MR COT 2026

MANUAL DEL RESIDENTE DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA DE LA SECOT



SECOT
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA



MANUAL DEL RESIDENTE DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA DE LA SECOT

secot



Los textos de este manual tienen una finalidad formativa. Los autores son responsables de la veracidad de los contenidos de cada uno de los capítulos y de la originalidad de imágenes y figuras o en su defecto de la autorización para su uso. Es posible que existan erratas no detectadas en la transcripción de procedimientos, cantidades, unidades o intervalos de dosis. El Comité Editorial SECOT no se hace responsable de errores inadvertidos en el texto final de este manual.

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimientos legales previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluyendo ilustraciones, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

ISBN: 978-84-943191-7-4
Editorial SECOT Copyright © 2026, SECOT, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

MR COT 2026

MANUAL DEL RESIDENTE DE COT DE LA SECOT

COORDINADORES

Mario Herrera Pérez

Vocal Revista y Publicaciones SECOT

Julia Fernández-Moris Fernández

Vocal Miembros Asociados

COLABORADORES

Gorka Knorr Giménez

Alina Ortega Briones

María del Mar Villanova López

PRÓLOGO

Para mí, como Presidente de la SECOT es un placer presentar esta tercera edición del "Manual de Residentes". Se trata de una ambiciosa obra con un total de 117 capítulos en la que han participado hasta 109 hospitales de nuestra geografía.

La formación especializada en Cirugía Ortopédica y Traumatología constituye un proceso complejo, progresivo y altamente exigente, orientado a la adquisición de competencias clínicas, quirúrgicas y científicas que permitan el ejercicio autónomo, responsable y ético de la especialidad. En este contexto, el presente manual se concibe como una herramienta estructurada de apoyo al médico interno residente, alineada con los principios formativos promovidos por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Este manual pretende integrar ambos ámbitos, proporcionando un marco conceptual actualizado que facilite la toma de decisiones clínicas fundamentadas en la evidencia científica y en la experiencia acumulada.

Su estructura responde a una organización sistemática de los contenidos esenciales de la especialidad, abarcando desde los fundamentos biológicos y biomecánicos hasta las principales entidades traumáticas, degenerativas, infecciosas, tumorales y pediátricas.

El residente no debe entender este texto como un instrumento estático, sino como un punto de partida para el aprendizaje activo, la discusión clínica y la actualización permanente a lo largo de su trayectoria profesional.

Por último, este Manual es un ejemplo de la colaboración entre distintas vocalías para llevar a buen puerto este ambicioso proyecto y agradecer muy especialmente el trabajo desarrollado por Julia Fernández-Moris (Vocal de Miembros Asociados) y Mario Herrera (Vocal de la Revista y Publicaciones).

Jesús Vilá y Rico
Presidente SECOT 2024-2026

PRÓLOGO

La nueva edición del Manual del Residente en Cirugía Ortopédica y Traumatología ha sido uno de los proyectos fomentados por la nueva Junta Directiva de SECOT presidida por el Dr. Jesús Vila y Rico. Como Vocal de Residentes en Formación y en colaboración con la Vocalía de Revista y Publicaciones dirigida por el Dr. Mario Herrera Pérez, viendo que la última actualización del manual se produjo en 2014 con una gran acogida de esta, hemos visto conveniente una nueva actualización del manual para hacerlo más accesible y práctico para los médicos en formación. Al ser un manual hecho por y para residentes, nos ha parecido importante volver a implicar a los MIR de 4º y 5º año de Cirugía Ortopédica y Traumatología en la actualización de los capítulos que escribieron los que ahora serán sus adjuntos.

Para ello se ha elaborado un nuevo índice, más reducido y más racional, añadiendo nuevos temas de interés para la práctica clínica del día a día, y unas normas editoriales claras en las que se primaba la claridad y la actualización de los temas. La información debía ser básica para constituir el "mínimo común denominador" de lo que debe conocer un residente sobre un tema concreto. Finalmente, el formato "en papel" no nos parecía acorde con los tiempos que corren y el público al que iba dirigido, por lo que nos decidimos a editarlo en formato "e-book", lo que aumentará su valor al ser accesible desde distintos terminales electrónicos.

La gran mayoría de los servicios acreditados de nuestro país se mostraron dispuestos a participar y todos los tutores y residentes involucrados han mostrado una ilusión y un interés encomiable. Vaya por lo tanto para ellos mi primer agradecimiento, pero no el último. Se ha contado además con la participación de la Dra. Alina Ortega Briones, la Dra. Mª del Mar Villanova Pérez y el Dr. Gorka Knörr para la revisión y unificación de los diferentes capítulos, por lo que su trabajo merece ser reconocido y agradecido. Finalmente, nuestra secretaria Ana Recuero ha cargado con todo el peso de la labor administrativa y editorial que ha permitido que hoy el libro esté disponible en la web de SECOT.

Como Vocal de Residentes en Formación SECOT durante esta legislatura me siento muy satisfecha con el resultado y deseo que en un futuro esta obra siga mejorando, y quién sabe si algún día se convertirá en una herramienta fundamental para homogeneizar la formación de los residentes de COT.

Julia Fernández-Moris
Vocal de Miembros Asociados SECOT

ÍNDICE

BLOQUE 1: GENERALIDADES 10

1.1 BIOMECÁNICA EN COT 10

CAPÍTULO **1**
PRINCIPIOS DE BIOMECÁNICA EN COT. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DE LOS TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR 11

CAPÍTULO **2**
PRINCIPIOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS 16

CAPÍTULO **3**
RETARDO DE CONSOLIDACIÓN Y PSEUDOARTROSIS 20

CAPÍTULO **4**
INFILTRACIONES EN COT 24

CAPÍTULO **5**
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: PLACAS 28

CAPÍTULO **6**
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: CLAVOS INTRAMEDULARES 33

CAPÍTULO **7**
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: EL FIJADOR EXTERNO

CAPÍTULO **8**
IMPLANTES ARTICULARES: PRINCIPIOS GENERALES. PARES DE FRICCIÓN 42

CAPÍTULO **9**
PRÓTESIS ARTICULARES. CLASIFICACIÓN Y COMPLICACIONES 46

CAPÍTULO **10**
EL CEMENTO EN LAS PRÓTESIS ARTICULARES. CARACTERÍSTICAS Y PROPIEDADES 50

1.2 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN 55

CAPÍTULO **11**
MÚSCULOS Y TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA Y OSTEOTENDINOSA. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN 56

CAPÍTULO **12**
LIGAMENTOS. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN 61

CAPÍTULO **13**
NERVIOS PERIFÉRICOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN 66

CAPÍTULO **14**
SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 72

CAPÍTULO **15**
SÍNDROMES CANALICULARES EN MIEMBRO INFERIOR 77

1.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT 81

CAPÍTULO **16**
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN 82

ÍNDICE

CAPÍTULO **17**
MEDICIONES RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COT (COLUMNA, CADERA, MIEMBROS INFERIORES Y PIE) 86

CAPÍTULO **18**
PRUEBAS DE LABORATORIO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA 93

CAPÍTULO **19**
INDICACIÓN Y VALORACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN (RADIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA) 98

CAPÍTULO **20**
INDICACIÓN Y VALORACIÓN DEL TC EN COT 102

CAPÍTULO **21**
INDICACIONES Y VALORACIÓN DE RM EN COT 108

CAPÍTULO **22**
INDICACIONES Y VALORACIÓN DE MEDICINA NUCLEAR 113

CAPÍTULO **23**
PRINCIPIOS DE LA ARTROSCOPIA. 118

1.4 MANEJO GENERAL ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES 126

CAPÍTULO **24**
TUMORES ÓSEOS 127

CAPÍTULO **25**
MANUAL COMPLETO DE TUMORES DE PARTES BLANDAS. 131

CAPÍTULO **26**
SÍNDROMES COMPARTIMENTALES 136

CAPÍTULO **27**
CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS. PRINCIPIOS GENERALES 140

CAPÍTULO **28**
TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS Y SUS COMPLICACIONES. 144

CAPÍTULO **29**
FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS 148

CAPÍTULO **30**
MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO 154

CAPÍTULO **31**
MANEJO DEL MIEMBRO GRAVE TRAUMATIZADO: RECONSTRUCCIÓN, REIMPLANTE, AMPUTACIÓN. CONTROL DE DAÑOS ORTOPÉDICOS 159

CAPÍTULO **32**
MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS 165

CAPÍTULO **33**
MANEJO DE HERIDAS Y QUEMADURAS. HERIDAS POR MORDEDURA 169

CAPÍTULO **34**
PROTOCOLO DE CURA DE HERIDAS. 174

ÍNDICE

CAPÍTULO **35**
MANEJO DE CUERPOS EXTRAÑOS. 179

CAPÍTULO **36**
FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN COT
(AINEs, ANALGÉSICOS, ANTIRESORTIVOS…) 184

CAPÍTULO **37**
PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN RÍGIDA EN COT ENYESADOS Y POSICIONES FUNCIONALES 189

CAPÍTULO **38**
PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA. VENDAJES. TÉCNICA E INDICACIONES. 194

CAPÍTULO **39**
PRINCIPIOS BÁSICOS DE REHABILITACIÓN Y ORTESIS. 197

CAPÍTULO **40**
MANEJO DEL PACIENTE EN EL PRE Y POSTOPERATORIO (TRANSFUSIÓN, ANTIAGREGANTES,
INMUNOSUPRESORES, PROFILAXIS INFECCIOSA…). 202

CAPÍTULO **41**
COMPLICACIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA. 211

CAPÍTULO **42**
PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN COT 216

CAPÍTULO **43**
INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS. 221

CAPÍTULO **44**
INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES CRÓNICAS 226

CAPÍTULO **45**
INFECCIONES DE LAS PRÓTESIS ARTICULARES: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO 230

CAPÍTULO **46**
PROFILAXIS ATB Y TÉTANOS EN COT 234

CAPÍTULO **47**
FIEBRE POSTOPERATORIA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN CIRUGÍA TRAUMATOLÓGICA 238

CAPÍTULO **48**
SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA 243

CAPÍTULO **49**
MONOARTRITIS EN EL ADULTO 247

BLOQUE 2: COLUMNA VERTEBRAL. 251

CAPÍTULO **50**
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN COT. 252

CAPÍTULO **51**
CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MEDULARES 257

CAPÍTULO **52**
MEDIDAS RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COLUMNA VERTEBRAL 262

ÍNDICE

CAPÍTULO **53**
EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL: RX, TAC Y RMN 268

CAPÍTULO **54**
FRACTURAS Y LUXACIONES CERVICALES. SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL. 272

CAPÍTULO **55**
CERVICOARTROSIS 277

CAPÍTULO **56**
CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS DE COLUMNA VERTEBRAL TORACO LUMBARES.
PAUTA TERAPÉUTICA 282

CAPÍTULO **57**
PATOLOGÍA DISCAL 287

CAPÍTULO **58**
ESPONDILOARTROSIS LUMBAR 291

CAPÍTULO **59**
LUMBALGIA MECÁNICA. 296

CAPÍTULO **60**
ESPONDILOLISTESIS Y PATOLOGÍA SACRO-ILÍACA 300

BLOQUE 3: MIEMBRO INFERIOR 303

CAPÍTULO **61**
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE PELVIS Y CADERA. 304

CAPÍTULO **62**
FX PELVIS. CLASIFICACIÓN Y PAUTAS DE TRATAMIENTO. COMPLICACIONES 309

CAPÍTULO **63**
LUXACIÓN DE CADERA 314

CAPÍTULO **64**
FRACTURAS DEL TERCIO PROXIMAL DEL FÉMUR-FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO 318

CAPÍTULO **65**
NECROSIS CEFÁLICA DE CADERA 322

CAPÍTULO **66**
ARTROSIS DE CADERA 326

CAPÍTULO **67**
ARTROSIS SECUNDARIA DE CADERA: OSTEOTOMÍAS FEMORALES Y ACETABULARES.
PINZAMIENTO ACETÁBULO-FEMORAL 333

CAPÍTULO **68**
FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR 337

CAPÍTULO **69**
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA RODILLA 341

CAPÍTULO **70**
GONARTROSIS Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO 345

ÍNDICE

CAPÍTULO **71**
LESIONES DEL CARTÍLAGO. OSTEOCONDRITIS DISECANTE. OSTEONECROSIS 350

CAPÍTULO **72**
PATOLOGÍA MENISCAL DE RODILLA 355

CAPÍTULO **73**
LESIONES LIGAMENTOSAS (1): LIGAMENTOS CRUZADOS ANTERIOR Y POSTERIOR 361

CAPÍTULO **74**
LESIONES LIGAMENTOSAS (2): LIGAMENTOS COLATERALES Y ROTULIANO 366

CAPÍTULO **75**
FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR 370

CAPÍTULO **76**
FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL TIBIA 375

CAPÍTULO **77**
FRACTURAS DE RÓTULA 380

CAPÍTULO **78**
PATOLOGÍA FEMORORROTULIANA 385

CAPÍTULO **79**
FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ 389

CAPÍTULO **80**
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL TOBILLO 394

CAPÍTULO **81**
FRACTURAS. LUXACIONES DE TOBILLO 398

CAPÍTULO **82**
FRACTURAS DE CALCÁNEO
Y ASTRÁGALO 403

CAPÍTULO **83**
FRACTURAS DEL TARSO, METATARSO Y DEDOS DEL PIE 409

CAPÍTULO **84**
LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO Y ROTURAS DEL TENDÓN DE AQUILES 413

CAPÍTULO **85**
NECROSIS ÓSEAS DE TOBILLO Y PIE 417

CAPÍTULO **86**
DEFORMIDADES DEL PIE 421

CAPÍTULO **87**
TALALGIAS Y METATARSALGIAS 426

BLOQUE 4: MIEMBRO SUPERIOR 430

CAPÍTULO **88**
DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL MIEMBRO SUPERIOR 431

CAPÍTULO **89**
EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL HOMBRO 436

ÍNDICE

CAPÍTULO **90**
FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CLAVÍCULA 440

CAPÍTULO **91**
FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL 445

CAPÍTULO **92**
INESTABILIDAD GLENOHUMERAL 450

CAPÍTULO **93**
SÍNDROME SUBACROMIAL y ROTURAS DEL MANGUITO ROTADOR 455

CAPÍTULO **94**
FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO 459

CAPÍTULO **95**
FRACTURAS HÚMERO DISTAL. LUXACIONES DE CODO 464

CAPÍTULO **96**
FRACTURAS PROXIMALES DE CÚBITO Y RADIO 469

CAPÍTULO **97**
PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZ...) 472

CAPÍTULO **98**
FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO 480

CAPÍTULO **99**
FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO 487

CAPÍTULO **100**
VALORACIÓN NEUROLÓGICA DE LA MANO 492

CAPÍTULO **101**
FRACTURA Y NECROSIS DE ESCAFOIDES 497

CAPÍTULO **102**
FRACTURA DE METACARPIANOS Y FALANGES 502

CAPÍTULO **103**
LUXACIONES DEL CARPO (CLASIFICACIÓN) 507

CAPÍTULO **104**
ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN) 513

BLOQUE 5: ORTOPEDIA INFANTIL 519

CAPÍTULO **105**
ESTUDIO POR IMAGEN EN ORTOPEDIA INFANTIL 520

CAPÍTULO **106**
FRACTURAS Y EPIFISIOLISIS PEDIÁTRICAS: CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO 526

CAPÍTULO **107**
FRACTURAS PATOLÓGICAS EN LA INFANCIA 531

CAPÍTULO **108**
POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO 536

ÍNDICE

CAPÍTULO **109**
TRAUMATISMOS EN EL RECIÉN NACIDO 540
CAPÍTULO **110**
MONOARTRITIS EN EL NIÑO 544
CAPÍTULO **111**
DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL NIÑO 548
CAPÍTULO **112**
LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL NIÑO 552
CAPÍTULO **113**
LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR EN EL NIÑO 558
CAPÍTULO **114**
DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA COJERA EN EL NIÑO 563
CAPÍTULO **115**
DISPLASIA DEL DESARROLLO DE CADERA (DDC) 569
CAPÍTULO **116**
EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL 575
CAPÍTULO **117**
CADERA EN EL NIÑO: ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES 580

BLOQUE 1: GENERALIDADES

1.1 BIOMECÁNICA EN COT

1.2 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

1.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT

1.4 MANEJO GENERAL ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES



CAPÍTULO 1
PRINCIPIOS DE BIOMECÁNICA EN COT. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DE LOS TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR

Autores: Irene Matellanes Mielgo, Carlos Alexi Osuna Mavare

Coordinador: Alejandro Ordás Bayón
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El sistema musculoesquelético soporta cargas y genera movimiento, funciones integradas en su objetivo principal: la locomoción.

Su estudio corresponde a la biomecánica, que aplica principios de la mecánica al análisis del aparato locomotor. Esta disciplina es clave en ortopedia, guiando intervenciones quirúrgicas y el diseño de implantes y prótesis.

2. CONCEPTOS GENERALES

Fuerza: se define como la acción que un objeto ejerce sobre otro, pudiendo modificar su forma o su estado de movimiento. Las fuerzas pueden ser **internas**, generadas dentro del propio tejido, que otorgan cohesión estructural, o **externas,** originadas por interacciones con el entorno, incluyendo la contracción muscular, la gravedad y el contacto con superficies.

En las articulaciones, estas fuerzas dan lugar a la **fuerza de reacción articular,** determinada principalmente por la contracción muscular adyacente [1].

Momento: es la capacidad de una fuerza para generar rotación alrededor de un eje. Depende de la magnitud de la fuerza y de la distancia perpendicular desde su línea de acción al eje (brazo de palanca).

Equilibrio: es el estado en el que un cuerpo permanece en reposo o con movimiento constante porque la suma de todas las fuerzas y momentos que actúan sobre él es nula.

Palanca: la palanca es una máquina simple basada en el momento de fuerza. En el cuerpo, los huesos actúan como barras, las articulaciones como fulcros y las cargas externas como resistencias. Existen tres tipos de palancas, siendo el tipo III la más común en el sistema musculoesquelético (Figura 1).

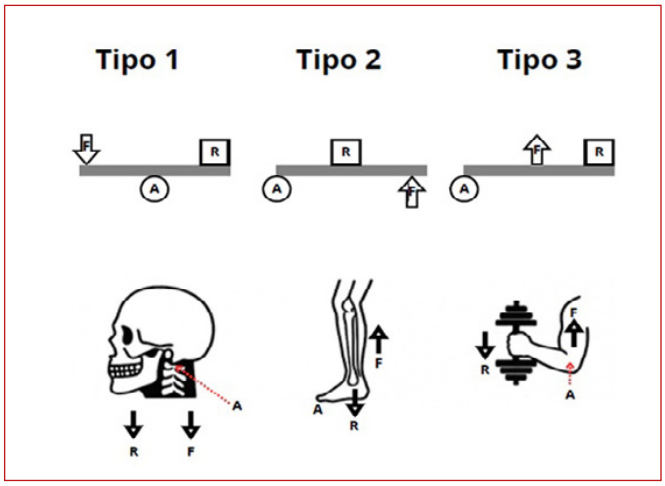


Figura 1. Tipos de palanca. Representadas (A) Eje de rotación, (F) Fuerza ejercida y (R) Resistencia. Fuente: elaboración propia.

Su función principal es optimizar el rango y la velocidad del movimiento, más que amplificar la fuerza [1].

Estrés: es la fuerza interna que se desarrolla por unidad de área dentro de un material al aplicar una carga externa. Aunque se expresa en las mismas unidades que la presión (N/m^2), representa una reacción interna del tejido, no una presión externa.

Deformación bajo carga *(strain):* es la deformación relativa que experimenta un material sometido a una fuerza, expresada como la proporción entre el cambio longitud experimentado y la longitud original. Por ejemplo, un tejido que mide 1 cm en reposo, y que permite ser estirado 1 cm más sin deformarse, soporta una deformación bajo carga *(strain)* del 100% [1].

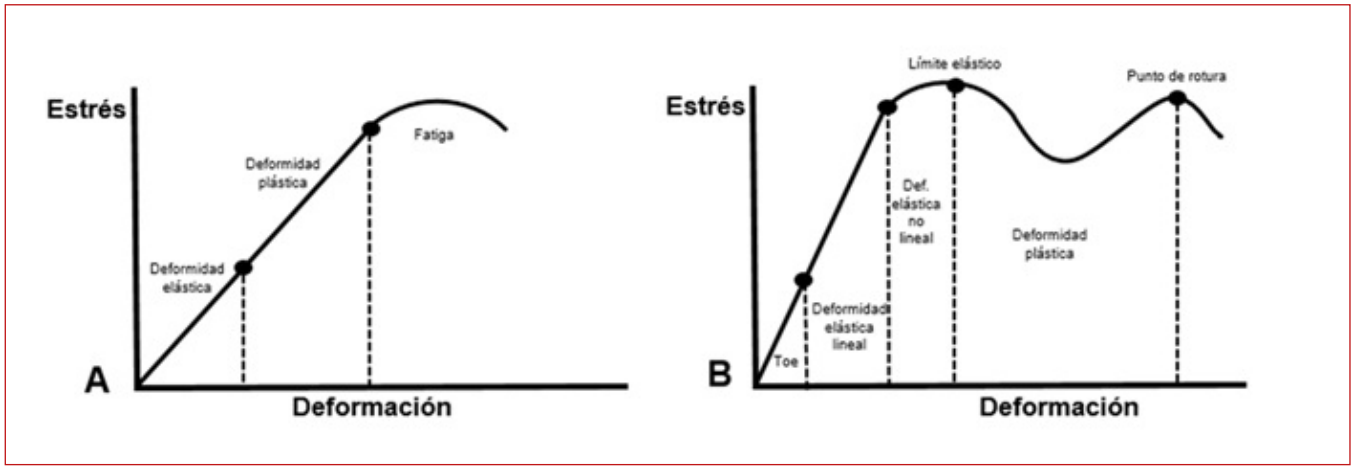


Figura 2. A- Curva de estrés-deformación para un bloque de material. B- Curva de estrés-deformación para tejidos viscoelásticos. Fuente: elaboración propia.

Las curvas estrés-deformación: representan cómo responde un material a cargas crecientes. Incluyen una zona elástica (deformación reversible), un límite elástico (inicio de deformación permanente) y una zona plástica (deformación irreversible hasta la fractura). La pendiente de la zona elástica, llamada módulo de Young, indica la rigidez del material (Figura 2) [1].

3. BIOMECÁNICA ARTICULAR

Cada articulación del cuerpo permite distintos grados de movilidad y de estabilidad, en función de sus propiedades estructurales específicas [2].

3.1. Cadera

La fuerza de reacción articular en la cadera puede alcanzar entre tres y seis veces el peso del cuerpo, y se debe fundamentalmente a la contracción de los músculos que la atraviesan. Tanto la fuerza de reacción articular como el momento abductor se reducen al desplazar el peso corporal hacia el lado de la cadera afectada. El uso de un bastón en la mano contralateral genera un momento adicional que puede disminuir dicha fuerza hasta en un 60% [2].

3.2. Rodilla

El arco de movimiento de la rodilla abarca desde 10° de extensión hasta 10° de flexión. Funcionalmente, se considera útil el rango hasta los 90–100°. El centro de rotación se desplaza hacia posterior durante la flexión. La carga en la articulación fémoro-tibial triplica el peso corporal al caminar y se cuadruplica al subir escaleras. El cuádriceps genera su máxima fuerza anterior sobre la tibia entre 0–60° de flexión. En la articulación fémoro-patelar, las fuerzas de compresión aumentan con la flexión. Al bajar escaleras, esta carga puede alcanzar entre 2 y 3 veces el peso corporal [2].

3.3. Tobillo

El centro de rotación del tobillo se localiza en el astrágalo, con puntos laterales y posteriores en los extremos de los maléolos. Durante la flexión dorsal, el astrágalo y el peroné rotan ligeramente hacia externo. El rango funcional del tobillo incluye 25° de flexión dorsal, 35° de flexión plantar y unos 5° de rotación axial. En términos cinéticos, la articulación tibio-astragalina soporta fuerzas de compresión de hasta cinco veces el peso corporal [2].

3.4. Raquis

El arco de movimiento varía según el segmento anatómico. El centro de rotación se encuentra en el disco intervertebral, que actúa como amortiguador y facilita el movimiento. Al recibir carga, el núcleo pulposo genera una presión hidrostática uniforme sobre el anillo fibroso. Sus fibras, dispuestas en capas alternas a 30° del platillo vertebral, resisten tracción y cizallamiento. Al comprimirse, se aplanan y atenúan la transmisión de carga a las vértebras adyacentes. Las cargas aumentan en los niveles inferiores, haciendo del segmento lumbar el más exigido. En bipedestación, el centro de gravedad pasa anterior a L4, generando un momento flexor contrarrestado por músculos y ligamentos. La carga sobre el disco L3–L4 puede duplicar el peso corporal [2,3].

3.5. Hombro

El movimiento se describe en el plano escapular (30° anterior al coronal). La abducción (180°) se logra por la acción conjunta glenohumeral (120°) y escápulo-torácica (60°), con una relación 2:1.

La clavícula rota para facilitar esta secuencia, mediante la movilidad acromioclavicular y esternoclavicular. La cabeza humeral, al no estar completamente contenida por la glenoides, permite gran amplitud de movimiento, lo que hace del hombro la articulación más móvil, pero también menos estable, haciéndolo dependiente de otros factores estabilizadores [3].

3.6. Codo

Permite flexo-extensión (0–150°) y pronosupinación (±90°), con un arco funcional de 30–130° de flexión y 50° de pronosupinación. El ángulo de carga fisiológico es de unos 10° de valgo, y disminuye con la flexión.

3.7. Muñeca

La muñeca es un sistema de conexión intercalado formado por las articulaciones radiocarpiana e intercarpiana, con tres ejes de movimiento: flexo-extensión, pronosupinación y desviación radio cubital. El carpo actúa como una cadena cinemática (radio–semilunar–hueso grande) que mejora la eficiencia del movimiento, pero genera inestabilidad, compensada por los ligamentos volares y el escafoides, estabilizador clave entre las filas carpianas [2].

4. BIOMECÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso es un tejido anisótropo, cuyas propiedades mecánicas varían según la dirección de la carga. Puede ser cortical, más denso y rígido, ideal para soportar cargas elevadas, o esponjoso, más poroso y deformable ante el estrés. Sus propiedades clave son la rigidez y la resistencia, determinadas por su orientación estructural. Durante el crecimiento, el hueso responde a estímulos hormonales y mecánicos, principalmente mediante osificación endocondral. La ley de Hueter-Volkmann establece que la compresión excesiva inhibe el crecimiento del cartílago epifisario, mientras que la tracción lo estimula, base de tratamientos ortopédicos como la hemiepifisiodesis temporal.

Tras la madurez esquelética, la ley de Wolff explica cómo el hueso se remodela según la carga funcional, adaptando su arquitectura trabecular y cortical para mantener su eficiencia mecánica a lo largo de la vida [3].

4.1. Comportamiento del hueso bajo diferentes tipos de carga (Figura 3)

El hueso responde de manera específica según el tipo de carga aplicada:

Tensión: alarga y adelgaza el hueso; típica en fracturas por tracción en inserciones tendinosas (como el 5° metatarsiano o el calcáneo).

Compresión: cargas opuestas que acortan y ensanchan el hueso; común en fracturas vertebrales.

Cizallamiento: fuerzas paralelas generan deformaciones angulares; es la carga menos tolerada por el hueso.

Flexión: incurvación con tensión en la convexidad y compresión en la concavidad del eje neutro.

Torsión: rotación alrededor del eje longitudinal; el esfuerzo aumenta con la distancia al eje, como en la flexión.

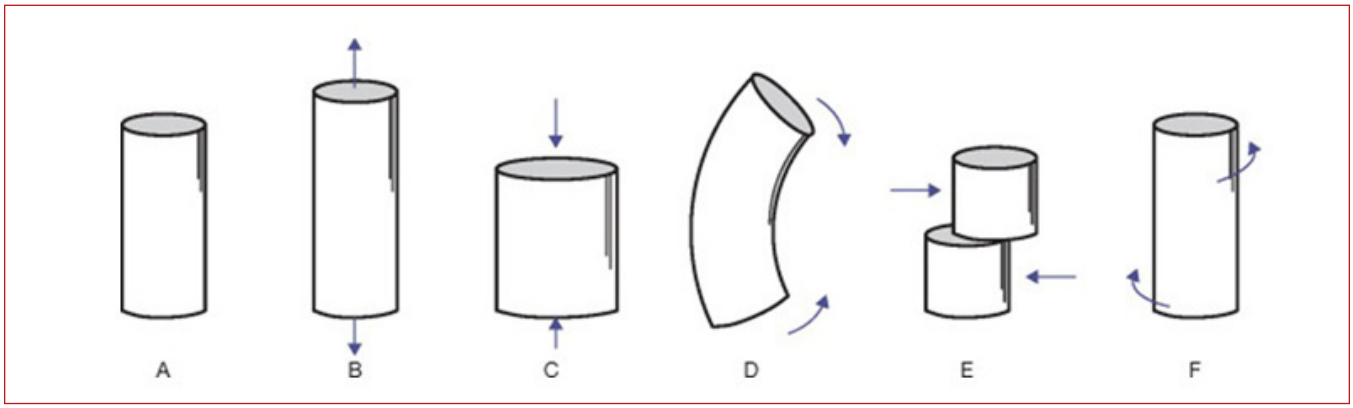


Figura 3. Comportamiento del hueso bajo diferentes tipos de carga. A. Columna descargada. B. Fuerzas de tensión. C. Fuerzas de compresión. D. Fuerzas de flexión. E. Fuerzas de cizallamiento. F. Fuerzas de torsión. Fuente: [3] Gómez Barrena E, Cordero Ampuero J, editores. Traumatología Y Ortopedia: Generalidades. Elsevier; 2019.

El **comportamiento mecánico del hueso** también se ve alterado por factores que comprometen su integridad, como fracturas previas, cirugía, inmovilización prolongada o envejecimiento.

Los **defectos óseos** (como perforaciones o resecciones) generan concentraciones de estrés que reducen significativamente la resistencia estructural y la capacidad de disipar energía, con pérdidas documentadas de hasta un 90% en zonas de discontinuidad cortical [1,3].

5. BIOMECÁNICA DE TEJIDOS BLANDOS EN TRAUMATOLOGÍA

El conocimiento de las propiedades biomecánicas de los tejidos blandos es importante para comprender la respuesta de estos ante traumatismos, la cirugía y la rehabilitación. Estas propiedades no son estáticas, sino que varían con la edad, la forma física, factores hormonales…[4].

5.1. Tendones

La principal propiedad biomecánica de los tendones es la viscoelasticidad (Figura 2B), es decir, la capacidad de recuperar la forma original una vez que cesa la fuerza que lo deforma (elasticidad), fundamentalmente con cargas bajas, y la capacidad de resistencia a la deformidad (viscosidad), cuando se someten a una fuerza, lo cual permite a los tendones transmitir fuerzas musculares al hueso y mantener la estabilidad articular. La viscoelasticidad implica que los tejidos se adaptan de forma dinámica al tipo de carga, ya que se ve influida por la **magnitud** de la fuerza deformante y por el **tiempo** que se mantiene.

Otra característica biomecánica para destacar es la **anisotropía,** que quiere decir que la resistencia de este tejido varía según la dirección de la carga en relación con su disposición fibrilar, siendo más resistentes en sentido longitudinal **(altamente resistentes a la tracción)** que transversal (baja capacidad para soportar cargas compresivas o de cizallamiento) [4,5].

5.2. Ligamentos

Los ligamentos, encargados de conectar y estabilizar articulaciones, son estructuras, al igual que los tendones, cuya principal propiedad biomecánica es la **viscoelasticidad** y la **resistencia a la tracción**. Sin embargo, los ligamentos reclutan fibras más lentamente (zona "toe" más larga) que los tendones (zona toe más pequeña) (Figura 2B). Por otro lado, si se mantiene una deformación constante en un ligamento, la tensión que se requiere para mantener esa deformación disminuye gradualmente con el tiempo, "cediendo". Esta propiedad se denomina relajación de tensión, propiedad que también está presente en los tendones, ambos compuestos principalmente de **colágeno tipo I** [5].

5.3. Cartílago

En el sistema musculoesquelético tenemos dos tipos fundamentales de cartílago: hialino, el más común, en las superficies articulares, y el fibroso o fibrocartílago, en los discos intervertebrales, la sínfisis del pubis, los meniscos y las inserciones de ligamentos y tendones.

El cartílago está compuesto principalmente de **colágeno tipo II.** Es un tejido con propiedades **viscoelásticas, alta resistencia a la compresión y bajo coeficiente de fricción,** siendo idóneo para distribuir cargas, absorber impactos y facilitar el movimiento suave de las articulaciones. Presenta capacidad de adaptación a las cargas fisiológicas moderadas, pero puede acabar degenerándose por sobrecarga prolongada o por una fuerza que sobrepase su punto de ruptura. Los protocolos de rehabilitación con ejercicios de bajo impacto para preservar el cartílago y estimular la síntesis de matriz, las osteotomías correctoras y las prótesis articulares derivan del conocimiento biomecánico de este tejido [6].

5.4. Tejido nervioso

El tejido nervioso periférico es un tejido especializado encargado de la transmisión de información desde el sistema nervioso central a los órganos periféricos y viceversa. Está compuesto por axones neuronales, células de Schwann y tejido conectivo (endoneuro, perineuro y epineuro) con estructura fascicular.

Presenta propiedades viscoelásticas con capacidad de deformación limitada (puede elongarse alrededor de un 6–8%; si se deforma más de un 15% se genera daño axonal irreversible) y recuperación lenta. En la práctica clínica, esto hace que sea fundamental en las reparaciones nerviosas suturar el nervio sin tensión y minimizar las manipulaciones de los nervios [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Golish SR, Mihalko WM. Principles of biomechanics and biomaterials in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2011 Jan 19;93(2):207-12. DOI: 10.2106/00004623-201101190-00013 PMID: 21248220.
2. Hernández Galera C, Gutiérrez Gómez JC, Ruiz Ibán MA. Capítulo 13 - Principios de biomecánica en COT. Propiedades biomecánicas de los tejidos del aparato locomotor. En: Manual del residente de COT de la SECOT. Editorial SECOT; 2014. p. 52–8.

3. Gómez Barrena E, Cordero Ampuero J, editores. Traumatología y Ortopedia: Generalidades. Elsevier; 2019.
4. Maganaris CN, Narici MV, Almekinders LC, Maffulli N. Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries: ideas on insertional tendinopathy. Sports Med. 2004;34(14):1005–17.
5. Jung HJ, Fisher MB, Woo SLY. Role of biomechanics in the understanding of normal, injured, and healing ligaments and tendons. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol. 2009;1(1):9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/1758-2555-1-9
6. Eschweiler J, Horn N, Rath B, Betsch M, Baroncini A, Tingart M, *et al*. The biomechanics of cartilage-an overview. Life (Basel) [Internet]. 2021;11(4):302. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/life11040302
7. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. Phys Ther. 2006;86(1):92–109. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1093/ptj/86.1.92

CAPÍTULO 2
PRINCIPIOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Autores: Alberto Plasencia Hurtado de Mendoza, Juan Moreno Blanco

Coordinadora: Marta García López
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las fracturas se basa en una comprensión integrada de los principios biológicos y mecánicos que rigen la reparación ósea. La biología determina la capacidad del hueso para regenerarse, mientras que la mecánica define las condiciones de estabilidad necesarias para la consolidación adecuada. La interacción entre ambos factores guía la elección del método terapéutico [1].

2. FISIOLOGÍA DE LA CONSOLIDACIÓN

Tras una fractura, el organismo desencadena una serie de respuestas biológicas orientadas a su reparación. Dependiendo del tipo de tratamiento aplicado y del grado de estabilidad conseguido en el foco de fractura, se pueden diferenciar dos modalidades de consolidación ósea:

2.1. Consolidación directa, primaria o cortical

Ocurre cuando se logra una reducción anatómica con estabilidad absoluta. En este caso, la curación se produce mediante la penetración de vasos perforantes en las zonas de contacto y la aposición osteoblástica de hueso nuevo en las áreas sin contacto directo. Se caracteriza por la ausencia de tejido cartilaginoso.

2.2. Consolidación indirecta o secundaria

Tiene lugar en fracturas tratadas mediante inmovilización o con sistemas de fijación que permiten cierto grado de movilidad interfragmentaria. En estos casos, la reparación se realiza mediante la formación de un callo óseo, proceso que se desarrolla a lo largo de cinco fases diferenciadas [2]:

2.2.1. Fase de hematoma. La fractura provoca la ruptura de vasos sanguíneos de hueso y periostio, generando un hematoma con alta concentración de células hematopoyéticas. Este hematoma se coagula y forma una matriz provisional que actúa como andamiaje para los procesos de curación.

2.2.2. Fase inflamatoria y angiogénesis. En el hematoma se reclutan células madre mesenquimales (CMM) de tejidos circundantes y de la circulación. Estas células expresan metaloproteinasas de matriz (MMP) e inhibidores tisulares (TIMP), modulando su migración y remodelación de la matriz extracelular. Macrófagos, neutrófilos y plaquetas secretan citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento como TNF-α, BMPs, PDGF, TGF-β, VEGF e interleucinas, que promueven la formación de un coágulo de fibrina y la resorción osteoclástica de los extremos óseos [3].

2.2.3. Formación del callo blando. El endostio y periostio aportan fibroblastos que secretan componentes de matriz (colágeno, fibras elásticas y glicoproteínas) y se diferencian en osteoblastos bajo la influencia de BMPs y FGFs. Como resultado, aumentan los niveles de fosfatasa alcalina, calcio y expresión de genes osteogénicos (Runx2) [4]. Esta fase está regulada por múltiples factores que se resumen en la Tabla 1.

2.2.4. Fase de osificación. Formación del **callo óseo duro.** A partir de la tercera semana se forma un callo duro y calcificado de hueso inmaduro. El callo cartilaginoso comienza a osificarse mediante osificación endocondral, apoyado por un callo medular. Se expresa RANK-L, estimulando la diferenciación de condroblastos, condroclastos, osteoblastos y osteoclastos[5]. El callo cartilaginoso se reabsorbe y se calcifica, mientras que a nivel subperióstico se deposita hueso entrelazado. Los vasos recién formados siguen proliferando, facilitando la llegada de nuevas células madre.

Tabla 1. Factores locales y sistémicos que regulan la formación del callo blando

CATEGORÍA	FACTOR	EFECTO EN LA CONSOLIDACIÓN
Factores locales	Suministro sanguíneo	Esencial en la curación; su disminución puede causar retraso o no unión.
	Características de la fractura	Movimiento excesivo, mala alineación, pérdida ósea, daño de partes blandas→ retraso/unión fallida.
	Infección	Compromete la curación, favoreciendo la no unión.
Factores sistémicos	Edad avanzada	Inflamación inadecuada, menor capacidad de curación.
	Obesidad	Aumento de TNF-α y reducción de FGF/TGF-β→ retraso de curación.
	Anemia	Disminuye la capacidad reparativa.
	Trastornos endocrinos	Diabetes, hiperparatiroidismo, menopausia→ callo débil y osificación retardada.
	Corticoides	Aumentan la tasa de no unión.
	Malnutrición	Deficiencias de vitamina D o calcio→ compromiso en formación ósea.
	Tabaquismo	Inhibe angiogénesis y formación de callo→ curación más lenta.
	Medicación	AINEs, bisfosfonatos, quinolonas→ retrasan o comprometen la curación.
Tratamientos de apoyo	Suplementos dietéticos	Calcio, proteínas, vitaminas C y D→ apoyo nutricional.
	Estimuladores óseos	Corrientes eléctricas, campos magnéticos, ultrasonidos→ resultados prometedores.
	Injerto óseo	Autoinjerto o aloinjerto como andamiaje para regeneración ósea.

Esta fase dura en torno a 3-4 meses, hasta que el callo blando es reemplazado completamente por tejido óseo rígido y calcificado.

2.2.5. Fase de remodelación. Las trabéculas óseas se van reorientando en función de las solicitaciones mecánicas de carga (leyes de Wolff), convirtiéndose en hueso maduro, laminar y anisotrópico.

3. PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS EN LA CONSOLIDACIÓN ÓSEA

Para que una fractura consolide adecuadamente, es esencial restablecer la forma original del hueso mediante una fijación que proporcione estabilidad. Esto debe hacerse sin comprometer el aporte sanguíneo y preservando en la medida de lo posible los tejidos blandos que rodean la lesión.

Estas condiciones son fundamentales para permitir una movilización temprana de la articulación afectada [6] y con ello la recuperación funcional.

4. ETAPAS DEL TRATAMIENTO: REDUCCIÓN, ESTABILIZACIÓN Y REHABILITACIÓN

El abordaje terapéutico de la fractura consta de tres pasos fundamentales [6,7]:

4.1. Reducción

Consiste en restaurar la relación anatómica entre los fragmentos óseos, lo cual puede lograrse mediante maniobras externas (reducción cerrada) o a través de una intervención quirúrgica (reducción abierta).

El objetivo es evitar deformidades como el acortamiento, la desviación angular o la rotación anómala.

4.2. Estabilización

Se logra mediante métodos conservadores, como el uso de yesos o tracción, o quirúrgicamente, mediante dispositivos como agujas, placas, clavos intramedulares o fijadores externos. El propósito es reducir la movilidad en la fractura, favoreciendo así la consolidación.

4.3. Rehabilitación: debe iniciarse lo antes posible para alcanzar una recuperación funcional completa del miembro afectado.

5. TIPOS DE ESTABILIDAD Y TÉCNICAS ASOCIADAS

El tipo de estabilidad que se consigue en el tratamiento de una fractura influye directamente en la respuesta biológica del hueso [8,9].

Así pues, una fijación rígida favorece la consolidación directa del hueso al reducir la tensión en el foco, mientras que una sujeción más flexible conduce a una consolidación mediante la formación de callo óseo (Tabla 2).

5.1. Estabilidad absoluta

Esta modalidad se alcanza cuando hay una compresión efectiva entre los fragmentos óseos, en condiciones que además respetan el aporte vascular. En estos casos, el hueso puede consolidar directamente sin necesidad de formar callo óseo. Es de vital importancia en el abordaje terapéutico de fracturas articulares y de las fracturas del antebrazo del adulto.

Para lograr esta compresión interfragmentaria, se utilizan implantes que ejercen una fuerza suficiente para contrarrestar las fuerzas de tracción muscular y minimizar así el riesgo de necrosis. Además, una buena fricción entre los extremos del hueso (superficies rugosas), favorece la resistencia al desplazamiento por fuerzas externas [6,10].

Técnicas de estabilidad absoluta

- **Tornillos de compresión:** se emplean en fracturas simples oblicuas. Convierten el movimiento rotacional en una presión lineal entre los fragmentos.
- **Placas de compresión:** se utilizan principalmente en fracturas de trazo transverso u oblicuo corto. Pueden aplicarse con sistemas que generan compresión directamente (placas DCP – Dinamic Compression Plate) o mediante dispositivos que minimizan el daño al periostio (placas LC-DCP – Low Contact Dinamic Compression Plate).
- **Sistema de compresión dinámica:** aprovechan el comportamiento biomecánico del hueso para estabilizar la fractura. Se incluyen sistemas como el tirante o banda de tensión, que transforma fuerzas de tracción en fuerza de compresión, o las placas antideslizantes, que evitan las fuerzas de cizallamiento transformando la carga en fuerza de compresión [6].

5.2. Estabilidad relativa

Aparece cuando persiste cierto grado de movimiento entre los fragmentos al aplicar carga.

La movilidad controlada en el foco de fractura genera un entorno rico en factores de crecimiento, neovascularización y células osteoprogenitoras, potenciando la reparación ósea mediante la formación de un **callo óseo** (Figura 1).

Es un método de fijación válido para fracturas metafisarias y diafisarias.

Tabla 2. Comparación entre principales métodos de osteosíntesis

	PLACA PUENTE	PLACA A COMPRESIÓN	CLAVO INTRAMEDULAR
Estabilidad	Relativa	Absoluta	Relativa
Consolidación	Secundaria	Primaria	Secundaria
Reducción	Indirecta	Anatómica	Indirecta
Preservación de la vascularización	Muy buena	Menor (daño del periostio)	Bueno
Indicación	Conminutas	Simples	Diafisarias
Tipo de placa	Larga, bloqueada	DCP o LCP compresión	Clavo
Carga soportada	Hueso y placa	Placa	Clavo
Ventaja	Respeta biología	Reducción precisa	Buena para la carga axial y rápida rehabilitación

Por ejemplo:

- El tratamiento con yeso o tracción favorece la creación de un callo tanto interno (endóstico) como en el exterior del hueso (perióstico).
- Los clavos intramedulares tienden a fomentar un callo perióstico más pronunciado, inhibiendo la formación de callo interno.
- Paradójicamente, las técnicas como el fresado intramedular, aunque lesionan adicionalmente el hueso, también estimulan su regeneración.

Técnicas de estabilidad relativa

Agujas: mantienen la reducción y evitan la rotación si se emplean dos o más. Precisan de ayuda externa tipo férula o yeso.

Fijación intramedular sin bloqueo: se emplean en fracturas transversas u oblicuas cortas. Permite buen control del desplazamiento y la angulación, aunque es menos eficaz contra la rotación.

Enclavado endomedular bloqueado: se emplean en fracturas transversas u oblicuas cortas. Alinean el hueso sin necesidad de intervenir directamente sobre el foco de fractura, y los bloqueos impiden tanto el acortamiento como la rotación.

Placas puente (fijación interna): se utilizan en fracturas metafisarias o diafisarias complejas. Son placas con tornillos bloqueados (LCP–Locking Compression Plate) que evitan o puentean las zonas de conminución y permiten mantener la alineación.

Fijadores externos: son dispositivos que estabilizan la fractura desde el exterior. Resultan muy útiles en fracturas abiertas graves, lesiones conminutas o fracturas inestables de la pelvis [6,7].

Existen, no obstante, factores intrínsecos de las fracturas que condicionarán su evolución, tales como el grado de desplazamiento inicial, la energía del traumatismo, la lesión de partes blandas asociada o las comorbilidades propias del paciente.

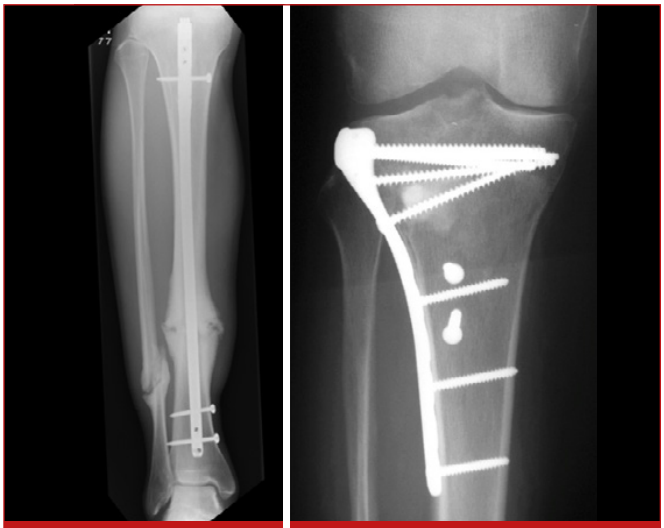


Figura 1a | Figura 1b

Figura 1. Fractura diafisaria transversa de tibia tratada mediante técnica de estabilidad relativa (Figura 1a). Fractura articular de meseta tibial tratada mediante técnica de estabilidad absoluta (Figura 1b).

BIBLIOGRAFÍA

1. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br. 2002;84(8):1093-110.
2. Marsell R, Einhorn TA. The biology of fracture healing. Injury. 2011;42(6):551-5.
3. Dimitriou R, Jones E, McGonagle D, Giannoudis PV. Bone healing: current concepts and future directions. BMC Med. 2011;9:66.
4. Bahney CS, Hu DP, Taylor AJ, Ferro F, Britz HM, Hallgrimsson B, *et al.* Cellular biology of fracture healing. J Orthop Res. 2019;37(1):35-50.
5. Nakashima T, Takayanagi H. Osteoclasts and osteoblasts in bone remodeling and inflammation. Curr Drug Targets Inflamm Allergy. 2006; 5(3):325-8.
6. Rüedi TP, Murphy WM, Colton CL, Fackelman GE, Harder Y, Álvarez V. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Barcelona: Masson; 2003. p. 93-120, 139-257.
7. Egol KA, Koval KJ, Zuckerman JD. Handbook of Fractures. 6th ed. Wolters Kluwer; 2020.
8. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid; Panamericana; 2010.
9. Delgado-Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012. p. 95-105.
10. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Torneta P. Rockwood and Green´s Fractures in Adults. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

CAPÍTULO 3
RETARDO DE CONSOLIDACIÓN Y PSEUDOARTROSIS

Autores: Susana Donadeu Sánchez, Jaime Coderch Carretero

Coordinador: Javier García Coiradas

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad no existen criterios estándares para establecer una definición de **pseudoartrosis** (PS) universal. Por lo general se acepta cuando pasados los 6-9 meses de la fractura no se ha producido consolidación completa de la misma o cuando no hay signos radiológicos de progresión en la curación en 3 meses [1,2].

Sin embargo, se ha propuesto como definición de mayor utilidad para la PS, como aquella fractura que no se va a consolidar sin otras intervenciones quirúrgicas [1].

Ciertos huesos tienen más predisposición a sufrir PS. Además, ciertos factores como pérdida de stock óseo o de cobertura cutánea pueden anticipar este resultado [3].

La incidencia y prevalencia es muy variable, se estima que es de un 2%, pero para algunas fracturas diafisarias puede ser de hasta el 20% [1] y, por ejemplo, la incidencia de PS en húmero es de entre el 5-39%. Esta variabilidad pone de manifiesto la dificultad para la comprensión y caracterización de la PS [3].

2. FACTORES PREDISPONENTES

Pueden ser dependientes o independientes del paciente (Figura 1) [1,2,4].

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Clínico

La evaluación clínica debe comenzar con una historia clínica completa; mecanismo de la fractura, patrón abierto, dolor, inestabilidad, historia de infección. Deberá prestarse especial atención a cualquier complicación de la herida quirúrgica, fístula, machado o celulitis de la zona. En la exploración física es importante evaluar, herida, dolor en el foco o movilidad del mismo,

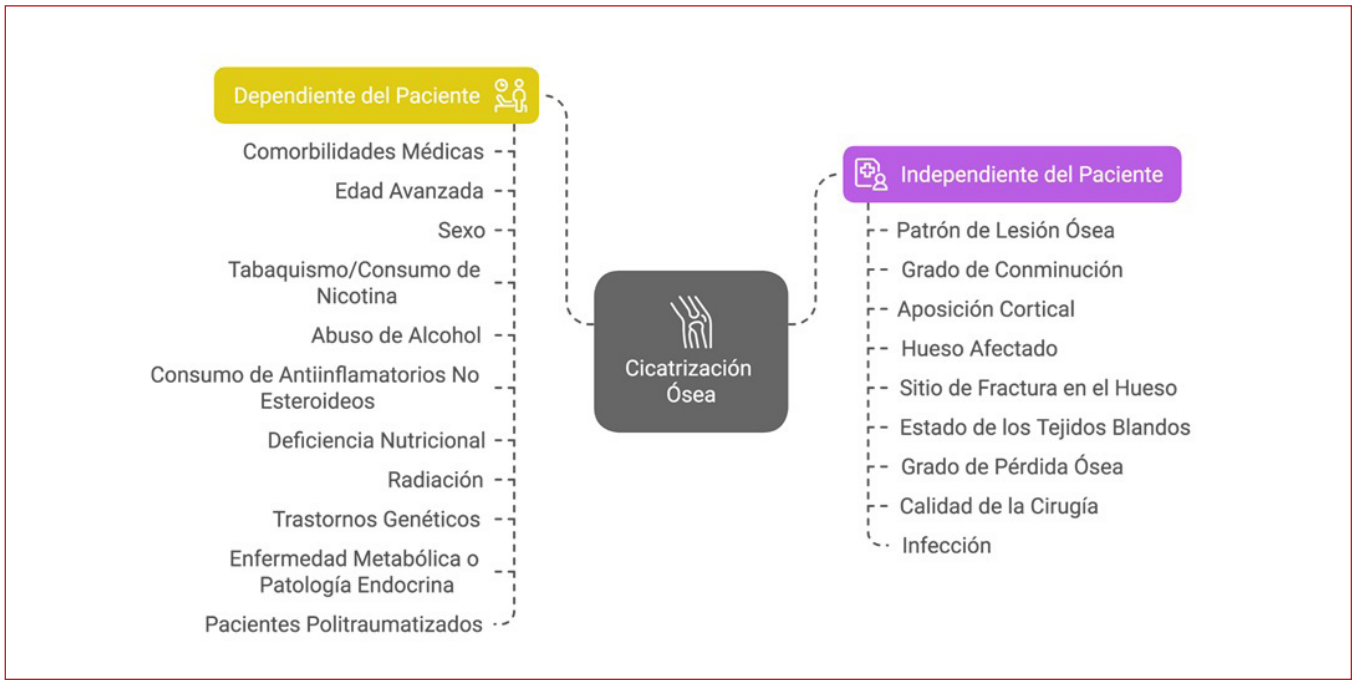


Figura 1. Factores de riesgo de pseudoartrosis.

deformidad, estado de las partes blandas, rango articular de las extremidades vecinas (descartar contractura articular) y discrepancia de longitud [3].

3.2. Radiológico

Evaluación de las pruebas radiográficas desde la inicial de la fractura, postoperatorias y evolución. Deberán obtenerse proyecciones AP y lateral del foco de fractura, así como de las articulaciones vecinas, y en caso de los MMII telerradiografía (estudio de discrepancia de longitud). Datos de PS incluyen: defecto de unión entre los bordes de fractura, esclerosis, persistencia de la línea de fractura, ausencia de consolidación en radiografías seriadas o aflojamiento o rotura del material de osteosíntesis. Además, se han propuesto criterios radiográficos de consolidación de fracturas como la presencia de callo visible en dos proyecciones, contacto en 3 de 4 corticales y desaparición de la línea de fractura.

Las PS sépticas muestran imágenes radiográficas sugestivas de aflojamiento del material más que datos de infección. Además, hasta un 7% de las PS que impresionan asépticas son finalmente PS sépticas por lo que es imperativo considerar sépticas a todas las PS hasta que se demuestre lo contrario [2].

El uso de tomografía computarizada (TC) es útil para detectar el porcentaje de unión en una sección determinada. Normalmente si existe un puente de unión entre los fragmentos <5% de la sección transversal, tras haber transcurrido el tiempo oportuno para la consolidación, se puede hacer el diagnóstico de PS. Sin embargo, su especificidad es baja y puede llevar a muchos falsos positivos y cirugías innecesarias.

El estudio con TC también es de utilidad para valorar la presencia de malrotaciones, teniendo mayor utilidad si se realiza también estudio del miembro contralateral.

La RMN tiene utilidad ante la sospecha de PS infectada. Idealmente realizándose el examen antes y después de la administración de contraste para diferenciar entre foco infeccioso y tejido cicatricial.

3.3. Laboratorio

Se utiliza como herramienta complementaria al diagnóstico clínico y radiológico. Los análisis rutinarios permiten evaluar el estado general del paciente. Dentro de estos análisis, es importante valorar los niveles de proteínas, que pueden significar desnutrición del paciente. Son muchas las proteínas implicadas en el proceso de consolidación de la fractura, pudiendo encontrar descensos en los niveles de citoquinas e IL-6, o en factores de crecimiento como el BMP-2 en los pacientes con PS [5].

Entre los parámetros más estudiados destacan el recuento leucocitario, la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, con valores normales en la mayoría de los casos, pero con una elevación de los mismos en los casos de infección asociada, siendo útiles para su seguimiento. No obstante, estos valores no siempre están elevados, hay que tener en cuenta que en aquellos pacientes con PS sin signos clínicos ni analíticos de infección puede existir una infección oculta hasta en el 7% de los casos [6], por lo que es importante la toma de cultivos intraoperatorios en caso de sospecha. Cuando 3 de 5 cultivos son positivos, la posibilidad de infección es cercana al 85%. Se recomienda la supresión antibiótica una semana antes de la toma de cultivos para reducir el número de falsos negativos.

4. CLASIFICACIÓN

Una vez el diagnóstico de PS se ha realizado se pueden clasificar de acuerdo con su apariencia radiográfica, según las clasificaciones de Weber y Čzech o la clasificación AO (Tabla 1) [4,7].

Tabla 1. Tipos y características de las pseudoartrosis

Clasificación de las pseudoartrosis según sus características radiográficas [4,7]

Tipo	Hallazgos radiográficos	Características biológicas	Tipos según Weber y Czech [3]
Hipertrófica	Callo abundante. Ausencia de unión de puentes óseos.	Adecuado potencial biológico pero falta de estabilidad mecánica.	Pata de elefante Casco de elefante Oligotrófica
Atrófica	Ausencia de callo. Bordes escleróticos.	Deficitario potencial osteogénico.	Cuña de torsión Conminuta Defecto óseo Atrófica
Oligotrófica	Ausente o deficiente callo.	Adecuado potencial biológico pero sin inicio de consolidación.	Incluida en las pseudoartrosis hipertróficas.

Sin embargo, estas características cada vez se consideran de menor validez. Primero, porque radiológicamente las características de las PS atróficas y oligotróficas son muy similares a pesar de ser biológicamente distintas [2], además, actualmente muchas fracturas anteriormente tratadas de forma conservadora son tratadas quirúrgicamente y los patrones radiográficos clásicos cada vez se ven con menos frecuencia. Por último, existen estudios histológicos de PS atrófica e hipertrófica que no han demostrado diferencias en la vascularización de las mismas [1].

5. TRATAMIENTO

Como generalidades para una adecuada corrección es necesario un buen aporte vascular no solo del tejido circundante sino de los fragmentos óseos. En las PS hipertróficas la vascularización no es el origen del problema por lo que el objetivo es conseguir una correcta estabilización. En el caso de las PS atróficas es preciso añadir algún agente osteoinductivo [3].

5.1. Tratamiento gold-standard de la PS aséptica según la localización [1]:

Clavícula: resección de los bordes esclerosos y síntesis con placa a compresión.

Húmero: síntesis con placa a compresión con injerto.

Antebrazo: (independientemente de si involucra radio/cúbito/ambos): síntesis con placa a compresión. En caso de pérdida ósea o PS atrófica se recomienda asociar injerto óseo.

Tibia: en casos de PS aséptica o sin pérdida ósea se recomienda el cambio de clavo, mejor que la dinamización del previo. En caso de PS infectada o con pérdida de stock óseo se recomienda el desbridamiento con o sin corticotomía y aplicación de fijador externo.

Fémur: en PS aséptica se recomienda el cambio de clavo, dinamización del previo (aunque con menor tasa de éxito), aumentación con placa o cambio de clavo con aumentación con placa. En caso de PS infectada se recomienda el tratamiento escalonado, iniciando con extracción del material previo, desbridamiento y antibioterapia local y sistémica y en un segundo tiempo, nuevo enclavado.

En el caso de las PS infectadas, que representan hasta el 38% de los casos de PS [2] el tratamiento es diferente y es preciso un abordaje en dos tiempos; retirada del implante y desbridamiento, colocación de un espaciador de cemento con antibioterapia y en un segundo tiempo, síntesis con o sin aporte biológico en función de las características de la PS. Los resultados con uso de espaciador con cemento y fijador externo o enclavado con cemento recubierto de antibiótico son similares [8].

5.2. Aumentación

El uso de aumentación biológica está indicado en PS atrófica. El método más empleado hoy en día sigue siendo el autoinjerto por sus propiedades autoconductivas, autoinductoras y osteogénicas. Sin embargo, asocian morbilidad para la zona donante, como dolor, parestesias en el territorio del nervio cutáneo femoral lateral e infección de la zona donante [8]. Es por esto que la RIA (reamer/irrigator/aspirator) se ha desarrollado como alternativa [1].

El uso de terapias sistémicas alternativas, sobre todo BMP-2 y BMP-7, han demostrado resultados beneficios controvertidos por lo que han perdido popularidad y ya no se emplean de forma rutinaria [9].

El uso de plasma rico en plaquetas (PRP) ha ganado popularidad y demostrado buenos resultados cuando es aplicado junto a injerto en el tratamiento de la PS [10]. El uso de PRP para regeneración ósea se centra en el aprovechamiento de la cascada de los factores de crecimiento en el hematoma.

El PRP contiene factores de crecimiento con propiedades mitogénicas y quimiotácticas, los cuales incluyen: los factores de crecimiento derivado de las plaquetas (PDFG), el factor de crecimiento insulínico (IGF), factor de crecimiento broblástico (FGF), factor de crecimiento transformado beta (TGF-β) y el factor de crecimiento vascular endotelial. El PRP favorece la eliminación de tejido no viable pero no afecta a la regeneración o formación de nuevo hueso, por lo que estaría implicado en las primeras etapas de curación. Demuestra mejores tasas de curación cuando se compara con placebo (81,1% *vs* 55,3%; p=0.025), así como menor tiempo de curación y menor acortamiento de la extremidad. También parece conseguir menor dolor en el preoperatorio (hasta el día 45) aunque igualándose en el seguimiento posterior [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicholson J, Makaram N, Simpson A, *et al.* Fracture nonunion in long bones: a literature review of risk factors and surgical management. Injury. 2021;52(Suppl 2):S3–S11.

2. Mills L, Tsang J, Hopper G, Keenan G, Simpson AHRW. The multifactorial aetiology of fracture nonunion and the importance of searching for latent infection. Bone Joint Res. 2016;5(12):512–9.
3. Bishop JA, Palanca AA, Bellino MJ, Lowenberg DW. Assessment of compromised fracture healing. J Am Acad Orthop Surg. 2012;20(5):273–82.
4. Weber BG, Cech O. Pseudoarthrosis: pathophysiology, biomechanics, therapy, results. Bern: Huber; 1976.
5. Nauth A, Lee M, Gardner MJ, Brinker MR, Warner SJ, Tornetta P, *et al.* Principles of nonunion management. J Orthop Trauma. 2018;32(Suppl 1): S52–7.
6. Shah NS, Simpson NA, Frederickson M, Dowell E, Doyle M, Sabbagh RS, *et al.* Diagnosis of occult infection using fracture-related infection criteria at the time of nonunion repair. J Orthop Trauma. 2023;37(6):276–81.
7. McKee M. Aseptic nonunion. In: Rüedi TP, Murphy WM, editors. AO principles of fracture management. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. p. 748–62.
8. Babhulkar S, Pande K, Babhulkar S. Nonunion of the diaphysis of long bones. Clin Orthop Relat Res. 2005;431:50–6.
9. Kostenuik P, Mirza FM. Fracture healing physiology and the quest for therapies for delayed healing and nonunion. J Orthop Res. 2017;35(2): 213–23.
10. Ghaffarpasand F, Shahrezaei M, Dehghankhalili M. Effects of platelet-rich plasma on healing rate of long bone non-union fractures: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Bull Emerg Trauma. 2016;4 (3):134–40.

CAPÍTULO 4
INFILTRACIONES EN COT

Autor: Guillermo Rojas de la Serna

Coordinadora: Belén Pardos Mayo
Servicio de Traumatología. Hospital General de Villalba, Madrid

1. INTRODUCCIÓN [1]

Las **infiltraciones** son procedimientos que consisten en la administración local de fármacos —principalmente antiinflamatorios, anestésicos o productos biológicos— con el objetivo de aliviar el dolor, reducir la inflamación, mejorar la funcionalidad y, en algunos casos, obtener un beneficio diagnóstico.

Las infiltraciones representan una herramienta terapéutica frecuente en el manejo conservador de patologías musculoesqueléticas en la práctica diaria de la Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT).

Desde su origen empírico, la técnica ha evolucionado hacia un modelo más estructurado, fundamentado en el conocimiento anatómico, la experiencia clínica y el uso creciente de técnicas de imagen como la **ecografía,** que mejoran la precisión y seguridad del procedimiento.

En un contexto de aumento de la prevalencia de enfermedades articulares degenerativas y tendinopatías, las infiltraciones permiten una intervención rápida, con bajo perfil de riesgo sistémico y un coste moderado.

Su papel no se limita al ámbito terapéutico: también pueden ser utilizadas con fines diagnósticos en procesos dolorosos complejos, ayudando a delimitar el origen del dolor mediante bloqueos selectivos.

Este capítulo desarrolla de manera sistemática los principios fundamentales, indicaciones, técnicas y sustancias utilizadas en las infiltraciones dentro del ámbito de COT, con especial atención a las evidencias actuales y al análisis crítico de su eficacia y limitaciones.

2. PRINCIPIOS DE LA INFILTRACIÓN [1]

Las enfermedades del aparato locomotor ya sean de origen inflamatorio, degenerativo o traumático, suelen cursar con dolor localizado, limitación funcional y signos inflamatorios.

El principio terapéutico de las infiltraciones radica en la aplicación local de fármacos en el foco lesional, buscando un efecto directo más eficaz que el logrado mediante la administración sistémica de los mismos.

Las tres claves para el éxito de esta técnica terapéutica son: 1) la elección precisa del fármaco y su concentración, 2) la correcta identificación del foco patológico y 3) la realización de una técnica aséptica y anatómicamente dirigida.

Estas técnicas pueden ser utilizadas de forma aislada, complementaria o alternativa a otras opciones terapéuticas como la farmacología sistémica, la fisioterapia o la cirugía.

Las infiltraciones locales pueden administrarse tanto en monoterapia como combinado de distintos fármacos, dependiendo del objetivo terapéutico, la patología tratada y las características del paciente.

Es frecuente realizar combinaciones de distintos fármacos para beneficiarnos de su sinergia, como por ejemplo corticosteroides y anestésicos locales.

3. TIPOS DE INFILTRACIONES E INDICACIONES [1]

3.1. Tipos de infiltraciones

- **Intraarticular:** articulaciones sinoviales (rodilla, hombro, cadera…).
- **Periarticular:** bursas, ligamentos, inserciones tendinosas.
- **Tendinosa o paratendinosa:** siempre evitando la infiltración intratendinosa directa ya que aumenta el riesgo de rotura (como en el caso de los corticoides al inhibir la síntesis de colágeno), producen alteraciones en la cicatrización y pueden agravar la degeneración tendinosa.
- **Neurológica:** bloqueo de nervios periféricos, plexos, puntos gatillo.
- **Epidural:** vía transforaminal o interlaminar caudal.
- **Diagnóstica:** bloqueos selectivos con anestésicos locales para valorar el origen del dolor.

3.2. Indicaciones

Las indicaciones más frecuentes de las infiltraciones en COT incluyen patologías con un componente inflamatorio, doloroso o funcional localizado, tales como:

3.2.1. Indicaciones articulares:

- Artrosis con brote inflamatorio (rodilla, cadera, hombro).
- Artritis inflamatorias no infecciosas.
- Sinovitis reactiva o crónica.

3.2.2. Indicaciones en partes blandas:

- Tendinopatías (epicondilitis, rotuliana, aquilea).
- Bursitis (subacromial, trocantérea).
- Fascitis plantar.
- Puntos gatillo miofasciales.

3.2.3 Indicaciones neurológicas:

- Radiculopatías cervicales o lumbares (bloqueos selectivos).
- Neuralgias periféricas (bloqueos nerviosos).

3.2.4 Otras indicaciones:

- Tratamiento **coadyuvante** en rehabilitación.
- Contraindicación o ineficacia del tratamiento sistémico.
- Evaluación diagnóstica mediante bloqueos selectivos.

4. SUSTANCIAS UTILIZADAS: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES [2-5]

A continuación, se detallan las principales sustancias empleadas en las técnicas de infiltración osteoarticular, con una breve descripción de sus beneficios y potenciales efectos secundarios:

4.1. Corticoides (acetato de triamcinolona, metilprednisolona, betametasona)

Son los fármacos más utilizados por su potente acción antiinflamatoria y rápida respuesta clínica. Actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y la migración de células inflamatorias.

- **Beneficios:** rápido alivio del dolor, mejora funcional a corto plazo, accesibilidad y coste reducido.
- **Efectos secundarios:** atrofia cutánea, hiperglucemia transitoria, degeneración condral con uso repetido, infecciones locales, reacciones postinfiltración, sinovitis por precipitación, degeneración axonal, rotura tendinosa.

4.2. Anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína)

Actúan bloqueando la conducción del impulso nervioso a nivel local, con efecto rápido y transitorio. A su vez se ha descubierto que presentan un cierto efecto antiinflamatorio local mediante inhibición de migración de neutrófilos, modulación de citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-10) así como estabilización de las membranas celulares.

- **Beneficios:** alivio inmediato del dolor, utilidad diagnóstica (bloqueos selectivos), escasa toxicidad en dosis controladas.
- **Efectos secundarios:** reacciones vasovagales, convulsiones o arritmias si hay inyección intravascular.
- **Precauciones:** no inyectar intravascularmente. Evitar sobredosis en infiltraciones extensas.

4.3. Ácido hialurónico

Sustancia viscoelástica presente de forma natural en el líquido sinovial. En infiltraciones se usa como viscosuplemento en artrosis.

- **Beneficios:** mejora la viscosidad sinovial, tiene efecto lubricante y antiinflamatorio leve, favorece la función articular.
- **Efectos secundarios:** dolor postinfiltración, derrame articular, reacción inflamatoria local.
- **Precauciones:** evitar en sinovitis activa o derrames importantes.

4.4. Plasma rico en plaquetas (PRP)

Concentrado autólogo de plaquetas obtenido por centrifugación de sangre del paciente. Rico en factores de crecimiento que estimulan la regeneración tisular.

- **Beneficios:** potencial regenerativo, mejora clínica en tendinopatías y artrosis incipiente, mínimos efectos adversos.
- **Efectos secundarios:** dolor postinfiltración, sin evidencia de complicaciones graves.
- **Limitaciones:** variabilidad en técnicas de obtención, evidencia heterogénea en estudios clínicos.

4.5. Otros

Colágeno, toxina botulínica, orgoteína (superóxido dismutasa). Su uso está poco extendido y en proceso de investigación.

- **Colágeno:** empleado en tendinopatías, estimula la reparación del tejido conjuntivo. Efectos secundarios escasos, utilidad en combinación con PRP.
- **Toxina botulínica:** indicada en dolor miofascial y contracturas refractarias. Riesgo de debilidad muscular si se aplica incorrectamente. Espasticidad.
- **Orgoteína:** enzima antioxidante con efecto antiinflamatorio. Se ha mostrado eficaz en patologías inflamatorias del hombro. Bien tolerada, sin efectos adversos relevantes.

5. TÉCNICAS DE INFILTRACIÓN POR APARATO Y LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES [2,4]

5.1. Normas generales y principios terapéuticos

Antes de iniciar el procedimiento, es fundamental informar al paciente sobre el procedimiento, incluyendo sus objetivos, posibles riesgos, beneficios y efectos adversos esperados, en un lenguaje comprensible y adaptado a su situación.

La técnica debe ser realizada por personal entrenado, con un profundo conocimiento de la anatomía, técnicas de asepsia, farmacología (especialmente de corticoides, anestésicos locales, así como del material necesario).

La posición del paciente debe ser cómoda, asegurando su relajación y facilitando la técnica. La elección de la vía de acceso más segura y cómoda debe basarse en el conocimiento anatómico preciso de cada articulación o tejido a infiltrar.

Antes de comenzar, se debe tener preparado todo el material, siguiendo rigurosos principios de asepsia: uso de guantes estériles, gasas, antiséptico local evitando tocar materiales estériles con elementos no estériles.

La introducción de la aguja debe ser suave, controlada y sin movimientos bruscos o innecesarios, evitando forzar resistencias inesperadas.

Confirmar siempre la posición intraarticular mediante aspiración previa a la inyección, descartando el acceso vascular, así como parestesias o disestesias que indiquen cercanía a estructuras nerviosas.

El uso de **ecografía** es altamente recomendable, ya que permite visualizar la aguja y evitar complicaciones técnicas.

La administración del fármaco debe realizarse en volúmenes adecuados según la localización:

- 0,5–1,5 ml en articulaciones pequeñas.
- 0,25–1 ml en vainas tendinosas.
- 3 ml en articulaciones medianas.
- 5–10 ml en articulaciones grandes.

La aguja se retira con cuidado y se coloca un apósito estéril sobre el sitio de punción. Se recomienda el reposo del área infiltrada durante 24–48 horas y advertir sobre la posibilidad de dolor post-infiltración.

Se deben espaciar las infiltraciones entre 7 días y 1 mes, y con corticoides preferiblemente entre 2 y 3 semanas. Si la primera infiltración no produce el efecto esperado, considerar la posibilidad de error técnico e intentar una segunda vez. Si esta última también falla, se debe reevaluar el diagnóstico antes de intentar una tercera infiltración.

Evitar infiltrar más de tres articulaciones en una sesión y no realizar más de cuatro infiltraciones por año en una misma articulación.

5.2. Técnica por localización

5.2.1. Hombro:

Indicaciones frecuentes: patología del manguito rotador, bursitis subacromial, tendinitis bicipital y capsulitis adhesiva.

- **Posterior:** acceso 1 cm medial e inferior al ángulo externo de la espina escapular con la aguja dirigida hacia la articulación glenohumeral o subacromial.
- **Anterior:** por debajo de la apófisis coracoides, dirección perpendicular hasta tope óseo.
- **Lateral/subacromial:** acceso por lateral y debajo del acromion.
- **Acromioclavicular y esternoclavicular:** acceso a nivel de la interlínea.

5.2.2. Codo:

- **Epicondilitis:** desde posterior, infiltración en abanico (45–90°) hacia el epicóndilo o punto de máximo dolor.
- **Epitrocleítis:** similar a la epicondilitis, pero localizando la epitróclea, evitando el canal epitroclear.
- **Radiohumeral:** infiltración en el triángulo formado por olécranon, cabeza radial y epicóndilo.
- **Transtricipital:** infiltración a través del tendón del tríceps, con el codo en flexión de 90° y en pronación.

5.2.3. Muñeca y mano:

- **De Quervain:** entre la 1ª corredera extensora y extensor *pollicis brevis* y abductor *pollicis longus*.

- **Túnel carpiano:** acceso radial, cubital o entre flexor *carpis radialis* y *palmari longus* ligeramente oblicua.
- **Dedo en resorte:** infiltrar desde palmar a 45°, hacia el nódulo del tendón.
- **Pequeñas articulaciones:** acceso dorsal, perpendicular, con muñeca en ligera flexión.

5.2.4. Cadera:

- **Trocanteritis:** infiltración perpendicular sobre el punto doloroso del trocánter, paciente en decúbito lateral.
- **Intraarticular:** abordaje parasagital, en decúbito supino. Guiado por ecografía o radiografía, de superficial a profundo hasta penetrar la cápsula articular.

5.2.5. Rodilla:

- **Intraarticular subrotuliana:** con rodilla extendida, infiltrar paralelo a la rótula.
- **Articular anterolateral:** desde anterior y lateral hacia cóndilo interno.
- **Articular para-rotuliano:** se introduce la aguja lateral o medial al borde rotuliano, dirigiéndola en sentido oblicuo hacia el receso suprapatelar para acceder a la cavidad articular femorotibial.
- **Bursitis prerrotuliana:** ingreso paralelo a la rótula desde lateral.
- **Bursitis anserina:** desde cara interna con dirección al cóndilo tibial.

5.2.6. Tobillo y pie:

- **Fascitis plantar:** introducir la aguja paralela al calcáneo hacia el punto de máximo dolor en el talón.
- **Neuroma de Morton:** acceso interdigital dorsal hacia distal.
- **Seno del tarso:** introducir la aguja desde el lado externo, 2 cm por debajo y 2 cm por delante del maléolo.

6. PAPEL DE LA ECOGRAFÍA EN LA INFILTRACIÓN OSTEOARTICULAR [2,4]

El empleo de la **ecografía** en la infiltración musculoesquelética ha transformado el enfoque clásico de la técnica, al proporcionar una visualización en tiempo real de las estructuras anatómicas, aumentando así la precisión y seguridad del procedimiento. Esta modalidad de imagen permite guiar la aguja hacia el punto diana, evitar estructuras vasculonerviosas y confirmar la correcta distribución del fármaco infiltrado.

Puede realizarse dentro de plano (la aguja paralela al eje la sonda) o fuera de plano (la aguja perpendicular al eje la sonda). En infiltraciones articulares se suele emplear la técnica dentro de plano.

6.1. Ventajas del uso ecoguiado

- Mayor precisión anatómica, especialmente en articulaciones profundas o con alteraciones estructurales.
- Reducción del riesgo de complicaciones neurovasculares.
- Mayor eficacia clínica al garantizar el depósito correcto del medicamento.
- Útil en casos con anatomía alterada o presencia de derrames articulares.

6.2. Aplicaciones más frecuentes

- Infiltraciones de cadera, hombro, muñeca, rodilla (en casos complejos), y puntos periarticulares.
- Infiltraciones de partes blandas (tendinopatías, bursitis).
- Infiltraciones nerviosas o fasciales selectivas.

El uso de ecografía está especialmente recomendado en infiltraciones diagnósticas o cuando se han realizado previamente infiltraciones sin resultados satisfactorios. La curva de aprendizaje de la técnica es razonable, por lo que se recomienda su incorporación progresiva en la práctica habitual de los especialistas en COT.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal Fuentes J, Cabot Dalmau J, del Campo Martínez M, *et al.* Técnicas de infiltración en aparato locomotor. Comité Médico Asesor; Madrid: Fundación Jiménez Díaz; 1992.
2. Adamiak M, Górecki A, Piętka M, Błachut K, Kłosek R, Łuczkiewicz P. Ultrasound-guided anterior approach to intra-articular injection of the shoulder: A comparison with the posterior approach. J Clin Ultrasound. 2021;49(1):36–43. DOI:10.1002/jcu.22897
3. Adib N, Rizvi S, Hayat AS, *et al.* Efficacy of corticosteroid injections for shoulder pain: A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. RMD Open. 2022;8(1):e002053. DOI:10.1136/rmdopen-2021-002053
4. Gunter P, Schmitz A, Witt K, Ficklscherer A, Wegener B. Intraarticular hip injection using ultrasound guidance: Accuracy and approach in a cadaveric study. Arch Orthop Trauma Surg. 2016;136(3):343–8. DOI:10.1007/s00402-015-2281-5
5. Ailioaie RC, Stefanescu E, Leahu C, Boldis A, Scurtu R. The influence of analgesic wound infiltration on postoperative pain and inflammatory cytokines in open colorectal surgery: A randomized comparative pilot study. Medicina (Kaunas, Lithuania), 2024;60(8):1244. https://doi.org/10.3390/medicina60081244

CAPÍTULO 5
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: PLACAS

Autores: Arnau Moreno García, Paula Salgado Tarrida

Coordinador: Marc Puigbert Velazco
Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta

1. INTRODUCCIÓN

La osteosíntesis con placas ha evolucionado en las últimas décadas, gracias a los avances en el diseño de implantes, los materiales y la comprensión de la biología ósea [1,2].

Inicialmente, Danis (1949) defendía la fijación rígida con compresión interfragmentaria para lograr consolidación por primera intención y rehabilitación precoz. Estos principios fueron adoptados y estandarizados por el grupo AO en 1958 [2].

Actualmente, no todas las fracturas requieren una fijación rígida. La tendencia moderna prioriza una **fijación biológica,** que preserva los tejidos blandos y la vascularización, permitiendo cierto micromovimiento controlado. Esto favorece la formación de callo y una consolidación más fisiológica [1,3].

La introducción de placas de bajo contacto, tornillos bloqueados y técnicas mínimamente invasivas (MIPO) ha mejorado la estabilidad del montaje mientras se minimiza la agresión a los tejidos blandos y se respeta el entorno biológico local [3,4].

El hematoma de la fractura y la vascularización perióstica son esenciales para la reparación ósea [5]. La compresión cortical con placas tradicionales puede comprometer esta vascularización y provocar necrosis local [6,7]. Además, el *stress shielding*, por el desvío de cargas hacia la placa, reduce el estímulo mecánico sobre el hueso, disminuyendo la actividad osteoblástica según la ley de Wolff [5].

En contraposición, los micromovimientos axiales controlados pueden estimular la osteogénesis [8]. Por ello, se ha promovido el concepto de estabilidad relativa, con técnicas como el puenteo de la fractura mediante placas largas con pocos tornillos, favoreciendo una consolidación eficiente sin comprometer la biología [1,3].

2. MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS

2.1. Placas

Tipos de placas (Figura 1)

- **Placas de compresión dinámica (DCP, Dynamic Compression Plate):** permiten compresión mediante orificios ovalados con superficies inclinadas, facilitando una angulación de los tornillos de 25° en el plano longitudinal y 7° en el plano transversal. Requieren contacto íntimo con la cortical, lo que puede afectar a la vascularización perióstica.
- **Placas de bajo contacto (LC-DCP, Limited Contact Dynamic Compression Plate):** similar a las anteriores, pero reducen el área de contacto con el hueso hasta un 50%, y con ello el daño vascular y el fenómeno de stress shielding.
- **Placas de compresión bloqueadas (LCP, Locking Compression Plate):** permiten combinar tornillos estándar y bloqueados gracias a sus orificios combinados. Ofrecen fijación angular estable, útil en hueso osteoporótico o fracturas metafisarias. Además, reducen el contacto con el hueso, preservando la vascularización y favoreciendo la consolidación.
- **Placas con ángulo de bloqueo variable:** variante de las LCP, permiten una inserción de tornillos bloqueados con cierto ángulo variable (±15°), esto facilita la fijación en fracturas complejas y evita estructuras o implantes adyacentes.
- **Placas de reconstrucción:** pueden moldearse adaptándose a la superficie ósea. Son delgadas y pueden contornearse, pero son menos rígidas.
- **Placas anatómicas precontorneadas:** pueden ajustarse a la anatomía específica de cada hueso, reduciendo la necesidad de contorneo manual.
- **Placas tubulares (1/3 de caña):** estrechas y delgadas con perfil curvo, utilizadas principalmente en huesos pequeños como el peroné. Su diseño reduce el contacto con el periostio y proporciona una fijación suplementaria.
- **Placas periprotésicas:** para fracturas alrededor de prótesis articulares. Son largas y permiten esquivar los

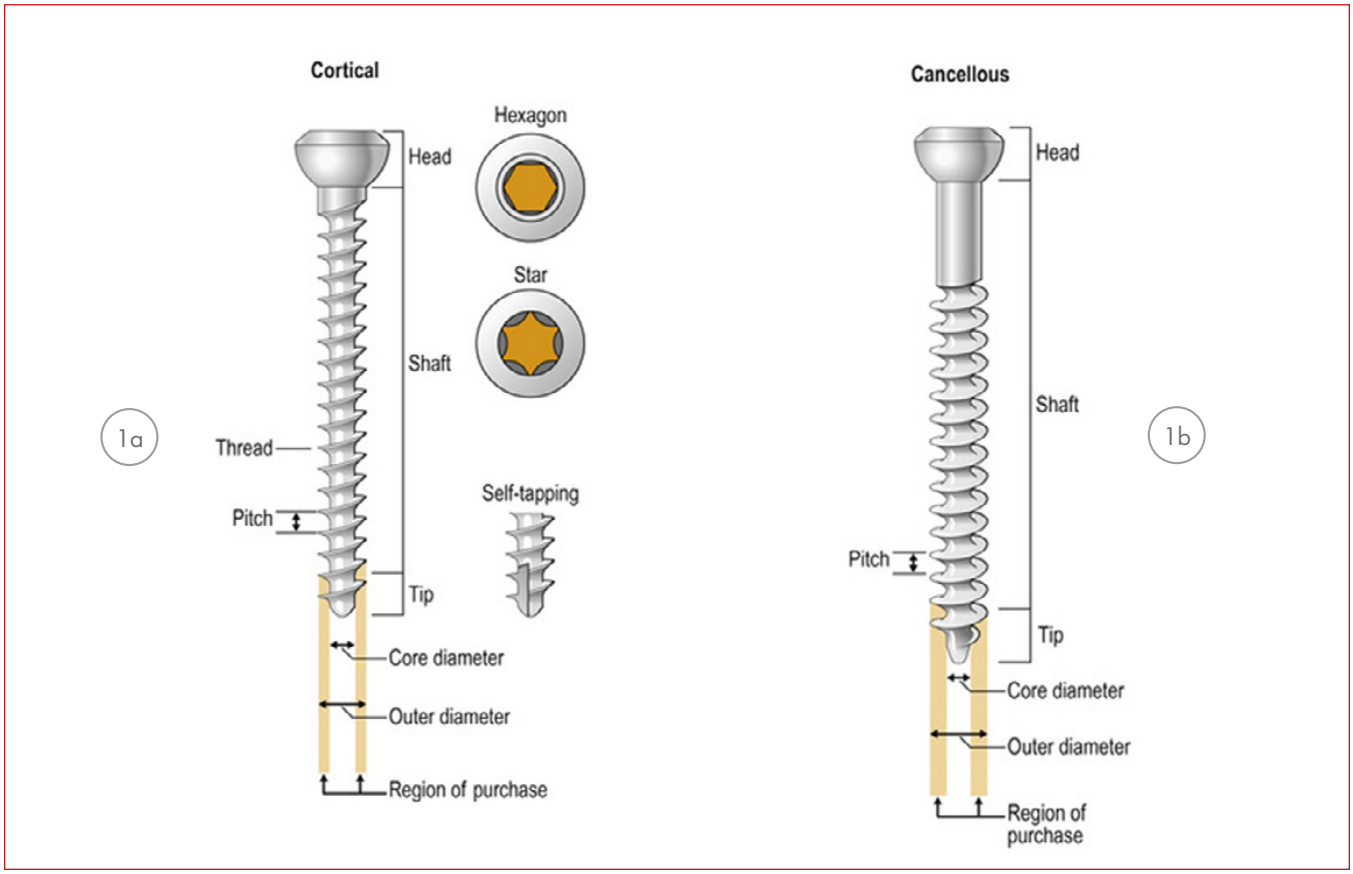


Figura 1. Figura 1 (a) tornillo de cortical. Figura 1 (b) tornillo esponjoso.

vástagos protésicos mediante agujeros de tornillo en posiciones específicas. Suelen incluir opciones para cerclajes.

- **Placas con ángulo fijo integrado:** modelos antiguos que incorporan un ángulo fijo en su diseño, como las *"blade plates"*. Proporcionan estabilidad angular sin necesidad de compresión, aunque su uso ha disminuido con las LCP modernas.

2.2. Tornillos

Partes del tornillo

- **Cabeza**: permite el encaje del destornillador y limita el avance al contactar con hueso o placa.
- **Alma (diámetro menor):** cilindro central del tornillo; determina el diámetro mínimo a brocar.
- **Rosca (diámetro mayor):** porción helicoidal que puede ser completa o parcial (vástago liso). El diámetro y el número de espiras determinan su capacidad de sujeción.
- **Paso de rosca:** es la distancia que avanza el tornillo por cada vuelta completa. Un paso más estrecho implica mayor número de vueltas para el avance [5].

Tipos de tornillo

- **Tornillos de cortical:** diseñados para hueso compacto. Tienen rosca fina, paso estrecho y ofrecen buena fijación en la cortical del hueso [5].
- **Tornillos de esponjosa:** adaptados al hueso metafisario y epifisario, más poroso. Tienen una rosca más profunda y un paso más ancho, lo que mejora el anclaje en hueso trabecular [5].
- **Tornillos de bloqueo:** se enroscan en la placa además del hueso, generando una fijación angular estable. No requieren compresión entre la placa y el hueso, lo que los hace especialmente útiles en hueso osteoporótico, fracturas conminutas o fijaciones mínimamente invasivas [3-5]. Su diseño impide el colapso del montaje y mejora la estabilidad del conjunto placa-tornillo (Figura 1).

3. INDICACIONES DE LAS PLACAS

La osteosíntesis con placas tiene como indicaciones globales:

- **Fracturas diafisarias desplazadas:** en huesos como la clavícula, el húmero, el fémur y la tibia.

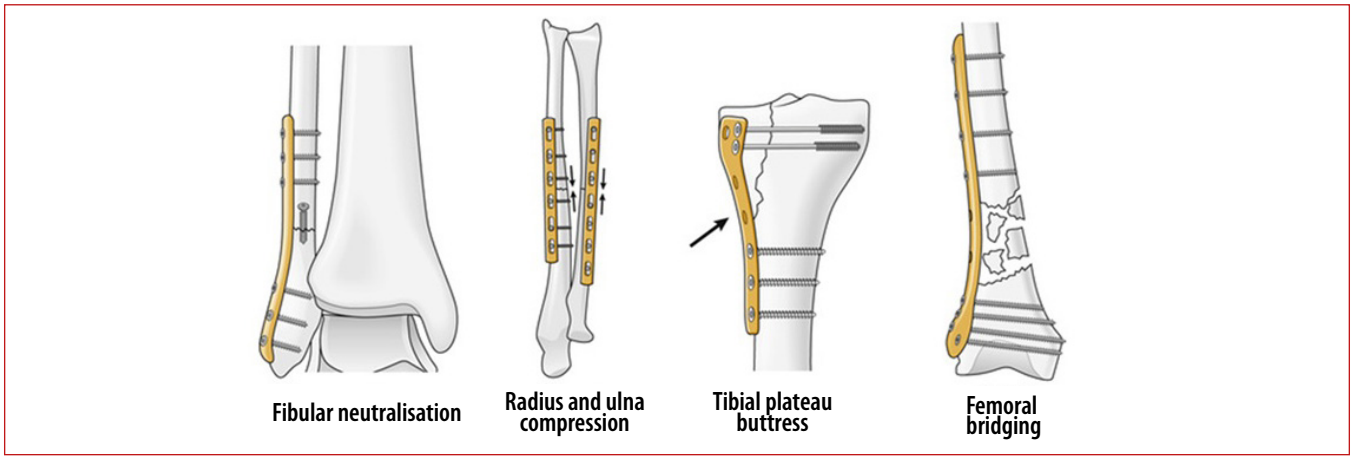


Figura 2. Tipos de placas.

- **Fracturas articulares o periarticulares:** donde es crucial lograr una reducción anatómica lo más precisa posible. Ejemplos: húmero proximal, tibia proximal y fémur distal.
- **Fracturas diafisarias o metafisarias conminutas.**
- **Fracturas diafisarias simples:** en las que se busca compresión interfragmentaria [7].
- **Fracturas conminutas:** se emplean en forma de "placa puente" para estabilizar sin necesidad de reducción anatómica directa, preservando la vascularización.
- **Osteotomías correctivas y pseudoartrosis:** las placas permiten corregir la alineación y proporcionar estabilidad para la consolidación.

4. FUNCIONES DE LAS PLACAS

La función de una placa no depende exclusivamente de su diseño, sino también del modo en que se aplica. En general, las placas pueden cumplir cuatro funciones distintas: neutralización (protección), compresión, sostén o puenteo (Figura 2).

4.1. Neutralización (protección)

La placa de neutralización se utiliza para proteger un tornillo interfragmentario, especialmente en fracturas diafisarias simples con un trazo oblicuo. El tornillo interfragmentario produce una compresión firme entre los fragmentos, pero puede fallar si se somete a fuerzas angulares o torsionales. Al añadir una placa, se "neutralizan" estas fuerzas, aumentando la estabilidad global de la fijación. El tipo de placa depende de la localización anatómica y el tornillo puede colocarse a través de la placa o por fuera de ella. Ejemplo: para fijar el maléolo externo con una placa de tercio de caña, en el antebrazo con placa DCP de 3,5 mm o en fémur con placa DCP de 4,5 mm [8].

4.2. Compresión

La placa de compresión se utiliza en fracturas diafisarias transversas u oblicuas cortas para generar compresión interfragmentaria. Esta compresión se logra mediante la inserción excéntrica de los tornillos en los orificios de la placa, provocando un deslizamiento que aproxima los fragmentos óseos entre sí. Existen distintos tipos de placas, como las DCP, LCP o las LC-DCP [9] (Figura 3).

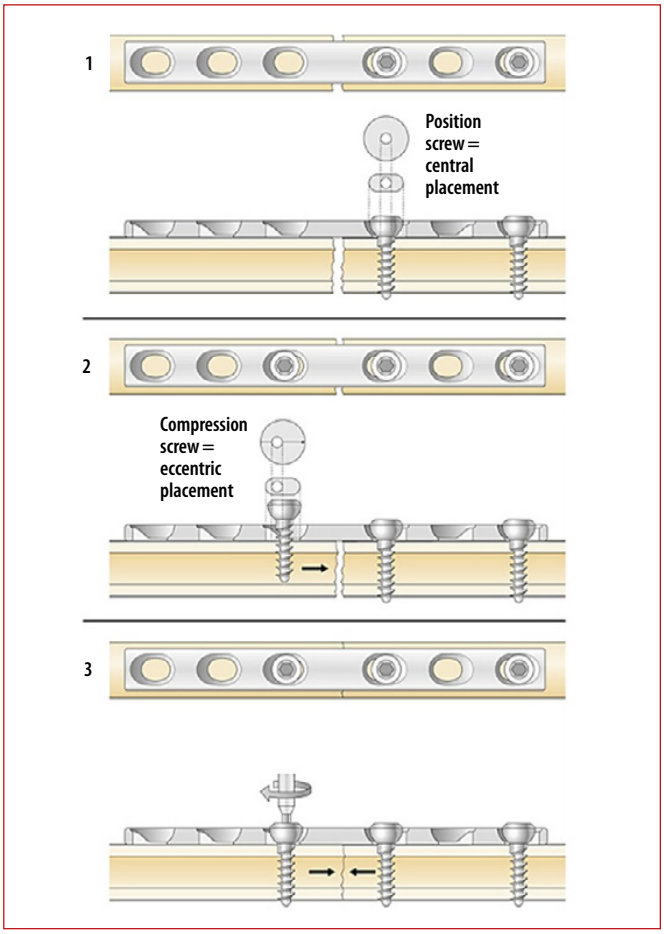


Figura 3. Técnica de compresión dinámica con placa.

4.3. Sostén

Algunas fracturas periarticulares pueden tener tendencia al desplazamiento mediante cizallamiento, y la técnica de fijación más apropiada es la fijación con placa de sostén o "antideslizante". Una placa de sostén mantiene la reducción del vértice de la fractura, que sustenta la estabilidad del fragmento y preserva la compresión en la superficie articular.

En estos casos, los tornillos no se sitúan excéntricamente, sino en posición central en el agujero ovalado. En algunos tipos de fracturas puede utilizarse también la placa de sostén para conseguir la reducción [8].

4.4. Placa puente

En fracturas conminutas diafisarias o metafisodiafisarias, puede no ser conveniente comprimir o manipular todos los fragmentos, para preservar la vascularización. En estos casos se utiliza una placa puente, que se fija únicamente a los fragmentos proximal y distal, pasando por encima de la zona conminuta sin fijarla directamente. Puede colocarse de forma mínimamente invasiva (MIPO o vía percutánea). Se suelen usar placas bloqueadas para mayor estabilidad [8].

5. COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden relacionarse con la técnica quirúrgica, el tipo de fractura, el estado de las partes blandas y el implante utilizado. Una buena planificación preoperatoria y el cuidado de los tejidos blandos son clave para minimizarlas.

5.1. Intolerancia al material

Frecuente en huesos superficiales y con poca cobertura de partes blandas. Puede causar dehiscencia de la herida quirúrgica, necrosis cutánea, extrusión del material. El tratamiento es la retirada del material una vez consolidada la fractura, siempre que se pueda [8].

5.2. Rotura o aflojamiento del material

Compromete la estabilidad de la fijación y puede retrasar la consolidación. Puede estar producido por una fatiga del material, por una osteosíntesis inestable, por una infección, por una sobrecarga mecánica prematura o excesiva o por la incorrecta elección de placa o tornillos.

También está relacionado con factores del paciente, como la osteoporosis o mala calidad ósea. Esto puede llevar como consecuencia a la pérdida de estabilidad, el retraso en la consolidación o la pseudoartrosis o la necesidad de reintervención [10].

5.3. Retraso de la consolidación o pseudoartrosis

El tiempo real hasta la consolidación varía en función de factores como la edad del paciente, la localización y la gravedad de la fractura, por lo que no hay un plazo fijo para la consolidación de las fracturas. Si pasado este tiempo que, en términos generales, es de 3 meses, se considerará retraso de la consolidación.

Por otro lado, la pseudoartrosis se define como la ausencia de consolidación de una fractura después de 9 meses, sin signos radiográficos de avances de la consolidación en los últimos 3 meses.

Tenemos dos tipos de pseudoartrosis:

- las hipertróficas donde existe una estabilidad inadecuada de la fractura y,
- las atróficas donde el problema radica en la biología por disminución o ausencia de actividad de consolidación de la fractura [8].

5.4. Infección

Es una complicación poco frecuente, pero un problema importante que suele retrasar la consolidación de la fractura. Para intentar evitarla se utiliza de forma rutinaria la profilaxis antibiótica y respetando en todo momento las medidas de asepsia.

Es importante entender que las bacterias pueden causar el biofilm en los implantes por lo que a veces es difícil erradicar la infección utilizando únicamente antibióticos. Por lo que se suele optar por el tratamiento combinado de antibiótico más retirada del material [8].

5.5. Consolidación desalineada

Es la consolidación de una fractura con una alineación no anatómica. Esto puede estar causado por una reducción inicial inadecuada o por una pérdida de reducción subsiguiente.

Los posibles factores son: factores del paciente, localización de la consolidación desalineada y grado de consolidación desalineada.

El tratamiento suele consistir en la correcta alineación de la fractura, mediante osteotomías y una nueva fijación adecuada [8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br. 2002;84(8):1093-110.

2. Rüedi TP, Buckley RE, Moran CG. AO Principles of Fracture Management. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2007.
3. Wagner M. General principles for the clinical use of the LCP. Injury. 2003;34 Suppl 2:B31-42.
4. Gautier E, Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. Injury. 2003;34 Suppl 2:B63-76.
5. Stoffel K, Dieter U, Stachowiak G, Gächter A, Kuster MS. Biomechanical testing of the LCP—how can stability in locked internal fixators be controlled? Injury. 2003;34 Suppl 2:B11–19.
6. Ricci WM, Tornetta P, Pape HC. Orthopaedic Knowledge Update: Trauma 6. AAOS; 2021.
7. Foster PA, Barton SB, Wright DW, *et al.* Dynamic compression plating versus locking compression plating for diaphyseal humeral fractures: a systematic review and meta-analysis. Bone Joint J. 2021;103-B(2):247–55.
8. White TO, MacKenzie SP, Gray AJ. McRae Traumatología: tratamiento de las fracturas en urgencias. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
9. García C, *et al.* Elementos de osteosíntesis de uso habitual en fracturas del esqueleto apendicular: Evaluación radiológica. Rev Chil Radiol. 2005;11:58-70.
10. Orozco R. El ocaso de las placas. ¿Por qué se rompen los implantes? Rev Esp Cir Ortop Traumatol. Fundación Maurice E. Müller, Barcelona.

CAPÍTULO 6
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: CLAVOS INTRAMEDULARES

Autoras: Carla Alcover Guglieri, Carmen Cacharrón Rodríguez

Coordinadora: Concepción Bermell González
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira

1. INTRODUCCIÓN

El enclavamiento endomedular es una técnica quirúrgica que utiliza un clavo o varilla que se inserta dentro del canal medular de un hueso largo para estabilizar y reparar una fractura. Su historia se remonta a finales del siglo XIX y se ha ido refinando a lo largo del siglo XX.

- **Siglo XIX (1897):** Watson Jones atribuye el primer intento de enclavado endomedular.
- **1916:** se mencionan a Delbet, Lambotte y Hey Groves.
- **Segunda Guerra Mundial:** Gerald Küntscher desarrolla el uso moderno de los clavos intramedulares [1].
- **1966:** Küntscher describe un clavo intramedular rígido y curvo.
- **1970:** Zickel describe un dispositivo con un clavo endomedular y un tornillo trilaminar para fracturas de cuello femoral.
- **Décadas posteriores:** se han realizado mejoras en la técnica, que permiten reducir las complicaciones.

Ventajas del enclavado endomedular

- **Estabilización:** permite una estabilización temprana y firme de la fractura.
- **Recuperación:** facilita una recuperación más rápida y una vuelta más temprana a la movilidad.
- **Reducción de complicaciones:** se ha demostrado que reduce las complicaciones asociadas con otras técnicas de osteosíntesis.

Desventajas del enclavado endomedular

- **Infección:** riesgo de infección en el sitio de la cirugía.
- **Dolor:** dolor persistente en la zona afectada.
- **Pseudoartrosis:** falta de consolidación de la fractura.
- **Mala alineación:** la fractura no se cura correctamente.

2. PRINCIPIOS BÁSICOS

Los principios de enclavado intramedular a cielo cerrado según Küntscher son:

- **Desde el punto de vista biológico:** debido a la introducción del clavo a foco cerrado se respeta la vascularización perióstica que favorece la consolidación, reduce el riesgo de infección y se estimula la osteogénesis
- **Desde el punto de vista biomecánico:** se realiza la osteosíntesis mediante un clavo hueco colocado en el eje mecánico del hueso favoreciendo la estabilidad que permite la movilización inmediata.

La AO establece los siguientes principios básicos: reducción y fijación, estabilización, preservación de la vascularización, movilización y recuperación precoz. La AO también establece dos tipos de estabilidad, siendo los CEM los que brindan una estabilidad relativa y no absoluta con los siguientes principios:

- Un movimiento controlado en el foco de fractura.
- Alineación axial en lugar de una reducción anatómica.
- La biología es más importante que la mecánica.
- La consolidación indirecta mediante un callo óseo.

2.1. Fresado del canal endomedular

El fresado endomedular implica la creación de un canal en la médula ósea para la inserción de un clavo. En cuanto a los beneficios del fresado: permite un mejor ajuste del clavo, aumenta la superficie de contacto entre el clavo y el hueso, permite el uso de clavos de mayor diámetro aumentando la resistencia del enclavado.

Los principales motivos de controversia son la destrucción de la vascularización endóstica, con el riesgo de que se produzcan microémbolos grasos.

Sin embargo, se ha demostrado que la vascularización de la diáfisis se recupera por completo en tres meses recomendando así el uso del fresado.

Situaciones donde no se recomienda el fresado:

- **Fracturas abiertas de alto grado:** presentan una grave lesión de los tejidos blandos y pueden afectar el aporte sanguíneo al foco de fractura, lo que hace que el fresado endomedular pueda agravar la situación.
- **Lesiones neurovasculares:** pueden comprometer aún más la integridad vascular y la capacidad de cicatrización.
- **Preservación del hematoma y del aporte sanguíneo:** para favorecer la consolidación, se recomienda el enclavado endomedular sin fresado.
- **Fracturas con compromiso de la cortical.**
- **Riesgo de embolia:** traumatismo torácico bilateral o politraumatismos.

2.2. Bloqueo

El clavo permite conseguir la alineación de la fractura y con el bloqueo lo que se obtiene es el control de la rotación y del acortamiento. Consiste en fijar el clavo al hueso a través de tornillos transfixiantes. Existen dos tipos de bloqueo:

- **Estático:** bloqueo proximal y distal. Genera que no haya movimiento en el foco de fractura, permitiendo la movilización inmediata pero no la carga.
- **Dinámico:** bloqueo solo en el extremo más cercano al foco de fractura dentro de los orificios elípticos, dando lugar a micromovimientos que favorezcan la consolidación.

Este método permite una compresión dinámica en el foco de fractura, pudiendo usarse en casos donde no hay buen contacto entre los fragmentos óseos o hay un retardo en la consolidación.

2.3. Materiales

Los clavos endomedulares, son típicamente fabricados de acero inoxidable o aleaciones de titanio. Estos materiales son biocompatibles, resisten la corrosión dentro del cuerpo y soportan las tensiones durante la recuperación de la fractura.

3. INDICACIONES DE LOS CLAVOS INTRAMEDULARES

3.1. Fracturas per y subtrocantéreas

Según la clasificación de la AO/OTA en las fracturas 31.A2 y 31.A3 se consigue fijación en tres puntos mejorando la transmisión de cargas, el control del acortamiento y la impactación fracturaria con el uso de sistemas intramedulares.

Se asocian también a una menor tasa de complicaciones como deformidad, pseudoartrosis o interrupción del riego sanguíneo en comparación con las placas extramedulares (Figura 1).



Figura 1. Fractura pertrocantérea izquierda tratada con clavo endomedular corto encerrojado.

Algunas contraindicaciones podrían ser la coxartrosis ipsilateral avanzada y la existencia de fisis abiertas [2].

3.2. Fracturas diafisarias de fémur

Se pueden usar clavos intramedulares anterógrados en casi todas las fracturas diafisarias de fémur, constituyendo el gold estándar excepto en aquellas fracturas muy distales (distancia <8 cm de la línea articular de la rodilla). En las fracturas muy proximales (distancia <2,5 cm del trocánter menor), la colocación de un tornillo de bloqueo distal permite el control rotacional de las mismas.

3.3. Fracturas supracondíleas de fémur

En el caso de las fracturas supracondíleas existe cierta controversia entre el uso de placas versus clavos intra-

medulares. A favor del enclavado existen estudios que demuestran que la posición central del clavo proporciona más rigidez al montaje, menor daño biológico a la implantación y reducción de la fractura y el abordaje otorga una buena visión de la superficie articular.

En cuanto al uso de clavos, las indicaciones son las siguientes:

3.3.1. Anterógrados (punto de inicio en trocánter mayor y fosa piriforme): fracturas supracondíleas de trazo proximal, fracturas supraintercondíleas con trazo proximal (plano sagital) previamente colocados los tornillos percutáneos. Contraindicados en fracturas B y C3.

3.3.2. Retrógrados (punto de entrada en el centro de la muesca intercondilar del fémur distal): fracturas supracondíleas tipo A, si existe implante previo (ej. prótesis de rodilla).

Técnicas recientes como los LISS («Less Invasive Stabilizátion System», sistema de fijación poco invasivo) proponen una reducción cerrada de la fractura y estabilización con una placa deslizante e introducida distal al foco de fractura (llegando al mismo por debajo de la musculatura), que posteriormente se fija con tornillos percutáneos introducidos a través de una guía, actuando a modo de fijador interno, actualmente siendo más utilizadas en este tipo de fracturas.

3.4. Fracturas de tibia

Las fracturas de tibia suelen ser por lo general fracturas complejas a lo que se añade el riesgo de fracturas abiertas debido a que es un hueso que presenta su borde anteromedial subcutáneo.

Para las fracturas diafisarias el tratamiento más extendido es el quirúrgico, y dentro de este, la osteosíntesis con clavos intramedulares bloqueados, siendo los no bloqueados usados con menor frecuencia (fracturas transversales u oblicuas cortas).

El tratamiento conservador se ha abandonado casi en su totalidad debido a pseudoartrosis, deformidad rotatoria y rigidez en articulaciones vecinas [3].

3.5. Fracturas diafisarias de húmero

El tratamiento clásico de las fracturas de húmero era conservador pero el tratamiento quirúrgico ha ido en aumento para restaurar la anatomía y permitir una más rápida recuperación de la actividad habitual. Ningún método está exento de complicaciones por lo que es muy importante decidir el más adecuado dependiendo de las características de cada paciente.Las indicaciones principales del tratamiento quirúrgico son:

- **Dependientes del tipo de fractura:** imposibilidad de conseguir una reducción cerrada correcta (acortamiento >3 cm, rotación >30°, angulación >20°), fracturas segmentarias y fracturas patológicas.
- **Dependientes de las lesiones asociadas:** fracturas abiertas, lesiones vasculonerviosas.
- Dependientes del paciente: politraumatismo, TCE, Glasgow <8. Entre las complicaciones más frecuentes destacan la protrusión del clavo en la zona proximal que dañe el manguito rotador y la posibilidad de una parálisis radial iatrogénica con la inserción del tornillo distal [4].

3.6. Fracturas de cúbito y radio

El uso de clavos intramedulares en el tratamiento de estas fracturas no es frecuente, debido a los resultados excelentes obtenidos con las placas en adultos.

En pacientes pediátricos, aunque la mayor parte de las fracturas se tratan de manera conservadora, algunos casos pueden requerir intervenciones quirúrgicas para corregir angulaciones residuales.

4. ENCLAVADO INTRAMEDULAR EN SITUACIONES ESPECIALES O ATÍPICAS

4.1. Enclavado intramedular como guía para el transporte óseo o alargamientos

Conocida también como distracción ósea asistida con clavo intramedular (DOACI). Es un tratamiento que se utiliza para corregir dismetrías óseas en extremidades inferiores en gente joven.

También se utilizan para el transporte óseo en el tratamiento de defectos óseos severos. Es una alternativa a la fijación externa clásica. Teniendo como ventajas el bajo riesgo de infección y una mayor comodidad en el paciente que los fijadores externos.

4.2. Enclavado intramedular en patología tumoral

Se utiliza de forma profiláctica para fijar y estabilizar huesos largos que tengan riesgo de fractura debido a procesos osteolíticos.

Muy común en huesos largos sobre todo fémur, tibia y húmero. El fresado en este tipo de pacientes no debe ser total por la fragilidad ósea, además puede ser utilizado para estudio en caso de no tener filiado el tumor primario.

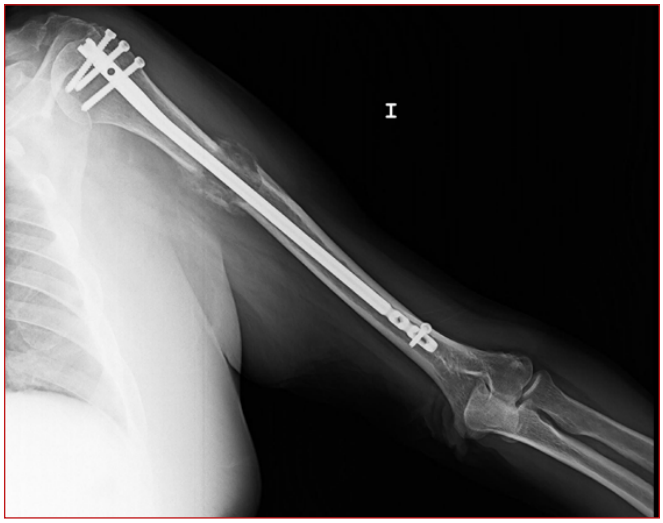


Figura 2. Fractura patológica en húmero izquierdo tratada con clavo largo endomedular encerrojado.

El enclavado permite mejorar la calidad de vida de estos pacientes, disminuyendo el dolor y facilitando la movilización de los enfermos (Figura 2).

4.3. Enclavado intramedular en artrodesis de rodilla y tobillo

Las artrodesis de rodilla con clavo intramedular son una alternativa cuando no es posible realizar una artroplastia de rodilla, esto suele ser debido a artritis infecciosas o cuando no sea posible un buen acceso a la rodilla en casos de defectos cutáneos (Figura 3).

Los clavos retrógrados calcáneo-astrágalo-tibial son una opción de tratamiento en pacientes con artrosis, destrucción ósea severa como consecuencia de infecciones y como cirugía de rescate en fracasos de artrodesis.



Figura 3. Defecto cutáneo en rodilla derecha tras una infección que imposibilita el abordaje quirúrgico.

Permiten corregir deformidades previas, tienen menores tasas de pseudoartrosis, y no requieren inmovilizaciones prolongas, permitiendo la carga precoz.

4.4. Enclavado intramedular en fracturas en edad infantil

El enclavado intramedular en fracturas diafisarias pediátricas es la técnica de elección, ya que respeta la fisis de crecimiento. Los principios de estabilidad de las fracturas dependen del diámetro de las agujas/clavos y la elasticidad de estos. En huesos largos es preferible el uso de dos clavos idénticos colocados en direcciones opuestas. Se usan en fracturas de húmero, radio, cúbito, fémur y tibia. Una vez estén las fracturas consolidadas es recomendable retirar el material.

5. COMPLICACIONES [5]

- **Derivadas de la fractura:** shock hipovolémico, embolismo.
- **Derivadas del fresado:** embolismo graso, síndrome de distrés respiratorio del adulto en caso de traumatismo torácico grave.
- **Inherentes al acto quirúrgico:** lesión vasculonerviosa, infección.
- **Complicaciones intra y postoperatorias:** fracturas periimplantes, dificultad para la colocación de los tornillos de bloqueo, desalineación de la fractura y rotura de brocas.
- **En la evolución de la curación de la fractura:** retardo de consolidación, pseudoartrosis, refractura tras EMO precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Viena R. Primera parte. Intramedullary nailing in long-bone fractures F.Jimeno Vidala a Barcelona. Ex Director del Centro de Fracturados de Guerra. 2001;45:278.
2. Verheydena AP, Jostena C. Fijación intramedular para fracturas intertrocantéreas con el clavo femoral proximal. Clínica de Cirugía reparadora para accidentes de la Universidad de Leipzig. Vol.12. Elsevier; 2003.
3. Nieto IH, Mangupli MM, Allende BL, Pioli IJ, Gómez JM. Enclavado endomedular en fracturas de tibia. ¿Existe una relación entre el punto de entrada para la inserción del clavo y su alineación final? Rev Asoc Argent Ortop Traumatol [Internet]. 2022;87(2):188–96.
5. Eamara P, Masquijo JJ. Enclavado endomedular elástico para el tratamiento de refracturas de antebrazo en niños. [Elastic stable intramedullary nailing for the treatment of forearm refractures in children]. Rev Asoc Argent Ortop Traumatol [Internet]. 2018;83(4):242–7.

CAPÍTULO 7
OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: EL FIJADOR EXTERNO

Autores: Eduardo Gómez Gil, Juan Andrés González García

Coordinador: César Salcedo Cánovas
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

1. INTRODUCCIÓN Y BREVE EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La **fijación externa** (FE) de las fracturas es una técnica quirúrgica que consiste en el uso de dispositivos situados fuera de la piel para estabilizar fragmentos óseos a través de agujas, tornillos o clavos conectados por barras, tubos o aros. Aunque en 1840 el cirujano francés Jean-François Malgaigne describió un dispositivo de fijación externa con clavos y tornillos, fue el belga Albin Lambotte el precursor de la FE moderna siendo en 1902 el primero en usar clavos percutáneos unidos a una barra rígida para fracturas femorales. En 1938 el suizo Raoul Hoffmann sofisticó el método permitiendo además de lograr estabilidad, la modificación o corrección de los fragmentos.

Otro hito importante fue la introducción, a partir de los años 50 en la Unión Soviética, de la FE circular de G. A. Ilizarov tanto para el tratamiento de deformidades congénitas como para fracturas. En 1979 De Bastiani diseñó un FE monolateral denominado "axial" que supuso la confirmación de las posibilidades que la monolateralidad contiene, resultando un sistema sencillo, cómodo, rígido y no transfixiante.

Desde 1985, fruto de las ideas conjuntas de los cirujanos españoles Lazo y Cañadell nació un FE monolateral de gran versatilidad denominado L-C® y TRIAX® que permite una rigidez y una dinamización elástica o libre, además de admitir distracción o compresión y de poseer unas mordazas poliaxiales [1].

En las últimas décadas, la FE circular tipo hexápodo ha revolucionado las aplicaciones de la técnica empleando un programa informático que ayuda en la planificación de correcciones que se aplican secuencialmente simplificando el tratamiento de fracturas complejas y deformidades multiaxiales y/o rotacionales. Con el avance de la tecnología y la inteligencia artificial, se espera la aparición de sistemas de FE "inteligentes" y semiautónomos con la aparición de sistemas motorizados.

2. CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN EL USO DE LA FE PARA FRACTURAS

La curación de una fractura requiere ciertos requisitos fundamentales. Es indispensable un hueso viable, sin defectos significativos en el foco, que los tejidos blandos circundantes estén adecuadamente vascularizados, que no haya una infección presente y que las condiciones mecánicas sean apropiadas [2].

En el caso de las fracturas diafisarias, la rigidez del fijador externo (FE) puede influir en su evolución. Es posible alcanzar una consolidación *per primam* cuando se logra una reducción anatómica precisa. No obstante, la osteogénesis que se pretende con el uso del FE es más biológica, *per secundam*, sustentada en la teoría de la biocompresión, la cual se fundamenta en que las cargas se transmitan por el hueso. La biocompresión persigue modificar la rigidez de un FE sin alterar su estabilidad con el objetivo de conseguir una curación más rápida. Este enfoque ha sido considerado como una "tercera vía" dentro de los modelos de reparación ósea dinámica, complementando los mecanismos previamente descritos: la osteogénesis con mecánica estable (placas) y con mecánica inestable (escayolas). En cambio, en fracturas localizadas en las regiones epifiso-metafiso-diafisarias, la prioridad es la estabilidad absoluta y reducción anatómica adecuada, para facilitar la consolidación, evitando especialmente cargas del tipo *cantilever loading;* y prevenir complicaciones como la artrosis postraumática.

Otro aspecto clave en el tratamiento es definir el momento adecuado para retirar el FE, que aún genera incertidumbre, pues el riesgo de refractura oscila entre el 3 y el 11%. Entre los indicadores mecánicos, la rigidez del callo óseo se considera el más fiable para evaluar la consolidación [3].

En la práctica clínica, la desaparición del dolor y de la movilidad anormal, junto con la radiografía simple, continúan siendo los métodos más utilizados para confirmar la curación.

3. CONSIDERACIONES MECÁNICAS Y TÉCNICAS

Es importante conocer los conceptos de estabilidad y elasticidad, que no son opuestos, sino superponibles. La estabilidad evita la pérdida de reducción, mientras que la elasticidad permite micromovimientos reversibles en el callo óseo ante cargas funcionales. Un fijador externo debe ser elástico y estable a la vez. Si se supera el umbral de estabilidad, la fractura se desplaza.

Cada tipo de fijador externo (monolateral, circular o modular) presenta comportamientos mecánicos diferentes, y su elección debe adaptarse a cada fractura. El objetivo siempre es lograr un equilibrio entre estabilidad y elasticidad.

La duración de la estabilidad depende principalmente de un buen anclaje óseo. Factores como el diámetro de las fichas influyen directamente en la rigidez: aumentar de 4 a 5 mm incrementa un 50% la superficie de sección y mejora el momento de inercia, reduciendo las fuerzas a nivel de la interfaz ficha-hueso y el riesgo de aflojamiento. Se recomienda un diámetro de 5 mm en extremidades inferiores y de 3,5–4 mm en superiores. Como norma, el mínimo debe ser la mitad del espesor del hueso cortical.

Otro aspecto crucial es la distancia entre fijador y hueso. A mayor separación, mayor momento de inercia y movilidad de las fichas resultando en menor estabilidad. Reducir la distancia de 5 a 2 cm puede cuadruplicar la rigidez del montaje. Actualmente, se utilizan fichas recubiertas de hidroxiapatita que favorecen la osteointegración y disminuyen la tasa de infección a menos del 2%.

4. TÉCNICAS DE APLICACIÓN DE LA FE EN TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO SUPERIOR

4.1. FE en las fracturas de húmero

La utilización de la FE en fracturas del húmero, tanto en tercio proximal como en diáfisis, representa un método poco invasivo y eficaz. Permite la estabilización favoreciendo la movilización temprana de las articulaciones del hombro y el codo. Se emplea especialmente en fracturas complejas, abiertas, periprotésicas, con lesiones neurovasculares y en pseudoartrosis recalcitrantes.

En casos de fracturas conminutas o muy desplazadas, es posible aumentar la estabilidad añadiendo un tutor intramedular con agujas elásticas tipo Kirschner o Rush, por vía epicondílea, así como utilizar la técnica de puente colgante [4]. Es fundamental que los pines respeten los corredores de seguridad a fin de evitar daños neurovasculares (nervio radial) y musculotendinosos.

4.2. FE en la patología traumática de codo

La FE resulta muy útil en casos de fracturas-luxaciones de codo con evolución desfavorable. Existen dispositivos específicos de fijación externa dinámica, como el DJD II® o el Orthofix®, que ofrecen gran estabilidad.

Al estar alineados con el eje anatómico de rotación, permiten movilización precoz, artrodiástasis y corrección de rigideces. A su vez, en pacientes pediátricos con fracturas supracondíleas complejas, la FE ha demostrado ser efectiva y reproducible, con resultados comparables o superiores a otras modalidades [5] (Figura 1).

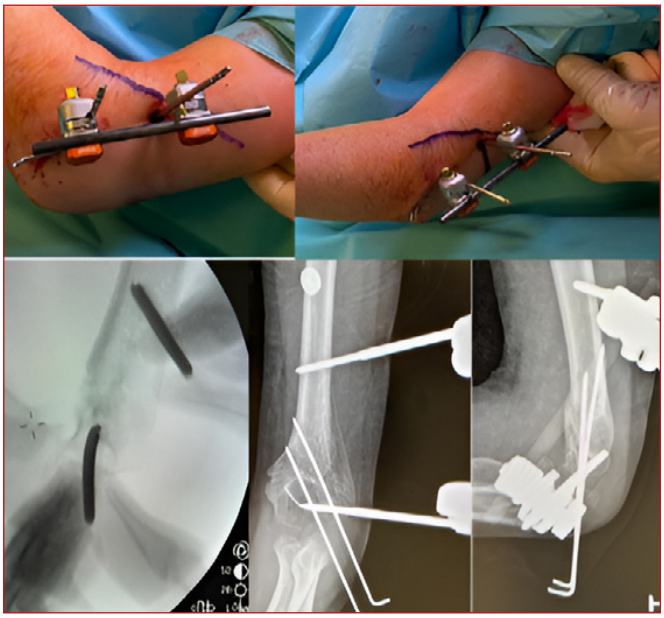


Figura 1. Niña 8 años con Fractura supraintercondílea de codo izquierdo. Estabilización con FE Orthofix Mini, se observa dibujado trayecto N. Radial. Manejo de fragmentos con pines de fijador a modo de joystick. Control radiológico a las 2 semanas.

4.3. FE en las fracturas distales de radio

La FE para fracturas distales de radio es un método aceptado y puede ser empleado como estabilización temporal intraoperatorio en casos inestables antes de la osteosíntesis con placa. La reducción cerrada se basa en la ligamentotaxis, aunque no siempre corrige la angulación dorsal ni reduce fragmentos articulares

deprimidos. Para puentear la articulación radiocarpiana la FE utiliza dos fichas en la diáfisis radial proximal a foco y dos en el segundo metacarpiano. Un bloqueo prolongado (más de 8 semanas) o una distracción excesiva puede provocar un síndrome de dolor regional complejo tipo I.

5. TÉCNICAS DE APLICACIÓN DE LA FE EN TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO INFERIOR

5.1. FE en las fracturas de pelvis

La FE en las fracturas pélvicas es una técnica utilizada para estabilizar el anillo pélvico en situaciones de **inestabilidad hemodinámica** [6]. Normalmente, la reducción y estabilización inicial se realizan mediante compresión pélvica externa con una sábana o faja pélvica [6].

Sin embargo, estas técnicas proporcionan una estabilización deficiente, por lo que la FE es el método más adecuado en estas situaciones, ya que puede ser utilizada como tratamiento temporal o definitivo de la lesión [6] (Figura 2).

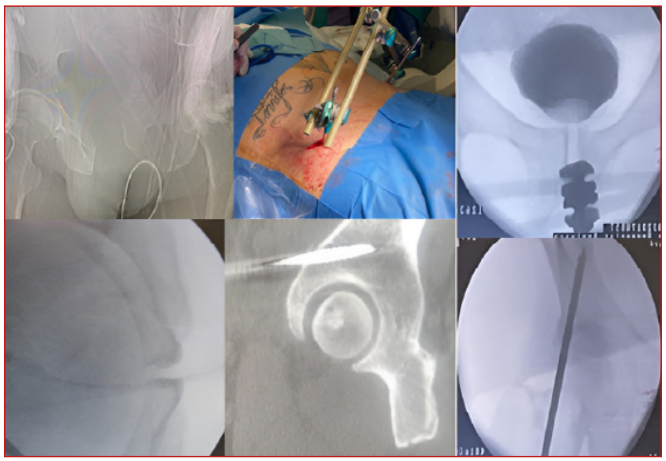


Figura 2. Varón 41 años con disrupción anillo pélvico anterior por accidente de tráfico con extrusión vesical cerrada. Estabilización con Hoffman III con fichas supraacetabulares. Comprobación de reducción vesical y de anillo pélvico en proyección AP y Axial. Comprobación de trayecto de pines supraacetabulares con Rx y TC.

Tradicionalmente, se ha utilizado el marco anterior con pines en cresta ilíaca. Sin embargo, el marco **supraacetabular** se está imponiendo debido a su fijación ósea y biomecánica superior, sin aumentar el tiempo quirúrgico [6].

En algunos casos, la fijación externa puede ser combinada con la estabilización posterior mediante tornillos sacroilíacos percutáneos para mejorar la estabilidad global del anillo pélvico, principalmente ante una inestabilidad vertical y/o rotacional del anillo posterior [6].

Las complicaciones comunes de la fijación externa incluyen infecciones en el sitio de los pines (sobre todo como tratamiento definitivo), pérdida de la reducción, y lesiones neurológicas (lesión del N. femorocutáneo lateral) [6].

5.2. Aplicación de la FE en el fémur

El enclavado intramedular se considera el tratamiento de elección para la mayoría de las fracturas de la diáfisis femoral. Sin embargo, la fijación externa puede ser utilizada tanto como tratamiento provisional **(control de daños)**, como tratamiento definitivo [7]. Como tratamiento temporal, se debe plantear la conversión quirúrgica en un plazo de 1-2 semanas [7] (Figura 3).

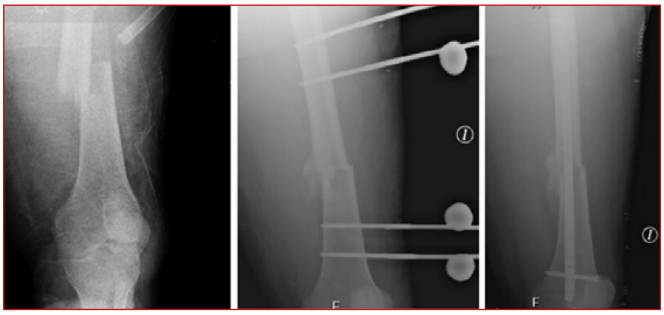


Figura 3. Varón 67 años con Fractura diafisaria de fémur cerrada tras accidente de moto. Estabilización con Hoffman III con fichas laterales. Reconversión a enclavado intramedular a los 9 días tras el accidente.

En los casos de fracturas del fémur distal con o sin afectación ligamentaria (**rodillas flotantes periarticulares**), se puede realizar una fijación entre fémur y tibia puenteando la articulación para su estabilización. Sin embargo, utilizar este montaje como tratamiento definitivo no es una buena opción ya que se asocia a importantes rigideces articulares[7].

Cuando el estado general del paciente impide una cirugía mayor (TCE severo, trauma torácico grave con alto riesgo de embolia o SDRA) o existen fracturas con **grandes defectos óseos y con daño extenso de tejidos blandos** (quemaduras, fracturas abiertas Gustilo II y III), la FE puede actuar como tratamiento definitivo[7].

En estas situaciones la tasa de unión de las fracturas supera el 90%, pero el tiempo de consolidación es muy amplio y no está exenta de complicaciones (infección, rigideces articulares, consolidaciones viciosas) y en ocasiones suelen requerir de gestos quirúrgicos secundarios (aporte de injerto y/o reconversión a fijador tipo hexápodo/circular [7].

En niños, la FE es una opción viable para fracturas diafisarias del fémur, especialmente en fracturas inestables oblicuas largas, metafisodiafisarias, refracturas y fracturas patológicas [8].

5.3. Aplicación de la FE en la tibia

Las fracturas tibiales suelen ser **periarticulares y de alta energía,** por lo que la fijación externa permite que los tejidos blandos se recuperen antes de una fijación interna definitiva (1/3 de las fracturas tibiales son abiertas) [9].

En fracturas abiertas severas, especialmente en pacientes con comorbilidades significativas o en entornos militares, la fijación externa puede ser el tratamiento definitivo [9]. Este método es eficaz para manejar la pérdida ósea y minimizar el riesgo de infección profunda, consiguiendo tasas de consolidación muy altas (93-96%), con tasas bajas de infección (<10%), aunque en muchas ocasiones es necesario añadir gestos quirúrgicos posteriores [9].

La **fijación externa híbrida y circular** ofrece gran flexibilidad para lograr una alineación anatómica y una fijación estable de fracturas más complejas y son el tratamiento de elección ante defectos de cobertura de tejido blando (importancia unidades de **ortoplástica**) donde la RAFI está proscrita [10] (Figura 4).

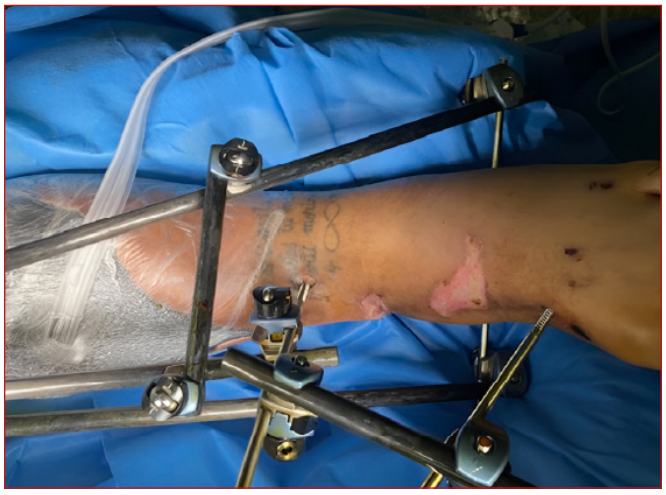


Figura 4. Varón 27 años con Fractura abierta tibia Gustilo IIIC con gran defecto partes blandas, se coloca VAC para cobertura secundaria por parte de equipo de ortoplástica.

A nivel de tibia distal; la colocación de varias agujas olivadas tensadas, y si es posible, un pin, aporta gran estabilidad mecánica [10].

Si no hay espacio suficiente se debe considerar la extensión temporal del marco para incorporar el pie para mayor estabilidad. Si la fractura fuera de pilón tibial, hay que valorar el desplazamiento de la línea articular, conseguir una reducción anatómica y agregar tornillos percutáneos previo bloqueo del segmento distal [10].

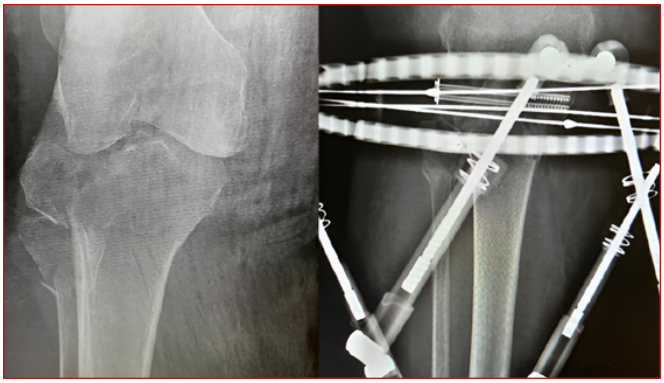


Figura 5. Mujer 56 años obesa con Fractura meseta tibial Schatzker VI con mal estado de partes blandas, se realiza cirugía definitiva con Fijación externa circular + 2 tornillos canulados para la reducción articular.

A nivel de tibia proximal y meseta tibial, la colocación de cuatro agujas pretensadas en la zona epifisaria aporta más estabilidad que el patrón oro de RAFI con doble placa [10].

En caso de grandes defectos óseos en la zona metafisodiafisaria, se debe valorar el aporte de injerto óseo para evitar el colapso articular [10] (Figura 5).

Otras aplicaciones de la fijación externa en tanto en tibia como en fémur son; el tratamiento de la **pseudoartrosis**, de infecciones osteomusculares y corrección de dismetrías y/o deformidades angulares con **transporte óseo** [9,10].

6. CONCLUSIONES

La fijación externa sigue desempeñando un papel importante en la patología traumática musculoesquelética y sus secuelas.

Comenzando con el control de daños, que consiste en un protocolo de tratamiento quirúrgico que incluye la inmediata estabilización de las lesiones complejas de las extremidades y lesiones pélvicas con fijación externa combinado con un exhaustivo desbridamiento de las lesiones de partes blandas asociadas. Gracias a esto, se han salvado innumerables vidas y extremidades.

Este fijador externo puede ser temporal, especialmente cuando la fijación interna se contempla como parte de la reconstrucción final, pero en otros casos, la fijación externa puede ser definitiva.

También puede ser modificado en un segundo tiempo y reconvertido, en particular cuando existe un gran defecto óseo segmentario, ya sea de forma aislada o en combinación con la pérdida de los tejidos blandos.

Bajo tales circunstancias, el fijador inicial, típicamente monolateral, pasa a un marco circular de Ilizarov para técnicas reconstructivas como simultánea compresión-distracción bifocal (transporte óseo).

Finalmente, hay que enfatizar la gran flexibilidad de la fijación externa, tanto en sus indicaciones como en los diferentes pacientes que nos permite manejar fracturas complejas, lesiones periarticulares en pacientes obesos o con mal estado de partes blandas y tratamiento de pseudoartrosis y/o infecciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cañadell J, Forriol F. Historia de la fijación externa. En: Cañadell J, Forriol F, editores. Fijación externa monolateral. Pamplona: Clínica Universitaria de Navarra, Eurograf S.L.;1993. p. 7-23.
2. Einhorn TA, Gerstenfeld LC. Fracture healing: mechanisms and interventions. Nat Rev Rheumatol. 2015 Jan;11(1):45-54.
3. Claes L, Willie BM. The enhancement of bone regeneration by mechanical stimuli. Clin Orthop Related Res. 2021;469(11):2970–80.
4. Yonghui Zhao MM, Shaoquan Pu MB, Hao Yin MB, Zeyu Zhao MM, Qian Lv MB, Pengchong Cao MD, *et al* "Suspension bridge" external fixation technique for the treatment of proximal humeral fractures. J Shoulder Elbow Surg. 2020;29(11):2326-31.
5. Slongo T. Radial external fixator for closed treatment of type III and IV supracondylar humerus fractures in children. A new surgical technique]. Oper Orthop Traumatol. 2014 Feb;26(1):75-96.
6. Stewart RG, Hammer N, Kieser DC. External Fixation of Unstable Pelvic Fractures. ANZ J Surg. 2019;89(9):1022-7.
7. Testa G, Aloj D, Ghirri A, *et al.* Treatment of Femoral Shaft Fractures With Monoaxial External Fixation in Polytrauma Patients. F1000 Research. 2017;6:1333.
8. Kong H, Sabharwal S. External Fixation for Closed Pediatric Femoral Shaft Fractures: Where Are We Now? Clin Orthop Related Res. 2014; 472(12):3814-22.
9. Le Baron M, Maman P, Volpi R, Flecher X. External Fixation as Definitive Treatment or External Fixation Followed by Early Fixation in Open Fractures of the Tibial Shaft: A Descriptive Study. Injury. 2024;55 Suppl 1: 111477.
10. Quinnan SM. Definitive Management of Distal Tibia and Simple Plafond Fractures With Circular External Fixation. J Orthop Traum. 2016;30 Suppl 4:S26-S32.

CAPÍTULO 8
IMPLANTES ARTICULARES: PRINCIPIOS GENERALES. PARES DE FRICCIÓN

Autores: Pablo César Arviza Lorenzo, Miguel González López

Coordinador: Segundo José Sánchez Gutiérrez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Getafe, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

La artroplastia busca reconstruir una articulación deteriorada para recuperar su función y eliminar el dolor. Está indicada en pacientes con articulaciones artríticas o artrósicas, dolorosas e incapacitantes, sin respuesta satisfactoria al tratamiento conservador. No se recomienda en pacientes jóvenes o muy activos, debido al mayor riesgo de desgaste precoz, necesidad de revisiones protésicas y pérdida ósea del lecho, prefiriéndose técnicas extraarticulares [1].

2. ASEPSIA Y PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La profilaxis antibiótica en cirugía protésica es esencial para prevenir infecciones, especialmente durante las primeras horas postoperatorias [2]. Debe administrarse entre 30 y 60 minutos antes de la incisión, o 15 a 30 minutos antes del inflado del torniquete en caso de isquemia. Se requiere una dosis adicional si la cirugía dura más de 3-4 horas o hay pérdidas sanguíneas superiores a 1000-1500 ml.

La cefazolina, cefalosporina de primera generación, es el antibiótico estándar por su eficacia frente a *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis*, su bajo coste y perfil de seguridad. Las dosis deben ajustarse al peso corporal: 2 g en pacientes >70 kg y hasta 3 g si >120 kg, repitiendo intraoperatoriamente si la cirugía es prolongada (>4h).

En alérgicos a betalactámicos, se recomienda clindamicina, a considerar vancomicina o teicoplanina según la prevalencia de gérmenes del área.

La profilaxis no debe extenderse más allá de 24 horas para evitar efectos adversos y resistencia, aunque podría considerarse en pacientes con múltiples factores de riesgo [3].

También influyen factores quirúrgicos y ambientales: aplicación rigurosa de técnicas asépticas, uso de doble guante con recambios, preparación cutánea con clorhexidina alcohólica al 2% o povidona yodada, minimizar aperturas del quirófano y tránsito del personal, mantener la normotermia y limitar la duración quirúrgica a menos de 2,5 horas.

En contextos con alta prevalencia de SARM puede justificarse el uso complementario de vancomicina. La doble profilaxis con cefalosporinas y glicopéptidos ha mostrado eficacia, al igual que la combinación de profilaxis sistémica y local con cemento óseo con antibióticos (ALBC). Por último, se recomienda la irrigación intraoperatoria con povidona yodada diluida antes del cierre quirúrgico, ya que disminuye significativamente la incidencia de infecciones.

3. MATERIALES PROTÉSICOS

El éxito clínico de la cirugía de artroplastia de sustitución depende de materiales biocompatibles, duraderos y mecánicamente resistentes, capaces de integrarse de forma estable. Habitualmente, se emplean metales, polietileno de ultra alto peso molecular (UHMWPE) y cerámicas, presentados como aleaciones o compuestos optimizados. La fijación más común es mediante cemento óseo (PMMA). No obstante, persisten complicaciones como fatiga del material, desgaste y corrosión [1].

3.1. Aleaciones de hierro (aceros)

Los aceros inoxidables, se usaron ampliamente por su ductilidad, bajo coste y resistencia moderada a la corrosión. Contienen hierro, níquel y cromo. Sin embargo, su elevado módulo de elasticidad, liberación iónica potencial, riesgo de alergias y mayor tasa de infección han limitado su uso actual. Reservado hoy día a casos específicos.

3.2. Aleaciones de cobalto

Las aleaciones cobalto-cromo (≈ 60% Co, 30% Cr) destacan por su dureza, resistencia al desgaste y

estabilidad mecánica en carga cíclica. Presentan buena biocompatibilidad y resistencia a la corrosión, pero su alta rigidez puede inducir reabsorción ósea (*stress shielding*). Tienen limitada ductilidad y elevado coste, y deben evitarse en pacientes con hipersensibilidad a metales.

3.3. Aleaciones de titanio

La aleación Ti-6Al-4V es común en implantes no cementados por su bajo módulo elástico, bioinercia y resistencia a la corrosión. Facilita una distribución de cargas más fisiológica y favorece la osteointegración. Se utiliza en vástagos femorales, bandejas tibiales y espaciadores.

No obstante, su menor resistencia al desgaste limita su uso en superficies de fricción directa, por lo que suele tratarse con recubrimientos para mejorar fijación y durabilidad.

3.4. Aleaciones de tantalio

El tantalio poroso es altamente osteoconductivo, resistente a la corrosión y biocompatible. Su estructura trabecular abierta simula el hueso esponjoso y favorece la osteointegración. Se fabrica sobre una malla de carbono con vaporización de tantalio. Su bajo módulo elástico y alto coeficiente de fricción lo hacen ideal para revisiones protésicas y reconstrucciones con déficit óseo. Su uso se extiende a cirugías primarias en los pacientes más jóvenes.

3.5. Polietileno de ultra alto peso molecular (UHMWPE)

El UHMWPE ha sido el material de elección para superficies de fricción por su biocompatibilidad, baja fricción y resistencia. Sin embargo, su desgaste genera partículas que inducen osteólisis.

Para mitigar esto, se desarrolló el polietileno altamente reticulado (HXLPE), obtenido por irradiación y estabilizado térmicamente o con antioxidantes como la vitamina E, que neutraliza radicales libres mejorando su estabilidad mecánica. Esta estructura más densa reduce la producción de partículas sin comprometer la biocompatibilidad. El HXLPE mejora la durabilidad, especialmente en artroplastias de cadera y rodilla.

3.6. Poliéter éter cetona (PEEK)

El PEEK, ofrece alta resistencia mecánica, buena biocompatibilidad, ligereza, radiolucidez y un módulo elástico similar al óseo. Aunque su uso está consolidado en cirugía de columna, su aplicación en artroplastia total aún es experimental. Su baja osteointegración y comportamiento frente al desgaste limitan por ahora su uso clínico rutinario.

3.7. Implantes de silicona

Los implantes de silicona se emplean en articulaciones pequeñas de la mano, especialmente en casos de artritis reumatoide. Actúan como espaciadores flexibles que mejoran la alineación y reducen el dolor. Son bien tolerados y técnicamente sencillos de implantar, aunque presentan limitaciones: rango de movimiento reducido, riesgo de fractura por fatiga y sinovitis por silicona.

3.8. Cerámicas

Las cerámicas (alúmina, zirconia) son inorgánicas, biocompatibles, muy duras y resistentes al desgaste. Su inercia química reduce la reacción tisular, y su superficie pulida minimiza la abrasión. Las cerámicas mixtas (alúmina-zirconia) mejoran la tenacidad y reducen el riesgo de fractura. El Oxinium®, un metal con capa cerámica oxidada, combina resistencia mecánica con superficie dura, ideal para alérgicos. Su uso requiere técnica precisa para evitar fracturas.

4. FIJACIÓN DE LOS IMPLANTES AL HUESO: FIJACIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

La fijación del implante debe ser inmediata y estable para permitir la movilización precoz, siendo esta de carácter mecánico e instantáneo (fijación primaria), y favorecer la osteointegración, evitando micromovimientos, es decir, buscando el crecimiento óseo sobre o dentro del implante (fijación secundaria).

La primaria puede lograrse con cemento óseo acrílico (PMMA) o mediante fijación mecánica sin cemento (press-fit, roscado, atornillado o autoexpandible). La secundaria se desarrolla únicamente en implantes no cementados, siendo crítica en su estabilidad a largo plazo [4].

Según la forma de anclaje, las prótesis se pueden clasificar en cementadas, no cementadas o híbridas.

4.1. Cementadas: Fijación con cemento acrílico (PMMA)

El PMMA actúa como interfase mecánica entre hueso e implante, rellenando irregularidades y distribuyendo cargas, sin unión química. Constituye el punto más débil de la interfaz, por lo que una técnica adecuada es fundamental.

Esta incluye lavado pulsátil, uso de tapones distales, presurización activa y mezcla al vacío. El cemento se aplica en su fase de viscosidad intermedia y debe ser presurizado para lograr un manto uniforme. Útil en hueso osteoporótico o irradiado, donde la osteointegración es limitada, pero se evita en pacientes jóvenes o activos por riesgo de aflojamiento a largo plazo.

4.2. No cementadas: fijación por osteointegración

Los implantes no cementados requieren una fijación primaria estable (press-fit, autoexpandibles, tornillos) que limite micromovimientos a menos de 150 µm, permitiendo la fijación secundaria mediante osteointegración.

Para ello, se emplean superficies porosas (titanio o tantalio), que facilitan el entrelazado del hueso trabecular. Los poros óptimos tienen entre 50 y 300 µm. También se usan superficies rugosas con recubrimientos bioactivos como hidroxiapatita o fosfato tricálcico, que mejoran la osteoconductividad, aunque la evidencia clínica sobre su efecto a largo plazo es variable.

4.3. Montajes híbridos

Las prótesis híbridas combinan ambos métodos: por ejemplo, cotilos no cementados con vástagos femorales cementados, o viceversa. Buscan optimizar las ventajas de ambos sistemas, especialmente en casos complejos.

Independientemente de la técnica, una planificación preoperatoria adecuada y el respeto de los ejes biomecánicos son esenciales. Una mala alineación compromete la estabilidad del implante, sin importar el tipo de fijación.

5. OSTEOPENIA ASOCIADA AL USO DE IMPLANTES PROTÉSICOS

El "*stress shielding*" es la redistribución anómala de cargas cuando el implante absorbe la mayor parte de las fuerzas biomecánicas, reduciendo el estímulo funcional del hueso periprotésico. En artroplastia total de cadera, este efecto se manifiesta especialmente en el fémur proximal, con pérdida progresiva de densidad mineral ósea visible como osteopenia o atrofia cortical medial.

Es más frecuente con vástagos largos, rígidos, cementados o con recubrimientos porosos extensos que desvían la carga hacia la diáfisis distal, en lugar de cargar sobre la región metafisaria. Las aleaciones de Co-Cr, por su alta rigidez, generan mayor pérdida ósea proximal comparadas con las de titanio.

La pérdida ósea puede continuar durante años, especialmente en implantes no cementados. Aunque suele carecer de repercusión clínica en el corto y medio plazo, puede dificultar futuras cirugías de revisión al reducir la reserva ósea.

Los diseños actuales de vástagos, con geometrías más cortas y recubrimientos proximales limitados, buscan minimizar este fenómeno mediante una transferencia de carga más uniforme en el fémur proximal.

6. PARES DE FRICCIÓN: CONCEPTOS GENERALES

La tribología estudia la fricción, el desgaste y la lubricación entre superficies sólidas en contacto. En artroplastia, el par de fricción se refiere a los materiales en contacto entre los componentes móviles (por ej.: cabeza femoral e inserto acetabular). La fricción depende del coeficiente de fricción, influido por la rugosidad, la lubricación y la carga.

El desgaste puede ser lineal o volumétrico y sigue tres fases: inicial (acoplamiento o *running-in*), intermedia (menor desgaste o *steady-state*) y final (desgaste acelerado o *wear-out*), pudiendo generar osteólisis inducida por partículas y aflojamiento del implante [5].

6.1. Par metal-metal (*metal on metal,* MoM)

Aunque inicialmente ofrecía buen rendimiento con cabezas grandes, el par metal-metal se ha abandonado progresivamente por la liberación de iones, RTLA, riesgo teórico de carcinogénesis y pseudotumores. Actualmente se limita a varones jóvenes con buena función renal y estrecho seguimiento. Contraindicado en mujeres en edad fértil.

Tasa de desgaste: 2,5-5 µm /desgaste anual.

6.2. Par metal-polietileno (*metal on polyethylene,* MoP)

Es el par más usado en artroplastias primarias. El HXLPE, superior al UHMWPE convencional, combinado con cabezas de cobalto-cromo o cerámica, ofrece bajo desgaste. Las cabezas grandes aumentan la estabilidad pese a generar más partículas. Su bajo coste y fiabilidad lo consolidan como estándar actual.

Tasa de desgaste: 15-30 µm / desgaste anual.

6.3. Par cerámica-cerámica (*ceramic on ceramic,* CoC)

Las cerámicas mixtas como Biolox-Delta® ofrecen bajo coeficiente de fricción, alta biocompatibilidad y ausencia de iones, pero su fragilidad conlleva riesgo de fractura y ruidos articulares.

Se reservan para pacientes jóvenes, mujeres fértiles, alérgicos a metales o pacientes con insuficiencia renal.

Tasa de desgaste: 0,5 - 2,5 µm /desgaste anual.

6.4. Par cerámica-polietileno (*ceramic on polyethylene*, CoP)

Las cabezas de cerámica de alúmina sobre polietileno presentan menor desgaste que el par metal-polietileno, siendo preferidas en pacientes jóvenes, especialmente mujeres fértiles. Sin embargo, pueden sufrir "*fretting*" o desgaste por estrías, que puede aparecer durante la marcha si se produce una separación por despegue de la cabeza femoral, así como microabrasiones por subluxaciones o contacto con bordes metálicos (como el borde del cotilo), lo que incrementa la rugosidad y puede afectar la durabilidad del implante.

Tasa de desgaste: 0-150 µm / desgaste anual.

7. ENFERMEDAD POR PARTÍCULAS

La enfermedad por partículas engloba las respuestas inflamatorias destructivas inducidas por partículas microscópicas liberadas del implante. Estas, por lo general de polietileno, pero también de metal, cemento o cerámica, activan macrófagos que liberan citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, PGs), estimulando la actividad osteoclástica e inhibiendo la osteogénesis. Esto provoca osteólisis periprotésica y aflojamiento aséptico del implante.

Las partículas de polietileno son las más implicadas por su abundancia y pequeño tamaño (<1 µm), que favorece su diseminación en el líquido sinovial y su depósito óseo. Las metálicas también inducen reacciones adversas, aunque menos eficaces en provocar fagocitosis. Las cerámicas, por su dureza y bajo desgaste, generan menos partículas.

La trunionosis es una forma localizada de inflamación en la interfaz modular entre vástago femoral y cabeza protésica (trunion o cono Morse), debida a desgaste y corrosión. La liberación de iones metálicos (cobalto, cromo) puede generar sinovitis, necrosis, osteólisis y pseudotumores. Es más frecuente en caderas con cabezas metálicas grandes y combinaciones de materiales disímiles. El tratamiento incluye seguimiento clínico y de niveles séricos, y, si hay síntomas clínicos, revisión quirúrgica.

La prevención implica mejorar la tribología de los materiales y reducir la generación de partículas, mediante el uso de polietilenos altamente reticulados o cerámica. El seguimiento radiológico regular permite detectar lesiones osteolíticas precozmente, incluso en pacientes asintomáticos, facilitando intervenciones preventivas antes del fallo protésico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harkess JW, Crockarell JR. Artroplastia de cadera. En: Azar FM, Beaty JH, eds. Campbell. Cirugía ortopédica. 14.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2023. Cap. 3.
2. Cleveland KB. Principios generales de las infecciones. En: Azar FM, Beaty JH, eds. Campbell. Cirugía ortopédica. 14.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2023. Cap. 20.
3. Sanz-Ruiz P, Matas-Diez JA, Sanchez-Soler J, Garcia-Rey E. Infection risk-adjusted antibiotic prophylaxis in total knee arthroplasty: A cohort study. Orthop Traumatol Surg Res. 2020;106(4):675–680. DOI:10.1016/j.otsr.2020.01.0244.
4. Mihalko WM. Artroplastia de rodilla. En: Azar FM, Beaty JH, eds. Campbell. Cirugía ortopédica. 14.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2023. Cap. 7.
5. Álvarez CM, Lazo de la Vega RE, eds. Traumatología y ortopedia: Generalidades. 1.ª ed. México: Manual Moderno; 2017.

CAPÍTULO 9
PRÓTESIS ARTICULARES. CLASIFICACIÓN Y COMPLICACIONES

Autores: Nicolás Elizalde Pérez-Salazar, Diego Penas Cob

Coordinadora: Susana Iglesias Fernández
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés, Asturias

1. INTRODUCCIÓN

La **artroplastia**, o cirugía de sustitución articular, es un procedimiento destinado al tratamiento de articulaciones que, sea debido a traumatismos o patología degenerativa, han perdido su funcionalidad y estructura básica, además de causar dolor u otros síntomas. La resolución de estos problemas ha de ser la consideración básica a la hora de indicar esta cirugía.

Consiste en la sustitución mediante implantes artificiales de aquella articulación afecta, por lo que el diseño y la elección de materiales ha de ser tenido en cuenta por el traumatólogo.

En esta especialidad, la mayor experiencia se posee en los campos de las artroplastias de rodilla y cadera, al ser procedimientos más frecuentemente realizados. A continuación, se describirán clasificaciones y principios enfocados a estas prótesis, pero saber que se pueden aplicar al resto de artroplastias en otras articulaciones, siempre teniendo en cuenta las circunstancias especiales de cada tipo de cirugía.

En la actualidad disponemos de artroplastias desde hombro, codo y mano hasta tobillo y de articulaciones pequeñas como metacarpofalángicas e incluso espinales.

2. CLASIFICACIÓN

Podría atenderse a varios criterios:

2.1. Dependientes del paciente

Según la porción ósea a sustituir:

2.1.1. Totales: aquellas en las que se sustituyen ambas superficies articulares, con mayor o menor resección ósea.

2.1.2. Parciales: solo afectan a una superficie articular. Generalmente más usadas en fracturas, como la del cuello femoral en paciente anciano.

2.1.3. Unicompartimentales: cuando solo una porción de la articulación está afectada, sustituyendo solamente esa unidad anatómica, como las unicompartimentales de rodilla.

2.1.4. De revestimiento: aquellas en las que se recubre la superficie articular con material metálico sin resecar el hueso subyacente. Permiten un mayor mantenimiento de la biomecánica del paciente, así como una menor tasa de complicaciones. Especialmente indicadas para paciente jóvenes y activos.

2.1.5. De reconstrucción o masivas: cuando hay afectación ósea que no solo se limita a la articulación, sino que se puede extender a diáfisis, provocando una degeneración o falta de hueso de dichas zonas (ya sea por traumatismos, infecciones o enfermedades neoplásicas), se utilizan prótesis masivas o tumorales destinadas a la reconstrucción de dicha zona.

2.2. Según el momento de la cirugía

2.2.1. Primarias: cuando la articulación a sustituir es la articulación nativa del propio paciente.

2.2.2. De revisión: aquellas en las que se precisa un recambio de la artroplastia primaria debido a un fracaso de la misma, a una fractura o a una infección.

2.3. Adaptadas a las necesidades biomecánicas del paciente

2.3.1. Constreñidas: limitan la movilidad de la articulación, ya sea permitiendo una menor amplitud global en todos los ejes del movimiento, como en las prótesis constreñidas de cadera, o permitiendo exclusivamente la movilidad en un solo eje, como las prótesis de bisagra de rodilla, que solo permiten movimientos de flexo-extensión. Una excepción a esto serían las prótesis de bisagra rotatorias.

2.3.2. Doble movilidad: cuando se prevé una menor estabilidad de la articulación protésica, haciéndola predisponente a luxarse, hay que considerar la opción

de estas prótesis que permiten un doble rango de movilidad debido a su diseño en varias capas.

2.3.3. Invertidas: el mejor ejemplo sería la prótesis invertida de hombro que, en situaciones de disfunción del manguito rotador y/o patología degenerativa o traumática del hombro grave, causa un cambio en el brazo de palanca del hombro generado por el deltoides, permitiendo así la recuperación de la función del hombro.

Características especiales

- **Prótesis navegadas.** Los constantes avances tecnológicos han permitido el desarrollo de instrumental que, mediante la ayuda de sistemas informáticos, son capaces de registrar la posición del paciente y el material protésico, y así establecer la orientación o tamaño de los implantes a utilizar.
- **Prótesis personalizadas.** Generalmente menos utilizadas debido a su alto coste y largo tiempo de desarrollo. Están indicadas en cirugías de alta complejidad en la que las prótesis disponibles en el mercado no cumplen las necesidades por alguna particularidad biomecánica del paciente. Requieren un amplio y adecuado estudio preoperatorio, así como comunicación continua con el equipo de desarrollo de la prótesis.
- **Cirugía robótica.** Actualmente se podría considerar en desarrollo, pero algunos centros ya lo están implantando en su actividad. Consistiría en el uso de brazos robóticos que, aprovechando su extrema precisión, facilitaría colocar correctamente los implantes, con una angulación y orientación determinadas, así como no excederse a la hora de resecar tejido, como puede ser el hueso.

2.4. Dependientes del implante

Según como se fijan a hueso:

2.4.1. Cementadas. Especialmente indicadas en situaciones de pérdida ósea por **osteoporosis** u **osteolisis**. Aprovechan el uso de cemento óseo o metilmetacrilato de metilo para crear una interfaz de cemento que penetre el hueso trabecular y solidifique en esa posición, ayudándose a su vez de la compresión realizada por la superficie pulida del implante. Esta sería la filosofía de Sir John Charnley respecto al uso del cemento.

Otra opción sería el uso de prótesis con una superficie rugosa en lugar de pulida, para facilitar que el cemento se una al componente protésico. Este diseño ha demostrado un incremento del estrés mecánico en la interfaz implante-cemento y cemento-hueso, conduciendo a un fracaso del implante.

2.4.2. Biointegradas. Diseñadas con un modelo trabecular a partir de metales como titanio o tantalio, que utilizan esa superficie para promover el crecimiento óseo sobre la misma, y así aumentar la fijación del implante al hueso.Al no demostrar un menor índice de fijación que las cementadas, son la elección habitual a la hora de la indicación quirúrgica, también como su mayor facilidad para la extracción protésica en caso de una necesidad de cirugía.

2.5. De acuerdo con el material: disponemos de elementos de metal, cerámica y polietilenos, pero lo más importante a tener en cuenta a la hora de elegir los componentes es la interacción entre ellos y el par de fricción que generan.

3. COMPLICACIONES

3.1. Infección protésica

La infección protésica es una complicación grave que puede suponer un gran impacto para el paciente y para el sistema sanitario. La incidencia varía entre 0,5% y 2% en prótesis de cadera y rodilla, y hasta 4% en el hombro [1].

Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,* y *Cutibacterium acnes* en el caso del hombro, en relación con la microbiota propia de la axila [2]. Las infecciones pueden clasificarse, según el tiempo de evolución, en **agudas**, **subagudas** o **crónicas**. Su diagnóstico requiere de marcadores séricos, estudios microbiológicos y criterios clínicos y radiográficos [3].

3.2. Dolor persistente

El **dolor persistente** postoperatorio es una causa frecuente de insatisfacción del paciente. Según la bibliografía, entre el 10% y el 20% de los pacientes con prótesis de cadera o rodilla presentan dolor crónico, a menudo sin una causa estructural evidente [4]. En la Tabla 1, se recogen las posibles causas de dolor postoperatorio persistente.

3.3. Inestabilidad articular

La **inestabilidad** es una causa frecuente de fallo precoz, especialmente en prótesis de cadera, donde puede provocar luxaciones recurrentes. Las causas incluyen malposición de componentes, desequilibrio de tejidos blandos o déficit neuromuscular. En el hombro se relaciona con el desequilibrio muscular y la mala alineación de la prótesis [5]. En rodilla, la laxitud ligamentosa o malposición pueden producir inestabilidad. El tratamiento puede requerir cirugía de revisión.

3.4. Aflojamiento aséptico

El aflojamiento aséptico es una de las principales causas de fallo protésico a medio y largo plazo. Se produce como respuesta inflamatoria a partículas del implante, lo que genera **osteolisis** y pérdida de integración ósea.

Su incidencia se ha reducido con el uso de nuevas superficies y técnicas quirúrgicas, pero sigue siendo relevante especialmente en pacientes jóvenes y activos [6]. Clínicamente se manifiesta con dolor y pérdida de función. El diagnóstico se basa en estudios de imagen y la exclusión de infección.

3.5. Metalosis

La **metalosis** es la acumulación de restos metálicos en los tejidos circundantes a una prótesis, generalmente asociada a implantes metal-metal. Esta reacción puede provocar sinovitis, osteolisis, **pseudotumores** e incluso reacciones sistémicas.

Aunque es más frecuente en prótesis de cadera, también puede observarse en otras localizaciones. El diagnóstico requiere imágenes específicas y su tratamiento suele implicar la revisión de la prótesis [7].

La utilización del par de fricción metal-metal en las prótesis de cadera y la repercusión clínica de las mismas ha propiciado que se elaboren guías específicas para el manejo de estos pacientes, que incluyen determinaciones de metales en sangre y orina y pruebas de imagen [8].

3.6. Fracturas periprotésicas

Aquellas que se producen en el hueso que recubre la prótesis o el hueso inmediatamente superior o inferior a la misma. Con más incidencia de aparición en los últimos años debido al aumento de la cirugía protésica y de la esperanza de vida. Suponen un desafío para su manejo.

A la hora de pensar en el tratamiento de estas habrá que tener en cuenta tres características: el anclaje de la prótesis al hueso, el trazo de fractura y desplazamiento de la misma, así como el stock óseo remanente.

El manejo conservador, de forma general, sería indicado en fracturas no desplazadas y que esté comprobado que el implante no se ha movilizado, o en aquellas situaciones que la situación médica del paciente no permita la cirugía.

Para fracturas desplazadas, se optaría por la osteosíntesis si la prótesis siguiese anclada a hueso, u osteosíntesis más recambio protésico si esta no estuviese anclada. En el caso de precisar de recambio protésico, se debería de tener en cuenta el **stock óseo** disponible, ya que, en caso de déficit de este, se utilizará una prótesis masiva, así como el aporte de injerto, preferiblemente autoinjerto.

Existen numerosas clasificaciones de fracturas periprotésicas, según el segmento y articulación afectadas, como es la clasificación de Vancouver en las fracturas periprotésicas de cadera a nivel femoral, que, atendiendo

Tabla 1. Causas de dolor en artroplastias

CAUSAS EXTRÍNSECAS	
Dolor referido	Enfermedades del raquis, otras articulaciones u órganos
Vascular	Enfermedad vascular periférica
Neurológicas	Lesiones neurológicas agudas o crónicas
Oncológicas	Tumores malignos
Óseas	Fracturas por sobrecarga y fracturas periprotésicas
Tendinopatías	Psoas y región trocantérica Pata de ganso, cuádriceps y rotuliano
Psicológicas	Alteraciones psicológicas
Otros síndromes	Síndrome de dolor regional complejo Osificaciones heterotópicas
CAUSAS INTRÍNSECAS	
Infección	Infección protésica
Desgaste/fijación	Sinovitis por partículas de desgaste Osteolisis y pérdida de fijación
Mecánicas	Inestabilidad Rigidez articular y artrofibrosis Dismetría de extremidades "Efecto punta" de vástagos
Específicas de rodilla	Lesiones del aparato extensor Síndromes de atrapamiento Sobre o infradimensionado de componentes
Biomecánicas	Trasferencia anormal de cargas

a varios criterios, nos permite establecer un esquema básico de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev. 2014; 27(2):302–45.
2. Frangiamore SJ, *et al*. Early versus late culture growth of Propionibacterium acnes in revision shoulder arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2015;97(2):114–21.
3. Osmon DR, *et al*. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: Clinical practice guidelines by the IDSA. Clin Infect Dis. 2013;56(1):e1–e25.
4. Beswick AD, *et al*. What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement? BMJ Open. 2012;2(1):e000435.
5. Walch G, *et al*. Instability in reverse shoulder arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg. 2017;26(6):1042–50.
6. Berry DJ. Epidemiology: hip and knee. Orthop Clin North Am. 1999;30(2): 183–90.
7. Willert HG, *et al*. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(1):28–36.
8. Gallart X, Marín O. Información y asesoramiento para cirujanos ortopédicos: árbol de decisiones ante un paciente portador de prótesis con par de fricción metal-metal. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2011;55: 67-9.

CAPÍTULO 10
EL CEMENTO EN LAS PRÓTESIS ARTICULARES. CARACTERÍSTICAS Y PROPIEDADES

Autores: Raquel Rita Izquierdo García y Giovanni Fruner

Coordinadora: Beatriz Romero Pérez
Complejo Hospital Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria

1. INTRODUCCIÓN

El cemento óseo, conocido como polimetilmetacrilato (PMMA), ha sido empleado en la fijación de prótesis desde la década de 1950. Su uso en ortopedia se remonta a 1958, cuando el cirujano Dr. John Charnley lo utilizó por primera vez en una prótesis total de cadera [1]. Desde entonces, su aplicación se ha consolidado y ampliado, no solo en otros tipos de implantes articulares, sino también en el relleno de cavidades óseas y como complemento en la fijación de fracturas patológicas o en hueso osteoporótico. La evolución del cemento óseo desde sus inicios hasta la actualidad ha sido el siguiente: Tabla 1.

El desarrollo en las técnicas de cementación ha permitido reducir errores en su utilización y mejorar la estabilidad y durabilidad del anclaje en prótesis cementadas. No obstante, entre las principales desventajas del cemento se encuentran la complejidad de su extracción y la dificultad para realizar un recambio.

2. COMPOSICIÓN DEL CEMENTO

El componente principal del cemento es el polimetilmetacrilato (PMMA), un compuesto acrílico autopolimerizable [1], el cual se presenta en dos partes: una en forma de polvo y otra líquida que se mezclan en una proporción de 2 a 1.

La parte sólida contiene un 87% de PMMA, un 10% de un agente radioopaco (sulfato de bario o el dióxido de circonio) y un 2% - 5% de peróxido de benzoilo. El componente líquido está formado en un 97% por metilmetacrilato junto con un antioxidante (como el éster metílico de hidroquinona, topanol o hidroquinina) y una amina terciaria (DMP-toluidina al 3%) que actúa como acelerador de la polimerización.

Antes de su aplicación, ambos componentes se mezclan y agitan hasta formar una pasta. El monómero líquido disuelve parcialmente la superficie del polvo y, simultáneamente, inicia la polimerización, integrando los gránulos en una matriz en formación. A medida que avanza este proceso la pasta adquiere mayor consistencia hasta endurecerse completamente (Figura 1).

Tabla 1. Evolución de la generación de cementos

Generación	Viscosidad del PMMA	Método de mezcla	Presurización	Elementos adicionales
PRIMERA	Alta	Manual	No	Ninguno
SEGUNDA	Baja	Manual	Con pistola	Ninguno
TERCERA	Baja	Centrifugación con vacío	Con pistola	Ninguno
CUARTA	Baja	Centrifugación con vacío	Con pistola	Centradores en vástago y espaciadores de cotilo



Figura 1. Componentes para la cementación (monómero- líquido, polímero-polvo y pistola de cementación con sistema de vacío y presurización).

3. TÉCNICA DE CEMENTACIÓN Y SUS PROPIEDADES MECÁNICAS

Las técnicas manuales para mezclar el cemento presentan una considerable variabilidad, lo que con frecuencia da lugar a una elevada porosidad del material. Para reducirla pueden emplearse métodos como la centrifugación y la mezcla al vacío [2]. Esta mezcla al vacío va a permitir que asciendan las burbujas a la superficie donde se romperán y se eliminarán gracias al vacío parcial.

El amasado se realiza durante 90 segundos tras la completa humidificación del polvo, momento en el cual el cemento alcanza un estado prácticamente libre de poros. La centrifugación también contribuye a disminuir la porosidad lo que mejora la resistencia del cemento a la fatiga.

Para lograr una mejor distribución en la cavidad medular el cemento debe presentar una baja viscosidad, facilitando su aplicación a baja presión. El objetivo es obtener un lecho homogéneo de cemento que garantice la máxima resistencia mecánica. El cemento actúa como principal estabilizador y transmisor de la presión, por lo que, es esencial un prensado óptimo entre el cemento y las distintas estructuras.

Es fundamental evitar la presencia de fisuras entre el cemento y el hueso. La revascularización del canal medular ocurre de forma lenta y tardía generando una cavidad secundaria.

Las técnicas de perforación del canal destinadas a acomodar la prótesis son una contraindicación para el cementado a presión, ya que, comprometen significativamente la vascularización de la cortical ósea lo que puede llevar a necrosis y colapso de la estructura protésica, provocando inestabilidad [3].

La mezcla del cemento con la sangre disminuye considerablemente su resistencia mecánica. El lecho del implante debe mantenerse limpio, libre de sangre y restos de médula ósea, lo cual se logra mediante irrigación, cepillado, aspiración y sellado previo de la cavidad.

Debemos conseguir un espesor óptimo de la capa de cemento que se sitúa entre 2 y 4 milímetros [3], pues se considera el principal determinante de la estabilidad biomecánica y longevidad del implante.

Hay que tener en cuenta que:

- Un espesor delgado (<2 mm) mejora la capacidad de deformación, pero compromete la resistencia máxima a la carga, probablemente debido a la distribución no uniforme del cemento y al aumento de la concentración de tensiones, aumentando el riesgo de rotura de la capa de cemento.
- Un espesor excesivo (>4 mm) se asocia con un rendimiento mecánico reducido (disminuye tanto la capacidad de deformación como la resistencia), posiblemente debido a una mayor fragilidad y susceptibilidad a las microfisuras, pudiendo acelerar el aflojamiento o fallo del implante bajo cargas fisiológicas.

De ahí la importancia de optimizar la técnica de cementación para equilibrar la flexibilidad y la resistencia mecánica, teniendo en cuenta factores específicos del paciente como la calidad ósea, nivel de actividad y diseño del implante [4].

Los bordes rugosos del componente metálico de la prótesis aumentan el riesgo de fractura del cemento, comprometiendo la estabilidad de la prótesis, por lo que, preferiblemente deben tener bordes lisos. Las propiedades mecánicas del cemento se observan en la Tabla 2.

Tabla 2. Propiedades mecánicas del cemento

Amasado durante 90 segundos
Mezclar en vacío (disminuye la porosidad y microrroturas)
Utilizar cemento de baja viscosidad
Utilizar presurización
Limpiar el canal de sangre y restos mediante irrigación a presión, cepillado, aspiración y sellado previo de la cavidad
Espesor óptimo de la capa de cemento (2-4 mm)
Utilizar prótesis de bordes lisos

La incorporación de antibióticos al cemento tiene efectos mínimos cuando estos se añaden en fábrica, pero puede alterar significativamente las propiedades del material si se agregan en el quirófano. Los antibióticos más utilizados son la gentamicina y la tobramicina, aunque también existen cementos comerciales que contienen clindamicina, vancomicina o colistina. De todos ellos, la gentamicina ofrece la mejor relación en cuanto a duración y concentración efectiva [5].

La cementación se desarrolla en tres fases: mezcla, trabajo y endurecimiento. Hay que tener presente que, una vez iniciado el proceso, no puede interrumpirse. La temperatura ambiente no influye en el tiempo de mezcla, pero sí en el tiempo de trabajo y endurecimiento, por lo que un aumento de esta acorta los tiempos (a mayor temperatura, más rápido fragua) y una disminución los alarga (a menor temperatura, más lento fragua). La preparación inadecuada del cemento es una de las razones del fallo de la prótesis [6].

Las interfases del cemento (cemento-hueso y cemento-prótesis) son cruciales para la estabilidad y durabilidad a largo plazo de las prótesis ortopédicas.

La unión entre el cemento y el hueso se basa en la interdigitación mecánica, y no en la adhesividad. La resistencia de esta unión depende de la superficie y la penetración del cemento en el hueso (hasta 5 mm). La calidad de esta interfaz se mejora utilizando cementos de baja viscosidad, realizando limpieza meticulosa del canal y aplicando presurización durante la colocación [6].

El cemento óseo sigue en constante investigación con el objetivo de mejorar sus propiedades biomecánicas. En la actualidad, el uso de materiales aditivos con diferentes propiedades añadidos al cemento óseo es uno de los métodos adoptados para mejorar las propiedades físicas, mecánicas y biológicas del cemento óseo [7], aumentando su resistencia a la fractura y al desgaste y optimizar su uso en la prevención y tratamiento de infecciones, todo ello sin comprometer su integridad estructural [8].

Entre los compuestos investigados se encuentran:

- **Gentamicina:** reduce significativamente la incidencia de infecciones postoperatorias.
- **Vitamina E:** mejora la citocompatibilidad del cemento, reduce el pico térmico durante la polimerización, minimizando la necrosis tisular.
- **Copolímero MMA:AA:AMA (polimetilmetacrilato, ácido acrílico y alilmetacrilato):** incrementa la dureza del cemento en comparación con el PMMA estándar.
- **Nanopartículas de plata (AgNP al 1%):** ofrecen una actividad antibacteriana continua frente a *Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis* y *Staphylococcus aureus,* aunque con una reducción de la resistencia mecánica.
- **Nanosilver (5–50 nm):** eficaz contra *Staphylococcus epidermidis,* MRSE y MRSA, sin efectos adversos significativos sobre la citotoxicidad en comparación con el cemento estándar.
- **Nanopartículas de quitosano (CS) y óxido de grafeno (GO):** muestran actividad antimicrobiana (potente actividad bactericida in vitro frente a *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis,* sin aumentar la citotoxicidad ni disminuir la resistencia mecánica) y favorecen la osteointegración [8].
- **Nanopartículas de dióxido de titanio (TiO2) y de óxido de alúmina (Al2O3):** mejoran la elasticidad y la compresión [7].
- **Nanopartículas de óxido de magnesio (MgO)** mejora la adhesión celular, reduce la necrosis tisular y el riesgo de fugas de cemento.
- **Nanopartículas de fosfato de calcio (Ca3 (PO4)2):** mejora la resistencia mecánica del cemento.
- **Nanopartículas de óxido de alúmina (Al2O3):** mejorar la resistencia a la compresión del cemento óseo y aumenta la dureza, disminuyendo la porosidad evitando el aflojamiento [7].
- **Nanopartículas de oro:** actividad antibacteriana contra cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) y *Pseudomonas aeruginosa* [9].
- La incorporación de estas nanopartículas y aditivos bioactivos al cemento tiene una evidencia clínica a largo plazo aún limitada.

3.1. Complicaciones del cemento

Las propiedades biológicas y mecánicas del cemento generan diversas implicaciones al interaccionar en el tejido vivo en el que se deposita, produciendo una serie de complicaciones locales y sistémicas:

- **Locales:** aumento de la temperatura (hasta 133° sin repercusión clínica), citotoxicidad del líquido (sin repercusión clínica), separación y fracturas del cemento.
- **Sistémicas:** hipotensión arterial (citotoxicidad del miocardio), microembolia pulmonar múltiple, reacciones alérgicas.

3.2. Objetivos del cemento

La cementación es el método más ampliamente utilizado para la fijación de prótesis totales de cadera y rodilla. Este procedimiento permite una distribución más homogénea de las cargas, incrementa la superficie de contacto entre el hueso y el implante protésico, reduce las concentraciones de tensiones, facilita el relleno de los espacios óseos y compensa posibles defectos técnicos durante la cirugía.

Presenta altas tasas de supervivencia del implante y bajos índices de recambio, aflojamiento aséptico, osteólisis y dolor femoral, lo que lo convierte en el gold standard en artroplastias totales de cadera, aunque el uso de prótesis no cementadas está ganando terreno, y en artroplastia totales de rodilla.

3.3. El cemento en la prótesis total de cadera

En artroplastia de cadera, estudios recientes destacan, que el grosor óptimo del manto del cemento es el principal determinante de la estabilidad biomecánica, superando incluso la influencia de la posición del implante.

Un manto más grueso puede mejorar la absorción de energía, pero si es excesivo, puede comprometer la resistencia final. De ahí la importancia de optimizar la técnica de cementación para equilibrar la flexibilidad y la resistencia mecánica [4].

La fijación con cemento continúa siendo una opción altamente confiable tanto en artroplastias primarias de cadera como en procedimientos de revisión con excelentes resultados clínicos.

La durabilidad a largo plazo de los implantes cementados está comprometida por el deterioro mecánico gradual del manto de cemento. Entre los factores determinantes están: las microfisuras, la fatiga y la acumulación de restos de desgaste que pueden provocar un aflojamiento aséptico, que producirá fallo del implante.

Suelen verse con más frecuencia a partir de la segunda década posterior a la cirugía con un aumento en los casos de aflojamiento clínico y radiológico.

Pese al éxito de las prótesis cementadas, hoy en día, las prótesis no cementadas con fijación biológica (mediante osteointegración) a través de crecimiento óseo sobre superficies porosas se han convertido en una práctica estándar, con resultados muy satisfactorios a medio y largo plazo.

3.4. El cemento en la prótesis de rodilla

La cementación continúa siendo el gold standard en la artroplastia de rodilla [1], aunque muchas publicaciones han reportado que tanto los métodos de fijación cementados como los no cementados ofrecen una supervivencia y resultados funcionales similares[10]. Sin embargo, el desgaste del polietileno y la osteólisis siguen representando sus principales limitaciones.

En artroplastia de rodilla, la evidencia apoya el uso de lavado pulsátil, secado meticuloso del hueso y perforación de orificios en la tibia antes de la cementación. Además, la aplicación de cemento tanto en el hueso como en la superficie protésica mejora la penetración y la distribución del cemento.

El uso de pistola de cemento es preferible al mezclado manual, ya que reduce la heterogeneidad estructural y mejora la interfaz cemento-hueso. El uso de presurizadores puede aumentar la penetración del cemento en ciertas zonas, aunque su impacto en la fijación global aún requiere más investigación [10].

4. CONCLUSIÓN

La cementación sigue siendo una técnica confiable y reproducible en la actualidad, ofreciendo buenos resultados a medio y largo plazo tanto en cirugías de sustitución protésica como en el tratamiento de fracturas osteoporóticas e incluso en cirugía oncológica.

Una preparación adecuada (adecuado grosor y distribución del cemento y técnica adecuada de aplicación con lavado, secado, uso de pistola y presurización) es fundamental para lograr los mejores resultados biomecánicos y clínicos, y, junto con una correcta selección de pacientes, garantiza el éxito del procedimiento quirúrgico.

El futuro parece estar en las nuevas formulaciones que incorporan aditivos, como antibióticos para combatir infecciones, compuestos que mejoran la resistencia mecánica a la fractura o al despegamiento, y otros que prolongan la durabilidad del material.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang Q, Dong JF, Fang X, Chen Y. Application and modification of bone cement in vertebroplasty: a literature review. Jt Dis Relat Surg. 2022 Jul 6;33(2): 467–78.
2. Zivic F, Babic M, Grujovic N, Mitrovic S, Favaro G. Caunii M. Effect of vacuum – Treatment on deformation properties of PMMA bone cement. J Mech Behau Biomed Naterk. 2012 Jan;5(1):129-38.
3. Schneider R. La prótesis total de cadera, un concepto biomecánico y sus consecuencias. Madrid: Editorial AC 1983.

4. Fazakas R, Bondar LI, Toth C, Osser B, Ilia I, Miuta CC, *et al*. Biomechanical impact of cementation technique variations on femoral stem stability: an in vitro polyurethane model study. J Clin Med. 2025 May 8;14(10):3291.
5. Chan Y. Gentamicin in bone cement. A potentially more effective prophylactic measure of infection in joint arthroplasty. Bone Joint Res. 2013 Oct;2(10):220-6.
6. Robu A, Ciocoiu R, Antoniac A, Antoniac I, Raiciu AD, Dura H, *et al*. Bone Cements Used for Hip Prosthesis Fixation: The Influence of the Handling Procedures on Functional Properties Observed during In Vitro Study. Materials. 2022;15(9):2967.
7. Gamal S, Mikhail M, Salem N, EL-Wakad MT, Abdelbaset R. Enhanced bone cement for fixation of prosthetic joint utilizing nanoparticles. J Mater Sci Mater Med. 2025 Jan 13;36(1):10.
8. Manit Arora, Edward KS Chan, Sunil Gupta, Ashish D Diwan. Polymethylmethacrylate bone cements and additives: a review of the literature. World J Orthop. 2013 Apr 18;4(2):67-74.
9. Robu A, Antoniac A, Grosu E, Vasile E, Raiciu AD, Iordache F, *et al*. Additives Imparting Antimicrobial Properties to Acrylic Bone Cements. Materials. 2021; 14(22):7031
10. Schonhoff M, Beckmann NA, Schwarze M, Eissler M, Kretzer JP, Renkawitz T, Jaeger S. Is TKA femoral implant stability improved by pressure applied cement? A comparison of 2 cementing techniques. BMC Musculoskelet Disord. 2023 Jan 21;24:51.

BLOQUE 1: GENERALIDADES

1.1 BIOMECÁNICA EN COT

1.2 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

1.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT

1.4 MANEJO GENERAL ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES



CAPÍTULO 11
MÚSCULOS Y TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA Y OSTEOTENDINOSA. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Ariadna Casado Castillo, Daniel Horcajo Sanz

Coordinador: Miguel Ángel Marín Aguado
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

1. MÚSCULO: ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA

El **músculo** está constituido por un conjunto de fibras musculares rodeadas de tejido conectivo.

La **fibra muscular** es la unidad estructural básica del músculo y está formada por múltiples miofibrillas dispuestas en paralelo. Además, en su interior se encuentra el retículo sarcoplásmico, el cual se comporta como un depósito de calcio de especial relevancia durante la contracción.

La **miofibrilla** está constituida por filamentos delgados de actina y gruesos de miosina, los cuales se interdigitan formando una serie de bandas y líneas [1]:

- **Banda A u oscura:** formada por los filamentos de miosina.
- **Banda I o clara:** formada por los filamentos de actina.
- **Línea Z:** punto de anclaje de filamentos de actina.
- **Línea M:** porción central de los filamentos gruesos.
- **Zona H:** región donde los filamentos no se interdigitan.
- **Sarcómero:** región de la miofibrilla entre dos bandas Z.

Existen **varios tipos de fibras** en función de la composición y función [1]:

- **Fibras tipo I o rojas:** son fibras de contracción lenta, alta resistencia a la fatiga y alto contenido de mitocondrias y mioglobina.
- **Fibras tipo II o blancas:** realizan una contracción rápida con resistencia a la fatiga baja (IIB) o intermedia (IIA). Poseen alto contenido en glucógeno y enzimas glucolíticas.

El **tejido conectivo** constituye la vía de entrada de vasos y nervios en el músculo, y se divide:

- **Endomisio:** rodea a la fibra muscular.
- **Perimisio:** agrupa varias fibras en fascículos.
- **Epimisio:** cubre el músculo formando fascias musculares.

La **inervación** del músculo se divide en terminaciones nerviosas sensitivas (propiocepción) y motoras (movimiento).

La unión del axón neuronal con la fibra muscular constituye la **placa motora**, siendo la acetilcolina el neurotransmisor que participa en la transmisión del impulso nervioso al músculo.

Las fibras musculares están organizadas en unidades funcionales llamadas unidades motoras. La **unidad motora** está constituida por una motoneurona alfa (asta anterior de la médula) que inerva un número variable de fibras musculares.

Esta organización determina la precisión y fuerza del movimiento; a mayor número de fibras inervadas, más fuerza y menor precisión.

Además, existen receptores especializados como el huso neuromuscular (detecta el grado de estiramiento y tono muscular) y el órgano tendinoso de Golgi (detecta la tensión generada por el músculo) [2].

El tejido muscular posee tres funciones básicas:

- **Motilidad:** contracción muscular.
- **Propiocepción:** proporciona información y mantiene la postura.
- **Generación de calor:** modulación a nivel del hipotálamo.

Tipos de contracción muscular

- **Isométrica:** sin cambios en la longitud (ej. empujar contra una pared).
- **Isotónica:** con acortamiento o alargamiento del músculo:
- **Concéntrica:** acortamiento.
- **Excéntrica:** alargamiento (mayor riesgo de lesión).
- **Isocinética:** velocidad constante (requiere dispositivos).
- **Pliométrica:** ciclo estiramiento-acortamiento (saltos).

2. REPARACIÓN MUSCULAR: REGENERACIÓN *VS* CICATRIZACIÓN

La reparación del músculo en el ser humano depende fundamentalmente de la cicatrización, la cual predomina sobre la regeneración tisular [2]. Este proceso se puede dividir en las siguientes fases:

Degeneración: se produce la rotura membrana basal seguida de necrosis de las fibras musculares.

Inflamación: formación del hematoma, llegada de macrófagos y neutrófilos, e inicio de la liberación de factores de crecimiento.

La fase de reparación se inicia a las 24 horas de la lesión alcanzando su pico máximo entre 7-21 días. Esta fase se encuentra regulada por factores de crecimiento, el IGF-1 (regeneración muscular) y TGF-B1 (fibrosis) [3].

Las **células satélites,** situadas entre la lámina basal y el sarcolema, desempeñan un papel clave en la regeneración. Se activan tras la lesión, proliferan y pueden diferenciarse para formar nuevas fibras musculares.

Durante la fase de reparación, si el proceso inflamatorio es intenso, suele predominar la fibrosis sobre la regeneración, afectando negativamente a la funcionalidad. En algunos estudios se ha observado que el uso de ARA-II (como el losartán) puede reducir la fibrosis post-contusión [3].

3. LESIONES MUSCULARES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

Las lesiones musculares se clasifican en [4]:

Grado I: rotura de escasas fibras musculares con leve inflamación.

Grado II: daño muscular mayor con inflamación más importante, pérdida parcial de función.

Grado III: solución de continuidad del músculo, con pérdida total de funcionalidad.

Las **contusiones musculares** son debidas a un traumatismo directo, y generalmente no se acompañan de solución de continuidad en el vientre muscular. En general, se tratan de forma conservadora [4]: crioterapia, AINEs, inmovilización breve 24-48 horas, compresión y elevación de la extremidad.

La **distensión muscular o esguince muscular** es la lesión muscular más frecuente, típica de la práctica deportiva. El mecanismo es una elongación brusca durante una contracción excéntrica. El tratamiento suele ser similar al de las contusiones musculares, con una inmovilización de 3-7 días y rehabilitación.

En casos de rotura completa está indicada la reparación quirúrgica.

Las **heridas musculares** son provocadas por agentes cortantes, que seccionan tanto la fascia como el tejido muscular. El tratamiento es la sutura.

El manejo incluye reposo 4 semanas, y rehabilitación otras 6 semanas.

Complicaciones:

- Síndrome compartimental
- Hematoma muscular
- Nódulo fibroso
- Hernia muscular
- Miositis osificante

4. UNIÓN MIOTENDINOSA

En la unión del músculo al tendón existe una superficie interdigitante compleja, con el fin de disminuir el estrés tensional ejercido sobre el tendón durante la contracción muscular [5]. Es la zona más débil de la unidad músculo-tendón, por lo que constituye la zona más susceptible de lesión [5].

La reparación quirúrgica se reserva para aquellos casos de rotura completa en que existe una limitación funcional importante.

5. UNIÓN OSTEOTENDINOSA

La unión del tendón al hueso es el punto de máximo estrés y donde se concentra toda la fuerza de la contracción muscular. Por tanto, es otra zona especialmente vulnerable a las lesiones.

Son típicas las avulsiones de la inserción del tendón flexor profundo en los dedos *(jersey finger)* o las desinserciones distales del bíceps. Además, es una zona diana en el curso de algunas enfermedades reumáticas. Existen dos tipos de entesis: las fibrosas, donde los tendones se unen a las diáfisis de huesos largos

(deltoides o músculos que se insertan en la línea áspera del fémur), y las fibrocartilaginosas, típicas de epífisis y apófisis.

El proceso de curación puede acelerarse con diferentes moduladores biológicos como son las BMPs *(bone morphogenetic proteins)*.

Por otro lado, se han demostrado los efectos deletéreos del tabaco y los AINEs.

Existen múltiples técnicas que varían en función de la región anatómica a tratar [5], así podemos realizar reinserción con anclajes (cirugía del manguito), pull-out (flexor profundo de los dedos), tornillo interferencial (cirugía de ligamento cruzado), endo-button.

6. TENDÓN: ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA

Los tendones son estructuras complejas que conectan músculos y huesos, por lo que deben resistir la tracción muscular para transmitir de forma eficaz al hueso las fuerzas generadas por los músculos. Esta función es posible gracias a su composición; una gran cantidad de fibras de colágeno principalmente de tipo I (con una orientación y distribución muy concreta) lo que le aporta su resistencia a la tracción. Además, contienen en su matriz extracelular, agua, un menor porcentaje de fibras de colágeno tipo III (aumentan en las fases iniciales de la reparación tendinosa), elastina, proteoglicanos (responsables de las propiedades viscoelásticas), glicoproteínas y una pequeña proporción de células especializadas encargadas de la síntesis y mantenimiento de esta matriz extracelular [6].

La célula principal es el tenocito, distribuido en filas paralelas entre los haces de colágeno; son sensibles a estímulos mecánicos, adaptando la matriz según la carga recibida.

Las fibras de colágeno se orientan longitudinalmente embebidas en la matriz extracelular de proteoglicanos, y formando fascículos. Cada fascículo está envuelto en una capa de tejido conjuntivo laxo, formando el **endotenon**. El conjunto de fascículos está rodeado de otra capa de tejido conectivo formando el **epitenon**. En los tendones sin vaina, el epitenon se continúa con un tejido conjuntivo laxo, el **paratenon** (envoltura global del tendón).

En las superficies flexoras articulares, para evitar el fenómeno de cuerda de arco, la estructura tendinosa se modifica y el tendón aparece incluido en una vaina fibrosa (**peritenon**), que impide los desplazamientos laterales y anteroposteriores. En ciertos puntos críticos, esta vaina se encuentra reforzada por la presencia de poleas. Los tendones sin vaina reciben vascularización uniforme desde la periferia. Los tendones con vaina no reciben vascularización uniforme, sino un aporte discontinuo y segmentario a través de condensaciones del mesotendón, denominadas **vínculas**. También reciben nutrición por difusión, por vía sinovial.

7. BIOMECÁNICA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS

Las propiedades mecánicas de los tendones dependen de sus características anatómicas y de las uniones bioquímicas de las fibras de colágeno. Presentan una respuesta no lineal de deformación ante las cargas con unas fases características: en la región basal muestran una rigidez baja con un incremento relativamente grande de deformación en relación con la carga.

En la fase lineal el comportamiento carga-elongación es constante; y en la fase de deformación permanente, si se supera el límite de la elasticidad, tiene lugar la rotura.

Son estructuras **viscoelásticas** y **anisotrópicas**, la deformidad producida en ellos va a depender tanto de la magnitud de la fuerza aplicada, como de la velocidad con la que se aplica, la dirección de la fuerza aplicada y el estado previo del tendón. También varía en función de la carga previa, de ahí la importancia del calentamiento antes de una actividad deportiva.

Los factores que influyen en las propiedades biomecánicas de los tendones son la localización anatómica, ejercicio/inmovilización, la edad, las comorbilidades y el uso de láser o tratamientos de calor.

8. PROCESO DE REPARACIÓN TENDINOSA

El proceso de curación tendinosa se caracteriza por tres fases [7]:

- **Fase inflamatoria** (1-7 días): se forma el coágulo de fibrina que atrae y fijan macrófagos al lugar de la reparación. Fase de carga-elongación constante.
- **Fase proliferativa** (semanas): proliferan fibroblastos que se encargan de producir la matriz y el colágeno de tipo III.
- **Fase de remodelación-maduración** (meses): las metaloproteasas de la matriz degradan el colágeno de tipo III por I. Se reorganizan las fibras en la dirección de la carga. Va a depender de fuerzas extrínsecas (sinovial, tejido fibroso de la vaina) y de la capacidad intrínseca del tendón.

Esto tiene gran relevancia clínica:

- Los movimientos pasivos controlados tras la reparación quirúrgica favorecen la cicatrización intrínseca.
- La resección de la vaina, mala hemostasia, suturas con tensión, manipulación traumática de los cabos e inmovilización, favorecen la cicatrización extrínseca y las adherencias.
- La **movilización precoz** favorece la remodelación secundaria de la cicatriz.

9. PATOLOGÍA TENDINOSA

9.1. Tipo de lesión

Aguda: pueden ser por trauma directo (rotura, laceración, contusión) o indirecto (tracción excesiva en zona unión miotendinosa). La rotura en su parte media se asocia a un proceso patológico previo (fallo en mecanismo de reparación).

Subaguda.

Crónica: tendinitis (cualquier cuadro que curse con dolor sobre el trayecto del tendón) y **tendinosis** (cambios histológicos isquémicos o degenerativos). Suele deberse a sobrecarga mecánica + traumatismo puntual o microtraumatismos.

9.2. Roturas tendinosas [8]

Tendones flexores de la mano [8]: zona 1 con remanente distal muy pequeño: pull-out. Resto de zonas o remanente distal mayor en zona 1: sutura término-terminal (Kessler).

Tendón del cuádriceps [8]: causa más frecuente de rotura del aparato extensor tras fractura de rótula. Se da en mayores de 40 años tras contracción súbita del cuádriceps con rodilla en semiflexión, normalmente asociado a enfermedades sistémicas o corticoterapia.

- Tratamiento rotura aguda: sutura (lo antes posible) con puntos en U o Krackow (reparar los alerones); recientemente se ha propuesto el uso de anclajes.
- Tratamiento de rotura crónica: técnicas de alargamiento como la de Codivilla (colgajo triangular con base distal) o Scuderi (colgajo rebatido del tercio central del rotuliano).
- Si la sección es próxima a la inserción rotuliana: anclajes-sutura o túneles óseos.

Tendón rotuliano [8]: suele darse en menores de 40 años por una contracción excéntrica en la práctica deportiva, frecuentemente asociado a degeneración previa, infiltraciones repetidas o microtraumatismos.

Tratamiento: en avulsiones del rotuliano, se pueden emplear anclajes-sutura o túneles óseos. En roturas intrasustancia, se realizan suturas término- terminales, protegidas mediante el empleo de cerclajes en 8 o autoinjertos de semitendinoso.

Tendón de Aquiles [8]: predomina en varones de edad media que realizan deporte ocasional. Se produce por despegue del pie con la rodilla en extensión, dorsiflexión inesperada del tobillo o dorsiflexión brusca desde flexión plantar del pie.

- Tratamiento agudo: preferentemente quirúrgico mediante sutura percutánea, aunque también puede ser abierta (conservador se reserva a mayores con riesgo quirúrgico).
- Tratamiento crónico [9]:
- Tratamiento quirúrgico (ocasionalmente conservador, en pacientes mayores con riesgo). Depende de la longitud del defecto tendinoso según Myerson [9]:
  - Defecto tipo I: < 1-2 cm de longitud. Sutura término-terminal.
  - Defecto tipo II: 2-5 cm. Alargamiento V-Y, colgajos rebatidos de base distal o combinación de ambos +/- plastias.

Tratamiento de tendinopatías crónicas:

- Conservador: primera línea de terapia. Se basa en AINEs, infiltraciones de corticoides peritendon, ondas de choque.
- Quirúrgico: segunda línea de terapia (si fracasa el conservador tras 3-6 meses); en casos de degeneración tendinosa tiene alto riesgo de fracaso.
- Nuevas terapias [10]: uso de PRP no ha demostrado mejorías estadísticamente significativas respecto a placebo, el déficit de vitamina C como factor que influye en la curación tendinosa, toxina botulínica (dolor neuropático), BMP14 y trombina en perfusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medvecky MJ: Skeletal muscle, in Lieberman JR, ed: AAOS Comprehensive Orthopaedic Review. Rosemont, IL, Am Acad Orthop Surg. 2009, p 83.
2. Feng LT, Chen ZN, Bian H. Skeletal muscle: molecular structure, myogenesis, biological functions, and diseases. MedComm. 2024;5:e649. DOI:10.1002/mco2.649

3. Bedair HS, Karthikeyan T, Quintero A, Li Y, Huard J. Angiotensin II receptor blockade administered after injury improves muscle regeneration and decreases fibrosis in normal skeletal muscle. Am J Sports Med. 2008;36(8):1548–54. DOI:10.1177/0363546508315470
4. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. Am J Sports Med. 2005;33:745-64.
5. Vereeke West R, Fu FH. Fisiología y reparación de los tejidos blandos. En: American Academy Of Orthopaedic Surgeons (ed). Orthopaedic Knowledge Update 8. Barcelona: Medical Trends. 2005:15-26.
6. Huard J, *et al*. Form and function of tendon and ligament. In: Aaron R, editor. Orthopaedic Basic Science. 5th ed. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2021. p. 231–40.
7. Andarawis-Puri N, Flatow EL, Soslowsky LJ. Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing: tendon development, injury, and repair. J Orthop Res [Internet]. 2015;33(6):780–4. DOI: 10.1002/jor.22869
8. Wegrzyn J, Besse JL. Patología y tratamiento quirúrgico del tendón de Aquiles. Rotura aguda, crónica y tendinopatías. EMC - Téc Quir - Ortop Traumatol [Internet]. 2010;2(1):1–22. DOI:1016/s2211-033x(10)70092-x
9. Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. J Anat. 2006;208:471-90.
10. Müller SA, Todorov A, Heisterbach PE, Martin I, Majewski M. Tendon healing: an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systematic review of state of the art in tendon bioengineering. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc [Internet]. 2015;23(7):2097–105. DOI:10.1007/s00167-013-2680-z

CAPÍTULO 12
LIGAMENTOS. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Javier Gutiérrez Pereira, Yuriy Markiv Markiv

Coordinador: Jorge Salvador Marín
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General Universitario de Alicante Doctor Balmis

1. INTRODUCCIÓN

Los **ligamentos** son estructuras clave del sistema musculoesquelético cuya función principal es proporcionar estabilidad articular y contribuir al control neuromuscular mediante la propiocepción. Su composición y organización histológica permiten resistir fuerzas de tracción y adaptarse dinámicamente a las cargas biomecánicas. La comprensión de su estructura, propiedades y respuesta frente a la lesión es esencial para el abordaje diagnóstico y terapéutico de las lesiones ligamentarias, cada vez más prevalentes en la práctica deportiva y en traumatología [1].

2. ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA

2.1. Anatomía macroscópica

Los ligamentos son estructuras de tejido conectivo denso que unen dos huesos adyacentes, ya sea como elementos extraarticulares (p. ej., ligamento colateral medial) o intraarticulares (p. ej., ligamento cruzado anterior). Su morfología puede ser de tipo cordonal o formar parte del refuerzo capsular. Son visibles como bandas blancas, brillantes y tensas. La disposición y orientación de sus fibras de colágeno determinan la función específica que cumplen en cada articulación, respondiendo a patrones de carga específicos. Presentan un patrón ondulado (*crimp*) de sus fibras colágenas en reposo, lo cual permite disipar progresivamente la energía mecánica durante la elongación (Figura 1) [2].

2.2. Inserción ósea

La zona de unión del ligamento al hueso se denomina **entesis** y puede ser:

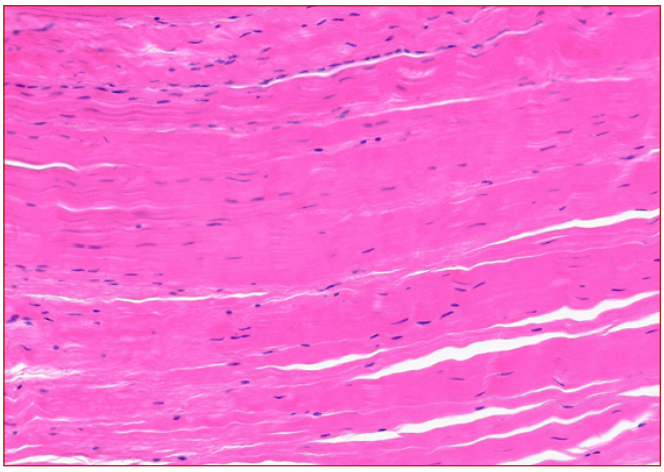


Figura 1. Imagen histológica de un ligamento (H-E; 40x) que muestra densos haces paralelos y ondulados de fibras de colágeno intensamente eosinófilas (rosas), con escasos núcleos de fibroblastos alargados y basófilos (morados).

- **Fibrosa o indirecta:** las fibras de colágeno se insertan directamente en el periostio y hueso mediante las fibras de Sharpey.
- **Fibrocartilaginosa o directa:** incluye cuatro zonas histológicas diferenciadas (fibrosa, fibrocartílago, fibrocartílago mineralizado y hueso), proporcionando una transición gradual que permite la disipación de cargas y minimiza concentraciones de estrés.

Esta diferenciación es relevante clínicamente, ya que condiciona la capacidad de regeneración y el tipo de reparación quirúrgica.

3. HISTOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

El ligamento está formado por una parte celular y otra extracelular.

3.1. Composición celular

Las principales células son los fibroblastos, responsables de la síntesis de colágeno y del mantenimiento de la matriz extracelular (MEC). También pueden hallarse células inflamatorias y células progenitoras en menor proporción.

3.2. Matriz extracelular

El 60–70% del peso total corresponde a agua. La fracción seca se compone de:

- **Fibras de colágeno**: especialmente tipo I (75-85% del total), responsables de la resistencia del ligamento. También se encuentra colágeno tipo III (en fases de reparación) y, en menor cantidad, tipo V y XII.
- **Fibras elásticas**: formadas por elastina (<5%), que otorgan elasticidad al tejido. Su proporción varía según la función.
- **Sustancia fundamental**: material gelatinoso e hidratado que rodea las fibras. Contiene proteoglicanos y glucosaminoglicanos, como condroitín sulfato, queratán sulfato y ácido hialurónico, que mantienen la hidratación y viscosidad del tejido, además de resistir fuerzas de compresión.

Otros componentes importantes incluyen glucoproteínas de adhesión como fibronectina, laminina, integrinas y actina, que modulan funciones celulares y procesos de reparación.

3.3. Vascularización y sensibilidad

Los ligamentos son hipovasculares. Su irrigación es escasa y proviene fundamentalmente del **epiligamento** (estructura que recubre a los ligamentos extraarticulares) o de la membrana sinovial (en intraarticulares).

Esta vascularización limitada afecta negativamente a su capacidad regenerativa.

El epiligamento alberga fibras nerviosas, que proporcionan nocicepción y propiocepción, características clave en la coordinación motora y en la regeneración tisular.

4. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS

4.1. Respuesta mecánica

El comportamiento del ligamento frente a cargas puede representarse mediante una curva tensión-deformidad (Figura 2), que incluye cuatro fases [3]:

- **Fase I**, reclutamiento de fibras: deformación rápida con baja carga, asociada al enderezamiento de las fibras en *crimp* y al reclutamiento progresivo de fascículos. Funciona como mecanismo amortiguador.
- **Fase II**, comportamiento elástico lineal: las fibras están completamente alineadas; la deformación es proporcional a la carga.
- **Fase III**, deformación plástica: algunas fibras comienzan a fallar estructuralmente (microdaño), con pérdida parcial de recuperación.
- **Fase IV**, fallo estructural: rotura completa del tejido.

4.2. Propiedades viscoelásticas

Los ligamentos presentan comportamiento viscoelástico, lo que implica que su respuesta depende del tiempo y velocidad de aplicación de la carga:

- **Histéresis**: pérdida de energía durante ciclos de carga-descarga. Tras sucesivos ciclos de carga-descarga, se requiere menor fuerza para alcanzar una misma elongación del ligamento.

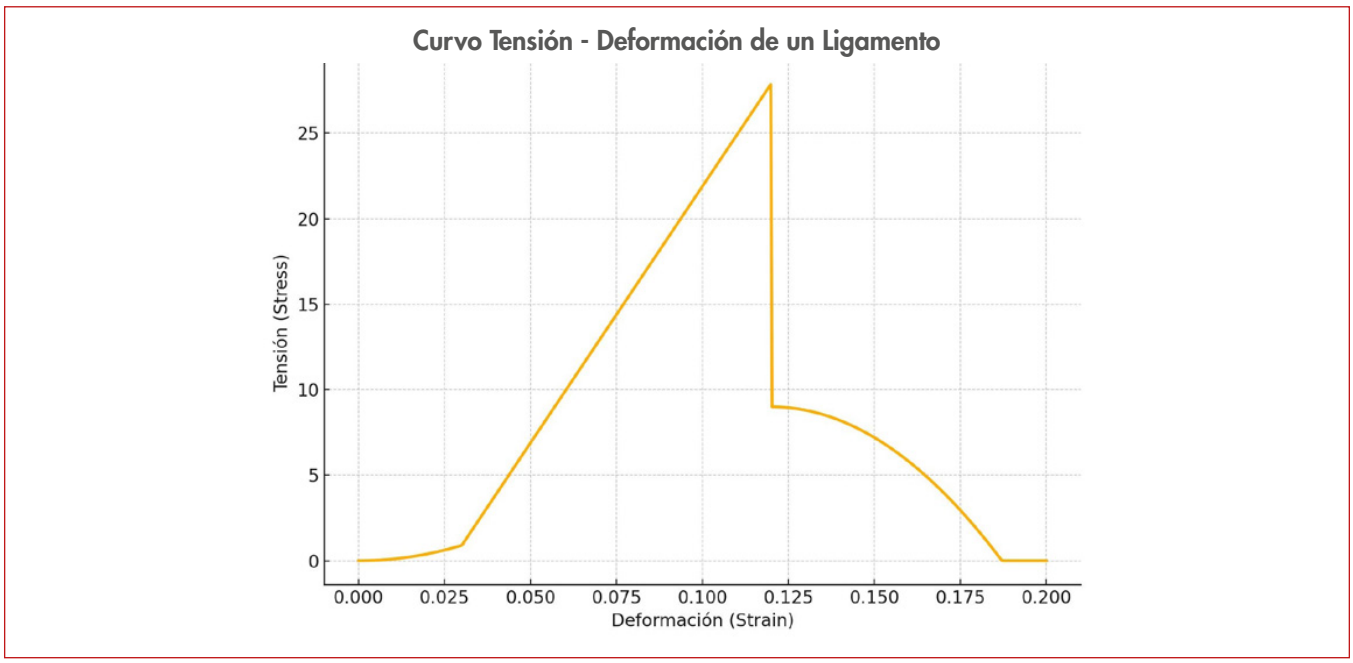


Figura 2. Curva de respuesta mecánica tensión-deformación de un ligamento.

Tabla 1. Evolución de la generación de cementos

Factor	Mecanismo fisiológico / Efecto
Tamaño (área sección transversal)	Mayor número de fibras colágenas confiere mayor resistencia.
Composición	Más colágeno tipo I y enlaces cruzados aumentan rigidez y carga de rotura.
Edad avanzada	Con el envejecimiento los ligamentos presentan mayor rigidez y fragilidad.
Sexo femenino / factores hormonales	Los estrógenos y otras hormonas se asocian a mayor laxitud articular.
Embarazo / relaxina	La hormona relaxina aumenta la laxitud articular al degradar colágeno.
Velocidad de carga aplicada	Cargas de alto ritmo (trauma rápido) producen mayor rigidez instantánea (viscoelasticidad) pero menor deformación antes de la falla.
Dirección de la carga	Cargas oblicuas o de torsión pueden provocar desgarros más fácilmente.
Inmovilización / desuso	Pérdida de estímulo mecánico disminuye y debilita el ligamento.
Ejercicio / carga progresiva	El estímulo mecánico estimula fibroblastos aumentando la rigidez.

- **Relajación por esfuerzo**: disminución del estrés bajo una elongación constante.
- **Fenómeno *Creep*:** aumento de la deformación del ligamento bajo una carga constante prolongada.

Estos conceptos tienen aplicación directa en el diseño de programas de rehabilitación, donde el estiramiento progresivo y sostenido permite elongar el tejido con menor daño estructural [3].

4.3. Influencia de condiciones externas

Factores como la temperatura, hidratación y condiciones metabólicas modifican el comportamiento biomecánico. El aumento de la temperatura y la hidratación, por ejemplo, disminuyen la rigidez estructural del ligamento, facilitando su movilización, lo que justifica el uso de calor terapéutico en la rehabilitación.

4.4. Factores que afectan a la resistencia del ligamento

Se dividen en intrínsecos y extrínsecos. Se resumen en la Tabla 1.

5. LESIÓN Y REPARACIÓN DEL LIGAMENTO

Las lesiones ligamentosas pueden clasificarse en tres patrones morfológicos [4]:

Rotura intraligamentosa: desgarro localizado en el cuerpo del ligamento.

Avulsión ósea: desprendimiento del ligamento junto con fragmento óseo.

Rotura en la interfase ligamento-hueso: lesión en la zona de fibrocartílago mineralizado, donde el ligamento se inserta en el hueso.

El término "esguince" se refiere al estiramiento o desgarro de un ligamento, diferenciándose 3 grados según se trate de un estiramiento, una rotura parcial, o una rotura completa.

5.1. Fases de cicatrización ligamentosa

La reparación de los ligamentos ocurre en tres fases superpuestas [5]:

Inflamatoria: se inicia inmediatamente tras la lesión, caracterizada por la infiltración de células inflamatorias y la formación de hematoma.

Proliferativa: dura semanas y supone la proliferación de fibroblastos y síntesis de matriz extracelular y, principalmente, de colágeno tipo III.

Remodelación: maduración del tejido con reorganización de las fibras de colágeno hacia colágeno tipo I, aumentando la resistencia mecánica.

A pesar de estos procesos, el tejido cicatricial resultante rara vez recupera las propiedades biomecánicas originales del ligamento sano debido a la desorganización de las fibras de colágeno, la formación inadecuada de enlaces cruzados y la deficiente maduración de las fibrillas.

Los protocolos de movilidad precoz pueden ser beneficiosos en esta fase de remodelación.

5.2. Factores que afectan a la cicatrización del ligamento

La capacidad de cicatrización varía según la localización del ligamento:

Ligamentos extraarticulares: poseen una mejor vascularización y entorno biológico favorable para la cicatrización espontánea.

Ligamentos intraarticulares: como el ligamento cruzado anterior (LCA), presentan una vascularización limitada y están expuestos al líquido sinovial, que puede interferir con la formación del coágulo y la matriz de fibrina necesaria para la reparación, lo que justifica la necesidad de intervenciones quirúrgicas reconstructivas en gran parte de los casos.

Otros factores que también influyen son las características de la rotura (Figura 3), y los que dependen del paciente como la edad, enfermedades sistémicas etc.

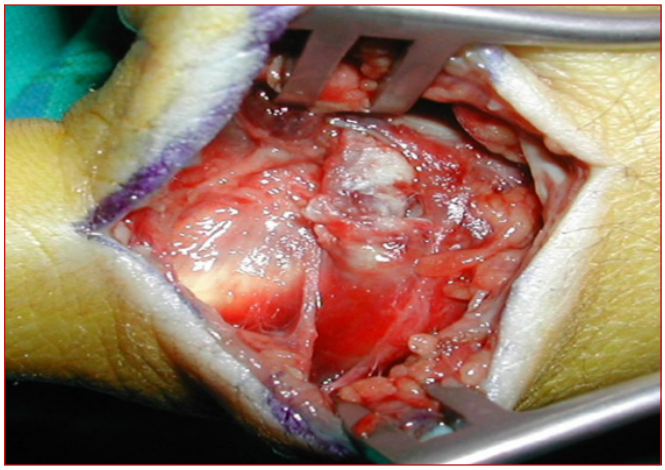


Figura 3. Lesión de Stener. Rotura del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar. La aponeurosis se interpone entre el ligamento y su punto de inserción. Es necesaria la reposición quirúrgica.

6. PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

6.1. Tratamiento conservador

En el caso concreto de roturas agudas del LCA, recientemente se ha descrito una técnica de tratamiento no quirúrgico denominada *Cross Bracing Protocol* basado en aproximar los extremos del ligamento roto para su reparación. La distancia entre el origen y la inserción del LCA es más corta entre 90° y 135° de flexión. Así, consiste en un protocolo de tres meses que implica la inmovilización de la rodilla a 90° de flexión durante el primer mes con posterior desbloqueo en rangos específicos cada semana de terapia. Presentó una tasa de regeneración del LCA en el 90% de los pacientes en una serie de casos [6].

6.2. Tratamiento quirúrgico

En lesiones donde no es posible la aproximación adecuada de los extremos ligamentarios o en ligamentos intraarticulares con limitada capacidad de cicatrización, la reparación quirúrgica es la opción preferente (Figura 4).

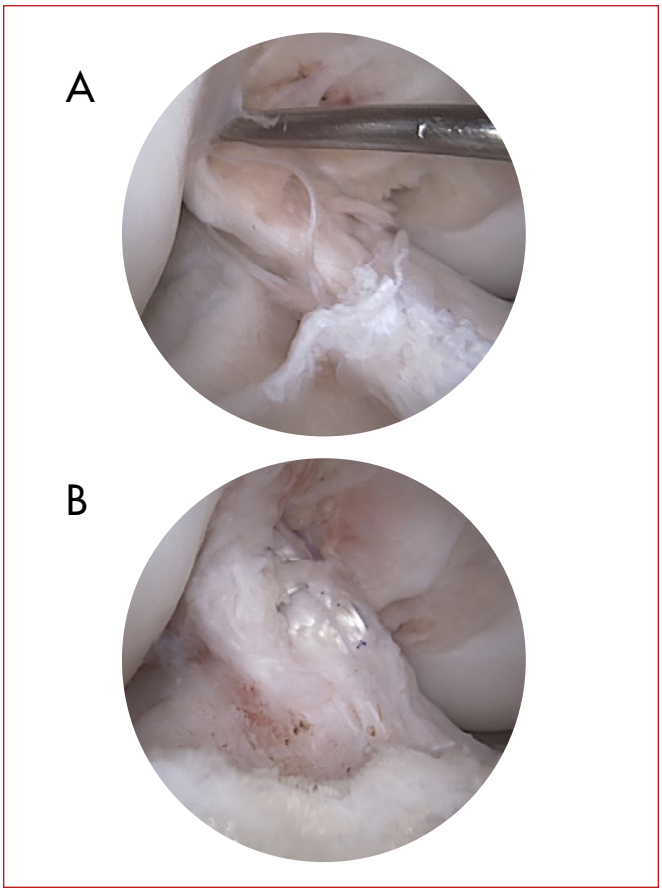


Figura 4. Imágenes artroscópicas que muestran rotura (A) y reconstrucción (B) del ligamento cruzado anterior con plastia de isquiotibiales autólogos.

6.3. Avances en ingeniería de tejidos y biomateriales

La ingeniería de tejidos ha introducido nuevas estrategias para mejorar la reparación ligamentosa:

Andamiajes sintéticos: el uso de andamiajes de tereftalato de polietileno (PET) impresos en 3D ha mostrado propiedades mecánicas adecuadas y biocompatibilidad, promoviendo la regeneración de ligamentos en modelos experimentales [7].

Ligamentos artificiales: el sistema de refuerzo avanzado de ligamentos (LARS) ha sido utilizado en la reconstrucción del LCA, ofreciendo resistencia mecánica comparable al ligamento nativo y promoviendo la integración tisular [8].

6.4. Terapias biológicas

Las terapias biológicas buscan potenciar la cicatrización mediante la modulación del entorno celular:

- **Factores de crecimiento**: la aplicación de factores como el PDGF-BB recombinante ha mostrado efectos positivos en la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, acelerando la reparación [9].
- **Terapia génica**: la introducción de microARNs, como el microARN-210, ha demostrado en animales mejorar la angiogénesis y la regeneración del LCA mediante la activación de vías como VEGF y FGF-2 [10].

6.5. Células madre y medicina regenerativa

El uso de células madre mesenquimales (CMM) derivadas de médula ósea o tejido adiposo, en combinación con andamiajes y factores de crecimiento, ha sido analizado y estudios en modelos animales han mostrado que estas estrategias pueden promover la formación de tejido ligamentoso funcional y mejorar la integración con el hueso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Provenzano PP, Heisey D, Hayashi K, Lakes R, Vanderby R. Subfailure damage in ligament: a structural and cellular evaluation. J Appl Physiol. 2002;92(1):362–71.
2. Woo SL, Vogrin TM, Abramowitch SD. Healing and repair of ligaments. In: Mow VC, Huiskes R, editors. Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 301–38.
3. Kjaer M, Magnusson SP. Mechanical properties and function of collagen-rich tissues in athletes. In: Nielsen OB, Saltin B, editors. Muscle and Tendon Injuries in Athletes. Basel: Karger; 2014. p. 65–79.
4. Lu HH, Thomopoulos S. Functional attachment of soft tissues to bone: development, healing, and tissue engineering. Annu Rev Biomed Eng. 2013;15:201-26.
5. Bleakley C, Netterström-Wedin F. Does mechanical loading restore ligament biomechanics after injury? A systematic review of studies using animal models. BMC Musculoskelet Disord. 2023 Jun 22;24(1):511.
6. Filbay SR, Dowsett M, Chaker Jomaa M, Rooney J, Sabharwal R, *et al.* Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol. Br J Sports Med. 2023 Dec;57(23):1490-7.
7. Gomez-Cerezo MN, Perevoshchikova N, Ruan R, *et al.* Additively manufactured polyethylene terephthalate scaffolds for scapholunate interosseous ligament reconstruction. J Mech Behav Biomed Mater. 2023;140:105653.
8. Newman SD, Atkinson HD, Willis-Owen CA. Anterior cruciate ligament reconstruction with the ligament augmentation and reconstruction system: a systematic review. Int Orthop. 2013;37(2):321-6.
9. Yamada Y, Ueda M, Naiki T, Takahashi M, Hata K. In vitro effect of platelet-derived growth factor-BB on collagen synthesis and proliferation of human periodontal ligament cells. J Periodontol. 2003 Sep;74(9):1160-7.
10. Kohno Y, Eguchi Y, Oe K, *et al.* Acceleration of healing of the medial collateral ligament of the knee by local administration of synthetic microRNA-210 in a rat model. Am J Sports Med. 2018 Jan;46(1): 116-22.

CAPÍTULO 13
NERVIOS PERIFÉRICOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Ignacio del Barrio Lozano, Daniel Lozano Espinel

Coordinador: Rubén García Fraile
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1. MORFOLOGÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El sistema nervioso periférico está formado por un conjunto de nervios que tienen como función recoger los estímulos desde la periferia y transportarlos hacia la respuesta motora, secretoria o vegetativa que se origine. Estos nervios actúan como vías de comunicación bidireccionales, permitiendo la integración entre los sistemas centrales y los órganos periféricos.

Su **estructura** está diseñada para garantizar la transmisión eficiente de señales eléctricas, protegida por capas de tejido conectivo que preservan la funcionalidad bajo diferentes condiciones fisiológicas y externas. La capacidad de regeneración de estos nervios en casos de lesión varía dependiendo del grado de afectación y del tipo de fibras involucradas, lo que determina el tratamiento necesario para recuperar su función.

La mayoría de los nervios son mixtos. Los **axones** son la prolongación citoplasmática de las neuronas, que permiten proyectar señales eléctricas y neuroquímicas desde el cuerpo o soma de la neurona hasta los puntos más lejanos donde se encuentra el extremo distal del axón.

El tejido conectivo que rodea a los nervios periféricos en toda su extensión está formado por tres estructuras: el **endoneuro**, que rodea a los axones de forma individual, estos se agrupan en fascículos, cada uno de ellos envuelto por el **perineuro**, y por último el conjunto de fascículos que agrupan a la totalidad de los axones presentes en ese nervio se encuentran envueltos por el **epineuro**.

- La función del **perineuro** es mantener la presión intrafascicular y garantizar un efecto barrera, limita la extensión de infecciones y reacciones inflamatorias asociadas.
- La integridad del **epineuro** es importante para la protección mecánica y la vascularización del nervio, y su lesión puede afectar la regeneración y aumentar el riesgo de fibrosis y neuroma [1].
- El **endoneuro** contribuye a mantener el medio interno en el que se encuentran estas células y los axones.
- El amortiguamiento de las fuerzas de compresión ejercidas sobre el **nervio** depende del epineuro y del número de fascículos que componen ese nervio.

En el sistema nervioso periférico, el axón se encuentra rodeado por las células de Schwann y, en la fibra mielinizada, por un manguito de mielina que esta misma célula produce. La conducción saltatoria en fibras mielinizadas ocurre en los nodos de Ranvier [1].

Las hendiduras de Schmidt-Lanterman son canales citoplasmáticos en la mielina que facilitan el intercambio metabólico y la comunicación intracelular a lo largo del internodo contribuyendo a la homeostasis y al mantenimiento de la mielina.

Las **fibras nerviosas se clasifican en A, B y C (clasificación de Erlanger y Gasser)** dependiendo de su contenido en mielina y a la velocidad de la conducción.

Las fibras de tipo A, fuertemente mielinizadas, tienen un diámetro que oscila entre 3-20 µm y una velocidad de conducción de hasta 120 m/s.

Las fibras de tipo B están pobremente mielinizadas y su diámetro oscila entre 1-3 µm y los impulsos discurren a una velocidad de hasta 3-15 m/s.

Las fibras de tipo C son amielínicas y de conducción lenta (hasta 2 m/s).

Puede decirse que en las fibras amielínicas la propagación del impulso se produce de forma continua, mien-

tras que en las mielínicas la transmisión de los impulsos se realiza a saltos. Este tipo de conducción es mucho más rápido y requiere mucha menos energía que la propagación continua de la excitación nerviosa.

2. ETIOPATOGENIA DE LA LESIÓN DE LOS NERVIOS

Las **lesiones de los nervios periféricos pueden clasificarse** según la severidad y el mecanismo, siguiendo la **escala de Suderland**, que distingue cinco grados de daño, desde la neuroapraxia (grado I) hasta la neurotmesis completa (grado V).

El trauma puede ser abierto (laceración, sección) o cerrado (contusión, compresión, estiramiento). En las lesiones abiertas, la sección completa del nervio (neurotmesis) es frecuente, mientras que en las lesiones cerradas predomina el daño intraneural con preservación de la continuidad macroscópica, pero con afectación variable de axones y envolturas.

El estiramiento y la compresión pueden causar desde neurapraxia hasta axonotmesis o neurotmesis, dependiendo de la magnitud y duración de la fuerza aplicada. El daño severo a las capas perineurales y endoneurales favorece la proliferación de tejido conectivo y la formación de neuromas en continuidad, caracterizados por regeneración axonal desorganizada y fibrosis progresiva.

Los neuromas en continuidad surgen cuando la regeneración axonal fracasa en alcanzar los blancos distales, resultando en una masa nodular dolorosa y disfuncional, con pérdida funcional significativa.

Histológicamente, tanto los neuromas en continuidad como los de muñón, muestran reducción significativa del número de axones y aumento de fibrosis distal, aunque la capacidad de remielinización por las células de Schwann se mantiene en ambos tipos.

Clínicamente los neuromas se manifiestan por dolor neuropático, hipersensibilidad y alteraciones sensoriales, siendo el diagnóstico principalmente clínico, apoyado por estudios de imagen y neurofisiológicos.

El manejo de los neuromas en continuidad es complejo y puede incluir observación, farmacoterapia, técnicas de neuromodulación y cirugía. Las opciones quirúrgicas abarcan la resección del neuroma y reparación mediante injerto o transferencia nerviosa, seleccionadas según la localización, extensión y función residual del nervio. La decisión terapéutica debe individualizarse, considerando que la recuperación funcional completa es poco frecuente en lesiones de alto grado y que la intervención precoz mejora el pronóstico.

2.1. Tipos de lesiones nerviosas según mecanismo lesional

2.1.1. Heridas de bala: las lesiones por arma de fuego generan daño nervioso a través de laceración directa, cavitación, fragmentación ósea y efecto de onda expansiva. Predominan la axonotmesis y la neuropraxia, aunque puede haber neurotmesis en casos de sección completa. La afectación suele ser multifocal, con daño tanto en el sitio de entrada como en el de salida, evidenciable por agrandamiento y alteración de la ecogenicidad en ultrasonido, frecuentemente se observan neuromas en continuidad. La recuperación funcional es variable y depende de la extensión del daño, la presencia de lesiones vasculares y óseas asociadas, y la intervención temprana.

2.1.2. Isquemia: la isquemia nerviosa, secundaria a oclusión vascular, compresión prolongada o síndrome compartimental, produce degeneración axonal distal (degeneración walleriana) y muerte neuronal si la hipoxia es sostenida. La isquemia aguda puede causar neuropraxia reversible si se resuelve rápidamente, pero la isquemia prolongada lleva a axonotmesis o neurotmesis. La respuesta celular incluye activación de macrófagos, desdiferenciación de células de Schwann y neuroinflamación persistente, lo que limita la regeneración axonal.

2.1.3. Compresión: las neuropatías por compresión inducen inicialmente a desmielinización focal (neurapraxia), pero la compresión sostenida genera daño axonal secundario, fibrosis endoneural y formación de neuromas en continuidad. La cronicidad de la compresión determina la severidad del daño y la capacidad de recuperación. La liberación quirúrgica puede revertir parcialmente el daño, pero la neuroinflamación y la apoptosis neuronal pueden persistir tras la descompresión.

2.1.4. Síndrome compartimental: la contractura de Volkmann es un ejemplo grave de compresión isquémica. La parálisis puede seguir a una manipulación o inmovilización de una fractura cerrada cercana al codo que está asociada con inflamación muscular grave y hemorragia en el compartimiento anterior del antebrazo. Se asocia más frecuentemente con una fractura supracondílea de húmero o luxación de codo y puede ocurrir incluso antes de la manipulación.

El primer signo diagnóstico es el dolor a la extensión pasiva de los dedos. El tratamiento de emergencia es necesario ante los primeros signos para prevenir el daño neural y las contracturas de la extremidad.

2.1.5. Lesión eléctrica: generalmente resulta del contacto accidental con un cable de alta tensión. Solo unas pocas de estas lesiones mejoran espontáneamente con el tiempo ya que el daño neural suele ser extenso y se asocia a necrosis de tejidos blandos, hueso y músculo, lo que empeora su pronóstico. La resección de un segmento largo de los nervios dañados y la reparación mediante injertos suele ser necesaria y los resultados no han sido buenos.

2.1.6. Lesión térmica: la lesión térmica por fuego, vapor, o elementos calientes puede dar lugar a daños neuronales que van desde una neuroapraxia transitoria a una neurotmesis grave con necrosis extensa del nervio, así como de los tejidos adyacentes, dependiendo de la profundidad de la quemadura. El grado de necrosis del tejido, el desarrollo de contaminación bacteriana, y la necesidad de un lecho de tejido adecuado, hace que la reconstrucción inmediata del nervio sea raramente factible. La escarectomía puede mejorar el lecho tisular y favorecer reparaciones secundarias.

2.1.7. Lesión por inyección: el mecanismo principal es la necrosis química y/o isquémica, con afectación más frecuente del nervio ciático a nivel del glúteo con dolor radicular, ardor y parestesias. Aproximadamente en el 10% de los pacientes, la lesión se descubre con un retraso de horas o incluso días. El déficit puede ser incompleto y la recuperación es variable. La neurolisis externa puede ser útil, pero la evidencia sobre su eficacia es limitada. El diagnóstico y la clasificación precisa mediante estudios electrodiagnósticos son fundamentales para guiar el manejo y pronóstico.

2.1.8. Irradiación: la radioterapia puede inducir fibrosis extensa en tejidos blandos, lo que lleva a cambios intraneurales severos, incluyendo pérdida de mielina, degeneración axonal y fibrosis endoneural. Estos efectos suelen ser progresivos y pueden manifestarse meses o años después de la exposición, con neuropatía sensitivo-motora y dolor neuropático como principales manifestaciones clínicas. El mecanismo patogénico principal es la isquemia crónica y la reacción inflamatoria que promueven la fibrosis y el daño axonal.

2.1.9. Lesión iatrogénica: la evidencia actual confirma que puede producirse por presión excesiva de separadores, daño directo por bisturí eléctrico, incisión o sutura, así como por compresión prolongada durante la inmovilización intraoperatoria o postoperatoria (por ejemplo, con yesos o férulas). El daño puede variar desde neurapraxia hasta neurotmesis, dependiendo de la severidad y el mecanismo. La presentación clínica puede retrasarse, especialmente si el paciente está sedado o con analgesia postoperatoria. La literatura enfatiza la importancia de la identificación anatómica intraoperatoria, el conocimiento de las variantes anatómicas y la monitorización neurológica para prevenir estas lesiones. El diagnóstico temprano y la derivación a centros especializados son determinantes, y la intervención quirúrgica debe considerarse si no hay recuperación o si se documenta una lesión grave, antes de los 6 meses tras la lesión.

3. CLASIFICACIÓN

La **clasificación de Seddon** [2] distingue tres tipos principales de lesión nerviosa periférica, basados en la gravedad y el pronóstico funcional:

- Neuroapraxia: es la forma más leve de lesión. Se caracteriza por un bloqueo de la conducción nerviosa sin daño estructural axonal ni degeneración walleriana. Clínicamente, se observa debilidad o parálisis transitoria, con recuperación completa en días a semanas.
- Axonotmesis: implica daño axonal con preservación de las estructuras de soporte (endoneuro, perineuro y epineuro). Se produce degeneración walleriana distal al sitio de la lesión. La recuperación es posible, pero depende de la integridad de las estructuras de soporte y puede requerir meses.
- Neurotmesis: es la lesión más grave, con interrupción completa del axón y de las estructuras de soporte. No hay posibilidad de recuperación espontánea significativa y suele requerir intervención quirúrgica.

La **clasificación de Sunderland** [3] permite una correlación más precisa con los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de imagen, y es especialmente útil en la planificación quirúrgica y el pronóstico funcional.

- Grado I. Equivale a la neuroapraxia de Seddon. Bloqueo de la conducción en el axón, probablemente bioquímica y sin lesión anatómica del mismo, con recuperación funcional espontánea en días o hasta 5-6 semanas.
- Grado II. Daño axonal con preservación del endoneuro (axonotmesis leve) que se somete a los procesos de degeneración y regeneración, pero con las máximas probabilidades de una recuperación funcional.
- Grado III. Daño axonal y endoneural, con preservación del perineuro. Los axones regenerados deben atravesar una cicatriz que bloquea los tubos endoneurales y la exactitud en la llegada a las dianas

asignadas es peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio axonotmético.

- **Grado IV.** Daño axonal, endoneural y perineural, con preservación del epineuro. Se pierde la estructura fascicular y el nervio mantiene la continuidad a expensas del epineuro. La recuperación funcional es mucho peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio neurotmético.
- **Grado V.** Sección completa del nervio (neurotmesis), sin posibilidades de recuperación funcional de ningún tipo.

Mackinnon [4] **y Dellon** añadieron el **sexto grado**, la lesión mixta o neuroma en continuidad. Este sexto grado se caracteriza por la coexistencia de diferentes tipos de daño en distintos fascículos dentro del mismo nervio: algunos fascículos pueden estar indemnes o mínimamente afectados, mientras que otros presentan daño severo que requiere intervención quirúrgica, como la resección o el injerto nervioso. Esta heterogeneidad dificulta el tratamiento y el pronóstico, ya que la regeneración puede ser parcial y coexistir con fascículos no funcionales o mal regenerados, lo que puede llevar a déficits persistentes y neuromas dolorosos en continuidad.

4. TRATAMIENTO INICIAL DE LAS LESIONES NERVIOSAS

El manejo inicial de un paciente con lesión nerviosa periférica comienza con la estabilización de las funciones vitales y la valoración integral de lesiones asociadas. Después de estabilizado, se debe realizar una evaluación clínica y electrodiagnóstica detallada para determinar el tipo y la extensión de la lesión, lo que orienta el pronóstico y la estrategia terapéutica.

En heridas abiertas con sospecha de lesión nerviosa, se recomienda lavado y desbridamiento meticuloso, eliminando material extraño y tejido necrótico. Si la herida es limpia, reciente, el paciente está estable y se dispone de condiciones quirúrgicas óptimas, la reparación primaria del nervio es preferible y debe realizarse idealmente en las primeras 72 horas, aunque puede extenderse hasta 7 días según la literatura más reciente. La reparación primaria mediante neurorrafia término-terminal es el estándar en secciones limpias y sin tensión.

En casos con pérdida segmentaria mayor de 1 cm, se recomienda el uso de injertos nerviosos autólogos como primera opción, aunque existen alternativas como aloinjertos, conductos nerviosos y transferencias nerviosas, seleccionadas según el contexto clínico y la disponibilidad de tejido donante.

La reparación diferida puede considerarse cuando el estado general del paciente no permite cirugía inmediata, o en lesiones complejas, pero la evidencia muestra que el retraso en la reparación empeora el pronóstico funcional debido a la atrofia muscular y la pérdida de capacidad de soporte de las células de Schwann en el segmento distal. La decisión sobre el momento óptimo debe individualizarse, priorizando la intervención temprana siempre que sea posible.

Las técnicas avanzadas incluyen el uso de conductos nerviosos para puentes cortos (<15 mm), injertos vascularizados para grandes defectos y transferencias nerviosas en casos donde la reparación directa o el injerto no son viables.

En resumen, el tratamiento de las lesiones nerviosas periféricas debe ser individualizado, priorizando la reparación primaria precoz en condiciones óptimas, seleccionando la técnica quirúrgica más adecuada según el tipo y extensión de la lesión, y complementando con rehabilitación y seguimiento multidisciplinario para optimizar la recuperación funcional [5].

5. TÉCNICAS DE REPARACIÓN NERVIOSA

La **sutura término-terminal** es la técnica de elección en lesiones nerviosas con sección limpia y sin pérdida significativa de sustancia.

La **sutura epineural** se realiza apoyando los puntos en el epineuro, estructura conjuntiva resistente y bien vascularizada, permitiendo un afrontamiento preciso de los cabos. En ocasiones, se anclan puntos adicionales en el perineuro de los fascículos periféricos para optimizar la alineación y evitar la inversión de los fascículos. Esta técnica es aplicable a nervios de diferentes calibres y configuraciones fasciculares, siempre que se logre una reparación sin tensión.

Cuando existe un defecto nervioso que impide la coaptación término-terminal sin tensión, se deben emplear estrategias para reducir la tensión, como acortamiento óseo, flexión articular, transposición nerviosa o liberación de los extremos. Si el defecto supera 1 cm, el **injerto nervioso autólogo** es el estándar de oro.

La **sutura perineural** se utiliza para alinear fascículos específicos, pero debe limitarse el número de puntos de sutura para evitar daño vascular y reacción inflamatoria. La **sutura estrictamente fascicular** no es recomendable en la práctica clínica habitual, ya que aumenta la complejidad y el riesgo de lesión adicional.

Es fundamental colocar el injerto sobre tejido bien vascularizado para optimizar la supervivencia de las

células de Schwann y la regeneración nerviosa. El pegamento de fibrina puede ser útil como adyuvante, pero no reemplaza la estabilidad mecánica de la sutura convencional, especialmente en injertos bajo tensión o en zonas de movimiento.

El **injerto nervioso autólogo** es el tratamiento de referencia para defectos nerviosos donde la reparación término-terminal sin tensión no es posible. Los nervios donantes más utilizados son el sural, el cutáneo antebraquial y el ramo superficial del radial.

El **autoinjerto** proporciona excelente biocompatibilidad y soporte para la regeneración axonal, pero su uso está limitado por la morbilidad del sitio donante y la disponibilidad de tejido. En defectos largos o múltiples, puede ser necesario obtener injertos de varios sitios donantes. Es fundamental colocar el injerto sobre tejidos bien vascularizados para optimizar la supervivencia de las células de Schwann y la revascularización.

Los **aloinjertos nerviosos acelulares** son una alternativa válida, especialmente en defectos sensoriales cortos (<3 cm) o cuando el autoinjerto no es viable. Ofrecen ventajas como disponibilidad inmediata y ausencia de morbilidad donante, pero la recuperación funcional es inferior a la del autoinjerto en defectos largos o en nervios mixtos. Su uso ha aumentado en la práctica clínica reciente, desplazando parcialmente al autoinjerto en defectos sensoriales cortos.

Los **conductos biológicos** están indicados en defectos cortos (<1-2 cm), principalmente en nervios sensoriales. Aunque su tasa de recuperación funcional es menor que la del autoinjerto y aloinjerto, representan una opción cuando no es posible utilizar tejido nervioso. Los avances en ingeniería tisular y diseño de conductos (multicanal, rellenos celulares) buscan mejorar los resultados, pero aún no superan al autoinjerto en defectos largos o mixtos.

Conductos biológicos: incluyen arterias, venas, las cámaras mesoteliales, músculo esquelético fresco o desnaturalizado y la vaina epineural [5]. El injerto de vena se propuso como opción para promover el crecimiento axonal y proporcionar un ambiente rico en colágeno, laminina y células de Schwann que se encuentran en la adventicia de los vasos. El músculo proporciona una adhesión adecuada de las fibras nerviosas en crecimiento dirigidas por la lámina basal (rica en laminina y fibronectina), que se asemeja a la adhesión de las células de Schwann. La baja antigenicidad del tejido epineural permite el trasplante alogénico del conducto epineural a partir de cadáveres, posiblemente sin la necesidad de la inmunosupresión en el receptor del injerto.

La reparación de nervios periféricos mediante tubos de silicona [5] se reserva para defectos cortos (<2 cm) cuando no es posible la reparación término-terminal sin tensión ni el uso de autoinjerto.

Su uso ha disminuido en favor de conductos biodegradables y aloinjertos acelulares, debido al riesgo de reacción a cuerpo extraño y necesidad de retirada secundaria. En modelos experimentales, la adición de factores neurotróficos (como T3 o BDNF) en tubos de silicona ha mostrado resultados comparables al autoinjerto en defectos pequeños.

Las **transferencias nerviosas** [6] han ganado protagonismo como técnica de elección en lesiones proximales, lesiones de plexo braquial y casos donde la distancia a la diana es considerable o la denervación es prolongada. Permiten una reinervación más rápida y específica, mejorando la recuperación funcional, especialmente en nervios motores. Las transferencias más comunes incluyen la transferencia del nervio interóseo anterior al cubital, del mediano al radial, y del tibial al peroneo. La selección del donante y el receptor debe individualizarse y la intervención precoz (idealmente antes de 6-12 meses) optimiza los resultados funcionales.

La **neurolisis** consiste en la liberación quirúrgica de la fibrosis intraneural que puede comprometer la conducción nerviosa en el contexto de un neuroma en continuidad. Esta técnica es fundamental para diferenciar fascículos viables (lesión tipo I, II o III según Sunderland) de los no viables (tipo IV o V), permitiendo preservar la función axonal cuando existe potencial de recuperación. Sin embargo, la neurolisis es técnicamente exigente y conlleva riesgo de daño a fascículos sanos, por lo que debe reservarse para casos en los que la evaluación clínica y electrofisiológica sugiera viabilidad axonal y potencial de recuperación funcional. En lesiones por atrapamiento, la neurolisis puede ofrecer resultados funcionales superiores a otras intervenciones.

Las **transferencias tendinosas** [7] representan una alternativa eficaz cuando la reparación o reconstrucción nerviosa no es posible o ha fracasado. Las transferencias tendinosas permiten restaurar funciones motoras críticas, como la extensión de la muñeca o la dorsiflexión del pie, mediante la redirección de tendones de músculos funcionales hacia los tendones de músculos paralizados.

La selección de la transferencia depende de la función a restaurar, la integridad de los músculos donantes y la anatomía individual. En el caso de parálisis del nervio peroneo común, las transferencias tendinosas han demostrado resultados funcionales excelentes, especialmente en lesiones por sección, avulsión o tracción, y

son preferidas cuando la reanimación nerviosa no es factible o el tiempo de denervación es prolongado.

En la extremidad superior, las transferencias tendinosas y nerviosas pueden combinarse para optimizar la recuperación, siendo la elección individualizada según el patrón de lesión y el tiempo transcurrido.

6. REHABILITACIÓN POSTOPERATORIA

La inmovilización prolongada (3-4 semanas) no es una recomendación universal. La duración debe individualizarse según el tipo de reparación, la localización y la estabilidad de la sutura, pero la tendencia actual es minimizar la inmovilización para evitar rigidez y favorecer la recuperación funcional temprana. En muchos casos, la movilización pasiva y luego activa se inicia tan pronto como sea seguro, a menudo antes de las 3-4 semanas, especialmente en lesiones de nervios de la mano y antebrazo [8].

La estimulación eléctrica pulsátil de músculos denervados no es una práctica estándar en todos los centros, ni está respaldada por evidencia de mejora en la reinervación funcional. La literatura reciente sugiere que la estimulación eléctrica breve y de baja frecuencia aplicada proximalmente al sitio de reparación puede acelerar la regeneración axonal realizada intraoperatoriamente o en protocolos muy controlados, no como parte de la fisioterapia postoperatoria. La estimulación eléctrica prolongada de músculos denervados no ha demostrado beneficios claros y puede incluso inducir fatiga muscular.

La rehabilitación motora debe centrarse en la reeducación motora y sensitiva, utilizando técnicas de retroalimentación multimodal (visual, táctil, mental) y ejercicios activos progresivos a medida que se detecta reinervación, generalmente primero mediante EMG antes de la contracción voluntaria visible.

En resumen, se recomienda minimizar la inmovilización, evitar la estimulación eléctrica prolongada de músculos denervados, iniciar precozmente la reeducación sensitiva y motora con técnicas multimodales, y adaptar la rehabilitación a la evolución clínica y neurofisiológica del paciente [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Eshed-Eisenbach Y, Brophy PJ, Peles E. Nodes of Ranvier in health and disease. J PeripherNerv Syst. 2023 Jul;28 Suppl 3:S3-S11. DOI:10.1111/jns.12568 PMID: 37272548
2. Pripotnev S, Bucelli RC, Patterson JMM, Yee A, Pet MA, Mackinnon S. Interpreting Electrodiagnostic Studies for the Management of Nerve Injury. J Hand Surg Am. 2022 Sep;47(9):881-8. DOI:10.1016/j.jhsa.2022.04.008 Epub 2022 Jun 20. PMID: 35738957.
3. Bateman EA, Pripotnev S, Larocerie-Salgado J, Ross DC, Miller TA. Assessment, management, and rehabilitation of traumatic peripheral nerve injuries for non-surgeons. Muscle Nerve. 2025 May;71(5):696-714. DOI: 10.1002/mus.28185 Epub 2024 Jun 21. PMID: 39030747; PMCID: PMC11998971.
4. Alant JD, Senjaya F, Ivanovic A, Forden J, Shakhbazau A, Midha R. The impact of motor axon misdirection and attrition on behavioral deficit following experimental nerve injuries. PLoS One. 2013 Nov 25;8(11):e82546. DOI: 10.1371/journal.pone.0082546 PMID: 24282624; PMCID: PMC3839879.
5. Grosu-Bularda A, Vancea CV, Hodea FV, Cretu A, Bordeanu-Diaconescu EM, Dumitru CS, *et al*. Optimizing Peripheral Nerve Regeneration: Surgical Techniques, Biomolecular and Regenerative Strategies-A Narrative Review. Int J Mol Sci. 2025 Apr 20;26(8):3895. DOI:10.3390/ijms26083895 PMID: 40332790; PMCID: PMC12027958.
6. Pan D, Mackinnon SE, Wood MD. Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction. Muscle Nerve. 2020 Jun;61(6):726-39. DOI:10.1002/mus.26797 Epub 2020 Jan 13. PMID: 31883129; PMCID: PMC7230025.
7. Cantarelli Rodrigues T, Godoy IRB, Serfaty A, Flores DV. Review of Ankle and Foot Tendon Transfers, Emphasizing Indications, Anatomy, and Imaging Appearances. Radiographics. 2025 Mar;45(3):e240117. DOI:10.1148/rg.240117 PMID: 39913320.
8. Kahn LC, Stonner MM, Dy CJ. Key Considerations for Nerve Transfer Rehabilitation After Surgical Reconstruction for Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injuries. J Hand Surg Am. 2024 Feb;49(2):160-8. DOI:10.1016/j.jhsa.2023.09.016 Epub 2023 Nov 22. PMID: 37999701.
9. Gordon T. Brief Electrical Stimulation Promotes Recovery after Surgical Repair of Injured Peripheral Nerves. Int J Mol Sci. 2024 Jan 4;25(1):665. DOI:10.3390/ijms25010665 PMID: 38203836; PMCID: PMC10779324.

CAPÍTULO 14
SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Autoras: Belén Muñoz Mendoza, Alba Martínez Ibáñez

Coordinadora: María Dolores Martínez Trinidad
Hospital Rafael Méndez. Lorca, Murcia

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares engloban un conjunto de neuropatías compresivas que afectan a nervios periféricos al atravesar estructuras anatómicas.

Se manifiestan con síntomas sensitivos y motores, siendo más frecuentes en el miembro superior. Su etiología es multifactorial: microtraumatismos, posiciones mantenidas, enfermedades sistémicas, causas iatrogénicas o idiopáticas.

2. FISIOPATOLOGÍA

Presiones sostenidas >20-30 mmHg pueden inducir bloqueo de la microcirculación endoneural, generando edema, inflamación, desmielinización y, en casos crónicos, degeneración axonal. El diagnóstico precoz es esencial para evitar lesiones irreversibles [1].

3. PRINCIPIOS DIAGNÓSTICOS

3.1. Manifestaciones clínicas

Parestesias localizadas en el territorio del nervio, dolor en reposo o postural que puede irradiarse y, en fases avanzadas, déficits sensitivos y motores en el territorio afectado [2].

3.2. Exploración física

- Compresión sobre el trayecto del nervio.
- Test de Tinel: percusión del área de compresión nerviosa que genera parestesias.
- Scratch-collapse test: positivo cuando tras un "rascado" sobre el área de compresión nerviosa se produce colapso de la rotación externa del hombro, por debilidad transitoria (inhibición neuromuscular refleja) [3].
- Sensibilidad: vibratoria (diapasón) y discriminativa (más relevante, test de Weber o discriminación de 2 puntos).
- Fuerza muscular: escala de Daniels y Worthingham (M0-M5) y valoración de amiotrofia (indica lesión axonal y, por tanto, severidad de la lesión).

3.3. Exploraciones complementarias

3.3.1. Exploraciones electrofisiológicas

La electromiografía (EMG) evalúa la actividad eléctrica muscular en reposo y en contracción con electrodos intramusculares. Los estudios de conducción nerviosa se realizan con electrodos de superficie sobre la piel y analizan la velocidad y amplitud de conducción en fibras motoras y sensitivas.

Estas son pruebas útiles cuando se afectan las fibras mielínicas, aunque en fases iniciales. Las fibras amielínicas (responsables del dolor y las parestesias) no son evaluables, limitando su sensibilidad diagnóstica en etapas precoces [2].

3.3.2. Pruebas de imagen: se realizan en la región de compresión en casos de duda diagnóstica o cuando existe sospecha de lesión ocupante de espacio.

4. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

4.1. Tratamiento conservador

Reposo, AINEs, férulas, fisioterapia y, en algunos casos, infiltraciones (corticoides, PRP). No está recomendada la terapia con vitaminas B ni técnicas físicas sin evidencia (iontoforesis, ultrasonidos) [4].

4.2. Tratamiento quirúrgico

Consiste en eliminar cualquier factor compresor. Indicado en casos severos o sin mejoría tras 3-4 meses de tratamiento conservador. Incluye la exoneurolisis, transposición, epineurotomía o, raramente, la endoneurolisis (disección de los fascículos nerviosos) [2].

La disección debe ser cuidadosa, asegurando una adecuada hemostasia y fundamentalmente aislando el nervio liberado de la cicatriz cutánea para evitar adherencias.

5. PRINCIPALES SÍNDROMES CANALICULARES

5.1. Lesión del nervio supraescapular

Poco frecuente, de diagnóstico difícil y tardío. Rama colateral del plexo braquial (raíces C5 y C6), carácter motor (supraespinoso e infraespinoso) y sensitivo (articulaciones del hombro). Discurre por el borde superior de la escápula, se suele comprimir en la escotadura coracoidea y la escotadura espinoglenoidea.

Clínica: dolor en la zona posterolateral del hombro, pudiendo irradiar al cuello y el brazo; debilidad en los primeros 30° de abducción del hombro (supraespinoso) y en la rotación externa (infraespinoso), y amiotrofia de estos músculos.

Diagnóstico: de descarte. Las pruebas complementarias descartan patología más frecuente del hombro que puede cursar con sintomatología similar (p.ej. lesiones del manguito rotador). El ENG confirma el diagnóstico.

Tratamiento: conservador en casos de atrofia y debilidad leves. Si existe amiotrofia o no hay respuesta, el tratamiento quirúrgico, abierto o artroscópico, consiste en neurolisis con sección del ligamento transverso de la escápula.

5.2. Lesión del nervio axilar (síndrome del espacio cuadrilátero de Velpeau)

Acompaña a la arteria circunfleja posterior a través del cuadrilátero de Velpeau, entre redondo mayor y menor, la porción larga del tríceps y la diáfisis humeral, y puede ser comprimido en este espacio.

Etiología multifactorial: lesión traumática previa (luxación escapulohumeral o fracturas), abducción forzada o aumento de presión sobre la zona (inmovilizaciones, muletas de apoyo axilar…).

Clínica: déficits sensitivos en la cara posterolateral del hombro, dolor reproducible con rotación externa y abducción. Pérdida de fuerza en la abducción del brazo y en elevación a 90° por afectación de redondo menor y deltoides.

Tratamiento: conservador en ausencia de signos de alarma ni antecedente traumático claro. Si falla, neurolisis ante atrapamientos, reparación nerviosa quirúrgica en lesiones completas del nervio menores a un año de evolución, o técnicas de transposición muscular si se supera este tiempo.

5.3. Lesión nervio torácico largo o parálisis del músculo serrato anterior

Nervio motor que inerva al serrato anterior, con un recorrido descendente largo y superficial que facilita su lesión, sobre todo a nivel supraclavicular.

Etiología: estiramientos bruscos, compresiones extrínsecas, tumores, malformaciones cervicales, siendo más frecuente la cirugía axilar oncológica.

Clínica: descenso de la escápula con la abducción del hombro (escápula alada). Puede existir dolor en el hombro y debilidad para abducción y extensión del brazo por encima de 90°. No hay afectación sensitiva al ser motor puro.

Tratamiento: si la causa no es compresiva o iatrogénica, la recuperación puede ser espontánea y se indica tratamiento conservador. En casos persistentes, está indicado el tratamiento quirúrgico con neurolisis, transferencias nerviosas o musculares.

5.4. Compresión del plexo braquial: síndrome del desfiladero cérvico-torácico-braquial

El plexo discurre entre los escalenos anterior y medio, y continúa bajo la clavícula para introducirse bajo el pectoral menor, con tres puntos clave de compresión.

Etiología y clínica: suele ser de naturaleza neurogénica (90%), predominante en el espacio retropectoral, por compresión dinámica por acción del pectoral menor, con síntomas periféricos como dolor, parestesias, debilidad o atrofia, y simpáticos, como fenómeno de Raynaud. En un 10% de los casos, la causa es vascular, principalmente a nivel interescalénico y costoclavicular, con síntomas arteriales o venosos según la afectación.

Diagnóstico: es clave distinguir la etiología e identificar el lugar de compresión con pruebas provocativas y la ayuda de pruebas complementarias. La inyección de anestésico local predice la respuesta al tratamiento quirúrgico.

Tratamiento: de inicio, conservador. En casos refractarios se plantea cirugía. A las técnicas abiertas clásicas con abordajes supraclavicular, infraclavicular o transaxilar se han unido las endoscópicas [5].

5.5. Compresión del nervio cubital

Discurre por el surco cubital del húmero hasta el codo, atraviesa la arcada de Struthers y se introduce por el túnel cubital muy superficial y posterior al epicóndilo medial, cubierto por los haces fibrosos que hacen de techo (ligamento de Osborne). Atraviesa las dos cabezas del FCU y continúa profundo a este hacia la muñeca, atravesando el canal de Guyon superficial al retináculo flexor.

Debido a su largo recorrido, es importante definir el punto de compresión, puesto que la afectación a distintos niveles puede dar sintomatología similar [2].

5.5.1. Compresión del nervio cubital en el codo: es la segunda neuropatía del miembro superior más frecuente.

Etiología: la compresión directa es el mecanismo más habitual. También la tracción o elongación del nervio y la inestabilidad crónica, con desplazamientos del nervio sobre la epitróclea. Existen seis puntos típicos de compresión: arcada de Struthers, septum intermuscular, surco epicondilar, túnel cubital, arcada de Osborne y bandas aponeuróticas a lo largo del FCU.

Diagnóstico: signo de Tinel, Froment, y del cruce positivos, debilidad prensora de la mano con atrofia (inerva a la musculatura intrínseca), y debilidad muscular extrínseca. Parestesias en 4º y 5º dedos, hiperflexión del codo positiva (clínica a los 90º) e hipo e hiperestesias a lo largo de su trayecto.

Pruebas complementarias: ENG. Es difícil localizar el punto exacto de bloqueo, pueden presentar parámetros inferiores de pérdida de velocidad de conducción respecto a otros atrapamientos como el túnel carpiano. La RMN puede aumentar la sensibilidad.

Tratamiento: conservador en pacientes sin datos de alarma. Hay que considerar tratamiento quirúrgico incluso en pacientes con velocidades de conducción poco alteradas, incluyendo neurolisis, transposición cubital subcutánea, intramuscular o submuscular; epitrocleoplastia, o transferencias nerviosas cuando existe neuropatía grave. Se han descrito técnicas endoscópicas.

5.5.2. Compresión del nervio cubital en la muñeca: menos frecuente que en el codo, con etiología variada: neuropatía ocupacional, reumática, tromboangeítis, ganglión, fracturas carpianas, laceraciones, lipomas, tumores neuronales…

Clínica:

- Signos motores: signo de Froment (disfunción del aductor del pulgar), signo de Wartenberg (abducción del meñique por disfunción de interóseos), mano de predicador o en garra cubital, atrofia hipotenar y de músculos interóseos.
- Signos sensitivos: similares a la compresión a nivel del codo, pero se conserva la sensibilidad del dorso de la mano, puesto que la rama que da inervación se origina más proximal. Tinel positivo en el canal de Guyon.

Pruebas complementarias: el EMG confirma el diagnóstico y puede contribuir al diagnóstico diferencial con otras patologías.

Tratamiento: con clínica leve y sin afectación motora, se plantea tratamiento conservador. En caso contrario, está indicada la descompresión quirúrgica.

5.6. Compresión del nervio radial

Desciende el brazo atravesando el canal espiral del húmero con la arteria braquial profunda, y perforando el tabique intermuscular lateral para situarse en el compartimento anterior. En el codo, cruza la fosa cubital por el surco bicipital lateral y se divide en dos ramas terminales: la rama superficial (sensitiva), que discurre profunda al músculo braquiorradial y llega hasta el dorso de la mano; y la rama profunda o nervio interóseo posterior (motora), que atraviesa el músculo supinador corto e inerva la musculatura extensora del antebrazo.

5.6.1. Compresión proximal: con mayor frecuencia en la axila o en la región inferior a la inserción deltoidea (posición subcutánea).

Etiología: uso de muletas de apoyo axilar, manguitos de isquemia, parálisis del sábado noche, compresiones obstétricas, fractura diafisaria del húmero…

Clínica: déficit sensitivo en dorso de la mano, muñeca caída (hand drop) con extensión pasiva de las MCF (efecto tenodesis), debilidad de la prensión (pérdida del componente extensor sinérgico) y déficit de extensión y abducción del pulgar.

Tratamiento: autolimitado (resolución espontánea habitualmente). Quirúrgico en fracasos de tratamiento conservador.

5.6.2. Compresión en codo: a nivel del túnel radial, siendo en la arcada de Frohse (donde se produce la división a las ramas terminales motora y sensitiva) el punto más frecuente de atrapamiento [6].

5.6.2.1. Síndrome del túnel radial: compresión del nervio radial en cualquier punto del túnel radial, incluyendo zonas proximales a la bifurcación.

Clínica: dolor en la cara lateral del codo, sin debilidad motora marcada (puede simular una epicondilitis resistente a tratamiento).

Tratamiento: conservador. Descompresión quirúrgica ocasionalmente asociada a transposición en refractarios.

5.6.2.2. Compresión del nervio interóseo posterior (NIP): compresión de la rama motora del nervio radial.

Clínica: déficit motor puro (debilidad de los extensores), sin afectación sensitiva. Es posible la extensión de la muñeca con la desviación radial (debilidad de ECU).

Tratamiento: conservador. Descompresión quirúrgica en la arcada de Frohse en refractarios.

5.6.3. Compresión a nivel de tercio distal de antebrazo: queiralgia parestésica o síndrome de Wartenberg: compresión del nervio radial superficial (sensitivo) en el tercio distal del antebrazo donde emerge bajo el músculo braquiorradial y se hace subcutáneo.

Etiología: asociado al uso de relojes, pulseras o vendajes ajustados. Menos frecuente por tumoraciones y fibrosis postraumática o postquirúrgica.

Clínica: disestesias o dolor urente en el dorso radial de la mano, exacerbado por movimientos que elongan el nervio (test de Finkelstein). Puede haber confusión diagnóstica con tenosinovitis de De Quervain.

Tratamiento: conservador, evitando el factor desencadenante. En refractarios descompresión quirúrgica.

5.7. Compresión del nervio mediano

Desciende por la región anteromedial del brazo junto a la arteria braquial. En el codo atraviesa el canal bicipital medial donde queda cubierto por la expansión aponeurótica del bíceps braquial *(lacertus fibrosus)* y continúa su trayecto profundo al pronador redondo.

En el antebrazo discurre entre los flexores superficiales y profundos y emite una rama motora (nervio interóseo anterior). Finalmente, penetra en la muñeca a través del túnel carpiano.

5.7.1. Ligamento de Struthers: banda fibrosa que conecta la apófisis supracondílea (espícula ósea congénita anormal proximal al epicóndilo medial) con el epicóndilo medial formando un túnel bajo el cual puede comprimirse el nervio.

La presencia de la apófisis puede confirmarse mediante radiografía simple. El tratamiento consiste en la exéresis del ligamento junto con la neurolisis del nervio.

5.7.2. Síndrome del *Lacertus fibrosus:* compresión proximal del nervio mediano bajo la aponeurosis bicipital [7].

Etiología: engrosamiento del *lacertus fibrosus* (actividades repetitivas de flexión de codo, pronación o carga forzada de antebrazo).

Clínica: dolor local, debilidad de músculos flexores, scratch collapse test positivo a nivel del *lacertus fibrosus*.

Tratamiento: conservador. En casos persistentes, descompresión nerviosa.

5.7.3. Síndrome del pronador redondo: compresión entre las dos cabezas del músculo pronador redondo por hipertrofia o sobreuso muscular.

Clínica: dolor diurno y parestesias en la región proximal volar del antebrazo, con sensibilidad de la eminencia tenar conservada. Pruebas de provocación positivas con la pronación contra resistencia y la flexión de codo con antebrazo supinado contra resistencia.

Tratamiento: modificación de las actividades y posturas desencadenantes. En refractarios, descompresión quirúrgica.

5.7.4. Síndrome del nervio interóseo anterior o síndrome de Kiloh-Nevin: rama motora que inerva el flexor largo del pulgar, el pronador cuadrado y la mitad radial del flexor profundo de los dedos. Puede originarse por compresiones externas, variantes anatómicas, traumatismos, tumores o síndrome compartimental (8).

Clínica: dolor referido al antebrazo o muñeca con dificultad para la pinza digital (parálisis de los músculos inervados). No aparecen trastornos sensitivos.

Tratamiento: conservador. Descompresión quirúrgica en refractarios.

5.7.4. Síndrome del túnel del carpo: síndrome canalicular más frecuente. Compresión del nervio a nivel del túnel carpiano (espacio osteofibroso delimitado por los huesos del carpo y el ligamento anular del carpo). Más frecuente en mujeres.

Etiología: idiopático, asociado a fracturas de EDR, microtraumatismos repetitivos (enfermedades profesionales), obesidad, embarazo, DM, menopausia…

Clínica: parestesias, dolor nocturno que puede irradiar a proximal. En estados avanzados puede aparecer atrofia de la eminencia tenar con pérdida de fuerza y dificultad para la prensión manual. Mejoría al sacudir la mano (signo de Pryse-Phillips).

Diagnóstico: pruebas de provocación (Phalen, Tinel y Durkan). El EMG es fundamental para confirmar el diagnóstico y valorar la severidad. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con radiculopatías cervicales, mielopatía y atrapamientos proximales.

Tratamiento: conservador. En casos severos se indica la liberación quirúrgica del ligamento anular del carpo mediante técnicas abiertas o endoscópicas, siendo estas superiores en cuanto a velocidad de recuperación y dolor postoperatorio, con menor tasa de complicaciones,

reflejando una vuelta al trabajo más rápida. Tras tratamiento quirúrgico se objetiva resolución de la clínica sensitiva [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. Pain Rep. 2020 Jul 22;5(4):e829. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000829 PMID: 32766466; PMCID: PMC7382548.
2. Floranda EE, Jacobs BC. Evaluation and treatment of upper extremity nerve entrapment syndromes. Prim Care. 2013 Dec;40(4):925-43, ix. DOI: 10.1016/j.pop.2013.08.009 Epub 2013 Sep 29. PMID: 24209726.
3. Jain NS, Zukotynski B, Barr ML, Cortez A, Benhaim P. The Scratch-Collapse Test: A Systematic Review and Statistical Analysis. Hand. 2023;19(7):1054-61. DOI:10.1177/15589447231174483
4. Wielemborek PT, Kapica-Topczewska K, Pogorzelski R, Bartoszuk A, Kochanowicz J, Kułakowska A. Carpal tunnel syndrome conservative treatment: a literature review. Postep Psychiatr Neurol. 2022 Jun;31(2):85-94. DOI: 10.5114/ppn.2022.116880 Epub 2022 May 31. PMID: 37082094; PMCID: PMC9881572.
5. Ahmed AS, Lafosse T, Graf AR, Karzon AL, Gottschalk MB, Wagner ER. Modern Treatment of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: Pathoanatomy, Diagnosis, and Arthroscopic Surgical Technique. J Hand Surg Glob Online. 2023 Jan 18;5 (4):561-76. DOI:10.1016/j.jhsg.2022.07.004 PMID: 37521545; PMCID: PMC10382898
5. Wheeler R, DeCastro A. Posterior Interosseous Nerve Syndrome. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541046/
6. Apard T, Martinel V, Batby G, Draznieks G, Descamps J. Lacertus syndrome: recent advances, Hand Surg Rehabil. 2024;43(4):101738, ISSN 2468-1229, https://doi.org/10.1016/j.hansur.2024.101738. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468122924001476)
7. Akhondi H, Varacallo MA. Anterior Interosseous Syndrome. [Updated 2023 Aug 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525956/
8. Donati D, Goretti C, Tedeschi R, Boccolari P, Ricci V, Farì G, Vita F, Tarallo L. Comparing endoscopic and conventional surgery techniques for carpal tunnel syndrome: A retrospective study. JPRAS Open. 2024 May 22;41:80-7. DOI: 10.1016/j.jpra.2024.05.003 PMID: 38911671; PMCID: PMC11192977.
9. Marco Martínez F, Cordero Ampuero J, coordinadores. Traumatología y ortopedia. Miembro superior. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2022. 414 p. ISBN: 978-84-9113-501-2.

CAPÍTULO 15
SÍNDROMES CANALICULARES EN MIEMBRO INFERIOR

Autores: Rafael Santos León, Miguel Galdames Pérez

Coordinadora: Rocío Martínez Sola
Hospital Universitario Torrecárdenas (Almería)

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares del miembro inferior son aquellos cuadros clínicos causados por la compresión de un nervio periférico. Si bien estos casos son más frecuentes en los desfiladeros anatómicos, pueden darse en cualquier zona del trayecto nervioso.

1.1. Etiología y clínica

Compromiso anatómico, postural, inflamatorio, iatrogénico, alteración del desarrollo, neoplasias o casos idiopáticos. Suelen comenzar con un compromiso vascular segmentario que genera una zona de edema que contribuye al desarrollo de la lesión. Clínicamente encontramos dolor que varía con la posición del miembro, alteraciones de la sensibilidad que corresponden a la distribución del nervio afecto y en casos avanzados, atrofia de la musculatura y deformidades.

1.2. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico se basa en una correcta exploración sensitiva y motora que va a determinar el territorio nervioso afectado. Se cuenta con pruebas de provocación específicas, así como de estudios electrofisiológicos.

Dentro de estas pruebas están los ultrasonidos de alta definición, la RMN convencional y la RMN neurográfica y la biopsia nerviosa [1]. El tratamiento tiene como objetivo eliminar la compresión mediante medidas conservadoras (terapia física, ortesis o analgésico) y la cirugía descompresiva.

2. MUSLO

2.1. Meralgia parestésica

Compresión del nervio femorocutáneo lateral a su salida bajo el ligamento inguinal. Es un nervio sensitivo originado en el plexo lumbar (raíces L2- L3).

Etiología: por lo general se debe a una causa mecánica, por compresión del nervio a su salida de la pelvis. Ocurre en cirugías de pelvis o tras una cirugía en decúbito prono prolongada [2].

Clínica y diagnóstico: la alteración de la sensibilidad en la cara anterolateral del muslo, a veces irradiada a la nalga, constituye el síntoma fundamental. Es frecuente el acorchamiento, parestesias o quemazón. La prueba de compresión pélvica es una herramienta útil en el diagnóstico de la meralgia parestésica.

Tratamiento

- **Conservador:** satisfactorio hasta en un 70% de los casos. Disminución de peso, ropa no ajustada y fisioterapia.
- **Infiltración de corticoides y anestésico local.** Resolución hasta en un 80% de los casos. También es útil la radiofrecuencia.
- **Quirúrgico:** neurectomía (sección del nervio) y neurolisis (liberación del ligamento inguinal en la zona de compresión). La neurolisis parece ser más efectiva, con un 78-91% de eficacia a los 2-5 años (3).

2.2. Síndrome piramidal

Compresión del nervio ciático (raíces L4 a S3) en el espacio glúteo profundo y en menor proporción en el espacio isquiofemoral. Es frecuente que aparezca por patología compresiva del músculo piriforme.

Etiología: aparece por causa traumática, por hipertrofia de la musculatura o incluso por aneurisma de la arteria glútea. Actualmente forma parte del síndrome del glúteo profundo, un conjunto de patologías que causan dolor en región glútea y posterior de la cadera por compresión del ciático.

Clínica y diagnóstico: el dolor tipo ciática es el síntoma principal. Sin embargo, se diferencia de éste en que no se acompaña de dolor lumbar. Es un dolor punzante, quemante, en el tercio inferior de la nalga que a veces se irradia por la parte posterior de la pierna.

El diagnóstico es clínico, siendo necesario un alto grado de sospecha para no confundirlo con una lumbociática [4]. Se cuenta con maniobras exploratorias como

son la maniobra de Pace, la maniobra de Freiberg y la maniobra de Beatty. Lasegue suele ser positivo. Electromiograma y electroneurograma suelen ser negativos.

Tratamiento: inicialmente se basa en la terapia física y en la analgesia. Ultrasonidos y TENS consiguen mejoría del cuadro doloroso. El siguiente escalón lo constituye la infiltración de anestésicos locales, corticoides o toxina botulínica. En última instancia la cirugía, en la que se realiza una desinserción del piriforme en el trocánter mayor y una liberación del nervio ciático.

3. PIERNA

3.1. Peroneo común o ciático poplíteo externo

Continuando el recorrido del nervio ciático por la cara posterior de la pierna, este se divide a nivel de la fosa poplítea en el nervio tibial posterior, que continua por la cara posterior de la pierna hasta el tobillo, y el nervio peroneo común, que se hace anterior a nivel del cuello del peroné para dividirse posteriormente en sus dos ramas: superficial (nervio musculocutáneo) y profunda (nervio tibial anterior).

Etiología: la compresión del nervio a nivel de la cabeza del peroné es la causa más frecuente, generalmente tras traumatismos, por yesos que comprimen la zona o tras tracciones excesivas en cirugías, o por encamamientos prolongados [5].

Clínica y diagnóstico: dolor y limitación funcional del tibial anterior, musculatura peronea y extensora de los dedos, por lo que tendremos limitada la flexión del tobillo y eversión del pie. Este adoptará una posición en equino. Igualmente puede parecer hipoestesia en cara antero-externa de la pierna y dorso de pie y dedos. Las pruebas de imagen permiten descartar causas compresivas o de atrapamiento; el estudio electrofisiológico nos confirma el diagnóstico y localiza la lesión.

Tratamiento: por lo general la sintomatología remite dentro de los 3-4 primeros meses, en los que se debe plantear el uso de ortesis antiequino [6]. Si tras esos meses no se resuelve, se planteará la descompresión quirúrgica desde el extremo proximal del peroné hasta su división en sus ramos superficial y profundo.

3.2. Peroneo superficial o nervio musculocutáneo

Siguiendo el recorrido del nervio peroneo común, este se divide en sus ramas superficial y profunda una vez rodeado el cuello del peroné. Desciende por la cara anterolateral de la pierna hasta el tercio inferior de la misma donde da las ramas sensitivas que recogen la sensibilidad del dorso del pie y espacios interdigitales (excepto el primero). Inerva los músculos peroneo largo y corto.

Etiología: ejercicio intenso, síndrome compartimental crónico, traumatismos directos sobre la musculatura peronea o tumoraciones, causas metabólicas.

Clínica y diagnóstico: dolor tipo lancinante con alteraciones de la sensibilidad tipo hipo o hiperalgesia, alodinia, en el territorio sensitivo. Tinnel positivo en el recorrido del nervio tras la inversión y flexión plantar forzada puede guiarnos en el diagnóstico.

Tratamiento: inicialmente conservador, con reposo y terapia física. Si no ceden los síntomas se puede optar por una apertura de la fascia intermuscular.

3.3. Peroneo profundo o tibial anterior

Tras su origen en el cuello del peroné, desciende por la cara anteromedial de la pierna dando inervación motora a los músculos tibial anterior, flexor común de los dedos, flexor largo del halllux y extensor corto de los dedos. Sus ramos terminales recogen la sensibilidad del primer espacio interdigital.

Etiología: cuadro poco frecuente que se suele dar a consecuencia de un síndrome compartimental crónico o por traumatismos directos sobre la musculatura.

Clínica y diagnóstico: dolor en la parte anterior de pierna y tobillo, dificultad para la extensión de tobillo y alteración de la sensibilidad. Los estudios de conducción nerviosa y electromiográficos son de especial utilidad para el diagnóstico de esta lesión.

Tratamiento: reposo y terapia física cuando se deba a causa traumática. Descompresión quirúrgica si se establece un síndrome compartimental.

4. PIE

4.1. Safeno externo o nervio sural

Se forma por la unión de una rama del nervio ciático poplíteo interno y otra del nervio ciático poplíteo externo.

Etiología: su compresión sucede en el borde lateral de pie o tobillo (esguinces de repetición, secuelas de fracturas como las del 5º metatarsiano o del calcáneo, lesiones ocupantes de espacio o tendinitis crónicas del Aquiles) [7].

Clínica y diagnóstico: presenta parestesias en la zona de distribución y la flexión plantar con inversión del pie reproduce la sintomatología. Hay que descartar radiculopatía S1.

Tratamiento: el tratamiento conservador consiste en el uso de zapato adecuado y en tratar la patología subyacente. Si este no da buen resultado estaría indicado la exploración quirúrgica y descompresión nerviosa.

4.2. Síndrome del túnel del tarso

Se trata de una compresión del nervio tibial posterior o de alguna de sus ramas en su paso por el túnel del tarso, que lo forman el retináculo flexor y el espacio formado entre tibia, astrágalo y calcáneo (conducto calcáneo de Richet).

Etiología: entre sus causas se ha asociado a patología sistémica, traumáticas, lesiones ocupantes de espacio, varices o coaliciones astrágalo-calcáneas [8].

Clínica y diagnóstico: dolor tipo urente en la zona del maléolo interno y que se irradia a la zona del talón o hacia la planta del pie. Parestesias en el borde interno del pie, la planta del pie y la región distal de los dedos. Es característica la intermitencia de los síntomas, lo que dificulta el diagnóstico. Encontramos empastamiento difuso retro y submaleolar que se asocia a Tinnel positivo. El **fenómeno de Valleix** y el signo del acabalgamiento son signos clínicos típicos de este cuadro [9]. El EMG tiene gran valor ya que es positivo en el 90% de los casos, aunque también da muchos falsos negativos.

Tratamiento: el tratamiento conservador consiste en reposo, frío local, analgésicos, eventuales infiltraciones o colocación de una ortesis supinadora de talón. Si este fracasase estaría indicada la liberación quirúrgica del túnel del tarso. Se ha descrito una técnica endoscópica con resultados similares a los de la cirugía abierta, pero con deambulación precoz. Del mismo modo también está descrita la técnica de descompresión del túnel del tarso guiada con ecografía.

4.3. Plantar lateral

Se debe a la compresión del nervio calcáneo inferior **(nervio de Baxter)** que inerva al músculo abductor del quinto dedo.

Etiología: es una afección infradiagnosticada que se confunde con una fascitis plantar. El nervio puede quedar atrapado en la fascia profunda cerca de la tuberosidad calcánea medial o debido a la compresión de la fascia plantar.

Clínica y diagnóstico: se presenta como un dolor crónico en la zona medial del talón, tipo urente, que puede empeorar con la actividad o por la noche, puede persistir durante todo el día y presentar signos neurológicos como hormigueo, disestesia o hipoestesia.

La localización del dolor suele ser más medial y distal a la tuberosidad calcánea.

Tratamiento:

- **Conservador:** modificaciones del calzado, fisioterapia, ortesis, neuromodulación, infiltración de corticoides o toxina botulínica.
- **Quirúrgico:** descompresión quirúrgica del nervio cuando falla el tratamiento conservador.

4.4. Síndrome del túnel del tarso anterior

Se trata del atrapamiento del nervio peroneo profundo durante su paso por debajo del retináculo extensor inferior, a la altura del tobillo, por lo que la afectación es sólo sensitiva.

Etiología: aparece frecuentemente en corredores y en pacientes con proceso degenerativo artrósico que presentan osteofitos en medio pie o retropié.

Clínica y diagnóstico: parestesias y dolor tipo urente en el primer espacio intermetatarsiano y lados contiguos de dedos adyacentes. Cuando la compresión nerviosa es proximal al retináculo la afectación es tanto motora como sensitiva, apareciendo atrofia de los extensores cortos de los dedos y dolor en el seno del tarso.

Diagnóstico clínico. El uso de electroneurograma y electromiograma ayuda a dilucidar si la afectación es sensitiva o mixta.

Tratamiento: tratamiento conservador (adaptación de calzado, reposo, medicación analgésica, corticoides) y si este fracasara estaría indicada la exploración y eventual descompresión y neurolisis del nervio peroneo profundo.

4.5. Neuroma interdigital o neuroma de Morton

Se trata de la compresión de un nervio digital plantar del pie que se produce por debajo del ligamento transverso metatarsal durante la fase de despegue de la marcha, coincidiendo con la flexión dorsal de los dedos [10].

Etiología: microtraumatismos, tenosinovitis, bursitis o lesiones ocupantes de espacio. Su aparición está en relación con pies cavos, el uso de calzado con tacón.

Clínica y diagnóstico: afecta al tercer espacio intermetatarsal hasta en el 66% de los casos y al segundo espacio en el 32%. Hasta en un 21% es bilateral. La clínica principal es la aparición de un dolor neurálgico súbito que se irradia a los dedos adyacentes y a veces retrógradamente a la parte lateral de la pierna.

Al comprimir digitalmente el espacio intermetatarsal se produce una irradiación parestésica (signo del timbre).

Al realizar una compresión mediolateral del pie se reproducen los síntomas y se escucha un chasquido como consecuencia del desplazamiento plantar del neuroma **(signo de Mulder).**

La ecografía es la prueba que habría que solicitar si hay dudas del diagnóstico o cuando está afectado más de un espacio. Se considera prueba diagnóstica la infiltración de anestésico local 2 cm proximal a la cabeza del metatarsiano.

Tratamiento:

- Conservador:
  - Calzado ancho, con suela rígida. Plantillas blandas. Ortesis de descarga.
  - AINEs. Infiltración con corticoides (evitar más de 3 por atrofia grasa y de la placa volar). Resuelve la sintomatología a largo plazo hasta en un 30% de los casos. Infiltración con toxina botulínica, alcohol o capsaicina.
- Quirúrgico:
  - Sección del ligamento transverso intermetatarsal y resección del neuroma y del nervio afecto lo más proximal posible (3 cm proximal al ligamento).
  - Recientemente también ha surgido una línea que opta por realizar solo la neurolisis del nervio (sin exéresis del neuroma). Los resultados mostrados son similares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tedeschi R. Baxter's nerve: the hidden culprit of chronic heel pain. Neurol Sci. 2025 May 26. Epub ahead of print. DOI:10.1007/s10072-025-08253-0
2. Azar FM, Beaty JH, eds. Campbell. Cirugía ortopédica. 14ª ed. Vol. IV, Parte XVI: Lesiones de los nervios periféricos de las extremidades superiores e inferiores. Philadelphia: Elsevier; 2022.
3. Craig A. Entrapment neuropathies of the lower extremity. PM R. 2013 May;5(5 Suppl):S31–40. DOI:10.1016/j.pmrj.2013.03.029
4. Climent Barbera JM, Pastor Saura G. Lesiones y atrapamientos de los nervios periféricos: dolor neuropático. Madrid: Canal Estrategia Editorial; 2017. 304 p. ISBN: 978-84-16813-32-2.
5. Uygur ME. Canalicular syndromes of the lower limbs. In: Textbook of Musculoskeletal Disorders. Cham: Springer; 2023. p. 727–35. DOI: 10.1007/978-3-031-20987-1_79
6. Kumar S, Mangi MD, Zadow S, Lim W. Nerve entrapment syndromes of the lower limb: a pictorial review. Insights Imaging. 2023 Oct 2;14(1):166. DOI:10.1186/s13244-023-01514-6
7. Williams T, Robinson A. Entrapment neuropathies of the foot and ankle. Orthopedics and Trauma. 2009;23(6):404-11.
8. Biz C, Crimì A, Mori F, Zinnarello FD, Sciarretta G, Ruggieri P. Morton's neuroma: who, when and how contributed to its description and treatment? Int Orthop. 2025 Apr;49(4):975–87. DOI:10.1007/s00264-024-06390-3
9. Yoshida H, Kim K, Tajiri T, Fujihara F, Matsumoto J, Abe H, *et al.* Tarsal tunnel syndrome: a clinical review. J Nippon Med Sch. 2025;92:132–7. DOI:10.1272/jnms.JNMS.2025_92-206
10. Szewczyk J, Szuciak A, Mozga K, Synowiecka O, Rydzyk I, Talarek K, *et al.* Tarsal tunnel syndrome in runners: diagnosis and return to physical activity – a review. Wiad Lek. 2025;78(3):584–90. DOI: 10.36740/WLek/202447

BLOQUE 1: GENERALIDADES

1.1 BIOMECÁNICA EN COT

1.2 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

1.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT

1.4 MANEJO GENERAL ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES



CAPÍTULO 16
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Autores: Paula Isla Sarasa, Ricardo Cuéllar Ayestarán

Coordinador: Eduardo Gallinas Maraña
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital San Pedro, Logroño

1. INTRODUCCIÓN

Ante una alteración del aparato musculoesquelético, el objetivo principal es identificar con precisión la causa del problema para poder aplicar el tratamiento más adecuado. Para ello, es esencial seguir un enfoque diagnóstico estructurado que combine tres pilares clave: una **anamnesis detallada**, una **exploración física rigurosa** y la correcta indicación de **pruebas complementarias.**

Este capítulo busca proporcionar una guía práctica para llevar a cabo una valoración clínica completa del aparato locomotor, así como una revisión actualizada de las principales herramientas de imagen disponibles en la práctica médica diaria.

2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

La evaluación del paciente debe comenzar desde el primer contacto, integrándose con la anamnesis en una secuencia fluida y ordenada.

Seguir un **protocolo sistemático** no solo optimiza la recogida de información, sino que también reduce el riesgo de pasar por alto hallazgos clínicos relevantes para el diagnóstico [1].

El **entorno** en el que se realiza la exploración debe favorecer la concentración y la comunicación: debe ser un espacio tranquilo, sin interferencias externas, bien iluminado y que garantice la privacidad del paciente. Es importante que el paciente esté adecuadamente expuesto de forma que permita una inspección y palpación correctas del área afectada.

2.1. Inspección

La inspección comienza desde el momento en que se observa al paciente, valorando su **marcha**, **postura** y posibles **actitudes antiálgicas** que puedan indicar dolor o limitación funcional. También se deben detectar signos como el uso de ortesis, vendajes o dispositivos de ayuda.

Con el paciente desvestido, se examina la zona afectada buscando **asimetrías**, **deformidades**, **edema**, **equimosis**, **cicatrices** o **alteraciones cutáneas** que puedan aportar información sobre traumatismos previos o lesiones actuales.

Esta evaluación visual debe ser **sistemática y comparativa** entre ambos lados para detectar diferencias relevantes que orienten el diagnóstico.

2.2. Palpación

El dolor es el síntoma principal en traumatología, por lo que la palpación es una herramienta clave para su evaluación. Permite determinar la localización exacta, intensidad, características y factores que modulan el dolor.

Palpación superficial: evalúa prominencias óseas, sensibilidad cutánea y presencia de alteraciones como anestesia o hiperalgesia.

Palpación profunda: proporciona información sobre el tipo de lesión, identificando edema, eritema, fluctuación o induración.

Movilidad articular:

- **Activa:** movimientos realizados por el paciente sin forzar el dolor.
- **Pasiva:** movimientos realizados por el examinador para evaluar el rango articular y detectar signos de inestabilidad.

Los **rangos de movilidad** deben medirse con **goniómetro** y compararse con valores normales o registros previos del paciente (Tabla 1).

Además, es importante valorar los **arcos reflejos** principales durante la exploración neurológica, ya que permiten evaluar la integridad del sistema nervioso y su relación con la función muscular. Los arcos reflejos más relevantes en traumatología incluyen el reflejo rotuliano, aquíleo, bicipital y tricipital, entre otros.

Tabla 1. Valores medios de la movilidad de las articulaciones mayores

Hombro			
Antepulsión	180°	Retropulsión	45°
Aducción	30°	Abducción	180°
Rot. Int.	45°	Rot. Ext.	30°
Codo			
Flexión	160°	Extensión	0°
Pronación	180°	Supinación	30°
Muñeca			
Flexión	90°	Extensión	70°
Aducción	20°	Abducción	20°
Raquis			
Flexión	140°	Extensión	160°
Rotación	140°	Flex. Lat.	70°
Cadera			
Flexión	120°	Extensión	30°
Aducción	30°	Abducción	60°
Rot. Int.	60°	Rot. Ext.	40°
Rodilla			
Flexión	135°	Extensión	0°
Rotación	20°		
Cadera			
Flexión	25°	Extensión	60°
Aducción	25°	Abducción	25°
Rotación	35°		

3. DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Las pruebas de imagen son **complementarias** y deben interpretarse en el contexto de una anamnesis y exploración clínica adecuadas. Algunas de estas técnicas también son útiles para **guiar procedimientos invasivos** o **terapias específicas.**

3.1. Radiología convencional

Es **la prueba más utilizada** en patología musculoesquelética. Proporciona imágenes bidimensionales rápidas y económicas.

Estudio básico: debe constar de al menos **dos proyecciones perpendiculares**, aunque en algunas regiones anatómicas para determinadas patologías, precisemos de alguna proyección accesoria como por ejemplo la "Y de escápula".

Nunca se debe basar el diagnóstico en **una única proyección**, ya que la información obtenida puede ser insuficiente. Es necesario utilizar varias vistas complementarias para asegurar un diagnóstico preciso, (Figura 1).

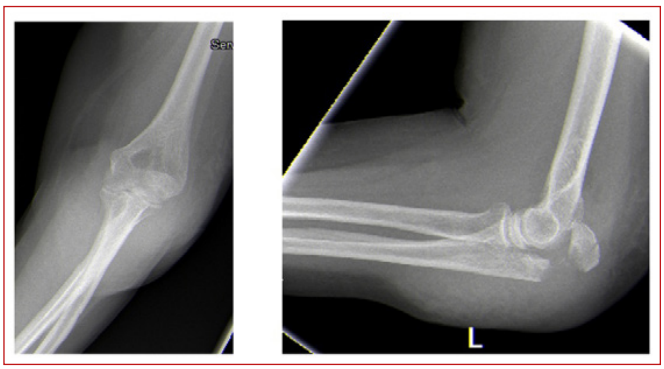


Figura 1. Radiografías en AP y lateral de fractura de olécranon izquierdo.

Parámetros que evaluar:

- **Huesos**: contorno, densidad, líneas corticales y trabéculas.
- **Cartílago**: calcificaciones, pinzamiento, morfología de fisis (en niños).
- **Tejidos blandos**: ocupaciones, edema, abscesos, cambios de densidad.
- **Enfermedades**: reconocer alteraciones en la morfología y características óseas, como las zonas de destrucción y formación ósea irregular en tumores malignos, o las lesiones líticas bien definidas en tumores benignos.

Método de lectura sistemática (anagrama ABCD'S):

- **A–Articulations**: congruencia, pinzamientos, ocupación.
- **B–Bones**: líneas corticales, trazos de fractura, esclerosis.
- **C–Cartilages**: espacios articulares, calcificaciones.
- **D–Diseases**: lesiones óseas focales o difusas.
- **S–Soft tissues**: cuerpos extraños, colecciones, hematomas.

3.2. Ecografía

La ecografía es una técnica diagnóstica **no invasiva** ampliamente utilizada para la evaluación de tejidos

blandos en el ámbito traumatológico. Permite visualizar estructuras superficiales y realizar **estudios dinámicos en tiempo real**, lo que facilita el diagnóstico y seguimiento de diversas patologías musculoesqueléticas.

Ventajas:

- No utiliza radiación ionizante, lo que la hace segura para evaluaciones repetidas.
- Coste reducido en comparación con otras técnicas de imagen.
- Es útil como guía para procedimientos intervencionistas, como punciones e infiltraciones.
- Proporciona acceso inmediato a la evaluación, incluso en consulta

Desventajas:

- Resultados altamente dependientes de la experiencia y habilidad del operador.
- Limitaciones en pacientes con lesiones cutáneas que dificultan la transmisión ultrasónica.
- Menor resolución para la visualización de estructuras profundas o situadas detrás de tejido óseo.

3.3. Tomografía computarizada (TC)

La tomografía computarizada es una técnica de imagen basada en rayos X, que utiliza detectores digitales conectados a un sistema informático para generar cortes axiales del cuerpo. Permite ajustar el grosor de los cortes según la necesidad clínica, lo que ofrece **imágenes de alta resolución de las estructuras óseas** (Figura 2).



Figura 2. TAC con reconstrucción 3D de fractura trimaleolar de tobillo.

En traumatología, la TC es especialmente útil para valorar **fracturas articulares complejas**, evaluar **consolidaciones óseas**, identificar líneas de **fractura ocultas** o valorar la **afectación cortical en tumores óseos**. También es una herramienta clave en la **planificación preoperatoria** de osteotomías, artrodesis o resecciones tumorales.

Mediante software específico, permite realizar reconstrucciones tridimensionales que facilitan la interpretación anatómica y mejoran la planificación quirúrgica. Su principal limitación es la **alta exposición a radiación**, por lo que debe emplearse de forma justificada, centrada en regiones concretas y con indicaciones claras.

3.4. Resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética es una herramienta que aporta imágenes de alta resolución, especialmente útiles para valorar tejidos blandos como **cartílago**, **ligamentos**, **músculos**, **tendones**, **médula ósea** o **estructuras neurovasculares**.

Funciona mediante la aplicación de campos magnéticos y ondas de radiofrecuencia, que estimulan los núcleos de hidrógeno en el cuerpo.

Los datos recogidos por los detectores se procesan digitalmente para obtener imágenes multiplanares, que pueden ajustarse según la secuencia utilizada (T1, T2, STIR, etc.), permitiendo estudiar diferentes características del tejido.

En traumatología, la RM resulta especialmente útil para el estudio de **lesiones osteocondrales**, **lesiones ligamentarias o meniscales**, **tumores óseos y partes blandas**, **infecciones** (osteomielitis, abscesos), **necrosis avascular**, así como para el **seguimiento postoperatorio** en determinadas cirugías.

Además, la administración de **contraste paramagnético** (gadolinio) permite mejorar la caracterización de lesiones inflamatorias, infecciosas o tumorales.

Limitaciones y contraindicaciones

Dado el uso de campos magnéticos potentes, existen algunas contraindicaciones para tener en cuenta:

Absolutas: presencia de dispositivos electrónicos implantables (como marcapasos no compatibles, neuroestimuladores, bombas de infusión) o cuerpos metálicos ferromagnéticos móviles (clips vasculares antiguos, cuerpos extraños).

Relativas: claustrofobia, ciertos implantes ortopédicos o materiales metálicos. En estos casos, se debe valorar la compatibilidad con el equipo de RM antes de la exploración, (Figura 3).

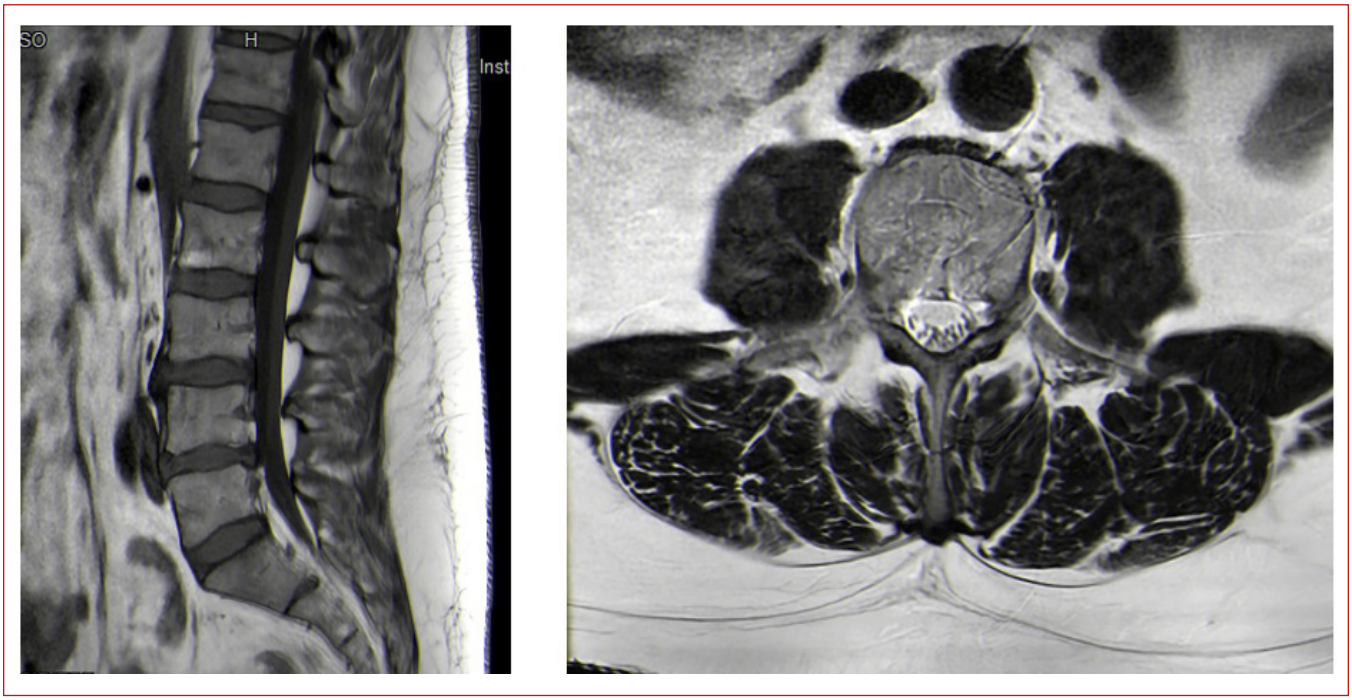


Figura 3. RMN de columna lumbar. Corte sagital y axial.

3.4. Medicina nuclear

Las técnicas de medicina nuclear pueden ser útiles en el estudio de la patología cuando las pruebas convencionales no son concluyentes. La **gammagrafía ósea con Tc-99m** es sensible para detectar zonas de actividad osteoblástica, aunque su especificidad es limitada. Se utiliza en el estudio de **infecciones**, **tumores óseos**, **necrosis avascular** y **procesos inflamatorios crónicos**.

El **SPECT/CT**, que combina imagen funcional y anatómica, mejora la localización y especificidad de la captación patológica, siendo especialmente útil en casos de **dolor persistente tras artroplastia** o **sospecha de aflojamiento protésico**.

En casos seleccionados, puede utilizarse la **PET-FDG**, especialmente en el contexto de sospecha de **infecciones protésicas crónicas** o **lesiones tumorales**.

Aunque su uso es menos frecuente en patología musculoesquelética, puede aportar información valiosa en pacientes con clínica atípica o afectación sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cleland JA, Koppenhaver S, Su J. Netter. Exploración clínica en ortopedia: un enfoque basado en la evidencia. 4.ª ed. Madrid: Elsevier; 2022.
2. Granero J. Manual de exploración física del aparato locomotor. Ed. Medical and marketing comunications, Madrid 2010.
3. Cebreiro Martínez-Val I, coordinador. PROMIR: Traumatología 2024-2025. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2024
4. Santonja Medina F. Manual de exploración musculoesquelética. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022.

CAPÍTULO 17
MEDICIONES RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COT (COLUMNA, CADERA, MIEMBROS INFERIORES Y PIE)

Autores: Albert Pons Riverola, Mireia Arlández Carretero

Coordinador: Eric Camprubí García
ALTHAIA. Xarxa Assistencial Universitaria de Manresa, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Las medidas radiológicas son una herramienta útil para detectar alteraciones biomecánicas en COT. Los parámetros normales y patológicos fueron definidos gracias a diversos estudios realizados en la población sana [1,2]. En este capítulo enumeraremos los ángulos fundamentales para diagnosticar las dolencias más comunes en la columna vertebral, en la cadera, en el miembro inferior y en el pie.

2. COLUMNA VERTEBRAL [3,4]

2.1. Ángulo de Cobb

Es un ángulo utilizado para medir las desviaciones en el plano coronal, así como sagital de la columna (Figura 1). Para medirlo se dibujan líneas por la plataforma vertebral superior e inferior de los cuerpos vertebrales proximal y distal en los extremos de la desviación. Se define como escoliosis la presencia de curvaturas laterales mayores de 10 grados.

El aumento de cifosis dorsal es frecuente en los pacientes ancianos. Se trazan líneas desde la plataforma vertebral superior de D1 e inferior de D12, con lo que obtenemos el ángulo de Cobb directo o indirecto.En la literatura se han utilizado diversos niveles para evaluar la cifosis, por ejemplo: D5 – D12, D3 – D11, D3 – D12, D4 –D12, debido a la pobre visualización del rango D1 – D3.

El intervalo de normal oscila entre 10° y 40°. Utilizamos el mismo método para medir la lordosis lumbar. Se dibujan líneas desde las plataformas vertebrales superiores de L1 y S1. El ángulo de Cobb directo o indirecto de rango normal oscila entre los 40° y 60°.

2.2. Equilibrio sagital

Para valorar el equilibrio sagital (ES), no solo se debe tener en cuenta la columna vertebral sino también la posición de la pelvis y las extremidades inferiores. Para mantener el cuerpo en equilibrio, el centro de la cadera siempre debe estar alineado con el centro de la columna. Si la columna lumbar gana lordosis en bipedestación, la pendiente del sacro, también llamada sacral slope, aumentará y por lo tanto la pelvis deberá flexionarse para mantener el balance.

2.3. Incidencia Pélvica (IP)

Ángulo entre la perpendicular a la superficie superior de S1 en su punto medio y el punto medio del acetábulo (Figura 1). Utilizado para estudiar la actitud biomecánica de la pelvis y su influencia en el balance sagital. La incidencia puede variar de un individuo a otro. Cuando está aumentado, se asocia a una lordosis

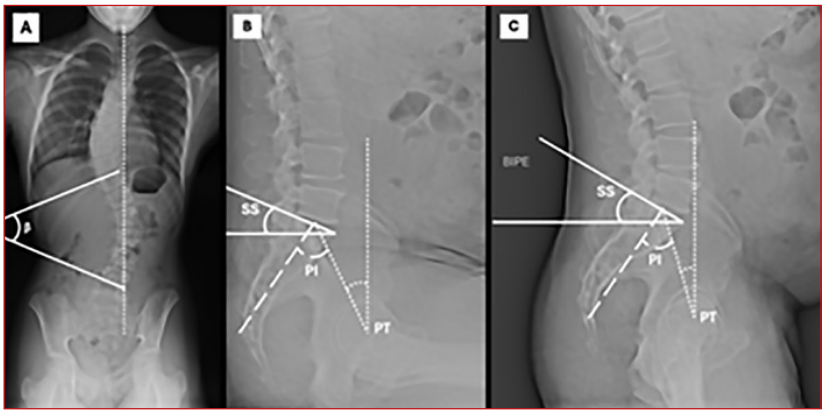


Figura 1. **A:** la línea discontinua muestra la plomada de C7. El ángulo b muestra el Ángulo de Cobb en una escoliosis severa. **B:** representación de PI, PT y SS en sedestación. **C:** representación de PI, PT y SS en bipedestación.

lumbar pronunciada, así como a una cifosis torácica y una lordosis cervical superior a lo normal. La incidencia pélvica es un parámetro estático, es decir, no cambia según la posición de la pelvis. En cambio, el sacral slope y el pelvic tilt, son valores dinámicos, cuya suma siempre dará la incidencia pélvica. En resumen: Pelvic Incidence (PI) = Pelvic Tilt (PT) + Sacral Slope (SS).

2.3.1. Sacral slope (SS): ángulo de la pendiente del sacro vertical. Viene conformado por la línea horizontal paralela al suelo y la línea paralela a la cara superior del sacro (S1).

2.3.2. Pelvic Tilt (PT): ángulo formado por el punto medio de la cara articular superior de S1 proyectado sobre el eje central del acetábulo y la vertical. Para medir el equilibrio global sagital y, por supuesto, si hay un desequilibro muy importante en el estudio prequirúrgico, hay que tener en cuenta:

2.3.3. Plomada de C7: se obtiene a partir de la vertical que se inicia en la mitad de la plataforma inferior de C7 y se valora su relación anterior o posterior con la plataforma del sacro.

2.3.4. Vertical del CAE: permite el estudio más completo de la columna vertebral. Se traza una vertical que pasa por los conductos auditivos externos (CAE) y esta línea vertical pasa ligeramente por detrás del centro de la cabeza femoral (CCF). En la clínica consideramos que hay un equilibrio sagital normal cuando los CAE y el CCF están alienados en la vertical.

3. CADERA

3.1. Cadera infantil

En neonatos, la radiografía simple tiene una capacidad diagnóstica limitada debido a la inmadurez ósea. El núcleo cefálico, también llamado núcleo de osificación de la cabeza femoral, es el centro primario de osificación que aparece en la epífisis proximal del fémur entre los 4 y 8 meses de edad. Su presencia, tamaño y simetría se evalúan en estudios radiográficos para valorar el desarrollo normal de la cadera, y permiten el cálculo de diversas líneas diagnósticas.

En la Figura 2 se muestran las distintas **mediciones** que pueden realizarse en radiografías anteroposteriores de pelvis en diferentes edades.

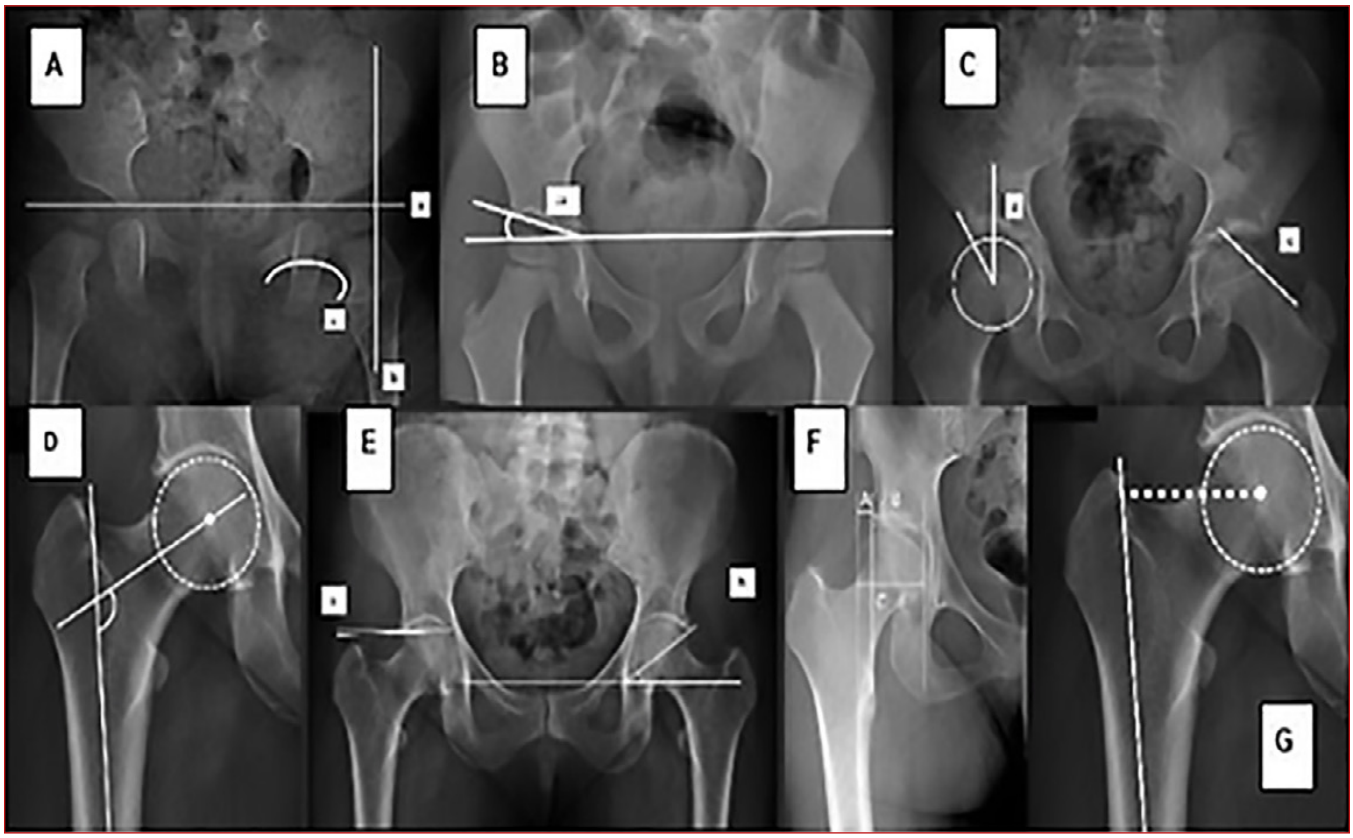


Figura 2. CADERA INFANTIL **A** (3 meses de edad) **a:** línea de Hilgenreimer. **b:** línea de Perkins. **c:** línea de Shenton. **B** (4 años de edad) **a:** ángulo acetabular. **C** (9 años de edad) **d:** ángulo de Wiberg. **e:** línea de Klein CADERA ADULTA. **D** ángulo cérvico-diafisario **E a:** ángulo de Tönnis **b:** ángulo acetabular **F** Medición del índice de extrusión de la cabeza femoral (A/C) x 100/medición del índice de cobertura de la cabeza femoral (B/C) x100 **G** Offset femoral (línea de puntos).

3.1.1. Línea de Hilgenreiner: línea horizontal trazada a través de los cartílagos trirradiados de ambos lados de la pelvis (en una radiografía AP de pelvis pediátrica). Se utiliza como referencia para evaluar la posición vertical del fémur proximal y el desarrollo acetabular en displasia del desarrollo de la cadera (DDC).

3.1.2. Línea de Perkins: línea vertical perpendicular a la línea de Hilgenreiner, que pasa por el borde lateral del acetábulo. Junto con Hilgenreiner, divide la pelvis en cuatro cuadrantes. La cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferior-interno en condiciones normales. Se usa para evaluar el desplazamiento de la cabeza femoral.

3.1.3. Línea de Shenton: línea arqueada que sigue el borde inferior del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador. Debe ser continua. Su interrupción sugiere luxación o fractura. Evalúa la continuidad anatómica de la cadera.

3.1.4. Ángulo de Wiberg: ángulo formado entre una línea vertical desde el centro de la cabeza femoral y una línea hacia el borde lateral del acetábulo. Útil a partir de los 5 años de edad. Cuantifica la cobertura acetabular de la cabeza femoral, es útil en el diagnóstico de displasia o pincer.

3.1.5. Ángulo acetabular/ Índice acetabular: ángulo entre la línea de Hilgenreiner y una línea trazada desde el borde medial al borde lateral del techo acetabular. Evalúa la inclinación del acetábulo y su desarrollo. Un **ángulo** aumentado sugiere displasia.

3.1.6. Línea de Klein: línea imaginaria trazada a lo largo del borde superior del cuello femoral en una radiografía AP de pelvis. En condiciones normales, debe intersectar parte de la cabeza femoral. Su falta de contacto con la epífisis sugiere un deslizamiento epifisario de la cabeza femoral.

3.2. Cadera adulta

La proyección AP de la pelvis es el primer escalón en la valoración radiológica de los pacientes adultos con dolor de cadera y la proyección más importante en la evaluación de la displasia acetabular [5-7]. Esta proyección se realiza con el paciente en decúbito supino con una ligera rotación interna de ambos miembros inferiores (15-20º). Para garantizar que la técnica es correcta en la realización de esta proyección, debemos fijarnos en que el coxis y la sínfisis púbica se encuentren alineados y que ambos agujeros obturadores tengan una apariencia simétrica (ausencia de rotación); y que la distancia entre la punta del coxis y el borde superior de la sínfisis del pubis se encuentre entre 1 y 3 cm aproximadamente (ausencia de basculación pélvica). En esta proyección se podrán medir los principales **ángulos** (Figura 2).

3.2.1. Ángulo cérvico-diafisario (Normal= 125º-135º, en la niñez 140º): formado por una línea a través del eje diafisario y otra a través del cuello, pasando por el centro de la cabeza. En la *coxa valga* (135º-150º) el trocánter mayor está más bajo que el centro de la cabeza mientras que en la *coxa vara* (90º-125º) está más alto.

3.2.2. Ángulo de Tönnis (Normal <10º): es una medida radiográfica utilizada para evaluar la inclinación del techo acetabular y, por tanto, el grado de cobertura de la cabeza femoral. Se mide en una radiografía anteroposterior (AP) de pelvis, trazando una línea paralela al eje horizontal entre ambos teardrops pélvicos y otra desde el borde medial al lateral del techo acetabular. El **ángulo** formado entre ambas líneas es el **ángulo** de Tönnis. Si es mayor de 10 grados, sugiere displasia acetabular, mientras que valores bajos o negativos pueden observarse en casos de sobrecobertura acetabular.

3.2.3. Ángulo acetabular de Sharps: proporciona una estimación global del grado de inclinación de la cavidad acetabular. Se obtiene a partir de una radiografía AP de la pelvis y está formado por la intersección de una línea horizontal a través del borde inferior del acetábulo ("teardrop") y una línea oblicua que va desde este borde inferior al borde supero-lateral de la cavidad acetabular.

3.2.4. Offset femoral: distancia desde el centro de rotación de la cabeza femoral hacia una línea que bisecta el eje mayor longitudinal del fémur a nivel de la punta del trocánter mayor.

3.2.5. Índice de extrusión femoral /índice de cobertura acetabular: son dos medidas complementarias utilizadas en radiografías AP de pelvis para evaluar el grado de cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo. El índice de cobertura acetabular expresa el porcentaje de la cabeza femoral que está cubierta por el acetábulo. Se calcula dividiendo la distancia cubierta por el acetábulo entre el diámetro total de la cabeza femoral y multiplicando por 100. Valores normales suelen ser mayores de 75%, y cifras más bajas sugieren displasia acetabular.

Por otro lado, el índice de extrusión femoral indica el porcentaje de la cabeza femoral que no está cubierta

por el acetábulo. Se obtiene dividiendo la parte descubierta por el diámetro total de la cabeza femoral y multiplicando por 100. Un valor inferior al 25% se considera normal; si supera ese umbral, también orienta a una posible displasia.

Ambos índices ofrecen una estimación cuantitativa de la congruencia articular y son útiles en la evaluación de pacientes con sospecha de displasia de cadera o alteraciones estructurales.

3.2.6. Ángulo de Nötzli/ángulo alfa: es una herramienta para evaluar la esfericidad de la cabeza femoral y detectar deformidades tipo CAM en pacientes con sospecha de choque fémoroacetabular. Se mide generalmente en una artro-resonancia magnética axial oblicua, trazando una línea desde el centro de la cabeza femoral hacia el eje del cuello y otra hacia el punto en que la cabeza pierde su redondez. El **ángulo** resultante permite cuantificar el grado de esfericidad: a mayor **ángulo,** mayor deformidad CAM.

El **ángulo** alfa es la generalización del mismo concepto introducido por Nötzli, pero actualmente se mide también en otros tipos de imágenes como resonancias convencionales, tomografías computarizadas o radiografías específicas. Representa el **ángulo** entre el eje del cuello femoral y el punto donde la cabeza comienza a perder su forma esférica. Un **ángulo** alfa elevado indica una cabeza femoral más asimétrica, lo cual sugiere una morfología tipo CAM y un mayor riesgo de *impingement*.

3.2.7. Anteversión femoral (normal= 14° ± 7°, en la niñez 40°): es un parámetro anatómico que describe la orientación rotacional del cuello femoral con respecto al eje condilar del fémur distal. Específicamente, se refiere al **ángulo** formado entre el eje del cuello femoral y una línea que conecta los cóndilos femorales posteriores. Este **ángulo** indica cuánto está rotado hacia adelante el cuello femoral respecto al plano frontal del cuerpo. La medición precisa se realiza habitualmente mediante tomografía computarizada, aunque también puede estimarse en estudios por resonancia magnética o, con menor exactitud, en estudios radiográficos especializados. La anteversión femoral es un parámetro clave en la evaluación pre-operatoria de deformidades torsionales y en la **planificación** de osteotomías femorales o artroplastias de cadera.

4. RODILLA

En la rodilla, serán relevantes las **mediciones** radiográficas que nos muestran la relación de los ejes mecánicos y anatómicos de la articulación. Así mismo, también resultará útil conocer la relación de la rótula con el fémur y la tibia [9].

4.1. Eje anatómico de la rodilla

En carga y en una proyección AP, es el ángulo que forma la diáfisis de la tibia y del fémur (Figura 3). El **ángulo** femorotibial anatómico normal será 6° de valgo en el adulto. No se debe confundir el **ángulo** tibiofemoral con el **ángulo** Q, utilizado en la evaluación de la inestabilidad de la rótula.

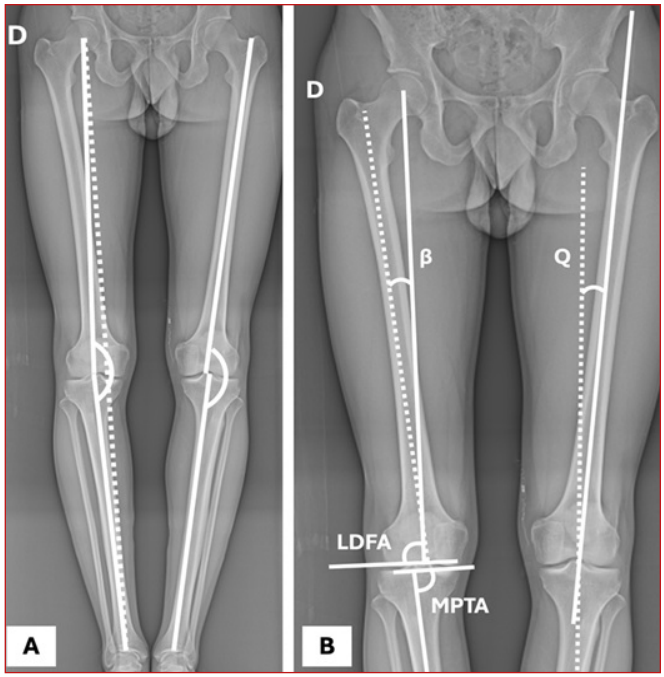


Figura 3. A: en la pierna derecha se ilustra en línea discontinua el eje mecánico de la rodilla y el ángulo mHKA. En la pierna izquierda se ilustra el ángulo femorotibial anatómico. B: en la pierna derecha se muestra el ángulo femoral (b) junto con el LDFA y el MPTA. En la pierna izquierda se muestra el Ángulo Q (Q).

4.2. Eje mecánico de la extremidad

Discurre entre el centro de la cabeza femoral y el centro del tobillo. En el genu varo, el eje de carga (mecánico) se desplaza al compartimento medial. En el genu valgo, lo hace hacia el compartimento lateral.

También es importante conocer el **ángulo** mecánico HKA (mHKA). Este **ángulo** estará determinado por los ejes mecánicos de tibia y fémur. Representa la alineación mecánica real del miembro inferior, donde 180° representa la alineación neutra. En la tibia, el eje mecánico y el eje anatómico suelen coinciden, pero en el fémur no. El **ángulo** que conforman el eje anatómico del fémur con el eje mecánico del mismo recibe el nombre de **ángulo** femoral o de valguismo fisiológico de la rodilla y tiene un valor aproximado de entre 5 y 7°.

4.3. Interlínea articular femorotibial

En una proyección AP se define la posición de la interlínea respecto al plano de carga. Las líneas articulares femoral y tibial corresponden a las tangentes a los cóndilos femorales y a la meseta tibial, respectivamente. Su valor promedio es de 3° varo respecto al eje mecánico. Eso significa que en la tibia la superficie femoral se encuentra a 3° grados de varo, mientras que, en el fémur, la superficie articular se encuentra a 3° de valgo. Aun así, la interlínea es variable según la persona. Para clasificarla, podemos usar la clasificación de CPAK, que se basa en la oblicuidad de la interlínea junto con el aHKA. Ambas **mediciones** las calcularemos a partir del **ángulo** medial proximal de la tibia (MPTA) y **ángulo** lateral distal del fémur (LDFA).

4.4. Valoración de la inestabilidad rotuliana

En la valoración de las inestabilidades rotulianas y la relación con el fémur y la tibia tenemos diferentes medidas:

4.4.1. Ángulo Q: normalmente es de unos 6°, lo constituyen la línea trazada desde la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) hasta el centro de la rótula y una línea que va desde el centro de la rótula hasta la tuberosidad tibial anterior. Para evaluarlo, el paciente debe estar en bipedestación. Un **ángulo** Q mayor de 20° es considerado anormal e indica una posible inestabilidad rotuliana. Esta situación aumenta la fuerza en valgo, lo que favorece el desplazamiento lateral de la rótula provocando dolor e inestabilidad.

4.4.2. Proyección axial de 30°: de utilidad para definir una inestabilidad rotuliana. Corresponde al **ángulo** formado por las tangentes a la carilla articular rotuliana lateral y la tangente bicondílea. El ángulo es positivo (se abre hacia lateral) en la mayoría de los sujetos normales. En los que sufren luxación recurrente de la rótula, suele ser de cero (ambas líneas paralelas) o, menos habitual, negativo (el **ángulo** se abre hacia medial). Este **ángulo** puede definirse también en la TC. En esta misma proyección también es importante valorar el **ángulo** del surco intercondíleo, con valor normal de 140°. Cuando está aumentado, existe mayor riesgo de luxación de rótula. Por el contrario, un surco con mayor **ángulo** condiciona mayor estabilidad patelar.

4.4.3. Ángulo de congruencia: este **ángulo** se forma entre una línea bisectriz al **ángulo** del surco troclear y otra línea desde el punto más bajo del surco troclear a través del eje de la rótula. Su valor es positivo si el **ángulo** es lateral y negativo si es medial. Su valor normal oscila entre -14 a 0°. Valores superiores a 16° son patológicos. Los pacientes con luxación recidivante de rótula tienen en promedio un valor de 23° [1,2].

4.5. Determinación altura patelar

4.5.1. Insall y Salvati [1]: se obtiene en proyección lateral de la rodilla (Figura 4). La proporción entre la altura de la rótula y el ligamento rotuliano normal es de 1:1. Si está aumentado, se habla de rótula alta. En este caso se requiere de una flexión mayor de la rodilla para que la rótula quede estable en el surco intercondíleo, lo cual provoca un aumento en la tendencia a la subluxación lateral rotuliana.

Longitud del tendón rotuliano (LT) – en la superficie posterior, se mide del polo inferior de la rótula a la inserción tendinosa en la TTA.

Longitud de la patela (LP) – la mayor diagonal – longitud entre el polo superior e inferior de la rótula.

Un índice normal LT/LP se encuentra entre 0,8 y 1,2.

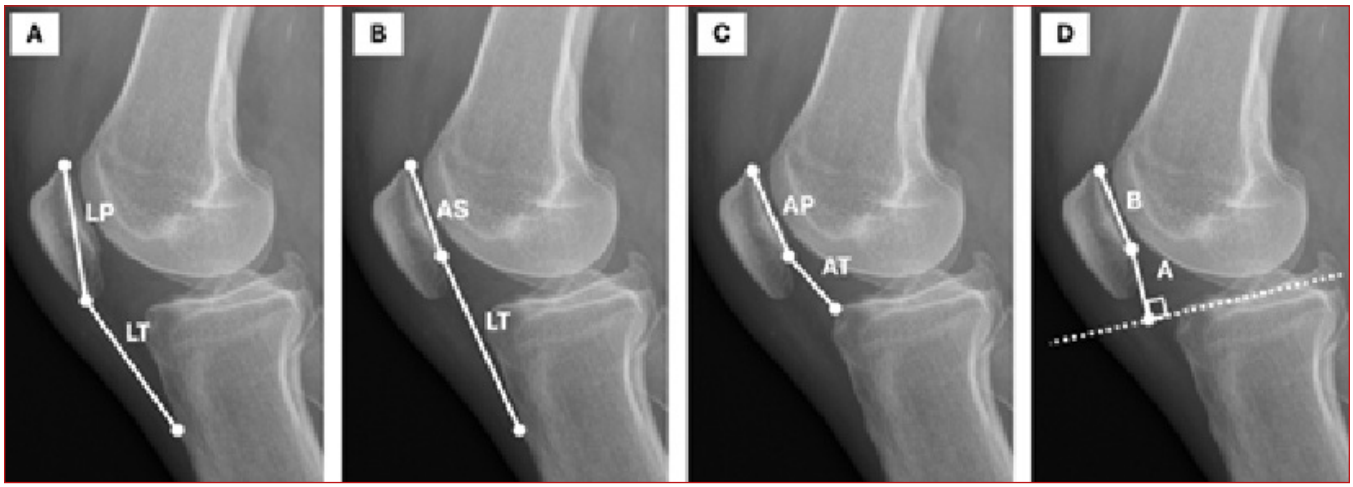


Figura 4. A: Insall-Salvati. B: Insall-Salvati modificado o Grelsamer. C: Caton-Deschamps. D: Blackburne-Peel

4.5.2. Insall Salvati modificado o Grelsamer: es más fiable para el diagnóstico de la posición de la rótula que el original, ya que pasa por alto la longitud de esta, que no es constante. Se calcula dividiendo la distancia desde el borde inferior de la superficie articular de la rótula y la tuberosidad tibial anterior (LT) y la distancia de la superficie articular de la rótula (AS). Si más de 2 corresponde a rótula alta.

4.5.3. Caton-Deschamps: tiene en cuenta la longitud de la superficie articular de la rótula (AP), igual que el Insall Salvati modificado, pero a diferencia de este, se tiene en cuenta la distancia entre el borde inferior de la rótula y el borde anterior de la tibia (AT). El valor normal de AT/AP oscila entre 0,6 y 1,3.

4.5.4. Blackburne y Peel: se establece la relación entre la distancia vertical desde el borde inferior del cartílago articular de la rótula hasta una línea horizontal que pasa por la meseta tibial anterior (A) y la longitud de la superficie articular de la rótula (B) (Normal = 0,80, sin diferencia de sexos). Si >1, se considera alta.

5. PIE Y TOBILLO

5.1. Mediciones del tobillo

Después de una lesión o intervención quirúrgica en el tobillo y pie, las radiografías en carga permiten valorar la alineación articular y el estado de las superficies articulares. La comparación con el lado contralateral puede ser útil para detectar alteraciones sutiles [10].

5.1.1. Eje maléolo-calcáneo (normal= 4°): también llamado ángulo de detorsión submaleolar. Se forma entre la perpendicular a la línea bimaleolar y el eje del calcáneo. Un aumento puede reflejar una compensación por torsión tibial externa.

5.1.2. Eje maléolo-eje del pie (normal= 100°): formado por la línea bimaleolar y el eje del pie (pasa por la mitad del calcáneo hasta la mitad del tercer dedo). Su valor normal es de 100°. Un aumento también puede compensar una torsión tibial externa marcada.

5.1.3. Espacio articular del tobillo (normal <4 mm): en proyección AP, el espacio entre el borde medial del astrágalo y el maléolo medial debe ser similar al del astrágalo con la tibia distal. Un espacio mayor de 4 mm es anormal. En proyección oblicua (mortaja), obtenida con el pie en rotación interna de 15 a 20 grados, debe observarse un espacio articular tibiotalar uniforme en sus tres caras: medial, lateral y superior. La amplitud del espacio articular en esta vista también debe ser menor de 4 mm. Un aumento del espacio medial entre el astrágalo y el maléolo medial puede indicar una lesión del ligamento deltoideo.

5.1.4. Solapamiento tibioperoneo (normal <6 mm): debe ser menor de 6 mm en proyección AP. En proyección oblicua, el solapamiento tibioperoneo debe ser <1 mm. Un solapamiento menor o la ausencia de este es anormal y también orienta hacia una lesión sindesmótica, generalmente asociada a esguinces de tobillo de alto grado o fracturas inestables del complejo maleolar.

5.1.5. Congruencia articular tibioastragalina: en proyección lateral, los contornos articulares de la tibia y el astrágalo deben formar arcos congruentes. La pérdida de congruencia sugiere subluxación o mala alineación.

5.2. Mediciones radiográficas del pie

(Figura 5) [8,10]

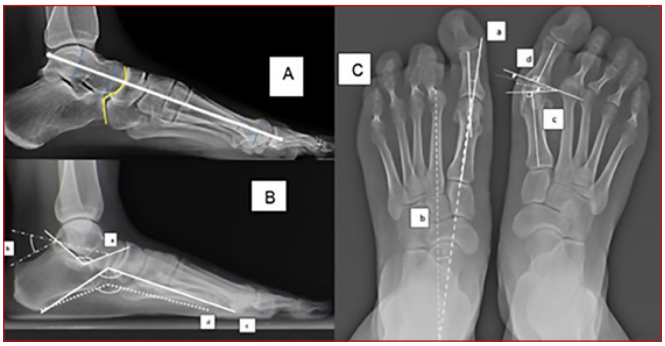


Figura 5. A. Línea de Meary B a. ángulo de Böhler b. ángulo de Gissane c. arco interno (Costa-Bertani) d. arco externo (Moreau) Imagen C. a. ángulo metatarsofalángico del hallux b. ángulo intermetatarsiano c. PASA d. DASA.

5.2.1. Línea de Méary: línea trazada en proyección lateral del pie que une el centro del cuerpo del astrágalo con el eje longitudinal del primer metatarsiano. En condiciones normales, ambas estructuras deben estar alineadas formando una línea recta o con un ligero ángulo inferior a 4°.

5.2.2. Columna interna de Giannestras: las superficies articulares astrágalo-escafoidea y cuña-primer metatarsiano deben ser paralelas y perpendiculares a la Línea de Méary.

5.2.3. Ángulo de Rocher (normal: 140°): ángulo entre el eje del primer metatarsiano y la línea desde la tuberosidad posterior del calcáneo hasta la articulación calcáneo-cuboidea. Este ángulo permite valorar

la arquitectura del arco longitudinal medial del pie y estará disminuido en el pie cavo (<120º) y aumentado el pie plano (>140º).

5.2.4. Ángulo de divergencia astrágalo-calcáneo (normal: 20º-35º): formado por los ejes longitudinales del calcáneo y astrágalo. Un valor disminuido sugiere varo del retropié, como en el pie cavo varo, mientras que un valor aumentado indica valgo del retropié, como en el pie plano valgo.

5.2.5. Ángulo de Costa-Bertani (arco interno)- (normal: 125º): ángulo formado por la línea que une el polo inferior del sesamoideo interno y el punto más bajo de la cabeza astragalina, y por la línea que une este último al punto más bajo de la tuberosidad posterior del calcáneo.

Este **ángulo** permite valorar la altura y morfología del arco longitudinal interno, siendo útil en la evaluación del pie plano.

5.2.6. Ángulo de Moreau (arco externo)- (normal: 145º): **ángulo** formado por la línea que une el punto más bajo de la articulación de la cabeza del quinto metatarsiano y el punto más bajo de la articulación calcáneo-cuboidea con la línea que une este último al punto más bajo de la tuberosidad posterior del calcáneo. Se utiliza para valorar el perfil del arco lateral del pie.

5.2.7. Ángulo de Gissane (normal: 20º-40º): se mide en proyección lateral del calcáneo. Se forma entre dos líneas trazadas sobre el proceso anterior y el tubérculo posterior del calcáneo. Disminuye en fracturas del calcáneo con colapso del cuerpo.

5.2.8. Angulo de Böhler (normal: 120º-145º): también evaluado en proyección lateral del calcáneo. Se forma entre las superficies articulares anterior y posterior del calcáneo. Un ángulo alterado indica fractura intraarticular del calcáneo.

5.3. Ángulos antepie

5.3.1. Ángulo metatarsofalángico del hallux (normal: <15º): formado entre el eje longitudinal del primer metatarsiano y el de la falange proximal del *hallux*. Es el principal parámetro para evaluar el *hallux valgus*.

5.3.2. Ángulo intermetatarsiano 1-2 (normal: <10º): formado entre los ejes longitudinales del primer y segundo metatarsiano. Está aumentado en el *hallux valgus*.

5.3.3. PASA (proximal articular set angle) (normal: <8º): **ángulo** entre el eje longitudinal del primer metatarsiano y la superficie articular de su cabeza. Evalúa la orientación articular. Un PASA aumentado indica una deformidad intra-articular en el metatarsiano.

5.3.4. DASA (distal articular set angle) (normal: <7º): **ángulo** entre el eje longitudinal de la falange proximal del *hallux* y su superficie articular proximal. Un DASA aumentado indica una deformidad intraarticular en la falange.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marchiori DM. Imágenes radiológicas clínicas: esqueleto, tórax y abdomen. Madrid: Harcourt; 2000. p. 55–101.
2. Keats TE, Sistrom C. Atlas de medidas radiológicas. Madrid: Elsevier Science; 2002.
3. Vital JM, García Suárez A, Sauri Barraza JC, Söderlund C, Gangnet N, Gille O. Unidad de Patología de Raquis. Bourdeos: Trípode; 2006.
4. Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L. Lumbar intervertebral instability: a review. Radiology. 2007;245:62–77.
5. Clohisy JC, Carlisle JC, Trousdale R, Kim YJ, Beaule PE, Morgan P, *et al.* Radiographic evaluation of the hip has limited reliability. Clin Orthop Relat Res. 2009;467:666–75.
6. Omeroglu H, Kaya A, Guçlu B. Evidence-based current concepts in the radiological diagnosis and follow-up of developmental dysplasia of the hip. Acta Orthop Traumatol Turc. 2007;41:14–8.
7. Alcántara Bernal R, Morales Pérez JM. Técnicas de imagen en la displasia de cadera del adulto. En: 2ª Monografía SATO. Capítulo 3.
8. McRae R. Exploración clínica ortopédica. 5ª ed. Madrid: Churchill Livingstone Elsevier; 2005.
9. Sailer J, Scharitzer M, Peloschek P, Giuera A, Imhof A, Grampp S. Quantification of axial alignment of the lower extremity on conventional and digital total leg radiographs. Eur Radiol. 2005;15:170–3.
10. Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

CAPÍTULO 18
PRUEBAS DE LABORATORIO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

Autoras: Elena Muñoz Iglesias, María Laguna Gómez

Coordinador: John Walter Trilleras Berrio
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Toledo

1. INTRODUCCIÓN

En nuestra especialidad, la historia clínica, la exploración física y las pruebas de imagen son fundamentales para el diagnóstico. No obstante, las pruebas de laboratorio son cada vez más útiles para apoyar el diagnóstico diferencial, monitorizar enfermedades inflamatorias, infecciosas o tumorales, y evaluar el metabolismo óseo. Una correcta interpretación mejora tanto la precisión diagnóstica como la elección terapéutica. En este capítulo se abordan las pruebas más relevantes en la práctica diaria de un especialista en cirugía ortopédica y traumatología (COT).

2. MARCADORES DE INFLAMACIÓN

Ante una agresión como infección, traumatismo o neoplasia, el organismo activa una respuesta inflamatoria mediada por citocinas como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) y el factor de necrosis tumoral-α (TNF-α) (1,2). Estas inducen la síntesis hepática de reactantes de fase aguda que provocan fiebre, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Esta respuesta no es específica y puede verse en múltiples condiciones clínicas, además de verse influenciada por la edad y el sexo [1].

2.1. Proteína C reactiva (PCR)

Es uno de los marcadores más sensibles de inflamación. Su producción hepática, estimulada principalmente por IL-6, comienza a las **6 horas** del estímulo, con un pico entre 24 y 48 horas. Su vida media es de 18 horas y se normaliza rápidamente si cesa el estímulo inflamatorio. Los valores normales en adultos sanos oscilan **entre 0 y 5 mg/L** [1,3,4].

La PCR es útil para detectar **infecciones bacterianas**, monitorizar **enfermedades inflamatorias crónicas** como la artritis reumatoide y evaluar el **riesgo cardiovascular** mediante su forma de alta sensibilidad (hs-PCR), incluso en personas sin enfermedad previa [1,2,4].

Una elevación mantenida sin causa aparente puede sugerir inflamación crónica, tromboembolismo o neoplasias ocultas. No obstante, es un marcador inespecífico y no identifica la causa subyacente [4].

2.2. Velocidad de sedimentación globular (VSG)

La VSG mide la velocidad de sedimentación de los eritrocitos durante una hora. Se incrementa por la elevación de proteínas como fibrinógeno y globulinas, que favorecen la formación de agregados (fenómeno de Rouleaux). Su utilidad radica en detectar y monitorizar procesos inflamatorios, aunque carece de especificidad. Comienza a elevarse a las **24–48 horas**, con pico a las 48–72 h, y se normaliza tras 5–10 días [3,4]. Los valores normales varían según la edad y el sexo, además de estados patológicos como anemia o hiperglobulinemia:

- **Hombres <50 años**: 0–15 mm/h
- **Mujeres <50 años**: 0–20 mm/h
- **Hombres >50 años**: 0–20 mm/h
- **Mujeres >50 años**: 0–30 mm/h
- **Niños**: 0–10 mm/h
- **Recién nacidos**: 0–2 mm/h

Dada su cinética lenta, es útil para monitorizar enfermedades crónicas más que procesos agudos, y debe interpretarse junto a PCR para una evaluación más precisa [3].

2.3. Procalcitonina (PCT)

Precursor de la calcitonina, producido por células tiroideas y diversos tejidos en respuesta a infecciones bacterianas.

Tabla 1. Interpretación del análisis del líquido sinovial

	Normal	Inflamatorio	No Inflamatorio	Séptico	Hemorrágico
Aspecto	Transparente	Translúcido / Opaco	Transparente	Opaco	Variable
Color	Incoloro / amarillo pálido	Amarillo	Pajizo a amarillo	Amarillo o verde	Rosa o rojo
Viscosidad	Alta	Baja	Alta	Baja	Variable
Leucocitos	< 200 / mm^3	2.000 - 75.000/ mm^3	200 - 3.000 / mm^3	>100.000 / mm^3	Variable
PMN (%)	<25	>50	<25	>75	Variable
pH	7,2 - 7,8	<7	7,2 - 7,8	<7	7,2 - 7,8
Cristales	Ninguno	+ / -	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Proteínas g/dl	<2,5	2 - 3	<2,5	>3	Variable
Glucosa	90 % glucemia	<75 % glucemia	90% glucemia	<50% glucemia	Variable
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo

- Se eleva a las 3–6 horas, con pico entre 12–24 h y vida media de 22–35 h. En condiciones normales su valor es <0,1 ng/mL [3,5]. Interpretación clínica:
- <0,5 ng/mL: baja probabilidad de sepsis.
- 0,5 – 2,0 ng/mL: posible infección bacteriana; re-evaluar y repetir la medición en 6–24 h.
- 2,0 – 10,0 ng/mL: alta probabilidad de sepsis; considerar inicio o ajuste de terapia antibiótica.
- 10,0 ng/mL: sepsis severa o shock séptico.

La PCT permite distinguir entre infecciones bacterianas y procesos inflamatorios no infecciosos (postoperatorios, traumatismos).

Su descenso tras antibioterapia sugiere respuesta favorable, y valores persistentemente altos alertan de infección no controlada. Además, puede guiar la retirada precoz del tratamiento antibiótico [3,4].

- **Limitaciones:** falsos positivos en cirugía, trauma, quemaduras o neoplasias; falsos negativos en infecciones localizadas o muy tempranas [3].
- **Recomendación actual:** utilizar PCR + procalcitonina para distinguir entre infección bacteriana e inflamación no infecciosa [4].

3. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL

El líquido sinovial es un ultrafiltrado del plasma con ácido hialurónico, producido por sinoviocitos tipo B, lo que le confiere su viscosidad característica. En presencia de procesos inflamatorios, infecciosos o traumáticos, su composición y aspecto se alteran [5].

La artrocentesis está indicada ante sospecha de artritis séptica, enfermedades inflamatorias articulares (gota, pseudogota, artritis reumatoide) y derrames traumáticos o hemáticos. El análisis debe incluir:

- **Examen macroscópico** (color, viscosidad, claridad, volumen).
- Estudio **citológico** (recuento diferencial de leucocitos).
- **Cristalografía** con luz polarizada.
- **Cultivo y tinciones** (Gram, Ziehl-Neelsen).
- Estudio **bioquímico** (glucosa, proteínas, lactato, pH).

Actualmente se incorporan biomarcadores como la **α-defensina**, útil para el diagnóstico rápido de infecciones periprotésicas incluso con tratamiento antibiótico previo. La **β-defensina** humana 1 también ha mostrado buena sensibilidad y especificidad diagnóstica [6].

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales según el tipo de líquido sinovial

Tipo de líquido sinovial	Diagnósticos diferenciales
Inflamatorio	• Defectos óseos: discontinuidad de la cortical ósea • Artritis reumatoide • Artritis cristalina • Artritis psoriásica • Artritis juvenil • Síndrome de Reiter
No inflamatorio	• Artrosis • Traumatismo • Osteocondritis disecante • Osteocondromatosis • Necrosis aséptica • Trastornos internos
Séptico	• Artritis séptica (bacteriana aguda) • Tuberculosis articular • Artritis fúngica
Hemorrágico	• Traumatismo • Tratamiento anticoagulante • Trombocitopenia • Artropatía hemofílica • Sinovitis villonodular

La interpretación debe integrarse siempre con la clínica y la imagen, además, para evitar errores, la toma debe ser estéril y las muestras distribuidas adecuadamente:

- Tubo estéril con **heparina sódica**: tinciones y cultivo (aerobio, anaerobio, micobacterias, hongos). No se recomienda el uso de frascos de hemocultivo.
- Tubo con **heparina o EDTA**: recuento celular, citología y cristales.
- Tubos **secos** (sin anticoagulante): color, viscosidad, presencia de inclusiones, proteínas totales y factor reumatoide.
- Tubo con **conservante**: determinación precisa de glucosa.

El estudio de cristales debe hacerse sin anticoagulante y lo antes posible. Las muestras deben mantenerse entre 2 y 8 °C, salvo las de cultivo, que se conservan a temperatura ambiente. Para la interpretación clínica se recomienda consultar la Tabla 1 (características del líquido normal y patológico) y la Tabla 2 (diagnóstico diferencial según tipo de líquido).

4. METABOLISMO ÓSEO Y MARCADORES BIOQUÍMICOS

La evaluación del metabolismo óseo es esencial en la práctica ortopédica, especialmente en el contexto de fracturas por fragilidad, osteoporosis y otras enfermedades metabólicas óseas. Las pruebas de laboratorio proporcionan información complementaria a la densitometría ósea, permitiendo una valoración más completa del estado óseo del paciente [7].

4.1. Iones y minerales

4.1.1. Calcio: el calcio sérico total se compone de la fracción libre (ionizada), fisiológicamente activa, y la fracción unida a proteínas (principalmente albúmina). El calcio ionizado representa el 50% del total y participa en funciones como la contracción muscular, la coagulación y la transmisión nerviosa. Valores normales: 8,5–10,5 mg/dL en adultos; hasta 12 mg/dL en niños.

- **Hipocalcemia:** puede asociarse a hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D o insuficiencia renal.
- **Hipercalcemia:** suele indicar hiperparatiroidismo primario o neoplasias.

4.1.2. Fósforo: aproximadamente el 85% del fósforo corporal se encuentra en el hueso. Niveles normales en adultos: 2,5–4,5 mg/dL. Está regulado por PTH (favorece su excreción), vitamina D (estimula su absorción intestinal) y FGF23 (aumenta su eliminación y reduce la vitamina D activa). Sus alteraciones pueden producir raquitismo u osteomalacia [7].

4.1.3. Magnesio: el magnesio es un cofactor en la síntesis de PTH y su deficiencia puede inducir hipocalcemia refractaria. Los niveles normales se sitúan entre 1,7 y 2,2 mg/dL.

4.2. Hormonas relacionadas con el metabolismo óseo

4.2.1. Hormona paratiroidea (PTH): secretada por las glándulas paratiroides ante hipocalcemia. Estimula la resorción ósea al activar osteoclastos, promueve la reabsorción renal de calcio y activa la vitamina D (calcitriol). Su efecto neto es el incremento del flujo de calcio hacia el plasma desde el esqueleto fundamentalmente y, por lo tanto, la restauración de su concentración a valores normales (10–65 pg/mL).

4.2.2. Vitamina D: vitamina liposoluble fundamental en la homeostasis del calcio y fósforo. La forma 25(OH)D

es la más útil para su evaluación. Se sintetiza en piel por radiación UVB y se activa en el riñón por acción de la PTH.

- Deficiencia: <20 ng/mL
- Insuficiencia: 20-30 ng/mL
- Adecuado: >30 ng/mL

Su déficit se asocia a un aumento del riesgo de fracturas por caídas y a menor mineralización ósea.

Estudios recientes recomiendan suplementar hasta alcanzar valores >30 ng/mL para efectos óseos beneficiosos [8].

4.2.3. Calcitonina: producida por células C tiroideas en respuesta a hipercalcemia. Inhibe la actividad osteoclástica y favorece el depósito de calcio en hueso. Valores normales: hasta 18 pg/mL.

4.2.4. Hormonas sexuales: estrógenos y andrógenos son esenciales para el mantenimiento óseo. La deficiencia estrogénica postmenopáusica favorece la osteoporosis. El papel de la testosterona no está completamente establecido.

4.2.5. Hormonas tiroideas: el hipertiroidismo acelera el recambio óseo, favoreciendo la resorción sobre la formación, lo que conlleva pérdida de masa ósea.

Ante sospecha clínica, la evaluación de TSH, T3, T4 permite orientar el diagnóstico

4.3. Enzimas

4.3.1. Fosfatasa alcalina (ALT): enzima con fracción ósea y hepática. En nuestro contexto puede elevarse tras una fractura o en patologías como enfermedad de Paget, osteomalacia o metástasis óseas.

La elevación aislada no es diagnóstica; debe interpretarse junto a otros marcadores óseos. Los valores fisiológicos en sangre están entre 40 - 120 UI.

Encontramos un resumen de los valores de referencia en la Tabla 3 y un algoritmo de aproximación en la Figura 1.

Tabla 3. Valores de referencia del metabolismo óseo

Calcio	8,5 – 10 mg/dL
Fósforo	2,5 – 4,5 mg/dL
PTH	11 – 54 pg/mL
Vitamina D (25(OH)D)	>30 ng/mL
Fosfatasa alcalina (ALT)	40 – 120 UI

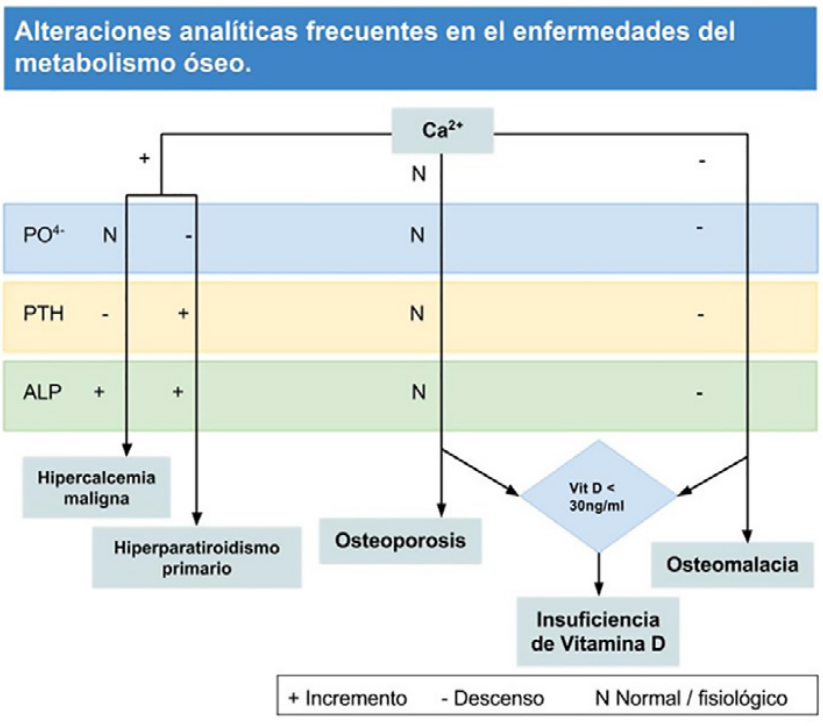


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico de las enfermedades del metabolismo óseo.

4.4. Biomarcadores de recambio óseo

Aunque no están indicados para el diagnóstico inicial de osteoporosis, los biomarcadores de recambio óseo permiten evaluar precozmente la eficacia terapéutica (en 3–6 meses), adelantándose a los cambios que se detectan con densitometría (12–24 meses).

4.4.1. Telopéptidos de colágeno tipo I (s-CTX): principal marcador de resorción ósea. Niveles elevados se asocian con mayor riesgo de fractura. Su descenso significativo tras iniciar tratamiento antirresortivo sugiere buena respuesta terapéutica y adherencia [8].

4.4.2. Propéptido amino-terminal del procolágeno tipo I (s-PINP): marcador de formación ósea. Su aumento refleja activación osteoblástica. Es especialmente útil durante terapias anabólicas como teriparatida.

5. TUMORES Y METÁSTASIS ÓSEAS

Aunque el diagnóstico de tumores óseos se basa en la clínica, imagen y biopsia, algunas pruebas de laboratorio pueden aportar información complementaria, especialmente en estadios avanzados o ante síntomas sistémicos.

- Velocidad de sedimentación globular (VSG): elevada en pacientes con metástasis óseas de tumores sólidos, tumores de células pequeñas como el sarcoma de Ewing, algunos linfomas o leucemias.
- Marcadores de resorción ósea: tumores de tipo osteolítico, tanto primarios como secundarios, es frecuente encontrar hipercalcemia, descenso de PTH y elevación de marcadores de resorción ósea (s-CTX).
- Proteinograma: en el caso del mieloma múltiple, pueden detectarse alteraciones en el hemograma, hipercalcemia, anemia y un pico monoclonal en el proteinograma tanto sérico como urinario.
- LDH: en ocasiones, puede observarse elevación de la LDH o alteraciones inespecíficas como leucocitosis o anemia en sarcomas [10].

Aunque no se recomienda solicitar sistemáticamente pruebas de laboratorio en sospecha de tumor óseo. Sin embargo, en casos sospechosos, es útil solicitar un hemograma completo, VSG, calcio, PTH, s-CTX y proteinograma para completar el estudio inicial [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. Front Immunol. 2018;9:754.
2. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003;111(12):1805-12.
3. Tsalik EL, Bonomo RA, Fowler VG Jr. New molecular diagnostic approaches to bacterial infections and antibacterial resistance. Annu Rev Med. 2018;69: 379-94.
4. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2013;13(5):426-35.
5. Franks Amor A. Artritis inflamatoria de la rodilla. En: Insall y Scott Cirugía de la Rodilla. 4ª ed. Elsevier; 2007. p. 989-1001.
6. Lin J, Zhang Y, Wu Y, Pan Y, Wang C, Li D. Clinical value of β-defensin 1 in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a retrospective cohort study. J Orthop Surg Res. 2024;19(1):146. DOI:10.1186/s13018-024-04245-w
7. Szulc P, Naylor K, Hoyle NR, Eastell R, Leary ET. Use of CTX-I and PINP as bone turnover markers: National Bone Health Alliance recommendations. Osteoporos Int. 2017;28(9):2541–56.
8. Vasikaran SD, Eastell R, Bruyère O, *et al.* Markers of bone turnover for fracture risk and monitoring of osteoporosis: need for standards. Osteoporos Int. 2011;22(2):391–420.
9. Hogendoorn PCW, Athanasou N, Bielack S, De Alava E, Dei Tos AP, Ferrari S, *et al.* Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2010;21(Suppl 5):v204–v213.
10. Roselyn AG, *et al.* An overview of LDH, calcium, and CRP levels in bone metastasis due to primary cancer: breast, lung, thyroid, prostate, and liver cancer at Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Hospital in January-March 2024. Int J Res Rev. 2025;12(1):298–301.

CAPÍTULO 19
INDICACIÓN Y VALORACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN (RADIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA)

Autores: Enrique Alberto Vargas Meouchi, Margalida Hernández Vicens

Coordinadora: María Mercedes Reverté Vinaxia

Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Las técnicas de diagnóstico por imagen han avanzado considerablemente gracias al desarrollo tecnológico, reduciendo significativamente los errores diagnósticos.

La **radiografía simple** se mantiene como la técnica de imagen fundamental en el estudio de enfermedades osteoarticulares. Su capacidad para representar la morfología y estructura ósea con alto grado de especificidad, la ha consolidado como examen básico indispensable en las lesiones osteoarticulares traumáticas.

Por su parte, la **ecografía** ha ganado un rol importante como técnica complementaria, destacando tanto el diagnóstico de partes blandas como en procedimientos terapéuticos guiados por imagen.

2. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

La **radiografía (Rx)** representa estructuras **tridimensionales** en una **placa bidimensional**, lo que constituye una limitación inherente de la técnica. Sin embargo, se ha establecido como **examen básico** para confirmar fracturas debido a múltiples ventajas prácticas: **bajo coste**, alta **disponibilidad, manejo sencillo**, e **interpretación intuitiva** que facilita su uso clínico rutinario.

Su **objetivo principal** es representar la **morfología y estructura osteoarticular** con alto grado de especificidad. Como aplicaciones secundarias, permite detectar **derrame articular**, identificar **alteraciones groseras** de partes blandas (como calcificaciones), y estudiar **cuerpos extraños**. En la Rx simple nos podremos encontrar con 5 densidades radiográficas: aire (completamente oscuro), grasa (gris oscuro), tejido blandos/agua (gris claro), hueso (blanco) y metal (blanco con bordes muy definidos).

2.1. Evaluación de una radiografía

La evaluación sistemática de la Rx simple es fundamental para el diagnóstico de la mayoría de las patologías (Tabla 1). De acuerdo con la clasificación AO para fracturas, debemos informar de 4 aspectos esenciales: **localización** (nombre del hueso y región específica), **patrón de fractura** (conminuta, transversa, oblicua, espiroidea), **desplazamiento** (angulación, rotación o translación), y **extensión a superficie articular.**

2.2. Proyecciones

Se deben incluir **dos proyecciones perpendiculares** entre sí, constituyendo el primer y único procedimiento diagnóstico en la mayoría de los procesos de traumatología. El estudio radiológico de traumatismos de **huesos largos** debe incluir las **articulaciones próximas** (tanto proximal como distal), para descartar lesiones asociadas indirectas al traumatismo [1].

2.2.1. Proyecciones especializadas por región anatómica: las proyecciones especializadas [2] permiten detectar lesiones que por superposición de estructuras no se visualizan en proyecciones habituales.

Miembro superior: radiocapitelar (cabeza del radio y *capitellum*), axilar (luxación glenohumeral posterior), y anteroposterior de muñeca con desviación cubital (mejor visualización del escafoides).

Miembro inferior: "plateau" (línea articular tibiofemoral), Rosenberg (pinzamiento femorotibial, intercóndilo) y Broden (articulación subtalar).

Pelvis y columna: Judet (acetábulo) y transoral (apófisis odontoides).

2.3. Consideraciones técnicas especiales

La valoración radiológica de extremidades inferiores y columna toracolumbar varía significativamente según se realicen en **decúbito supino o en bipedestación**. Los **estudios dinámicos (Rx estrés)** pueden detectar inestabilidades o lesiones que han pasado desapercibidas con proyecciones estáticas. Se realizan utilizando la

Tabla 1. Evaluación sistemática de la radiografía simple

Estructura	Características normales	Signos patológicos
Hueso	El hueso normal está formado por hueso cortical (compacto) con márgenes bien definidos y hueso subcondral.	• Defectos óseos: discontinuidad de la cortical ósea. • Resalte: escalón visible entre las corticales de los fragmentos de fractura. • Líneas radiolúcidas: pueden ser indicativas de fractura no desplazada.
Articulaciones	Configuración anatómica habitual: dos superficies óseas con cierto nivel de congruencia reconocible.	• Pérdida de congruencia articular en contexto traumático. • Alteraciones del espacio articular.
Derrame articular	El líquido articular no es visible en condiciones normales, misma densidad radiológica que las otras estructuras intraarticulares.	La aparición de derrame articular puede estar asociado a fractura intraarticular, lesión de estructuras intraarticulares, procesos inflamatorios o infecciosos.
Partes blandas	Densidad y grosor uniforme con simetría bilateral.	• Aire: infección por anaerobios o enfisema subcutáneo. • Calcificaciones: "palomitas de maíz" en procesos cartilaginosos. • Aumento de la densidad (edema, infiltración tumoral o colecciones).

misma proyección sobre una estructura en diferentes posiciones y con una determinada carga. Un ejemplo sería la proyección AP a 15° del tobillo.

2.4. Telerradiografías

La telerradiografía permite la valoración de ejes, utilizado especialmente en columna y miembros inferiores. Se necesita un chasis especial para su obtención.

2.5. Fluoroscopia

La fluoroscopia es una herramienta radiológica que utiliza **dosis bajas de rayos X** para obtener imágenes **en tiempo real**. Sus principales ventajas incluyen la **obtención rápida** de imágenes radiológicas, la capacidad de generar **estudios dinámicos**, **baja radiación** y **su fácil portabilidad**.

En el ámbito diagnóstico, la fluoroscopia permite realizar **estudios dinámicos**, así como controlar **procedimientos intervencionistas**. Las principales limitaciones son que es una **técnica operador dependiente**, **baja resolución** y medidas de **seguridad radiológica**.

2.6. Radiología digital

La radiografía digital transforma la imagen en una matriz numérica de píxeles con tonos de gris. Presenta mayor resolución de contraste que la radiografía convencional [3], permitiendo manipular la imagen para resaltar lesiones de partes blandas. No se han observado diferencias estadísticamente significativas respecto a la valoración de lesiones comparada con las radiografías convencionales [4].

2.7. Patrones de lesión

La valoración de lesiones óseas no traumáticas requiere reconocer patrones radiológicos que orienten hacia su **naturaleza benigna o maligna**. Las lesiones **benignas** presentan márgenes escleróticos bien definidos, zona de transición estrecha, patrón de destrucción geográfico y reacción perióstica sólida ininterrumpida. En cambio, las lesiones **malignas** muestran márgenes poco definidos, patrón permeativo, reacción perióstica interrumpida [5] y posible extensión a partes blandas.

Hay 3 patrones de destrucción ósea: **geográfico** (lesión única bien delimitada, benigna), **apolillado** (múltiples lesiones líticas, cuantificables, típico de mieloma múltiple) y **permeativo** (gran destrucción ósea, lesiones líticas no cuantificables).

2.8. Pruebas complementarias

La elección de técnicas complementarias debe basarse en la **sospecha clínica**: TC para lesiones que afecten al hueso, y resonancia magnética para sospechas de

fractura de estrés, infección, afectación partes blandas o necrosis avascular.

3. ECOGRAFÍA

3.1. Uso, ventajas e inconvenientes

La ecografía es una técnica rápida, económica, accesible y libre de radiación. Su capacidad de exploración dinámica y en tiempo real permite correlacionar los síntomas del paciente con los hallazgos mediante compresión, palpación y comparación contralateral.

Además, su uso como guía en procedimientos como infiltraciones y biopsias [6] ha impulsado su crecimiento clínico.

El **eco-Doppler** ofrece información adicional sobre la vascularización y el carácter sólido o quístico de las lesiones.

Como limitación, es una técnica **operador-dependiente** y con curva de aprendizaje prolongada; menos útil en obesidad o gran masa muscular, así como para estructuras profundas o intraarticulares.

3.2. Principios básicos y anatomía ecográfica

La ecografía se basa en el uso de ultrasonidos para visualizar los tejidos en tiempo real. La interpretación depende de la **ecogenicidad**, es decir, la capacidad de cada estructura para reflejar las ondas acústicas (Figura 1):

- **Hiperecogénico** (blanco y brillante, alta reflexión),
- **Hipoecogénico** (gris, reflexión intermedia)
- **Anecoico** (negro, sin ecos).

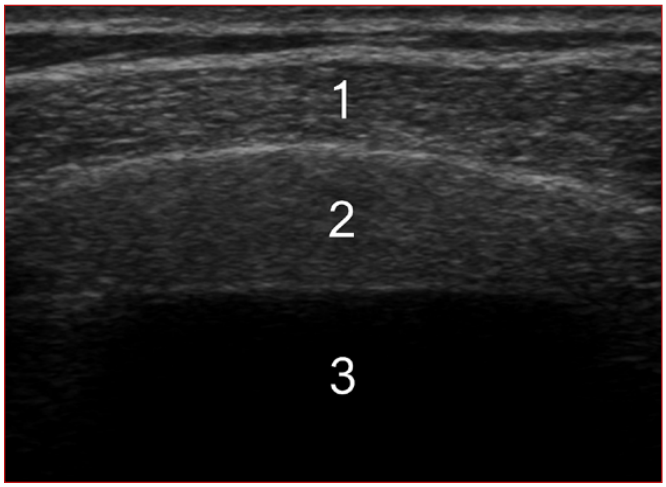


Figura 1. Diferentes ecogenicidades. **1)** Hiperecogénico. **2)** Hipoecogénico. **3)** Anecoico.

Apariencia de estructuras musculoesqueléticas: músculo (hipoecogénico con fascias brillantes), tendones (hiperecogénicos con patrón fibrilar), ligamentos (hiperecogénicos, compactos y estrechos), nervios (patrón fascicular con mezcla de zonas hipo- e hiperecogénicas), cartílago (homogéneo e hipoecogénico, paralelo al hueso) y hueso cortical (línea hiperecogénica no penetrable).

Miembro inferior

En pediatría, la ecografía es la prueba de elección para el despistaje de la displasia del desarrollo de cadera (DDC) hasta los 4 meses de edad [7].

En adultos, permite evaluar patología intraarticular (derrames, artritis, sinovitis, necrosis avascular, etc.) y extraarticular (bursitis, tendinopatías, lesiones musculares, entre otras).

Además, es una herramienta precisa para guiar infiltraciones intraarticulares (por ejemplo: articulación tibiotalar (Figura 2) y extraarticulares [8].

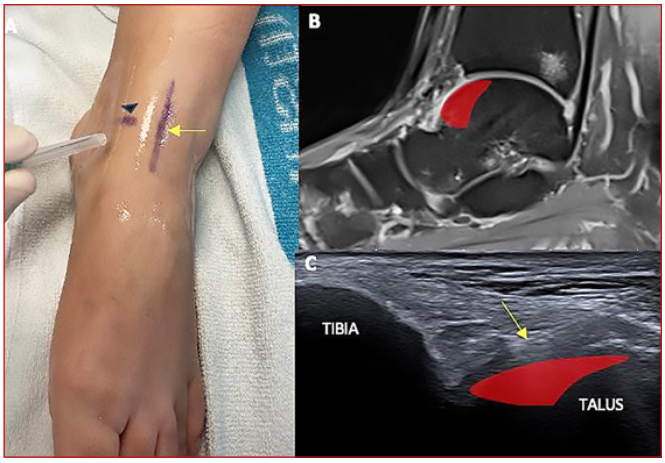


Figura 2. Infiltración intraarticular de articulación tibiotalar eco-guiada. **A.** Se marcan la cortical anterior de plafón tibial (cabeza de flecha negra) y tendón del tibial anterior (flecha amarilla) para guiar la aguja debajo de la cortical y medial al tendón. **B.** Representación gráfica (RMN) de la trayectoria de la aguja. Dirección dorsal y lateral. Por debajo de la cortical anterior del plafón tibial, encontramos la cúpula anterior del astrágalo (zona roja). **C.** Trayectoria de la aguja (flecha amarilla) visualizada con ecografía.

Miembro superior

La ecografía en extremidad superior es una técnica precisa para detectar lesiones tendinosas (roturas, tendinopatías) como las alteraciones del **manguito rotador, porción larga del bíceps** [9], entre otras.

Ofrece mejor valoración dinámica que la RMN en hombros operados. También identifica *impingement,*

bursitis, epicondilitis, lesiones ligamentosas, tendinopatías, atrapamientos nerviosos y patologías vasculares.

Por ejemplo: en el atrapamiento del nervio cubital (engrosamiento, alteración fascicular, aumento vascular en Doppler) y es la técnica de elección para detectar **subluxaciones dinámicas del nervio** durante la flexión del codo (Figura 3).

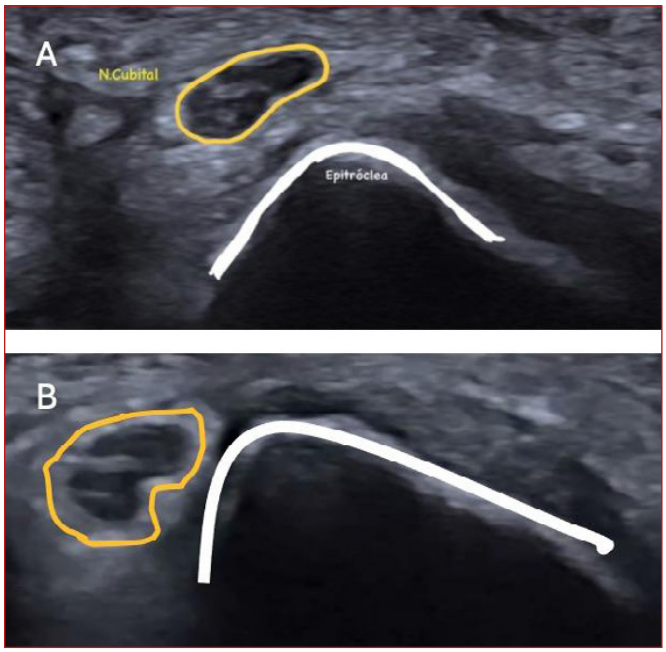


Figura 3. Ecografía de codo. **A)** Codo en extensión, se observa el nervio cubital (naranja) y la epitróclea (blanco). **B)** Codo en flexión, se observa la pérdida de relación entre el nervio y la epitróclea que ocurre con la luxación del nervio cubital.

También, es especialmente útil en intervencionismo ecoguiado [10] para liberación del túnel carpiano y tenolisis en dedos en resorte, además de detectar gangliones, quistes, neuromas y fracturas ocultas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenspan A: Orthopedic Radiology: A practical approach. 3 er edition. Philadelphia. 2000 Lippincot. Williams & Wilkinson.
2. Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, Coward DB, Scott SM. The forty-five -degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. J Bone Joint Surg (Am). 1988;70 -A:1479-83.
3. Sartoris DL, Sommer FG. Digital film processing: applications to the musculo-skeletal system. Skeletal Radiology. 1984; 11:274-81.
4. Silberman SF, Varaona O. Ortopedia y Traumatología. Editorial Médica Panamericana, 4ª edición
5. Greenspan A, Remagen W. Tumores de huesos y articulaciones. Madrid: Ed Marbán. 2002, pp:1-23.
6. Ruiz Santiago F, Orellana González C, Moraleda Cabrera B, Láinez Ramos-Bossini AJ. Ultrasound guided procedures in the musculoskeletal system: a narrative review with illustrative examples. Quant Imaging Med Surg. 2024 Nov 1; 14(11):8028-49.
7. Sewell MD, Eastwood DM. Screening and treatment in developmental dysplasia of the hip-where do we go from here? Int Orthop. 2011 Sep;35(9):1359-67.
8. Gilliland CA, Salazar LD, Borchers JR. Ultrasound versus anatomic guidance for intra-articular and periarticular injection: a systematic review. Phys Sportsmed. 2011 Sep;39(3):121-31.
9. Armstrong A, Teefey SA, Wu T, Clark AM, Middleton WD, Yamaguchi K, Galatz LM. The efficacy of ultrasound in the diagnosis of long head of the biceps tendon pathology. J Shoulder Elbow Surg. 2006 Jan-Feb;15(1):7-11.
10. De la Fuente J, Aramendi JF, Ibañez JM, Blasi M, Vazquez A, Aurrekoetxea JJ, Dávila F. Minimally invasive ultrasound-guided *vs* open release for carpal tunnel syndrome in working population: A randomized controlled trial. J Clin Ultrasound. 2021 Sep;49(7): 693-703.

CAPÍTULO 20
INDICACIÓN Y VALORACIÓN DEL TC EN COT

Autoras: Elena Sáez Padilla, Celia Enguídanos Sánchez

Coordinador: Enrique Navarrete Faubel
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

1. INTRODUCCIÓN

La **tomografía computarizada (TC)** es un método de alta eficacia para obtener imágenes detalladas del sistema musculoesquelético, en particular de las estructuras óseas, debido a su alta resolución espacial y su rapidez en la adquisición de imágenes. Se trata de un método de obtención de imágenes en el que un tubo de rayos X gira alrededor del cuerpo del paciente, enviando haces de radiación desde diferentes ángulos. Unos sensores detectan la cantidad de rayos X absorbidos por los tejidos, y esta información es procesada por un ordenador para generar imágenes transversales (cortes) relativamente libres de la superposición de los diferentes tejidos.

Una vez recogidos una serie de cortes sucesivos, se unen digitalmente para formar una imagen tridimensional (3D) del paciente que permite identificar posibles anomalías como tumores, fracturas o infecciones. La tomografía computarizada tradicional presenta algunas limitaciones (Tabla 1).

Tabla 1. Limitaciones de la TC

Exposición a radiación ionizante	Elevada (Riesgo en pacientes pediátricos, politraumatizados que requieren múltiples estudios, seguimiento a largo plazo de lesiones óseas)
Artefactos por materiales metálicos	Calidad de la imagen disminuida (implantes, prótesis o cuerpos extraños metálicos)
Interferencia con el movimiento	Calidad de la imagen disminuida
Limitada evaluación de tejidos blandos	Tejido muscular, tendinoso, ligamentos
Costo y disponibilidad	Mayor que una radiografía y no disponible en todos los centros
Evaluación funcional limitada	No permite valoración funcional en tiempo real

2. HISTORIA Y ÚLTIMOS AVANCES

Godfrey Hounsfield y Allan Cormack desarrollaron el TC de primera generación en la década de 1960. Cada generación sucesiva ha reducido los tiempos de adquisición de datos con la introducción progresiva de detectores múltiples y tubos de rayos X rotatorios. En las últimas décadas avances como la tomografía computarizada de cuatro dimensiones, de haz cónico, de energía dual y de ultra-baja-dosis han mejorado significativamente la precisión diagnóstica [1-3].

2.1. TC en cuatro dimensiones (4DCT)

Se emplea para realizar una evaluación cinemática de una articulación. Se adquiere mediante exploraciones secuenciales, discontinuas, en diferentes posiciones, y se emplea en el diagnóstico y caracterización de diferentes patologías como la inestabilidad patelofemoral, inestabilidad carpiana o una lesión sindesmal, entre otras. Las dosis de radiación son más altas que sus equivalentes en TC convencional, pero dado que los tejidos articulares (excepto la piel) son poco sensibles a la radiación, las dosis de radiación efectivas son más bajas que en otras regiones como cabeza y cuello, tórax o abdomen, y por ello su utilidad se encuentra limitada en el estudio dinámico de la cadera o el hombro.

2.2. TC de haz cónico (CBCT)

Es útil para la obtención de imágenes volumétricas en carga de las extremidades inferiores. Utiliza haces de rayos X piramidales con suficiente ancho longitudinal para permitir la obtención de imágenes de órganos completos en una sola rotación, utilizando detectores de área amplia. El tiempo de adquisición relativamente largo (>15 s) la hace propensa a artefactos de movimiento, aunque se están desarrollando herramientas que puedan compensar esta carencia.

2.3. TC de energía dual (DECT)

Mejora la resolución de contraste, facilitando la evaluación de la composición de los tejidos.

Se realiza una descomposición del material utilizando dos filas de detectores ortogonales o una sola fila de detectores con voltajes alternos para adquirir dos conjuntos de datos independientes con dos niveles diferentes de picos de voltaje. En nuestra práctica clínica sería útil para visualizar edema óseo y fracturas ocultas, pseudoartrosis en pacientes con implantes debido a la reducción de los artefactos metálicos, necrosis avascular y enfermedades neoplásicas.

2.4. TC de ultra baja dosis (ULDCT)

Los avances en algoritmos de reconstrucción han permitido disminuir la exposición a la radiación hasta un 98% sin comprometer la calidad de imagen. Es especialmente útil y necesario en población vulnerable como niños y embarazadas, y personas jóvenes. También en circunstancias donde la resonancia magnética (RM) no es viable, como entornos clínicos urgentes, marcapasos *in situ* o claustrofobia.

3. INDICACIONES

3.1. Diagnósticas

La TC tiene varias indicaciones diagnósticas en el ámbito de las afecciones musculoesqueléticas [1,4–6].

3.1.1. Traumatismos: la TC es fundamental para la detección, caracterización y planificación quirúrgica de fracturas complejas, especialmente en el contexto de traumatismos de alta energía y fracturas articulares (Tabla 2).

3.1.2. Artrografía por TC: la artrografía por tomografía computarizada (artro-TC) es una técnica de imagen especializada que combina la inyección intraarticular de medio de contraste con la adquisición de imágenes mediante TC.

Se utiliza principalmente para la evaluación detallada de las articulaciones, especialmente cuando la RM está contraindicada o no disponible. Permite visualizar estructuras intraarticulares no visibles en radiografía convencional. Las principales indicaciones en la muñeca son la evaluación de lesiones del complejo fibrocartílago triangular y la inestabilidad del carpo (escafolunar, lunopiramidal).

En el hombro también es útil ante la sospecha de desgarros del labrum (lesión tipo SLAP). Esta prueba también es útil en la cadera para valoración del pinzamiento femoroacetabular y lesiones del labrum acetabular (Figura 1).

Tabla 2. Indicaciones principales de TC en el paciente politraumatizado

Tipo de lesión	Indicaciones específicas
Craneoencefálica	• Sospecha de traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o grave • Evaluar hemorragias (epidural, subdural, intraparenquimatosa) • Fracturas de base de cráneo
Columna vertebral	• Sospecha de fractura vertebral (cervical, torácica o lumbar) • Déficits neurológicos • Caídas de altura o accidentes de alta energía
Tórax	• Sospecha de lesiones pulmonares (contusión, hemotórax, neumotórax) • Fracturas costales múltiples • Evaluación de aorta torácica (TC helicoidal con contraste)
Abdomen y pelvis	• Evaluación de hemorragia intraabdominal o lesiones viscerales (hígado, bazo, riñones) • Sospecha de neumoperitoneo • Fracturas pélvicas
Extremidades	• Fracturas complejas • Lesiones articulares o periprotésicas • Evaluación prequirúrgica de segmentos óse
Reconstrucción 3D	• Planeamiento quirúrgico • Evaluación postoperatoria
Total Body TC	• Politraumatismos de alta energía con mecanismo incierto • Pacientes inestables con dificultad para valoración clínica completa • Protocolos ATLS (Advanced Trauma Life Support) en centros de trauma

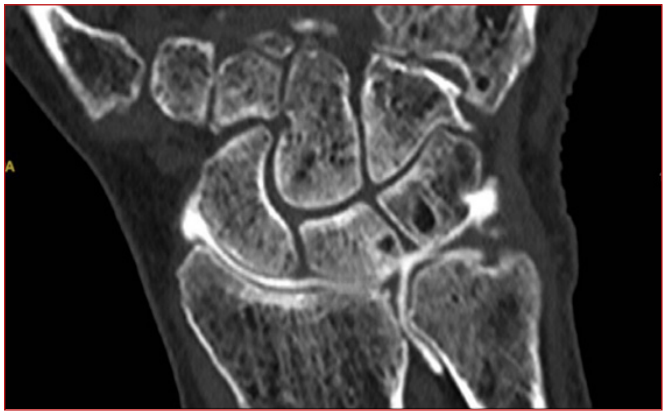


Figura 1. Artrografía por TC de una muñeca derecha. Se observa rotura completa de la porción central del fibrocartílago triangular.

3.1.3. Oncología: la TC tiene un papel importante en la evaluación de tumores óseos y partes blandas en traumatología, aunque suele utilizarse en combinación con otras técnicas (especialmente la RM) para una valoración completa. Se utiliza para caracterizar la lesión ósea (determinar si la lesión es lítica, blástica o mixta; evaluar la destrucción cortical y la reacción perióstica).

Sirve también para detectar calcificaciones u osificaciones (útil en tumores con matriz condral u osteoide, como el encondroma, condrosarcoma y osteoma osteoide). Evalúa también las metástasis óseas y es útil para la búsqueda de metástasis pulmonares en tumores primarios óseos (osteosarcoma y Ewing) (Figura 2).

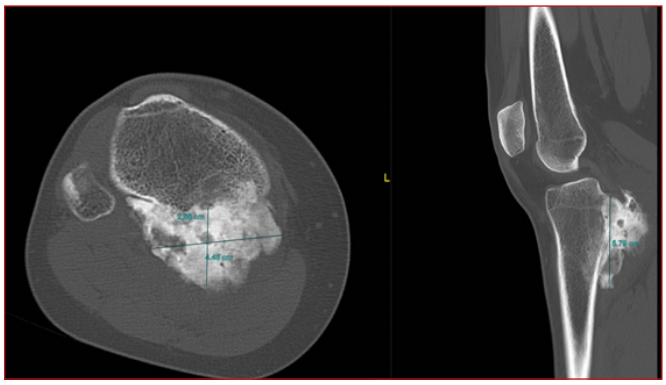


Figura 2. Osteosarcoma parostal. Tumoración exofítica de gran tamaño que se origina en córtex posterior de la metáfisis tibial proximal derecha, predominantemente calcificada y de morfología polilobulada.

3.1.4. Infecciones: la TC tiene un papel importante en el diagnóstico y seguimiento de las infecciones óseas (osteomielitis), aunque no es la técnica de primera elección en todos los casos. Puede mostrar destrucción ósea, periostitis, así como la formación de secuestros óseos, abscesos intraóseos y trayectos de drenaje purulento (Tabla 3).

Tabla 3. Indicaciones frecuentes de TC en patología séptica

Situación clínica	Motivo del uso del TC
Osteomielitis crónica	Identificación de secuestros óseos y trayectos fistulosos
Infecciones vertebrales (espondilodiscitis)	Evaluación ósea cuando la RM está contraindicada o es inconclusa
Infecciones postquirúrgicas	Valoración de material protésico y signos de aflojamiento séptico o infección periprotésica
Infecciones con cuerpos extraños	Visualización de cuerpos extraños radiopacos o gas en tejidos blandos

3.1.5. Caracterización de estados biomecánicos patológicos: como se ha expuesto al inicio del capítulo, las técnicas avanzadas de TC como la 4DCT y la CBCT permiten la evaluación de las articulaciones durante el movimiento y bajo condiciones de carga fisiológica. Un ejemplo es su uso para el estudio de inestabilidad crónica de tobillo, entre otros.

Este tipo de TC presenta una mesa de examen convencional complementada por un dispositivo original de metacrilato que permite una carga axial en un paciente colocado en decúbito supino. De forma opcional, permite mantener posiciones de estrés mecánico en cualquier posición de los grados de movimiento de las articulaciones del tobillo y el pie.

El procesamiento de las imágenes de TC obtenidas en los diferentes puntos del arco de movimiento del tobillo-pie permite realizar un análisis cinemático cuantitativo que posibilita medir rotaciones y traslaciones.

Ello aporta la posibilidad de estudiar el comportamiento biomecánico de las articulaciones alrededor del tobillo tras la aplicación de la carga en diferentes posiciones de forma bilateral para su comparación en el mismo sujeto.

3.1.6. Fracturas ocultas: la TC es útil para detectar fracturas que no son visibles en radiografías convencionales, generalmente por su localización, por un desplazamiento mínimo o por superposición de estructuras.

Un ejemplo es la utilización de dicha prueba para descartar fracturas de escafoides o lesión de Lisfranc sutil. También permite detectar fracturas por estrés, que



Figura 3. Lesión de Lisfranc sutil diagnosticada mediante TC. Comparación con radiografía convencional realizada en urgencias, donde podría pasar desapercibida.

provocan edema óseo, empleándose la técnica dual (DECT) (Figura 3).

3.1.7. Trastornos óseos metabólicos: la TC cuantitativa (QCT) es una técnica especializada de tomografía computarizada que permite medir de forma precisa y tridimensional la densidad mineral ósea (DMO), especialmente del hueso trabecular, con aplicación principalmente en el diagnóstico de osteoporosis. También es útil en otros trastornos óseos metabólicos como la enfermedad de Paget, la osteomalacia o las displasias óseas.

La QCT está diseñada para cuantificar la densidad ósea, generalmente en las vértebras lumbares o la cadera, usando una técnica calibrada con un fantoma (objeto patrón de referencia) que permite convertir los valores de atenuación (HU) en densidades reales (mg/cm^3). Esta prueba presenta varias ventajas para el diagnóstico de la osteoporosis (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación de QCT *vs* DEXA

Característica	QCT	DEXA
Tipo de imagen	TC calibrada en 3D	Rayos X en 2D
Diferencia trabecular/cortical	Sí	No
Sensibilidad a cambios	Alta (especialmente en hueso trabecular)	Menor
Artefactos	Pocos	Bastantes, afectando al resultado
Radiación	Moderada	Baja
Coste y disponibilidad	Más cara y menos disponible	Más accesible y usada clínicamente

3.1.8. Necrosis avascular: la TC tiene un papel complementario en la evaluación de la necrosis avascular (NAV), especialmente en casos avanzados o cuando se desea valorar la extensión del colapso óseo y planificar un abordaje quirúrgico. Es útil para evaluar el colapso subcondral, cuantificar la deformidad y la extensión del área necrótica y para el diagnóstico en etapas avanzadas (grados III-IV de la clasificación de ARCO).

En cuanto a las limitaciones en el diagnóstico de esta patología, la TC no detecta las fases iniciales, donde no hay colapso; no muestra edema óseo ni evalúa el cartílago articular.

3.1.9. Malformaciones congénitas: el uso de la TC en las malformaciones congénitas del sistema musculoesquelético es muy valioso para proporcionar imágenes detalladas del hueso, especialmente en zonas complejas, pequeñas o de difícil evaluación con radiografía convencional. Su utilidad es aún mayor cuando se usa con reconstrucciones en 3D (Tabla 5). Debe usarse con precaución en pediatría por la radiación.

Tabla 5. Malformaciones congénitas más frecuentemente evaluadas por TC

Displasias esqueléticas	Evalúa forma y mineralización de huesos largos, cráneo y columna
Hemimelia	Muestra ausencia o hipoplasia de huesos largos o segmentos
Anomalías vertebrales	Diagnóstico de hemivértebras, fusiones congénitas, escoliosis congénitas
Luxación congénita de cadera	Visualización de acetábulo y cabeza femoral en 3D (en niños mayores)
Sindactilias complejas	Planificación quirúrgica mediante reconstrucción ósea tridimensional
Malformaciones del pie	Valora coaliciones tarsales, metatarsianos supernumerarios

3.2. Terapéuticas

Se pueden realizar intervenciones precisas y mínimamente invasivas con TC, mejorando los resultados clínicos y reduciendo las complicaciones [7,8]:

3.2.1. Biopsias, drenajes percutáneos y manejo de infecciones: la TC se utiliza para guiar biopsias de lesiones óseas y de tejidos blandos, así como para el drenaje de abscesos profundos. Esto es especialmente útil en áreas anatómicas difíciles de alcanzar mediante

abordajes abiertos (Figura 4.). También para planificar el desbridamiento quirúrgico en casos de osteomielitis y artritis séptica.



Figura 4. Biopsia percutánea de lesión esclerosa en espina ilíaca anterosuperior mediante TC.

3.2.2. Ablación de tumores óseos: la TC se emplea para guiar procedimientos de ablación por radiofrecuencia o crioterapia en tumores óseos benignos, como el osteoma osteoide, proporcionando una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía abierta.

3.2.3. Planificación y navegación quirúrgica: la TC se utiliza para la planificación preoperatoria y la navegación intraoperatoria en cirugías complejas, como la colocación de tornillos pediculares en la columna vertebral o la corrección de grandes deformidades óseas (Figura 5).

Recientemente se ha implementado el uso de tecnología robótica en la cirugía protésica, y algunos de los diseños dependen de imágenes de TC para su funcionamiento.

3.3. Control evolutivo

La TC tiene unas funciones clave para el seguimiento de los pacientes:

3.3.1. Vigilancia de tumores malignos o agresivos: podemos utilizar TC para el control de la recurrencia local de tumores musculoesqueléticos malignos o agresivos cuando no se puede obtener una RM o cuando hay artefactos metálicos que no se pueden resolver. La American College of Radiology (ACR) recomienda el uso de TC con contraste intravenoso para aumentar la visibilidad de los tumores y áreas de necrosis, lo que ayuda en la planificación de biopsias y en la evaluación de la respuesta a la terapia.

3.3.2. Evaluación de reducción de fracturas, colocación de implantes y de material protésico: en pacientes con fracturas tratadas con implantes la TC puede

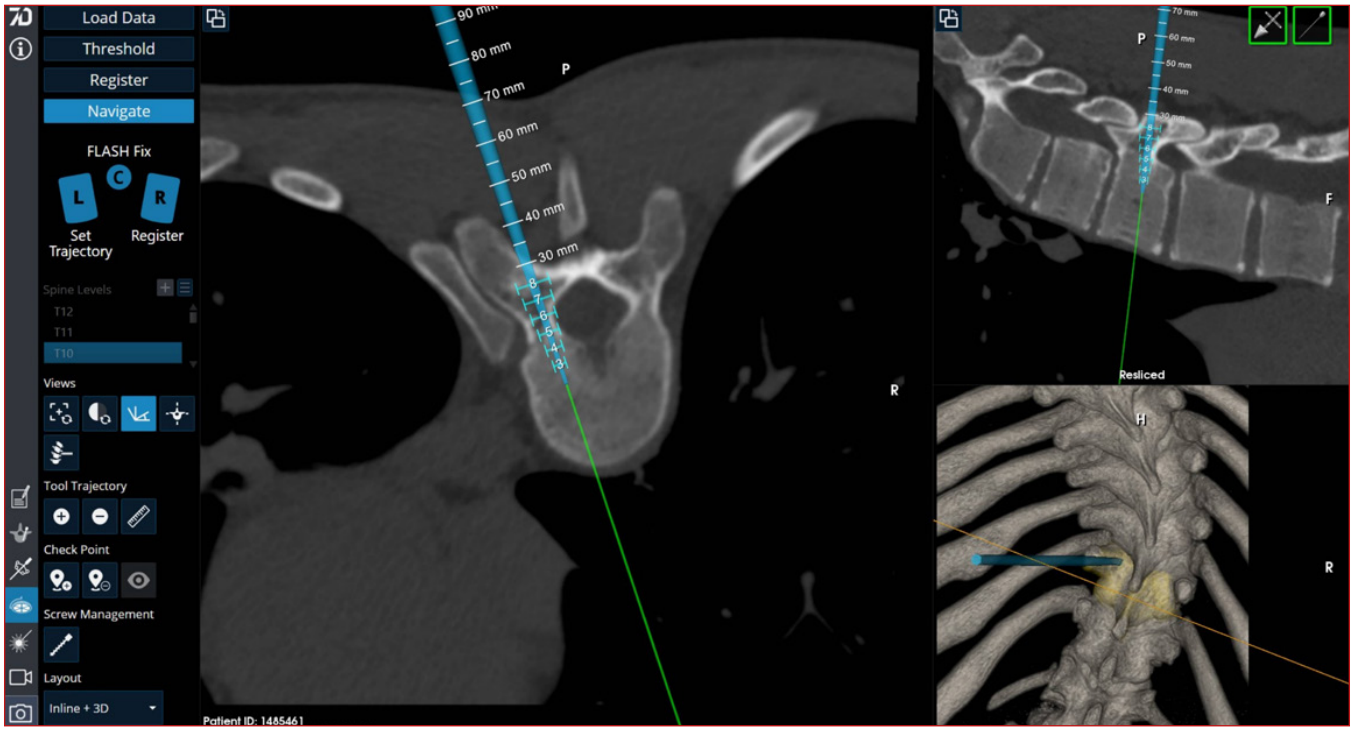


Figura 5. Navegación 7D mediante TC para la colocación de los tornillos pediculares en una cirugía de escoliosis.

identificar reducción de fracturas mal toleradas y penetración intraarticular de tornillos.

En aquellos con artroplastia podemos evaluar la posición rotacional de los componentes protésicos.

3.3.3. Evaluación de complicaciones postquirúrgicas: la TC es valiosa para detectar complicaciones como rotura del material de osteosíntesis, osteolisis periprotésica y no unión de fracturas.

También puede identificar colecciones de fluidos adyacentes al hueso o material quirúrgico [8-10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibad HA, de Cesar Netto C, Shakoor D, Sisniega A, Liu SZ, Siewerdsen JH, *et al.* Computed Tomography: State-of-the-Art Advancements in Musculoskeletal Imaging. Invest Radiol. 1 de enero de 2023;58(1):99-110.
2. Meer E, Patel M, Chan D, Sheikh AM, Nicolaou S. Dual-Energy Computed Tomography and Beyond: Musculoskeletal System. Radiol Clin North Am. noviembre de 2023;61(6):1097-110.
3. Tekin E, Tuncer K, Ozlu I, Sade R, Pirimoglu RB, Polat G. Ultra-low-dose computed tomography and its utility in wrist trauma in the emergency department. Acta Radiol Stockh Swed 1987. febrero de 2022;63(2):192-9.
4. Carrino JA, Ibad H, Lin Y, Ghotbi E, Klein J, Demehri S, *et al.* CT in musculoskeletal imaging: still helpful and for what? Skeletal Radiol. septiembre de 2024;53(9):1711-25.
5. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging, Tafur M, Bencardino JT, Roberts CC, Appel M, Bell AM, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Chronic Foot Pain. J Am Coll Radiol JACR. noviembre de 2020;17(11S):S391-402.
6. Mansur NSB, Neves CMSCC, Celestino FS, Gonçalves JPP, Pereira VF, Silva PDV, *et al.* Computed tomography changes diagnosis, management and surgical planning of ankle fractures. Musculoskelet Surg. junio de 2024; 108(2):183-94.
7. Huch K, Röderer G, Ulmar B, Reichel H. CT-guided interventions in orthopedics. Arch Orthop Trauma Surg. octubre de 2007;127(8):677-83.
8. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging, Pierce JL, Perry MT, Wessell DE, Lenchik L, Ahlawat S, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Suspected Osteomyelitis, Septic Arthritis, or Soft Tissue Infection (Excluding Spine and Diabetic Foot): 2022 Update. J Am Coll Radiol JACR. noviembre de 2022; 19(11S):S473-87.
9. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging, Stanborough R, Demertzis JL, Wessell DE, Lenchik L, Ahlawat S, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Malignant or Aggressive Primary Musculoskeletal Tumor-Staging and Surveillance: 2022 Update. J Am Coll Radiol JACR. noviembre de 2022;19 (11S):S374-89.
10. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging, Walker EA, Fox MG, Blankenbaker DG, French CN, Frick MA, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Imaging After Total Knee Arthroplasty: 2023 Update. J Am Coll Radiol JACR. noviembre de 2023;20(11S):S433-54.

CAPÍTULO 21
INDICACIONES Y VALORACIÓN DE RM EN COT

Autores: María del Pilar Benito Muñoz, David Hernández Lozano

Coordinadora: Elena Blay Domínguez

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante

1. INTRODUCCIÓN

La **resonancia magnética** (RM) es una técnica diagnóstica no invasiva muy útil para la evaluación del aparato locomotor, que destaca frente a otros métodos por ofrecer imágenes multiplanares y elevada resolución de contraste, sin precisar la emisión de radiación ionizante.

Las diferentes **secuencias** en RM varían según los pulsos de radiofrecuencia y el tiempo entre ellos. Las más comunes son las secuencias de espín-eco (SE). Cada tejido tiene unas propiedades físicas fijas: tiempo de relajación longitudinal (T1), tiempo de relajación transversal (T2) y densidad protónica (DP). Ajustando el tiempo de repetición (TR) y el tiempo de eco (TE), se puede destacar más la señal T1, T2 o DP en la imagen final (**potenciación**).

Las secuencias más utilizadas son las **potenciadas en T1** (la grasa se ve brillante) y en **T2** (los líquidos se ven brillantes). Las secuencias espín-eco rápidas (**FSE o TSE**) reducen el tiempo de exploración, pero pueden hacer que la grasa también brille en T2; esto puede evitarse combinando FSE y técnicas de supresión grasa (**STIR o FAT SAT**). También existen técnicas de supresión de líquido libre (**FLAIR**).

2. RM Y HUESO

La RM es la técnica no invasiva más eficaz para la evaluación de alteraciones intramedulares (infecciosos, isquémicos, traumáticos o neoplásicos).

En patología ósea tumoral, la RM es eficaz para el estadiaje local y evaluar la respuesta al tratamiento. Estas lesiones son hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 con realce tras contraste, lo que permite diferenciar entre procesos tumorales y lesiones inflamatorias o vasculares [1].

3. RM Y ARTICULACIONES

La RM es útil en el diagnóstico y clasificación de las lesiones osteocondrales, que se dividen en:

- **Estadio I,** con edema óseo, pero cartílago conservado
- **Estadio II,** con quistes subcondrales
- **Estadio III,** con un fragmento osteocondral sin desplazamiento
- **Estadio IV,** si existe un fragmento libre.

La RM permite diferenciar entre sinovitis aguda y crónica según la señal en T2 y el grosor sinovial: en la aguda, la señal es hiperintensa, por edema e inflamación activa, con una membrana sinovial delgada o levemente engrosada; en la crónica, la señal puede ser menos hiperintensa debido a fibrosis, y la membrana aparece más engrosada [2].

4. RM, TENDONES Y LIGAMENTOS

En la RM, la degeneración tendinosa suele mostrar hiperintensidad en T2 por desorganización de las fibras, mientras que en las roturas tendinosas se observa una solución de continuidad [1].

Las lesiones ligamentosas se clasifican en 3 grados:

Grado I (distensión), con engrosamiento, irregularidad e hiperintensidad en T2 o STIR.

Grado II (rotura parcial), con señal heterogénea e hiperintensa en T2, conservando parcialmente la estructura.

Grado III (rotura completa), con discontinuidad, retracción de los extremos y, en algunos casos, derrame articular, con hiperintensidad en T2 [1].

Además, pueden identificarse lesiones secundarias como hematomas, avulsiones e indicios indirectos de inestabilidad articular. Conforme un ligamento cicatriza, se forma tejido fibrótico, que en la RM se muestra hipointenso y engrosado.

5. APLICACIÓN DE CONTRASTE EN RM: GADOLINIO

El gadolinio es un contraste intravenoso que mejora la diferenciación entre tejidos normales y patológicos en RM, al resaltar áreas más vascularizadas. Es especialmente útil en tumores para distinguir entre tejido viable, necrosis y edema, y valorar la respuesta al tratamiento; en artritis, para valorar la hipertrofia sinovial; y en infecciones, para diferenciar entre flemón (realce difuso) y absceso (periférico) [3].

6. APLICACIONES DE LA RM EN LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

La RM es la prueba de imagen más sensible para evaluar las lesiones de partes blandas en el hombro.

En los **cortes coronales** se valora el tendón del supraespinoso, donde la RM puede mostrar tendinosis (hiperintensidad en T1 y T2) o rotura (interrupción del tendón, con señal hiperintensa en T2).

En **cortes axiales** se examina el labrum, los ligamentos glenohumerales, el subescapular, el tendón de la porción larga del bíceps y el contorno óseo de la glenoides y la cabeza humeral [1]. La secuencia T1 con supresión grasa es la más sensible para detectar lesiones del labrum, especialmente desinserciones o presencia de líquido entre el labrum y la glenoides. La artro-RM permite un mejor diagnóstico de roturas del labrum, visibles como líneas hiperintensas en T2 con desplazamiento del tejido, y facilita la detección de quistes paralabrales. También se pueden observar en estos cortes roturas completas del bíceps (corredera vacía) o su luxación (imagen hipointensa en T2 dentro de la articulación). En las lesiones de Hill-Sachs en secuencia T1 y corte axial, coronal u oblicua se visualiza el defecto óseo como una hipointensidad en la cabeza humeral, mientras que en T2 y supresión grasa en fase aguda puede observarse edema óseo en la zona de lesión [4].

En **cortes sagitales** se valora la articulación acromioclavicular, el acromion y el espacio subacromial, así como posibles lesiones óseas como la de Bankart. Señales hiperintensas en T1 en la masa muscular indican degeneración grasa.

7. APLICACIONES DE LA RM EN EL CODO

La RM es útil en el codo para diagnosticar lesiones de los ligamentos colaterales, lesiones tendinosas y neuropatías por compresión.

En casos de epicondilitis y epitrocleitis, se observa engrosamiento del tendón con señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, especialmente en secuencias STIR, debido a la degeneración en la inserción de las fibras tendinosas.

8. APLICACIONES DE LA RM EN MUÑECA Y MANO

La RM de muñeca permite valorar la vascularización del hueso, de forma que la ausencia de captación de

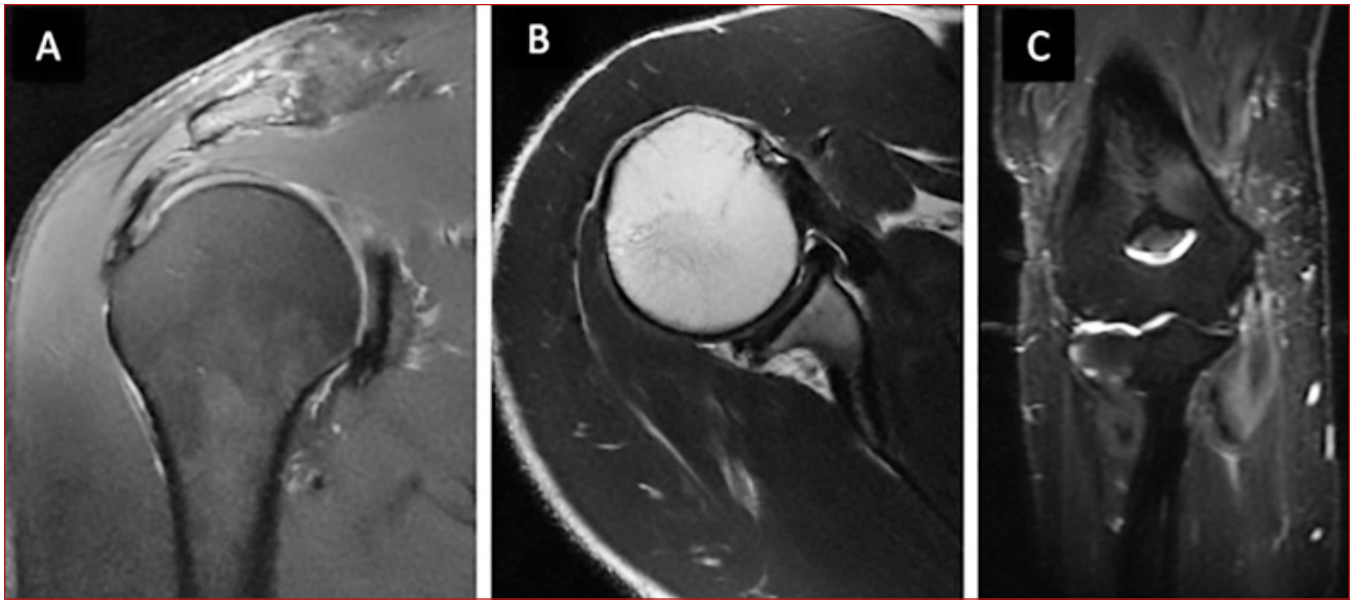


Figura 1. A) Coronal hombro T2 con saturación grasa, con tendinosis del supraespinoso (hiperintensidad). **B)** Axial hombro T2 sin saturación grasa, con ausencia del tendón de la porción larga del bíceps en la corredera. **C)** Coronal codo STIR, con epitrocleitis (hiperintensidad en flexores).

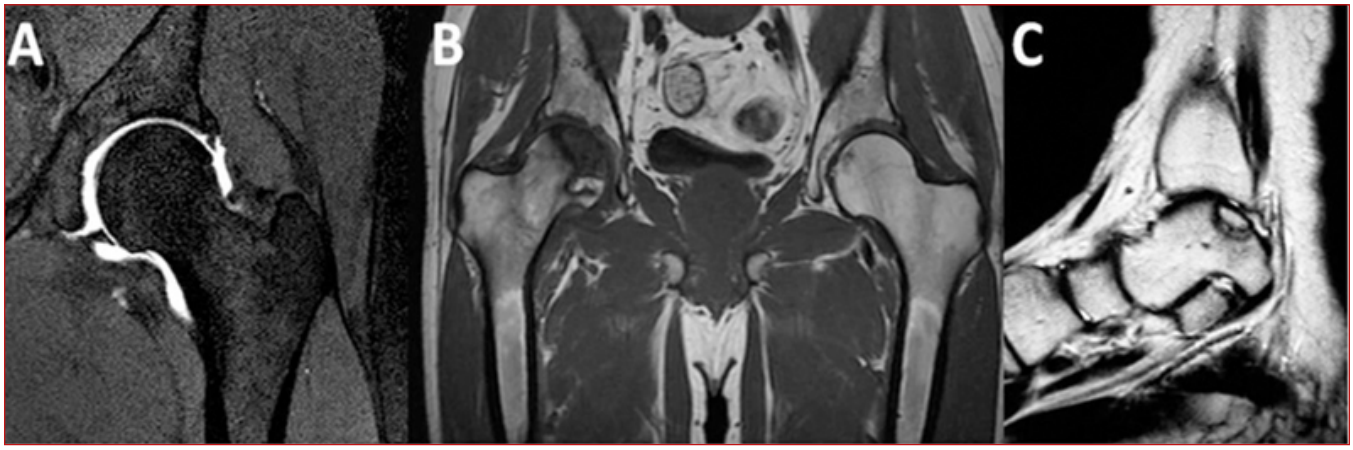


Figura 2. A) Coronal cadera T1 con gadolinio (artro-RM), con rotura de labrum (contraste entre acetábulo y labrum). **B)** Coronal cadera T1, con necrosis femoral izquierda (hipointensidad subcondral). **C)** Sagital tobillo T1, con fragmento osteocondral libre *in situ* en cúpula astragalina posterior.

gadolinio en T1 es indicativa de necrosis. Por tanto, se utiliza para detectar fracturas ocultas de escafoides (línea hipointensa en T1 que atraviesa el escafoides, con edema óseo hiperintenso en T2), pseudoartrosis del escafoides y necrosis avascular (enfermedad de Kienböck, con focos hipointensos en T1 y, si hay vascularización, zonas hiperintensas en T2) [5].

La RM también es útil para el diagnóstico de roturas del ligamento escafolunar, que se observa en T1 hipointenso y homogéneo; en roturas, se observa una línea hiperintensa en T2 que lo atraviesa.

El CFCT se visualiza mejor con Artro-RM, observando una estructura hipointensa en T1, triangular (cortes coronales), en abanico (cortes axiales) o aplanada (cortes sagitales), y muestra líneas hiperintensas en T2 en caso de rotura.

9. APLICACIÓN DE LA RM EN CADERA

La RM es la técnica más sensible para diagnosticar osteonecrosis: en cortes coronales en T1, se observa una señal subcondral hipointensa en forma de media-luna, y en T2 o supresión grasa, el "signo de doble línea" (anillo hipointenso periférico e hiperintenso en su interior), que aparece en el 80% de los casos y es patognomónico de necrosis avascular [6].

También permite identificar roturas del labrum como líneas hiperintensas en el espesor de una estructura fibrocartilaginosa hipointensa, siendo más precisa la artro-RM (precisión del 91%).

Además, es útil en el diagnóstico de bursitis trocantérea, con una imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y STIR, y de patología pediátrica (epifisiolisis, Perthes) [2].

10. APLICACIONES DE RM EN RODILLA

La RM es la prueba no invasiva de elección para diagnosticar lesiones internas de la rodilla.

En **cortes coronales** se pueden evaluar meniscos, cartílago y ligamentos colaterales, normalmente hipointensos, por lo que la hiperintensidad en T2 sugiere lesión (tendinitis o rotura).

Las **roturas meniscales** se identifican por una señal hiperintensa intrameniscal que contacta la superficie articular y pueden ser horizontales, oblicuas o verticales, siendo estas últimas importantes por su posible evolución a rotura en asa de cubo [7]. También pueden verse **quistes parameniscales** (hiperintensidad T2), generalmente asociados a roturas horizontales.

En **cortes sagitales** se pueden valorar los meniscos, el cartílago, los ligamentos cruzados (LCA y LCP) y el aparato extensor. El LCA aparece como una banda hipointensa con estriaciones lineales de señal intermedia en T1 e hipointensa en T2; su rotura aguda se manifiesta con pérdida de continuidad y edema (hiperintensidad en T2), mientras que en roturas crónicas puede

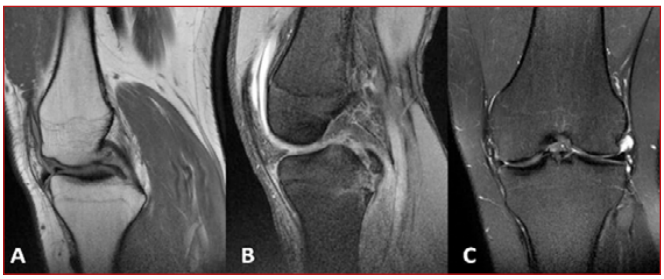


Figura 3. A) Sagital rodilla T1, con el "signo de doble cruzado posterior" (asa de cubo menisco interno). **B)** Sagital rodilla T2: arrancamiento del ligamento cruzado posterior. **C)** Coronal rodilla T2 con supresión grasa, con asa de cubo menisco interno.

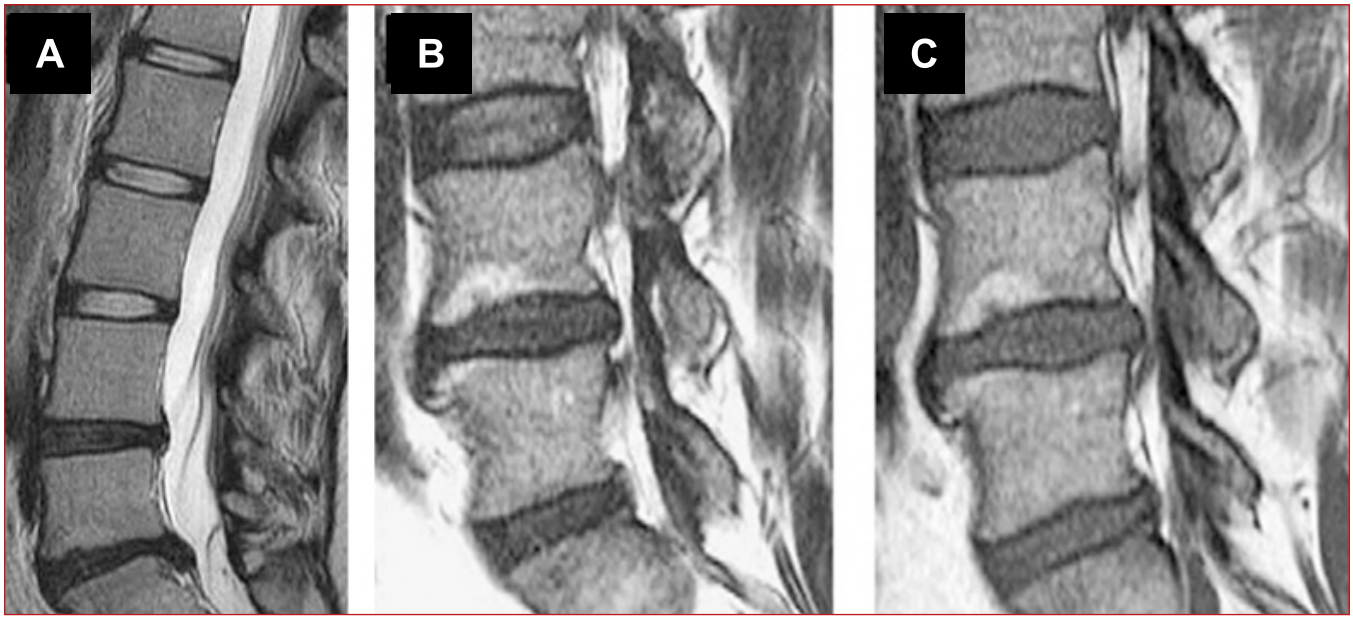


Figura 4. A) Sagital lumbar T2: protrusión discal L4-L5 y hernia discal extruida L5-S1. **B)** Sagital lumbar T2, con imagen hiperintensa en platillo inferior L4 y superior L5 (Modic tipo 2). **C)** Sagital lumbar T1, con imagen hipointensa en platillo inferior L4 y superior L5 (Modic tipo 3).

no verse o estar retraído, adoptando una posición más horizontal. El LCP es hipointenso en todas las secuencias, por lo que cualquier aumento de señal en T2 es indicativo de posible lesión.

Los **cortes axiales** se enfocan en la articulación femoropatelar, para valorar tendones (cuadricipital y rotuliano), retináculos y cartílago, y son útiles en el diagnóstico diferencial del dolor anterior de rodilla. Además, la RM dinámica permite identificar formas clínicas de inestabilidad femoropatelar, como subluxaciones o síndrome de hiperpresión patelar lateral, subluxación medial y subluxación lateral-medial [2].

11. APLICACIÓN DE RM EN PIE Y TOBILLO

La RM es la técnica más útil para diagnosticar patologías ligamentosas, cartilaginosas y tendinosas del tobillo y pie [8]. En **lesiones ligamentosas** agudas, permite detectar ruptura (discontinuidad en T1 y T2) o edema y hemorragia (hiperintensidad intrasustancia y periférica en T2), mientras que en lesiones crónicas muestra fibrosis cicatricial, con señal hipointensa y heterogénea en T1 y T2.

Los **tendones** peroneos, tibial anterior y posterior, flexores y extensores se evalúan mejor en cortes axiales, y el tendón de Aquiles en sagitales. La RM es el método de elección para diagnosticar lesiones **osteocondrales** astragalinas, permitiendo valorar precozmente la extensión, estabilidad y viabilidad del fragmento osteocondral.

12. APLICACIONES DE LA RM EN LA COLUMNA VERTEBRAL

La RM es fundamental en la evaluación de la columna vertebral, empleando secuencias sagitales en T1 y T2, y axiales en T1. La RM permite valorar la alineación, cuerpos vertebrales, saco tecal, raíces nerviosas y espacio interarticular.

Discopatía: comienza con la **deshidratación** (hipointensidad T2), seguida de **fisuras anulares** por fuerzas de flexión y rotación repetidas (hiperintensidad T2), que predisponen a la **herniación** progresiva (protrusión, hernia contenida o extruida), comúnmente posterolateral, que puede comprimir raíces, que se observa mejor en cortes axiales T1. También pueden observarse alteraciones de la señal de médula ósea vertebral, clasificados según Modic en: tipo I (hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, similar al edema óseo), tipo II (hiperintenso en T1, isointenso o ligeramente hiperintenso en T2, relacionado con la sustitución de la médula ósea grasa o cicatrización) y tipo III (hipointenso en ambas secuencias, se correlaciona con esclerosis ósea) [9].

Estenosis de canal: se **considera central** cuando ocurre por degeneración discal, hipertrofia ligamentaria y facetaria, y presencia de osteofitos, reduciendo el canal transversal y sagital, cuyo diámetro transversal puede valorarse mediante la RM (10). Es visible en T2 y secuencias con supresión grasa, y esta compresión crónica puede producir mielomalacia y gliosis irreversibles (hiperintensas en T2), que indican mal pronóstico.

La estenosis del **receso lateral** también es causa de dolor y parestesias en miembro inferior, y suele estar relacionada con hipertrofia de la faceta superior o la cápsula, con o sin protrusión discal que afecta la raíz.

Osteomielitis vertebral: la RM es la técnica más sensible y específica para detectar infecciones vertebrales. La discitis se observa como una imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en el disco y los platillos vertebrales adyacentes. Los abscesos epidurales aparecen como masas hipo o isointensas en T1 respecto al cordón medular e hiperintensas en T2, con realce periférico tras contraste.

Traumatismos del raquis: aunque radiografía y TC son esenciales inicialmente, la RM evalúa el estado del cordón medular (engrosamiento en T1, edema hiperintenso en T2), discos y ligamentos (lesiones con señal hiperintensa en T2), y permite diferenciar fracturas benignas de malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Santiago F, Castellano García M del M, Guzmán Álvarez L, Martínez Martínez A, Pozo Sánchez J, García Espinosa J. Resonancia magnética musculoesquelética. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2023. ISBN 9788411060875.
2. Major NM, Anderson MW. Musculoskeletal MRI. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
3. Bashir MR, Thomas DL. A New Generation of Gadolinium-based MRI Contrast Agents: Higher Relaxivity, Lower Dose. Radiology. 2023;308(1):9-11. DOI:10.1148/radiol.231454
4. Ashir A, Lombardi A, Jerban S, Ma Y, Du J, Chang EY. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Pol J Radiol. 2020;85:420-39. DOI:10.5114/pjr.2020.98394
5. Gimeno Cajal A, Balliu Collgrós E, Peláez Hernández I, *et al.* Resonancia magnética de muñeca y mano. Revisión comprensiva de la anatomía y patología principal. SERAM. 2022;1(1).
6. Ge H, Wang Z, Zhang J. X-ray, digital tomographic fusion, CT, and MRI in the diagnosis of early avascular necrosis of femoral head. Medicine (Baltimore). 2024;103(2):e31488.
7. Jiménez Pulido DC, Martínez Fernández DM, García Gerónimo DA, *et al.* Diagnóstico por Resonancia Magnética de las roturas meniscales de la rodilla. SERAM. 2022;1(1):1-10.
8. Beltrán LS, Zuluaga N, Verbitskiy A, Bencardino JT. Imaging of Acute Ankle and Foot Sprains. Radiol Clin North Am. 2023 Mar;61(2):319-44. DOI: 10.1016/j.rcl.2022.10.015
9. Din RU, Cheng X, Yang H. Diagnostic Role of Magnetic Resonance Imaging in Low Back Pain Caused by Vertebral Endplate Degeneration. J Magn Reson Imaging. 2022 Mar;55(3):755-71. DOI:10.1002/jmri.27858
10. Webb CW, Aguirre K, Seidenberg PH. Lumbar Spinal Stenosis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2024 Apr;109(4):350-9. PMID: 38648834.

CAPÍTULO 22
INDICACIONES Y VALORACIÓN DE MEDICINA NUCLEAR

Autores: Silvia Rodríguez Alonso, Luis Pallé Martínez

Coordinadora: Beatriz Rodríguez de Paz
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

1. INTRODUCCIÓN

La **medicina nuclear** es una subespecialidad que consiste en el uso de técnicas diagnósticas y terapéuticas mediante la utilización de radioisótopos. Cada vez está cobrando mayor relevancia en la cirugía ortopédica, ya que complementa a las pruebas tradicionales ya conocidas. Es capaz de detectar cambios a nivel molecular dentro de estructuras anormales, los cuales pasarían desapercibidos en pruebas como la radiografía, escáner o resonancia magnética durante un mayor periodo de tiempo hasta poder ser detectadas mediante estos medios. Además, proporciona información metabólica y funcional en tiempo real convirtiéndose en una herramienta muy útil en el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías de nuestra especialidad.

En el siguiente capítulo se exponen las técnicas de imagen utilizadas en la actualidad en cirugía ortopédica y traumatología:

- Gammagrafía ósea; subdivido a su vez según el tipo de radioisótopo utilizado.
- PET y PET/RM
- SPECT y SPECT/TC

Su introducción en nuestro campo es todavía variable debido a costes elevados, desconocimiento de las técnicas, baja accesibilidad al equipo necesario y dificultad para interpretar sus resultados. Por estos motivos, no está ampliamente establecida en todos los centros.

2. GAMMAGRAFÍA ÓSEA

2.1. Gammagrafía ósea con TC-99m

La gammagrafía ósea puede ser la prueba más ampliamente utilizada dentro de este campo, dada su mayor accesibilidad, coste más reducido y alta sensibilidad. Sus principales usos son:

- Artroplastia dolorosa
- Fracturas por insuficiencia o estrés, fracturas ocultas que no se detectan en la radiografía simple
- Infecciones musculoesqueléticas
- Detección de lesiones metastásicas
- Estadiaje de lesiones tumorales

El radioisótopo usado en este caso es el tecnecio 99 metaestable o el T tecnecio 99 metaestable hidroximetilenodifosfonato que es inyectado de manera intravenosa al paciente, tras lo cual se obtienen 3 secuencias diferentes de imágenes en distintos momentos. El radiotrazador tiende a depositarse en zonas de alta actividad metabólica (hueso en remodelación o en zonas inflamatorias) de la matriz mineral ósea. Cada secuencia tiene su aplicación específica y busca estudiar patologías concretas.

2.1.1. Artroplastia dolorosa: la gammagrafía tiene como uso principal el estudio de una prótesis dolorosa. En el periodo agudo postoperatorio, se ha descrito una captación del 20% durante el primer año y hasta un 10% en los dos primeros años en pacientes asintomáticos intervenidos de una artroplastia de rodilla. Sin embargo, pasado el periodo comentado, una captación aumentada suele ser una manifestación patológica:

- Desgaste del polietileno y enfermedad por partículas
- Aflojamiento aséptico
- Infección periprotésica

Cuenta con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 56% para infección periprotésica de rodilla, así como una sensibilidad del 80% con especificidad del 69% en cadera. Además, la literatura reporta mayor sensibilidad, aunque menor especificidad en comparación con el PET-18FDG, siendo a su vez más costo-efectivo y disponible para diferenciar entre aflojamiento séptico o aséptico.

2.1.2. Fracturas por estrés: la gammagrafía es capaz de diferenciar entre las fases de la consolidación,

siendo un periodo normal de captación de 6 meses a 2 años posteriores a la lesión inicial o cirugía. Captaciones por encima de dichos periodos pueden ser indicativos de pseudoartrosis o infección. También está validado su uso en la detección de fracturas ocultas. Cuenta con un 95% de sensibilidad y 99% de especificidad en detección de fracturas del carpo, fémur proximal, astrágalo, pelvis y columna.

2.1.3. Infecciones musculoesqueléticas: la principal ventaja de la gammagrafía frente al TC o la RM es que no se ve interferida por la presencia de implantes metálicos, lo cual confiere superioridad frente a dichas pruebas. Su especificidad es relativamente baja, sobre todo en fases iniciales de la infección, siendo difícil de interpretar su resultado entre esta o una fractura, por lo cual en este momento otras pruebas son de elección.

El patrón de captación puede aportar ideas sobre la patología estudiada, así la osteomielitis tiene captación en las 3 fases, mientras que la infección de partes blandas suele captar solo en las 2 primeras fases.

2.1.4. Patología tumoral: la gammagrafía es capaz de ser diagnóstica, estudiar extensión y respuesta al tratamiento de la patología tumoral. Con una sensibilidad de hasta el 95%, está descrito que cuenta con mayor sensibilidad que el PET-18FDG en detección de osteosarcoma, todo ello explicado por el mayor recambio óseo y metabolismo acelerado en este tipo de patologías.

2.2. Gammagrafía ósea con leucocitos marcados

Esta prueba es el gold estándar para el estudio de infecciones ortopédicas en población inmunocompetente y generalmente es la prueba realizada tras una gammagrafía con tecnecio positiva [1]. Se realiza marcando leucocitos autólogos con un radioisótopo variable (111In, con 99mTc o con fragmentos de inmunoglobulina unidos a 99mTc) e infundidos nuevamente al paciente, donde principalmente los neutrófilos viajarán hacia zonas con procesos inflamatorios, como puede ser la infección. Sus usos son:

- Artroplastia dolorosa
- Infección musculoesquelética

2.2.1. Artroplastia dolorosa: la gammagrafía ósea con leucocitos marcados es la prueba de elección para el diagnóstico de infección periprotésica (Figura 1). La ventaja de este procedimiento es que los neutrófilos marcados se depositarán solo en lugares donde haya un proceso inflamatorio, por lo tanto, será una prueba capaz de diferenciar entre el aflojamiento aséptico (no hay inflamación ni infección) del séptico (Figura 2). Su sensibilidad y especificidad están ampliamente discutidas en la literatura y aunque no existen cifras claras, su valor en la patología protésica es claro y predominante [2].

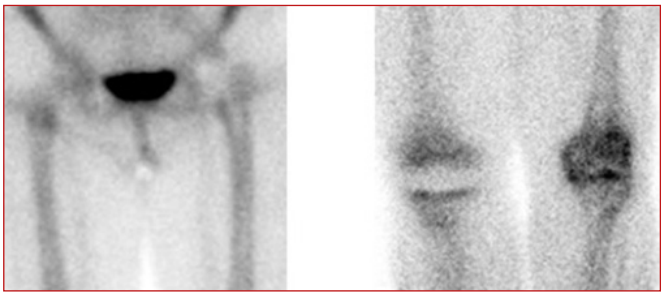


Figura 1. Gammagrafía ósea con leucocitos marcados positiva en artroplastia de rodilla izquierda por encima de 1 año postcirugía.

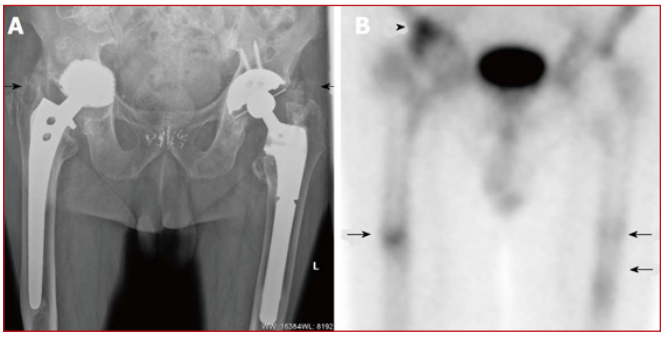


Figura 2. Gammagrafía ósea con leucocitos marcados positiva en artroplastia de cadera bilateral.

2.2.2. Infección musculoesquelética: cobra importancia el uso de la gammagrafía ósea con leucocitos marcados en la osteomielitis, de la mano de otras pruebas capaces de estudiar la zona medular del interior de los huesos como la RMN para aumentar la precisión. Tras las fracturas, es normal una captación en gammagrafía convencional de hasta 2 años, momento en el que la marcación de leucocitos juega un papel crucial para poder diferenciar la remodelación normal de la infección. Como desventaja, es un proceso laborioso que requiere de una infusión de leucocitos sobre un paciente con una infección concurrente y además, es una prueba que requiere un consumo de tiempo importante.

2.3. Gammagrafía ósea con Galio-67

Su mecanismo de captación es a través de los receptores de transferrina, reactante de fase aguda que se ve aumentado en los procesos inflamatorios/infecciosos. Sus principales usos son:

- Artroplastia dolorosa
- Patología de columna vertebral (Figura 3)

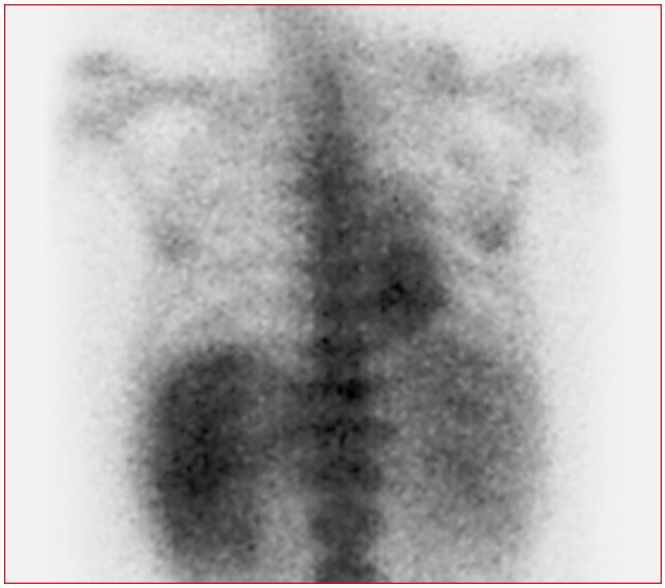


Figura 3. Gammagrafía con Ga-67 en linfoma con extensión a columna vertebral torácica.

2.3.1. Artroplastia dolorosa: la gammagrafía ósea con Galio-67 es una prueba que ha caído en desuso para el diagnóstico de la infección periprotésica porque no solo existía captación en las artroplastias infectadas sino también en el periodo postoperatorio inmediato, en aflojamientos asépticos, fracturas y reacciones del hueso al contacto con el cemento. Además, los efectos adversos al galio han sido descritos con frecuencia, así como mayor cantidad de reacciones alérgicas.

2.3.2. Patología de la columna vertebral: la gammagrafía ósea con Galio-67 parece ser la prueba más sensible para detectar infecciones primarias, así como postquirúrgicas, y para distinguir entre una celulitis y una osteomielitis vertebral.

Por otro lado, otra de sus principales ventajas es que permite hacer diagnósticos en aquellos pacientes inmunocomprometidos donde no existen neutrófilos circulantes para realizar una gammagrafía con leucocitos marcados, hecho que mantiene a las pruebas con galio dentro de los estudios de imagen con utilidad en la cirugía ortopédica.

3. PET/TC

Se trata de una técnica de imagen molecular en la que se inyecta un radiofármaco intravenoso que emite positrones. Estos positrones interactúan con los electrones de los tejidos y emiten radiación que capta el escáner PET. De esta manera se puede ver qué zonas del cuerpo están más activas metabólicamente.

En cirugía ortopédica utilizamos 3 trazadores principalmente:

- **Fluorodesoxiglucosa marcada con flúor-18 (18F-FDG):** es un análogo de la glucosa y se trata del trazador más utilizado para estudios de infecciones musculoesqueléticas.
- **Fluoruro de sodio marcado con flúor-18 (18F-NaF):** se une a la hidroxiapatita y un valor elevado indica un aumento de la actividad osteoblástica y del remodelado óseo.
- **Citrato de Galio 68 (68-Ga):** es un análogo del hierro y se une a la transferrina, siendo útil para estudiar patología inflamatoria o determinados tumores óseos.

Las principales indicaciones del PET/TC son:

- Evaluación de tumores óseos primarios y metastásicos
- Diagnóstico de infecciones óseas y periprotésicas
- Estudio de pseudoartrosis
- Fracturas de estrés
- Integración del injerto óseo

3.1. Tumores musculoesqueléticos

El PET/TC permite obtener imágenes detalladas de la actividad metabólica de los tejidos, junto con información anatómica precisa. El uso del PET-TAC en oncología musculoesquelética nos permite realizar:

3.1.1. Evaluación de tumores óseos primarios: en detección y estadificación de tumores óseos primarios, como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing (Figura 4).

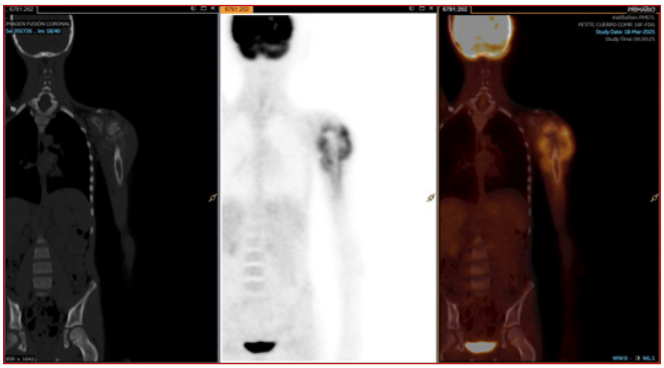


Figura 4. PET/TAC con aumento de captación en húmero proximal izquierdo de características malignas compatible con la sospecha diagnóstica de osteosarcoma de húmero proximal izquierdo.

3.1.2. Detección de metástasis: el PET/CT con 18F-FDG es más sensible que la gammagrafía ósea en la detección de metástasis óseas, especialmente en carcinomas primarios que desarrollan metástasis osteolíticas. Sin embargo, su sensibilidad puede ser reducida

en metástasis osteoblásticas, como las originadas en cáncer de próstata o mama. En estos casos, el PET/CT con 18F-NaF puede ser más eficaz, ya que refleja la actividad de remodelación ósea.

3.1.3. Diferenciación entre lesiones benignas y malignas

3.1.4. Valoración de la respuesta al tratamiento

3.2. Infecciones musculoesqueléticas

El trazador de PET más utilizado en infecciones es la 18F-FDG. Se trata de un análogo de la glucosa que, al ser administrado, es captado por las células a través de transportadores de glucosa en la membrana celular. Una vez dentro de la célula, la 18F-FDG es fosforilada y se acumula dentro de las células permitiendo su detección mediante el PET. Esta prueba presenta alta sensibilidad, pero baja especificidad para el diagnóstico de infecciones ya que esta también es positiva en procesos inflamatorios [4]. Sus utilidades clínicas principales son:

3.2.1. Osteomielitis crónica: muy útil cuando hay dudas con otras técnicas como la RM o gammagrafía.

3.2.2. Espondilodiscitis

- Sirve para la diferenciación entre cambios degenerativos y verdaderas infecciones.
- Presenta una alta sensibilidad y especificidad (alrededor del 90-95%).
- Complemento valioso cuando la RM es inconclusa o no viable.

3.2.3. Infección protésica

- Puede ayudar a detectar infecciones en prótesis de cadera o rodilla, siendo una herramienta más utilizada para el diagnóstico infecciones de prótesis de cadera ya que la rodilla se ha visto asociada a un mayor proceso inflamatorio postoperatorio.
- Útil especialmente cuando otras técnicas no son concluyentes.
- La principal limitación que presenta son los falsos positivos que puede tener por inflamación postoperatoria o aflojamiento aséptico, por ello se presenta un mejor rendimiento cuando la prueba se realiza ≥6 meses postcirugía [5].

3.2.4. Pie diabético

- Diferencia entre infección de tejidos blandos y osteomielitis.
- Nos ayuda a decidir un tratamiento quirúrgico o conservador.

3.2.5. Infección en fracturas o implantes

- Diferencia entre infección activa y curación ósea.
- Localiza el foco de captación de FDG en función de si se encuentra en la línea de fractura o en la periferia para distinguir ambas situaciones.

4. PET/RNM

Se trata de una técnica híbrida que combina la información funcional del PET y la estructural de la resonancia magnética.

Permite una mejor visualización de tejidos blandos y se ha visto su utilidad en estadios iniciales de la artrosis. Presenta una menor exposición a radiación de manera que sería beneficioso para pacientes pediátricos [6].

5. SPECT Y SPECT/TC

El SPECT (Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único) es una tomografía tridimensional que usa radionúclidos emisores gamma (como Tc-99m) que ayuda a diferenciar lesiones superpuestas en la gammagrafía planar.

La combinación de SPECT y TC permite la fusión de información funcional y anatómica, mejorando la precisión diagnóstica. El SPECT/TC resulta útil principalmente en:

- Infecciones musculoesqueléticas
- Evaluación de metástasis óseas
- Fracturas ocultas, lesiones por estrés
- Enfermedades articulares y degenerativas [7]
- Diferenciación entre infección e inflamación crónica en enfermedades como la artropatía de Charcot

5.1. Infecciones musculoesqueléticas

Su principal uso recae en la **osteomielitis,** combinándose con leucocitos con indio-111 (In-111) y coloide de azufre marcado con tecnecio-99m (99mTc), mejora por tanto la precisión diagnóstica. También puede utilizarse en el estudio de las infecciones en prótesis articulares.

Como conclusión, el conocimiento de todas estas modalidades de pruebas de imagen confiere al cirujano ortopédico la habilidad para llegar a diagnósticos que por otras vías serían difíciles o dudosos, y por ello su aprendizaje es fundamental, así como su aplicación en casos adecuados y bien seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibaseta A, Emara A, Pasqualini I, Jevnikar B, Colak C, Turan O, *et al.* Nuclear Imaging in Orthopaedic Practice: A Critical Analysis Review. JBJS Rev. 2024 Sep 16;12(9). DOI:10.2106/JBJS.RVW.24.00090 PMID: 39283958.
2. Pinski JM, Chen AF, Estok DM, Kavolus JJ. Nuclear Medicine Scans in Total Joint Replacement. J Bone Joint Surg Am. 2021 Feb 17;103(4):359-72. DOI:10.2106/JBJS.20.00301 PMID: 33369983.
3. Puleo JM, Murtaza H, Thibodeau RM, Acosta EM, Cooley MR, DiCaprio MR. The role of positron emission tomography in the evaluation and management of musculoskeletal lesions—a narrative review. Ann Jt. 2025 Jan 21;10:8. DOI:10.21037/aoj-24-26 PMID: 39981426; PMCID: PMC: 11840359.
4. Love C, Palestro CJ. Nuclear medicine imaging of bone infections. Clin Radiol. 2016;71(7):632–46. DOI:10.1016/j.crad.2016.03.007
5. Kwee RM, Kwee TC. 18F-FDG PET for Diagnosing Infections in Prosthetic Joints. PET Clin. 2020 Apr;15(2):197–205. DOI:10.1016/j.cpet.2019.11.005 PMID: 32145890.
6. Kogan F, Broski SM, Yoon D, Gold GE. Applications of PET-MRI in Musculoskeletal Disease. PET Clin. 2020;15(2):267–84. DOI:10.1016/j.cpet.2019.12.002
7. Koppula BR, Morton KA, Al-Dulaimi R, Fine GC, Damme NM, Brown RKJ. SPECT/CT in the Evaluation of Suspected Skeletal Pathology. Semin Nucl Med. 2021;51(1):61–72. DOI:10.1053/j.semnuclmed.2020.08.004

CAPÍTULO 23
PRINCIPIOS DE LA ARTROSCOPIA

Autores: Agurtzane Díez Martínez, Juan Enrique Uceda Grande

Coordinador: Juan Francisco Serralta Gomis
Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante

1. INTRODUCCIÓN

La **cirugía artroscópica** permite el acceso a las cavidades articulares mediante un instrumento óptico, siendo una herramienta de elevada precisión clínica y baja morbilidad para ayudar al diagnóstico, pronóstico y, con frecuencia, aplicación de un tratamiento.

Durante las últimas cinco décadas, la artroscopia ha cambiado el enfoque diagnóstico y terapéutico del cirujano ortopédico sobre diversos procesos patológicos de las articulaciones, incluyendo la rodilla, el hombro, la cadera, el tobillo, el codo, la muñeca, la mano y el pie. Incluso las cirugías de columna vertebral se realizan cada vez más utilizando técnicas endoscópicas [1].

2. INSTRUMENTAL Y EQUIPO

El **artroscopio** es un instrumento óptico cuyas características vienen determinadas por su diámetro, el ángulo de inclinación y el campo de visión (Figura 1).

El ángulo de inclinación, que es el ángulo formado por el eje del artroscopio y una línea perpendicular a la superficie de la lente, varía entre 0° y 120°. Los artroscopios que se utilizan más habitualmente son los de 25° y 30° (Figura 2). Los de 70° y 90° son útiles para visualizar las esquinas, como sucede con los compartimentos posteriores de la rodilla al visualizarlos a través de la escotadura intercondílea, aunque tienen como desventaja la dificultad de orientación del observador.

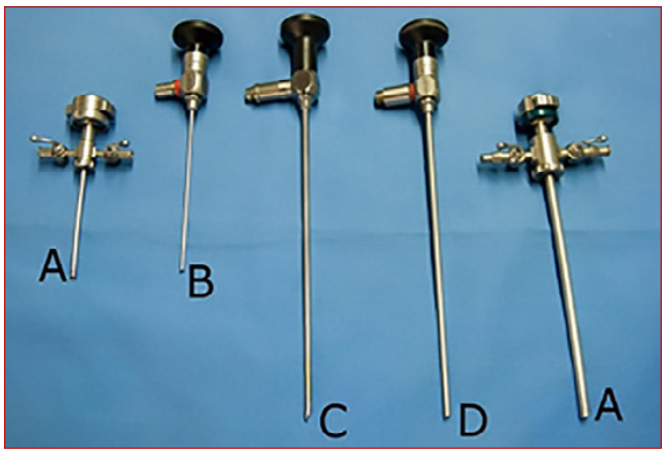


Figura 1. Artroscopios.

Por **campo de visión** se entiende el ángulo de visión que abarca la lente, y varía según el **diámetro** del artroscopio. El campo de visión es de 65° para el artroscopio de 1,9 mm, de 90° para el de 2,7 mm y de 115° para el de 4 mm.

Cuanto mayor sea el ángulo de visión, más fácil le resultará orientarse al observador. La rotación de los artroscopios con visión oblicua de 30 grados permite observar un área de la articulación mucho mayor, por este motivo es el más utilizado (Figura 2). La rotación de 70 y 90 grados otorga un campo de visión más amplio, pero crea una zona ciega por delante de la óptica.

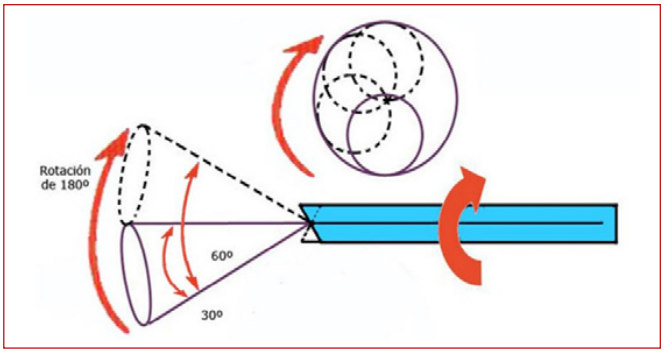


Figura 2. Artroscopio utilizado.

La **fuente de luz** transmite la luz fría a través del cable de fibra óptica. Está formado por un haz tubular de fibras de vidrio en el interior de una vaina protectora. Un extremo del haz tubular está conectado a una fuente de luz alejada del campo quirúrgico cuya intensidad suele ser regulable (Figura 3D) [2].

La **cámara de televisión** es de tamaño pequeño, compacta, se puede esterilizar y se conecta directamente al artroscopio (Figura 3C).

El **instrumental complementario básico** consta de lo siguiente: palpador ('prolongación del dedo del artroscopista'), las tijeras y las pinzas basket con diversos ángulos, pinzas de cocodrilo (agarre), bisturí artroscópico, fresa y sinoviotomo motorizados, y el instrumental electroquirúrgico y de radiofrecuencia que permite cortar y coagular. Además, se ha diseñado material quirúrgico específico para cirugías más concretas.

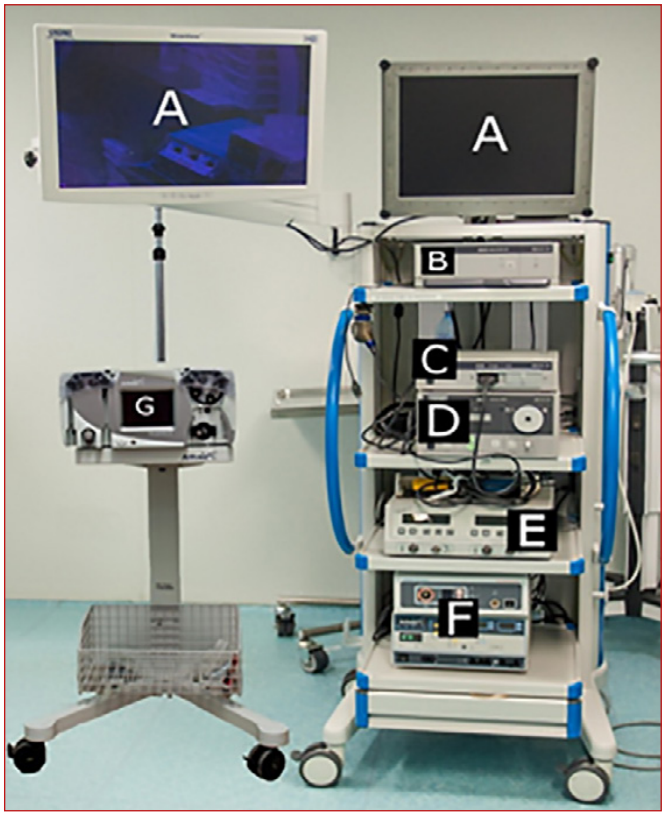


Figura 3. Torre de artroscopia. **A.** Pantallas; **B.** Grabador de imágenes; **C.** Cámara; **D.** Fuente de luz; **E.** Motor; **F.** Vaporizador; **G.** Bomba de agua.

Los implantes se han diseñado de diversas formas y materiales para utilizarlos en los procedimientos artroscópicos. Incluyen anclajes óseos, sistemas de reparación meniscal, sistemas para la fijación de ligamentos y tendones y para la reparación de cartílago articular. Los anclajes óseos se utilizan para reinsertar ligamentos y tendones al hueso sin necesidad de crear un túnel óseo para el paso de las suturas (Figura 4).

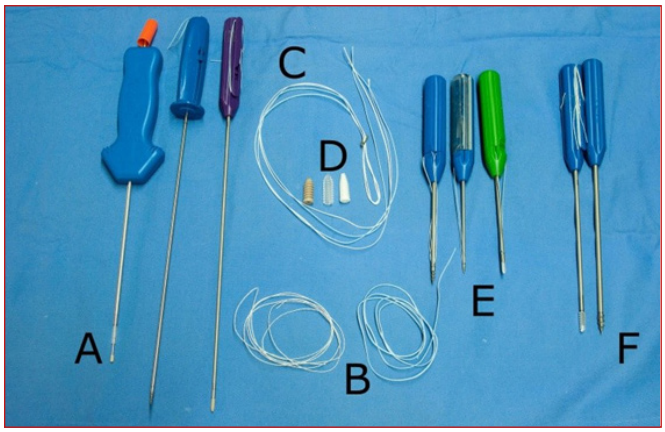


Figura 4. Anclajes óseos. **A.** Anclajes para cadera; **B.** Suturas transportadoras o de tracción; **C.** Sistema de suspensión para fijación femoral en ligamento -plastia del LCA; **D.** Tornillos interferenciales; **E.** Anclajes para pequeñas articulaciones; **F.** Anclajes para cirugía artroscópica de manguito rotador.

El **sistema de irrigación** y la distensión de la articulación son esenciales para la mayor parte de los procedimientos artroscópicos. Para ello se utiliza suero salino (más económico) o solución de Ringer lactato, que produce menos cambios articulares y sinoviales [2].

Se puede agregar 1 ml de adrenalina por cada 3 litros de líquido para disminuir el sangrado. La presión del líquido se consigue con la utilización de una bomba, que permite controlar la presión intraarticular, pero hay que tener la precaución de no excederse con la misma; o bien mediante la elevación de la bolsa de líquido (por cada 30 cm que se eleva la bolsa por encima de la articulación se consigue una presión de 22 mmHg), utilizando un tubo de diámetro grande, o disminuyendo el tamaño o el número de las vías de salida de líquido (Figura 3G).

El **manguito de isquemia** se utiliza durante los procedimientos artroscópicos de rodilla, tobillo, codo y otras articulaciones distales permitiendo una mejor visibilidad.

3. ANESTESIA

El tipo de anestesia para realizar la artroscopia depende de la articulación a intervenir, la duración prevista de la cirugía, la experiencia del anestesista y la cooperación del paciente. Se puede emplear anestesia local más sedación, regional (epidural, espinal o bloqueo periférico) o general cuando se prevé una cirugía mayor o el paciente no es colaborador [4]. Se puede disminuir el dolor postoperatorio administrando AINEs, lo cual ha demostrado disminuir la inflamación y aumentar el arco de movilidad en el período postoperatorio inmediato.

4. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ARTROSCOPIA

Las **ventajas** de los procedimientos artroscópicos son:

- Menor morbilidad postoperatoria.
- Incisiones de menor tamaño.
- Respuesta inflamatoria menos intensa, con menos dolor postoperatorio y una rehabilitación más rápida.
- Mejor visualización, afinando el diagnóstico.
- Efectos secundarios menos frecuentes en comparación con la artrotomía.
- Reducción del coste hospitalario.
- Disminución de la tasa de complicaciones hasta el 0,1 a 0,2% de los casos.
- Posibilidad de realizar procedimientos quirúrgicos complejos por cirugía abierta.

Las **desventajas** de la artroscopia son debidas a que se trabaja a través de accesos pequeños con instrumentos frágiles y delicados.

Por este motivo, es necesario realizar un aprendizaje específico y prolongado, que permita adquirir las habilidades para disminuir el tiempo de cirugía y evitar daños iatrogénicos como lesiones del cartílago. La otra gran desventaja es la necesidad de disponer de un extenso y caro equipo especializado [3].

5. ANATOMÍA ARTROSCÓPICA E INDICACIONES

Antes de realizar la artroscopia es importante identificar con precisión determinadas **referencias anatómicas** como rebordes óseos y trayectos nerviosos (Figura 5).

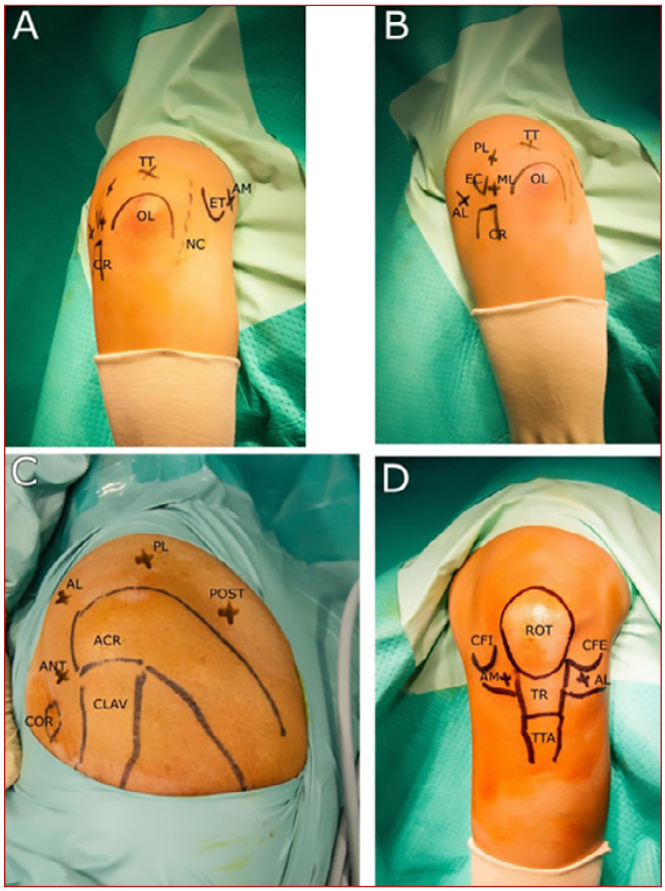


Figura 5. Portales más utilizados. A y B. Artroscopia de codo; OL, olécranon; NC, nervio cubital; CR, cabeza radial; ET, epitróclea; EC, epicóndilo; TT, portal transtríceps; AM, portal anteromedial; PL, portal posterolateral; ML, portal mediolateral; AL, portal anterolateral. **C.** Artroscopia de hombro; COR, apófisis coronoides; CLAV, clavícula; ACR, acromion; ANT, portal anterior; AL, portal anterolateral; PL, portal posterolateral; POST, portal posterior. **D.** Artroscopia de rodilla; ROT, rótula; CFI, cóndilo femoral interno; CFE, cóndilo femoral externo; TR, tendón rotuliano; TTA, tuberosidad tibial anterior; AM, portal anteromedial; AL, portal anterolateral.

Se deben dibujar estas referencias en la piel estéril del paciente, para localizar mejor los portales de entrada de la óptica y material quirúrgico (Tablas 2A y 2B) [2-4,6,9].

Dependiendo de la articulación y de la patología a tratar se coloca al paciente en la mesa quirúrgica en una posición determinada. En la Tabla 1 se exponen las diferentes posiciones del paciente según la articulación a intervenir [2,3,6,8,9]. Las referencias anatómicas y las particularidades más importantes de cada articulación se revisan a continuación:

5.1. Hombro

Se palpa y delimita el reborde anterior y posterior del acromion y la espina del omóplato. Luego se dibuja el contorno de la clavícula, la articulación acromioclavicular (AC) y la apófisis coracoides. La coracoides suele localizarse 2 cm inferior a la articulación AC.

La articulación AC y la coracoides señalan la altura de la articulación glenohumeral. El nervio musculocutáneo sale 2 cm inferior y 1 cm medial a la apófisis coracoides. El nervio axilar se encuentra a unos 5 cm del borde lateral del acromion [2,6].

5.2. Codo

Las referencias anatómicas son la cabeza del radio, olécranon, epicóndilo y epitróclea. Es útil marcar los nervios radial y cubital. Antes de comenzar la artroscopia y una vez colocado al paciente e hinchado el manguito de isquemia, se insufla la articulación por el portal mediolateral con 10 o 25 cc de suero salino, dependiendo de la patología a tratar [3,7].

5.3. Muñeca

Se dibujan los contornos óseos del radio, el cúbito y la base del segundo y tercer metacarpiano. También se marcan el tendón del extensor largo del pulgar, los correspondientes al 2° y 5° dedo del extensor común de los dedos y el extensor cubital del carpo.

Los portales son en su mayoría dorsales y se relacionan con los compartimentos extensores. Los más utilizados son el 3 y 4 como portal de visión inicial y el 6 como portal de trabajo. Por el portal 3-4 se inyectan de 5 a 10 ml de líquido para lograr la distensión de la articulación. La artroscopia de muñeca se realiza con tracción de 4 – 4,5 Kg. de peso y con isquemia [3,8].

5.4. Cadera

El paciente puede colocarse en decúbito supino o decúbito lateral en la mesa de tracción. Tracciones mantenidas más allá de 2 horas pueden conllevar a

Tabla 1. Posiciones quirúrgicas

Articulación	Posición		Ventajas y desventajas
Hombro	Posición silla de playa	Mesa Trendelenburg. Piernas elevadas 15°.	Anatómica. Más visión articulación. Menos neuroapraxia.
	Decúbito lateral	45° abducción y 15° flexión hacia delante. Sistema de tracción.	Mejor visualización articulación glenohumeral y espacio subacromial.
Codo	Decúbito supino	Brazo suspensión, tracción. Codo 90°.	Fácil acceso región medial y lateral, difícil a posterior.
	Decúbito prono	Hombro abducción 90°. Flexión codo.	Acceso región anterior y posterior. Permite extensión completa codo.
	Decúbito lateral	Hombro flexionado 90°.	Buen acceso posterior, peor anterior.
Muñeca	Posición supina	Torre de tracción o dispositivo de brazo con sistemas contratracción.	Permite evaluación estática y dinámica de los trastornos de muñeca.
Cadera	Decúbito supino	Mesa tracción, poste perineal. Extensión y 25° abducción cadera.	Más sencilla. No necesita dispositivo de tracción especial.
	Decúbito lateral	Tracción pie. Poste en perineo.	Útil en obesidad y espolones en región anterolateral del acetábulo.
Rodilla	Decúbito supino	Soporte sobre el manguito de isquemia para fijar la extremidad.	Permite aplicar fuerzas de varo/valgo y rotación de la extremidad.
Tobillo	Decúbito supino	Distracción o dorsiflexión del tobillo.	Más utilizada. Acceso a región anterior.
	Decúbito prono	Soporte debajo de la parte distal de la pierna. Tracción si necesaria.	Acceso a región posterior.

neuroapraxia de los nervios pudendos en el periné y del tibial anterior en el pie. Es esencial un correcto almohadillado.

Se toman como referencias cutáneas el trocánter mayor y la espina ilíaca anterosuperior. Se traza una línea longitudinal a partir de esta última y otra perpendicular por encima del trocánter mayor [3,9].

5.5. Rodilla

Se dibujan la rótula, el tendón rotuliano, la TTA, el cóndilo medial y lateral y la meseta tibial que delimita la interlínea articular. No se precisa tracción y se realiza generalmente con isquemia [3].

5.6. Tobillo

Se delimitan y marcan el tendón de Aquiles, maléolo interno y externo, tendón tibial anterior. Antes de comenzar la artroscopia debe distenderse la articulación con suero y comprobar que el tobillo se dorsiflexiona progresivamente al aumentar la presión en la articulación y que el suero refluye por la aguja de introducción. La artroscopia de tobillo se realiza con tracción e isquemia [3,8,9].

En la Tabla 3 se describen las indicaciones quirúrgicas de las diferentes articulaciones [3]).

6. EL FUTURO DE LA ARTROSCOPIA

Una de las tendencias más significativas es la transición hacia la preservación de tejidos y articulaciones, lo que no solo mejora la salud articular a largo plazo, sino que también permite una reincorporación más rápida a la actividad. Las cámaras de alta definición y la instrumentación avanzada ofrecen una visualización y precisión inigualables durante la cirugía.

El auge de la artroscopia asistida por robot es otro avance prometedor. Lo que podría conducir a procedimientos aún menos invasivos y tiempos de curación más rápidos. Además, este campo está adoptando la medicina regenerativa. Se están explorando técnicas que utilizan células madre y otros materiales biológicos para promover la curación e incluso la regeneración del cartílago dañado [10].

Tabla 2A. Portales en MMSS

	Portales habituales	Portales complementarios
Hombro	• **Posterior:** 2 cm inferior y 2-3 cm medial a acromion (art. escápula, humeral y espacio suWbacromial). • **Anterior:** espacio rotador, formado por t. subescapular abajo, cabeza humeral lateral y t. bíceps arriba. • **Lateral estándar:** altura de punto medio borde lateral acromion (2-3 cm borde lateral acromion). acceso espacio subacromial • Nervio axilar 5 cm debajo de acromion. • **Anterosuperior:** entre coracoides y acromion (delante porción larga bíceps). Acceso región anterior glena y espacio subacromial.	• **Lateral superior:** lateral acromion (acceso región anterior hombro y manguito). • **Neviaser:** entre región posterior art. AC y espina escápula (reparación manguito y cleidectomía). • **Anteroinferior o 5 en punto:** técnica dentro-fuera, artroscopio desde portal posterior a posición 5 en punto de glenoides (procedimientos glenohumerales en zona ant-inf). Prox. a nervios axilar y musculocutáneo. • **Lateral anterior:** 1 cm lateral porción anterior acromion (roturas superiores rodete y supra-espinoso). • **Acromioclavicular anterior:** 1-3 cm distal art. (cleidectomía). • **Wilmington:** 1 cm lateral y 1 cm anterior a ángulo post-lat acromion (reparación rodete). • **Posterolateral o 7 en punto:** 2 cm inferior portal posterior (plicatura capsular post-inf).
Codo	• **Mediolateral:** entre cabeza radial, epicóndilo y punta olécranon. • **Anterolateral:** 1 cm delante y 0,5 cm debajo epicóndilo late-ral, altura art. radiocapitelar. • **Anteromedial:** 2 cm encima epitróclea. • **Posterolateral:** fuera y arriba olécranon.	• **Anterolateral proximal:** 2 cm por encima y 1 cm anterior a epicóndilo. • **Posterior o transtríceps:** línea con la punta de olécranon, 3 cm proximal a la misma.
Muñeca	• **3-4:** 0,5 cm distal tubérculo Lister. • **4-5:** entre 4° y 5° compartimento dorsal (espacio luno-piramidal y complejo fibro-cartílago triangular). • **6R:** radial t. extensor cubital carpo.	• **1-2:** radial tendón extensor largo pulgar (estilectomía radial). • **6U:** cubital t. extensor cubital carpo. • **Mediocarpiano radial:** radial 3° MCP y prox. a grande, entre escafoides y grande. • **Mediocarpiano cubital:** 1cm distal a portal 4-5, alineado con 4° MCP. Entre semilunar, piramidal, grande y ganchoso.

Tabla 2B. Portales en MMII

Cadera	• **Anterior:** 6,3 cm distal a EIAS (n. cutáneo femoral se divide y rama ascendente femoral circunfleja lateral a 3,7 cm). • **Anterolateral:** lateral al anterior (prox. n. glúteo superior). • **Posterolateral:** trayecto superior y anterior a tendón piriforme (prox. al n. ciático).	• **Anterolateral distal:** a 7 cm del AL en dirección caudal a 45°. • **Anterolateral proximal:** en punto medio entre trocánter mayor y EIAS.
Rodilla	• **Anterolateral:** fuera del borde lateral de t. rotuliano. 1 cm encima de interlínea articular. • **Anteromedial:** medial al tendón rotuliano, 5 mm por encima de interlínea articular. • **Superomedial o superolateral:** puede ser necesario tercer portal para flujo de líquido.	• **Posteromedial:** riesgo lesión n. safeno. • **Posterolateral:** por encima t. bíceps para evitar n. peroneo. • **Central o transrrotuliano:** zona prox. tendón (acceso compartimentos posteriores). • **Suprarrotuliano:** por encima y medial (o lateral) a rótula (visión art. femororrotuliana y cara ant. rodilla).

Tabla 2B. Portales en MMII *(continuación)*		
Tobillo	• **Anteromedial:** medial t. tibial anterior (prox. vena safena mayor). • **Anterolateral:** bajo control artroscópico. Lateral t. peroneus tertius (prox. n. peroneo superficial). • **Posterolateral:** encima de línea (paralela al suelo) entre borde maléolo lateral hasta t. Aquiles. • **Posteromedial:** mismo nivel que portal posterolateral, encima línea entre borde maléolo medial, enfrente borde medial de Aquiles (prox. paquete VN tibial posterior).	• **Anterocentral:** en relación con nervio peroneo profundo. • **Trans-Aquíleo**

Tabla 3. Indicaciones de artroscopia	
Hombro	• Lesión de Bankart, Hill-Sachs, ALPSA, SLAP • Reparación del manguito rotador y del intervalo rotador • Liberación del nervio supraescapular • Síndrome subacromial, artrosis AC • Tendinitis del bíceps
Codo	• Extracción de cuerpos libres • Epicondilitis • Osteocondritis disecante, artrosis postraumática y rigidez • Fracturas intraarticulares
Muñeca	• Evaluación dolor crónico de muñeca • Reparación roturas de ligamento E-L y P-L • Reducción y fijación interna de fracturas radio distal y escafoides • Desbridamiento y reparación del CFT y resección del cúbito distal • Sinovectomía, extracción de cuerpos libres y gangliones • Desbridamiento de artritis degenerativa y artroplastia resección
Cadera	• Choque femoroacetabular y displasias • Desbridamiento/regularización del ligamento redondo • Osteocondromatosis sinovial y sinovectomía artroscópica • Roturas del rodete • Enfermedad degenerativa, osteofitos con pinzamiento • Necrosis avascular, extracción cuerpos libres • Contracción capsular, infección articular
Rodilla	• Lesiones de ligamentos cruzados y meniscos • Trastornos femororrotulianos • Alteraciones del cartílago articular, artritis degenerativa • Sinovectomía artroscópica • Artrofibrosis
Tobillo	• Conflictos del compartimento anterior y posterior • Artrodesis artroscópica de tobillo • Lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina • Sinovectomía del tobillo • Osteosíntesis de fracturas articulares de tobillo

Tabla 4. Complicaciones de la artroscopia y formas de prevenirlas

Complicación	Prevención
Erosión del cartílago articular	• Realizar los portales que sean necesarios para evitar forzar la introducción del instrumental • Mantener la apertura de la articulación mediante palanca o tracción
Lesión del menisco y de la almohadilla grasa	• Evitar portales demasiado bajos (lesión cuerno anterior) o cerca del tendón rotuliano.
Lesión de los ligamentos cruzados	• Alejar la hoja de la fresa del ligamento.
Lesión de estructuras extraarticulares • Lesión neurovascular	• Penetrar con el bisturí únicamente la piel • Usar trócares romos • Realizar portales en la posición adecuada según la anatomía • Usar separadores
• Síndrome compartimental	• Irrigación por gravedad o con bombas con presiones bajas
Hemartrosis	• Evitar lesionar los vasos geniculados en las liberaciones del retináculo lateral
Tromboflebitis	• Minimizar el tiempo quirúrgico y de isquemia. • Evitar la inmovilización postoperatoria. • Emplear profilaxis antitrombótica (HBPM).
Infección	• Evitar el uso de corticoides intraarticulares • Disminuir el tiempo quirúrgico • Volver a pintar el campo quirúrgico si se reconvierte a artrotomía • Usar profilaxis antibiótica en pacientes de alto riesgo • Antibióticos profilácticos en pacientes de alto riesgo (DM, inmunodeficiencias, alteraciones cutáneas).
Paresia por manguito neumático	• Deshinchar el manguito después de 90-120 minutos.
Hernias y fístulas sinoviales	• Cerrar la piel con suturas

7. CONTRAINDICACIONES DE LA ARTROSCOPIA

Las contraindicaciones de la artroscopia son pocas. La artroscopia está contraindicada cuando existe riesgo de artritis séptica debido a infección local de la piel. La anquilosis parcial o total de la articulación es una contraindicación relativa, aunque el uso de la artroscopia para la liberación de las adherencias puede ser beneficiosa. Otra contraindicación relativa es la ruptura de la cápsula o ligamentos colaterales que provocan una excesiva extravasación de fluidos a los tejidos blandos. En estos casos la cápsula debe ser reparada previamente a la realización de la artroscopia [3].

8. COMPLICACIONES

Las complicaciones durante o después de la artroscopia son infrecuentes y afortunadamente suelen ser menores. La mayoría se puede evitar mediante una planificación preoperatoria adecuada y una cuidadosa atención de los detalles de las técnicas básicas. En la Tabla 4 se detallan las complicaciones que pueden ocurrir y las formas de prevenirlas [2].

9. CONCLUSIONES

La artroscopia constituye una herramienta diagnóstica y terapéutica mínimamente invasiva que, al fundamentarse en principios como la correcta distensión

articular, el manejo controlado del flujo, la adecuada **triangulación** instrumental y la minimización del trauma tisular, permite una intervención eficaz y segura. El conocimiento de estos principios es esencial para optimizar la visualización intraarticular, reducir la morbilidad operatoria y mejorar los resultados funcionales. En este contexto, la actualización continua y el dominio técnico son pilares fundamentales para el cirujano ortopédico.

BIBLIOGRAFÍA

1. García M, Cugat R. Historia de la Asociación Española de Artroscopia. Revista de la Asociación Española de Artroscopia (A.E.A.). 2007;abril;14(1):8-20.
2. Canale ST, Beaty JH. Campbell- Cirugía Ortopédica. 11ª ed. Madrid: Marbán; 2010;(2):2405-24.
3. Pastón ES, Backus J, Keener J, Brophy RH. Shoulder Arthoscopy: Basic Principles of Positioning, Anestesia, and Portal Anatomy. J Am Acad Orthop Surg. 2013; 21(6):332-42.
4. Dodson CC, Nho SJ, Williams III RJ, Altcheck DW. Elbow Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2008;16(10):574-85.
5. Wolf JM, Dukas A, Pensak M. Advances in Wrist Artroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2012; 20(11):725-34.
6. Thomas Byrd JW. Hip Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2006;14:433-44.
7. Hoppenfeld S. Vías de abordaje en Cirugía Ortopédica. 4ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: p. 510-3.
8. Niek van Dijk C, J A van Bergen C. Advancements in Ankle Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2008;16:635-46.
9. Bravo-Giménez B, García-Lamas L, Jiménez-Díaz V, Llanos-Alcázar LF, Vilá-Rico J. Tendoscopia de los peroneos: nuestra experiencia. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2013;julio-agosto;57(4):268-75.4149
10. Vaishya R. A minimally invasive revolution: The future of arthroscopy and sports medicine. J Arthrosc Surg Sports Med. 2023;4:27-9

BLOQUE 1: GENERALIDADES

1.1 BIOMECÁNICA EN COT

1.2 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

1.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT

1.4 MANEJO GENERAL ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES

CAPÍTULO 24
TUMORES ÓSEOS

Autores: David Rodríguez Palomo, María Garralda del Villar

Coordinador: Pablo Mateo
Hospital Universitario de Navarra

1. GENERALIDADES

Los **tumores óseos primarios** se originan a partir de células del propio tejido óseo y pueden ser benignos, intermedios o malignos. Las **lesiones no primarias** incluyen metástasis, mieloma y linfoma. La clasificación más utilizada es la de la OMS (2020) (Tabla 1).

2. EPIDEMIOLOGÍA [1,2]

Los tumores óseos primarios malignos representan menos del 0,2% de todas las neoplasias, siendo por tanto entidades poco frecuentes.

En la práctica clínica, las lesiones tumorales óseas más habituales son las de comportamiento benigno o pseudotumoral, especialmente en pacientes menores de 30 años.

En la población pediátrica y juvenil, los tumores malignos más frecuentes son el osteosarcoma, que suele aparecer entre los 15 y 20 años, y el sarcoma de Ewing, típico de edades inferiores a los 15 años.

Tabla 1. Clasificación práctica de los tumores óseos agrupados por linaje histológico y comportamiento biológico. Adaptada de criterios tradicionales y parcialmente basada en la clasificación de la OMS 2020

	BENIGNOS	INTERMEDIOS	MALIGNOS
I. Formadores de hueso	• Osteoma • Osteoma osteoide • Osteoblastoma	• Osteoblastoma agresivo	• Osteosarcoma
II. Formadores de cartílago	• Condroma • Osteocondroma • Condroblastoma • Condroma fibromixoide		• Condrosarcoma • Condroblastoma agresivo
III. Tumor de células gigantes			
IV. Tumores de la médula ósea (células redondas)			• Sarcoma de Ewing • Linfoma maligno • Mieloma • Tumor neuroectodérmico
V. Tumores vasculares	• Hemangioma • Tumor glómico	• Hemangioendotelioma • Hemangiopericitoma	• Angiosarcoma
VI. Otros tumores del tejido conectivo	• Fibroma desmoplásico • Lipoma • Fibrohistiocitoma benigno		• Fibrosarcoma • Liposarcoma • Fibrohistiocitoma maligno
VII. Otros		• Cordoma • Adamantinoma	

En adultos, en cambio, predominan claramente las lesiones óseas secundarias, principalmente las metástasis y el mieloma múltiple. En general, los tumores óseos son más frecuentes en varones, con la excepción del tumor de células gigantes, que presenta una ligera predilección por el sexo femenino.

Localización habitual

- **Epífisis:** condroblastoma, osteoclastoma
- **Metáfisis**: osteosarcoma, quiste óseo
- **Diáfisis**: Ewing, metástasis, mieloma, adamantinoma

3. CLÍNICA

El **dolor** es el síntoma más frecuente. Hasta en el 30% de los casos, el dolor viene desencadenado por un traumatismo, pero no hay relación causal. Este síntoma no siempre está presente, pero es más frecuente, intenso y rebelde en los tumores malignos.

En ocasiones, el dolor revela complicaciones de la evolución o crecimiento del tumor (fracturas patológicas, malignización, compresión de estructuras adyacentes…).

La aparición de una masa o bultoma también puede ser el signo inicial de diagnóstico. La velocidad de crecimiento de dicha masa se puede relacionar con la posible malignidad de esta. Las masas mayores de 4 cm, de rápido crecimiento, consistencia pétrea, profundas a tejido subcutáneo, o adheridas a estructuras adyacentes deben investigarse como sospechosas de malignidad.

Los tumores malignos o en fases avanzadas pueden originar síntomas generales como fiebre, astenia, anemia, hipoproteinemia u otros síndromes paraneoplásicos.

4. DIAGNÓSTICO [2]

4.1. Diagnóstico por imagen

La **radiología convencional** es la prueba inicial y orienta sobre la agresividad: las lesiones benignas presentan bordes bien definidos, patrón geográfico y ausencia de reacción perióstica; las malignas muestran bordes imprecisos, patrón permeativo y reacción perióstica característica (triángulo de Codman, patrón "rayos de sol" o "peine", en "capas de cebolla") (Figura 1).

El **TAC** permite valorar mejor la matriz ósea y la afectación cortical. La **RMN** es superior para evaluar la extensión intramedular y las partes blandas. El **PET/CT** aporta información sobre la actividad metabólica y presencia de metástasis.

4.2. Diagnóstico de laboratorio

En la **analítica** pueden hallarse elevaciones de VSG, LDH, anemia, disproteinemias (en mieloma), calcemia y fosforemia. La fosfatasa alcalina se eleva en procesos formadores de hueso y puede ser útil como marcador en el control evolutivo tras la resección.

Hay diversos **marcadores inmunohistoquímicos** de tumores (linfoma CD20+, sarcoma de Ewing CD99+, mieloma CD 138+). Algunos metabolitos como el isocitrato deshidrogenasa, colesterol sérico y ácido araquidónico se alteran durante el crecimiento o enfermedad metastásica del osteosarcoma.

4.3. Biopsia

El diagnóstico definitivo requiere **biopsia**. La biopsia con trucut guiada es la opción inicial en centros con experiencia. La **biopsia abierta** debe realizarse solo en casos seleccionados y siempre planificada por el

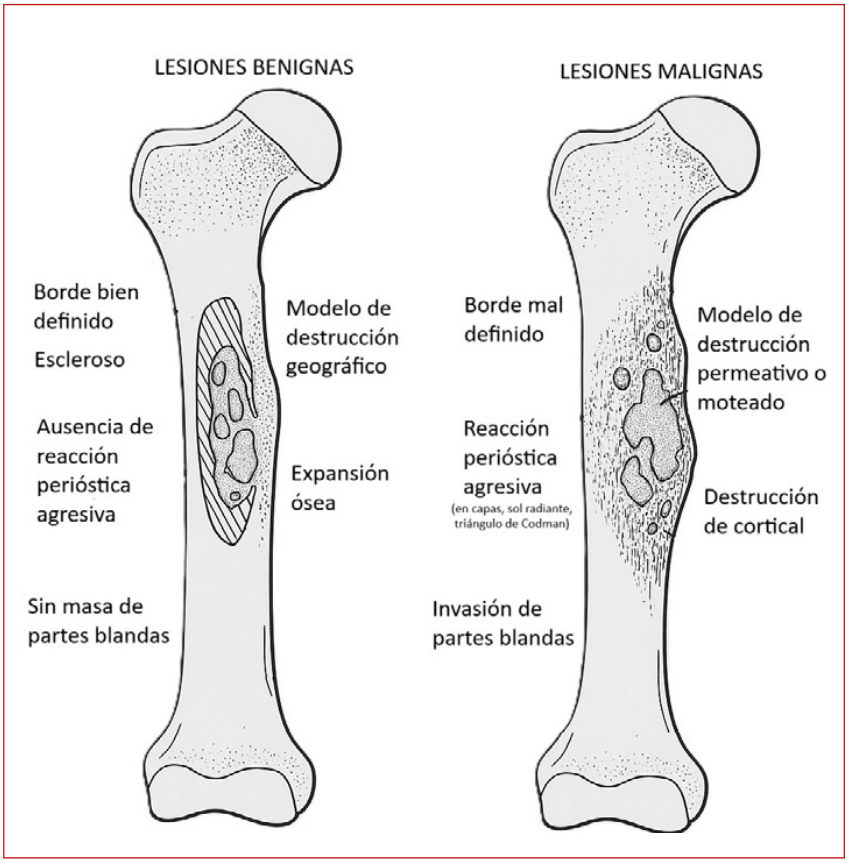


Figura 1. Características radiográficas diferenciales entre lesiones óseas benignas y malignas [1]

equipo quirúrgico que llevará a cabo la resección, ya que conlleva mayor riesgo de diseminación tumoral y recidiva local. Requiere una técnica cuidadosa y planificación adecuada para minimizar complicaciones.

- Realizar una incisión mínima, evitando abrir compartimentos innecesarios y disecar tejidos adyacentes.
- Realizar una hemostasia cuidadosa. Evitar realizar isquemia por compresión. No dejar drenaje o hacerlo a través de la incisión.
- Enviar siempre muestras extras a microbiología.
- El borde de la lesión es la zona de crecimiento de esta y por tanto la más rentable.

5. ESTADIAJE [3]

Clasificación según la 9.ª edición del **American Joint Committee on Cancer** (AJCC): basada en los parámetros **T (tamaño del tumor)**, **N (afectación ganglionar)**, **M (metástasis a distancia)** y **G (grado histológico)**. **Factores pronósticos**: tamaño >8 cm, localización axial, necrosis, grado histológico.

6. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO [2]

El manejo de los tumores óseos varía según su naturaleza benigna o maligna. En tumores benignos, la conducta puede ser conservadora con observación, reservando la cirugía para casos con riesgo funcional o síntomas. En cambio, los tumores intermedios y malignos requieren un **enfoque multidisciplinar**, **combinando cirugía, quimioterapia** y en ocasiones **radioterapia**.

La cirugía debe realizarse con márgenes amplios (el tamaño de estos depende de factores como la calidad de los tejidos, proximidad a estructuras neurovasculares, entre otros) para minimizar el riesgo de recurrencia local. Es fundamental evitar biopsias inadecuadas que puedan favorecer la diseminación tumoral. La amputación se considera únicamente en situaciones selectas, como compromiso neurovascular grave o fracaso de la reconstrucción.

En el osteosarcoma y sarcoma de Ewing, el tratamiento estándar incluye quimioterapia neoadyuvante seguida de resección quirúrgica y quimioterapia adyuvante, siendo los protocolos MAP (metotrexato, doxorrubicina y cisplatino) los más utilizados en osteosarcoma. La radioterapia tiene un papel limitado, indicándose principalmente en sarcoma de Ewing, tumores inoperables o para control paliativo.

Finalmente, la inmunoterapia y terapias antiangiogénicas, como el anlotinib, están en estudio y muestran prometedores resultados en sarcomas refractarios, aunque aún no forman parte del tratamiento estándar.

7. TUMORES OSTEOFORMADORES

7.1. Tumores benignos

7.1.1. Osteoma [4]: es una neoplasia benigna de crecimiento lento, compuesta por hueso maduro compacto o esponjoso. Se localiza predominantemente en los huesos membranosos del cráneo y los senos paranasales, siendo infrecuente en huesos largos. Suele ser asintomático y se detecta incidentalmente en estudios de imagen.

En casos sintomáticos o por razones estéticas, se considera la resección quirúrgica. La presencia de múltiples osteomas puede asociarse al síndrome de Gardner, una poliposis adenomatosa familiar con riesgo elevado de malignidad gastrointestinal.

7.1.2. Osteoma Osteoide [5,6]: representa aproximadamente el 10-12% de los tumores óseos benignos. Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con una mayor incidencia en varones. Se localiza frecuentemente en la cortical de la diáfisis o metadiafisario de huesos largos, especialmente en fémur y tibia. Clínicamente, se caracteriza por dolor nocturno que responde a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

En estudios de imagen, se observa una lesión lítica pequeña (<2 cm) con un nidus central radiolúcido y esclerosis perilesional. El tratamiento de elección es la ablación por radiofrecuencia guiada por imagen, con altas tasas de éxito y baja recurrencia.

7.1.3. Osteoblastoma [6]: es una neoplasia benigna osteoformadora, más grande y menos frecuente que el osteoma osteoide. Afecta principalmente a individuos en la segunda y tercera décadas de la vida, con predilección por el sexo masculino. Se localiza comúnmente en la columna vertebral, especialmente en los elementos posteriores. Clínicamente, presenta dolor no relacionado con el ciclo circadiano y menos sensible a AINEs. En imagen, se manifiesta como una lesión lítica expansiva >2 cm, con posible adelgazamiento cortical y mineralización variable. El tratamiento incluye resección quirúrgica o ablación por radiofrecuencia, con tasas de recurrencia entre el 10-44%.

7.2. Tumores intermedios

7.2.1. Osteoblastoma agresivo [5]: es una variante rara del osteoblastoma, presenta un comportamiento localmente agresivo y una mayor tasa de recurrencia.

Se presenta en pacientes jóvenes, con síntomas similares al osteoblastoma clásico, pero con mayor destrucción

ósea y posible invasión de tejidos blandos. Histológicamente, muestra células osteoblásticas más grandes y atípicas, con actividad mitótica aumentada. El tratamiento requiere resección quirúrgica amplia, y en casos seleccionados, se considera la radioterapia adyuvante.

7.3. Tumores malignos

7.3.1. Osteosarcoma [6]: es el tumor óseo maligno primario más frecuente, caracterizado por la producción de osteoide maligno. Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con localización preferente en metáfisis de huesos largos, como el fémur distal y la tibia proximal.

Clínicamente, se presenta con dolor progresivo, inflamación y, en ocasiones, fracturas patológicas. En imagen, se observa una lesión lítica y blástica, con reacción perióstica agresiva y extensión a tejidos blandos.

El tratamiento estándar incluye quimioterapia neoadyuvante, resección quirúrgica amplia y quimioterapia adyuvante, utilizando protocolos como MAP (metotrexato, doxorrubicina y cisplatino).

La supervivencia a 5 años ha mejorado significativamente con este enfoque multimodal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gazendam A, Ghert M. What's New in Musculoskeletal Tumor Surgery. J Bone Jt Surg. 2024 Dec 18;106(24):2295–302.
2. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Tumores óseos y lesiones pseudotumorales. Generalidades y tumores de la serie ósea. En: Manual de cirugía ortopédica y traumatología. 4th ed. Madrid: Médica Panamericana; 2015. p. 1–23.
3. (AJCC) AJC on C. Bone Sarcoma. En: AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York: Springer; 2017. p. 471–8.
4. Hakim DN, Pelly T, Kulendran M, Caris JA. Benign tumours of the bone: A review. J Bone Oncol. 2015;4(2):37–41.
5. Franceschini N, Lam SW, Cleton-Jansen AM, Bovée JVMG. What's new in bone forming tumours of the skeleton? Virchows Arch. 2020;476(1): 147–57.
6. Al-Dasuqi K, Cheng R, Moran J, Irshaid L, Maloney E, Porrino J. Update of pediatric bone tumors: osteogenic tumors and osteoclastic giant cell-rich tumors. Skeletal Radiol. 2023;52(4):671–85.

CAPÍTULO 25
MANUAL COMPLETO DE TUMORES DE PARTES BLANDAS

Autores: Carlos Molina Sánchez Migallón, Jorge Pilco Inga

Coordinadora: Ana Peiró Ibáñez
Servicio COT del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ¿Por qué este capítulo importa?

Solo el 1% de las masas son malignas, sin embargo, el 30% de los sarcomas se diagnostican tarde por confusión con lesiones benignas. Este capítulo sintetiza:

- Los signos de alarma que no puedes pasar por alto.
- Los errores más frecuentes (y cómo evitarlos).

1.2. Concepto de sarcoma de partes blandas

Los tumores de partes blandas (TPB) son un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en los tejidos mesenquimales no epiteliales, que incluyen tejido muscular, adiposo, tendinoso, ligamentoso, vascular, nervioso, sinovial y fibroso.

Los tumores benignos pueden variar desde lipomas hasta entidades localmente agresivas como los tumores desmoides. Por otro lado, los sarcomas de partes blandas son tumores malignos con capacidad de infiltración local y diseminación metastásica, especialmente a pulmón. Suelen ser masas de crecimiento rápido, gran tamaño y localizadas en profundidad.

1.3. Epidemiología

Los TPB benignos como lipomas y hemangiomas son frecuentes, con una incidencia estimada de 300 casos por cada 100.000 habitantes al año. En contraste, los sarcomas presentan una incidencia de apenas 2-3 casos por 100.000 habitantes anuales.

Aparecen sobre todo en extremidades inferiores (60%) y retroperitoneo (20%), comúnmente a partir de los 50 años, sin diferencias significativas entre sexos.

Aunque existen factores predisponentes como determinados síndromes genéticos, la exposición a carcinógenos químicos o radioterapia previa, la mayoría de los casos no están asociados a ningún factor de riesgo conocido.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Signos de alarma

En la historia clínica:

- Masa de **crecimiento rápido** (semanas o meses).
- **Dolor** nocturno **resistente a analgesia** convencional.
- Antecedentes de radioterapia previa, síndromes genéticos.

En la exploración física [1]:

- 5 signos rojos / *Red flags* (consenso ESMO 2024).
- Tamaño **>5 cm** (emplear cinta métrica para su medición).
- **Profundo** a la fascia muscular*.
- Fijo a planos profundos: **no móvil.**
- **Aumento de tamaño** en poco tiempo (visible en controles).
- **Alteraciones cutáneas**: piel sobre masa roja/caliente, aumento de vascularización superficial, adelgazada.

* El 80% de los sarcomas se localizan en el plano subfascial. **Los tumores profundos deben estudiarse de inmediato**. En los tumores superficiales podemos comenzar con una ecografía si son menores de 5 cm y no crecen o lo hacen lentamente.

2.2. Errores frecuentes en el proceso diagnóstico

- "Es solo un lipoma": nunca lo asegures sin imagen.
- Tocar repetidamente masas sospechosas (masajes, drenajes linfáticos).
- Biopsiar sin planificación: consultar siempre con equipo de sarcomas.

2.3. Evaluación inicial: del paciente a la imagen

2.3.1. La consulta perfecta: Las preguntas clave:

"¿Cuándo notó el bulto por primera vez?" <3 meses: red flag.

"¿Le duele? ¿Lo despierta por la noche?" Sí: red flag.

"¿Ha perdido peso sin explicación?". Sí: red flag.

"¿La tumoración ha cambiado de tamaño/ textura recientemente?". (A veces el paciente aporta fotos).

"¿Ha tenido traumatismos previos?": Los falsos "hematomas" que evolucionan mal, sospecha malignidad.

"¿Ha recibido radioterapia previa?". Exposición a radiación: factor de riesgo.

¿Algún familiar con cánceres raros o múltiples?". Descartar síndromes hereditarios *(Li-Fraumeni, Neurofibromatosis)* [2].

Exploración física eficaz

- Inspección: marcas cutáneas (ulceraciones: urgencia), patrones vasculares anormales, asimetrías.
- Palpación: se sospecha de malignidad en tumores subfasciales, duros, poco móviles, adheridos a planos profundos, dolorosos.
- Descartar alteración neurovascular.
- Exploración de adenopatías locorregionales.

2.3.2. Pruebas de imagen: qué solicitar y cómo interpretarlas: se han de realizar pruebas de forma ordenada, siendo la resonancia magnética nuclear (RMN) la herramienta más útil [3].

- Radiología simple: prestar atención a calcificaciones/afectación de hueso vecino (erosión vs infiltración).
- Ecografía: ha de ser realizada por especialista experimentado. De elección en lesiones superficiales <5 cm.
- RMN: **es la prueba de elección** para la caracterización de sarcomas.
- Tomografía computarizada: útil para el estudio de extensión.
- Algoritmo rápido (para no equivocarse), Figura 1.

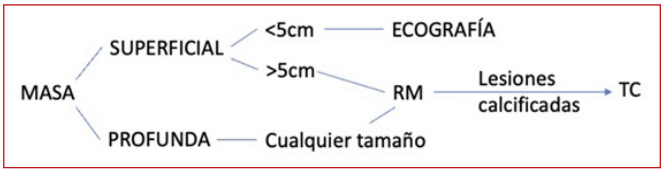


Figura 1.

Resonancia magnética nuclear: es útil para caracterizar la lesión y determinar su extensión. Se proponen 5 pasos para una lectura rápida:

- **Paso 1:** Verificación del protocolo.
  - Ha de incluir secuencias T1, T2, STIR y **con contraste**.
  - Cortes en los 3 planos: axiales, sagitales y coronales.
- **Paso 2:** Localización de la masa.
  - Subcutánea: probablemente benigna (aunque no siempre).
  - Subfascial. La mayoría de los sarcomas son subfasciales.
- **Paso 3:** Analizar la señal T1/T2, (Tabla 1).

Tabla 1

Tejido	T1	T2	STIR	Tips
Grasa	Hiperintenso (blanco)	Hiperintenso	Hipointenso (supresión grasa)	Los lipomas muestran supresión completa en STIR
Músculo	Intermedio	Intermedio	Hiperintenso moderado	Fibras musculares se ven estriadas
Líquido	Hipointenso (oscuro)	Hiperintenso (brillante)	Hiperintenso brillante	Las lesiones con gran contenido mixoide se ven como el líquido
Fibrosis	Intermedio	Hipointenso	Variable	
Necrosis	Hipointenso heterogéneo	Hiperintenso heterogéneo	Hiperintenso	Las zonas necróticas no realzan contraste
Tumor sólido	Variable	Variable	Variable	Realza con contraste

- **Paso 4:** buscar signos radiológicos de malignidad, (Tabla 2).

Tabla 2. Tabla comparativa y básica sobre características de benignidad *vs* malignidad**

Característica	Benigno	Maligno
Bordes	Bien definidos	Mal definidos (infiltrantes)
Señal T2	Homogénea	Heterogénea
Realce contraste	Uniforme	Irregular, necrosis
Edema perilesional	Ausente	Frecuente
** No tomar como dogma absoluto.		

- **Paso 5:** Medición del tumor y relación con estructuras neurovasculares.

2.4. Estrategia de biopsia en tumores de partes blandas

La biopsia proporciona información para su clasificación (diagnóstico y estadiaje) y planificación terapéutica. Una biopsia realizada con una mala técnica puede comprometer el tratamiento, condicionar su evolución y pronóstico, por ello, debe ser realizada por un equipo experimentado [2,4].

Es importante la gradación histológica (Los sarcomas se clasifican en tres grados: bajo, intermedio y alto), para la predicción del riesgo de metástasis y la agresividad del tumor.

2.4.1. Planificación de la biopsia. Aspectos clave.

- Previo a la biopsia valoración multidisciplinar de pruebas de imagen en comité. La biopsia debe dirigirse a las zonas donde el comportamiento es más agresivo, evitando áreas necróticas, hemorrágicas o no representativas.
- Planificación del trayecto. El trayecto de la biopsia se considera contaminado y debe resecarse en bloque con el tumor.
- Evitar biopsias a través de pieles infiltradas, inflamadas o adelgazadas (aumenta el riesgo infección, crecimiento exofítico de masa tumoral a través del punto de biopsia).
- Complementar el estudio AP con cultivo y citología ("Cultiva todo lo que biopsies, biopsia todo lo que cultives").

2.4.2. Tipos de biopsia

- **Biopsias cerradas**: PAAF o la biopsia con aguja gruesa (BAG). La BAG es de elección en tumores musculoesqueléticos (conserva la arquitectura tisular).
- **Biopsias abiertas**: incisional (nunca como primera opción) y excisional (si la RMN asegura probable histología benigna). **Nunca realizar una biopsia abierta si se sospecha de un sarcoma**.

2.4.3. Estructura de un informe patológico

1. Diagnóstico microscópico:

- Tipo histológico.
- Grado histológico. Se sigue la clasificación de la *FNCLCC*.

  Existen tres parámetros que determinan el grado histológico:

  - **Diferenciación:** de 1 (poco desdiferenciado) a 3 puntos (muy desdiferenciado).
  - **Índice de mitosis por 10 campos de gran aumento:** 1 punto de 0-9, 2 puntos de 10-19, 3 puntos 20 o más.
  - **Necrosis tumoral:** 1 punto: no necrosis. 2 puntos si <50%, 3 puntos si >50%.

La suma de las puntuaciones determina el grado:

Grado I → bajo riesgo

Grado II → riesgo intermedio

Grado III → alto grado

2. Marcadores inmunohistoquímicos.

3. Estudios moleculares.

4. Calidad de la muestra. Informan acerca de cantidad de tejido viable, necrosis, muestra representativa.

3. TRATAMIENTO

Depende de la agresividad de los tumores. Los benignos y pequeños pueden tratarse de forma conservadora, siempre con seguimiento. Reservamos la cirugía para los sintomáticos, los que crecen o presentan algún cambio de características. Mientras que los tumores benignos rara vez recidivan (incluso en resecciones marginales), los malignos tienen una alta tasa de recidivas, por lo que precisan resecciones con márgenes oncológicos amplios.

3.1. Principios quirúrgicos de sarcomas de partes blandas

La cirugía con resección amplia realizada por expertos sigue siendo el tratamiento principal [3]. El objetivo primario es la supervivencia del paciente, y el siguiente, la funcionalidad.

3.1.1. Concepto de márgenes oncológicos: un margen correcto se basa en criterios de cantidad (amplitud de tejido sano) y calidad (tipo de barrera anatómica).

Margen R0: el sarcoma no contacta con el margen de resección, en sarcomas de alto grado se prefieren 2 cm.

Margen R1: microscópicamente positivo.

Margen R2: tumor visible post-resección.

Excepciones:

Sarcomas de Grado I (bajo grado histológico): márgenes menores de 2 cm pueden ser suficientes.

Márgenes positivos planificados: si es posible aplicar terapias adyuvantes (radio y/o quimioterapia), la cirugía puede ser marginal en estructuras nobles (neurovasculares) y barreras anatómicas. Se prioriza la función al margen.

3.1.2. Cirugías inadecuadas: "whoops surgery": describe la resección de un sarcoma sin sospecha diagnóstica previa, frecuentemente confundido con lesiones benignas. Este error suele deberse a la falta de estudio previo a la resección. Las consecuencias devastadoras, incluyen el aumento del porcentaje de recidiva local (hasta 90% *vs* 15-30% en resecciones planificadas) la necesidad de cirugías de revisión de márgenes mucho más agresivas, un peor resultado funcional y la disminución de la supervivencia global [1,5].

3.2. Tratamientos adyuvantes en sarcomas de PPBB

Deben valorarse de forma multidisciplinar en unidades especializadas [2,4].

3.2.1. Radioterapia: se ha relacionado con una disminución de recidiva local. En tumores inoperables, metástasis dolorosas o compresión neurológica puede usarse con intención paliativa. Actualmente existen muchas técnicas modernas que permiten administrar dosis muy altas con mayor precisión, protegiendo tejidos sanos y reduciendo la toxicidad.

Puede presentar complicaciones como la fibrosis cutánea y profunda, la necrosis ósea rádica, problemas en cicatrización y linfedema.

3.2.2. Quimioterapia: ha demostrado aumentar la supervivencia en la mayoría de los sarcomas de alto grado. Se utiliza en 3 situaciones principales: neoadyuvante, para reducir tumores localmente avanzados, adyuvante en tumores mayores de 5 cm, y paliativa en enfermedad metastásica.

4. SEGUIMIENTO DE SARCOMAS DE PPBB

El 70% de recaídas (locales o a distancia) ocurren mayoritariamente en los primeros 2-3 años. Las recaídas pueden ser recidivas locales (40% de casos), a distancia: metastásica (pulmonar 80%, hueso 15%) o ambas. La detección precoz de recaídas mejora la supervivencia en más del 50%.

Importante tener en cuenta durante el seguimiento:

- Ante cualquier nueva tumoración referida por el paciente, solicitar estudio de imagen, preferiblemente RM con contraste.
- Aparición de segundas neoplasias y efectos tardíos de la radioterapia.
- Atención a la esfera psicoemocional y funcional del paciente como parte integral del seguimiento.
- Rehabilitación y calidad de vida: tratamiento de linfedema y soporte psicológico.

5. MANEJO INICIAL Y DERIVACIÓN TUMORES DE PPBB:

5.1. Algoritmo de actuación inicial y cuándo derivar

Derivación a centro especializado si:

- Tamaño:
  - Tumores superficiales >5 cm.
  - Tumores profundos:
    - Sugestivo de lipoma *vs* lipoma atípico (>8 cm).
    - Los demás, TODOS (independientemente del tamaño).
    - Si presentan crecimiento rápido.
    - Si en la RM presentan heterogeneidad, zonas de necrosis y edema.

Si tienes dudas: Las Unidades de Sarcomas prefieren evaluar falsas alarmas que recibir tumores avanzados.

Cómo derivar correctamente:

Información obligatoria:

- Datos clínicos: tiempo de evolución, crecimiento estimado, dolor (EVA) y características.
- EF: tamaño exacto, relación con planos profundos, estado de la piel, ENV distal y pulsos, déficits motores o sensitivos.
- PPCC: obligatorio RMN local con T1, T2, STIR, contraste y 3 cortes.
  - Si se sospecha de sarcoma añadir TC toraco-abdomino-pélvico. Adjuntar todas las imágenes en CD (no solo informe).
  - Si hay biopsia, aportar las laminillas y el bloque de parafina.
  - Si hay cirugía previa, aportar hoja quirúrgica.

6. MENSAJE PARA EL RESIDENTE Y CIERRE

- Una derivación tardía o una cirugía no planificada puede convertir un tumor curable en amputación.
- La primera intervención (cirugía o biopsia) determina el pronóstico.
- Sé metódico, colabora con equipo multidisciplinar.
- Nunca subestimes una tumoración profunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alamanda VK, Crosby SN, Archer KR, Song Y, Schwartz HS, Holt GE. Primary excision compared with re-excision of extremity soft tissue sarcomas–is anything new?: Managing Extremity Soft Tissue Sarcoma. J Surg Oncol. 2012;105(7):662–7.
2. Schwab JH, Springfield DS, Raskin KA, Mankin HJ, Hornicek FJ. What's new in primary malignant musculoskeletal tumors. J Bone Joint Surg Am. 2013;95(24):2240–6.
3. Gronchi A, Miah AB, Dei Tos AP, Abecassis N, Bajpai J, Bauer S, *et al.* Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO-EURACAN-GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2021;32(11):1348–65.
4. Blay J-Y, Soibinet P, Penel N, Bompas E, Duffaud F, Stoeckle E, *et al.* Improved survival using specialized multidisciplinary board in sarcoma patients. Ann Oncol. 2017;28(11):2852–9.
5. Zaidi MY, Ethun CG, Liu Y, Poultsides G, Howard JH, Mogal H, *et al.* The impact of unplanned excisions of truncal/extremity soft tissue sarcomas: A multi-institutional propensity score analysis from the US Sarcoma Collaborative. J Surg Oncol. 2019; 120(3):332–9.

CAPÍTULO 26
SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Autores: Antonio Estrella Labella, Isabel García Castro

Coordinador: Ángel David García Mayorgas
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental (SC) es una emergencia médico-quirúrgica caracterizada por el aumento de la presión dentro de un compartimento osteofibroso cerrado, lo que compromete la perfusión tisular y pone en riesgo la viabilidad de músculos y nervios. Aunque puede presentarse en múltiples localizaciones anatómicas, es más frecuente en las extremidades, especialmente en la pierna y el antebrazo.

Descrito por Volkmann en 1881, el **síndrome compartimental agudo** requiere intervención urgente para evitar secuelas como necrosis, contracturas o amputación. La base de su tratamiento es la disminución de la presión intracompartimental por medio de una fasciotomía descompresiva, liberando este aumento de presión y permitiendo así una rápida reperfusión de la extremidad, con el objetivo de disminuir las complicaciones asociadas [1].

La **forma crónica,** generalmente de esfuerzo, tiene una evolución más benigna y se asocia a actividad física repetitiva.

2. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

2.1. Fisiopatología

El síndrome compartimental ocurre por un desequilibrio entre el volumen del contenido y la capacidad del compartimento osteofibroso, lo que genera un aumento de la presión intracompartimental. Esta presión elevada impide el flujo capilar normal, provocando isquemia y daño celular. Si no se revierte, este proceso lleva a necrosis muscular, liberación de mioglobina y riesgo de fallo renal o shock [2].

Inicialmente se compromete la perfusión capilar, pero si persiste, la isquemia desencadena necrosis muscular y daño nervioso irreversible en pocas horas. Se crea así un círculo vicioso, ya que el edema generado por la lesión tisular aumenta aún más la presión.

2.2. Etiología

Las causas pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- **Intrínsecas:** aumento del contenido del compartimento, como hemorragias, fracturas, lesiones musculares o edema postisquémico.
- **Extrínsecas:** limitación de la expansión del compartimento por vendajes ajustados, férulas o quemaduras.

Las fracturas de tibia representan hasta un 30% de los casos en extremidades inferiores. Otras causas incluyen traumatismos cerrados, reperfusión tras lesiones arteriales, inyecciones intramusculares y uso de torniquetes [3].

En pacientes pediátricos, las causas más frecuentes también son traumáticas, pero su presentación clínica puede ser más inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz.

2.3. Clínica

El signo más precoz y relevante es el dolor desproporcionado, sobre todo con la movilización pasiva del grupo muscular afectado. Le siguen parestesias, debilidad progresiva y tensión o tumefacción visible del compartimento.

La triada clásica de las "5 P" (dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesia, parálisis) tiene baja sensibilidad y puede aparecer tardíamente.

Es importante resaltar que el pulso distal y el relleno capilar pueden estar presentes en fases iniciales. La ausencia de pulso es un signo tardío y no debe esperarse para iniciar tratamiento.

En el caso de pacientes pediátricos el diagnóstico suele ser más complejo y se puede describir mediante las "tres A": agitación, ansiedad y necesidad continuada de analgésicos. Signos y síntomas clínicos más relevantes (Tabla 1).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome compartimental siempre es controvertido y se basa en la evaluación clínica y la medición de la presión en el compartimento.

Es fundamental y necesaria una vigilancia estrecha del paciente, para valorar la evolución o nueva aparición de signos o síntomas de alarma.

Tabla 1. Signos y síntomas más relevantes del síndrome compartimental agudo

Signo/Síntoma	Observación
Dolor desproporcionado	Primer signo. Aumenta con el estiramiento pasivo.
Parestesias	Sensación de hormigueo o entumecimiento.
Debilidad muscular	Signo de progresión neurológica.
Compartimento tenso	Endurecimiento palpable, signo físico clave.
Pulso distal presente	No descarta SC, puede estar conservado.

El diagnóstico de síndrome compartimental se define con la medición de presión absoluta ≥30 mmHg o una presión de perfusión (presión diastólica – presión compartimental) <30 mmHg, considerándose valores con indicación de fasciotomía urgente [4]. Es importante tener en cuenta que estas recomendaciones de medición se obtuvieron de pacientes adultos con traumatismo y que los niños pueden tener presiones compartimentales basales más altas que los adultos. La presión compartimental normal es de 8 a 10 mmHg para adultos y de 10 a 15 mmHg para niños.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trocar. Para que la medición sea precisa es importante la correcta colocación del dispositivo. Por ejemplo, en caso secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Herramientas como la espectroscopia por infrarrojo cercano (NIRS) están en estudio como métodos no invasivos prometedores.

El uso de la monitorización de la PIC resulta útil cuando se combina con una evaluación clínica para aumentar la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico general. Las recomendaciones actuales sugieren el uso de monitorización continua de la PIC en lugar de mediciones únicas. La evolución del SCA es progresiva y las mediciones aisladas de la PIC precoz que están dentro de los límites normales pueden llevar a un diagnóstico tardío o erróneo [5].

Se recomienda realizar pruebas de rabdomiólisis (niveles de creatinquinasa y mioglobina) y de función renal para detectar y tratar complicaciones en pacientes con síndrome compartimental agudo. Además, la rabdomiólisis inexplicable puede indicar un síndrome compartimental no reconocido.

En cuanto al uso de analgesia y el retraso diagnóstico de un SCA, no existe ningún caso en el que el uso de anestesia epidural o raquídea de inyección única estuviera implicado en el retraso de este.

Sin embargo, se ha informado que la analgesia epidural continua enmascara los síntomas del SCA, retrasando su diagnóstico.

2.5. Tratamiento

El tratamiento del SCA en extremidades es quirúrgico y urgente debiendo realizarse en las primeras 6 horas. La fasciotomía es la única intervención eficaz para evitar necrosis tisular irreversible.

Debe realizarse ante una sospecha clínica fundada, sin esperar confirmación instrumental, ya que los signos clásicos (dolor desproporcionado, parestesias, parálisis) pueden aparecer tardíamente y comprometer el pronóstico funcional [6].

El abordaje quirúrgico debe garantizar la liberación completa de todos los compartimentos afectados mediante incisiones amplias, evitando técnicas subcutáneas o limitadas que aumentan el riesgo de descompresión incompleta.

Descompresión según localización anatómica

- **Brazo:** presenta dos compartimentos. El anterior se aborda mediante incisión anteromedial y el posterior mediante incisión longitudinal posterior.
- **Antebrazo:** consta de tres compartimentos (volar, dorsal y lateral). Una única incisión volar longitudinal, extendida desde el pliegue del codo hasta el túnel carpiano, permite liberar los tres. Se recomienda abrir también el retináculo flexor para descomprimir el nervio mediano [7].
- **Mano**: los compartimentos interóseos dorsales se liberan con incisiones sobre los ejes del 2.° y 4.° metacarpianos. Las eminencias tenar e hipotenar requieren incisiones palmares directas.
- **Glúteo:** puede utilizarse una incisión posterolateral para descomprimir los músculos glúteo mayor, mediano y menor.
- **Muslo:** una incisión lateral extensa puede ser suficiente para los compartimentos anterior y posterior. Puede ser necesaria una incisión medial adicional para el compartimento aductor.



Figura 1. Cierre en "cordón de zapato". Técnica de cierre diferido primario mediante uso de grapas y vessel-loops.

- Pierna: la técnica estándar utiliza dos incisiones para liberar los 4 compartimentos:
  - Anterolateral: desde el tubérculo de Gerdy hasta el maléolo lateral, para compartimentos anterior y lateral.
  - Posteromedial: 2 cm posterior al borde tibial, para los compartimentos posteriores.

  También es posible descomprimir los 4 compartimentos mediante una única incisión vertical desde el cuello del peroné hasta el maléolo externo, siendo una técnica más difícil y que requiere mayor disección tisular.
- Pie: existen 9 compartimentos en el pie (medial, lateral, central superficial, aductor del primer dedo, calcáneo y cuatro compartimentos para los músculos interóseos). Se realiza mediante dos incisiones dorsales (sobre el 4.° metatarsiano y otra entre el 1.° y el 2.°), junto con una incisión en "L" medial para descomprimir compartimentos profundos e interóseos.

Cuando el diagnóstico se establece tardíamente (>24–36 h) o hay necrosis establecida, la fasciotomía puede agravar el cuadro clínico por liberación de toxinas. En esos casos, se debe considerar la abstención quirúrgica individualizada [8].

2.6. Cuidados postoperatorios y cierre de la herida

Tras la fasciotomía, las heridas deben permanecer abiertas, protegidas con apósitos húmedos estériles o sistemas de presión negativa (VAC), lo cual favorece el control del edema y reduce el riesgo de infección.

La resección de tejido necrótico se difiere habitualmente de 48 a 72 horas, cuando la delimitación es más clara. Durante este periodo se debe monitorizar la viabilidad tisular, realizar controles hemodinámicos y considerar antibioterapia profiláctica.

Las opciones para el cierre definitivo incluyen:

- Cierre por segunda intención: curas diarias, cierre lento (semanas o meses).
- Cierre diferido primario por tracción: técnicas como el "cordón de zapato" (Figura 1).
- Injertos cutáneos: opción clásica cuando no es posible el cierre primario.
- Técnicas asistidas por VAC: utilizadas como puente al cierre quirúrgico definitivo.

En todos los casos debe evitarse la compresión externa y se recomienda una férula en posición funcional para prevenir contracturas.

2.7. Complicaciones y secuelas

Las principales secuelas derivan de la necrosis muscular y nerviosa. A nivel local, la evolución puede conducir a fibrosis, adherencias y retracciones musculares, que originan limitación funcional severa. En el antebrazo, esto se manifiesta como la contractura isquémica de Volkmann.

A nivel sistémico, la liberación de mioglobina y potasio puede inducir rabdomiólisis, acidosis, insuficiencia renal aguda, arritmias o fallo multiorgánico, con riesgo vital. Las fasciotomías tardías aumentan el riesgo de infección profunda, necesidad de desbridamientos múltiples, injertos y reconstrucciones complejas.

Las contracturas persistentes tras un año deben tratarse quirúrgicamente mediante liberaciones, tenotomías, transferencias tendinosas o z-plastias, buscando preservar al máximo la función del miembro.

3. SINDROMES COMPARTIMENTALES CRÓNICOS

El síndrome compartimental crónico por esfuerzo (CECS) es una entidad distinta, no urgente, de aparición progresiva, que afecta a atletas jóvenes o militares, particularmente en el compartimento anterior de la pierna.

Se manifiesta con dolor y parestesias que aparecen durante el ejercicio y desaparecen con el reposo. El diagnóstico se basa en la medición de presión intracompartimental antes y después del esfuerzo (criterios de Pedowitz: >15 mmHg en reposo, >30 mmHg a 1 min, >20 mmHg a 5 min post-ejercicio)[9].

El tratamiento inicial es conservador: modificación de actividad, reentrenamiento de marcha y fisioterapia. En casos persistentes o en atletas de élite, se considera la fasciotomía subcutánea o fasciectomía mínimamente invasiva. Técnicas emergentes como la inyección de toxina botulínica y la elastografía por ondas de corte (SWE) son prometedoras tanto en diagnóstico como en seguimiento (Tabla 1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guo J, Yin Y, Jin L, Zhang R, Hou Z, Zhang Y. Acute compartment syndrome: Cause, diagnosis, and new viewpoint. Medicine. 2019;98(27):e16260.
2. Staudt JM, Smeulders MJC, Van Der Horst CMAM. Normal compartment pressures of the lower leg in children. J Bone Joint Surg British. 2008;90(2):215-9.
3. Du W, Hu X, Shen Y, Teng X. Surgical management of acute compartment syndrome and sequential complications. BMC musculoskelet disord. 2019;20(1):98.
4. Osborn CPM, Schmidt AH. Management of Acute Compartment Syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2020;28(3):e108–e114.
5. Lorange JP, Laverdière C, Corban J, Montreuil J, Harvey EJ. Diagnosis Accuracy for Compartment Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. J OT. 2023;37(8):e319–e325.
6. von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GSM, Heng M, *et al.* Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. Lancet. 2015;386(10000):1299–310.
7. Leversedge FJ, Moore TJ, Peterson BC, Seiler JG 3rd. Compartment syndrome of the upper extremity. J Hand Surg Am. 2011;36(3):544–59.
8. Schmidt AH. Acute compartment syndrome. Orthop Clin North Am. 2016;47 (3):517–25.
9. Velasco TO, Leggit JC. Chronic exertional compartment syndrome: A clinical update. Curr Sports Med Rep. 2020;19(9):347–52.

CAPÍTULO 27
CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS. PRINCIPIOS GENERALES

Autoras: Sara Márquez Martínez, Sandra Pérez Vázquez

Coordinador: Juan Miguel Gómez Palomo
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

1. CONCEPTO

Las fracturas se definen como la interrupción de la continuidad ósea y cartilaginosa tras un traumatismo mecánico.

2. SEGÚN LA ENERGÍA DEL TRAUMATISMO

2.1. Fracturas de alta energía: aquellas que reciben gran energía cinética que se transmite a la extremidad, generando lesiones graves en el hueso y en las partes blandas.

2.2. Fracturas de baja energía: no precisan de un traumatismo evidente para producirse. Existen dos tipos:

2.2.1. Fracturas por estrés o por fatiga: generadas tras someter repetidamente al hueso a fuerzas de poca intensidad.

2.2.2. Fracturas patológicas o por insuficiencia (Figura 1): se producen durante la actividad normal o tras un traumatismo mínimo por alteraciones biológicas y estructurales en el hueso, tanto por una enfermedad constitucional como adquirida.

3. SEGÚN LA EXTENSIÓN DEL TRAZO

3.1. Fractura completa: afecta a todo el espesor de hueso y periostio.

3.1.1. Fractura completa simple: trazo único, que genera dos fragmentos.

3.1.2. Fractura con desplazamiento: el hueso pierde alineación de los fragmentos.



Figura 1. Fractura patológica en paciente con antecedentes de carcinoma de pulmón [1].

3.1.3. Fractura conminuta: existen varios trazos que originan múltiples fragmentos.

3.2. Fractura incompleta: el trazo no afecta a todo el espesor del hueso (Figura 2). Entre ellas se encuentran:

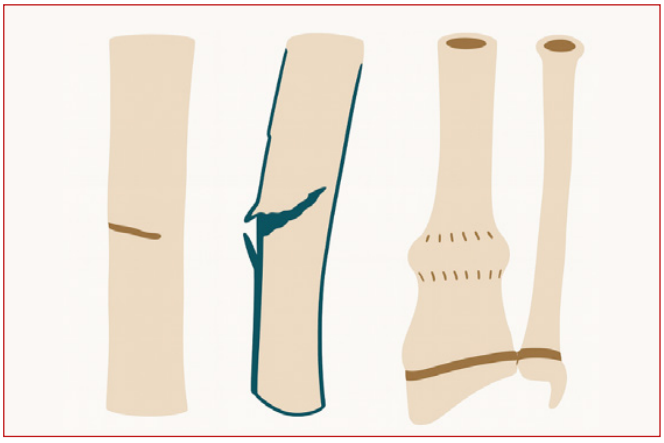


Figura 2. Fracturas incompletas, fractura en tallo verde y fractura en rodete [2].

3.2.1. Deformidad plástica: es típica en niños, se visualiza un hueso incurvado, pero sin línea de fractura evidente. Más frecuente en el cúbito.

3.2.2. Fracturas en tallo verde: se producen por mecanismos de flexión en huesos flexibles (niños). La lesión progresa en la superficie de tensión, pero no progresa en la superficie de compresión.

3.2.3. Fracturas en rodete/torus/caña de bambú: ocurre en la unión metafisodiafisaria en los niños. El hueso cortical se insufla por compresión del eje vertical.

4. SEGÚN LA ESTABILIDAD

4.1. Fracturas estables: no tienen tendencia a desplazarse una vez se consigue una reducción adecuada. De forma general, son fracturas simples con un trazo transversal o con una oblicuidad inferior a 45°.

4.2. Fracturas inestables: aquellas que tienden a desplazarse una vez se consigue una reducción adecuada o son multifragmentarias.

Por lo general, son fracturas con una oblicuidad superior a 45° (excepto las espiroideas, estabilizadas por las partes blandas).

5. SEGÚN EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Existen diferentes mecanismos que explican los diferentes tipos de fracturas.

5.1. Traumatismo directo: la fractura se produce en el lugar de impacto de la fuerza responsable:

5.1.1. Fractura contusa: se aplica la energía en un punto. Habitualmente en fracturas transversas.

5.1.2. Fractura por aplastamiento: se aplica gran cantidad de energía (más que en el caso anterior) sobre un punto. Habitualmente genera conminución.

5.2. Traumatismo indirecto: la fractura se produce a cierta distancia de donde se aplica la fuerza:

5.2.1. Fractura por tensión o tracción: hace referencia a las fracturas por arrancamiento, habitualmente en zonas de inserción tendinosas. Se producen por dos fuerzas que actúan en la misma dirección, pero en sentido opuesto, divergentes desde el hueso.

5.2.2. Fractura por compresión: hace referencia a la conminución que sufre el hueso trabecular (más débil que el hueso cortical). Se producen por dos fuerzas que actúan en la misma dirección, pero en sentido opuesto, convergentes hacia el hueso.

5.2.3. Fractura por torsión: la energía se transmite a lo largo del hueso en dirección diagonal, generando movimiento rotacional del hueso sobre su eje. Habitualmente fracturas espiroideas.

5.2.4. Fractura por flexión: se producen por dos fuerzas en direcciones paralelas que actúan en el mismo sentido, pero cada una en un extremo del hueso. Suele generar fracturas transversas y son frecuentes en diáfisis de huesos largos. Puede existir un tercer fragmento, en alas de mariposa.

5.2.5. Fractura por cizallamiento: se debe a dos fuerzas paralelas en sentido opuesto, convergentes hacia el hueso. Es la combinación de la fuerza en flexión y el deslizamiento diagonal del hueso.

6. SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

En los huesos largos distinguimos fracturas diafisarias, metafisarias y epifisarias. Aquellas fracturas en las que el trazo afecta o se extiende hasta la superficie articular se denominan fracturas articulares.

En los huesos que están en crecimiento, además, puede haber fracturas fisarias o epifisiolisis, donde la clasificación de Salter y Harris es la más extendida (Figura 3) y se distinguen 6 tipos de fracturas:

- Tipo I: consiste en una separación completa epifisometafisaria, pero sin fractura ósea.
- Tipo II: el trazo de fractura se extiende a lo largo de la placa epifisaria para luego discurrir hacia la metáfisis originando un fragmento metafisario triangular. Es el tipo más común de lesión fisaria.

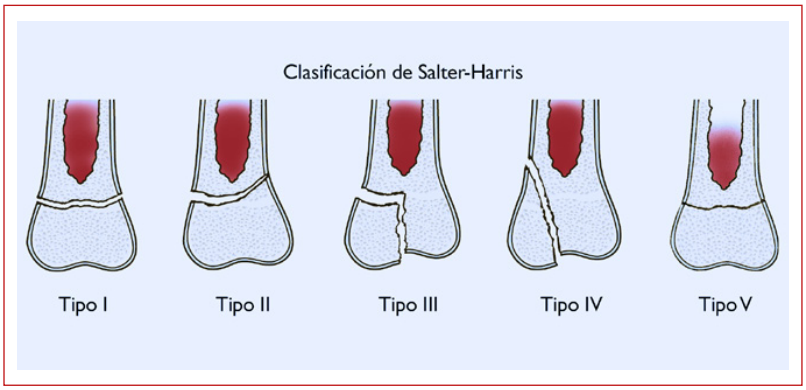


Figura 3. Clasificación Salter y Harris (1963); modificación Rang (1969) [3].

Tabla 1. Clasificación de Tscherne y Oestern para las fracturas cerradas

Grado	Lesión de partes blandas	Mecanismo	Desplazamiento	Conminución*
0	Ausente o mínima	Indirecto	Mínimo	No
I	Abrasiones o contusiones superficiales	Indirecto	Moderado	No
II	Contusión muscular significativa e incluso abrasiones profundas contaminadas. Síndrome compartimental inminente.	Directo	Intenso	Sí
III	Contusión extensa, con despegamiento cutáneo y destrucción de la musculatura. Lesión vascular. Síndrome compartimental establecido	Directo y de alta energía	Intenso	Sí

*Para la clasificación, lo más importante es la lesión de partes blandas, no la conminución.

- **Tipo III:** el trazo de fractura discurre desde la superficie articular a la placa de crecimiento para luego avanzar a lo largo de las misma hasta la periferia.
- **Tipo IV:** el trazo se extiende desde la superficie articular a través de la epífisis, cruza todo el espesor de la placa fisaria y una porción metafisaria, para acabar finalmente en esta zona.
- **Tipo V:** es consecuencia de una fuerza de compresión que produce un aplastamiento de la fisis.
- **Tipo VI:** es una lesión del anillo pericondral de la placa de crecimiento descrito por Rang.

7. SEGÚN LA LESIÓN TISULAR ASOCIADA

7.1. Fracturas cerradas: no existe solución de continuidad en la piel adyacente a la fractura, por lo que no existe comunicación entre el medio exterior y el foco. Se clasifican mediante la Clasificación de Tscherne y Oestern (Tabla 1).

7.2. Fracturas abiertas: existe comunicación entre el exterior y el foco de fractura. Se clasifican según la Clasificación de Gustilo y Anderson (Tabla 2, Figura 4).

8. LA CLASIFICACIÓN AO/OTA

La clasificación de una fractura se expresa con 5 elementos de un código alfanumérico, como sigue: hueso y segmento - tipo y grupo - subgrupo (Figura 5).

- Los dos primeros números indican la localización → hueso y segmento:
  - 1= húmero; 2= cúbito y radio; 3= fémur; 4= tibia y peroné.
  - 1= segmento proximal; 2= segmento medio (diafisario); 3= segmento distal.

Tabla 2. Clasificación de Gustilo y Anderson para las fracturas abiertas

Tipo	Tamaño de la herida*	Grado de contaminación	Daño de partes blandas	Conminución ósea
I	<1cm	Mínimo	Mínimo	No hay
II	1-10 cm	Moderado	Moderado	Moderado
III	>10cm	Intenso	Intensa	Sí
IIIA			Es posible cobertura ósea con las partes blandas	
IIIB			Para cubrir el hueso se necesitan procesos de reconstrucción	Intensa
IIIC	Indiferente		Se acompaña de lesión vascular que precisa reparación independientemente del tamaño de la herida	

*El daño a las partes blandas es más importante para la clasificación, que el tamaño de la herida. Todas las fracturas con conminución intensa se clasifican como tipo III, independientemente del tamaño.



Figura 4. Fractura abierta grado IIIB húmero distal [4].



Figura 5. Codificación de las fracturas según la clasificación AO.

- Los dos siguientes números hacen referencia al tipo de fractura mediante una letra, y dos números que definen las características morfológicas de las fracturas.
  - En los segmentos proximal y distal, distinguiremos:
    - A= fractura extraarticular
    - B= fractura articular parcial
    - C= fractura articular completa
  - En el segmento diafisario:
    - A= fractura simple
    - B= fractura con tercer fragmento
    - C= fractura conminuta
- Existen una serie de excepciones en esta clasificación:
  - Húmero proximal (11-):
    - A= fractura extraarticular unifocal
    - B= fractura extraarticular bifocal
    - C= fractura articular
  - Fémur proximal (31-):
    - A= fractura del área trocantérea
    - B= fractura del cuello
    - C= fractura de la cabeza
  - Segmento maleolar (44-):
    - A= fractura infrasindesmal
    - B= fractura transidesmal
    - C= fractura suprasindesmal

BIBLIOGRAFÍA

1. Buckley RE, Moran CG, Apivatthakakul T. AO Principles of Fracture Management. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2017. p.39-69.
2. McRae R, Esser M. Tratamiento práctico de fracturas. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2003. p.4-24.
3. Salter RB, Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. J Bone Joint Surg Am. 1963;45(3):587-622.
4. Court-Brown CM, Heckman JD, McQueen MM, Ricci WM, Tornetta P III. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.

CAPÍTULO 28
TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS Y SUS COMPLICACIONES

Autores: Víctor Loaiza Cabello, Junior Alexis Campoamor

Coordinador: Jorge Bernardos García
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

1. INTRODUCCIÓN

El presente capítulo expone los principios fundamentales que rigen el manejo de fracturas, la fisiología de la consolidación ósea, el tratamiento de fracturas abiertas y el abordaje de las lesiones de partes blandas.

2. EVALUACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON FRACTURA

Antes de definir un plan terapéutico, es imperativo realizar una valoración diagnóstica completa que contemple:

- El mecanismo de lesión (alta vs. baja energía).
- El tipo y trazo de fractura (simple, espiroidea, conminuta, segmentaria, etc.).
- La localización anatómica y si compromete la superficie articular.
- El estado de los tejidos blandos adyacentes.
- El estatus neurovascular distal.
- Comorbilidades relevantes: diabetes, osteoporosis, tabaquismo, uso de corticoides, entre otras.

Las proyecciones radiológicas mínimas incluyen una anteroposterior y una lateral. En casos complejos, la tomografía axial puede aportar información valiosa, especialmente en fracturas articulares [1].

3. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO: REDUCCIÓN, ESTABILIZACIÓN Y REHABILITACIÓN PRECOZ

El tratamiento de una fractura debe perseguir tres objetivos: restaurar la anatomía, estabilizar el foco de fractura y permitir una movilización temprana para conservar la función.

3.1. Reducción

La reducción puede lograrse de manera cerrada (manipulación externa) o abierta (quirúrgica). Las fracturas articulares requieren reducción anatómica estricta, mientras que las diafisarias permiten alineaciones funcionales si se conserva el eje y la rotación.

3.2. Estabilización

La elección del método de estabilización depende de distintos factores como pueden ser el tipo de fractura, la calidad ósea y el estado de partes blandas:

- **Tratamiento ortopédico:** yesos, férulas o tracción cutánea, indicado en fracturas estables, cerradas y no articulares.
- **Fijación interna:** placas, tornillos, clavos endomedulares.
- **Fijación externa:** preferida en fracturas abiertas, inestables, con daño extenso de partes blandas o politraumatismo.

3.3. Movilización precoz

Una vez conseguida la estabilidad mecánica, debe fomentarse la movilización activa y pasiva asistida [2].

4. FISIOLOGÍA DE LA CONSOLIDACIÓN ÓSEA

El hueso posee una notable capacidad regenerativa. La secuencia de regeneración ósea es (Figura 1):

- **Fase inflamatoria** (0–7 días): formación del hematoma fracturario, liberación de citoquinas y activación celular.
- **Fase reparativa** (1–3 semanas): diferenciación osteoblástica, formación de callo blando y luego callo duro mediante osificación endocondral.
- **Fase de remodelación** (meses): reorganización laminar del hueso, adaptación a las cargas mecánicas.

Los factores que afectan negativamente este proceso incluyen la movilidad excesiva del foco, deficiente vascularización, infección, tabaquismo, edad avanzada y comorbilidades [3].

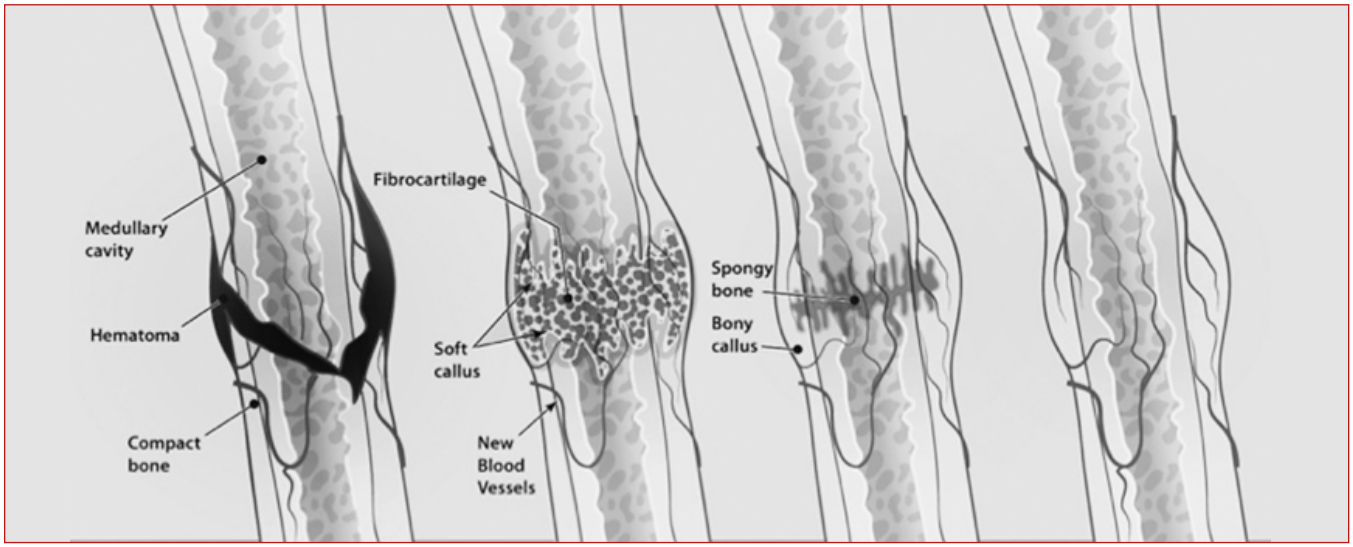


Figura 1. Proceso de reparación ósea. Li J, Stocum DL. Fracture Healing. Basic and Applied Bone Biology. 2014;205–23.

5. FRACTURAS ABIERTAS: CLASIFICACIÓN Y ABORDAJE

Las fracturas abiertas se definen por la comunicación entre el foco de fractura y el medio externo. La clasificación de Gustilo-Anderson permite estratificar la gravedad (Figura 2):

Tipo I: herida <1 cm, contaminación mínima.

Tipo II: herida >1 cm, sin daño extenso de tejidos blandos.

Tipo IIIA: daño severo, pero cobertura cutánea adecuada.

Tipo IIIB: pérdida de cobertura, requiere reconstrucción plástica.

Tipo IIIC: asociación con lesión vascular.

5.1. Manejo farmacológico

- Administrar antibióticos IV tan pronto como sea posible, idealmente en la primera hora.
- Para fracturas tipo I y II: cefazolina 2 g IV/8 h.
- Para tipo III: cefazolina + gentamicina (5 mg/kg dosis única). En heridas con riesgo anaeróbico, añadir metronidazol.
- Continuar hasta cierre definitivo o máximo 72 h.
- Inmunización antitetánica según el esquema del paciente.

5.2. Manejo quirúrgico

- Desbridamiento exhaustivo dentro de las 6–12 horas.
- Fijación temporal (externa) o definitiva.
- Cobertura de partes blandas antes de 72 h, idealmente con intervención conjunta ortoplástica [4].



Figura 2. Clasificación de Gustilo y Anderson. Tratamiento práctico de las fracturas en urgencias. McRae R. 2024 4ª edición, 3(41).

6. LESIONES DE PARTES BLANDAS EN FRACTURAS CERRADAS

La clasificación de Tscherne es útil para evaluar el daño tisular en fracturas cerradas:

Grado 0: sin daño aparente.

Grado I: contusión leve, edema.

Grado II: daño muscular significativo.

Grado III: aplastamiento, compromiso vascular o neurológico.

Una evaluación precisa permite anticipar complicaciones como el síndrome compartimental o la infección profunda [5].

7. COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

Una vez diagnosticada una fractura es fundamental tener en mente las posibles complicaciones que pueden derivar de esta para responder de manera eficaz.

7.1. Complicaciones locales

7.1.1. Lesión de partes blandas

Tras el traumatismo inicial, se desencadena una reacción inflamatoria en la región de la fractura. Esta lesión puede ser abierta, si expone parte del hueso al exterior, o cerrada, cuando no existe solución de continuidad. En lesiones cerradas, puede producirse cizallamiento entre la epidermis y la dermis, generando un espacio virtual que si se llena de líquido puede dar lugar a ampollas o flictenas serosas o hemorrágicas (si se rompen los capilares subyacentes a la dermis). No deben tocarse por el alto riesgo de infección.

Cuando un fragmento óseo de una fractura provoca una zona de tensión en la piel, puede alterar la circulación local y generar una región de necrosis y dehiscencia de la piel convirtiendo una fractura cerrada en una fractura abierta. Esta situación requiere de una reducción inmediata de la fractura [6].

7.1.2. Complicaciones óseas

7.1.2.1. **Osteomielitis:** es la infección del foco de fractura por bacterias que puede provenir por diseminación hematógena o por exposición del foco de fractura al exterior (fracturas abiertas). Cierny y Mader la clasifican en 4 tipos anatómicos (Figura 3) y 3 tipos de huéspedes teniendo en cuenta la extensión del hueso afecto, la salud del paciente y el impacto de la enfermedad en la funcionalidad del miembro.

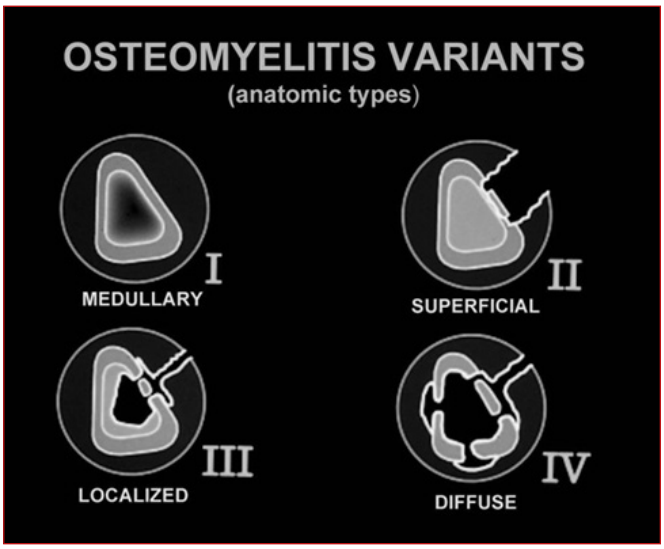


Figura 3. Clasificación de Cierny y Mader. Cierny G. Surgical Treatment of Osteomyelitis. Plastic and Reconstructive Surgery. 2011;127:190S–204S.

Tipo I: infección intramedular.

Tipo II: infección superficial. En zonas de exposición ósea. No afectación medular.

Tipo III: infección localizada. Afectación medular. Segmento afecto estable tras el desbridamiento. Suele asociarse a material de osteosíntesis.

Tipo IV: infección difusa. Inestabilidad asociada del segmento óseo. Requiere de tratamiento multidisciplinar con desbridamiento, cobertura de partes blandas y cobertura antibiótica.

Osteonecrosis: es la necrosis del tejido óseo por interrupción del riego sanguíneo asociado a la fractura. La localización más frecuente es la cabeza femoral. El tratamiento se basa en la analgesia, descarga de la articulación afecta y reparación quirúrgica si es preciso [7].

7.1.2.2. Lesión vascular

Tras una fractura puede producirse compresión, desgarro o sección completa de un vaso sanguíneo. Es fundamental la identificación de la lesión mediante la exploración clínica para poder establecer un diagnóstico y tratamiento a tiempo. Es fundamental una reducción inmediata de la fractura [1].

7.1.2.3. Lesión nerviosa

Según el grado de afectación pueden producirse tres tipos de lesiones: Neuroapraxia (estructura del nervio intacta, se recupera una vez eliminado el factor desencadenante), axonotmesis (lesión estructural del nervio, pero mantiene continuidad del mismo, puede no recuperarse de manera completa) y neurotmesis (discontinuidad de la estructura nerviosa, requiere de reparación quirúrgica).

Es fundamental la exploración clínica y la reducción urgente de la fractura para un diagnóstico y tratamiento precoz [1].

7.1.2.4. Alteración de la consolidación

El retraso en la consolidación de la fractura suele deberse a la mala vascularización del foco de fractura. Se habla de pseudoartrosis a partir de los 6 meses y puede ser atrófica (por déficit de vascularización del foco) o hipertrófica (por exceso de movilidad en el foco) [6].

7.1.2.5. Síndrome compartimental

Aumento de la presión en un compartimento miofascial que compromete la perfusión y viabilidad tisular a nivel distal. Clínicamente se manifiesta como tensión en el compartimento, debilidad muscular y dolor desproporcionado al estiramiento pasivo. El relleno capilar y los pulsos distales se mantienen presentes. El diagnóstico es clínico y requiere de una liberación quirúrgica urgente [6].

7.2. Complicaciones sistémicas

7.2.1. Enfermedad tromboembólica venosa

Implica la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).

Suele iniciarse como una TVP a nivel de la pantorrilla desencadenada por una inmovilización de miembros inferiores. Se genera una trombosis en la circulación venosa que se manifiesta clínicamente como dolor, inflamación y enrojecimiento del miembro inferior. Se diagnostica con ECO-doppler y con los dímeros-D en la analítica. Esta TVP puede generar émbolos que acaban en el árbol pulmonar desencadenando en un TEP que se manifiesta con disnea, dolor pleurítico y estertores en bases. Se diagnostica con un Angio-TAC. Para evitarlo, debe fomentarse una movilización precoz e instaurar tratamiento profiláctico con heparinas de bajo peso molecular ante cualquier inmovilización [1].

7.2.2. Síndrome de embolia grasa

Ocurre como consecuencia del paso de glóbulos de grasa al torrente sanguíneo periférico tras fracturas de huesos largos o fracturas inestables de pelvis en la mayoría de casos. Clínicamente se manifiesta con distrés respiratorio, alteración neurológica y petequias en cara y tórax. La prevención se basa en la fijación precoz de la fractura. Una vez instaurado, el tratamiento se basa en oxigenoterapia y corticoides sistémicos o inhalados [1,6].

7.2.3. Shock hipovolémico

Síndrome clínico debido a hipoperfusión tisular por disminución de la volemia. Clínicamente se manifiesta con taquicardia, hipotensión, taquipnea y alteración del nivel de consciencia.

Nuestra actuación diagnóstica debe ir dirigida a detectar hemorragias externas y/o internas. El tratamiento se basa en la detención de la hemorragia y la reposición del volumen perdido.

En definitiva, el tratamiento de las fracturas implica una valoración local de la propia lesión y los tejidos circundantes, así como una evaluación general del paciente, tendente en este último caso a detectar complicaciones sistémicas o factores que puedan influir en la curación de la lesión inicial [1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Timothy O. White, Samuel P. Mackenzi. Reumatología. McRae R. Tratamiento práctico de las fracturas en urgencias. 4ºedición, Elsevier, 2024.
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Fractures (complex): assessment and management. NICE guideline [NG37]. 2016.
3. Giannoudis PV, Einhorn TA, Marsh D. Fracture healing: The diamond concept. Injury. 2007;38 Suppl 4:S3–6.
4. British Orthopaedic Association; British Association of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgeons. Standards for the Management of Open Fractures. London; 2020.
5. Tscherne H, Oestern HJ. A new classification of soft-tissue damage in open and closed fractures. Unfallheilkunde. 1982;85(3):111–5.
6. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD. Rockwood and Green's Fractures in Adults". 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
7. Cierny, G. Surgical Treatment of Osteomyelitis. Plastic and Reconstructive Surgery. 2011;127:190S–204S.

CAPÍTULO 29
FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

Autores: Carlos Pont Gutiérrez, Oscar Beneito Pastor

Coordinadora: Marta Agudo Quílez
Hospital Universitario de San Juan de Alicante

1. INTRODUCCIÓN

La **osteoporosis** (OP) es la enfermedad ósea metabólica más frecuente. Se trata de una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, debido a una tasa de resorción ósea mayor que la síntesis. Esto conlleva un aumento en la fragilidad ósea y, en consecuencia, un mayor riesgo de fracturas por traumatismos mínimos [1,2]. Esta definición incorpora tanto componentes cuantitativos —relacionados con la densidad ósea— como cualitativos, vinculados a la estructura interna del hueso (Figura 1).

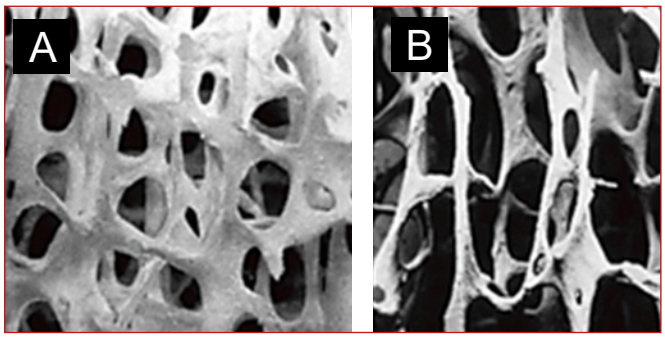


Figura 1. Imagen tridimensional de alta resolución obtenida por microtomografía computarizada. **A:** hueso normal; **B:** osteoporosis.

Reconocida como la "epidemia silenciosa", la OP puede permanecer asintomática durante años hasta manifestarse clínicamente con una fractura por fragilidad [3]. Estas fracturas representan una causa significativa de morbimortalidad, discapacidad e incluso mortalidad [4].

En adultos por encima de 50 años, el 50% de mujeres y el 20% de hombres sufrirá una fractura osteoporótica a lo largo del resto de su vida, siendo las más frecuentes las fracturas vertebrales, seguidas de las de cadera, radio distal y húmero proximal [3].

En España, aproximadamente 2,9 millones de personas padecen OP, con una prevalencia del 22,6% en mujeres y del 6,8% en hombres mayores de 50 años [5,6]. Se estima que en 2019 ocurrieron alrededor de 285.000 fracturas por fragilidad en el país, y se proyecta un aumento del 30% para 2034, alcanzando las 370.000 fracturas anuales [6].

La clasificación densitométrica de la OP se basa en los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS); se define por el valor del T-score, obtenido mediante densitometría ósea (DEXA): cuando es igual o inferior a -2,5 es diagnóstico. Valores entre -1,0 y -2,5 indican osteopenia, una condición de riesgo intermedio [1].

El antecedente de una fractura osteoporótica incrementa notablemente el riesgo de una nueva fractura. De hecho, dicho riesgo se multiplica por cuatro durante el primer año tras la fractura inicial [2].

Muchas de estas fracturas son diagnosticadas, y tratadas exclusivamente, en el ámbito de la cirugía ortopédica. Por ello, es crucial que los cirujanos ortopédicos participen activamente en la identificación, evaluación y manejo de la osteoporosis.

La instauración precoz de estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento es esencial para mejorar los resultados funcionales, reducir el riesgo de fracturas recurrentes y disminuir la morbimortalidad asociada a esta enfermedad.

En este capítulo se abordan los conceptos más imprescindibles para entender la base fisiopatológica de las fracturas osteoporóticas, así como la descripción de las más habituales en nuestra especialidad.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. Osteoporosis primaria

Este grupo constituye la mayoría de los casos y comprende aquellos en los que no se identifica una enfermedad que justifique directamente la OP.

2.1.1. Idiopática juvenil y del adulto joven: afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal. Es un trastorno raro que suele iniciarse entre los 8 y 14 años, manifestándose con dolor óseo y fracturas tras traumatismos mínimos. En muchos casos, remite espontáneamente en un plazo de 2-4 años después de la pubertad. Por su parte, la OP idiopática

del adulto se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas sin factores etiológicos identificables. El inicio puede coincidir con el embarazo o poco después, presentando disminución de la DMO en el hueso trabecular, que puede persistir años [3,4].

2.1.2. Osteoporosis postmenopáusica (Tipo I): afecta a mujeres entre 50 y 75 años, caracterizada por una pérdida acelerada de hueso trabecular debido a la disminución brusca de estrógenos tras la menopausia y a un aumento de la actividad osteoclástica. Es frecuente la aparición de fracturas vertebrales, de radio distal e intracapsulares de cadera. Se observa una disminución compensatoria de la actividad de la hormona paratiroidea (PTH). El tratamiento antirresortivo es eficaz para frenar la pérdida ósea.

2.1.3. Osteoporosis senil (Tipo II): típica de mujeres >70 años y hombres >80 años. Afecta tanto al hueso trabecular como al cortical y existe déficit en la función de los osteoblastos, que lleva a un bajo remodelado óseo. Este tipo se asocia a fracturas extracapsulares de cadera, extremo proximal de húmero, tibia y pelvis. El tratamiento antirresortivo es menos eficaz debido a su mecanismo patogénico.

2.2. Osteoporosis secundaria

Es consecuencia de enfermedades o de su tratamiento, que inducen pérdida ósea. Estas incluyen hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, malabsorción intestinal, y el uso prolongado de medicamentos como glucocorticoides, antiepilépticos o inhibidores de la bomba de protones. Identificar correctamente estas causas es crucial para aplicar una terapia etiológica adecuada y, a su vez, considerarlas como factores de riesgo de OP [3,4].

3. CLÍNICA

La OP es un trastorno generalizado del esqueleto. Clínicamente puede ser completamente asintomática hasta la aparición de una fractura osteoporótica, que es la manifestación clínica principal [3,4].

4. ANALÍTICA

Ante un paciente con sospecha de OP se deben incluir estudios analíticos de sangre y orina para identificar posibles causas secundarias y evaluar el estado general de salud, así como para realizar diagnóstico diferencial. Entre estos estudios se encuentran la medición de calcio y fósforo séricos, fosfatasa alcalina, vitamina D (25-OH), hormona paratiroidea, TSH, función renal, calciuria de 24 horas, hormonas hepáticas, tiroideas y sexuales, así como proteinograma para descartar gammapatías monoclonales. Es importante destacar que los marcadores de remodelado óseo, tanto de formación como de reabsorción se utilizan para valorar la respuesta al tratamiento, no para el diagnóstico [7].

5. DIAGNÓSTICO

Se basa en la densitometría (DEXA) y en los factores de riesgo clínicos, aunque no hay un criterio uniforme. La International Osteoporosis Foundation (IOF) y la OMS consideran osteoporosis un T-score ≤ -2,5 DE. Sin embargo, según la National Bone Health Alliance, se considera osteoporosis:

- T-score (densidad ósea respecto a pacientes jóvenes) por DEXA en columna lumbar o cadera ≤ -2,5 DE.
- Fractura de cadera por fragilidad, independientemente del valor de DMO, en mujeres postmenopáusicas y en varones >50 años.
- Fractura por fragilidad vertebral, húmero proximal o pelvis en mujeres postmenopáusicas y varones >50 años, si DMO baja (T-score ≤-1 DE).

La radiología es muy poco sensible e inespecífica, ya que precisa una pérdida de masa ósea de al menos el 30% para detectarla.

En las vértebras osteoporóticas se han descrito las trabéculas óseas verticales de forma más clara que en las vértebras normales (vértebras en lluvia). Aunque lo más habitual es la fractura-acuñamiento vertebral.

En los huesos largos se observa adelgazamiento cortical y conexiones intertrabeculares más delgadas. En el caso del fémur proximal se ha descrito un indicador de osteoporosis, conocido como el Índice de Singh [1-6]. Cuanto menor sea el índice, mayor es la pérdida ósea.

Aunque el *gold standard* es la DEXA, las indicaciones deben restringirse a situaciones clínico-terapéuticas de alto riesgo, signos radiológicos sugestivos de OP y monitorización de la respuesta terapéutica. No se recomienda en la actualidad para realizar cribado sistematizado.

Además, puede utilizarse el algoritmo FRAX® (Fracture Risk Assessment), desarrollado por la OMS, para estimar el riesgo de fractura osteoporótica mayor en los siguientes 10 años, combinando factores clínicos y resultados densitométricos. Se considera riesgo elevado un FRAX >3% para fractura de cadera [3-6].

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de la OP no se entiende sin el abordaje integral y personalizado, con énfasis en la prevención primaria y secundaria tras una fractura.

El tratamiento general se basa en tres pilares:

- Aumentar la ingesta de calcio (1.000-1.200 mg/día), vitamina D (800 UI/día) y proteínas.
- Evitar las caídas.
- Realizar ejercicio físico de manera habitual. Por supuesto hay que evitar el consumo de tabaco y la ingesta excesiva de alcohol.

El tratamiento farmacológico va dirigido a frenar la reabsorción o a aumentar la formación ósea. Se utiliza, generalmente, para prevención secundaria.

- Una adecuada ingesta de calcio y vitamina D se recomienda como terapia base para la prevención y tratamiento de la OP, aunque nunca como tratamiento aislado.
- Los **bifosfonatos** (alendronato o zolendronato) se consideran fármacos de primera línea. Inhiben la resorción osteoclástica, pero su uso se limita por sus efectos secundarios gastrointestinales y la presencia de fracturas patológicas en pacientes con tratamiento prolongado durante 3-5 años o la osteonecrosis de mandíbula.
- **Anticuerpos monoclonales (denosumab)** que disminuyen la actividad osteoclástica durante períodos prolongados. Son una alternativa eficaz en caso de bajo cumplimiento de bifosfonatos.
- **Teriparatida (hormona paratiroidea humana recombinante 1-34),** estimula la formación de hueso (aumento de masa ósea) solo cuando se administra de forma intermitente (acción anabólica). Está indicada cuando fallan los fármacos de 1ª elección o en pacientes con OP grave con fracturas por fragilidad activa. La **abaloparatida,** que es un péptido análogo a PTHrP (1-34), está aprobada en España únicamente en mujeres postmenopáusicas con alto riesgo de fractura, con resultados similares a teriparatida y un menor riesgo de hipercalcemia [4].

7. FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

Debido a la debilidad estructural del hueso, son fracturas frecuentemente conminutas e impactadas. El tratamiento quirúrgico se ve condicionado por el riesgo aumentado de fracaso o desplazamiento secundario a pesar de la fijación con implantes en un hueso débil [3].

7.1. Fracturas vertebrales

Las fracturas vertebrales son las fracturas osteoporóticas más prevalentes, representando hasta el 44% del total, siendo causa de dolor crónico, disminución de funcionalidad en actividades básicas de la vida diaria y aumento del riesgo de mortalidad [2].

Se localizan más frecuentemente en los segmentos dorsal bajo (T7-T8) y charnela dorsolumbar (T12-L1), afectando al platillo vertebral superior y produciendo un acuñamiento anterior por compresión del 20% o 4 mm de altura. En caso de fracturas por encima de T4 se debe descartar otra etiología (tumoral o metastásica) [7].

Hasta el 30% pueden ser silentes, pero el dolor agudo en aquellos casos en los que se presenta suele ser incapacitante. No suelen producir clínica neurológica, pero secundariamente pueden condicionar alteraciones del plano sagital con aumento de la cifosis dorsal que puede producir desbalance en la marcha o acentuar patologías restrictivas respiratorias y estreñimiento. Es frecuente el dolor crónico como secuela, que puede suponer un deterioro de la calidad de vida del paciente en todas las esferas. La deformidad produce, además, aumento del estrés mecánico en los niveles inmediatamente superiores e inferiores, aumentando el riesgo de nueva fractura vertebral osteoporótica hasta 5 veces el primer año tras la fractura inicial [2].

El tratamiento en fase aguda se basa en control analgésico adecuado, con reposo relativo, vigilancia de la posible aparición de íleo paralítico tras la fractura y la estabilización de esta mediante ortesis externas (corsés). Se debe plantear el tratamiento quirúrgico en caso de afectación neurológica, deformidad progresiva o dolor crónico, mediante cirugía abierta e instrumentación (con posibilidad de realizar aumentación para mejorar la fijación implante-hueso) o cirugía percutánea de aumentación.

Dentro de estas últimas, distinguimos la **vertebroplastia,** que consiste en la inyección a través de los pedículos, de cemento óseo (polimetilmetacrilato) en el cuerpo vertebral; y la **cifoplastia,** que incorpora como gesto previo a la cementación la introducción de un balón inflable que permite la recuperación parcial o total de la altura del cuerpo vertebral y la corrección de la deformidad. La cirugía abierta está indicada en acuñamientos mayores al 70%, cifosis angulares mayores de 25°, compresión medular o contraindicación para cirugía percutánea (Figura 2).

Las técnicas percutáneas en estos pacientes son de elección por la menor agresión quirúrgica, la recuperación precoz y la mejoría del dolor y la calidad de vida [7].

7.2. Fracturas del extremo proximal de fémur

Las segundas fracturas osteoporóticas más prevalentes son las fracturas de fémur proximal tras una caída banal.



Figura 2. Mujer de 79 años. Caída de su propia altura hacia atrás. Fractura osteoporótica de L1. Cifoplastia de L1 con recuperación parcial de la altura vertebral y aumentación de T12 profiláctica por hemangioma objetivado en RMN.

La edad media se sitúa alrededor de los 80 años, con una proporción hombre/mujer de 3 a 1; y una incidencia aproximada de 100 casos por 100.000 personas/año. Su mortalidad es de hasta el 36% el primer año, siendo hasta un 5,5% durante su estancia hospitalaria [3]. Tras una fractura de fémur proximal osteoporótica, el riesgo de fracturas secundarias se ve aumentado en 2,5 veces. Además de la mortalidad, asocian una importante limitación funcional: hasta un 20% de los pacientes requerirá cuidados domiciliarios a largo plazo y un 60% no recuperará su independencia funcional previa a la fractura. Todo ello conlleva un importante impacto económico y social y consumo de recursos [8].

Por todo ello, en estos pacientes que además suelen tener comorbilidades, el tratamiento definitivo quirúrgico debe ser precoz. El tratamiento conservador se plantea en caso de contraindicación anestésica o no deambulantes, asumiendo la consecuente limitación funcional secundaria.

Se clasifican en fracturas intracapsulares (cervicales) y fracturas extracapsulares (trocantéricas y subtrocantéreas), con indicaciones quirúrgicas diferentes.

7.2.1. Fractura intracapsular: compromete la vascularización de la cabeza femoral, lo que supone un problema biológico por el riesgo de necrosis avascular.

La indicación en fracturas desplazadas es principalmente la sustitución de la cabeza femoral mediante artroplastia total o parcial, generalmente cementada, ya que la cementación ofrece mejor anclaje en hueso osteoporótico y disminuye el riesgo de complicaciones y fracaso del implante (Figura 3). Si bien la artroplastia total de cadera tiene mejores resultados funcionales, también se asocia a mayor riesgo de complicaciones y luxación.

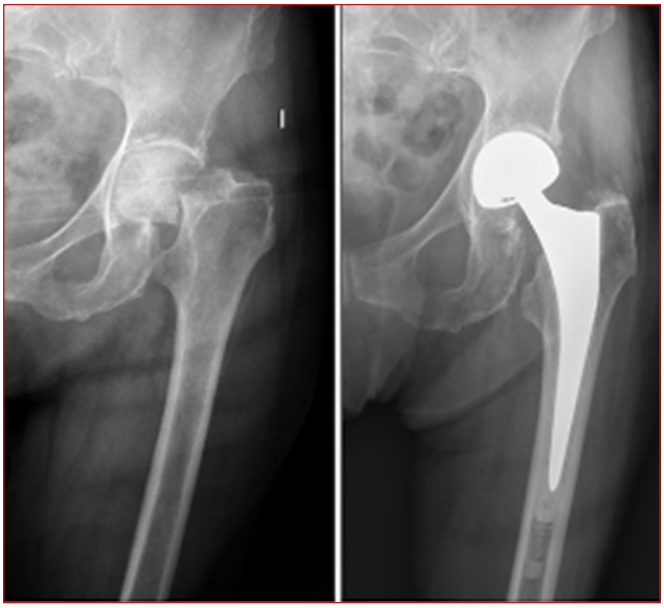


Figura 3. Mujer de 78 años. Caída casual con traumatismo sobre cadera izquierda. Fractura subcapital del fémur izquierdo con compromiso vascular de la cabeza femoral. Se indica artroplastia parcial de cadera izquierda.

En caso de fractura no desplazada o impactada en pacientes de hasta 65-70 años, la indicación es la osteosíntesis mediante tornillos canulados o placa-tornillo deslizante, a fin de conservar la articulación. Por encima de este rango de edad, los resultados son controvertidos.

7.2.2. Fractura extracapsular: el trazo de fractura extracapsular es más frecuente en pacientes de edad más avanzada. Se dividen en fracturas pertrocantéreas y fracturas subtrocantéreas. El tratamiento de elección es la osteosíntesis mediante dispositivos tipo tornillo-placa deslizante o implantes intramedulares (enclavado endomedular). En las fracturas subtrocantéreas está indicado

el enclavado endomedular largo y encerrojado para estabilizar la fractura y disminuir el riesgo de fractura perimplante. En aquellas fracturas con trazo basicervical la osteosíntesis deberá asociar un implante antirrotatorio.

7.3. Fracturas de radio distal

Representan un 14% del total de las fracturas osteoporóticas, siendo las terceras más frecuentes, con una edad media de presentación de 65 años. Son más prevalentes en mujeres que en hombres en proporción 5 a 1.

Constituyen un signo precoz de osteopenia u osteoporosis. Sirven como evento predictor de futuras fracturas, con un riesgo aumentado de fractura osteoporótica de cadera hasta en un 50% y del doble de cualquier otra fractura [9].

El tratamiento de la fractura aguda de radio distal es la reducción cerrada e inmovilización, mediante yeso antebraquial (férula o yeso cerrado). La decisión del tratamiento definitivo viene condicionada por la inestabilidad de la fractura y la funcionalidad del paciente.

Los factores de riesgo de inestabilidad de estas fracturas son: edad superior a 60 años, la deformidad inicial (angulación superior a 20° de inclinación dorsal, acortamiento mayor a 5 mm de la varianza cubital), la presencia de conminución dorsal y la asociación de fractura de cúbito distal o afectación de la superficie articular (desplazamiento mayor de 2 mm). Se deben valorar las posibles lesiones asociadas, tanto a nivel de la articulación radiocubital distal como a nivel del carpo.

La indicación de tratamiento ortopédico se valora en pacientes con fracturas estables o con baja demanda funcional, y consiste en inmovilización durante 6 semanas tras la reducción, con vigilancia y controles radiológicos las primeras 3 semanas.

En fracturas con criterios de inestabilidad, pacientes con alta demanda funcional o en fracturas con desplazamiento secundario, la indicación es la fijación de la fractura, ya sea vía percutánea con agujas de Kirschner, o cirugía abierta y fijación interna mediante placas volares o dorsales.

Las opciones de implantes con tornillos bloqueados ofrecen mejores resultados de fijación en hueso osteoporótico, con mayor estabilidad y reduciendo el fallo de la osteosíntesis (Figura 4). En caso de pérdida de masa ósea significativa puede asociarse el uso de injerto óseo o cementos de fosfato cálcico.

La fijación externa se limita a casos de gran conminución intraarticular, fracturas abiertas o imposibilidad de fijación interna estable.



Figura 4. Mujer de 65 años. Caída casual con apoyo de mano derecha. Fractura de extremo distal de radio derecho intraarticular con fragmento dorsal desplazado. RAFI con placa con tornillo sistema macho-hembra para fijación de fragmento dorsal.

7.4. Fracturas de húmero proximal

Las fracturas osteoporóticas de húmero proximal representan el 5% del total, y son más frecuentes por encima de 60 años. El mecanismo lesional más frecuente es la caída de baja energía con apoyo del brazo en hiperextensión o por traumatismo directo [3].

El diagnóstico se realiza mediante radiología convencional, si bien las pruebas complementarias de imagen son convenientes para identificar bien el patrón de fractura (mediante TAC).

El tratamiento de estas fracturas debe enfocarse en la recuperación de un arco de movilidad suficiente como prioridad para poder recuperar la independencia y funcionalidad en las actividades de la vida diaria: recuperar antepulsión por encima de 90° (mano a la cabeza) y los movimientos de rotación interna y externa (para cuidados e higiene personal) [7].

El tratamiento ortopédico se plantea en pacientes con baja demanda funcional, fracturas con desplazamiento menor de 10 mm entre los fragmentos, contacto óseo mayor del 50% y angulación en valgo (buena tolerancia). Consiste en inmovilización con cabestrillo 2-3 semanas, e inicio de ejercicios y trabajo de movilidad progresivo.

Respecto al tratamiento quirúrgico, las posibles técnicas son la fijación intramedular (enclavado), la cirugía abierta y osteosíntesis con placa y las artroplastias (parciales, totales, anatómicas o invertidas). Las fracturas en 3 fragmentos desplazadas no reductibles requieren un abordaje abierto y fijación con placa, siendo el uso de tornillos bloqueados la mejor opción en hueso osteoporótico para reducir las tasas de fracaso de la osteosíntesis (Figura 5). La artroplastia se indica en fracturas con gran conminución, no reductibles o no reconstruibles, que asocian lesiones importantes de manguito rotador o tras fracaso de osteosíntesis primaria. En pacientes añosos con deterioro del manguito rotador, está indicada la artroplastia total invertida de hombro por sus mejores resultados de movilidad (debido al mayor brazo de palanca del deltoides, que suple la función del manguito en el movimiento de abducción).

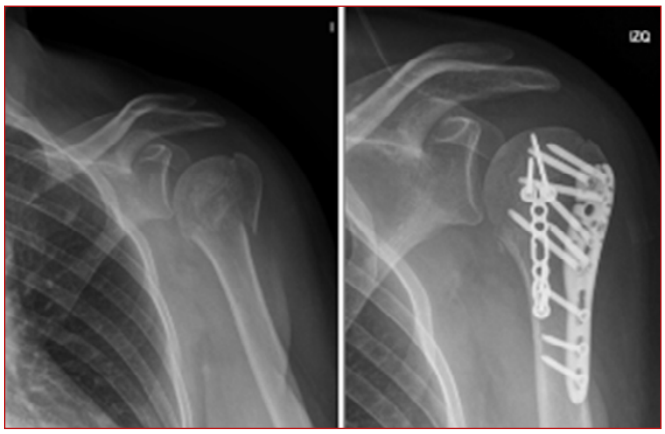


Figura 5. Mujer de 76 años. Caída sobre hemicuerpo izquierdo. Fractura de húmero proximal con troquíter desplazado y varización de la cabeza humeral. RAFI con placa con tornillos bloqueados y placa en columna medial para refuerzo de región del cálcar.

8. CONCLUSIÓN

Las fracturas osteoporóticas se traducen en un importante deterioro de la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes más añosos. El riesgo de mortalidad no debe infravalorarse. El tratamiento quirúrgico precoz debe asociar estrategias para favorecer la fijación a hueso (aumentación, bloqueos) o artroplastias en caso de no ser posible la reconstrucción. El tratamiento de estas fracturas debe asociarse a un tratamiento médico que mejore la calidad y densidad ósea. El abordaje multidisciplinar e individualizado será fundamental para lograr la recuperación satisfactoria, así como para prevenir nuevas fracturas, disminuir la morbimortalidad asociada y el impacto socioeconómico.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series No. 843. Geneva: WHO; 1994.
2. Kanis JA, Johansson H, McCloskey EV, Harvey NC, Lorentzon M, Liu E, *et al.* Previous fracture and subsequent fracture risk: a meta-analysis to update FRAX. Osteoporos Int. 2023;34(12):2027–45.
3. Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol. 2006;194(2 Suppl): S3–S11.
4. Morin SN, Feldman S, Funnell L, Leslie WD, Kendler DL, Davison KS, *et al.* Clinical practice guideline for management of osteoporosis and fracture prevention in Canada: 2023 update. CMAJ. 2023;195(39): E1333–48.
5. Bachrach LK. Acquisition of optimal bone mass in childhood and adolescence. Trends Endocrinol Metab. 2001;12(1):22–8.
6. Willers C, Cooper C, Harvey N, Kanis JA, Lorentzon M, McCloskey EV, *et al.* Osteoporosis in Europe: A compendium of country-specific reports. Arch Osteoporos. 2021;16(1):82.
7. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, Siris ES. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022 Oct;33(10):2049-2102.
8. Moriatis JM, Cannada LK, Lane JM, Sawyer AJ, Ladd AL. A comprehensive of osteoporotic fractura treatment. Instr Course Lect 2015;64:25-36.
9. Khan AA, Slart RHJA, Ali DS, Bock O, Carey JJ, Camacho P, *et al.* International Working Group on DXA Best Practices. Osteoporotic Fractures: Diagnosis, Evaluation, and Significance From the International Working Group on DXA Best Practices. Mayo Clin Proc. 2024 Jul;99 (7):1127-41.
10. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. Review of the guideline of the American College of Physicians on the treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2018; 29:1505-10.

CAPÍTULO 30
MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autores: Jorge Fernández Ordás, José María García López

Coordinador: Enrique J. Sánchez Morata
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Según la "definición de Berlín" podemos referirnos a un paciente **politraumatizado** como aquel con una lesión significativa de 3 o más puntos en la escala AIS (desarrollada más adelante) en 2 o más regiones corporales, combinado con una o más variables de entre estos cinco parámetros fisiológicos, a saber: edad (≥70 años), consciencia (GCS ≤ 8), hipotensión (TAS ≤ 90 mmHg), coagulopatía (tiempo de tromboplastina parcial activada ≥ 40 s) y acidosis (exceso de bases ≤ −6.0) [1].

Más de cinco millones de personas en todo el mundo mueren anualmente debido a lesiones derivadas de accidentes de tráfico, caídas, ahogamientos, quemaduras, intoxicaciones, violencia (autoinfligida) o actos de guerra. Estas muertes representan el 9% de la mortalidad mundial [2].

2. ESCALAS

La atención adecuada al paciente politraumatizado comienza con una valoración precisa, que se realiza mediante escalas funcionales y de gravedad. Existen principalmente dos tipos de sistemas de puntuación [3]:

2.1. Escalas de valoración fisiológicas

Estas escalas se emplean en el *triage* prehospitalario para determinar las necesidades asistenciales iniciales del paciente, basándose en parámetros fisiológicos básicos:

- Escala de Glasgow: evalúa el nivel de consciencia del paciente mediante la observación de apertura ocular, respuesta verbal y motora. Es fundamental para determinar el estado neurológico y monitorizar cambios a lo largo del tiempo.
- RTS *(Revised Trauma Score):* es uno de los sistemas más utilizados, valora 3 variables fisiológicas: tensión arterial sistólica, frecuencia respiratoria y escala de coma de Glasgow. Una puntuación más baja indica mayor gravedad y menor probabilidad de supervivencia.

2.2. Escalas de valoración anatómica

Estas escalas consideran las lesiones estructurales específicas para establecer la gravedad global del trauma.

- ***Injury Severity Score* (ISS)**: basado en la lista de lesiones anatómicas AIS *(Abbreviated Injury Scale)*, clasifica las lesiones en seis regiones corporales:
  - Cabeza/Cuello
  - Tórax
  - Abdomen/Pelvis
  - Extremidades superiores e inferiores
  - Columna vertebral
  - Piel y tejidos blandos

Cada lesión recibe una puntuación AIS entre 1 (menor) y 6 (letal). El ISS se calcula sumando los cuadrados de las tres lesiones más graves en diferentes regiones, considerando solo la lesión más severa por región.

La puntuación varía desde 1 hasta 75; valores mayores indican mayor gravedad. El ISS puede infravalorar la gravedad en casos con múltiples lesiones en la misma región, ya que solo considera la lesión más grave por región.

- *New Injury Severity Score (NISS):* es una modificación del ISS que suma las tres lesiones más graves sin importar su localización anatómica. Esto permite una mejor predicción de mortalidad y complicaciones mayores, especialmente en pacientes con múltiples lesiones severas en la misma región.

3. DISTRIBUCIÓN DE MORTALIDAD Y FISIOPATOLOGÍA EN POLITRAUMATIZADOS

La mortalidad en pacientes politraumatizados suele presentarse en tres fases: inmediata (lesiones incompatibles con la vida), precoz (primeras 24-48 horas, por TCE grave o exanguinación) y diferida (más de 7 días, por

fallo multiorgánico o sepsis). La pérdida de sangre provoca la triada letal: hipoxemia, acidosis e hipotermia, que empeoran la coagulación y aumentan el sangrado. La prevención temprana, incluyendo control hemostático y manejo multidisciplinario, es fundamental para reducir estas complicaciones.

En el período diferido, la lesión tisular genera mediadores inflamatorios como citoquinas (TNFα, IL-1β, IL-6, IL-8), activando neutrófilos y causando síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Esto puede derivar en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o fallo multiorgánico [4].

4. VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El manejo prehospitalario del paciente politraumatizado es crucial para reducir la mortalidad y las complicaciones secundarias, dentro de la llamada "ventana de oportunidad". La valoración inicial debe ser rápida, sistemática y priorizada, siguiendo los principios del protocolo ABCDE, basado en el método ATLS *(Advanced Trauma Life Support)* [5].

En la atención inicial ha habido un cambio de paradigma: antes se seguía una valoración secuencial (A/B/C/D/E) priorizando la vía aérea, pero ahora se recomienda una valoración inicial conjunta y rápida de todos los componentes en menos de 15 segundos.

Se deben considerar datos fisiológicos, lesiones anatómicas, características del accidente y situación clínica para adaptar el algoritmo de actuación, pudiendo modificar el orden si es necesario. La evaluación debe hacerse desde el primer contacto y tras cualquier cambio o traslado, ya que el paciente traumático es dinámico y requiere reevaluación continua.

A - Vía aérea con control de columna cervical: es fundamental proteger la columna cervical y asegurar la vía aérea, ya que su obstrucción es la principal causa de muerte evitable en trauma. Cuando sea posible, se debe evaluar al paciente hablando con él e inspeccionando la boca y rostro para detectar posibles lesiones.

B - Respiración: se evalúan signos respiratorios y, si hay dificultad o hipoxia, se administra oxígeno de alto flujo o ventilación mecánica para mantener la oxigenación adecuada.

C - Circulación y control de sangrado: el shock hipovolémico es un desequilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno en los tejidos, causado por un fallo circulatorio y una utilización ineficaz del oxígeno. En el ámbito hospitalario, el shock refractario es la principal causa de muerte en las primeras horas, siendo responsable del 95% de los casos, principalmente por hemorragia.

En cuanto al manejo inicial, se colocan dos vías venosas periféricas de gran calibre (16-18G) para facilitar la resucitación. En casos de mayor gravedad o cuando se requiere control de daños, se valora el acceso venoso central de alto flujo y la activación de protocolos específicos para hemorragia masiva. Además, se emplean pruebas complementarias como radiografías de tórax y pelvis, y ECO-FAST *(Focused Assessment with Sonography in Trauma)* para buscar signos de inestabilidad hemodinámica.

Para identificar el shock, se evalúan signos clínicos como alteraciones en el estado de conciencia, cambios en la coloración de la piel, y características del pulso. Además, se deben considerar parámetros de perfusión tisular como los niveles de lactato y exceso de bases, que se correlacionan con la gravedad del shock y son útiles especialmente en pacientes con respuestas fisiológicas atípicas (como ancianos, embarazadas o niños) para detectar shock oculto.

La evaluación continua de signos vitales y la respuesta al tratamiento permiten estimar con mayor precisión el grado de shock clasificando al paciente en perfiles hemodinámicos según su respuesta clínica:

- **Estable:** el paciente mantiene cifras tensionales objetivo durante la atención inicial y tolera fármacos vasodilatadores.
- **Inestable respondedor:** responde a fluidoterapia, hemoterapia o drogas vasoactivas logrando mantener las tensiones objetivo.
- **Inestable no respondedor:** persiste con inestabilidad hemodinámica pese a las intervenciones y requiere control urgente del foco de sangrado.
- ***In extremis:*** muestra signos de colapso inminente como hipotensión grave, pulso débil o ausente, hipoperfusión, alteraciones del ritmo cardíaco, desconexión del entorno, respiración anormal o cianosis.

D - Valoración neurológica: se evalúa el nivel de conciencia usando la escala de Glasgow. Si se sospecha lesión raquimedular, se debe inmovilizar. Factores como shock, drogas o sedación pueden confundir la evaluación.

E - Exposición y control de temperatura: se debe exponer al paciente el menor tiempo posible para evaluar lesiones importantes. Evitar la hipotermia manteniendo una temperatura ambiental adecuada.

4. ROL DEL TRAUMATÓLOGO EN LA ATENCIÓN INMEDIATA

4.1. Evaluación inicial y estabilización

El traumatólogo desempeña un papel esencial desde la llegada del paciente politraumatizado, tanto en la evaluación primaria (ABCDE) como en la toma de decisiones quirúrgicas tempranas, aunque su papel primordial es en el control del sangrado *(Circulatory)*.

En este aspecto, la inestabilidad clínica secundaria al sangrado en muchas ocasiones tiene un origen pélvico, el cual puede ser diagnosticado mediante ECO-FAST o TC, en función de la posibilidad de traslado. Las fracturas pélvicas, especialmente cuando son inestables, pueden causar hemorragias masivas por lesiones sobre todo de origen venoso, pero también arterial. Otros puntos de sangrado pueden tener su origen en la presencia de fracturas abiertas de miembros o amputaciones de las extremidades, además de las lesiones viscerales. El objetivo es conseguir la estabilidad inicial del paciente según el protocolo ABCDE antes de su traslado a quirófano [5].

Estas decisiones y clasificación del paciente según su gravedad y nivel de inestabilidad permiten distinguir dos conceptos claves para la toma de decisiones por parte del traumatólogo, como son la cirugía de control de daños (DCO) y el cuidado temporal temprano (ETC).

4.2. Cirugía de control de daños

Del inglés, *Damage Control Orthopaedics* (DCO), se basa en la estabilización provisional de fracturas en pacientes con trauma severo para evitar el deterioro fisiológico. Esta estrategia busca evitar el "segundo golpe" quirúrgico en pacientes con reserva fisiológica comprometida [6]. Se trata de realizar una cirugía rápida en la cual se controle la hemorragia para conseguir la estabilización del paciente. Se utiliza en el paciente politraumatizado grave que no puede someterse a cirugías largas o cuando el grado de complejidad de la fractura precise una correcta planificación (Tabla 1).

En cuanto a la evidencia actual, un análisis del Trauma Register DGU® en más de 12.000 pacientes mostró que el uso de DCO estaba significativamente asociado con condiciones clínicas más graves, pero no se relacionó con una reducción en la mortalidad o con la incidencia de complicaciones frente al enfoque de tratamiento definitivo temprano (ETC) [6].

4.3. Cuidado total temprano

Del inglés, *Early Total Care* (ETC), es una estrategia de tratamiento que consiste en realizar una reparación definitiva de las lesiones lo antes posible para evitar las complicaciones posteriores en este tipo de fracturas y mejorar el pronóstico del paciente. Implica cirugías más complejas y debe realizarse en pacientes estables que puedan someterse a intervenciones más prolongadas [6].

Diversos estudios han demostrado que esta estrategia en pacientes politraumatizados estables puede ofrecer beneficios en términos como la reducción de la estancia en UCI, la duración de la ventilación mecánica, o la presencia de complicaciones a largo plazo [5].

4.4. Manejo específico de lesiones ortopédicas

4.4.1. Fracturas de pelvis: el manejo de fracturas pélvicas en pacientes politraumatizados es un desafío clínico crítico, dada su alta asociación con hemorragias masivas, lesiones viscerales y alta mortalidad. Las maniobras iniciales incluyen la estabilización mecánica externa con un cinturón pélvico (durante la atención extrahospitalaria) o dispositivo de fijación externa, que han demostrado reducir significativamente el sangrado venoso. Posteriormente, durante la atención inicial hospitalaria, debe realizarse una radiografía anteroposterior de tórax y pelvis, en la que se identifica el tipo de fractura para determinar el grado de inestabilidad rotacional/vertical de esta. En el caso de que el paciente se encuentre inestable hemodinámicamente, estas radiografías se acompañarán de un ECO-FAST, para valorar la presencia de líquido libre.

Tabla 1. Criterios para la selección de estrategia de tratamiento en el paciente politraumatizado

DAMAGE CONTROL ORTHOPAEDICS	EARLY TOTAL CARE
• Pacientes con puntuación de Glasgow <8	• Pacientes con trauma aislado
• Presión arterial <90 mmHg	• Pacientes con estabilidad hemodinámica
• Temperatura <35°C	• Buena reserva fisiológica
• Déficit de base >6 mmol/L	• Acceso rápido a cirugía definitiva

En el paciente hemodinámicamente estable, se realizará un TAC con contraste para descartar la presencia de este sangrado, así como otras lesiones asociadas. En casos de hemorragia persistente, la embolización arterial guiada por angiografía cuando el sangrado sea de origen arterial, o el uso de empaquetamiento pélvico *(pelvic packing)* cuando sea de origen venoso, son opciones efectivas, acompañadas siempre de la estabilización temporal de la pelvis mediante fijador externo (Figura 1).

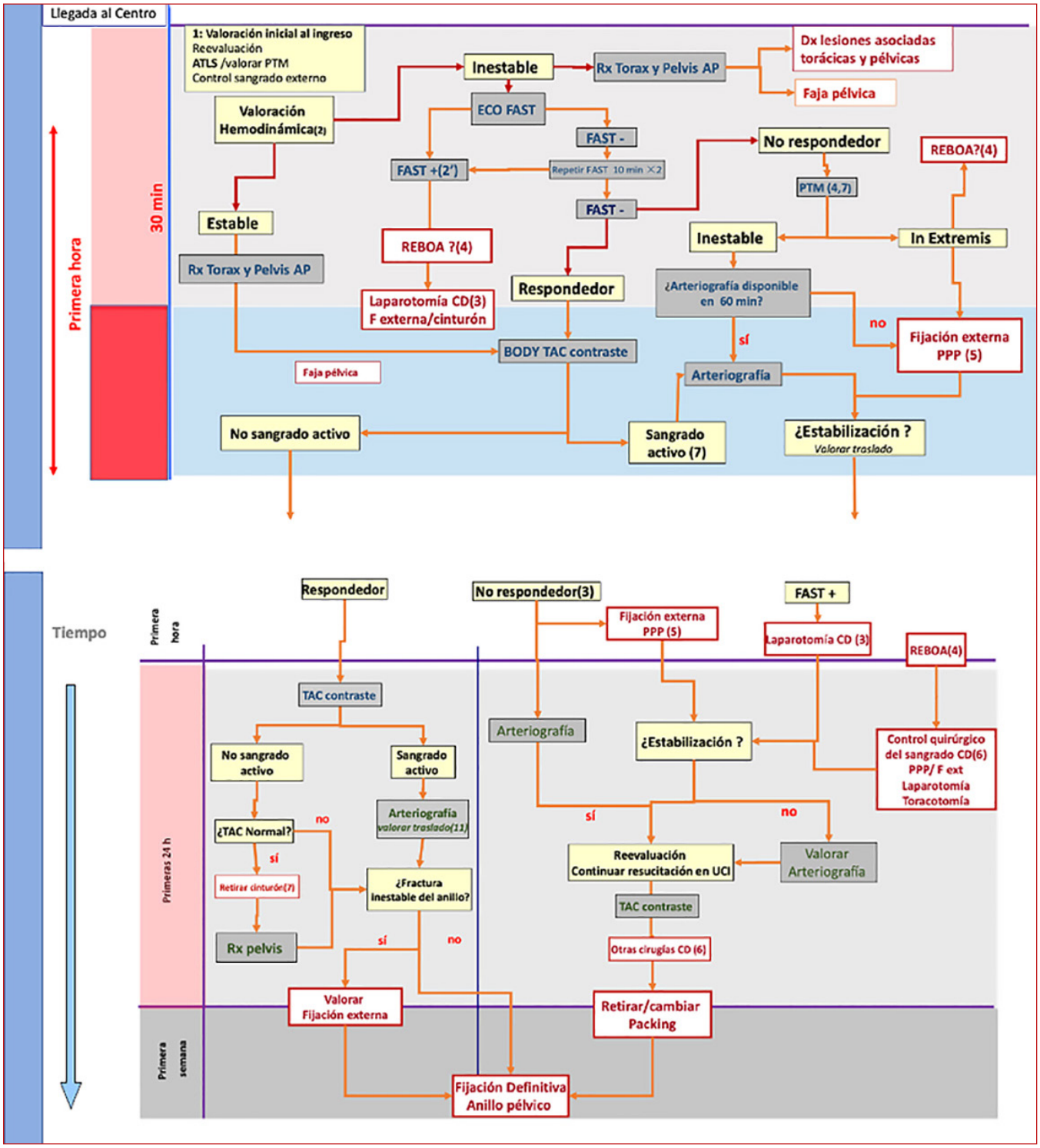


Figura 1. Algoritmo de manejo de fractura de pelvis en paciente politraumatizado del HU 12 de Octubre. PTM: Protocolo de transfusión masiva. Laparotomía CD: Laparotomía de control de daños. REBOA: "Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta", Balón oclusivo aórtico de resucitación. PPP: Acrónimo de "Pelvic preperitoneal packing", empaquetamiento preperitoneal pélvico [10].

4.4.2. Fracturas de extremidades: los pacientes politraumatizados a menudo presentan fracturas de extremidades de alta complejidad debido a la elevada energía implicada, incluyendo fracturas abiertas, síndrome compartimental, lesiones neurovasculares o miembros catastróficos (desarrollados en otros capítulos de este manual). Por ello, la decisión de tratamiento debe individualizarse para cada caso.

En el caso de fracturas abiertas, el consenso actual es que no debe realizarse el lavado o exploración digital de las mismas en la atención en urgencias o unidades de cuidados intensivos, sino de manera reglada en el quirófano [7]. Durante esta valoración inicial se retirarán únicamente restos de contaminación groseros, se realizarán fotografías para evitar nuevas exposiciones y se cubrirá la herida con compresas húmedas [7]. Además, es necesaria la administración de profilaxis antibiótica precoz, incluso durante la atención prehospitalaria.

En cuanto a la decisión sobre estabilización temporal o definitiva de las fracturas, se tendrán en cuenta los conceptos explicados sobre DCO frente a ETC, aunque la tendencia actual es favorecer estrategias para la fijación definitiva de las fracturas [8]. En el caso de las amputaciones traumáticas, el uso de escalas como el MESS *(Mangled Extremity Severity Score)* orienta la decisión de amputar o aplicar estrategias de salvamento de miembros. La experiencia quirúrgica, el tiempo de isquemia y la fisiología del paciente son claves [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Rau CS, Wu SC, Kuo PJ, Chen YC, Chien PC, Hsieh HY, *et al.* Polytrauma Defined by the New Berlin Definition: A Validation Test Based on Propensity-Score Matching Approach. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(9):1045.
2. Van Breugel JMM, Niemeyer MJS, Houwert RM, Groenwold RHH, Leenen LPH, Van Wessem KJP. Global changes in mortality rates in polytrauma patients admitted to the ICU—a systematic review. World J Emerg Surg. 2020;15(1):55.
3. Li H, Ma YF. New injury severity score (NISS) outperforms injury severity score (ISS) in the evaluation of severe blunt trauma patients. Chin J Traumatol. 2021;24(5):261-5.
4. Nauth A, Hildebrand F, Vallier H, Moore T, Leenen L, Mckinley T, *et al.* Polytrauma: update on basic science and clinical evidence. OTA Int Open Access J Orthop Trauma. 2021;4(1):e116.
5. American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS: Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
6. Von Lübken F, Prause S, Lang P, Friemert BD, Lefering R, Achatz G. Early total care or damage control orthopaedics for major fractures? Results of propensity score matching for early definitive versus early temporary fixation based on data from the trauma registry of the German Trauma Society (TraumaRegister DGU®). Eur J Trauma Emerg Surg. 2023;49(4):1933-46.
7. Eccles S, editor. Standards for the management of open fractures. Oxford: Oxford University Press; 2020. 1 p. (Oxford medicine online).
8. Upadhyaya GK, Iyengar KP, Jain VK, Garg R. Evolving concepts and strategies in the management of polytrauma patients. J Clin Orthop Trauma. 2021;12(1):58-65.
9. King DR. Initial Care of the Severely Injured Patient. Campion EW, editor. N Engl J Med. 2019;380(8):763-70.
10. Cano P, Caba P. Tratamiento urgente de la hemorragia asociada a fracturas del anillo pélvico. En: Guerado E, Stover MD, coordinadores. Fracturas de pelvis y acetábulo. Monografías AAOS - SECOT. Número 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 11-19.

CAPÍTULO 31

MANEJO DEL MIEMBRO GRAVE TRAUMATIZADO: RECONSTRUCCIÓN, REIMPLANTE, AMPUTACIÓN. CONTROL DE DAÑOS ORTOPÉDICOS

Autoras: Nuria Carbó Xiqués, Alejandra Martínez Roselló

Coordinador: Francesc Acerboni

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones catastróficas del miembro superior afectan generalmente a todas las estructuras anatómicas de la extremidad al mismo tiempo: huesos, tendones, músculos, nervios y vasos sanguíneos.

El mecanismo que lo produce puede provocar lesiones graves en otros órganos del cuerpo y comprometer la vida del paciente. Por ello, los objetivos en el tratamiento de las lesiones catastróficas de la extremidad superior serán en primer lugar conservar la vida del paciente y posteriormente reconstruir y restaurar la función de la extremidad afectada.

2. EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL

Lo primero que debemos hacer en el tratamiento de una lesión en el miembro superior es una evaluación del estado del paciente según los principios del "Advanced Trauma Life Support" (ATLS) [1] ya en el contexto prehospitalario (alcance de las lesiones, severidad y naturaleza de estas).

Cuando nos encontramos frente a una hemorragia se debe aplicar presión directa sobre el sitio de sangrado seguido de vendaje compresivo.

Una vez que las lesiones potencialmente graves han sido tratadas, nos podremos centrar en el miembro traumatizado. Será de gran ayuda conocer, tanto por parte del paciente y/o como por parte del equipo médico prehospitalario que lo ha atendido:

2.1. Anamnesis

Se debe interrogar acerca del tiempo transcurrido desde el accidente, especialmente en extremidades desvascularizadas. El tiempo de isquemia en estas lesiones es fundamental [2]. El lugar en el que se ha producido la lesión también es importante. Aquellos casos ocurridos en la industria química-cáustica o agropecuaria tienden a estar más contaminados, requiriendo desbridamientos más amplios y con mayor riesgo de infección.

Por último, el mecanismo de la lesión aporta información relevante para el enfoque del tratamiento. Los pacientes con lesiones tipo guillotina suelen ser candidatos ideales, pero suelen ser más frecuentes las lesiones de alta velocidad, alta presión, aplastamiento o avulsión que dañan el tejido de forma más amplia y profunda, dificultando la reparación vascular y precisando desbridamientos más agresivos y fasciotomías amplias para evitar el desarrollo de síndromes compartimentales.

Debemos conocer la edad, comorbilidades y hábitos tóxicos del paciente. Determinadas patologías (enfermedad cardiopulmonar, arteriopatías, diabetes) y hábitos tóxicos, como el tabaquismo o el consumo de cocaína incrementan el riesgo quirúrgico general y comprometen las técnicas microvasculares.

Al enfocar el tratamiento se debe considerar la edad, ocupación, entorno socioeconómico y apoyo social, y, sobre todo, tener en cuenta las expectativas y preferencias del paciente, intentando determinar sus necesidades funcionales [3].

2.2. Exploración física

La evaluación definitiva se realizará en el quirófano. Sin embargo, en el área de emergencias se efectuará la valoración inicial que determinará la gravedad y urgencia, las necesidades del personal especializado y el material necesario para el tratamiento definitivo.

Se valorará:

- Estado de partes blandas
- Sensibilidad
- Balance articular
- Estado vascular: coloración, llenado capilar, temperatura, pin prick, doppler, oximetría.
- El estudio radiográfico, incluyendo el miembro amputado, si es el caso y se plantea el reimplante.
- Estudio analítico, hemograma, coagulación, ionograma, tóxicos y, en caso de hemorragia previa o que se prevea durante la cirugía, realizar pruebas de compatibilidad cruzadas.

2.3. Preservación del miembro

Para aumentar las posibilidades de reimplantación, es necesario manipular la parte amputada siguiendo ciertas indicaciones:

Envoltura: envolver la parte amputada con una gasa estéril húmeda con solución salina. Evitar el uso de algodón directamente sobre la herida.

Almacenamiento: colocar la parte envuelta dentro de una bolsa de plástico hermética o un recipiente limpio (tipo recipiente para muestras de orina).

Refrigeración: sumergir la bolsa o recipiente en un recipiente con hielo y agua, manteniendo la temperatura de alrededor de 4°C. Esto ayuda a preservar el tejido hasta la intervención quirúrgica. Evitar contacto directo del miembro con el hielo/agua.

Identificación: etiquetar la bolsa con los datos del paciente para facilitar la identificación y seguimiento.

2.4. Manejo de amputaciones incompletas

En casos de amputaciones incompletas, donde la parte está parcialmente unida al cuerpo por un puente de piel que puede contener vasos o nervios importantes:

- **No completar la amputación:** no separar completamente la parte para preservar las estructuras vitales contenidas en el puente de piel.
- **Inmovilización:** mantener la extremidad en una posición estable para prevenir torsiones o movimientos que puedan dañar las estructuras colgantes.
- **Cuidado de la herida:** cubrir la zona con un vendaje estéril que no ejerza excesiva presión, protegiendo las áreas expuestas y reduciendo el riesgo de infección.

2.5. Tratamiento médico inicial

- Antibióticos: se debe tratar la lesión como una fractura abierta grado III de Gustilo.
- Analgesia endovenosa evitando los AINEs.
- AAS 100 mg/24h y ACO con HBPM a dosis plenas intra y postoperatoriamente si se realiza un procedimiento vascular.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

3.1. Indicaciones

No todos los pacientes son candidatos a una cirugía prolongada de replantación, ni todas las partes amputadas son aptas para este procedimiento. La decisión de intentar o no una replantación es compleja y requiere evaluar varios factores relacionados con el paciente y la lesión.

En algunos casos, el equipo médico puede determinar de inmediato que la replantación no es viable. Cuando la decisión no está clara o cuando el paciente tiene desacuerdos con el equipo médico, es esencial consultar con el cirujano de mano microvascular consultor, ya sea por teléfono o en persona, para obtener una evaluación experta y orientación en el proceso de decisión [4].

3.1.1. Indicaciones absolutas de reimplante:

- Pulgar
- Polidigital
- Población pediátrica: se debe intentar en casi cualquier nivel de amputación pues el crecimiento epifisario continúa tras el reimplante y la sensibilidad y función suelen ser buenas.
- Mano, muñeca, antebrazo (debajo del codo).

3.1.2. Contraindicaciones absolutas de reimplante

- Lesiones vitales.
- Comorbilidades que comporten riesgo vital.
- Tiempo de isquemia prolongado: el tiempo de isquemia cuando nos referimos a isquemia caliente sería de 6 horas en proximal a muñeca y de 12 horas en dedos. La isquemia fría sería de 12 horas en proximal a muñeca y de 24 h en dedos.



Figura 1. Amputación de mano por arma blanca. A. Imágenes radiológicas del fragmento y extremidad. B. Tras el desbridamiento, se realizó artrodesis. C. Resultado postoperatorio.

- Mal estado miembro a reimplantar.
- Inexistencia del miembro a reimplantar.

3.1.3. Contraindicaciones relativas de reimplantes

- Multinivel
- Dedo trifalángico único
- Estado mental
- Deglovings

3.2. Proceso quirúrgico

Tabla 1.

Tabla 1. Secuencia Quirúrgica

1. Localizar y etiquetar los vasos y los nervios
2. Desbridar
3. Síntesis ósea
4. Reparación tendones extensores
5. Reparación tendones flexores
6. Anastomosis arterial
7. Reparación nerviosa
8. Anastomosis venosa
9. Cobertura de piel

3.2.1. Desbridamiento: el desbridamiento inicial quizás sea el procedimiento más importante para el desenlace final de las lesiones catastróficas y debe estar encaminado a crear un lecho de tejido blando sano para su posterior reconstrucción [5,6]:

- Friederich de la herida.
- Realizar un desbridamiento amplio del tejido desvascularizado, especialmente del músculo.
- Conservar y marcar las estructuras nobles: arterias, nervios y tendones.
- Conservar el hueso vascularizado.
- Los segmentos amputados se deben conservar para usarlos en caso de necesidad como posibles injertos libres o vascularizados.
- Mantener el tejido vascularizado para la cobertura o cierre.
- Lavado profuso.

3.2.2. Reconstrucción ósea: el objetivo es restaurar la longitud, alineación y estabilidad para permitir la movilización precoz y restaurar las funciones básicas del miembro lesionado [7]:

- Visualizar la fractura con disección y desperiostización mínimas.
- Restaurar la longitud para la función óptima músculo-tendinosa. En algunas ocasiones puede ser necesario el acortamiento del miembro para conseguir el cierre primario o la reparación vascular o nerviosa.
- Reducción anatómica, especialmente de las superficies articulares.
- Fijación estable y mínimamente invasiva que permita la movilización temprana.

3.2.3. Reconstrucción tendinosa: a no ser que la isquemia sea crítica, se recomienda realizar la reparación tendinosa antes que la vascular para que no interfiera o pueda dañar la reparación vascular:

- En general, realizar suturas de bloqueo central además de la sutura epitendinosa fina.
- Sutura de ambos tendones flexores, si no se compromete el deslizamiento y, en su caso, solo se reparará el tendón flexor profundo.
- Reconstruir las poleas A2 y A4.
- Reparación en dos tiempos, si no se puede realizar de forma primaria.
- Considerar la tenodesis primaria o las transferencias tendinosas como una posibilidad de tratamiento.

3.2.4. Reconstrucción vascular: la revascularización del miembro catastrófico es el aspecto más importante y determinante en la reconstrucción:

- Realizarla tras el desbridamiento y reparación ósea y tendinosa, salvo que haya una isquemia crítica (anastomosis temporal).
- Disección de los vasos con pinzas microvasculares bajo torniquete.
- Eliminar los coágulos con catéter de Fogarty proximal y distalmente.
- Seccionar los extremos hasta obtener vasos sanos.
- Irrigar con solución de heparina 10 U/ml y colocar las pinzas.
- Sutura microvascular bajo microscopio.
- Injertos venosos invertidos (válvulas) previa dilatación.
- Reparar ambas arterias, radial y cubital, si es posible.
- Reparación venosa si están lesionadas todas o casi todas las venas eferentes.

En amputaciones proximales al metacarpo la secuencia es diferente por estar comprometida una mayor masa muscular susceptible de isquemia [8,9]. En estos casos, tras el acortamiento óseo y desbridamiento, se realiza una fijación rápida y estable, para posteriormente realizar al menos una anastomosis arterial que proporcione flujo sanguíneo al músculo isquémico.

3.2.5. Reconstrucción nerviosa: normalmente se realiza en último lugar antes de la cobertura de partes blandas. Aspectos destacados:

- Seccionar el nervio lesionado hasta la visualización de fascículos sanos.
- Reparación epineural sin tensión con microscopio.
- Si no es posible la sutura de los extremos, utilizar un conducto de nervio para defectos pequeños e injertos nerviosos en caso de grandes separaciones.

3.2.6. Cobertura de partes blandas: el objetivo es la curación de la herida con una cobertura estable, duradera y con tejido vascularizado sobre las estructuras nobles. Resulta de utilidad recordar la escalera de reconstrucción, descrita por Mathes:

- Cierre primario.
- Cierre por segunda intención.
- Injerto cutáneo.

- Colgajo (local a distancia libre). Si se consigue un desbridamiento adecuado se podría valorar la realización de una cobertura primaria ya sea con cierre primario o valorando realizar un injerto o colgajo si no es posible un cierre primario. Cuando nos encontramos ante una herida contaminada y aun haciendo un desbridamiento agresivo hay alto riesgo de necrosis cutánea se puede valorar esperar para realizar una cobertura diferida en los próximos días.

3.2.7. Reconstrucción de amputaciones polidigitales: en las amputaciones polidigitales se debe intentar conseguir la mano útil, es decir, aquella con tres dedos con una longitud y sensibilidad prácticamente normal con un pulgar funcional. Los órdenes recomendados son el pulgar, radios fijos (índice y/o medio), radios móviles (anular y/o meñique).

Deben reimplantarse los dedos menos dañados y en las posiciones más funcionales. En el reimplante de varios dedos, la duración de la intervención disminuye cuando se repara por estructuras en contraposición al reimplante dedo a dedo [10], (Figura 2 y Figura 3).



Figura 2. Amputación del pulgar.



Figura 3. Amputación polidigital.

3.3. Cuidados postoperatorios y rehabilitación

El miembro, envuelto en una abundante cura compresiva, se debe mantener elevado. Si disminuye la tensión arterial conviene descenderlo para mejorar el flujo sanguíneo y si existe retención venosa, elevaremos el miembro. Se debe vigilar el color, la turgencia del pulpejo, el llenado capilar y la temperatura para la valoración de un posible fracaso.

Debemos sospechar de fracaso arterial cuando nos encontramos frente un dedo pálido, frío y que no sangra a la punción; mientras que nos encontramos con un fracaso venoso si se encuentra edematizado y oscuro que mejora después de la punción. Cuando nos encontramos frente a congestión venosa, retirar la placa ungueal que puede permitir un mejor drenaje y facilitar la revascularización (Figura 4).

La temperatura de la habitación debe mantenerse confortable y cálida. Al paciente no se le permite fumar ni tomar cafeína y se recomienda reposo en cama durante los 2-3 primeros días.

Hay que realizar un control del hematocrito y, si procede, transfundir al paciente para asegurar una buena perfusión tisular. Se debe instaurar un



Figura 4. Fracaso venoso.

tratamiento rehabilitador bien planificado lo más precoz posible para obtener un buen resultado funcional de la extremidad.

3.4. Valoración de los resultados

Es importante que el equipo médico y el paciente entiendan cuáles son las expectativas generales y afronten el caso de forma individualizada ya que se pueden esperar ingresos largos y cirugías secundarias además de años de rehabilitación consiguiendo a veces 50% de movilidad y fuerza.

El éxito o no de la cirugía no se mide tan solo por la viabilidad de la parte reimplantada sino que también por su función que debería ser superior a la que se podría conseguir con acortamiento, amputación o prótesis.

4. AMPUTACIONES DE MIEMBROS ENTEROS

El reimplante o el intento de salvamento de una extremidad catastrófica, a menudo, puede encaminar a un encarnizamiento terapéutico al paciente, la familia y al equipo médico. En muchas ocasiones, la mejor opción consistirá en una amputación reglada de la extremidad que permita la incorporación a las actividades habituales lo antes posible, con la mejor función adaptada (Figura 3).

Generalmente, el reimplante satisfactorio a la altura de la palma, la muñeca o extremo distal del antebrazo, proporciona una función mejor que la que se lograría con una prótesis.

En algunos pacientes, el reimplante a la altura del húmero proporciona una función útil a la mano y, en otros, la conversión a una amputación por debajo del codo es más funcional. Se debe valorar muy bien el reimplante de un miembro con una amputación proximal a la musculatura del antebrazo, dado el riesgo existente de necrosis tisular y posterior infección.

Para ello, en el caso de amputación, será de especial utilidad la colaboración de los equipos ortoprotésicos. Aun así, y a diferencia de las amputaciones a nivel de extremidades inferiores, hay que conocer la dramática diferencia entre las capacidades funcionales de una mano normal y una prótesis, aun con lo avanzado que está el campo protésico.

Los numerosos grados de libertad que tiene el brazo humano, la destreza y el "feedback" sensorial que ofrece la mano son, hoy en día, marginalmente conseguidos con la tecnología protésica actual. Por esta razón, una "mala mano" puede llegar a ser mucho más funcional que una "buena amputación" en la extremidad superior.

Aun sabiendo esto, en ciertos casos no tendremos más remedio que realizar una amputación primaria o tardía del miembro superior traumatizado.

Los **objetivos de una amputación en el miembro superior** deberían ser:

- Mantenimiento de la longitud funcional.
- Cobertura duradera.
- Mantenimiento de la sensibilidad útil.
- Prevención de neuromas sintomáticos.
- Prevención de contracturas de las articulaciones adyacentes.
- Baja morbilidad.
- Adaptación protésica precoz cuando esté indicado.
- Reincorporación rápida del paciente al trabajo y a sus actividades de ocio.

BIBLIOGRAFÍA

1. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 2013 May;74(5):1363-6. DOI: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5 PMID: 23609291.
2. Dec W. A meta-analysis of success rates for digit replantation. Tech Hand Up Extrem Surg. 2006;10:124- 9.
3. Georgescu AV, Battiston B. Mangled upper extremity: Our strategy of reconstruction and clinical results. Injury. 2021 Dec;52(12):3588-3604. DOI: 10.1016/j.injury.2021.04.004 Epub 2021 Apr 7. PMID: 33867148.
4. Green MD, Pederson PC, Greens RN. Cirugía de la mano. 2 vols. 5a. ed. 2007.
5. Amillo S, Leyes M, Fernández J, Torres R. Current indications for reimplantation of the upper extremity. Rev Med Univ Navarra. 1996;40:34-9.
6. Dec W. A meta-analysis of success rates for digit replantation. Tech Hand Up Extrem Surg. 2006;10:124-9.
7. Goldner RD, Howson MP, Nunley JA, Fitch RD, Belding NR, Urbaniak J. One hundred eleven thumb amputations: replantation versus revision. Microsurg. 1990;11:243-50.
8. Hanel DP, Chin SH. Wrist level and proximal-upper extremity replantation. Hand Clin. 2007;23:13-21.
9. Goldner RD, Nunley JA. Replantation proximal to the wrist. Hand Clin. 1992; 8:413-25.
10. Del Pinal F. Severe mutilating injuries to the hand: guidelines for organizing the chaos. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2007;60:816-27.

CAPÍTULO 32
MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

Autores: Ignacio Fernández Somiedo, Elea Herrera Ramírez

Coordinadora: Judit Fernández Fuertes
Hospital Universitario Central de Asturias

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas abiertas constituyen una lesión grave debido al daño en tejidos blandos y la exposición del hueso al ambiente externo, lo que aumenta el riesgo de infección.

Una evaluación urgente y un tratamiento adecuado son esenciales no solo para disminuir la repercusión funcional en el paciente, sino también en el sistema sanitario y la sociedad en general.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación más ampliamente aceptada por la comunidad científica es la de Gustilo y Anderson [1], en la que las fracturas abiertas se clasifican según el mecanismo lesional, la severidad del daño a las partes blandas, el trazo de fractura, el nivel de contaminación y la **energía del traumatismo.**

En la Tabla 1 se describe la clasificación y la elección de antibiótico en función del tipo de fractura. Cabe resaltar que todas las fracturas de alta energía se consideran Gustilo tipo III. La incidencia de complicaciones como infección de la herida, retraso en la consolidación, pseudoartrosis, amputación y secuelas funcionales —así como la posibilidad de una recuperación funcional satisfactoria— están estrechamente relacionados con el tipo de fractura.

Tabla 1. Tabla clasificación Gustilo - Tratamiento antibiótico

Tipo	Características clínicas	Daño óseo	Contaminación	Esquema antibiótico inicial	Energía del traumatismo
I	Herida <1 cm, limpia. Daño mínimo de partes blandas. Sin aplastamiento.	Fractura simple, escasa conminución	Mínima	Cefazolina IV Alternativa: Amox/Clav Alérgicos: Clindamicina	Baja
II	Herida >1 cm, sin pérdida de sustancia. Daño leve/moderado.	Conminución moderada	Moderada	Cefazolina IV Alternativa: Amox/Clav Alérgicos: Clindamicina	Baja
IIIA	Herida extensa. Daño grave, pero con cobertura ósea sin necesidad de colgajo.	Conminución severa	Severa	Cefazolina + Gentamicina IV	Alta
IIIB	Pérdida significativa de tejidos blandos. Exposición ósea. Necesita colgajo.	Conminución severa	Severa	Cefazolina + Gentamicina IV	Alta
IIIC	Fractura abierta con lesión arterial que requiere reparación. Gravedad variable de partes blandas.	Variable (según lesión)	Variable	Cefazolina + Gentamicina IV Evaluar cobertura adicional según riesgo	Alta

Es importante recordar que la clasificación inicial debe **confirmarse intraoperatoriamente tras el desbridamiento.**

3. MANEJO INICIAL

3.1. Principios básicos

El manejo adecuado de las fracturas abiertas empieza en el ámbito **prehospitalario** [2].

La administración de analgesia, la corrección de la deformidad y la inmovilización con férulas neumáticas o dispositivos de tracción no solo contribuyen al alivio del dolor, sino que favorecen el control del sangrado. No se recomienda el lavado de las heridas en el lugar del accidente, pero sí se deben retirar restos de contaminación grosera.

Una vez en la sala de urgencias, se debe realizar una fotografía para documentar el estado inicial de la herida y cubrirla con compresas empapadas en suero salino fisiológico, evitando las exploraciones repetidas de la misma. Se desaconseja el lavado de la herida en sala de urgencias, así como la manipulación y/o exploración digital de la misma. En caso de existir contaminación mayor (visible), esta se retirará por arrastre con una compresa húmeda, para posteriormente tapar la herida con una compresa húmeda y una cura oclusiva.

3.2. Antibioterapia

Los antibióticos se deben administrar lo antes posible, preferiblemente en el transcurso de la **primera hora desde la lesión.** La administración profiláctica de antibióticos se ha demostrado como la acción más eficaz a la hora de prevenir la infección, sin embargo, no existe evidencia suficiente que respalde su administración prolongada [3]. La administración de antibióticos durante un día parece tan eficaz como la de 3 a 5 días [4].

Tipo I-II: antibiótico dirigido a microorganismos **Gram positivos.**

Tipo III: cobertura antibiótica se amplía a **Gram negativos.**

3.3. Estado vacunal

Además del tratamiento antibiótico, debemos tener en cuenta el estado vacunal frente a tétanos del paciente y si la herida es considerada potencialmente tetanígena. En caso de historia vacunal desconocida, se debe administrar una dosis de inmunoglobulina antitetánica asociada a una dosis de recuerdo de toxoide.

Como norma general, se entiende como **herida potencialmente tetanígena** las heridas con abundante tejido desvitalizado o contaminadas con material extraño, heridas punzantes con objetos en contacto con suelo o estiércol, mordeduras, úlceras crónicas (especialmente en pacientes con diabetes mellitus), las asociadas a fracturas, las que precisan intervención quirúrgica y que sea demorada más de 6 horas, y aquellas que se presenten en pacientes con datos objetivos de sepsis. En la Tabla 2 se resumen las recomendaciones de manejo de vacunación.

Tabla 2. Recomendaciones del manejo de vacuna antitetánica y gammaglobulina

Antecedente de vacunación	Herida limpia		Herida tetanígena	
	Vacuna	Gamma-globulina	Vacuna	Gamma-globulina
<3 o desconocido	Sí [1]	No	Sí [1]	Sí
3-4 dosis	No [2]	No	No [3]	No
5 o más dosis	No	No	No [4]	No

1: Completar primovacunación.
2: Administrar una dosis si > 10 años de la última dosis.
3: Administrar una dosis si > 5 años de la última dosis.
4: Si hace >10 años de la última dosis, valorar en función de la herida.
* Pacientes inmunodeprimidos o VIH, administrar dosis de gammaglobulina.

3.4. Exploración quirúrgica

La exploración quirúrgica extensa de la herida debe realizarse en el quirófano y no en la sala de urgencias, debiendo ser llevada a cabo por traumatólogos pudiendo precisar de la colaboración de cirujanos plásticos.

Esta exploración consistirá en la extensión de la herida, realizando un desbridamiento de tejidos blandos y hueso desvitalizados y lavado abundante.

- **Cirugía emergente:** en casos de gran contaminación de la herida, especialmente en medio agrario o con aguas residuales, síndrome compartimental, lesión vascular importante o en el contexto de paciente politraumatizado (una vez estabilizado).
- **<12 horas:** en fracturas de alta energía, Gustilo IIIA y IIIB.
- **<24 horas:** en el resto de las situaciones posibles, estaría recomendado realizar la exploración lo antes posible dentro de las primeras 24 horas.

En caso de que sea dudosa la viabilidad de los tejidos tras la valoración inicial, exista alta contaminación o se hayan producido por una explosión, se recomienda una **segunda valoración quirúrgica** dentro de las **primeras 48 horas.**

Esta exploración debe realizarse de forma sistemática. La extensión de la herida tiene como objetivo la correcta exposición de todos los tejidos hasta alcanzar zonas de tejido sano, desde el que iniciar el desbridamiento.

Dicho desbridamiento se realizará de superficial a profundo y de la periferia al centro de la herida, retirando todo el tejido desvitalizado y preservando estructuras neurovasculares.

Posteriormente, se procederá al **lavado** de la herida con **suero salino fisiológico** en cantidad abundante, **no recomendando el empleo de irrigación con antibióticos o antisépticos** [5]. Tras la realización de la exploración quirúrgica se podrá establecer el grado de Gustilo de la fractura.

4. MANEJO DEFINITIVO

Tras la realización de la exploración inicial, se procederá a la colocación de un nuevo campo quirúrgico (además del cambio de batas y guantes de los cirujanos) para la estabilización de la fractura y el cierre de la herida.

La decisión del tipo de fijación de la fractura dependerá del patrón de fractura, la pérdida ósea y el estado de las partes blandas y su grado de contaminación.

4.1. Fijación interna

En los casos en los que exista una mínima contaminación inicial de la fractura se puede plantear una **fijación interna** definitiva, en cuyo caso la cobertura de partes blandas definitiva debe realizarse en el mismo acto.

Se realizará un cierre directo si se pueden aproximar los bordes sin tensión para evitar la isquemia de estos.

Si el cierre directo no es posible se realizará, de forma conjunta con cirugía plástica, el cierre mediante injerto o colgajo.

4.2. Fijación externa

Si, por el contrario, la estabilización de la fractura y la cobertura definitiva de la misma no puede llevarse a cabo en el mismo acto quirúrgico, se recomienda optar por una **fijación externa.** La configuración del fijador externo escogida debe aportar suficiente estabilidad a la fractura para así evitar el desplazamiento secundario de la misma y controlar el dolor del paciente, permitiendo asimismo el acceso a la herida y no dificultando las futuras cirugías.

En estos casos, una vez colocado el fijador, la herida debe cubrirse con compresas húmedas o por un dispositivo de terapia de vacío en espera de la cobertura definitiva. La cobertura definitiva y el cambio de una fijación externa a interna debe realizarse en las primeras 72 horas desde que se ha producido la lesión.

4.3. Amputación

En ocasiones no puede llevarse a cabo una estrategia de salvamento de miembro siendo necesario llevar a cabo una **amputación** de la extremidad. Para una correcta valoración de esta indicación, se debe hacer uso de la **escala MESS,** que predice el potencial de salvamento de la extremidad o la necesidad de amputación en función de la lesión de partes blandas, la

Tabla 3. Escala MESS

Daño óseo y de partes blandas	
Baja energía (fractura simple)	1 punto
Energía media (fracturas múltiples o abiertas, luxación)	2 puntos
Alta energía (aplastamientos, fracturas por arma de fuego)	3 puntos
Muy alta energía (avulsión de partes blandas, gran contaminación)	4 puntos

Tabla 3. Escala MESS *(continuación)*

Isquemia de la extremidad	
Pulsos reducidos o ausentes, buen relleno capilar	1 punto*
Pulsos ausentes, parestesia, disminución de relleno capilar	2 puntos *
Miembro paralizado, frío, pérdida de sensibilidad, entumecido	3 puntos*
Shock	
Presión sistólica >90 mmHg	0 puntos
Hipotensión transitoria	1 punto
Hipotensión transitoria	2 puntos
Edad del paciente	
<30 años	0 puntos
30-50 años	1 punto
>50 años	2 puntos
*Duplicar puntuación en caso de isquemia > 6 horas. -Valorar indicar amputación si la suma total de los puntos es ≥ 7.	

vascularización de la extremidad, la repercusión hemodinámica y la edad del paciente [6].

En caso de precisar una amputación, debe llevarse a cabo lo antes posible dentro de las primeras 72 horas desde la lesión y debe realizarse al nivel más distal que permita una correcta cobertura.

5. COMPLICACIONES

Entre las principales complicaciones destacan el síndrome compartimental, el retraso en la consolidación de la fractura y la infección de la herida, cuya incidencia varía desde <1% en fracturas tipo I hasta 30% en fracturas tipo III, pudiendo llegar a tasas de osteomielitis del 27% en función del hueso expuesto [7].

Por tanto, el manejo adecuado de las fracturas abiertas es fundamental para prevenir dichas complicaciones. Un abordaje temprano, sistemático y multidisciplinario mejora significativamente el pronóstico del paciente, preserva la viabilidad de la extremidad y favorece una recuperación funcional satisfactoria.

La correcta aplicación de protocolos de antibioterapia, limpieza, estabilización y cobertura de tejidos blandos no solo impacta en la evolución clínica, sino también en la calidad de vida del paciente a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gustilo RB, Merkow RL, Templeman D. The management of open fractures. J Bone Joint Surg. 1990;72(2):299-304.
2. Eccles, Simon, and others (eds), Standards for the Management of Open Fractures (Oxford, 2020; online edn, Oxford Academic, 1 Aug. 2020), https://doi.org/10.1093/med/9780198849360.001.0001, accessed 31 May 2025.
3. Ortega Briones A, Lovic Jazbec A, eds. Guía de manejo multidisciplinar de fracturas abiertas. 1ª ed. Madrid: Editorial COT;2024.88 p.
4. Gosselin RA, Roberts I, Gillespie WJ. Antibiotics for preventing infection in open limb fractures. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.:CD003764. DOI:10.1002/14651858.CD003764.pub2
5. Allegranzi B, Zayed B, Bischoff P, Kubilay NZ, Jonge S de, Vries F de, *et al.* New WHO recommendations on intraoperative and postoperative measures for surgical site infection prevention: an evidence–based global perspective. Lancet Infect Dis. 2016;16:e288–e303. DOI:10.1016/S1473–3099(16)30402–9
6. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST Jr. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma. 1990 May;30(5):568-72; discussion 572-3. DOI: 10.1097/00005373-199005000-00007 PMID: 2342140.
7. Sharareh B, Ahn L, Taylor BC. Open fractures management [Internet]. Orthobullets; 2025 Mar 27 [cited 2025 May 31]. Available from: https://www.orthobullets.com/trauma/1004/open-fractures-management

CAPÍTULO 33
MANEJO DE HERIDAS Y QUEMADURAS. HERIDAS POR MORDEDURA

Autoras: Miren Gamiz Ugarte, Cristina Sobejano De la Merced

Coordinador: Javier García Ariño García
Hospital Universitario Donostia

1. HERIDAS [1,2]

Son una pérdida de continuidad de la piel secundaria a un traumatismo.

1.1. Clasificación

- Riesgo de infección:
  - Limpia: heridas quirúrgicas.
  - Contaminada: <12h de evolución en sitios vascularizados o < 6h en el resto, si no hay sospecha de gérmenes altamente patógenos.
  - Infectada: cuando superan los plazos descritos o sospecha alta virulencia (p. ej. mordeduras).
- Agente o mecanismo:
  - Cortante: producida por objetos con filo (ej. cuchillo, bisturí).
  - Contusa: producida por golpe sin corte (ej. piedra, martillo).
  - Punzante: producida por objeto puntiagudo, con profundidad mayor al diámetro (ej. clavo, aguja).
- Profundidad:
  - Superficiales (hasta tejido celular subcutáneo, incluido).
  - Profundas.
- Cronicidad:
  - Agudas: curación antes de 2 semanas.
  - Crónicas: sin signos de reparación a las 3-6 semanas.

1.2. Fisiopatología

Existen las siguientes fases de cicatrización:

- **Inflamación** (1-3º día): vasoconstricción, agregación plaquetaria e inicio de la cascada de coagulación. Aumento de la permeabilidad vascular para permitir la migración de macrófagos y neutrófilos.
- **Proliferación fibroblástica** (3º día-3ª semana): síntesis de colágeno y angiogénesis. A partir de la 1ª semana contracción y aproximación de los bordes de la herida, proceso al que sigue la reepitelización desde las células marginales y basales del lecho.
- **Maduración y remodelación** (a partir de 3ª semana): conversión del colágeno tipo III a tipo I para aumentar la resistencia a la tensión.

1.3. Categorías de la cicatrización

- **Cicatrización por primera intención (primaria):** ocurre cuando los bordes de la herida están limpios, bien aproximados y no hay pérdida significativa de tejido (ej. incisiones quirúrgicas cerradas con suturas o grapas).
  - Características:
    - Cicatrización rápida (habitualmente entre 5 y 10 días).
    - Riesgo mínimo de infección.
    - Cicatriz lineal y estética. Poca formación de tejido de granulación.
- **Cicatrización por segunda intención (secundaria):** ocurre cuando hay pérdida importante de tejido y no es posible aproximar los bordes de la herida (ej. úlceras por presión, heridas traumáticas extensas).
  - Características:
    - La cicatrización se da desde el fondo hacia la superficie por medio de tejido de granulación. Proceso más lento y prolongado.
    - Mayor riesgo de infección.
    - Cicatriz más visible e irregular.
- **Cicatrización por tercera intención (terciaria o diferida):** ocurre cuando una herida se deja abierta por un tiempo, por ejemplo, por contaminación o infec-

ción, y luego se cierra quirúrgicamente (ej. heridas traumáticas contaminadas que requieren limpieza antes del cierre definitivo).

- Características:
  - Permite un mejor control de la infección antes del cierre.
  - Combina aspectos de la segunda (fase inicial abierta) y primera intención (cierre posterior).
  - Cicatrización más lenta que la primera intención, pero más controlada que la segunda.

1.4. Principios del tratamiento

A. Evaluación Inicial

- Determinar **tipo de herida, profundidad, tiempo de evolución** y **nivel de contaminación.** Revisar si hay **material extraño,** cuerpos metálicos, vidrio, etc.

B. Limpieza y desinfección

- Irrigación con suero fisiológico.
- Antiséptico (povidona yodada o clorhexidina).
- **Desbridamiento** si hay tejido desvitalizado.

C. Cierre de la herida

- **Heridas limpias:** cierre primario mediante sutura si es posible.
- **Heridas contaminadas.**
  - Friedrich **(contraindicado en heridas infectadas):** extirpación en bloque de la herida de fuera adentro. No siempre es posible.
  - Cierre de la herida **(no en heridas muy contaminadas o consideradas infectadas, >6h)**.
    - Sutura primaria. Dejar el mínimo material posible y evitar los terceros espacios. Hay que intentar cubrir tejidos nobles con piel (hueso, vasos y nervios). Debe evitarse que los bordes queden a tensión mediante la utilización de incisiones de descarga y la sutura mediante monofilamento.
    - Sutura primaria diferida: en caso de estar contraindicada la sutura primaria. Limpieza inicial y cierre a los 3-5 días.
- **Heridas infectadas:**
  - Desbridamiento quirúrgico amplio de la herida. Está **contraindicado el Friedrich (produce propagación de la infección).**
  - Cierre definitivo cuando la herida esté limpia y exista tejido de granulación:
    - Por segunda intención.
    - Por tercera intención: sutura diferida.

D. Antibioterapia

¿Cuándo se indica la antibioterapia?

- Heridas **contaminadas o infectadas**. Se consideran heridas de alto riesgo:
  - >6 h hasta el cierre.
  - Tejido desvitalizado y contaminación de origen biológico (fecal).
  - Fracturas abiertas o compromiso muscular, óseo o cavidades.
  - Mordeduras.
- Durante las primeras 4 h si es posible.
- Pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades (diabetes, VIH).

¿Qué antibioterapia?

- **Cefalosporinas de 1ª generación o amoxicilina.** Clindamicina 600 mg en alérgicos a penicilina. **No más de 48 h.**

2. HERIDAS POR MORDEDURA [3-5]

2.1. Heridas por mordedura de mamíferos

La mayoría son provocadas por perros y gatos siendo las localizaciones más frecuentes las extremidades en los adultos y la cabeza, cara y cuello en los niños. Aproximadamente el 50-60% de las heridas por mordedura se observan en niños de entre 5 y 12 años.

2.2. Heridas por mordedura de humanos

Si bien la herida puede ser por mordedura directa, el mecanismo lesional más frecuente es el puñetazo contra la boca de otra persona siendo las localizaciones más afectadas las correspondientes a las cabezas de los metacarpianos de la mano dominante. Se consideran lesiones de especial relevancia por la posible afectación de tendones, cápsula articular y hueso.

2.3. Evaluación / pruebas complementarias

Es importante realizar un examen cuidadoso de la herida para valorar su gravedad, así como actualizar el estado de vacunación antitetánica del paciente si es necesario. Se recomienda la realización de radiografías simples para detectar fracturas asociadas, afectación articular o presencia de cuerpos extraños.

Todas las lesiones por mordedura deben ser reevaluadas a las 24-48 horas para descartar infecciones secundarias.

2.4. Microbiología

La principal complicación de las mordeduras es la infección de la herida siendo esta frecuentemente polimicrobiana con presencia de bacterias aerobias y anaerobias. En el caso de las mordeduras por mamíferos los microorganismos más frecuentes son los del género *Pasteurella multocida* mientras que en las mordeduras humanas prevalece la contaminación por *Eikenella corrodens*.

Además de esto, es importante que tengamos en cuenta enfermedades sistémicas potencialmente transmisibles tras mordeduras de animales (rabia, tularemia, enfermedad por arañazo de gato…) y de humanos (VHC, VHB, VIH…).

2.5. Tratamiento

Todas las mordeduras se consideran heridas primariamente infectadas y es fundamental que, independientemente de su tamaño o aspecto, las tratemos como lesiones graves para minimizar posibles complicaciones y conseguir buenos resultados estéticos y funcionales.

El tratamiento inicial y el más importante es el lavado precoz de la herida con suero fisiológico abundante y antiséptico (povidona yodada, clorhexidina) y la retirada de esfacelos y desbridamiento de tejido necrótico y/o contundido. Además, se recomienda la apertura de la herida para valorar su profundidad ya que a menudo, la lesión es más grave y extensa de lo que parece inicialmente.

La toma o no de muestras para cultivo antes de la irrigación está en controversia.

No se recomienda usar cepillo quirúrgico debido al aumento del daño tisular y el riesgo de infección, siendo preferible la limpieza con gasas o esponjas.
En líneas generales realizaremos:

- Cierre primario:
  - Cabeza y cuello dentro de las primeras 24 horas.
  - Brazos, piernas y tronco dentro de las primeras 6-12 horas.
- Cierre primario diferido: cobertura con gasas húmedas seguido de cierre primario a los 3-5 días.
  - Heridas de >24 horas o >6 horas en cartílago auricular o nasal.
- Cierre por segunda intención:
  - Heridas punzantes.
  - Manos y pies

En cuanto a la profilaxis antibiótica, la elección del antibiótico y su vía de administración se realizará en función del origen de la mordedura, gravedad y localización de esta, siendo el augmentine (amoxicilina-clavulánico) un tratamiento inicial adecuado para la mayoría. En pacientes alérgicos a cefalosporinas se recomienda el uso de clindamicina asociada a ciprofloxacino o cotrimoxazol en el caso de niños y embarazadas.

Aquellos pacientes tratados más allá de las primeras 24 horas que no asocien signos de infección no parecen beneficiarse de la profilaxis antibiótica.

En cuanto a la rabia, consideraremos rabioso a todo animal carnívoro salvaje. No se requiere profilaxis tras la mordedura de un animal doméstico con apariencia sana, siempre que sea posible mantenerlo en observación durante 10 días. La profilaxis frente a la rabia se puede consultar en las agencias de salud públicas locales.

3. QUEMADURAS [6,7]

Lesiones definidas por la destrucción de la integridad de la piel y tejidos subyacentes secundaria al paso de energía física o química a través de la misma que condiciona una pérdida térmica, de líquidos y una puerta de entrada a infecciones. Son más frecuentes en varones y en la edad pediátrica siendo la mayoría secundarias a accidentes domésticos.

Su gravedad viene determinada por:

- **Profundidad** (Figura 1): grado I (epidérmicas); grado II (dérmicas); grado III (subdérmicas).
- **Extensión** (superficie corporal quemada (SCQ)): según las tablas de Lund y Browder (<5 años) y la regla de los nueve de Wallace (>15 años) (Figura 2).
- **Localización:** más graves aquellas en cara, cráneo, cuello, manos, pies, periné, zonas de flexo-extensión.
- **Edad y comorbilidades:** peor en edades extremas de la vida.

La gravedad inmediata de una quemadura depende en gran medida del riesgo de shock hipovolémico, el cual puede presentarse cuando al menos el 15% de la superficie corporal (10% en el caso de los lactantes) presenta quemaduras profundas [8].

El daño por quemadura puede agravarse con el paso del tiempo, por lo que requiere vigilancia continua.

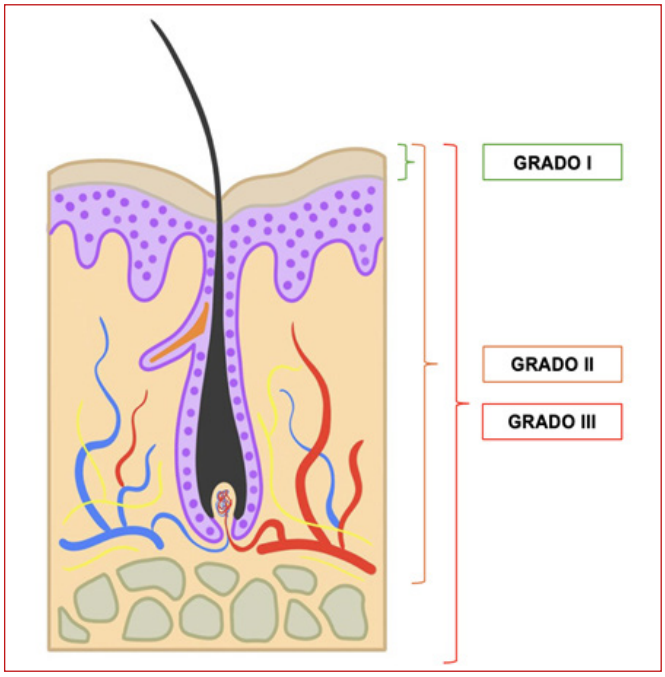


Figura 1. Grado de quemadura en función de su profundidad. Imagen obtenida mediante IA.

3.1. Evaluación y tratamiento

Es importante valorar las circunstancias en las que se produce el incidente y determinar el agente lesivo, tiempo de exposición al mismo y lugar en el que se han producido los hechos.

El manejo inicial consistirá en:

Retirar sujeto del agente causal previa protección del personal que va a prestar atención sanitaria.

Valorar al paciente según el esquema ABCDE (vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico, exposición) garantizando las funciones vitales.

Retirar cuidadosamente la ropa no adherida a la piel y cualquier accesorio.

Enfriar con agua limpia (15-20ºC) las quemaduras evitando a su vez la hipotermia (manta térmica de supervivencia).

Controlar el dolor mediante tratamiento analgésico.

Canalizar una vía periférica y administrar Ringer lactato según la fórmula de 2 ml/kg/% de superficie quemada.

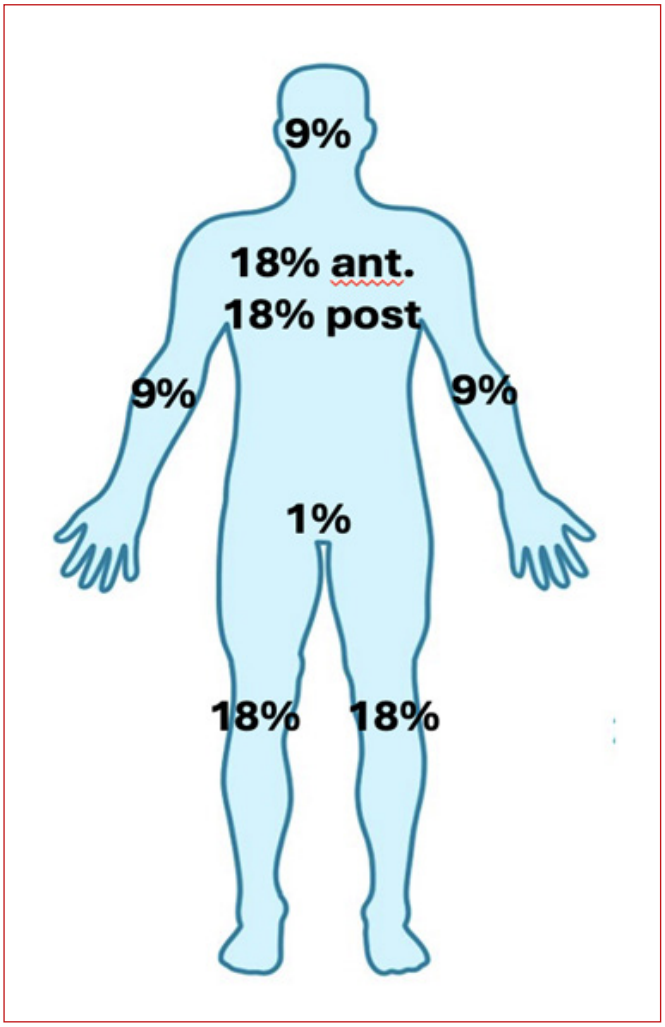


Figura 2. Regla de los 9 de Wallace. Imagen obtenida mediante IA.

Una vez trasladado a un centro hospitalario y en condiciones de asepsia, realizaremos la evaluación de las quemaduras con el paciente completamente desvestido.

Dentro de las pruebas complementarias que debemos solicitar en urgencias se incluyen una analítica sanguínea completa y una gasometría.

Es preciso concretar el estado vacunal del paciente para valorar la necesidad o no de profilaxis antitetánica. La antibioterapia sistémica parece no estar indicada.

Si se sospecha la inhalación de humo o monóxido de carbono, se deberá administrar oxígeno al 100%.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, salvo las quemaduras de tercer grado, que requieren de resección precoz, la mayoría de las cirugías se llevan a cabo entre los días 10 y 20 posteriores a la lesión.

El manejo terapéutico de cada tipo de quemadura queda reflejado en la (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación, clínica, tratamiento y tiempo de curación de las quemaduras

Tipo de quemadura	Profundidad	Clínica	Tratamiento	Tiempo de curación
GRADO I (las más frecuentes)	• Epidermis	• Eritema • No flictenas • Dolor	• Limpieza con suero fisiológico • Compresas frías • Ungüentos/cremas • AINEs	2–8 días
GRADO II SUPERFICIAL	• Epidermis • Dermis papilar	• Eritema flictenas superficiales con fondo eritematoso • Dolor intenso • Conservadas elasticidad, vascularización y sensibilidad	• Desbridamiento de escaras y de flictenas >5 cm en zonas de presión o a tensión • Cremas antisépticas • AINEs • Profilaxis antitetánica si precisa	10–15 días
GRADO II PROFUNDA	• Epidermis • Dermis reticular	• Flictenas superficiales y profundas con fondo blanquecino • Dolor variable • Hipoestesia, palidez, dureza	• Mismo tratamiento que las grado II superficiales	21–35 días
GRADO III	• Todo el espesor de la dermis hasta tejido subcutáneo pudiendo afectar a estructuras profundas	• Coloración blanquecina, parduzca o negruzca	Escisión e injerto	No cicatrización espontánea

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown DL, Borschel GH, Levi B. Manual Michigan De Cirugía Plástica. 2nd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015. p.1-22.
2. UpToDate. Principles of acute wound management. [Internet]. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/principles-of-acute-wound-management
3. Norris RL, Auerbach PS, Nelson EE, Stewart RM. Mordeduras y picaduras. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editores. Sabiston. Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 19ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 551-3.
4. Gázquez Gázquez G, Moreta Suárez J, Delgado Martínez AD. Heridas y generalidades. En: Delgado Martínez AD, editor. Cirugía ortopédica y traumatología. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2024. p. 15-6.
5. Stevanovic MV, Sharpe F. Infecciones agudas de la mano. En: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH, Cohen MS, editores. Green's cirugía de la mano. 6.ª ed. Madrid: Editorial Marban; 2017. p. 83-6.
6. Retana Puigmartí M, Val Jiménez A. Urgencias y emergencias. En: Martín Zurro A, editor. Atención primaria. Problemas de salud en la consulta de medicina de familia. 9.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2024. p. 1212-32.
7. Morand JJ. Enfoque dermatológico de las quemaduras. Tratados EMC Dermatología. 2025 Jun 1;59(2):1-13.
8. Paris A, Goulenok C, Cadi P, Benois A, Stephanazzi J, Debien B, *et al.* Examen d'un brûlé, estimation de sa gravité, scores pronostiques. Med Armees 2000;4:279–87.

CAPÍTULO 34
PROTOCOLO DE CURA DE HERIDAS

Autoras: María Jesús Carreño Felices, Beatriz Díaz Venega

Coordinadora: Diana Crego Vita

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología – Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla" Centro Sanitario de Vida y Esperanza, Madrid

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Una herida es toda solución de continuidad de la piel y los tejidos subyacentes causada por un agente externo.

En su clasificación, se describen diferentes variables [1,2]:

1.1. Profundidad

- Superficiales: afectan únicamente a la epidermis y dermis superficial.
- Profundas: alcanzan tejido subcutáneo y estructuras internas.
- Penetrantes: se introducen parcialmente en una cavidad corporal (pleural, abdominal, etc.).
- Perforantes: atraviesan un órgano o cavidad corporal completa.

1.2. Tiempo de evolución

- Agudas: con un tiempo de cicatrización previsible (<2 semanas).
- Crónicas: muestran un retraso o interrupción en el proceso de reparación (más de 4 a 6 semanas).

1.3. Grado de contaminación

- **Limpias:** generalmente heridas quirúrgicas o traumáticas recientes (<6 horas), sin signos de infección.
- **Contaminadas:** heridas traumáticas con exposición a microorganismos o cuerpos extraños.
- **Sucias o infectadas:** presentan signos evidentes de infección (pus, intensa inflamación), tejido necrótico o perforación visceral.

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN

La reparación tisular sigue una secuencia de fases superpuestas [1,3]:

- **Hemostasia** (segundos a minutos): vasoconstricción inicial, agregación plaquetaria y formación del coágulo de fibrina.
- **Inflamación** (2 a 5 días): eliminación de detritus y bacterias por acción de neutrófilos y macrófagos.
- **Proliferación** (2–3 semanas): migración de fibroblastos, formación de tejido de granulación y angiogénesis.
- **Maduración y remodelación** (semanas a meses): reorganización del colágeno y aumento de la resistencia tensil.

Entre los factores que influyen en este proceso, se incluyen:

- **Locales:** vascularización, infección local, tensión o compresión externa, presencia de cuerpos extraños, espacio muerto o colecciones, aplicación directa de fármacos o agentes químicos.
- **Sistémicos:** edad, estado nutricional (hipoproteinemia, déficit de vitamina C, etc.), alteraciones endocrinas (diabetes, etc.), coagulopatías, fármacos corticoides e inmunosupresores, radiaciones ionizantes, quimioterapia, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, etc.).

2.1. Tipos de cicatrización

En función de la proximidad de los bordes y de la contaminación inicial, se define [1,4]:

- **Cicatrización por primera intención:** bordes aproximados, con mínima pérdida de tejido (heridas quirúrgicas, cortes limpios). Permiten un cierre directo, con menor riesgo de infección y mejor resultado estético.
- **Cicatrización por segunda intención:** los bordes permanecen separados y se produce un cierre progresivo, con formación de tejido de granulación desde el fondo a la superficie. El proceso es más lento y genera cicatrices más anchas. Se emplea en heridas infectadas o úlceras por presión.
- **Cicatrización por tercera intención** (o cierre primario diferido): combina fases de primera y segunda intención. La herida permanece inicialmente abierta (para curas y drenajes sucesivos), realizándose el cierre quirúrgico una vez controlada la infección.

Menor riesgo de abscesos y dehiscencias. Se reserva para heridas traumáticas con elevado riesgo de infección.

3. EVALUACIÓN INICIAL DE LAS HERIDAS Y PRINCIPIOS GENERALES

- **Abordaje inicial:** según las guías de soporte vital avanzado (ABCDE).
- **Control de la hemorragia (**hemostasia inicial): presión directa con gasas o manos. Elevación del miembro y vendaje compresivo. Evitar el uso de torniquete, salvo en hemorragias que comprometan la vida (amputaciones o heridas por armas de fuego de alta energía).
- **Anamnesis:**
  - Alergias medicamentosas (analgésicos, antibióticos, anestésicos locales y antisépticos).
  - Antecedentes personales (factores de riesgo) y estado de vacunación.
  - Mecanismo de lesión y tiempo de evolución.
- **Inspección:** registrar localización, extensión y lesiones asociadas. Exploración funcional y neurovascular distal (tras la hemostasia inicial, antes de administrar la anestesia) [4].
- Valorar **profilaxis** antibiótica, antitetánica y antirrábica, según los capítulos al respecto del presente manual [5-7].

3.1. Limpieza de la herida

- **Primeros auxilios:** lavar con agua y jabón neutro durante 3–5 minutos.
- **Urgencias hospitalarias:** irrigación con suero salino (50–100 ml de solución fisiológica por cm de herida); empleando una jeringa de 20 ml [6-8].
  - No se recomienda el uso de pistolas de lavado pulsátil.
  - Evitar introducir antisépticos en el lecho (por efecto citotóxico a alta concentración). Limpiar la piel sana perilesional con clorhexidina o povidona en círculos concéntricos.
  - Desbridamiento de tejido necrótico con cepillo quirúrgico.
  - Extracción instrumental de cuerpos extraños.

4. CIERRE DE LAS HERIDAS

El objetivo es restituir la barrera cutánea para disminuir el riesgo de infección, con el mejor resultado estético posible. Se diferencian [1,2,4]:

- **Heridas limpias** (recientes <6 horas, sin signos de infección): cierre primario inmediato mediante sutura, grapas o adhesivos. Valorar hasta 12 horas en zonas muy vascularizadas (cara o manos).
- **Heridas contaminadas** (con presencia de cuerpos extraños o tiempo transcurrido entre 6 y 12 horas): cierre terciario diferido. Se realiza el lavado y desbridamiento inicial, observación posterior y cierre definitivo al 3er – 5° día, si no desarrolla signos de infección.
- **Heridas infectadas** (con eritema, calor, dolor o secreción purulenta): cierre por segunda intención. Requieren desbridamiento amplio, antibioterapia dirigida y mantener la herida abierta para una cicatrización progresiva. Indicado en heridas por mordedura o arma de fuego.

4.1. Estrategias para el manejo del dolor [4,9]

- **Anestesia local:** infiltrar lidocaína 1–2% en bordes de la herida (dosis máx. 5 mg/kg sin epinefrina y 7 mg/kg con epinefrina). Evitar epinefrina en dedos por riesgo de isquemia.
- **Analgesia sistémica:** paracetamol, antiinflamatorios u opioides leves, según dolor. Sedación con benzodiacepinas, en casos de ansiedad.

4.2. Materiales e indicaciones [2,10]

- **Grapas:** en incisiones lineales y de bajo riesgo. Retirar a los 10–14 días.
- **Adhesivos tisulares y tiras adhesivas:** heridas pequeñas de baja tensión (Tabla 1).

4.3. Técnica de Friedrich [1]

- **Escisión quirúrgica:** consiste en extirpar en bloque los bordes cutáneos y tejidos potencialmente contaminados desde fuera hacia adentro. Se eliminan aproximadamente 2 mm de piel y varios centímetros en el plano subcutáneo y muscular hasta alcanzar tejido sangrante y viable. Los fragmentos óseos pequeños y libres se retiran.
- **Cierre:** cuando la herida se ha convertido en limpia se procede a la sutura primaria, respetando los principios de aproximación sin tensión, evitando suturar fascias (para evitar favorecer un síndrome compartimental) y cerrando la piel con puntos sueltos o suturas continuas, según la zona. El hueso expuesto debe cubrirse con tejido blando, apósitos o terapia de presión negativa hasta realizar la cobertura definitiva.

Tabla 1. Tipos de sutura

Tipo de sutura	Absorbible	Estructura	Resistencia	Uso recomendado
Poliglactina 901 *(Vicryl)*	Sí	Multifilamento	Alta	Piel, subcutáneo, fascia
Poliglecaprona 25 *(Monocryl)*	Sí	Monofilamento	Alta	Piel, subcutáneo
Polidioxanona *(PDS)*	Sí	Monofilamento	Muy alta	Fascia, tendones, ligamentos
Poliamida *(Nylon)*	No	Monofilamento	Alta	Piel, vasos sanguíneos
Polipropileno *(Prolene)*	No	Monofilamento	Muy alta	Piel, vasos sanguíneos
Poliéster trenzado *(Ethibond)*	No	Multifilamento	Muy alta	Tendones, ligamentos
Seda	No	Multifilamento	Alta	Ligaduras

4.4. Cobertura cutánea

Entre las indicaciones generales se incluyen: heridas con pérdida extensa de piel, quemaduras, cicatrices patológicas, o exposición de estructuras críticas [2,4,6].

- **Injerto cutáneo:** porción de piel separada totalmente del área donante y trasladada al lecho receptor. Se emplean principalmente autólogos.
- **Colgajo cutáneo:** movilización de piel y tejido subcutáneo conservando su propia vascularización. Se diferencian:
  - Colgajos de trama vascular aleatoria: dependen de vasos subcutáneos. Locales (de avance, transposición, rotación, plastia en Z) o a distancia (con pedículo seccionado tras revascularización).
  - Colgajos de pauta vascular axial: se basan en un eje vascular anatómico definido. Permiten cubrir defectos complejos.

Se deben evitar factores que dificulten la integración del injerto (infección, hematomas, colecciones); utilizar fragmentos delgados para facilitar su vascularización; evitar suturas a tensión y asegurar una inmovilización estable mediante vendajes compresivos, férulas o fijadores externos.

5. TIPOS DE CURAS [2,4]

- **Cura en ambiente húmedo:** favorece la migración epitelial y angiogénesis, mantiene la temperatura del lecho y reduce el dolor. Utiliza apósitos oclusivos (hidrocoloides, hidrogeles, alginatos, espumas) que retienen exudado y protegen de la contaminación.
- **Cura seca:** forma una costra que dificulta la epitelización y expone la herida a contaminantes. Adecuado para heridas muy superficiales.

6. PROTOCOLO DE CURA DE HERIDAS

En la siguiente tabla, se propone un esquema de abordaje y manejo terapéutico de los principales tipos de heridas, basado en la evidencia disponible [2,4,6-8] (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones sobre tipos de heridas. Métodos de cura, elección de apósito, profilaxis y actuaciones terapéuticas

Herida	Cura y apósito	Observaciones y profilaxis
Incisa limpia	• Irrigación estándar, cierre primario. • Apósito estéril durante 24–48 h.	• No requiere profilaxis ATB. • Profilaxis preoperatoria. • Retirar sutura a los 5–14 días. Medidas de higiene. Control del dolor y movilización precoz.
Exudativa	• Limpieza y control del exudado. • Espumas de poliuretano, alginatos o fibras hidrocapilares. Si se sospecha de infección, usar apósitos con plata, carbón activado o yodo.	• No requiere profilaxis ATB. • Proteger la piel perilesional con barreras de silicona. Ajustar la frecuencia de cambios para evitar maceración.

Tabla 2. Recomendaciones sobre tipos de heridas. Métodos de cura, elección de apósito, profilaxis y actuaciones terapéuticas *(Continuación)*

Herida	Cura y apósito	Observaciones y profilaxis
Seca / necrótica	• Hidrogeles en gel o lámina, hidrocoloides o gasas parafínicas para aportar humedad.	• No requiere profilaxis ATB. • Facilitar desbridamiento autolítico. En necrosis extensa, considerar desbridamiento quirúrgico.
Macerada	• Retirar apósito, limpiar exudado y secar. • Utilizar apósitos menos oclusivos y más absorbentes.	• No requiere profilaxis ATB. • Cambiar apósito con mayor frecuencia y proteger la piel.
Infectada	• Limpieza y desbridamiento. • Apósitos con plata, yodo cadexómero o carbón activado. Valorar TPN en heridas profundas.	• Precisa profilaxis ATB. • Valorar vacunación antitetánica. • Evaluar desbridamiento quirúrgico y estado general.
Mordedura animal	• Irrigar intensamente con suero, desbridar tejidos desvitalizados. Hemostasia por compresión y vendaje estéril. • Evitar cierre primario. • Apósitos no oclusivos.	• Precisa profilaxis ATB. • Valorar vacunación antitetánica y antirrábica.
Mordedura venenosa	• Retirar anillos y prendas ajustadas, reposo con extremidad elevada. • Evitar torniquetes. • No manipular la herida; cubrir sin compresión.	• No requiere profilaxis ATB. • Antiveneno específico, según especie. • Traslado urgente. Monitorizar signos sistémicos. • Considerar vendaje compresivo, solo en venenos neurotóxicos.
Herida por arma de fuego	• Control hemostático, irrigación abundante, desbridamiento precoz (6–8 horas). • Retirar cuerpos extraños. • Dejar la herida abierta, apósitos estériles. • Planificar cierres secundarios. Valorar TPN.	• Precisa profilaxis ATB. • Valorar vacunación antitetánica. • Cierre secundario en 7–10 días.
Fractura abierta	• Irrigación abundante y desbridamiento quirúrgico en <24 horas. • Valorar cobertura temporal con apósitos o TPN. • Considerar fijación externa y síntesis definitiva, según evolución de partes blandas.	• Precisa profilaxis ATB. • Valorar vacunación antitetánica. • Cierre primario si herida limpia. • Cierre diferido en resto (cobertura <7 días).
Úlcera por presión	• Desbridamiento. Valorar colgajos en lesiones profundas. • Apósitos hidrocoloides, espumas absorbentes.	• ATB sistémicos, según cultivos. • Cambios posturales, colchones/ calcetines, movilización precoz. • Nutrición adecuada.
Úlcera venosa	• Compresión elástica, elevación de extremidad. • Espumas y alginatos.	• ATB sistémicos, según cultivos. • Tratamiento de la insuficiencia venosa. • Educación sobre cuidados. Ejercicio.
Úlcera arterial	• Revascularización (cirugía). • Equilibrio entre humedad y absorción: hidrogeles, hidrocoloides.	• No requiere profilaxis ATB. • Proteger frente a traumatismos. • Considerar amputación menor.
Pie diabético	• Descarga de presión (yeso de contacto total). • Valorar desbridamiento y TPN. • Alginatos, espumas o hidrogeles.	• No requiere profilaxis ATB. • Educación sobre cuidados del pie, calzado adecuado • Revisión regular y control glucémico.

ATB: antibiótico; TPN: terapia de presión negativa.

7. CONCLUSIONES

El tratamiento de las heridas en traumatología se basa en la valoración sistemática, la limpieza minuciosa, el desbridamiento adecuado y la selección correcta del método de cierre y la profilaxis correspondiente.

La profilaxis antibiótica, antitetánica y antirrábica debe individualizarse según tipo de herida y factores de riesgo.

La colaboración multidisciplinar (traumatólogos, cirujanos plásticos, infectólogos, enfermería), etc. y la educación del

paciente, son claves para lograr una cicatrización óptima y prevenir complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Curso COT. Bloque I: Generalidades. Tema 2. Heridas. Generalidades [Internet]. 7.ª ed. CursoCOT; 2024.
2. Souto-Fernández EM, Calvo-Pérez AI, Rodríguez-Iglesias FJ. Guía práctica de úlceras por presión. Colección de Guías Prácticas de Heridas del Servicio Gallego de Salud, Guía práctica nº 1; Santiago de Compostela (A Coruña): Xunta de Galicia. Servicio Gallego de Salud; 2017.
3. Ozgok Kangal MK, Kopitnik NL. Physiology, Wound Healing. [Updated 2025 Apr 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535406/
4. Téot L, coordinador. Guía práctica de cuidado de las heridas. Sociedad Española de Heridas; 2022. Disponible en: https://seheridas.org/wp-content/uploads/2022/10/guia_cuidado_heridas.pdf
5. Ortega Briones A, Lovic A, editores. Guía de manejo multidisciplinar de fracturas abiertas. 1ª Ed. Barcelona. SECOT; 2024. Disponible en: https://www.secot.es/media/docs/publicaciones/guia_de_manejo_multidisciplinar_fracturas_abiertas.pdf
6. Millán-Reyes MJ, Afanador-Restrepo DF, Carcelén-Fraile MDC, Aibar-Almazán A, Sánchez-Alcalá M, Cano-Sánchez J, *et al*. Reducing Infections and Improving Healing in Complex Wounds: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2025 May 7;14(9):3237. DOI:10.3390/jcm14093237 PMID: 40364268; PMCID: PMC12072239.
7. Goldman AH, Tetsworth K. AAOS Clinical Practice Guideline Summary: Prevention of Surgical Site Infection After Major Extremity Trauma. J Am Acad Orthop Surg. 2023 Jan 1;31(1):e1-e8. DOI:10.5435/JAAOS-D-22-00792 Epub 2022 Nov 3. PMID: 36548150.
8. Babalska Zł, Korbecka-Paczkowska M, Karpiński TM. Wound Antiseptics and European Guidelines for Antiseptic Application in Wound Treatment. Pharmaceuticals (Basel). 2021 Dec 2;14(12):1253. DOI: 10.3390/ph14121253 PMID: 34959654; PMCID: PMC8708894.
9. Hospital Universitario Virgen del Rocío, coordinadores Núñez Jaldón AM, Bueno Mariscal CR, editores. Manual Clínico de Urgencias de Traumatología. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2024.
10. Lekic N, Dodds SD. Suture Materials, Needles, and Methods of Skin Closure: What Every Hand Surgeon Should Know. J Hand Surg Am. 2022 Feb;47(2):160-171.e1. DOI:10.1016/j.jhsa.2021.09.019 Epub 2021 Nov 25. PMID: 34839964.

CAPÍTULO 35
MANEJO DE CUERPOS EXTRAÑOS

Autor: Mantilla Becerra Y. N.

Coordinador: Grandio Abad L.

Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Son Espases, Palma de Mallorca

1. INTRODUCCIÓN

Las heridas traumáticas en extremidades son una causa frecuente de atención en el servicio de urgencias. Del 5 al 15% se acompaña de retención de cuerpos extraños que pueden generar, en distinto grado, una reacción inflamatoria con formación de granulomas, infección o daño tisular mecánico o químico, dependiendo de su composición y contaminación. Las principales localizaciones son la muñeca, mano y dedos. Los materiales más frecuentes son cristal, metal, madera y pintura [1].

Una correcta anamnesis y exploración física son imprescindibles para una primera valoración ante la sospecha de retención de cuerpos extraños, pero no es suficiente para descartarlos. Un tercio de estos casos no son diagnosticados con la exploración física inicial lo que conlleva a posibles complicaciones (infección, pérdida de función, amputación).

Por lo tanto, es necesaria la realización de pruebas de imagen. Las radiografías convencionales son el estudio de primera línea, y se pueden utilizar la ecografía y la tomografía computarizada (TC) según el nivel de sospecha y la localización [1,2].

2. FISIOPATOLOGÍA

Los cuerpos extraños son materiales exógenos no reabsorbibles que pueden causar daño en diferentes fases según su mecanismo de lesión, composición y contaminación.

2.1. 1ª Fase: daño mecánico

Lesión mecánica directa que produce el cuerpo extraño al penetrar en el cuerpo. Esto incluye desgarro de partes blandas, estructuras vasculo-nerviosas y síndrome compartimental por aumento de volumen. Existen mecanismos de alta energía, como las inyecciones a alta presión y las lesiones por armas de fuego, que producen lesiones por cavitación o expansión tisular. Esto genera un daño mecánico por estiramiento, compresión, cizallamiento y rotura, que puede tener efectos catastróficos en la extremidad. La lesión suele ser más extensa de lo que sugiere la herida externa y será necesario su estudio con TC para una correcta valoración [3,4-6].

2.2. 2ª Fase: necrosis tisular directa

Sustancias citotóxicas directas que producen principalmente necrosis coagulativa y licuefactiva dependiendo de la composición del material [3,4-6].

2.3. 3ª Fase: complicaciones tardías

Sobreinfección bacteriana

El riesgo de infección depende de la inoculación bacteriana directa y del grado de necrosis tisular directa. Normalmente son infecciones polimicrobianas y se recomienda la antibioterapia profiláctica.

3. TIPO DE MATERIAL

3.1. Material inerte

Los materiales inertes pueden ser orgánicos o inorgánicos y se caracterizan por ser altamente biocompatibles, no interactuar químicamente con los tejidos, no generar reacción inflamatoria y tener una baja adhesión microbiana. Por lo tanto, estos materiales en general solo causan el daño secundario al traumatismo. Su extracción suele estar indicada solo si es fácilmente accesible o si se prevé que cause molestias (palmas de las manos, plantas de los pies y zonas de apoyo). Por ejemplo: vidrio, plástico, grafito, cerámica, acero inoxidable, titanio y cromo-cobalto.

3.2. Material biológico (vegetal o animal)

Estos materiales por lo general no liberan sustancias tóxicas al cuerpo, pero tienen un alto componente de reacción inflamatoria (formación de granulomas) y de riesgo de infección (carga bacteriana alta). Por ejemplo: algodón (gasas), astillas, púas, espinas y dientes.

3.3. Material con toxicidad local

Materiales con componentes químicos que reaccionan con los tejidos causando necrosis tisular directa. Estas sustancias generalmente son líquidas y difunden rápi-

damente a través de los tejidos, dificultando su eliminación y aumentando el área de lesión más allá del punto de entrada. Los dos principales tipos de necrosis tisular son:

- La necrosis coagulativa (por ejemplo: ácidos fuertes como el sulfúrico o el clorhídrico): efecto más superficial. Actúa mediante la desnaturalización de las proteínas, formando una barrera superficial de coagulación que limita la penetración de la sustancia.
- Necrosis licuefactiva (por ejemplo: lejía, gasolina, disolventes (presentes en las pinturas)): efecto más extenso y profundo. Actúa mediante la saponificación de lípidos y la digestión enzimática de las células. Esto produce un tejido de aspecto licuado +/- áreas blanquecinas o calcificaciones.

3.4. Material con toxicidad sistémica

En general son metales pesados que a corto o largo plazo pueden generar niveles tóxicos en sangre por lo que estos pacientes precisan de controles analíticos a largo plazo (por ejemplo: cobre y plomo). Ambos materiales son habituales en los proyectiles balísticos.

Además, los materiales con toxicidad local con afectación de una gran área corporal pueden generar una toxicidad sistémica. En estos casos, se recomienda vigilar la aparición de síntomas neurológicos y monitorizar la función hepática y renal [3,7].

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Anamnesis

La hora y las circunstancias del accidente son imprescindibles para poder brindar un manejo integral. El tiempo de evolución es imprescindible en casos de toxicidad local (ver apartado de 'Extracción quirúrgica').

Las causas más frecuentes incluyen la iatrogenia (oblitos quirúrgicos), que según el material y su localización precisará de una reintervención; la autolisis, que precisará de valoración por el equipo de psiquiatría; y el accidente, en la que será necesario descartar una agresión.

4.2. Exploración física

La exploración física inicial consiste en buscar masas perilesionales palpables o un dolor punzante que no se justifica con la herida. Además, en los casos con retraso en la cicatrización o infecciones persistentes, se debería sospechar la retención de cuerpos extraños.

4.3. Pruebas complementarias

- Radiografía simple: las radiografías convencionales en dos planos son el estudio de primera línea ya que es un método económico, accesible, no invasivo y con alta sensibilidad para la detección de materiales con alta densidad (radiopacos) [1]. Las principales limitaciones son la superposición con otras estructuras de alta densidad, como el hueso, y los materiales con densidad similar a las partes blandas, como el plástico o la madera (Figura 1).
- Ecografía: si existe sospecha de un cuerpo extraño y las radiografías convencionales son normales, el siguiente paso es la ecografía. Este es un procedimiento que no produce radiación, es no invasivo, y permite la detección, localización y extracción de cuerpos extraños tanto radiopacos como radiolúcidos en tejido blandos con una sensibilidad de 72% (57-83%) y una especificidad de 92% (88-95%), que



Figura 1. Fotografías clínicas de un paciente atendido en urgencias tras una inyección accidental de pintura con pistola de alta presión. La presencia de metales pesados en la pintura permite su visualización en estudios radiológicos. Fotografía tomada por el autor.

aumenta directamente con el tamaño del fragmento [2]. Todos los cuerpos extraños se ven hiperecoicos con o sin sombra acústica según su composición. Las principales limitaciones son su dependencia del operador y la capacidad de penetración de la sonda ecográfica (alrededor de 4 cm).

- **Tomografía computarizada (TC):** si existe sospecha de un cuerpo extraño que no se detecta mediante radiografía ni ecografía, el siguiente paso diagnóstico es la TC, especialmente útil para la localización de cuerpos extraños profundos ya que la ecografía muestra mejor sensibilidad para cuerpos extraños pequeños y superficiales [1].

  Considerando que la mayoría de los cuerpos extraños se localizan en tejidos superficiales, y dado el alto costo y la exposición a radiación ionizante que implica la TC, su uso debe reservarse para casos en los que tanto la radiografía como la ecografía resulten normales y persista una alta sospecha clínica.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** esta prueba tiene menor sensibilidad y especificidad que las previas para detectar cuerpos extraños debido a la relación del tamaño del fragmento y el grosor del corte de la RMN. Sin embargo, se trata de la prueba *gold-standard* cuando hay sospecha de complicaciones infecciosas (absceso y osteomielitis) y para descartar otras causas (diagnóstico diferencial) [1].

- **Sospecha de lesión arterial:** el umbral diagnóstico a partir del cual se descarta una enfermedad sin realizar más pruebas no tiene un valor universalmente consensuado. Sin embargo, estudios clásicos, como los de Pauker y Kassirer, lo sitúan por debajo del 1–2%.
  - Este algoritmo se basa en ese umbral para descartar lesión vascular en traumatismos penetrantes de extremidades, sin necesidad de angio-TC, una prueba considerada el estándar de oro, pero que es invasiva y conlleva exposición a radiación.
  - Este algoritmo combina la exploración física con el índice tobillo-brazo, ambas con un *likehood ratio negativo* de entre 0,01 y 0,14, para descartar lesión vascular con un umbral diagnóstico seguro. Si uno de estos parámetros está alterado, se recomienda la realización de un angio-TC [8].
  - La exploración física: incluye signos sugestivos de lesión arterial, como la tendencia a la hipotensión o al shock hipovolémico, hemorragias activas, hematomas expansivos o pulsátiles, ausencia de pulso o de relleno capilar (mayor de 2 segundos), así como traumatismos penetrantes asociados a fractura, lesión nerviosa, heridas por arma de fuego o complicaciones como el síndrome compartimental.
  - Índice tobillo-brazo (ITB): valor normal ≥0,9. Algunos autores sugieren que incluso este punto de corte se podría disminuir a 0,6-0,7 sin perder valor productivo negativo [9].



Figura 2. Fotografía de un paciente con un fragmento de madera incrustado en la palma de la mano, que volvió a consultar en urgencias por dolor persistente. En la primera visita se había inmovilizado con férula en posición intrínseco plus con finalidad analgésica, dado que las radiografías fueron inicialmente normales. Fotografía tomada por el autor.

Este enfoque escalonado permite equilibrar la seguridad clínica y la eficiencia de este tipo de pruebas caras, invasivas y que exponen a radiación.

5. OPCIONES TERAPÉUTICAS

La toma de decisiones se basa según:

- Accesibilidad al cuerpo extraño.
- Toxicidad local del cuerpo extraño.
- Riesgo infeccioso.
- Compromiso de estructuras vásculo-nerviosas.
- Invasión de cavidades anatómicas (articulaciones, espacio epidural…).
- Complicaciones infecciosas: abscesos u osteomielitis.

5.1. Manejo conservador

Indicaciones muy limitadas. Materiales prácticamente inertes (alta biocompatibilidad y baja reacción inflamatoria). Este manejo precisa de un seguimiento a largo

plazo por riesgo de migración o de toxicidad sistémica en el caso de metales pesados (cobre y plomo) [7].

5.2. Manejo quirúrgico. Tiempo óptimo

El desbridamiento precoz es crítico ya que reduce la incidencia de morbilidad y amputación.

El desbridamiento precoz debe ser lo más temprano posible, idealmente dentro de las primeras 6 horas, ya que a partir de ese tiempo aumenta la incidencia de morbilidad y amputación. En casos de materiales con toxicidad local, sobre todo los causantes de necrosis licuefactiva, la ventana segura es menor.

5.3. Manejo quirúrgico. Técnicas

El desbridamiento consiste en retirar todo el material y el tejido desvitalizado. Ajustaremos la técnica empleada según el número de cuerpos extraños, la composición, la localización y la extensión.

Se recomienda recoger cultivos intraoperatorios para dirigir la antibioterapia en caso de una evolución tórpida [3].

- **Percutánea:** útil para objetos sólidos individuales, sin toxicidad local y en planos superficiales. Esta técnica se realiza mediante ecografía con o sin hidrodisección previa [2].
- **Artroscopia:** indicada en casos con cuerpos extraños intraarticulares.
- **Abierta:** el desbridamiento quirúrgico abierto está indicado en casos de múltiples cuerpos extraños, con toxicidad local (el tipo de necrosis producida es un factor determinante en la agresividad del desbridamiento), localización en planos profundos, inyecciones a alta presión o heridas por armas de fuego. En heridas muy contaminadas se recomienda repetir los desbridamientos cada 48 h. La técnica generalmente consiste en ampliar la incisión según abordajes ortopédicos, aprovechando la herida existente y siguiendo el eje principal del trayecto del objeto o material. En los casos donde el material también presente toxicidad local, se debe asegurar un desbridamiento completo de todo el material involucrado [3,4-7].

5.4. Manejo quirúrgico. Lavado y cierre

Se recomienda lavar la herida abundantemente hasta lograr un fondo completamente limpio. La opción más recomendable es el suero fisiológico estéril (NaCl al 0,9%), ya que se trata de una solución isotónica, segura y no reactiva, que ayuda a reducir la carga bacteriana y la concentración local del agente químico.

No se aconseja el uso de mezclas ni de agentes neutralizantes, debido al riesgo de reacciones exotérmicas y la posibilidad de generar productos secundarios tóxicos.

Una vez realizado el desbridamiento y el lavado se recomienda dejar un drenaje que favorezca la salida de contenido y evite un cierre precoz de los bordes de la herida [3].

5.5. Profilaxis antitetánica

La administración de la profilaxis antitetánica (inmunoglobulinas + dosis de recuerdo) debe ser evaluada y actualizada según el estado vacunal del paciente.

5.6. Profilaxis antibiótica

Las heridas penetrantes o por inyección suelen ser polimicrobianas, por lo que se recomienda una antibioterapia profiláctica de amplio espectro. Si la evolución clínica es favorable, una duración de 5 días de tratamiento antibiótico oral suele ser suficiente [3,10].

- Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 h vía oral (VO).
- Situaciones especiales:
  - Punción planta del pie *(Pseusomonas aeruginosa)*: ciprofloxacino 750 mg/12h oral VO.
  - Contexto de agua dulce *(Aeromonas spp)*: ciprofloxacino 750 mg/12h VO.
  - Contexto de agua salada *(Vibrio spp)*: ciprofloxacino 750 mg/12h + doxiciclina 100 mg/12h VO.
  - Mordeduras de humano *(Eikenella corrodens)*, perro o gato *(Pasteurella multocida)* o contaminación polimicrobiana (gram+, gram- anaerobios): amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8h VO.

Si persisten los síntomas valorar nuevo desbridamiento y ampliar tratamiento antibiótico a 14 días, con una fase inicial de al menos 3 días de antibiótico endovenoso y desescalando según el antibiograma de cultivos intraoperatorios.

- Piperacilina/tazobactam 4 g/6h + linezolid 600 mg/12h endovenoso (EV). Añadir clindamicina 600 mg/8h EV si hay sospecha de infección toxigénica.

5.7. Corticoterapia

Los corticoides han sido empleados tradicionalmente por su eficacia en el control de la inflamación.

Sin embargo, su uso en ciertos contextos clínicos sigue siendo motivo de controversia, dado que pueden

suprimir la respuesta inmunitaria y, con ello, aumentar el riesgo de infección.

Actualmente, la evidencia científica no es concluyente respecto a si los beneficios antiinflamatorios superan el riesgo potencial de complicaciones infecciosas [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Carneiro BC, Cruz IAN, Chemin RN, Rizzetto TA, Guimarães JB, Silva FD, *et al.* Multimodality Imaging of Foreign Bodies: New Insights into Old Challenges. Radiographics. 2020 Nov-Dec;40(7):1965-86. DOI:10.1148/rg.2020200061
2. Rooks VJ, Shiels WE 3rd, Murakami JW. Soft tissue foreign bodies: A training manual for sonographic diagnosis and guided removal. J Clin Ultrasound. 2020 Jul;48(6):330–6. DOI:10.1002/jcu.22856 Epub 2020 May 8.
3. Hadeed A, Anthony JH, Hoffler CE. Hand High Pressure Injury. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan– [Updated 26 Jun 2023].
4. Rodríguez-Villar S, Kennedy RC, Dall'Antonia M, Pilasi Menichetti C. Management of industrial high-pressure fluid injection injuries (IHPFII): the Water Jetting Association (WJA) experience with water driven injuries. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019 Mar;45(3):507–15. DOI:10.1007/s00068-019-01106-4
5. Rosenwasser MP, Wei DH. High-pressure injection injuries to the hand. J Am Acad Orthop Surg. 2014 Jan;22(1):38–45. DOI:10.5435/JAAOS-22-01-38
6. Eells AC, McRae M, Buntic RF, Boczar D, Oliver JD, Huayllani MT, *et al.* High-pressure injection injury: a case report and systematic review. Case Rep Plast Surg Hand Surg. 2019 Dec 18;6(1):153–8. DOI:10.1080/ 23320885.2019.1654388
7. Baum GR, Baum JT, Hayward D, MacKay BJ. Gunshot wounds: ballistics, pathology, and treatment recommendations, with a focus on retained bullets. Orthop Res Rev. 2022;14:293–317. DOI:10.2147/ ORR.S378278
8. Sinert R. Accuracy of Physical Examination, Ankle-Brachial Index, and Ultrasonography in the Diagnosis of Arterial Injury in Patients With Penetrating Extremity Trauma: A Systematic Review and Meta-analysis. Acad Emerg Med. 2017 Aug;24(8):994–1017. DOI:10.1111/acem.13227
9. Hemingway J, Adjei E, Desikan S, Gross J, Tran N, Singh N, Starnes B, Quiroga E. Lowering the ankle-brachial index threshold in blunt lower extremity trauma may prevent unnecessary imaging. Ann Vasc Surg. 2020 Jan;62:106–13. DOI:10.1016/j. avsg.2019.05.052
10. Cañabate AI, Grupo de trabajo PROA-CAIB. Infecciones de piel y partes blandas [Internet]. Guía Terapéutica Antibiótica – Hospital Universitario Son Espases; 2024 [citado 2025 jun 13]. Disponible en: https://www.gta-huse.com/protocolos-tratamiento/

CAPÍTULO 36
FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN COT (AINEs, ANALGÉSICOS, ANTIRESORTIVOS...)

Autores: Iván Soto Pérez, Marcos González Alonso

Coordinadora: Ángela Bezos Cuaresma
Complejo Asistencial Universitario de León

1. INTRODUCCIÓN

El **dolor** es una *experiencia emocional y sensorial desagradable, vinculada con la lesión real o potencial de tejidos*. Es la causa más frecuente de consulta en nuestra especialidad. Su tratamiento ha de individualizarse y no solo es a base de fármacos.

Según su **fisiopatología,** podemos definir dos grandes tipos:

- **Dolor nociceptivo:** provocado por la activación de neuronas nociceptivas, con relación temporal y causal con una lesión.
- **Dolor neuropático:** provocado por una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso, sin relación temporal o causal con la lesión [1].

El tratamiento farmacológico del dolor nociceptivo está basado en el uso de analgésicos según la **Escala Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS)** (Figura 1).

Con el seguimiento de esta escala, se consigue un buen control del dolor en el 80% de los casos.

2. ESCALA ANALGÉSICA DE LA OMS

Existen unas pautas a seguir a la hora del manejo de la Escala Analgésica de la OMS:

- La clasificación de la intensidad del dolor es esencial para el manejo y seguimiento de este.
- Se debe esperar un intervalo de tiempo determinado para declarar un nivel insuficiente, y con ello subir al siguiente.
- En el dolor agudo y postoperatorio la intensidad del dolor puede requerir el comienzo por el segundo o tercer escalón *("ascensor terapéutico")*.
- No se deben mezclar opioides débiles con fuertes.

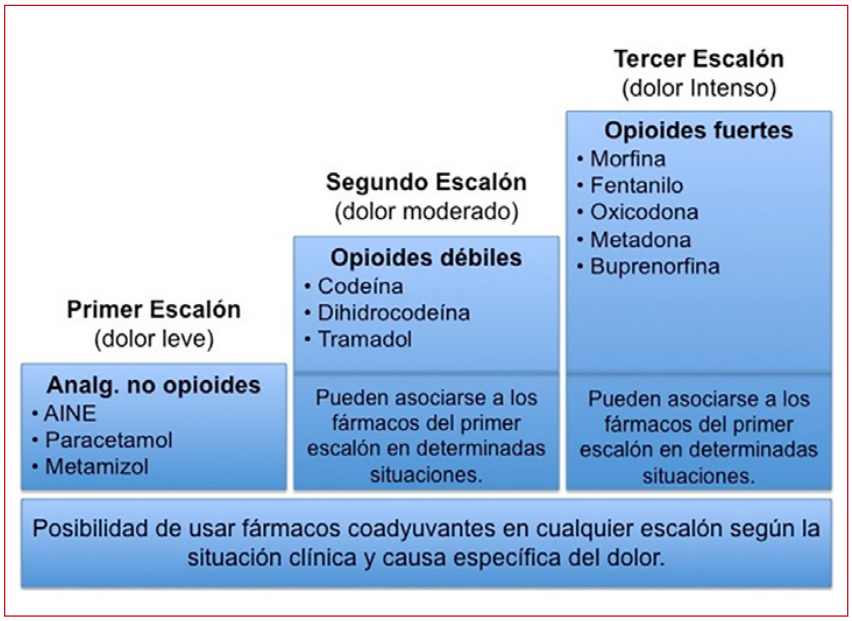


Figura 1. Escala Analgésica de la OMS.

3. EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor como experiencia subjetiva es difícil de valorar. Se distinguen dos maneras de realizar una evaluación adecuada [2]:

- **Evaluación subjetiva:** es el propio paciente el que informa sobre su dolor. Para ello se utilizan escalas de valoración, siendo la más utilizada la **Escala Visual Analógica (EVA),** por su simpleza y reproducibilidad (Figura 2).
- **Evaluación objetiva:** es independiente de la subjetividad del paciente, y se basa en evaluaciones conductuales, medición de parámetros fisiológicos y determinaciones bioquímicas.

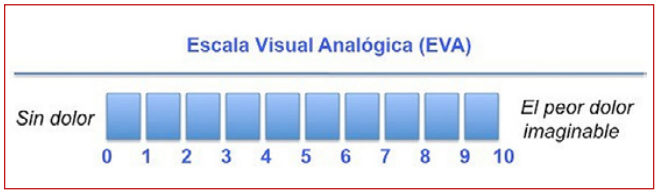


Figura 2. Escala Visual Analógica (EVA).

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NOCICEPTIVO

El objetivo es eliminar o minimizar el dolor. Siempre debe **individualizarse,** eligiendo tanto el fármaco adecuado como la correcta vía de administración. Los fármacos analgésicos se pueden clasificar en dos grandes grupos: **opioides** y **no opioides.**

4.1. Analgésicos no opioides: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

4.1.1. Mecanismo de acción

Los AINEs actúan inhibiendo de forma más o menos selectiva la acción de 3 isoenzimas:

- **COX-1:** productora de prostaglandinas (PG) en muchos tejidos (mucosa gastrointestinal, plaquetas, riñón, hígado y vasos).
- **COX-2:** responsable de la fiebre, dolor e inflamación.
- **COX-3:** responsable de la fiebre y del dolor a nivel central, pero no interviene en la inflamación.

4.1.2. Características de los AINEs más utilizados (Tabla 1).

- **Inhibidores selectivos de la COX** (celecoxib, etoricoxib): cuentan con una eficacia similar al resto de AINE, pero mayor seguridad gastrointestinal por su selectividad por la COX-2.

Tabla 1. Características de los AINE más utilizados

Fármaco	Dosis	Vía	Efectos Adversos	Descripción
Paraaminofenoles				
Paracetamol	Dosis habitual: 650 mg/4h Dosis máxima: 4.000 mg/día	Oral IV	Daño hepático irreversible a altas dosis (>10 g)	Antipirético (1ª elección). No alt. renal o GI. No efecto antiinflamatorio
Salicilatos				
AAS	Efecto máximo:1.200 mg Duración del efecto: 5 h Dosis máxima: 4.000 mg/día Dosis habitual: 500 mg/6h Máximo: 7.200 mg/día	Oral IV	Comunes de todos los AINEs	Antipirirético Antiagregante Sd. Reye (en niños)
Pirazolonas				
Metamizol	Dosis habitual: 575 mg/6h Máximo: 3.500 mg/día Dosis habitual: 2.000 mg/8h Máximo: 6.000 mg/día	Oral IV IM	Agranulocitosis y anemia aplásica Hipotensión a dosis altas	Poco gastroerosivo. Espasmolítico (útil en cólico nefrítico)
Ácidos propiónicos				
Ibuprofeno	Dosis habitual: 400 mg/4-8 h Máximo: 2.400 mg	Oral	Comunes a todos los AINEs	Antiagregante. Menor incidencia de lesiones gástricas que AAS
Ácidos acéticos				
Diclofenaco	Dosis habitual: 50 mg/8h Máximo: 150 mg/día Dosis habitual: 75 mg/12h Máximo: 150 mg/día	Oral IV IM	Comunes a todos los AINEs	Elevación progresiva de transaminasas. Útil en cólico nefrítico
Ketorolaco	Dosis habitual: 10 mg/6h Máximo: 50 mg/día Dosis habitual: 30 mg/6h Máximo: 120 mg/día	Oral IV IM	Somnolencia, alteraciones GI, vértigo, mareo, cefalea	Antipirético y antiagregante

4.1.3. Efectos adversos: lesiones gastrointestinales

Entran dentro de las más frecuentes y temidas, por lo que haremos una mención especial. Pueden producir dispepsia, pirosis, gastritis, epigastralgias y en casos severos, úlceras sangrantes.

La **hemorragia digestiva** es la complicación más alarmante, hasta en un 10% de los casos puede ser muy grave e incluso mortal. Por ello hay que tener en cuenta cuales son los factores de riesgo e intentar evitarlos:

- Edad mayor de 60 años.
- Antecedentes de úlcera gastroduodenal.
- Historia previa de antecedentes secundarios tras la toma de AINEs.
- AINEs a altas dosis o asociación con otros AINEs, corticoides o anticoagulantes.
- Pacientes portadores de otras lesiones crónicas asociadas (cardiacas, pulmonares, renales…).
- Alcohol y tabaco.

4.2. Analgésicos opioides

Actúan uniéndose a puntos de unión específicos, denominados receptores opioides, localizados en el sistema nervioso central y periférico. La OMS recomienda los opioides en el tratamiento del dolor de intensidad moderada a severa [3,4]. Deben adecuarse a la respuesta analgésica de cada individuo, y pueden combinarse con otro tipo de analgésico no opioide, al igual que con otras drogas adyuvantes como antidepresivos, antiepilépticos, neurolépticos, benzodiazepinas, etc.

Algunos de sus efectos adversos incluyen: sedación, depresión respiratoria, alucinaciones, náuseas y vómitos, estreñimiento, mioclonías, dolor paradójico y retención urinaria, dependencia física, tolerancia o adicción.

4.2.1. Clasificación de los fármacos opioides [5]

Tabla 2. Fármacos opioides

Agonistas	Fuertes	Levorfanol, fentanilo, hidromorfona, metadona, morfina, hidrocodona
	Moderados	Propoxifeno, codeína, meperidina
	Parciales	Buprenorfina, butorfanol, nalbutina
	Mixtos	Tramadol
Antagonistas		Naloxona, naltrexate, nalmefene

4.2.2. Uso de analgésicos opioides según el dolor

Tabla 3. Analgésicos opioides

Agudo y/o severo	Buprenorfina, butorfanol, fentanilo, hidromorfona, levorfanol, meperidina, morfina, nalbufina
Moderado	Codeína, propoxifeno, tramadol
Crónico	Buprenorfina, hidromorfona, levorfanol, metadona, morfina

4.2.3. Dosis de opioides recomendadas

Tabla 4. Dosificación opioides

Agonistas opioides	Dosis oral en adultos	Dosis IV en adultos
Fentanilo	No disponible	200 mcg cada 3-4 h
Levorfanol	4 mg cada 6-8 h	2 mg cada 6-8 h
Hidromorfona	7,5 mg cada 3-4 h	1,5 mg cada 3-4 h
Metadona	20 mg cada 6-8 h	10 mg cada 6-8 h
Morfina	30 mg cada 3-4 h	10 cada 3-4 h
Hidrocodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oxicodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oximorfona	No disponible	1 mg cada 3-4 h
Propoxifeno	130 mg (no recomendable)	No disponible
Codeína	130 mg cada 3-4 h	175 mg cada 3-4 h
Meperidina	300 mg cada 2-3 h	100 mg cada 3 h
Agonistas parciales		
Buprenorfina	No disponible	0,3-0,4 mg cada 3-4 h
Butorfanol	No disponible	2 mg cada 3-4 h
Nalbufina	No disponible	10 mg cada 3-4 h
Agonista mixto		
Tramadol	100 mg	100 mg

4.2.4. Terapia multimodal

Consiste en la combinación de fármacos con el objetivo de precisar de dosis menores de analgésicos y

disminuir sus efectos adversos. Entre las asociaciones se encuentran: codeína/paracetamol, D-propoxifeno/dipirona, AINE/codeína. Ejemplos:

- Diclofenaco sódico 50 mg/codeína 50 mg.
- Ibuprofeno 300 mg/codeína 20 mg.
- Paracetamol 325 mg/tramadol 37,5 mg.
- Paracetamol 500 mg/codeína 25 mg.

4.2.5. Vías de administración

- **Oral:** de elección cuando se trata de un dolor estable y controlable.
- **Transmucosa:** fentanilo (`chupa chups´).
- **Rectal:** poco utilizada.
- **Transdérmica:** útil en el tratamiento del dolor crónico, no así en el agudo.
- **Parenteral:** subcutánea, intramuscular o intravenosa. De gran utilidad para el tratamiento del dolor agudo y cuando el paciente no puede utilizar la vía oral.
- **Vía espinal:** epidural e intratecal.

5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO [5]

Los AINEs y los corticoides no son efectivos en general. Los medicamentos propuestos como primera línea incluyen antidepresivos tricíclicos (particularmente amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (particularmente duloxetina), pregabalina y gabapentina.

Los tratamientos de segunda línea comprenden los apósitos de lidocaína al 5% y parches de capsaicina al 8%, solamente para el dolor neuropático periférico, y el tramadol; mientras que los opioides potentes y la toxina botulínica A (para el dolor neuropático periférico) se consideran tratamientos de tercera línea.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA OSTEOPOROSIS [6-10]

6.1. Modulador selectivo del receptor de estrógenos

También llamados SERM *(selective estrogen receptor modulator)* debido a su mecanismo de acción. Tanto los osteoclastos como los osteoblastos poseen receptores de estrógenos que estimulan su actividad. Su mecanismo de acción radica en el enlentecimiento de la reabsorción ósea por parte de los osteoclastos. Las presentaciones más conocidas comprenden el tamoxifeno, el raloxifeno y el bazedoxifeno. Si bien es cierto que el raloxifeno tiene la ventaja de no provocar hiperplasia endometrial, así como mayor poder antirresortivo. Este grupo farmacológico se ha relacionado con el aumento de riesgo de cáncer hormonodependiente, especialmente de endometrio. Este fenómeno ha relevado a esta familia a una segunda línea de tratamiento.

6.2. Bifosfonatos

Son compuestos derivados del pirofosfato inorgánico con una gran afinidad por la hidroxiapatita del hueso, que al ser captados por endocitosis por el osteoclasto inhiben la farnesil pirofosfato sintetasa y conducen a la apoptosis celular, con el consiguiente efecto inhibitorio de la resorción ósea.

Son los fármacos de primera elección en pacientes de alto riesgo y mujeres postmenopáusicas. Los bifosfonatos actúan sobre los osteoclastos, inhibiendo su actividad y reduciendo la reabsorción ósea. Se trata de la terapia inicial más rentable en la osteoporosis postmenopáusica. Las presentaciones más utilizadas son el alendronato oral o el zolendronato parenteral anual durante tres años. Las complicaciones más frecuentes son los trastornos gastrointestinales.

Una complicación rara pero característica es la osteonecrosis de mandíbula, especialmente prevalente en el contexto de manipulaciones dentales. Los estudios con alendronato han señalado que reduce las fracturas vertebrales cerca del 50%. El principal inconveniente con estos agentes es la adherencia terapéutica insatisfactoria debido al costo a largo plazo y a los efectos secundarios gastrointestinales, los cuales parecen ser menos comunes con las presentaciones administradas por infusión intravenosa.

6.3. Calcio y vitamina D

La administración suplementaria con calcio, una opción terapéutica muy difundida puede reducir la pérdida ósea, particularmente en mujeres de edad avanzada, pero por sí sola no es suficiente para el tratamiento de la osteoporosis.

En lugares en donde se presenta escasa exposición solar son necesarios los suplementos tanto de calcio como de vitamina D. Para mujeres postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años, se recomiendan 1.500 mg de calcio elemento y 800 UI (= 20 µg) de vitamina D por día, preferentemente como vitamina D3 (colecalciferol). La medición de vitamina D sérica permite, en caso de ser necesario, incrementar la dosis administrada hasta llegar a un nivel adecuado (mayor a 30 ng/ml).

6.4. Denosumab

Anticuerpo monoclonal que se une al RANKL impidiendo la unión al RANK de la superficie de los precursores de osteoclastos y osteoclastos maduros. De esta manera evita la maduración de los precursores osteoclásticos y disminuye la acción de los osteoclastos maduros. Su eficacia en fracturas de cadera y vertebrales es comparable a la de los bifosfonatos, pero su efecto sobre el tejido óseo se prolonga más de ocho años. No afecta negativamente a la consolidación de las fracturas y puede inducir hipocalcemia, por lo que debe administrarse junto con suplementos de calcio y vitamina D.

Es necesario evaluar los niveles de calcio en sangre antes de iniciar el tratamiento y se recomienda repetir esta determinación un mes previo a cada nueva dosis.

6.5. Fármacos osteoformadores: teriparatida y abaloparatida. Romozosumab

Se trata de análogos sintéticos de la parathormona (PTH 1-34 y PTHrP 1-34, respectivamente) con actividad osteoformadora y aprobados para el tratamiento de la osteoporosis con alto riesgo de fractura. Ambos fármacos (teriparatida y abaloparatida) se unen al receptor de la PTH (aunque con afinidad a diferentes estados conformacionales) e inhiben la esclerostina, por lo que estimulan la osteoblastogénesis, y disminuyen la apoptosis de los osteoblastos. Posteriormente, y en menor grado, aumentan la secreción de RANKL y por lo tanto la resorción ósea.

Por otra parte, el romozosumab tiene una acción dual: osteoformativa y antirresortiva. Esto lo realiza mediante la unión y bloqueo de la esclerostina a través de la vía Wnt.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Semergen, 2019;45(8):535–45. https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.05.008
2. Vicente-Herrero MT, Delgado-Bueno S, Bandrés-Moyá F, Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre MV, Capdevilla-García L. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2018;25(4):228-36. https://dx.doi.org/10.20986/resed.2018.3632/2017
3. WHO guidelines for the pharmacological and radiotherapeutic management of cancer pain in adults and adolescents. 2018. World Health Organization.
4. Fallon M, Giusti R, Aielli F, Hoskin P, Rolke R, Sharma, *et al;* ESMO Guidelines Committee. Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncology. 2018;29(Suppl 4), iv166–iv191. https://doi.org/10.1093/annonc/mdy152
5. Delaney LD, Clauw DJ, Waljee JF. The Management of Acute Pain for Musculoskeletal Conditions: The Challenges of Opioids and Opportunities for the Future. J Bone Joint Surg Am. 2020;102 Suppl 1(Supp 2):3–9. https://doi.org/10.2106/JBJS.20.00228
6. Etxebarria-Foronda I, Caeiro-Rey JR, Larrainzar-Garijo R, Vaquero-Cervino E, Roca-Ruiz L, Mesa-Ramos M, *et al.* Guía SECOT-GEIOS en osteoporosis y fractura por fragilidad. Actualización. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2015;59(6):373–93. https://doi.org/10.1016/j.recot.2015.05.007
7. Casado E, Neyro JL. Tratamiento secuencial en osteoporosis. Nuevas tendencias. Rev Osteoporos Metab Miner. 2021;13(4):107-16. Epub 12 de diciembre de 2022. https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2021000400002
8. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY; Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2019; 30(1):3–44. https://doi.org/10.1007/s00198-018-4704-5
9. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, Siris ES. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022;(10):2049–2102. https://doi.org/10.1007/s00198-021-05900-y
10. Hawarden A, Paskins Z, Mughal F. What's new in osteoporosis management? Leading the fight in primary care. Br J Gen Pract. 2024;74(747):472–5. https://doi.org/10.3399/bjgp24X739641

CAPÍTULO 37
PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN RÍGIDA EN COT ENYESADOS Y POSICIONES FUNCIONALES

Autoras: Ana Carolina Presas Presas, Raquel Guitián Montes

Coordinadora: Rosa Anahí Sotelo García
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

1. INTRODUCCIÓN

La correcta inmovilización de una lesión musculoesquelética es un procedimiento básico en la práctica traumatológica habitual. La aplicación de vendajes enyesados tiene múltiples indicaciones clínicas, incluyendo la estabilización temporal de fracturas, el control del dolor en pacientes con afecciones musculoesqueléticas, el soporte estructural en el periodo postoperatorio de patologías traumatológicas, así como método de tratamiento definitivo de fracturas no quirúrgicas o de pacientes con contraindicación para la cirugía. Existen numerosos principios para tener en cuenta a la hora de realizar una inmovilización con yeso. A continuación, se resumen los más relevantes:

1.1. Reducción adecuada de la fractura: antes o durante la colocación del yeso es indispensable la consecución de una reducción adecuada de la fractura. El primer paso para la mayoría de las reducciones cerradas es la aplicación de tracción, generalmente en línea con el eje de la extremidad, lo que permite en la mayoría de los casos la desimpactación de la fractura, la corrección del acortamiento y en ocasiones la de la deformidad [1].

1.2. Inmovilización completa: en general, el yeso debe incluir la fractura e inmovilizar las articulaciones por encima y por debajo del trazo para proporcionar una estabilidad aceptable.

1.3. Ajuste del yeso→Índice de Canterbury: este índice es una medida cuantitativa para evaluar si un yeso circular tiene un acolchonamiento adecuado. Se calcula a partir de una radiografía lateral y se basa en la relación entre el diámetro del miembro (no acolchonado) y el diámetro interno del yeso.

Un acolchado insuficiente puede aumentar el riesgo de complicaciones y, por el contrario, si es excesivo, puede comprometer la eficacia del yeso.

1.4. Principio de la presión en 3 puntos: consiste en la aplicación de fuerza en puntos específicos para contrarrestar la fuerza deformante de la fractura y mantener la reducción (Figura 1) [1].

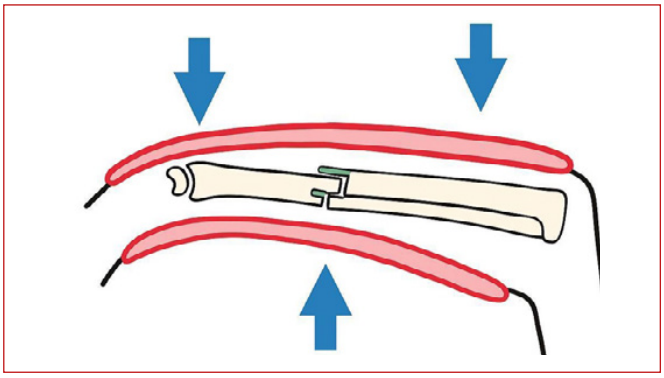


Figura 1. Principio de la presión en 3 puntos.

2. MATERIALES Y COLOCACIÓN DE VENDAJES ENYESADOS

Para la correcta colocación de un vendaje enyesado, es imprescindible conocer los diferentes tipos de materiales necesarios para el procedimiento.

2.1. Vendaje tubular: vendaje elástico que constituye la primera capa de una inmovilización con yeso. Se coloca en contacto con la piel y permite la transpiración de esta, contribuye a reducir las asperezas y las aristas y mejora la apariencia externa al permitir doblarse sobre el yeso.

2.2. Vendaje de algodón: constituye la segunda capa, tras lo anterior. Ayuda a la protección de las superficies óseas.

2.3. Venda elástica tipo crepé: venda elástica que se utiliza o bien como capa intermedia entre la piel y el algodón a modo de medida de compresión,

Tabla 1. Comparativa de ventajas e inconvenientes de yeso *vs.* fibra de vidrio

Característica	Fibra de vidrio	Yeso (sulfato de calcio)
Peso	Ligero	Pesado
Resistencia mecánica	Alta	Baja
Tiempo de secado	Minutos	Minutos-Horas
Radiotransparencia	Si	No
Moldeabilidad	Baja	Alta
Absorción de agua	Alta resistencia	Baja resistencia
Durabilidad	Mayor	Menor
Comodidad	Más cómodo. Menos peso.	Más peso
Costo	Elevado	Económico

entre el algodón y el yeso a modo de capa intermedia o como medida de sujeción de vendajes enyesados parciales.

2.4. Venda de yeso tipo París: material más ampliamente utilizado para el vendaje e inmovilización en traumatología. Se trata de una venda de gasa flexible y porosa impregnada con sulfato de calcio hemihidratado que en contacto con el agua se rehidrata iniciando una reacción exotérmica de fraguado y produciendo un endurecimiento de la venda.

2.5. Fibra de vidrio: venda sintética alternativa al yeso convencional. En la Tabla 1 se recoge la comparativa en cuanto a ventajas e inconvenientes del enyesado con yeso convencional y la inmovilización con fibra de vidrio.

2.6. Otros materiales sintéticos empleados para inmovilización rígida en COT [2]:

- Poliéster- resina de poliuretano.
- Termoplásticos.
- Vendajes de celulosa (Woodcast®).
- Vendajes plásticos con ácido poliláctico o RECAST®.

3. TIPOS DE INMOVILIZACIÓN

3.1. Férulas: enyesado parcial de parte de una extremidad destinado a proporcionar inmovilización temporal de un miembro. Se utiliza en situaciones en las que no se requieran inmovilizaciones tan rígidas como un yeso circunferencial y en especial, en aquellos casos en los que exista un compromiso significativo de las partes blandas.

La recomendación es la utilización de 10-12 capas en miembro superior y 15-16 en miembro inferior, y la sustitución por un yeso circular cuando las partes blandas lo permitan.

3.2. Férulas metálicas: inmovilización no circular tipo férula de material maleable, en general aluminio. Uso temporal en inmovilizaciones cortas en miembro superior.

3.3. Yeso cerrado o escayola clásica: consiste en la aplicación de una venda de yeso circular o una venda de fibra de vidrio.

3.4. Yeso bivalvo: venda de yeso circular en la que se realiza un corte en su eje largo para permitir la expansión. Indicado en aquellas situaciones que requieran una inmovilización rígida, pero en las que se pueda anticipar la presencia de edema.

4. INDICACIONES

Existen múltiples patologías musculoesqueléticas en las que está indicada la inmovilización con férulas, vendajes enyesados u otro tipo de inmovilizaciones rígidas. Entre estas se encuentran: fracturas, luxaciones articulares reducidas, esguinces, lesiones tendinosas, lesiones graves de partes blandas y en el postoperatorio de lesiones musculoesqueléticas, en casos seleccionados [3].

5. COMPLICACIONES

El vendaje enyesado es una técnica ampliamente utilizada. El conocimiento de los principales problemas asociados a la propia inmovilización y a la técnica incorrecta puede ser útil en la minimización de las complicaciones. En la Tabla 2 se recogen las complicaciones más frecuentes.

Tabla 2. Complicaciones en relación con la inmovilización con yeso

Cutáneas	• Irritación • Dermatitis
Compresión neurovascular	• Síndrome compartimental • Lesión neurovascular
Lesión neurovascular	• Atrofia muscular • Rigidez • Osteoporosis por desuso
Secundarias a errores técnicos	• Mala alineación ósea
Costo	• Elevado

6. NORMAS GENERALES PARA LA INMOVILIZACIÓN CON YESO

6.1. Posiciones funcionales

La posición funcional se define como la posición recomendada de inmovilización de una extremidad pensada para preservar la función, prevenir contracturas y facilitar la recuperación tras una inmovilización prolongada [4,5]. A continuación, se recogen las más relevantes por regiones anatómicas (Tabla 3).

Tabla 3. Posiciones funcionales por regiones

Codo	90° flexión, antebrazo semipronado
Muñeca	20-30° de dorsiflexión, desviación cubital
Metacarpofalángica	70°-90° de flexión
Interfalángica	0° (extensión completa)
Rodilla	5°-10° de flexión
Pie y tobillo	90° (posición neutra), pie plantígrado

6.2. Consideraciones para la colocación de un yeso

6.2.1. El primer paso para la colocación de un vendaje enyesado es asegurar que se dispone de los medios materiales y humanos para la realización del procedimiento.

6.2.2. Preparación del paciente y de la zona a inmovilizar:

- Explicar al paciente el procedimiento y retirar anillos, pulseras y demás joyas si no se ha realizado previamente. Adecuar la ropa al vendaje.
- Revisar la piel. Descartar la presencia de cuerpos extraños o heridas.
- Analgesiar la zona mediante la aplicación de anestésicos locales como la mepivacaína o la lidocaína.

6.2.3. Reducción de la fractura (si se requiere) e inmovilización: (Figura 2).



Figura 2. Procedimiento de colocación de un yeso antebraquial. De izquierda a derecha: vendaje tubular, cobertura con algodón y enyesado.

- Colocar primero el vendaje tubular, dejando un margen en proximal y otro en distal para poder doblarlo sobre el yeso una vez posicionado.
- Colocar seguidamente el algodón, pisando aproximadamente la mitad de la capa anterior y asegurando la correcta protección de las prominencias óseas.
- En una cubeta con agua tibia, mojar el yeso durante aproximadamente 5-10 segundos, escurriéndolo posteriormente. Colocarlo de manera circular desde la zona de la fractura, primero hacia distal y luego hacia proximal, solapando aproximadamente la mitad del yeso en cada vuelta. Luego hay que moldearlo, evitando yesos totalmente tubulares y haciendo hincapié a nivel de los rebordes anatómicos. Dejar unos minutos para el fraguado y una vez endurecido doblar los extremos de la venda tubular y colocar una última capa de refuerzo.

6.2.4. Verificar la correcta colocación y posición del yeso, la movilidad de los dedos y la coloración y temperatura de estos. Liberar zonas de presión excesiva.

6.2.5. En las inmovilizaciones de miembros superiores, colocar un cabestrillo para asegurar la elevación del miembro.

6.3. Consideraciones para la retirada

- Realizar cortes longitudinales por uno o por ambos lados del yeso, evitando zonas de prominencias óseas para prevenir lesiones.
- Proteger la piel, evitando ejercer presión excesiva. Verificar con frecuencia que no haya irritación o quemaduras por fricción.
- Retirar el acolchado interno ayudándose de una tijera de punta roma.
- Realizar un examen de la piel para detectar lesiones por presión.

7. INMOVILIZACIONES ESPECÍFICAS

7.1. Miembro superior

7.1.1. Sindactilia: se emplea en fracturas de falanges o tras reducción de una luxación interfalángica. Consiste en realizar un entablillado uniendo un dedo con otro, empleando una gasa que se colocará entre los dedos para evitar que se macere la piel y una cinta adhesiva que unirá el dedo lesionado con el sano en dos puntos, dejando libres las articulaciones para permitir el movimiento.

7.1.2. Yeso en intrínseco plus: utilizado en fracturas a nivel de los metacarpianos, en especial en 4° y 5° dedo. El yeso se extiende desde la mitad del antebrazo hasta la punta de los dedos y la mano debe colocarse con las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) en flexión de entre 70–90°, las interfalángicas proximales y distales en ligera flexión y la muñeca en extensión de 10–20°.

7.1.3. Férula de yeso en pinza de azúcar: está indicado en fracturas del radio y cúbito distal en las que se desea limitar la pronosupinación. Se coloca desde la cara volar de las articulaciones MCF, rodeando el codo en flexión y retornando por la cara dorsal hasta las MCF. La muñeca debe mantenerse en extensión (Figura 3).

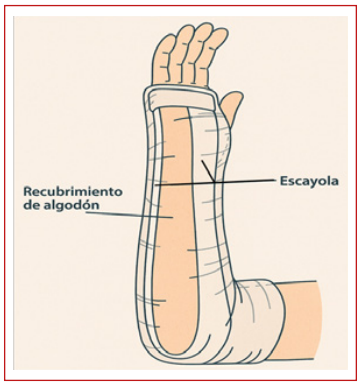


Figura 3. Pinza de azúcar.

7.1.4. Férula en U: se utiliza en fracturas diafisarias del húmero. Se aplica una férula de yeso que se extiende desde la cara superolateral del hombro, rodea el codo flexionado a 90° y asciende por la cara medial del brazo hasta la axila. Puede moldearse para corregir desviaciones angulares (varo o valgo). Se estabiliza mediante un vendaje elástico y un cabestrillo o una banda al cuello (Figura 4).

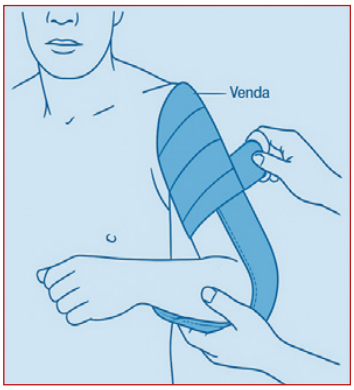


Figura 4. Férula en U.

7.1.5. Yeso braquiopalmar: se emplea en fracturas periarticulares del codo (supracondíleas, cabeza radial u olécranon) y en fracturas del antebrazo. Se extiende desde debajo de la axila hasta el pliegue palmar y la cabeza de los metacarpianos, manteniendo el codo y la muñeca en posición funcional.

7.1.6. Yeso antebraquial (o yeso de Colles): está indicado en la inmovilización de fracturas distales del radio y cúbito y de ciertas lesiones carpianas. Se extiende desde justo por debajo del codo hasta el pliegue palmar, dejando libre el pulgar.

7.1.7. Yeso de escafoides: diseñado específicamente para el tratamiento de fracturas del escafoides. Se trata de un yeso antebraquial que incluye el pulgar, que se inmoviliza en flexión y abducción a nivel de la articulación metacarpofalángica, incluyendo la falange proximal y dejando libre la interfalángica.

7.1.8. Yeso de Bruner: es una variante del yeso de escafoides. Incluye la inmovilización del pulgar, dejando libre la muñeca. Está indicado en lesiones ligamentosas del primer dedo y fracturas por avulsión de pequeño tamaño.

7.2. Miembro inferior

7.2.1. Yeso o férula suropédico: se extiende por la región posterior de la pierna desde debajo de la cabeza del peroné hasta las cabezas de los metatarsianos, manteniendo el tobillo en posición neutra (90°). Indicado en el tratamiento de esguinces de tobillo, fracturas estables de tercio medio y distal tibia y peroné y fracturas a nivel del tarso y metatarso.

7.2.2. Yeso o férula inguinopédico: se extiende desde la ingle hasta los dedos del pie, manteniendo la articulación de la rodilla en aproximadamente 10° de flexión

y el tobillo en posición neutra asegurando una correcta alineación de los dedos con la rótula. Se utiliza principalmente en fracturas estables de tibia proximal y rótula.

7.2.3. Férula de estribo: está indicada principalmente en esguinces de tobillo que requieren inmovilización parcial y en fracturas o luxaciones de tobillo. Se trata de una férula que comienza a la altura del peroné en cara lateral, desciende por la pierna rodeando la planta del pie, ascendiendo por la cara medial hasta la altura de la cabeza del peroné. Habitualmente se combina con una férula posterior corta, de pierna, para proporcionar mayor estabilidad (Figura 5).

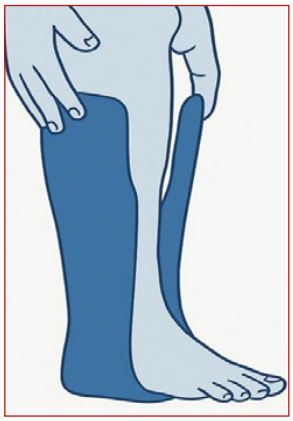


Figura 5. Férula de estribo.

7.3. Otros tipos de yesos

7.3.1. Yeso pelvipédico (o yeso de Batchelor): se extiende desde la cintura -a nivel de las crestas ilíacas- hasta los maléolos, abarcando completamente la pierna. La cadera debe mantenerse en ligera abducción, flexión y rotación neutra con el objetivo de asegurar una adecuada alineación y prevenir la aparición de contracturas. Indicado en el manejo de la displasia de cadera, luxación congénita de cadera y fracturas diafisarias de fémur en niños entre los 6 meses y los 5 años.

7.3.2. Yeso toracobraquial: inmovilización que abarca el hombro y parte del tórax, manteniendo el brazo en abducción (posición tipo Velpeau). Su principal indicación es la estabilización de fracturas proximales de húmero y fracturas escapulares.

7.3.3. Corsé de yeso: se usa en el tratamiento de escoliosis idiopática juvenil con el objetivo de ralentizar o detener la progresión de la curva escoliótica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ekanayake C, Gamage JCPH, Mendis P, Weerasinghe P. Revolution in orthopedic immobilization materials; a comprehensive review. Heliyon. 2023;9:e13640.
2. Eubanks JE Jr, Chang Chien G. Casting and splinting. En: Deer TR, Leong MS, editores. Pain. Springer; 2019. p.1051-3.
3. McRae, R. Tratamiento práctico de las fracturas. 4° ed. Madrid: Editorial Elsevier; 2003. p.55-68.
4. Reyes Cabrera JM, García Mora MD. Principios de inmovilización rígida en COT. Enyesados y posiciones funcionales. Manual del residente COT. Ed. SECOT; 2014. p. 256-9.
5. Rynders SD, Hart J.OrthopaedicsforPhysicianAssistants. 2° ed. Philadelphia (PA): EselvierHealthSciences; 2021. p. 373-400.

CAPÍTULO 38
PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA. VENDAJES. TÉCNICA E INDICACIONES

Autoras: Inés Farré Galofré, Joana Lebre da Silva

Coordinador: David Cáncer Castillo
ICATME - Hospital Universitario Dexeus, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

El vendaje es la aplicación de tiras de algodón u otro material sobre una parte del cuerpo, con fines como la inmovilización o fijación de apósitos. Aunque a menudo los aplican enfermeras o fisioterapeutas, todo traumatólogo debe conocer su correcta ejecución.

Los tipos principales de vendaje blando incluyen:

Vendaje de fijación: utilizado para cubrir heridas sin ejercer presión.

Vendaje compresivo: se aplica con tensión para reducir el edema o controlar hemorragias, especialmente útil en cirugía traumatológica.

Vendaje funcional: protege estructuras mientras permite cierto grado de movilidad articular.

Características de un vendaje compresivo correcto:

- Aplicación de distal a proximal.
- Almohadillado adecuado, especialmente sobre relieves óseos.
- Tensión uniforme.
- Inclusión completa del área afectada.
- Permitir evaluación neurovascular distal.
- Debe ser cómodo e indoloro.

2. MATERIALES

Se utilizan diferentes tipos de vendas según el objetivo:

- Algodón: almohadillado.
- Crepé elástico: compresión.
- Autoadhesiva elástica: fijación funcional.
- Inextensible de hilo: fijación y almohadillado.
- Tubular: protección cutánea.
- Tape (inelástica): vendajes funcionales.

3. VENDAJES FUNCIONALES

Los vendajes funcionales permiten cierta movilidad mientras protegen estructuras cápsulo-ligamentosas o músculo-tendinosas de sobrecargas.

Son compatibles con tratamientos como crioterapia, propiocepción y fortalecimiento muscular, pero no con electroterapia o hidroterapia.

Objetivos

- **Terapéutico:** limita movimientos selectivos para tratar lesiones establecidas, favoreciendo la cicatrización.
- **Preventivo:** evita lesiones recurrentes, especialmente en el ámbito deportivo.

Diferencias técnicas

- Los vendajes terapéuticos se aplican en posición corregida.
- Los preventivos en posición neutra con montaje simétrico.

El uso sistemático de vendajes preventivos puede provocar dependencia o atrofia de estructuras estabilizadoras.

3.1. Mecanismos terapéuticos

Los vendajes funcionales son efectivos por:

- Acción mecánica: reduce la tensión sobre la zona lesionada.
- Acción exteroceptiva: mejora la sensibilidad cutánea.
- Acción propioceptiva: controla las vibraciones y alargamientos, incrementando el tono muscular.
- Acción psicológica: proporciona seguridad y disminuye el dolor, aunque puede generar dependencia.

3.2. Indicaciones

- Cápsulo-ligamentosas: esguinces, laxitudes.
- Tendinosas: tendinitis, entesitis.
- Musculares: distensiones, roturas fibrilares.
- Ortopédicas: hallux valgus, metatarso varo, subluxación rotuliana, etc.

3.3. Contraindicaciones

- Lesiones que requieren inmovilización rígida.
- Alergias a materiales.
- Hematomas extensos, afecciones cutáneas, problemas vasculares o neurológicos.
- Falta de diagnóstico claro.

3.4. Materiales para vendaje funcional

- Vendas elásticas: permiten moldear el vendaje, útiles en presencia de edema.
- Vendas inextensibles (tape): mayor estabilidad, aunque menos eficaces frente al edema.

Se pueden usar solas o combinadas, según la lesión y el efecto deseado.

3.5. Técnica de aplicación

Pasos esenciales:

1. Planificación según la patología.
2. Preparación de la piel: limpieza, rasurado y productos que mejoren la adherencia.
3. Protección de zonas específicas (como relieves óseos).
4. Aplicación de anclajes: primeras vendas que sirven de base.
5. Aplicación de tiras activas: dirigen el movimiento y descargan estructuras. Pueden ser simétricas (preventivas) o asimétricas (terapéuticas).
6. Fijación final: refuerza y completa el vendaje con efecto compresivo.

3.6. Retirada del vendaje

- Debe retirarse una vez curada la lesión.
- Es preferible hacerlo gradualmente para facilitar el control muscular.
- En el caso de vendajes preventivos, se deben retirar al finalizar la actividad deportiva, complementando con ejercicios de fortalecimiento para evitar la dependencia.

4. OTROS SISTEMAS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA

4.1. Vendaje en ocho de guarismo: utilizado en fracturas del tercio medio de la clavícula. Se emplea una venda elástica con protección en axilas y hombros (Figura 1).



Figura 1. Vendaje en ocho de guarismo.

4.2. Vendaje de Velpeau: inmoviliza la cintura escapular. Indicado en fracturas del húmero proximal, luxaciones de hombro, etc. Se fija el brazo aducido al tórax con vueltas de venda en varias direcciones (Figura 2).



Figura 2. Vendaje de Velpeau.

4.3. Cabestrillo: suspende el miembro superior con una banda al cuello. Existen variantes con soporte adicional para hombro, útiles en inestabilidad o postquirúrgicos.

4.4. Sindactilia: para lesiones en dedos de manos o pies. Se inmoviliza el dedo lesionado junto al adyacente con gasa entre ellos y esparadrapo, permitiendo movilidad articular (Figura 3).



Figura 3. Sindactilia en dedos de la mano.

BIBLIOGRAFÍA

Ronald Mc Rae. Ortopedia y Fracturas. Madrid: Marbán Libros SL., 2004

CAPÍTULO 39
PRINCIPIOS BÁSICOS DE REHABILITACIÓN Y ORTESIS

Autores: Paloma Farrer Muñoz, Carlos de la Pinta Zazo

Coordinador: Emilio Sebastiá Forcada
Hospital General Universitario Virgen de la Salud. Elda, Alicante

1. INTRODUCCIÓN

La rehabilitación y el uso de ortesis son componentes esenciales en el tratamiento integral de las afecciones musculoesqueléticas. Aunque en este capítulo se aborden por separado para facilitar su comprensión, ambas intervenciones deben considerarse como partes complementarias de una misma estrategia funcional.

El objetivo principal es la restitución del máximo nivel posible de funcionalidad e independencia del paciente.

2. REHABILITACIÓN [1]

La **rehabilitación médica** se define como un proceso integral que abarca el diagnóstico, la evaluación, la prevención y el tratamiento de la discapacidad, con el objetivo de promover, mantener o restaurar el nivel máximo posible de función e independencia del paciente.

Según la literatura actual, este enfoque no se limita únicamente al ámbito físico, sino que también incluye aspectos mentales y sociales de la persona. Este proceso que combina ejercicio terapéutico, fisioterapia, farmacología y dispositivos de asistencia, sumado al uso de ortesis avanzadas constituye un pilar fundamental en la recuperación eficiente y sostenida del paciente.

2.1. Evaluación clínica del aparato locomotor

Una evaluación clínica rigurosa, combinando una historia médica detallada y una exploración física estructurada, es esencial en rehabilitación para establecer un diagnóstico preciso, definir objetivos terapéuticos y orientar tratamientos o la utilización de ortesis. Asimismo, es importante valorar el estado funcional previo para cuantificar el impacto de la patología, así como incorporar test validados con buen poder discriminativo en el entorno clínico.

2.1.1. Valoración neurológica funcional: se evalúan sistemáticamente cinco aspectos:

- **Función cerebral y pares craneales:** valoración del estado mental, lenguaje, visión y motilidad ocular.
- **Función motora:** incluye el análisis de la marcha, equilibrio (p. ej. test de Romberg, subir escalones), coordinación cerebelosa y detectar movimientos involuntarios.
- **Músculo:** valorar el trofismo muscular, tono (incluyendo espasticidad medidas con la Modified Ashworth Scale) y fuerza. Una alteración en estos parámetros debe plantear la sospecha de una patología neurológica, principalmente la lesión en motoneurona superior o inferior (+ Mayer NH).
- **Reflejos:** osteotendinosos y cutáneos (abdominal, anal, cremastérico), evaluados bilateralmente para identificar asimetrías.
- **Sensibilidad:** superficial (dolor, tacto, temperatura) y profunda (propiocepción, vibratoria), además de funciones corticales (discriminación de dos puntos, estereognosia).

2.1.2. Valoración de la función muscular: la escala MRC sigue siendo el estándar clínico para evaluar la fuerza muscular voluntaria, con una gradación ordinal de 0 a 5.

Tabla 1.

Grado	Descripción
0	Sin contracción muscular visible ni palpable.
1	Contracción muscular mínima palpable o visible, pero sin movimiento articular.
2	Movimiento completo posible solo si se elimina el efecto de la gravedad.
3	Movimiento completo contra la gravedad, pero sin resistencia adicional.
4	Movimiento completo contra gravedad y con resistencia moderada.
5	Fuerza muscular normal, capaz de vencer la resistencia máxima del examinador.

Su fiabilidad e implementación están bien validadas en estudios recientes, incluyendo su versión modificada (Rasch-MRC) [2].

2.1.3. Valoración de la función articular: la evaluación del rango de movimiento (ROM) articular constituye una parte esencial de la exploración física en rehabilitación y traumatología. El denominado **balance articular** permite cuantificar de forma objetiva la movilidad de cada articulación y es fundamental para identificar limitaciones, valorar la progresión de una disfunción y establecer un pronóstico funcional.

Para estandarizar las mediciones, continúa vigente el método de **Cave y Roberts,** que toma como referencia la **posición cero,** es decir, la postura anatómica estándar. A partir de ella, se registran los grados de movimiento alcanzados en cada dirección con un goniómetro. Por ejemplo, en la rodilla, una extensión completa se registra como 0°, y una flexión fisiológica normal puede alcanzar los 135°.

Si el paciente presenta una limitación en la extensión, como una contractura en flexión de 15°, se expresaría como −15°, indicando que no logra extender completamente la articulación.

Es fundamental realizar la medición tanto en la **movilización activa,** que refleja el control neuromotor y la fuerza del paciente, como en la **movilización pasiva,** que informa sobre la libertad estructural del movimiento.

La literatura reciente ha demostrado una fiabilidad aceptable del goniómetro convencional, con índices de concordancia que superan los 0,75 en la mayoría de las articulaciones; y un margen de error clínicamente relevante superior a 5°–6° [3].

2.1.4. Pruebas de electrodiagnóstico: las técnicas electrodiagnósticas permiten identificar la localización, tipo y severidad de las lesiones del sistema nervioso periférico y central, siendo de gran utilidad en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de los tratamientos rehabilitadores.

- Los **estudios de conducción nerviosa (ECN)** consisten en la estimulación eléctrica de nervios periféricos, midiendo la velocidad de conducción y la amplitud de los potenciales motores y sensitivos. De esta manera, permiten detectar bloqueos de conducción, desmielinización o daño axonal, y son especialmente importantes en neuropatías compresivas o generalizadas.
- La **electromiografía (EMG) con aguja** analiza la actividad eléctrica intramuscular, ayudando a distinguir entre cuadros miopáticos y neuropáticos.
- Por su parte, la **EMG de superficie** se emplea en rehabilitación funcional para evaluar patrones de activación muscular en actividades concretas y para guiar la reeducación mediante biofeedback.
- Los **potenciales evocados somatosensoriales (PESS)** registran la respuesta cortical tras estimulación sensitiva periférica, evaluando la integridad funcional de la vía somestésica. Se emplean principalmente en lesiones medulares o tras ictus, ya que permiten anticipar el potencial de recuperación sensorial y motora.

En conjunto, estos métodos ofrecen una evaluación objetiva y cuantificable de la función neuromuscular, lo que permite diseñar programas terapéuticos altamente individualizados y orientados a la mejora funcional del paciente.

2.2. Técnicas específicas de tratamiento en rehabilitación:

2.2.1. Técnicas de infiltración articular y muscular: las infiltraciones constituyen una técnica terapéutica fundamental en rehabilitación musculoesquelética. Su objetivo principal es modular la inflamación y el dolor local mediante la administración dirigida de agentes farmacológicos o biológicos en estructuras específicas (articulaciones, bursas, tendones, músculos o nervios).

La técnica ecoguiada ha incrementado la precisión, la seguridad y la eficacia de estos procedimientos, permitiendo una mejor tolerancia clínica y resultados funcionales más consistentes [5].

Además de su papel terapéutico, algunas infiltraciones cumplen una función diagnóstica. Por ejemplo, la inyección de anestésico local puede confirmar la estructura responsable del dolor cuando se observa una respuesta clínica inmediata, lo que resulta muy útil en el hombro doloroso, trocanteritis o en la columna lumbar.

2.2.2. Tipos de infiltraciones según la sustancia utilizada

La elección del tipo de infiltración debe individualizarse, considerando el tipo de tejido afectado, el objetivo terapéutico (alivio sintomático, regeneración o diagnóstico), y el estado clínico del paciente, integrándose dentro de un plan rehabilitador activo (Tabla 2).

- **Medicina manual:** se mantienen técnicas como masaje, movilización articular y manipulación vertebral, especialmente en patología raquídea. Aunque la evidencia es heterogénea, las guías respaldan la manipulación como parte de un abordaje multimodal en dolor lumbar.

Tabla 2.

Agente	Tiempo de efecto	Indicaciones solo/prioritario	Observaciones técnicas
Corticoide	Corto (3-6 semanas)	Tendinitis, bursitis, artrosis	Dosis limitada; riesgo tendinoso
Ácido hialurónico	Medio (2-6 meses)	Artrosis leve-moderada	Requiere varias sesiones
PRP	Medio-largo (>3 mes)	Tendinopatías, osteoartritis, fascitis, radiculopatía	Preparación variable; ecoguiado necesario
Proloterapia	Medio (≥2 meses)	Tendinopatías crónicas	Infiltración intratendinosa
Toxina botulínica		Tendinopatías con neovascularización	Efecto esclerosante, en espasticidad.
Combinada	Diagnóstico + tratamiento	Hombro, bíceps, bursas	Permite confirmación anatómica y efecto terapéutico

2.2.3. Ejercicio terapéutico: el ejercicio estructurado ofrece beneficios sistémicos (bienestar, homeostasis metabólica, densidad ósea) y locales (fuerza, movilidad, propiocepción).

- **Fuerza:** entrenamiento con resistencias progresivas, previene la atrofia y mejora la función.
- **Movilidad:** movilizaciones, estiramiento y tracción mantienen o restituyen la amplitud articular.
- **Propiocepción:** ejercicios de equilibrio y control postural son fundamentales en lesiones articulares y ligamentosas.

2.2.4. Terapia ocupacional: es un conjunto de técnicas, métodos y actuaciones que, a través de actividades aplicadas con fines terapéuticos, se promueve la independencia física, cognitiva y social del paciente, restaurando su funcionalidad global.

2.25. Terapia por agentes físicos:

- **Calor:** aumenta el flujo sanguíneo, reduce la rigidez muscular y facilita los estiramientos.
- **Frío:** útil para edema inflamatorio y tendinitis; dosis típicas de 20–30 min, 3–4 veces/día.
- **Ultrasonido:** son efectos térmicos y mecánicos que promueven la circulación, el alivio del dolor y la regeneración tisular. La aplicación de ultrasonido pulsado de baja intensidad (LIPUS) genera un estímulo mecánico que modula las vías celulares, promoviendo la angiogénesis, la diferenciación celular y reparación ósea y de tejidos blandos. Parece tener un efecto positivo en la consolidación ósea, pero se necesita realizar más estudios.
- **Electroterapia:**
  - **Modalidades excitomotoras:** es la estimulación eléctrica de los músculos inhibidos; es útil en las neuropatías y en la atrofia por desuso.
  - **Modalidades analgésicas:** son la iontoforesis, TENS, las ondas de choque, que modulan nocicepción, estimulan liberación de endorfinas y mejoran la vascularización.
- **Radiaciones electromagnéticas:** incluyen el láser, los infrarrojos, UV y las ondas de choque; usadas de forma complementaria según indicación.

3. ORTESIS [6]

Las **ortesis** son dispositivos médicos de aplicación externa diseñados para modificar las características funcionales o estructurales del sistema neuromusculoesquelético. Se emplean ampliamente en cirugía ortopédica y traumatología con fines de estabilización, protección postquirúrgica, asistencia funcional o corrección de deformidades.

Según su acción mecánica, se clasifican en:

- **Estáticas o pasivas:** mantienen una posición fija y estable. Se usan para inmovilizar, proteger estructuras o mantener una postura funcional.
- **Estáticas progresivas o semidinámicas:** no permiten movimiento libre, pero sí un ajuste gradual para ganar amplitud articular. Se usan para corregir contracturas y rigideces o para recuperar la movilidad pasiva.
- **Dinámicas o funcionales:** asisten el movimiento activo o guiado mediante sistemas elásticos, muelles,

bisagras o con estimulación eléctrica funcional (FES). Se utilizan en rehabilitación neurológica, lesiones tendinosas o reeducación funcional.

La nomenclatura estandarizada por la ISO [11] *(International Organization for Standardization)* utiliza siglas en inglés basadas en las articulaciones involucradas como, por ejemplo: AFO (Ankle-Foot Orthosis), KAFO (Knee-Ankle-Foot Orthosis), TLSO (Thoraco-Lumbo-Sacral Orthosis). Las podemos clasificar por región anatómica: miembro superior, miembro inferior y columna vertebral.

3.1. Ortesis de miembro superior [9]

3.1.1. Ortesis de los dedos (FO): inmovilizan, alinean o asisten el movimiento de las articulaciones interfalángicas (IF) en casos traumáticos, neurológicos o reumatológicos.

- **Férula de Stack** (estática): para dedo en martillo, mantiene IFD en extensión.
- **Férula de Boutonnière** (estática): para deformidad reductible de Boutonniére, IFP en extensión e IFD libre.
- **Férula activa extensora de dedo** (dinámica): para lesiones de tendones flexores, utiliza un sistema de fuerzas en tres puntos.

3.1.2. Ortesis de la mano (HO): indicadas para inmovilizar o proteger la mano distal, especialmente las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) e IF.

- **Férula en posición intrínseco plus** (estática): prevención de rigideces.
- **Férula de Kleinert** (dinámica): tras cirugía de tendones flexores.
- **Férula para mano reumática o de Dupuytren.**

3.1.3. Ortesis de muñeca-mano (WHO): estabilizan la articulación radiocarpiana y la base del pulgar y facilitan el posicionamiento funcional de la mano.

- **Férula volar rígida de muñeca** (estática): en el síndrome del túnel carpiano, coloca la muñeca en extensión neutra.
- **Ortesis tipo "thumb spica" corta (**estática): en rizartrosis o tenosinovitis de De Quervain.
- **Ortesis para parálisis radial** (dinámica): lesiones del nervio radial, ayuda a la extensión de la muñeca y los dedos con tirantes elásticos.

3.1.4. Ortesis de codo (EO): inmovilizan, limitan el rango de movimiento o asisten la función articular del codo en lesiones traumáticas o neurológicas.

- **Ortesis articuladas con control del rango de movimiento** (estática progresiva): permiten ajustar progresivamente la flexo-extensión.
- **Férulas de extensión progresiva** (dinámica): corrigen contracturas en flexión mediante tracción elástica.

3.1.5. Ortesis de brazo (SEO): se emplean para inmovilizar o estabilizar el húmero y el codo, especialmente en fracturas diafisarias.

- **"Brace" funcional de Sarmiento** (estática): para fracturas diafisarias de húmero, proporciona compresión circunferencial.

3.1.6. Ortesis completas de hombro-codo-mano (SEWHO): indicadas en el manejo de lesiones glenohumerales o plexopatías severas, para posicionar y prevenir deformidades. En lesiones del plexo braquial (C5-C7), se emplean ortesis que colocan el miembro en postura funcional de descanso.

3.2. Ortesis de miembro inferior [7,9]

3.2.1. Ortesis de pie (FO): son dispositivos colocados en el calzado para redistribuir la carga plantar, alinear el retropié o mejorar la marcha.

- **Zapato con suela de descarga anterior** (de descarga): tras cirugía del antepié o fracturas de falanges/metacarpianos.

3.2.2. Ortesis de tobillo-pie (AFO): indicadas para controlar el rango articular, asistir la marcha o corregir deformidades del pie y tobillo.

- **Férula de Dennis-Brown** (dinámica)**:** en displasia del desarrollo de la cadera (DDC) en niños que ya caminan o tras el arnés de Pavlik.
- **Rancho Los Amigos** (dinámica articulada): para control del pie equino.
- **PTB o *"Patellar Tendon Bearing"* (**rígida de descarga): en lesiones del retropié o tobillo.

3.2.3. Ortesis de rodilla (KO): diseñadas para proteger y controlar la movilidad de la rodilla en lesiones o cirugías.

- **Ortesis tipo "four-point"** (estática rígida): en inestabilidad ligamentosa.
- **Ortesis articuladas con control del rango de movimiento** (estática progresiva o dinámica): tras cirugía de rodilla.

3.2.4. Ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO): se extienden desde el muslo hasta el pie, proporcionando estabilidad multisegmentaria.

- **KAFO rígida:** en parálisis completa de cuádriceps o poliomielitis.
- **KAFO articulada:** con bloqueo de rodilla en extensión durante la carga, en hemiparesia o lesiones medulares incompletas.

3.2.5. Ortesis de cadera (HO): se emplean para posicionar, estabilizar o limitar el movimiento de la cadera, especialmente en pediatría.

- **Arnés de Pavlik:** en DDC en lactantes menores de 6 meses.
- **Corsé de Von Rosen/férula de Frejka:** tras reducción de luxación.
- **Scottish Rite** (dinámica): en enfermedad de Perthes o PCI.

3.2.6. Ortesis de bipedestación y marcha: permiten mantener el ortostatismo o asistir la locomoción en pacientes con debilidad grave.

- **Parapodium estático:** en parálisis flácida o lesión medular completa.
- **HKAFO (Hip-Knee-Ankle-Foot Orthoses):** para marcha asistida en parálisis bilateral severa.

3.3. Ortesis de columna [10]

3.3.1. Ortesis cervicales (CO): se utilizan para inmovilizar total o parcialmente la columna cervical en lesiones traumáticas, postquirúrgicas o degenerativas.

- **Collarín blando:** para cervicalgias leves o latigazo cervical.
- **Collarín tipo Philadelphia** (semirrígido): en esguinces cervicales moderados, tras discectomía cervical o en fracturas estables.
- **Minerva** (rígida de contacto torácico)**:** en fracturas de C1–C2 o postoperatorio en cervicales altas.
- **SOMI:** útil en pacientes encamados o lesión medular aguda.
- **Halo-jacket:** máxima inmovilización en fracturas inestables de C1–C2 o luxaciones atlantoaxoideas.

3.3.2. Ortesis toracolumbosacras (TLSO): indicadas para estabilizar la columna toracolumbar tras fracturas/cirugías o en deformidades como la escoliosis.

- **Corsé de Boston** (rígida de contacto total): para escoliosis idiopática moderada en adolescentes.
- **Ortesis de hiperextensión (Jewett, CASH):** en fracturas osteoporóticas estables en T10–L2 y sin compromiso neurológico.
- **Corsé tipo Chêneau:** corrector tridimensional en escoliosis estructurada, fabricado a medida.

3.3.3. Ortesis lumbosacras (LSO): indicadas en el tratamiento conservador de la lumbalgia mecánica, el postoperatorio de cirugía lumbar o la inestabilidad.

- **Fajas elásticas:** para lumbalgias agudas o sobrecarga muscular.
- **Corsé semirrígido tipo Chairback:** en espondilolistesis leve o dolor lumbar crónico.
- **Corsés rígidos (Knight, Williams):** para fracturas lumbares estables o como protección postquirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeLisa JA, Gans BM, eds. Tratado de Medicina Física y Rehabilitación. 6.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2022.
2. Paternostro-Sluga T, Grim-Stieger M, Posch M, Schuhfried O, Vacariu G, Mittermaier C, *et al.* Reliability and validity of the Medical Research Council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. J Rehabil Med. 2008;40(8):665–71. DOI:10.2340/16501977-0235 PMID: 19020701.
3. Choudhary A, Khurana D, Bhatt R, Sinha AGK. A comparative study of digital goniometry and visual estimation in measuring range of motion of shoulder joint: a validation study. J Clin Diagn Res. 2020;14(6):YC01–YC05. DOI:10.7860/JCDR/2020/43436.13760
4. Finnoff JT, Hall MM, Adams E, Sayeed Y, Levman J. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement: Interventional musculoskeletal ultrasound in sports medicine. Br J Sports Med. 2015;49 (3):145–50.
5. Mayer NH, Esquenazi A, Childers MK. Upper motor neuron syndrome and spasticity: clinical features, diagnosis, and management. Muscle Nerve. 2018;57(6):884–93. DOI:10.1002/mus.26087
6. Webster JB, Murphy DP, editors. Atlas of Orthoses and Assistive Devices. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
7. International Organization for Standardization (ISO). ISO 9999:2022 - Assistive products - Classification and terminology. Geneva: ISO; 2022.
8. Miller MD, Thompson SR, editors. Miller's Review of Orthopaedics. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 723–8.
9. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. Cap. 30, p. 265-80.
10. Teixeira Taborda A, De Miguel Benadiva C, Sánchez Tarifa P. Rehabilitación y manejo ortopédico de las fracturas vertebrales por compresión osteoporótica. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2024 Nov-Dec; 68(6):624–8.

CAPÍTULO 40
MANEJO DEL PACIENTE EN EL PRE Y POSTOPERATORIO (TRANSFUSIÓN, ANTIAGREGANTES, INMUNOSUPRESORES, PROFILAXIS INFECCIOSA...)

Autores: Javier Aranda Porras, Fernando Lorente Escudero

Coordinador: José Manuel Bogallo Dorado
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. Universitario Costa del Sol, Málaga

1. INTRODUCCIÓN

Establecer el riesgo perioperatorio de los pacientes quirúrgicos es esencial para la toma de decisiones relacionadas con el procedimiento y la optimización preoperatoria. Los protocolos de atención perioperatoria mejorada (ERAS®: Enhanced Recovery After Surgery) [1] se han convertido en el estándar de atención de cirugía electiva, con una mejoría significativa en los resultados de los pacientes, con un enfoque multimodal e interdisciplinar dirigido al paciente centrado en reducir el estrés quirúrgico y mejorar la recuperación perioperatoria.

2. FACTORES DE COMORBILIDAD

Existe una amplia variedad de factores de riesgo perioperatorio para el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas [2,3]. Dentro de ellos, los más importantes para tener en cuenta por incremento de infección profunda son:

- Inmunosupresión y enfermedades autoinmunitarias: el tratamiento biológico con bloqueadores de TNF-alfa (infliximab, etanercept), el tratamiento prolongado con corticoides (90 días), así como la cronificación de una enfermedad reumática (artritis reumatoide) incrementan el riesgo.
- Inyecciones articulares: se aconseja que no sean administrados en los 3 meses previos a la intervención.
- Obesidad: algunas guías consideran una contraindicación relativa la obesidad, siendo límite en super obesos (IMC >50).
- Desnutrición: la albúmina sérica <3,5 g/dl es un factor de riesgo independiente para la infección. Otros valores relacionados son el recuento total de linfocitos de <1.500 células/m^3 y una transferrina sérica <200 mg/dl. Las medidas antropométricas, como la circunferencia de la pantorrilla, la circunferencia del músculo del brazo y el pliegue cutáneo del tríceps, se han utilizado para identificar la desnutrición en los pacientes ortopédicos, pero los valores límite están poco definidos y las correlaciones con infección no están bien estudiadas.
- Diabetes mellitus: el diagnóstico de diabetes, hiperglucemia preoperatoria y HbA1c con valores normales altos no son factores de riesgo directo. Una HbA1c ≥8 a 9% o unos niveles de glucosa entre 180 a 200 mg/dL pueden suponer una contraindicación quirúrgica.
- Enfermedad renal crónica: especial precaución en pacientes dializados.
- Trastornos de la coagulación (enfermedad de Von Willebrand, hemofilia): más probabilidad de sufrir infección postoperatoria y sangrado no controlado.
- Infección previa de la articulación: incrementa el riesgo, valorar si está activa previo a la intervención. Se recomienda un control de PCR y VSG. En caso de estar activa, es una contraindicación quirúrgica, precisando aplicar un nuevo tratamiento específico de infección. La artroscopia previa no incrementa el riesgo de infección.
- VIH: los pacientes con VIH que no reciben tratamiento están absolutamente contraindicados. Se consideran candidatos aquellos tratados con TARGA (Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad) y con un valor de CD4 + ≥ 200.
- Colonización por SARM: se ha encontrado que la colonización por *S. aureus* tiene un efecto aditivo con el tabaco, con la cirugía de revisión o un IMC ≥30 kg/m^2. Aunque considerado como una contraindicación relativa, se adoptan medidas de prevención con limpiezas y enjuagues preoperatorios.

- Enfermedad hepática/cirrosis hepática: los parámetros de laboratorio hepáticos y de coagulación deben evaluarse en pacientes con enfermedad hepática en etapa terminal. La cirugía debe retrasarse si se observan deficiencias de sangrado.
- Consumo de alcohol: contraindicación relativa. Se ha sugerido que al menos 4 semanas de abstinencia revierten las anomalías fisiológicas asociadas con el consumo excesivo de alcohol que predisponen a los pacientes a un mayor riesgo de morbilidad postoperatoria.
- Alcohol/tabaco/otras drogas: se recomienda realizar terapias de deshabituación alcohólica y de consumo de tabaco meses previos a la intervención. Un adicto a drogas por vía parenteral (ADVP) es una **contraindicación absoluta.**
- Anemia: se aconsejan valores de Hb superiores a 13 g/dl.
- Fragilidad/edad avanzada: la edad avanzada (≥ 65 años) es un factor de riesgo independiente para complicaciones pulmonares postoperatorias. La fragilidad es un predictor más fuerte de morbilidad y mortalidad que la edad. Algunas escalas recomendadas son Frailty Index o Clinical Frailty Score.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas preoperatorias deben realizarse de manera selectiva, en función de la situación clínica basal del paciente, el procedimiento planificado y la probabilidad de que los resultados ayuden en la evaluación del riesgo [4].

Las pruebas de laboratorio comúnmente ordenadas son:

- Hemograma:
  - Recuento de leucocitos, recuento de glóbulos rojos, hematocrito
  - Hemoglobina, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM)
  - Recuento de plaquetas
- Bioquímica sanguínea:
  - Creatinina/filtrado glomerular
  - Electrolitos (Na, CL, K)
  - Proteínas (albúmina, ferritina…)
  - Glucosa
- Estudio de coagulación (tiempo de protrombina/índice internacional normalizado [TP/INR], tiempo de tromboplastina parcial activado [aPTT], fibrinógeno).
- Análisis de orina: principalmente en pacientes con síntomas de infección del tracto urinario.
- Electrocardiograma (ECG): aunque no es necesario solicitar ECG preoperatorio en pacientes sanos, sin signos o síntomas de enfermedad cardíaca, es común solicitar esta prueba para un despistaje.
- Radiografía de tórax: las radiografías de tórax preoperatorias no están indicadas en pacientes sin síntomas de enfermedad pulmonar, ni cambios en los síntomas basales en pacientes con enfermedad cardiopulmonar. Si bien, es una prueba preoperatoria comúnmente realizada en adultos.

MANEJO FARMACOLÓGICO PRE Y POSTOPERATORIO

Hasta un 44% del total de pacientes quirúrgicos [5] toman tratamiento crónico.

La retirada de algunos de estos tratamientos durante el proceso puede descompensar su patología de base, sumada a la agresión quirúrgica. Los fármacos generalmente se reintroducen en las primeras 24 horas cuando el paciente tolere sólidos y líquidos.

A continuación, expondremos el protocolo a seguir con los fármacos más comúnmente utilizados (Tabla 1):

Tabla 1. Manejo farmacológico en intervenciones quirúrgicas

Grupo/fármacos	Retirada del fármaco	Reintroducción del fármaco
ANALGÉSICOS		
AINEs (inhibidores COX 1)	SUSPENDER Dependiendo de su vida media Larga ➲ 10 días antes Intermedia ➲ 2-3 días antes Corta ➲ 1 día antes	Reiniciar cuando la función renal sea estable

Tabla 1. Manejo farmacológico en intervenciones quirúrgicas *(Continuación)*

Grupo/fármacos	Retirada del fármaco	Reintroducción del fármaco
ANALGÉSICOS		
COXIBS (inhibidores COX 2)	SUSPENDER Insuf renal ➲ suspender 2-3 días antes MANTENER * Mínimo efecto sobre agregación plaquetaria	Reiniciar cuando la función renal sea estable
OPIOIDES	MANTENER Administrar incluida la mañana de la cirugía	Primeras 24h
INMUNOSUPRESORES Y TERAPIA ANTIRREUMÁTICA		
TACROLIMUS, AZATIOPRINA, METOTREXATE, ANTIGOTOSOS (alopurinol, colchicina)	MANTENER Administrar incluida la mañana de la cirugía. Antigotosos el día previo.	Primeras 24h
CICLOFOSFAMIIDA	SUSPENDER 1 semana previo a la cirugía	Primeras 24h
LEFLUNOMIDA	SUSPENDER 1 semana previo a la cirugía	Primeras 24h
FÁRMACOS BIOLÓGICOS (rituximab, etanercept, anakinra, infliximab, tocilizumbab, adalimumab..)	SUSPENDER Entre 2-6 semanas antes de la cirugía (Período equivalente a 2 vida media de eliminación de cada fármaco)	Reanudar 1-2 semanas (icatrización)
TRATAMIENTO CARDIOVASCULAR		
BETABLOQUEANTES, ANTAGONISTAS DEL CALCIO (amlodipino, verapamilo, diltiazem..)	MANTENER incluida la mañana de la cirugía	Primeras 24h
DIURÉTICOS, IECAS/ARA II	SUSPENDER 24 horas antes de la cirugía	Primeras 24h
DIGOXINA	MANTENER (Monitorizar niveles). Dosis habitual SUSPENDER 12 horas antes de la cirugía	Primeras 24h
ANTIARRÍTMICOS (amiodarona, procainamida, flecainida..)	MANTENER dosis habitual la noche previa a cirugía	Primeras 24h
HIPOLIPEMIANTES: • estatinas • fibratos, ezetimina	MANTENER Mantener tratamiento (Si cirugía vascular iniciarlo 2 semanas antes) SUSPENDER 24 horas antes de cirugía	Primeras 24h

Tabla 1. Manejo farmacológico en intervenciones quirúrgicas *(Continuación)*

Grupo/fármacos	Retirada del fármaco	Reintroducción del fármaco
ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES	Es fundamental valorar el riesgo hemorrágico, el riesgo trombótico y la necesidad de emplear terapia puente con heparina de bajo peso molecular en cada intervención	Se deben administrar en el postoperatorio tan pronto como la hemostasia esté controlada
ACO (acenocumarol warfarina)	SUSPENDER 3-5 días antes de cirugía y sustituir por HBPM	Reintroducir HBMP 12-24h después de cirugía. Reiniciar ACO y suspender HBPM en función de INR
NACO (dabigatrán rivaroxabán apixabán, edoxaban)	SUSPENDER 1-5 días antes de cirugía según fármaco y función renal. Sustituir por HBPM	Reintroducir HBMP 12-24h después de cirugía. Reiniciar NACO y suspender HBPM: • A las 24h de la cirugía si riesgo hemorrágico medio-bajo • A las 48-72h de la cirugía si riesgo ALTO (Anexo I)
INHIBIDORES TXA2: AAS (300 mg), trifusal (300 mg)	SUSPENDER 7-10 días antes de cirugía Excepto: AAS de 100 mg (pacientes de bajo riesgo trombótico y/o pacientes de alto riesgo hemorrágico ➲ suspender 5 días antes). • Riesgo elevado de eventos cardiacos, Revascularización coronaria, Presencia de stent metálicos o farmacológicos, cirugía dental, dermatológica u oftálmica menor	Reiniciar 12-24 horas después de la cirugía
BLOQUEANTES RECEPTOR PLAQUETARIO: clopidogrel, prasugrel y ticagrelol	SUSPENDER 5-10 días antes de la cirugía Excepto: Intervención coronaria, presencia de stent metálicos o farmacológicos	Reiniciar 12-24 horas después de la cirugía
TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA		
TEOFILINA	SUSPENDER la noche previa a cirugía	Iniciar o ajustar otros medicamentos para el tratamiento del EPOC
AGONISTAS B-ADRENÉRGICOS (formoterol, salbutamol, vilanterol..)	MANTENER tratamiento	Primeras 24h
ANTICOLINÉRGICOS INHALADOS (ipatropio, tiotropio)	MANTENER tratamiento	Primeras 24h
INHIBIDORES DE LEUCOTRIENOS (montelukast)	MANTENER tratamiento incluida la mañana de la cirugía	Primeras 24h
CORTICOIDES INHALADOS	MANTENER tratamiento incluida la mañana de la cirugía	Primeras 24h

Tabla 1. Manejo farmacológico en intervenciones quirúrgicas *(Continuación)*

Grupo/fármacos	Retirada del fármaco	Reintroducción del fármaco
TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD ENDOCRINA		
TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA (estrógenos, progesterona, estradiol…)	SUSPENDER 4-6 semanas antes de cirugía	Reanudar tras 15 días de movilización completa
MODULADORES ESTROGÉNICOS (tamoxifeno, raloxifeno…)	SUSPENDER 4-6 semanas antes de cirugía	Reanudar tras 15 días de movilización completa
ANTICONCEPTIVOS HORMONALES (levonorgestrel, etinilestradiol…)	SUSPENDER 4-6 semanas antes de cirugía	Reanudar tras 15 días de movilización completa y con la siguiente menstruación
LEVOTIROXINA	MANTENER tratamiento. Vida media larga (7 días)	Primeras 24h
CORTICOIDES SISTÉMICOS	MANTENER tratamiento	Mantenerlo durante 24 horas si se ha administrado suplemento y posteriormente pasar a posología habitual
ANTITIROIDEOS (metimazol)	MANTENER tratamiento	Primeras 24h
BIFOSFONATOS (alendrónico, zolendrónico)	SUSPENDER 2-3 meses antes en cirugía maxilofacial u odontológica MANTENER Si bajo riesgo	Primeras 24h
TRATAMIENTO ANTIDIABÉTICO		
METFORMINA	SUSPENDER 24-48h antes de cirugía	Reiniciar pasadas las 48-72h de la cirugía tras evaluar función renal
SULFONILUREAS	SUSPENDER Sustituir por pauta de insulina entre 48-72h antes de la cirugía	Primeras 24h
PIOGLITAZONA	SUSPENDER Sustituir por pauta de insulina entre 48-72h antes de la cirugía	Primeras 24h
INHIBIDORES DPP-4	SUSPENDER 1 semana antes de cirugía	Primeras 24h
ANÁLOGOS GLP-1	SUSPENDER 1 semana antes de cirugía	Primeras 24h
INHIBIDORES SGLT2	SUSPENDER 3-4 días previos a cirugía	Primeras 24h
INSULINA RÁPIDA	MANTENER tratamiento	Si se ha mantenido insulina subcutánea, administrar dextrosa IV hasta que el paciente comience tolerancia oral
INSULINAS INTERMEDIAS Y LENTAS	MANTENER **Suspender insulinas de acción prolongada 24 h antes de cirugía y sustituir por insulinas de acción rápida	Si se ha mantenido insulina subcutánea, administrar dextrosa IV hasta que el paciente comience tolerancia oral

Tabla 1. Manejo farmacológico en intervenciones quirúrgicas *(Continuación)*

Grupo/fármacos	Retirada del fármaco	Reintroducción del fármaco
TRATAMIENTO CON ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
ANTIEPILÉPTICOS (ác valproico, carbamazepina, levitaracetam, topiramato…)	MANTENER tratamiento	Primeras 24h
ANTIPARKINSONIANOS Y AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS (levodopa, carbidopa)	MANTENER tratamiento ** Suspender IMAO B 1-2 semanas antes de cirugía	Primeras 24h
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (amitriptilina, clomipramina…)	MANTENER dosis habituales, si dosis bajas y posibilidad de arritmia perioperatoria suspender 7 días antes de cirugía	Primeras 24h
INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (fluoxetina, paroxetina, sertralina, escitalopram…)	MANTENER tratamiento (No suspender bruscamente: Síndrome de retirada) **Si alto riesgo hemorrágico: suspender 2 semanas antes de cirugía	Primeras 24h
INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA (venlafaxina, duloxetina)	MANTENER tratamiento. **Si alto riesgo hemorrágico: suspender 2 semanas antes de cirugía	Primeras 24h
ANTIPSICÓTICOS (quetiapina, risperidona, olanzapina, haloperidol, aripripazol…)	MANTENER tratamiento	Primeras 24h
LITIO	SUSPENDER 24-48h antes de cirugía	Primeras 24h
BENZODIAZEPINAS	MANTENER tratamiento. Usar la menor dosis posible	Primeras 24h
PSICOESTIMULANTES (metilfenidato)	SUSPENDER dosis de la mañana de la cirugía	Reiniciar cuando el paciente esté hemodinámicamente estable
FARMACOS CONTRA LA MIASTENIA GRAVIS (piridostigmina, neostigmina)	SUSPENDER dosis de la mañana de la cirugía	Reiniciar cuando el paciente esté hemodinámicamente estable
METADONA	MANTENER dosis habitual de tratamiento	Primeras 24h

ACO: anticoagulantes orales. NACO: nuevos anticoagulantes orales. HBPM: heparina de bajo peso molecular.
AAS: ácido acetil salicílico

4.1. Dolor postoperatorio

El tratamiento del dolor agudo postoperatorio precisa un enfoque multimodal, que incluye un paracetamol, un AINE, dexametasona además de tramadol u opioide de forma opcional. Cuando el EVA (Escala Visual Analógica) es >4 puntos y existe una limitación funcional es necesario recurrir a terapias de rescate, entre los que se encuentran las bombas de analgesia de infusión continua (elastómeros), limitando su uso a no más de 48-72 horas. También existen técnicas analgésicas neuroaxiales que consisten en la administración de morfina a través de la vía epidural (<3 mg) o intratecal (<0,2 mg). Para enfermos en los que persiste el dolor y se requiere un control de este >24h se recomienda la analgesia epidural postoperatoria controlada por el paciente (PCA) con catéter epidural lumbar o torácico bajo. Es de vital importancia controlar su eficacia, así como los posibles efectos secundarios que se puedan ocasionar.

5. CONTROL DE HEMORRAGIA Y TROMBOSIS PERIOPERATORIA

El sangrado perioperatorio conduce a transfusiones sanguíneas no exentas de riesgos ni complicaciones (reacciones febriles no hemolíticas, reacciones alérgicas, reacciones hemolíticas, contaminación bacteriana, enfermedad de injerto contra huésped…). La transfusión de concentrados de hematíes se recomienda cuando los valores de hemoglobina se encuentran por debajo de 7 g/dl, salvo excepciones (ejemplos: cardiópatas o sintomatología exacerbada). La transfusión terapéutica de plaquetas se realiza cuando el paciente presenta una hemorragia atribuible al defecto plaquetario, siendo este recuento inferior a 50.000/ml, aunque por debajo de 100.000/ml se realiza de forma profiláctica. El plasma fresco se reserva para transfusiones masivas o déficits de factores de coagulación [6]. El uso de ácido tranexámico se ha incrementado exponencialmente en la última década. Su efecto antifibrinolítico, inhibiendo la unión del plasminógeno a fibrina, reduce el riesgo de transfusión sanguínea hasta en un 46% [7]. Se indica incluso en pacientes con alto riesgo quirúrgico [8]. Equilibrar el riesgo de eventos tromboembólicos frente al sangrado mayor es el objetivo principal de un procedimiento quirúrgico mayor en cirugía ortopédica.

Tras la cirugía, es necesario establecer un protocolo de profilaxis antitrombótica. Clásicamente se ha establecido el uso de la heparina de bajo peso molecular. Sin embargo, según guías como la propuesta por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) basada en The International Consensus Meeting on Venous Thromboembolism (ICM-VTE) [9], existe una creciente recomendación por el uso de ácido acetil salicílico (AAS) como profilaxis de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, principalmente en cirugía de artroplastia de cadera y rodilla e incluso bajas dosis (80-100 mg/24) [10].

6. PROFILAXIS INFECCIOSA (PA)

Los procedimientos quirúrgicos traumatológicos y ortopédicos son mayoritariamente cirugía limpia, donde la incidencia de infección del lecho quirúrgico es baja [3]. Sin embargo, esta complicación puede ser catastrófica, recomendándose profilaxis antibiótica (PA) en la mayoría de ellos. Se recomienda una estrategia conjunta con los servicios de medicina interna (unidad de enfermedades infecciosas) y microbiología basada en las resistencias antimicrobianas de cada área sanitaria (Tabla 2).

Tabla 2. Profilaxis antibiótica

Tipo de cirugía	Microorganismo	Tratamiento ATB	Alergia a Penicilina	Duración	Grado de recomendación
Amputación (extremidades inferiores principalmente)	Polimicrobiana	cefazolina, cefuroxima o amoxicilina-clavulánico	vancomicina o teicoplanina + gentamicina	24 h / dosis múltiples	AII / B-III
Cirugía de fractura cerrada	*Staph aureus, Staph coagulase- negative Streptpcpccal spp*	cefazolina o cefuroxima • Si riesgo SARM: vancomicina o teicoplanina • Si riesgo de BGN resistentes: añadir gentamicina	vancomicina o teicoplanina +/- gentamicina	Intraoperatorio	A-I / B-III

Tabla 2. Profilaxis antibiótica *(Continuación)*

Tipo de cirugía	Microorganismo	Tratamiento ATB	Alergia a Penicilina	Duración	Grado de recomendación
Artroplastias (primaria, revisión, tumorales y megaprótesis)	*Staph aureus, Staph coagulase- negative Streptpcpccal spp*	cefazolina o cefuroxima	vancomicina o teicoplanina o clindamicina +/- gentamicina	Intraoperatorio En caso de múltiples dosis, no exceder las 24h.	A-I / BIII
Laminectomías y disectomías con/ sin instrumentación	*Staph aureus, Staph coagulase- negative Streptpcpccal spp*				A-I / BIII
Ligamentoplastias	*Staph aureus, Staph coagulase- negative Streptpcpccal spp*				B-III

La PA no está recomendada en pacientes sometidos a cirugía limpia ortopédica que no se acompaña de instrumentación, incluida la artroscopia sin ligamentoplastia ni en la retirada de implante ortopédico [2].

En cirugía primaria (artroplastia, osteosíntesis, fijaciones…) es suficiente la PA en monoterapia. El momento óptimo se sitúa durante los 120 min previos a la incisión, si bien para betalactámicos de semivida corta es aconsejable en los 60 min. previos. En cambio, para glucopéptidos, aminoglucósidos o fluoroquinolonas, la infusión debe comenzar 90 min. antes. Deben ser administrados antes de realizar la isquemia preventiva [2].

La dosis del antibiótico administrado de forma profiláctica es la misma que la usada para el tratamiento. Se debe administrar un RECUERDO de la dosis tras un tiempo aproximado de 2 veces la semivida del antibiótico (3 h, en el caso de cefazolina), cuando la concentración del antibiótico se vea disminuida (quemados, elevadas tasas de filtración glomerular) o tras un sangrado significativo (>1.500 ml en adultos o 25 ml/kg en niños). En obesos (>120 kg), hay que evitar las infra dosificaciones según peso corporal, para ello es necesario conocer el peso ideal y ajustado [2]. (Tabla 2)

BIBLIOGRAFÍA

1. Debono B, Wainwright TW, Wang MY, Sigmundsson FG, Yang MM H, Smid-Nanninga H, *et al.* Consensus statement for perioperative care in lumbar spinal fusion: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendation. Spine J: Official Journal of the North American Spine Society. 2021;21(5):729–52. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2021.01.001
2. Del Toro López MD, Arias Díaz J, Balibrea JM, *et al.* Executive summary of the Consensus Document of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and of the Spanish Association of Surgeons (AEC) in antibiotic prophylaxis in surgery. Resumen ejecutivo del Documento de Consenso de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) en profilaxis antibiótica en cirugía. Cir Esp (Engl Ed). 2021;99(1):11-26. DOI:10.1016/j.ciresp.2020.03.022
3. Strony J, Brown S, Choong P, Ghert M, Jeys L, O'Donnell RJ. Musculoskeletal Infection in Orthopaedic Oncology: Assessment of the 2018 International Consensus Meeting on Musculoskeletal Infection. J Bone Joint Surg Am. 2019;101(20):e107. DOI:10.2106/JBJS.19.00182
4. National Guideline Centre (UK). Preoperative Tests (Update): Routine Preoperative Tests for Elective Surgery. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); April 2016.
5. Manejo perioperatorio de medicación crónica: documento de apoyo al PAI atención al paciente quirúrgico. Sevilla: Consejería de Salud; 2015. Publicado en la página web de la Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales: www.juntadeandalucia.es/salud (Consejería de Salud / Profesionales / Nuestro Compromiso por la Calidad / Procesos Asistenciales Integrados).
6. Ortiz P, Mingo A, Lozano M, Vesga MA, Grifols JR, Castrillo A, *et al.* & Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos. Med Clin. 2005;125(10):389–96. https://doi.org/10.1157/13079172
7. Aguilera-Roig X, Jordán-Sales M, Natera-Cisneros L, Monllau-García J C, Martínez-Zapata MJ. Ácido tranexámico en cirugía ortopédica. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 2014;58(1):52–6. https://doi.org/10.1016/j.recot.2013.08.005

8. Poeran J, Chan JJ, Zubizarreta N, Mazumdar M, Galatz LM, Moucha CS. Safety of Tranexamic Acid in Hip and Knee Arthroplasty in High-risk Patients. Anesthesiology. 2021;135(1):57-68. DOI:10.1097/ALN.0000000000003772

9. Castel Oñate A, Marín Peña O. Guía de Tromboprofilaxis. ©. Madrid, España. 2023. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT Copyrigth. Pag 1-133. ISBN: 978-84-09-44586-8

10. Lavu MS, Porto JR, Hecht CJ 2nd, Acuña AJ, Kaelber DC, Parvizi J, Kamath AF. Low-dose aspirin is the safest prophylaxis for prevention of Venous Thromboembolism after total knee arthroplasty across all patient risk profiles. J Bone Jt Surg Am. 2024;106(14):1256–67. https://doi.org/10.2106/JBJS.23.01158

CAPÍTULO 41
COMPLICACIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Autores: N. Vázquez Agra, H. Domínguez Barreiro

Coordinador: L. A. Montero Furelos
Servicio COT. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición de herida quirúrgica

Se define herida quirúrgica como aquella incisión controlada realizada por el cirujano en condiciones estériles con el fin de acceder al sitio anatómico deseado para efectuar una intervención diagnóstica o terapéutica.

Las heridas quirúrgicas en el ámbito de la cirugía ortopédica y traumatología presentan características especiales dada la alta frecuencia de implantes y la prevalencia de pacientes mayores con fragilidad cutánea, lo que supone un mayor riesgo de dehiscencia, necrosis, hematoma e infección [1].

1.2. Manejo adecuado de la herida quirúrgica

La limpieza preoperatoria de la piel en domicilio es considerada una herramienta útil, tanto con jabón normal como antimicrobiano, clorhexidina acuosa o clorhexidina alcohólica. En caso de eliminar el vello en la zona de incisión, el momento más adecuado es el mismo día de la intervención y con maquinilla eléctrica, aunque no hay evidencia de diferencias en tasas de complicación entre los diferentes métodos y la no retirada de vello [2].

El antiséptico de elección es la clorhexidina alcohólica al 2%, por su eficacia, seguridad y su efecto residual, combinado con la potencia e inmediatez del alcohol, aplicándolo en el momento quirúrgico, esperando entre 1 y 3 minutos para el secado tras su aplicación. La preparación quirúrgica debe extenderse a toda la extremidad [2].

El lavado intraoperatorio contribuye a reducir las tasas de infección de la herida quirúrgica, aunque no hay evidencia concluyente de la eficacia de añadir un antiséptico a las soluciones de irrigación [2]. En cirugía de raquis parece haber beneficio en el lavado intraoperatorio con solución de povidona iodada [3].

En el cierre de la herida el uso de suturas recubiertas de antisépticos (triclosán) reduce el riesgo de infección, pero no existe evidencia en cirugía protésica. El uso de suturas barbadas se asocia a reducción de costes, relacionados con la reducción del tiempo quirúrgico y reducción de riesgo de pinchazos [4].

Actualmente no hay evidencia suficiente sobre la reducción de tasas de infección, ni superficial ni profunda, con el uso de sutura barbada vs. puntos sueltos, pero sí hay evidencia de que se logra mayor hermetismo en el cierre de la articulación [4].

En artroplastias las suturas barbadas logran un cierre más rápido y hermético reduciendo la cantidad de material y el riesgo de complicaciones. Por otra parte, las suturas interrumpidas aumentan el riesgo de reacción a cuerpo extraño y la posibilidad de infección de herida quirúrgica [4].

No hay diferencias en cuanto a tasas de infección entre el cierre con grapas o suturas discontinuas o continuas, sí parece haber un mayor dolor con el uso de grapas y un mejor aspecto estético con el uso de sutura continua, así como una mejor perfusión sanguínea de los bordes de la herida [4].

1.3. Cuidado postoperatorio de la herida quirúrgica

La primera cura debe espaciarse al menos 48 horas desde la intervención, disminuyendo en lo posible el número de cambios de apósito [4].

El tipo de apósito debe elegirse atendiendo a las características de la herida y del paciente. El apósito ideal debería: [1]

- Promover la cicatrización de la herida.
- Adaptarse a la zona anatómica.
- Controlar el olor.
- Ser hipoalergénico y no irritante.
- Permeable al gas.
- Permitir una retirada atraumática.

- **Apósitos absorbentes:** controlan el exudado sin permitir que lo atraviese, minimizando el riesgo de infección.
- **Apósitos no adhesivos:** se utilizan para proteger la zona en la que se coloca, aunque deben ser cubiertos por un segundo apósito para sellar los bordes.
- Las **curas oclusivas y semioclusivas** proporcionan un ambiente adecuado para heridas limpias con poco exudado, impermeables para agua y contaminantes.
- Los **apósitos de hidrocoloide e hidrogel** combinan oclusión y absorbencia. Forman estructuras con el agua y la absorción de fluidos ocurre a través del aumento de tamaño de las partículas, permitiendo la retirada atraumática del apósito.
- **Alginatos:** funcionan de manera similar a los hidrocoloides e hidrogeles, siendo usados sobre todo en heridas con exudado moderado.
- **Materiales absorbibles:** son utilizados sobre todo para hemostasia, incluyen colágeno, gelatinas y celulosas.
- **Apósitos medicamentosos:** aportan zinc, neomicina o zinc-bacitracina, han demostrado aumentar la epitelización hasta un 28% [2,4]. El uso de apósitos activos e interactivos disminuye significativamente el número de complicaciones de la herida quirúrgica [4].

La terapia de presión negativa incisional (NPWT), ha demostrado disminuir las complicaciones de la herida quirúrgica y el riesgo de sufrir una infección de la herida quirúrgica en pacientes de alto riesgo. Su uso rutinario no parece presentar un balance coste-beneficio favorable [4].

2. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

2.1. Cuidados preoperatorios y postoperatorios:

- Control glucémico: mantener niveles diana menores de 200 mg/dL [2].
- Normotermia.
- Oxigenación.
- Terapia inmunosupresora.
- Anticoagulación.

2.2. Uso de antibióticos profilácticos

La profilaxis antibiótica es una estrategia esencial en la prevención de infecciones de la herida quirúrgica. Se recomienda la administración de una dosis única preoperatoria de un agente antimicrobiano adecuado antes de la incisión, y considerar la administración de dosis adicionales si la duración de la intervención supera dos veces la vida media del agente antimicrobiano (en el caso de cefazolina más de 3 horas) [5].

En COT los principales causantes de infección son *S. aureus* y *S. epidermidis,* por lo que los agentes antimicrobianos de elección para profilaxis son la cefazolina o vancomicina en alérgicos [5].

3. TIPO DE COMPLICACIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Complicaciones tempranas: **primer mes tras la cirugía** [6].

3.1.1. Hematoma

- **Definición y fisiopatología:** sangrado precoz dentro del lecho quirúrgico que no logra drenarse adecuadamente, acumulando la sangre coagulada [6]. Se debe a sangrado de vasos menores o mala hemostasia de ramas arteriales o venosas durante el acto quirúrgico [6].
- **Factores de riesgo:** [6]
  - Coagulopatías preexistentes o iatrogenia (anticoagulación previa).
  - Hipertensión no controlada.
  - Técnicas de hemostasia inadecuadas.
  - Uso de planos tisulares muy vascularizados.
- **Prevención:**
  - Hemostasia meticulosa de grandes vasos y control de sangrados pequeños puntuales [6].
  - Uso de sutura barbada en el cierre de los planos profundos [4].
  - Mantener la presión arterial en el rango deseado en intra- y postoperatorio inmediato [6].
  - Considerar los drenajes activos en espacio muerto amplio [6].
  - Recientes estudios parecen indicar la ventaja de la utilización combinada de ácido tranexámico (ATX) preoperatorio-clampaje postoperatorio del drenaje quirúrgico.
- **Manejo:**
  - Pequeños hematomas: observación y fríos locales [6].
  - Hematomas grandes o sintomáticos: realizar una arteriografía si existe anemización importante, y en caso de ser negativa se podría proceder a la apertura precoz de la herida para evacuación y hemostasia de vasos sangrantes [6].

3.1.2. Seroma

- **Definición y mecanismo:** acúmulo de líquido seroso en el espacio muerto tras disección tisular provocado por exudación capilar y drenaje linfático insuficiente [6].
- **Factores predisponentes:**
  - Extensas disecciones subcutáneas [6].
  - Cirugías en áreas de alto desplazamiento tisular o donde se deja gran espacio muerto [6].
  - Ausencia o retirada precoz de drenajes [6].
  - Obesidad o desequilibrio nutricional con las proteínas totales bajas lo que ocasiona un desequilibrio de presión [7].
- **Prevención:**
  - Colocación de drenajes de baja presión [6].
  - Compresión adecuada de la zona intervenida: vendaje compresivo al principio y después, medias de compresión [6].
  - Movilización temprana para favorecer drenaje linfático [6].
- **Manejo:**
  - Si son de escasa cuantía y no hay signos de sobreinfección, valorar la aspiración percutánea en condiciones de asepsia rigurosa [6].
  - En casos recurrentes o muy voluminosos, uso de terapia de presión negativa (NPWT), facilitando el colapso de planos y reducción del espacio muerto [8].
  - En casos recurrentes o muy voluminosos, apertura precoz de la herida para evacuación, toma de muestras para microbiología [6].

3.1.3. Dehiscencia

- **Definición:** apertura parcial o total de la sutura o de la herida quirúrgica dentro de los primeros 30 días, antes de la maduración del tejido cicatricial [6].
- **Etiopatogenia y factores de riesgo:** [6]
  - Infección subclínica de la herida.
  - Nutrición deficiente o diabetes.
  - Técnicas de sutura inadecuadas o materiales inapropiados.
- **Prevención:**
  - Sutura en capas, respetando tensión mínima en bordes [1-4].
  - Cubrir adecuadamente la herida con apósitos de soporte [1,3].
  - Corrección precoz de factores de riesgo preoperatoriamente [2].
- **Manejo:**
  - Dehiscencia parcial sin exposición de material de osteosíntesis: curas locales frecuentes, refuerzo con apósitos o vendajes compresivos. Cirugías sin material y/o pacientes frágiles [6].
  - Dehiscencia amplia o exposición de material de osteosíntesis: reintervención, tratarlo como una infección aguda [5].

3.1.4. Infección del sitio quirúrgico

- **Clasificación temprana:** aquellas infecciones que aparecen en los primeros 30 días postoperatorios, caracterizadas por eritema, dolor, calor, exudado purulento o signos sistémicos locales [3].
- **Clínica:** [3]
  - Eritema, dolor, fiebre, hipersensibilidad, edema local.
  - Dehiscencia + drenaje líquido purulento.
  - Otros signos: absceso.
- **Factores predisponentes:** [7] (Tabla 1)

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a infección quirúrgica dependientes del paciente y relacionados con la intervención quirúrgica

Relacionados con el paciente	Relacionados con la IQ
Edad	Duración del lavado de manos
Estado nutricional	Asepsia de la piel
ACO, corticoides	Afeitado preoperatorio
Fumar	Preparación preoperatoria de la piel
Obesidad	Duración de la IQ
Otra infección coexistente en un sitio a distancia	Profilaxis antibiótica
Colonización *(S. aureus)*	Ventilación de la sala qx
Alteración SI	Esterilización
Duración estancia preoperatoria	Material extraño en el sitio de la cirugía
Diabetes, Hiperglucemia*: FR independiente para ISQ a los 30 días	Técnica quirúrgica: • Hemostasia pobre • No obstruir espacios muertos • Daño a los tejidos

- Contaminación intraoperatoria.
- Comorbilidades: diabetes, inmunosupresión.
- Prolongación excesiva del acto quirúrgico.
- Cuidado postoperatorio inadecuado del apósito [6,7].

- **Prevención:** [1,2,4]
  - Profilaxis antibiótica preoperatoria adecuada a tiempo y dosis (según guías de capacidad antimicrobiana).
  - Técnica aséptica rigurosa y manejo mínimo del tejido.
  - Uso de apósitos de plata, que han demostrado reducir la carga bacteriana y acelerar la cicatrización en heridas crónicas y de riesgo.
- **Manejo:** clasificación de las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) de acuerdo con los Centros para el Control de Enfermedades Nacional Nosocomial Sistema de vigilancia de infecciones (CDC NNIS) [4].
  - **Grado I–II** (superficial): curas con antisépticos y apósitos de plata, cambio de apósito en 48–72 h; antibioterapia dirigida a cultivo [4].
  - **Grado III** (profunda) o dehiscencia asociada: limpieza quirúrgica, desbridamiento y antibióticos de amplio espectro, considerar NPWT en cavidades infectadas tras desbridamiento [4,8].

3.2. Complicaciones tardías

3.2.1. Absceso

- **Definición y fisiopatología:** colección localizada de pus en el lecho quirúrgico, por proliferación bacteriana en espacio confinado con tejido necrótico o exudado retenido. Suele formarse tras un hematoma o seroma no drenado que actúa como medio de cultivo [1].
- **Factores de riesgo:**
  - Presencia de material necrótico o exudado (hematoma, seroma).
  - Contaminación intraoperatoria o cura inadecuada de la herida quirúrgica.
  - Comorbilidades como diabetes o inmunosupresión [6].
- **Prevención:**
  - Hemostasia y drenaje adecuados de espacios muertos [6].
  - Técnica aséptica rigurosa y cambios de apósito según protocolo [1,2,4].
  - Uso profiláctico de antibióticos en cirugías de alto riesgo [3]:
    - Cefazolina 2 g prequirúrgica y 1 g cada 8 h durante 24 horas postcirugía. Alérgicos a β-lactámicos: vancomicina (15 mg/kg iv perf continua) o clindamicina 600 mg iv [3,5].
    - Repetir dosis si se produce pérdida sanguínea >1.500 ml y/o cirugía prolongada [5,9].
  - **Duración de la profilaxis:** no hay consenso, algunos autores proponen una sola dosis; otros hasta retirar el drenaje y otros durante las 24h después de la intervención [5,9].
- **Manejo:**
  - Incisión y drenaje: evacuación completa del pus abscesificado [6].
  - Cultivo intraoperatorio para ajustar antibioterapia dirigida [6].
  - Cuidados locales posteriores: apósitos estériles y control evolutivo.

3.2.2. Fístula

- **Definición:** canalización aberrante que comunica la cavidad quirúrgica con la piel, apareciendo generalmente varias semanas o meses tras la operación [1].
- En cirugía artroplástica es criterio mayor de infección, sinónimo de infección protésica. Administrar el mismo tratamiento de las infecciones protésicas [9].

3.2.3. Cicatrización anormal (queloides y cicatrices hipertróficas)

3.2.3.1. Queloides

- **Definición y patogenia:** proliferación excesiva de tejido fibroso, sobrepasa los límites de la herida original [10].
- **Factores predisponentes:** [10]
  - Predisposición genética y étnica (africanos, asiáticos y latinos).
  - Localizaciones con alta tensión cutánea (pecho, hombros, …).
- **Prevención:** [10]
  - Minimizar tensión (cierre sin tensión, refuerzos con mallas o suturas profundas).
  - Uso de hojas de silicona o vendajes de presión en fases precoces.
- **Manejo:** [10]

- Intralesional: corticoides (triancinolona).
- Terapias combinadas: inyección de 5-fluorouracilo, crioterapia, láser y, tras escisión quirúrgica, radioterapia local para reducir recidivas.

3.2.3.2. Cicatriz hipertrófica

- **Definición y patogenia:** cicatriz elevada, enrojecida e inflexible pero confinada y que no sobrepasa los bordes de la herida original [10].
- **Factores predisponentes:** [10]
  - Lesiones con gran tensión mecánica o movimiento continuo.
  - Enfermedades del tejido conectivo o estados hiperproliferativos.
- **Prevención:** [10]
  - Vendajes de presión y apósitos de silicona tras cicatrización epitelial.
  - Mantener la zona inmovilizada un tiempo para evitar tensión excesiva.
- **Manejo:** [10]
  - Hojas de silicona o geles tópicos.
  - Infiltraciones locales con corticoides.
  - En casos persistentes, utilizar láser vascular (PDL) o terapia de presión.

4. CONCLUSIÓN

En cirugía ortopédica y traumatología, la variedad de entornos y pacientes requiere estricta vigilancia y técnica aséptica. Las complicaciones de la herida quirúrgica, pese a las precauciones, siguen siendo un problema relevante, ya que aumentan la estancia hospitalaria, la morbilidad, la mortalidad y los costes.

Estas complicaciones pueden ser tempranas (hematomas, seromas, dehiscencia, infecciones) o tardías (abscesos, fístulas, cicatrices anómalas), y están influenciadas por factores intrínsecos y extrínsecos.

La prevención se basa en una buena técnica quirúrgica y cuidados postoperatorios, mientras que el diagnóstico y tratamiento tempranos mejoran la recuperación y los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz S, Shires G, Philip H. Schwartz Principle of Surgery 11th Edition. In South Med J. 2019;(1):5.
2. Berriós-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz R R, *et al*. Centers for disease control and prevention guideline for the prevention of surgical site infection. JAMA Surg. 2017;(152)8:784–91. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2017.0904
3. Mu X, Wei X, Li Z, Wei M, Wei J. Does intraoperative wound irrigation with diluted povidone-iodine prevent surgical site infection in spine surgery? EFORT Open Reviews. 2024;9(11):1087–96. https://doi.org/10.1530/EOR-24-0091
4. Sanz-Ruiz P, Caeiro-Rey JR, Martínez-Pastor JC, Martín-Alguacil JL, Murcia-Asensio A, Moreta J. Consensus document on the management of wound closure in orthopaedic surgery. EFORT Open Reviews. 2025;10 (2);82–94. https://doi.org/10.1530/EOR-24-0002
5. Bath MF, Davies J, Suresh R, Machesney MR. Surgical site infections: a scoping review on current intraoperative prevention measures. Ann R Coll Surg Engl. 2022;104:571–6. DOI:10.1308/rcsann.2022.0075
6. Park H, Copeland C. Complex wounds and their management. Surg Clin North Am. 2010 Dec;90(6):1181-94. DOI:10.1016/j.suc.2010.08.001.
7. Pollak AN, Powell ET, Fang R, Cooper EO, Ficke JR, Flaherty SF. Use of negative pressure wound therapy during aeromedical evacuation of patients with combat-related blast injuries. J Surg Orthop Adv. 2010 Spring;19(1):44-8.
8. Richards JE, Kauffmann RM, Zuckerman SL, Obremskey WT, May AK. Relationship of hyperglycemia and surgical-site infection in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(13):1181-6.
9. Uçkay I, Hoffmeyer P, Lew D, Pittet D. Prevention of surgical site infections in orthopaedic surgery and bone trauma: state-of-the-art update. J Hosp Infect. 2013 May;84(1):5-12.
10. Berman B, Maderal A, Raphael B. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification and Treatment. Dermatol Surg. 2017 Jan;43 Suppl 1:S3-S18. DOI:10.1097/DSS.0000000000000819

CAPÍTULO 42
PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN COT

Autoras: Isabel Polo Pérez, Miranda Rico Ferrández

Coordinadora: Silvia Gállego Revert
Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

1. INTRODUCCIÓN

La **enfermedad tromboembólica venosa** (ETEV) es una complicación frecuente y grave en los pacientes que son sometidos a todo tipo de intervenciones quirúrgicas, especialmente en procedimientos ortopédicos de alto riesgo como la artroplastia total de cadera (ATC) o de rodilla (ATR) y la fractura de cadera [1], con un potencial riesgo vital para el paciente. Es fundamental que los cirujanos ortopédicos conozcan adecuadamente su manejo.

2. FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO

Es crucial conocerlos para poder actuar sobre ellos.

2.1. Factores de riesgo relacionados con el paciente

En la Tabla 1 se exponen las principales trombofilias hereditarias y factores de riesgo adquiridos de tromboembolismo.

2.2. Factores de riesgo relacionados con la intervención quirúrgica

- **Duración prolongada:** el tiempo quirúrgico superior a 130 minutos aumenta la estasis venosa y la liberación de factores protrombóticos. Principalmente en cirugía de cadera y rodilla.
- **Técnica quirúrgica y abordaje:** las técnicas mínimamente invasivas reducen el riesgo en un15% comparadas con abordajes abiertos.
- **Uso de isquemia:** su uso prolongado (>90 minutos) se asocia con trombosis venosa profunda (TVP) en ATR.
- **Tipo de anestesia:** la anestesia regional es capaz de reducir hasta en un 50% el riesgo de TVP en comparación con la anestesia general.
- **Pérdida hemática significativa:** pérdidas mayores de 500 ml en fracturas de cadera elevan el riesgo de ETEV en un 25%.
- **Tiempo transcurrido** desde el traumatismo hasta la cirugía.

Tabla 1: Factores de riesgo de tromboembolismo relacionados con el paciente

Factores adquiridos	Trombofilias hereditarias	
• Edad (sobre todo >75%) • HTA • Obesidad • Venas varicosas • EPOC • Anticonceptivos orales • Encamamiento prolongado • Insuficiencia cardiaca, IAM • Embarazo y puerperio • Shock • Enfermedades mieloproliferativas	• Factor V Leiden y mutación del gen de la protrombina (50-60%) • Déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S	Síndrome antifosfolípido

Tabla 2: Riesgo tromboembólico según intervención quirúrgica

ALTO	MODERADO	BAJO
• Artroplastia de grandes articulaciones (cadera/rodilla) • Fractura de cadera • Fractura de pelvis • Cirugía de columna con lesiónneurológica • Traumatismo grave • Otros: retraso >48 h de cirugía traumatológica de EEII, fresado endomedular y/o cemento	• Artroscopia terapéutica de EEII • Cirugía de raquis sin afectación neurológica • Cirugía con anestesia general y duración >60´	• Fractura de pie y tobillo • Cirugía de tibia, hombro y codo • Inmovilización con yeso • Artroscopia diagnóstica • Cirugía de hernia discal

- **Tipo de intervención** (Tabla 2).

3. PREVENCIÓN

3.1. Métodos mecánicos

El objetivo de las medidas mecánicas es prevenir la estasis venosa incrementando el flujo venoso. No producen hemorragias, pero son menos eficaces que los métodos farmacológicos empleándose de forma conjunta. Se utilizan como método único en casos de hemorragia significativa o de alto riesgo hemorrágico, como la insuficiencia hepática (INR >1,5), la trombopenia grave (<50.000 plaquetas/ml), la coagulopatía grave o el antecedente de una hemorragia grave en los 3 meses previos o hemorragia cerebral en el mes anterior a la cirugía. Los métodos mecánicos deben iniciarse preoperatoriamente, continuar en el quirófano y mantenerse hasta la deambulación, dependiendo del procedimiento.

- **Compresión neumática intermitente (CNI):** son dispositivos que aplican compresión secuencial en las piernas mediante mangas inflables, promoviendo el retorno venoso hasta en un 200% (Figura 1). La CNI simula la contracción muscular, favoreciendo la fibrinólisis. Ha demostrado su eficacia tanto para artroplastia total de cadera como de rodilla. La evidencia sugiere que es el método con mayor respaldo científico, especialmente en pacientes con contraindicaciones para la profilaxis farmacológica. Sin embargo, tiene una baja adherencia, mejorable con dispositivos portátiles con batería [2].
- **Medias de compresión graduada:** se recomiendan como complemento, hasta la recuperación de la movilidad normal. Es crucial ajustarlas correctamente para evitar complicaciones cutáneas.
- **Bomba venosa plantar** (Figura 2). Se realiza mediante una almohadilla neumática colocada sobre unas polainas aplicadas en los pies que se infla a una presión de 160 mmHg durante 2 segundos, reproduciendo el efecto de bombeo del plexo venoso.



Figura 1. Compresión neumática intermitente.



Figura 2. Bomba venosa plantar.

- La **movilización temprana** es crucial y complementaria.

Como contraindicaciones para estas medidas serían la enfermedad arterial periférica severa, lesiones cutáneas extensas e insuficiencia cardíaca [2].

3.2. Métodos farmacológicos

3.2.1. Fármacos de primera línea

- **Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** ha demostrado disminuir la tasa de ETEV en las cirugías de ATC y ATR, fractura de cadera y artroscopia de rodilla. Durante décadas ha sido el gold-standard de la profilaxis de la ETEV, respaldada por numerosos estudios. Sus ventajas sobre las heparinas no fraccionadas (HNF) son su mayor eficacia, mejor biodisponibilidad, farmacocinética más predecible, menores efectos adversos y mayor comodidad posológica [2].

  Las guías clínicas recomiendan disminuir la dosis de HBPM en pacientes con insuficiencia renal (IR) moderada o con bajo peso. No se aconsejan en IR avanzada (aclaramiento de creatinina <20-30 ml/min), donde las HNF son de elección.

- **Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): rivaroxabán, apixabán, edoxabán y dabigatrán.** Según Falck-Ytter *et al.* su eficacia en la prevención de la ETEV después de la artroplastia de cadera y rodilla es comparable a la de las HBPM, presentando una incidencia de hemorragias similar [3]. Lassen *et al.* refieren que la utilización de apixabán y rivaroxabán tienen menor tasa de ETEV que la enoxaparina [4]. Aunque hay estudios con rivaroxabán y edoxabán que demuestran la misma eficacia y seguridad que las HBPM en pacientes con fractura de cadera, actualmente los ACOD no tienen indicación en ficha técnica en esta cirugía [5]. Sin embargo, sería lógico poder realizar la tromboprofilaxis con ACOD en aquellos pacientes que ya los estuvieran tomando por otra indicación.

  Al tener una farmacocinética más predecible que los antagonistas de la vitamina K (AVK), los ACOD no precisan controles hematológicos para ajustar la dosis. Su inicio de acción es más rápido que el de los AVK, por lo que no es necesario simultanearlos con HBPM. Se deben iniciar en las primeras 12 horas tras la intervención si la hemostasia es adecuada (dabigatrán en las primeras 4 horas). Tienen la ventaja añadida sobre las HBPM que son de mayor comodidad de administración (vía oral) y son el método de elección en pacientes con antecedente de trombocitopenia inducida por heparina [3].

- **Ácido acetilsalicílico (AAS).** En los últimos años diferentes estudios han respaldado su uso a dosis bajas (81–100 mg dos veces al día) en pacientes de bajo riesgo tromboembólico, siendo una opción segura y costo-efectiva, con evidencia sólida en ATC y ATR primarias, que la equipara a HBPM y ACOD [6,7]. Es menos eficaz que la HBPM o rivaroxabán, pero presenta menor riesgo de sangrado.

  La combinación de AAS con medidas mecánicas potencia su eficacia, y su adopción está respaldada por guías actualizadas como SECOT, NICE y AAOS. Su uso puede ser especialmente interesante para pacientes que toman de forma habitual AAS por otros motivos, y el uso concomitante con los anticoagulantes incrementa el riesgo de hemorragia.

  En estos casos podría plantearse la opción de realizar una pauta corta de profilaxis con anticoagulantes durante los 5 -10 días y después continuar únicamente con su tratamiento antiagregante habitual.

3.2.2. Fármacos de segunda línea

- **Heparina no fraccionada (HNF):** son inhibidores indirectos de la trombina y del factor Xa. Se unen en forma variable a las proteínas plasmáticas, lo cual explica la gran variabilidad del efecto anticoagulante entre los pacientes. Son de elección frente a HBPM en pacientes con insuficiencia renal avanzada [3]. Además de las complicaciones hemorrágicas, las HNF pueden provocar trombocitopenia, osteoporosis, y aumento de transaminasas.
- **Fondaparinux:** inhibe únicamente el factor Xa y tiene baja afinidad por el factor IV plaquetario, no reacciona con los anticuerpos que se producen en la trombocitopenia inducida por heparina, permitiendo su uso en esos casos. Ha demostrado su eficacia respecto a placebo en la prevención de la ETEV en cirugía de fractura de cadera y artroplastia de rodilla y cadera, e incluso es más eficaz que las HBPM, pero a costa de mayor tasa de hemorragias.
- **Anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K (AVK): warfarina y acenocumarol.** Tienen una farmacocinética variable, que requiere un ajuste personalizado de su posología mediante el control del INR. Han demostrado eficacia en la prevención de la ETEV, pero tienen mayor tasa de hemorragias respecto a las HBPM.

  Precisan realizar controles para monitorizar su efecto y su largo periodo de inicio de acción los relega como opción de segunda línea [1]. Pueden interaccionar con alimentos ricos en vitamina K y fármacos como antiinflamatorios no esteroideos y algunos antibióticos.

Tabla 3: Resumen de prevención tromboprofiláctica según intervención quirúrgica

Tipo de Cirugía	Profilaxis Farmacológica	Profilaxis Mecánica	Duración
ATC / ATR primarias	• Alto riesgo: HBPM / ACOD • Bajo riesgo: HBPM / ACOD / AAS	CNI, MCG, movilización precoz	4 semanas postoperatorias
ATC / ATR de revisión	• Alto riesgo: HBPM • Bajo riesgo: HBPM	CNI, MCG, movilización precoz	4 semanas postoperatorias
Raquis	• Alto riesgo: HBPM Factores: ≥4 niveles, >130 min, >70 años, HTA, escoliosis degenerativa. Iniciar a las 24-48 h postoperatorias	CNI, MCG, movilización precoz	4 semanas o hasta inicio de deambulación
Miembro superior	Muy rara indicación. Solo valorar en pacientes y cirugías de alto riesgo trombótico. (artroplastia/ osteosíntesis >90 min con AG): HBPM	CNI intraoperatoria, movilización precoz	1-2 semanas o hasta deambulación
Pie / Tobillo	HBPM	CNI, MCG, movilización precoz	2-4 semanas
Traumatología	HBPM • Inicio en preoperatorio (última dosis mínimo 12 h antes) • Reinicio a las 6 h postoperatorias	CNI, MCG, movilización precoz	4 semanas (fracturas de pelvis, cadera, fémur) Hasta carga (tibia/pilón tibial)
Artroscopia (cadera, rodilla)	HBPM si factores de riesgo o descarga	Movilización precoz	1-2 semanas o hasta la carga

ATC: artroplastia total de cadera/ ATR: artroplastia total de rodilla/ HBPM: heparina de bajo peso molecular/ ACOD: anticoagulantes orales de acción directa/ CNI: compresión neumática intermitente/ AG: anestesia general/ MCG: medias de compresión graduada.

4. RECOMENDACIONES SEGÚN PROCEDIMIENTO

Basándonos en todo lo expuesto y en la Guía de Tromboprofilaxis de la SECOT 2023, exponemos en la siguiente tabla el resumen de las medidas tromboprofilácticas (Tabla 3) [8].

Debemos mencionar que las Guías NICE 2021 [7], reflejan la posibilidad de realizar terapia secuencial en ATC primaria mediante HBPM durante 10 días, seguido de aspirina (75 mg o 150 mg) durante 28 días más. Además, en ATR primaria sería posible el empleo de aspirina (75 mg o 150 mg) durante 14 días o HBPM durante 14 días combinado con medidas de compresión mecánica (hasta el alta).

5. CONCLUSIONES

En general se recomienda la combinación de métodos mecánicos y fármacos anticoagulantes (HBPM o ACOD) como tromboprofilaxis en cirugía protésica de cadera y rodilla. Como principal novedad, diferentes estudios han respaldado el empleo del ácido acetilsalicílico combinado con compresión neumática intermitente. Además, las guías enfatizan la necesidad de evaluar el riesgo trombótico individual frente al riesgo de sangrado para elegir el tipo de tratamiento y la duración.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). Venous thromboembolism in orthopedic surgery [Internet]. Bethesda (MD): NHLBI; 2022 [cited 2025 May 26]. Available from: https://www.nhlbi.nih.gov.
2. Swiontkowski M, Parvizi J. International Consensus Meeting on Venous Thromboembolism. J Bone Joint Surg Am. 2022;104(Suppl 1):1-3.
3. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, *et al.* Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic therapy and prevention of

thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e278S-e325S.

4. Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, Pineo G, Chen D, Ramirez LM, *et al.* Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. N Engl J Med. 2010;363(26):2487-98.
5. PRONOMOS Study Group. Rivaroxabán frente a enoxaparina en cirugía ortopédica no mayor. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2020;64(5):321-9.
6. Matharu GS, Kunutsor SK, Judge A, Blom AW, Whitehouse MR. Clinical effectiveness and safety of aspirin for venous thromboembolism prophylaxis after total hip and knee replacement: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA Intern Med. 2020;180(3):376-84.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (NICE Guideline NG89) [Internet]. London: NICE; 2018 [updated 2021; cited 2025 May 26].
8. Castel Oñate A, Marín Peña O; Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Guía de tromboprofilaxis. Madrid: SECOT; 2023.

CAPÍTULO 43
INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS

Autores: Ignacio Descalzo Godoy, Paula Velasco Alcalde

Coordinador: Jorge Payo Rodríguez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones agudas osteoarticulares suponen una patología muy importante debido a la gran complejidad de su diagnóstico y tratamiento. Su estudio puede dividirse en 3 grupos: osteomielitis, artritis séptica e infección de implantes.

2. OSTEOMIELITIS AGUDA

Infección ósea con un tiempo de evolución menor a 2 semanas. Característico de la infancia (<5 años), aunque también puede darse en adultos. Su origen suele ser hematógeno, desde focos sépticos a distancia.

2.1. Patogenia

La llegada del germen al hueso puede darse por diferentes vías:

- Hematógena (a través de la sangre desde un foco lejano): es el tipo más frecuente en niños, predominando en la región metafisaria de huesos largos (rodilla) y en varones. Rara en adultos, pero hay grupos de pacientes con mayor predisposición (Tabla 1), prevaleciendo en columna vertebral [1].

Tabla 1: Factores predisponentes a OM aguda hematógena

- Inmunodeprimidos.
- Hemoglobinopatías (mayor prevalencia en talasemia y drepanocitosis).
- Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Diabetes.
- Enfermedad vascular periférica.
- Pacientes con un sistema sociocultural bajo.

- No hematógena: por contaminación directa (heridas, traumatismos punzantes) o por contigüidad desde un foco infeccioso adyacente.

2.2. Etiología

La hematógena suelen ser infecciones monomicrobianas, siendo el *S. aureus metilicin* sensible el germen causal más frecuente en todos los grupos de edad [2]. La no hematógena suele ser polimicrobiana. Existen gérmenes relacionados con determinadas comorbilidades, como *Aspergillus* en inmunodeprimidos o *Salmonella* en pacientes con drepanocitosis.

2.3. Clínica

Inicio brusco de fiebre, dolor intenso de tipo inflamatorio, asociado a edema y aumento de temperatura. La movilidad pasiva de la articulación suele estar conservada (*vs.* artritis séptica). En el recién nacido o lactante suele presentarse como fiebre, irritabilidad y pseudoparálisis del miembro. En el niño debuta como dolor, fiebre y marcha antiálgica.

2.4. Diagnóstico

- Pruebas de laboratorio: leucocitosis con desviación izquierda, aumento de PCR y VSG.
- Hemocultivos: 50-80% positivos (previa a la antibioterapia).
- Microbiología de muestra ósea: aporta el diagnóstico de confirmación.
- Pruebas de imagen:
  - Radiografía: inicialmente normal. A los 10-21 días, neoformaciones perióstica laminares y osteolisis. A las 3 semanas, secuestros óseos.
  - Ecografía: a las 48-72 horas permite ver alteraciones en los tejidos blandos; entre las 2 y 4 semanas se aprecia elevación del periostio y erosión de la cortical.
  - Gammagrafía con bifosfonato de 99m Tc: hipercaptación en el 95% de los casos en las primeras 24 horas. Para aumentar la especificidad se pueden realizar con leucocitos marcados (menor sensibilidad).

Tabla 2: Tratamiento empírico de la OM aguda según edad y comorbilidades

EDAD	MICROORGANISMO MÁS FRECUENTE	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Neonato	• *S. aureus* • *Enterobacterias* • *Streptococos A y B*	Cloxacilina + Cefotaxima
Niños <5 años	• *S. aureus* • *Kingella kingae* • *Haemophilus influenzae* • *Enterobacterias* • *Streptococos*	Cloxacilina + Cefotaxima
		Cefuroxima
Niños >5 años	• *S. aureus* • *Streptococos*	Cloxacilina en meticilin-sensibles
		Vancomicina en meticilin-resistentes.
Joven	• *Staphylococcus aureus* • *Streptococcus spp* • *Enterobacteraiceae*	Cefalosporinas 1° G ± gentamicina
		Fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino) + rifampicina
UDVP	• *Staphylococcus aureus* • *Pseudomona aeruginosa* • *Enterobacilos* • *Candida spp*	Cefalosporinas de 1° G + ceftazidima (± aminoglucósido)
Anemia falciforme	• *Salmonella spp.* • *Streptococcus pneumniae*	Cloxacilina
		Ceftriaxona
		Cefotaxima

- RMN: prueba de elección. Muy útil en pelvis y columna.

2.5. Tratamiento

- **Antibioterapia:** precoz y a dosis altas. No se debe comenzar hasta recogida la muestra microbiológica. Inicialmente es empírica (Tabla 2), hasta el resultado del cultivo y antibiograma. Se inicia de forma intravenosa (2 semanas en adultos; 5-10 días en niños si existe mejoría clínica y/o de PCR) [3] y posteriormente se pasa a vía oral (entre 4-6 semanas).
- **Tratamiento quirúrgico:**
  - Indicaciones: refractariedad a antibiótico tras 24-48 horas, absceso intra o extraóseo, necesidad de biopsia para el diagnóstico, artritis séptica concomitante, sepsis generalizada.
  - Se realiza con isquemia por elevación, desbridamiento amplio de tejidos necrosados y perforaciones corticales para descompresión. Puede usarse fijador externo si existe inestabilidad ósea.

3. OSTEOMIELITIS (OM) SUBAGUDA

Suele diagnosticarse después de 2-3 semanas del inicio de los síntomas. Se debe al aumento de la resistencia del huésped y/o disminución de la virulencia del germen, normalmente por el uso de antibióticos en dosis insuficientes, generando clínica indolente, sin fiebre ni leucocitosis y dolor moderado. Los gérmenes más frecuentes son *S. aureus* y *S. epidermidis*. El tratamiento es la antibioterapia, recomendándose el curetaje en caso de no existir respuesta.

Un tipo de OM subaguda es el **absceso de Brodie.** Ocurre principalmente en la tibia, siendo producido en el 50% de los casos por *S. aureus*. En la radiografía se puede confundir con una neoplasia. Su diagnóstico es por biopsia y su tratamiento, el curetaje y antibioterapia [4].

4. ARTRITIS SÉPTICA AGUDA

Poco frecuente, pero se trata de una emergencia médica que precisa un diagnóstico rápido y tratamiento. Típica de niños menores de 5 años y de adultos en

grupos de riesgo. Se considera aguda si transcurren menos de 2 semanas desde el inicio de los síntomas [5,6].

4.1. Etiología (Tabla 3)

Con frecuencia, los cultivos no revelan el agente causal, pero suele ser monomicrobiana siendo el más común el *S. aureus*, seguido de *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* (neumococo) y *H. influenza* tipo b (Hib). Sin embargo, las vacunaciones actuales han provocado la casi desaparición de estos dos últimos en países desarrollados. *K. kingae* es común en niños entre 6 meses y 5 años y requiere técnicas especiales para su diagnóstico. *Salmonella spp* es común en los trópicos y en los niños con drepanocitosis y los neonatos pueden verse afectados por bacterias como *S. agalactiae* [5].

Tabla 3: Etiología más frecuente de artritis séptica aguda

	Etiología más frecuente
Lactante 0-6 meses	• *S. aureus* • *Streptococcus agalactiae*
Niño 6 meses a 5 años	• *S. aureus* • *Streptococcus pyogenes y pneumoniae* • *Kingella kingae* • *Haemophilus influenzae b*
Niño >5 años	• *S. aureus* • *Streptococos pyogenes b* • *Neisseria gonorrhoeae*
Adultos	• *Staphylococcus aureus* • *Neisseria gonorrhoeae*

4.2. Cuadro clínico

- Artritis agudas no gonocócicas: monoarticular, más frecuente en la rodilla y cadera en niños menores de 6 meses. Se manifiesta con fiebre, mal estado general, inflamación y aumento de temperatura de la articulación, dolor, cojera y posición de la articulación de máxima capacidad volumétrica. Si es causada por *S. aureus* suele desarrollarse rápido con fiebre alta, lo que no es típico de *K. kingae* [5].
- Artritis agudas gonocócicas
  - Primera fase: síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartralgias migratorias y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas.
  - Segunda fase: artritis mono o poliarticular.

4.3. Métodos complementarios de diagnóstico

- Analítica: PCR >20 mg/L (se eleva en las primeras 8 horas y se normaliza a la semana), leucocitos periféricos >12 x 10^9 células/L y VSG elevado (no aumenta hasta las 48 horas, normalizándose a las 3-4 semanas).
- Hemocultivos: positivos en el 50%, previo al inicio de antibiótico.
- Artrocentesis: prueba diagnóstica más importante (Tabla 4).
- Tinción de Gram: positiva en el 75-95% de pacientes infectados por cocos grampositivos y en el 50% de los gramnegativos.
- Radiología: inicialmente puede existir afectación de partes blandas o incremento de espacio articular. En la segunda/tercera semana se puede ver osteopenia con osteolisis subcondral, afectación subperióstica y estrechamiento de la interlínea articular por destrucción cartilaginosa.
- Ecografía: útil para encontrar derrame articular en pacientes con sospecha clínica y para guiar la aspiración articular en articulaciones como la cadera.
- Test serológicos, métodos de estudio moleculares del líquido sinovial (PCR de amplio espectro) y biopsia sinovial: indicado en niños de 6 meses a 5 años para descartar infección por *K. kingae* y en pacientes con cultivos negativos que no mejoran con tratamiento antibiótico empírico y factores de riesgo para *Brucella spp*, *B. burgdorferi*, *Bartonella spp*, *C. burnetii*, *Mycoplasma spp*, *N. gonorrhoeae*, hongos o micobacterias.

Tabla 4. Características del líquido sinovial

	Normal	Traumático	Inflamatorio	Séptico
Color	Claro	Claro	Amarillento	Turbio
Leucocitos/mm^3	<200	10-25.000	20.000-50.000	>50.000
Neutrófilos %	<25	10-30	50-80	>75
Glucosa mg/ml	80-100	>50	20-50	<40
Proteínas	Normal	Normal	Altas	Altas

4.4. Tratamiento

- **Antibioterapia:** inicialmente empírica de amplio espectro, después se modifica según cultivo y antibiograma. Administración intravenosa mínimo una semana en adultos y 2-4 días en niños y hasta desaparecer fiebre y derrame articular, pasando después a vía oral (2 a 6 semanas) [5,6].

  S. pyogenes y *S. pneumoniae* son sensibles a cefalosporinas de 1ª generación y clindamicina. Ante estafilococos se pueden utilizar penicilinas anti estafilocócicas o clindamicina y trimetoprim-sulfametoxazol en SARM. *K. kingae* es sensible a cefalosporinas y penicilinas. En los países en los que el Hib sigue siendo frecuente o en niños no vacunados, los pacientes deben recibir ampicilina o amoxicilina concomitantes. La artritis gonocócica y por salmonela puede tratarse con ceftriaxona o cefotaxima [5].

- **Drenaje de la articulación:** urgente para las artritis bacterianas periféricas (salvo en infecciones gonocócicas y por micobacterianas tempranas, que no suelen requerir drenaje articular) y para las artritis fúngicas [6]. Drenaje mediante artroscopia, artrotomía abierta o artrocentesis repetidas [5,6].

- **Terapia física:** únicamente movimiento pasivo cuando disminuya la presión capsular y el dolor, manteniendo la descarga hasta 2-3 meses [5,6].

5. INFECCIÓN AGUDA DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS

Es la infección osteoarticular más frecuente en países desarrollados.

5.1. Epidemiología

La incidencia está aumentando en los últimos años. El riesgo crece según el paciente y según el implante y la gravedad del daño en las partes blandas: 2% en fracturas cerradas y hasta 40% en fracturas abiertas Gustilo III. El origen hematógeno es poco frecuente [7].

5.2. Etiología

Principalmente *S. aureus* 30-40% y *S. epidermidis* 15-25%. Pueden estar implicados *Streptococcus, Enterococcus, C. Acnes, Pseudomona, Enterobacterias, E. coli y Proteus*. Las polimicrobianas varían entre 8 y 36% [7].

5.3. Clínica y diagnóstico

Dolor, fiebre, tumefacción, enrojecimiento, derrame, aumento de temperatura y mala evolución de la herida. Es útil la elevación de leucocitos, VSG y PCR por su valor predictivo negativo. En las radiografías se objetiva osteolisis, reacción perióstica, secuestro, aflojamiento del implante y pseudoartrosis [8].

Es diagnóstico de confirmación la presencia de fístula o la presencia de pus durante la cirugía, dos muestras positivas a patógenos identificados por cultivo de tejido profundo o implante o la presencia de microorganismos en examen histopatológico. Se recomienda la obtención de 5 muestras de tejido circundante más la sonicación del implante [8].

Existen falsos negativos en los cultivos por tratamientos antibióticos empíricos, bajo número de bacterias en los tejidos, biofilm, bacterias intracelulares y por organismos de bajo potencial patógeno, micobacterias y hongos.

5.4. Tratamiento

En las infecciones agudas, implican un biofilm inmaduro y osteosíntesis estable, puede considerarse el desbridamiento, antibioterapia y retención del implante (DAIR). Los requisitos incluyen una cobertura suficiente de los tejidos blandos, un implante estable con una buena reducción y un lecho accesible quirúrgicamente. Debiendo evitarse el DAIR si hay clavos intramedulares, ya que estos impiden la posibilidad de un desbridamiento suficiente y dejarlos colocados se asocia a una reinfección significativamente mayor [7,9].

En caso de aflojamiento del implante, debe retirarse y realizarse reosteosíntesis con fijación interna o externa en función del defecto óseo y el estado de partes blandas [7].

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras finalizar la recogida de muestras intraoperatorias salvo en pacientes sépticos, en los que el tratamiento debe iniciarse una vez tomados los hemocultivos.

El tratamiento debe ser de amplio espectro hasta ajustarlo según los cultivos, durante al menos 12 semanas [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hatzenbuehler J, Pulling TJ. Diagnosis and management of osteomyelitis. Am Fam Physician. 2011 Nov 1;84(9):1027-33.
2. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2021 Oct 1;104(4):395-402.

3. Gornitzky AL, Kim AE, O'Donnell JM, Swarup I. Diagnosis and Management of Osteomyelitis in Children: A Critical Analysis Review. JBJS Rev. 2020 Jun; 8(6): e1900202.
4. Van der Naald N, Smeeing DPJ, Houwert RM, Hietbrink F, Govaert GAM, van der Velde D. Brodie's Abscess: A Systematic Review of Reported Cases. J Bone Jt Infect. 2019 Jan 24;4(1):33-9.
5. Pääkkönen M, Peltola H. Bone and joint infections. Pediatr Clin North Am. 2013;60(2):425-36. DOI:10.1016/j.pcl.2012.12.006
6. Benito N, Martínez-Pastor JC, Lora-Tamayo J, *et al.* Executive summary: Guidelines for the diagnosis and treatment of septic arthritis in adults and children, developed by the GEIO (SEIMC), SEIP and SECOT. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2024;42(4):208-14. DOI:10.1016/j.eimce.2023.07.007
7. Rupp M, Walter N, Bärtl S, Heyd R, Hitzenbichler F, Alt V. Fracture-Related Infection-Epidemiology, Etiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. Dtsch Arztebl Int. 2024;121(1):17-24. DOI:10.3238/arztebl.m2023.0233
8. Metsemakers WJ, Morgenstern M, McNally MA, *et al.* Fracture-related infection: A consensus on definition from an international expert group. Injury. 2018;49(3): 505-10. DOI:10.1016/j.injury.2017.08.040
9. Metsemakers WJ, Morgenstern M, Senneville E, *et al.* General treatment principles for fracture-related infection: recommendations from an international expert group. Arch Orthop Trauma Surg. 2020;140(8):1013-7. DOI:10.1007/s00402-019-03287-4

CAPÍTULO 44
INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES CRÓNICAS

Autores: Pablo Álvarez Losada, Antonio Dueñas Pérez

Coordinador: José Antonio Oteo Maldonado
Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

1. INFECCIÓN ÓSEA CRÓNICA: OSTEOMIELITIS CRÓNICA

1.1. Definición: cuadro clínico inflamatorio sobre tejido y médula ósea de >6 semanas de duración.

1.2. Etiología: se clasifican en hematógenas o no hematógenas según el mecanismo de infección. Las primeras son más frecuentes en niños, ancianos y pacientes inmunosuprimidos. La cronificación de la infección es resultado del tratamiento inadecuado o tardío.

El *Staphylococcus aureus meticilin* sensible (SASM) es el patógeno [1] más frecuente en todos los tipos, seguido de la *Pseudomona aeruginosa* y del *Staphylococcus aureus meticilin* resistente (SARM).

Mientras que las osteomielitis hematógenas son frecuentemente monomicrobianas, siendo la vertebral la más típica de este grupo; las no hematógenas pueden ser polimicrobianas y asociar otras bacterias como cocos gram negativos y anaerobios.

Las patologías de base pueden propiciar la aparición de otros patógenos menos frecuentes, incluyendo la diabetes (enterococos y streptococos), inmunosupresión (*aspergillus,* candida), HIV (bartonella) o tuberculosis.

Aun así, de acuerdo con la literatura reciente, en muchos casos (del 28-50%) los cultivos serán estériles y no podremos identificar el patógeno responsable [2].

En población pediátrica es una entidad más infrecuente cuyo patógeno más habitual es el *Stafilococcus aureus* [3]. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con cuadros reumatológicos que simulan una OMC y cuyo tratamiento no incluye la antibioterapia. Su cuadro clínico más grave es la osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) que es una entidad inflamatoria no bacteriana que afecta principalmente a la metáfisis de huesos largos.

1.3. Clínica: similar a la osteomielitis aguda, pero con un curso prolongado con periodos asintomáticos y exacerbaciones que suelen conllevar apertura de fístulas con drenaje de material purulento, dolor local y síntomas inflamatorios. En ocasiones se puede manifestar como retardo en la consolidación de una fractura.

1.4. Diagnóstico: los cultivos de las fístulas muchas veces tienen poco valor por contaminación.

Los hallazgos radiográficos más característicos son la desmineralización inicial seguida de engrosamiento perióstico y cortical, sobre todo a nivel metafisario y, en último lugar, la formación de geodas y **secuestros** (Figura 1).



Figura 1. Osteomielitis crónica con secuestro óseo.

En la anatomía patológica observaremos fenómenos de secuestro con fenómenos de destrucción y reparación entremezclados. La biopsia ósea continúa siendo el *gold-standard*.

1.5. Clasificación: la clasificación de Cierny Mader [3] se basa en el estado fisiológico del huésped y en la

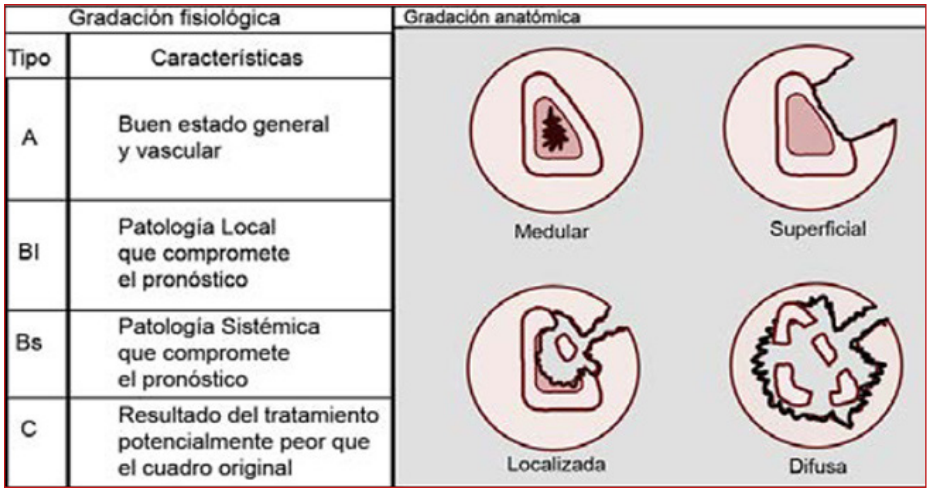


Figura 2. Clasificación Cierny Mader. Gradación fisiológica y anatómica de la osteomielitis crónica.

extensión local. Combinando ambas obtenemos el estadio clínico (Figura 2). El tratamiento se aplicará en consonancia al estadio en el que se encuentre el paciente.

1.6. Tratamiento

1.6.1. Antibioterapia: la osteomielitis crónica requiere tratamiento antibiótico de duración prolongada, si bien el tiempo exacto sigue sin estar claro. La mayoría aboga por mantener tratamiento intravenoso durante 4-6 semanas (que es el tiempo que tarda el tejido desbridado en revascularizarse) seguido de 3-6 meses de tratamiento vía oral por la baja penetración del antibiótico en estos tejidos y su alta tasa de recurrencia. Las pautas más empleadas para los patógenos más frecuentes están reflejadas en la Tabla 1.

1.6.2. Tratamiento quirúrgico: el desbridamiento debe ser **radical**, como en una resección tumoral hasta conseguir el "paprika sign" o signo del pimentón.Habrá que realizar una retirada completa de todo el material e irrigar con 10/15 litros de suero salino (se pueden incluir antisépticos). Evitar el lavado a presión por la diseminación de microorganismos. Se puede complementar con una secuestrectomía para eliminar el tejido necrótico.

Si existe compromiso para la estabilidad ósea se recomienda el empleo de fijador externo. Se recomienda repetir dicho desbridamiento todas las veces que sea necesario.

Tabla 1. Patógenos y antibioterapia

Patógeno	Tratamiento IV	Tratamiento VO
SAMS	Cefazolina 2 g c/8h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Doxiciclina 100 mg c/12h Levofloxacino 750 mg c/24h Clindamicina 450 mg c/6h
SAMR	Vancomicina 15 mg/kg c/12h Alternativa: Linezolid 600 mg c/12h	Doxiciclina 100 mg c/12h Linezolid 600 mg c/12h Rifampicina 600 mg c/24h
Enterococo gram -	Ampicilina 2 g c/4h Alternativa: Daptomicina 6 mg c/24h	Amoxicilina 1 g c/8h Levofloxacino 750 mg c/24h Clindamicina 450 mg c/6h
Estreptococo	Ceftriaxona 2 g c/24h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Amoxicilina 500 mg c/8h Clindamicina 450 mg c/6h Levofloxacino 750 mg c/24h
Pseudomona	Ceftazidima 2 g c/8h Alternativa: Piperacilina/tazobactam 4,5 g c/6h	Ciprofloxacino 750 mg c/12h
Anaerobios	Amoxicilina clavulánico 2 g c/8h Alternativa: Clindamicina 600 mg c/8h	Amoxicilina clavulánico 1 g c/8h Clindamicina 450 mg c/6h

El depósito de perlas de PMMA con antibiótico para rellenar el defecto se aconseja en el proceso [4,5]. La principal causa de fracaso del tratamiento es un desbridamiento insuficiente.

Tratamiento del defecto óseo. Se puede cubrir con autoinjerto mezclado con antibiótico en polvo. Existen diferentes técnicas: Masquelet (membrana inducida), Papineau moderno (que consiste en estabilizar con un fijador externo, cemento con antibiótico, cobertura con colgajo musculocutáneo y posteriormente, tras 6 semanas, retirada del cemento y relleno con autoinjerto). Como alternativa se puede emplear la osteogénesis por distracción (Ilizarov) para defectos <4,5 cm [6].

Tratamiento del defecto de partes blandas. En tejidos con buena vitalidad se puede realizar sutura directa o colgajos locales. En casos con hueso expuesto contamos con técnicas como el Papineau clásico (aportar autoinjerto y dejar hueso expuesto, sin cierre, hasta el crecimiento del tejido de granulación) y el empleo de colgajos vascularizados para la reconstrucción del tejido afectado como la cresta iliaca o el peroné vascularizado. Las terapias de vacío (PICO, VAC) son especialmente útiles en estos supuestos [6].

2. INFECCIÓN ARTICULAR CRÓNICA: ARTRITIS CRÓNICA

Las artritis crónicas infecciosas son muy poco frecuentes. Como factores predisponentes destacan: la inmunosupresión, los esteroides locales, la cirugía, los traumatismos y las enfermedades reumatológicas, la hemofilia y la malnutrición.

2.1. Artritis tuberculosa

2.1.1. Epidemiología: la tuberculosis (TB) continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más prevalentes a nivel mundial. Afecta aproximadamente a 10,8 millones de personas por año, con una carga mayor en países en desarrollo. La tuberculosis musculoesquelética representa del 1 al 3% de todos los casos de TB, y cerca del 10 al 20% de la TB extrapulmonar. Las articulaciones periféricas como la cadera, rodilla y tobillo son las más comúnmente afectadas, particularmente en regiones endémicas y en pacientes inmunocomprometidos, como los que presentan VIH o están en tratamiento con fármacos inmunosupresores [7].

2.1.2. Patogenia: la afectación articular por TB se produce típicamente por diseminación hematógena desde un foco primario (como el complejo de Ghon pulmonar). El bacilo de Koch se deposita en el hueso esponjoso subcondral o en las membranas sinoviales, generando una reacción inflamatoria crónica con formación de granulomas, necrosis caseosa y destrucción progresiva del cartílago articular. También puede haber manifestaciones para-infecciosas como la enfermedad de Poncet (artritis reactiva no destructiva) debida a una respuesta inmunomediada.

2.1.3. Clínica: la presentación clínica suele ser insidiosa. Los síntomas incluyen dolor articular persistente, rigidez, cojera e inflamación localizada sin signos sistémicos evidentes. En fases avanzadas pueden aparecer abscesos fríos, trayectos fistulosos o deformidades articulares como anquilosis o gibbus vertebral. Las articulaciones de carga (cadera y rodilla) se afectan con más frecuencia, pudiendo progresar a destrucción articular severa y discapacidad funcional sin tratamiento adecuado [8].

2.1.4. Diagnóstico: el diagnóstico de TB articular es complejo debido a su curso lento y síntomas inespecíficos. Se apoya en estudios de imagen (radiografía, resonancia magnética), pruebas de laboratorio (elevación de VSG, anemia normocítica) y pruebas inmunológicas como IGRA. La confirmación definitiva requiere biopsia con hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) o cultivo positivo de *Mycobacterium tuberculosis*. La resonancia magnética es útil en fases tempranas y para valorar la extensión del daño.

2.1.5. Tratamiento: el tratamiento estándar es médico con quimioterapia antituberculosa prolongada (mínimo 6-9 meses), que incluye isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. El manejo conservador con reposo relativo y fisioterapia es efectivo en el 90% de los casos. El tratamiento quirúrgico se reserva para abscesos, deformidades graves, sinovitis persistente o fracaso del tratamiento médico. En casos avanzados con destrucción articular, se ha demostrado que la artroplastia total de cadera (THA) bajo cobertura antibiótica prolongada es segura y mejora significativamente la función y el dolor [9].

2.2. Artritis por micobacterias atípicas

Estas infecciones suelen deberse a la inoculación directa por traumatismos, procedimientos quirúrgicos o artrocentesis, afectando con mayor frecuencia a articulaciones pequeñas como dedos, muñecas y rodillas. Clínicamente se manifiestan de forma subaguda o crónica, con tumefacción, dolor leve y limitación del movimiento. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y se confirma mediante cultivo y pruebas de sensibilidad de muestras sinoviales o biopsias. A diferencia de la TB clásica, estas micobacterias pre-

sentan perfiles de resistencia variables, por lo que el tratamiento debe ser dirigido según los resultados del antibiograma. Puede requerirse tratamiento prolongado con combinaciones de antimicobacterianos y desbridamiento quirúrgico si hay afectación persistente [6,7].

2.3. Artritis micóticas

Las artritis micóticas son infrecuentes y suelen presentarse en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, con insuficiencia renal o consumidores de drogas intravenosas. Las cándidas son los agentes más comunes, afectando principalmente a rodilla, cadera y hombro. En adictos a drogas puede haber afectación vertebral o sacroilíaca. Clínicamente, cursan con dolor, tumefacción y derrame articular, pero con menor intensidad inflamatoria que las infecciones bacterianas. El diagnóstico se basa en el análisis del líquido sinovial (10.000–40.000 células/cc, 70% neutrófilos) y confirmación mediante cultivo de biopsia sinovial, que es el método más sensible. El tratamiento incluye lavado articular y terapia antifúngica específica [6,7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician [Internet]. 2021[Acceso: 11 de junio de 2025];104(4):395-402. Disponible en: https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/1000/p395.pdf
2. Fantoni M, Taccari F, Giovannenze F. Systemic antibiotic treatment of chronic osteomyelitis in adults. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019;23(2 Suppl):258-70. DOI:10.26355/eurrev_201904_17500
3. Puchiele A, Rodríguez M, Pérez ME. Osteomielitis crónica en la edad pediátrica: análisis de la presentación clínica, paraclínica y su abordaje terapéutico. Revisión sistemática de la literatura. Rev Mex Ortop Ped. 2021;23(1-3):27-35. DOI:10.35366/102183
4. Townsend O, Togay K.Diagnosis and management of lower limb osteomyelitis. Surgery (Oxford). 2023;41(4):248-254. DOI: 10.1016/j.mpsur.2023.02.017
5. Zalavras CG, Patzakis MJ, Holtom P. Local antibiotic therapy in the treatment of open fractures and osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res. 2004;(427):86-93. DOI:10.1097/01.blo.0000143571.18892.8d
6. Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y traumatología. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2024.
7. Azar FM, Beaty JH, Campbell WC. Campbell. Cirugía ortopédica. 14ª ed. Barcelona: Elsevier, 2022.
8. Subramanian R, Prasad S, Mamadapur M. Musculoskeletal manifestations in Tuberculosis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2025;39(2):102057. DOI:10.1016/j.berh.2025.102057
9. Viswanathan VK, Patralekh MK, Kalanjiyam GP, Iyengar KP, Jain VK. Total hip arthroplasty in active and advanced tubercular arthritis: a systematic review of the current evidence. Int Orthop. 2024;48(1),79-93. DOI:0.1007/s00264-023-05943-2

CAPÍTULO 45
INFECCIONES DE LAS PRÓTESIS ARTICULARES: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Autores: Aleix Agelet Pueyo, Gerard Capilla Mendia.

Coordinador: Carlos Tramunt Monsonet
Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La **infección de prótesis articular (IPA)** es una de las complicaciones más graves tras una artroplastia. Su incidencia es relativamente baja (~1-2% en artroplastias primarias de cadera y rodilla, y hasta de 4% en revisiones), produce devastadoras consecuencias sobre la calidad de vida y el coste sanitario [1].

En los últimos años, los avances en los criterios diagnósticos, las nuevas herramientas microbiológicas y las estrategias quirúrgicas individualizadas han mejorado las tasas de éxito. Aun así, la detección precoz, la correcta interpretación de los hallazgos clínicos y de laboratorio, y una estrategia de tratamiento individualizada siguen siendo fundamentales.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de la infección protésica ayuda a orientar tanto el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico. Las categorías más utilizadas actualmente son:

2.1. Infección precoz postoperatoria (<3 meses tras el implante): suele asociarse a contaminación intraoperatoria o del postoperatorio inmediato. Los microorganismos implicados suelen ser más virulentos.

2.2. Infección aguda hematógena (>3 meses tras el implante, con síntomas de instauración brusca): ocurre por diseminación de bacteriemias en una prótesis previamente funcionante. El patógeno más frecuente es *Staphylococcus aureus*, aunque también se encuentran *Streptococcus spp.*

2.3. Infección crónica (>3 meses, síntomas progresivos): evolución lenta de dolor mecánico, rigidez o fallo protésico. La infección suele ser por microorganismos de baja virulencia como *Staphylococcus epidermidis* o *Cutibacterium acnes*.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección protésica (IPA) debe ser sistemático, combinando clínica, pruebas serológicas, análisis de líquido sinovial, técnicas microbiológicas, imagen avanzada y criterios diagnósticos validados [1,2]. Es importante recordar que ninguna prueba aislada tiene sensibilidad y especificidad absolutas. Por ello, se requiere un enfoque multimodal.

3.1. Clínica

- Dolor persistente o mecánico progresivo sin causa aparente.
- Inflamación local, enrojecimiento, secreción de la herida.
- Fístula drenante hacia la articulación (criterio mayor).
- Fallo protésico precoz (<5 años) sin causa evidente.
- Presencia de fiebre o bacteriemia asociada a dolor articular.

3.2. Pruebas serológicas. El primer paso ante la sospecha de infección protésica consiste en la solicitud de biomarcadores séricos, principalmente la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG). Ambos presentan una elevada sensibilidad para detectar infecciones, aunque su especificidad puede verse limitada por otras causas de inflamación [1,3].

El dímero-D sérico ha surgido como un biomarcador complementario útil, particularmente cuando los resultados de la PCR y la VSG son discordantes, aunque su interpretación puede verse alterada en pacientes con comorbilidades cardiovasculares, neoplasias o estados protrombóticos.

Recientemente, se ha propuesto también el uso del fibrinógeno plasmático como marcador adyuvante, aunque todavía no forma parte de los algoritmos diagnósticos estándar [3].

3.3. Análisis del líquido sinovial. La artrocentesis constituye un paso clave en el diagnóstico de la infección protésica y debe realizarse siempre que exista sospecha, preferiblemente antes de iniciar cualquier tratamiento antibiótico.

El análisis del líquido sinovial incluye el recuento total de leucocitos, el porcentaje de polimorfonucleares (PMN) y el cultivo microbiológico. En infecciones agudas, un recuento leucocitario superior a 10.000 células/µL y un porcentaje de PMN mayor del 90% son altamente sugestivos de infección. En infecciones crónicas, estos umbrales son menores, considerándose indicativos cifras superiores a 3.000 células/µL y más del 80% de PMN.

En los últimos años se han incorporado biomarcadores sinoviales que han mejorado la precisión diagnóstica. Entre ellos destaca la alpha-defensina, una proteína liberada por los neutrófilos en respuesta a infecciones bacterianas, que muestra una alta sensibilidad y especificidad. Su principal ventaja es que su rendimiento diagnóstico se mantiene incluso en pacientes previamente tratados con antibióticos.

Otra herramienta es la esterasa leucocitaria, disponible mediante tiras reactivas adaptadas al líquido sinovial. Su alta especificidad en resultados positivos la convierte en una herramienta útil de cribado rápido [4].

3.4. Microbiología. El estudio microbiológico es fundamental para confirmar el diagnóstico de infección protésica y guiar el tratamiento antibiótico dirigido.

La sonicación de los componentes protésicos extraídos permite liberar bacterias adheridas al biofilm protésico, aumentando la sensibilidad diagnóstica en infecciones crónicas o en pacientes con antibióticos recientes [1].

Las técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación de nueva generación (Next-Generation Sequencing, NGS), permiten detectar material genético bacteriano directamente en el tejido o el líquido periprotésico, mejorando la sensibilidad en algunas situaciones, como en casos donde se ha iniciado el tratamiento antibiótico [5].

3.5. Imagen. Las técnicas de imagen tienen un papel complementario en el diagnóstico de la infección protésica, especialmente en situaciones en las que el diagnóstico no se confirma de manera concluyente con la clínica, la serología o el análisis del líquido sinovial. La radiografía simple sigue siendo la primera prueba de imagen solicitada. Aunque su sensibilidad y especificidad son limitadas, puede aportar signos sugestivos de infección, como el aflojamiento precoz de componentes [1].

La gammagrafía ósea trifásica con tecnecio-99 puede ser útil como prueba de cribado, dado su alto valor predictivo negativo. No obstante, su baja especificidad limita su valor diagnóstico, ya que puede presentar captaciones persistentes incluso años después de una cirugía protésica no complicada. La gammagrafía de leucocitos marcados con indio-111 o tecnecio-99, mejora notablemente la especificidad, y es actualmente uno de los métodos de elección en infecciones crónicas o en casos de diagnóstico incierto.

Más recientemente, la tomografía por emisión de positrones (PET-TC) utilizando fluorodesoxiglucosa (FDG) ha mostrado resultados prometedores. La PET-TC ofrece alta sensibilidad y especificidad para detectar infecciones protésicas, incluso en fases tempranas [1].

3.6. Modelos de diagnóstico. El diagnóstico de la infección protésica se basa actualmente en sistemas combinados de criterios. Los dos principales modelos utilizados son el Consenso Internacional de Filadelfia (ICM 2018) y la clasificación propuesta por la Sociedad Europea de Infecciones Óseas y Articulares (EBJIS 2021). El ICM 2018 establece criterios mayores — como la presencia de fístula o dos cultivos positivos — que confirman automáticamente la infección. En ausencia de estos, se utiliza un sistema de puntuaciones que integra biomarcadores serológicos, sinoviales, hallazgos microbiológicos e histológicos. Una puntuación igual o superior a 6 confirma la infección, entre 3 y 5 puntos sugiere infección posible, y menos de 3 puntos descarta la infección [6].

Por su parte, el EBJIS 2021 propone una clasificación en tres categorías: infección confirmada, infección probable o no infección, basada en la integración progresiva de los hallazgos disponibles. Este sistema prioriza la sensibilidad para detectar infecciones atípicas o en fases iniciales [7].

4. TRATAMIENTO

El principal objetivo de tratamiento es la completa erradicación de la infección, manteniendo la máxima funcionalidad posible de la articulación.

4.1. Manejo de la infección protésica con retención del implante. Una de las modalidades de tratamiento con finalidad curativa y menos agresiva es la conocida como **DAIR (Debridement, Antibiotics, Irrigation and Implant Retention)** [8,9]. En esta, únicamente se cambian los componentes modulares no fijados al hueso, con previa incisión iterativa con resección de bordes necrosados o esfacelados, obtención de muestras del líquido articular, sinovectomía y desbridamiento

del tejido sugestivo de infección. Está indicado en infección aguda protésica postquirúrgica (hasta los 3 meses post implantación de la prótesis primaria), y en las agudas hematógenas (primeras 4 semanas desde inicio de síntomas). Además, es necesario que el implante tenga una correcta alineación, fijación y estabilidad.

En cuanto al tratamiento antibiótico, la rifampicina es el antibiótico de elección para el tratamiento de la infección estafilocócica debido a su actividad bactericida, su actividad intracelular y la capacidad de difusión en las biofilms. Se utiliza combinado con otros agentes antimicrobianos. En el caso de no poder administrar rifampicina, se puede administrar linezolid. El tratamiento de infecciones causadas por BGNS enterobacterales y *pseudomona aeruginosa* son las quinolonas. La duración del tratamiento se sitúa entre las 6-12 semanas.

4.2. Manejo de la infección protésica con recambio del implante. En cuanto al **recambio en un tiempo quirúrgico,** exponemos las principales condiciones a cumplir: microorganismo previamente conocido, susceptibles a tratamiento antibiótico y correcto estado de partes blandas [9]. Se recomienda utilizar la misma vía de abordaje que en las cirugías previas, extirpando los márgenes quirúrgicos posibles, desbridando todo el tejido sinovial, neomembranas y cualquier tejido sospechoso; explantación de componentes protésicos, exéresis de membranas entre implante y hueso, y toma de muestras microbiológicas (cultivos aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos).

Posteriormente, se procede a desbridar mecánicamente con sierra y fresas las distintas superficies óseas y canales endomedulares, y se realiza un lavado pulsátil a baja presión con suero fisiológico y antiséptico. Se realiza un nuevo lavado con clorhexidina o povidona iodada en la piel, se recambia todo el campo quirúrgico para finalmente implantar la prótesis definitiva. En el caso de precisar cementación, se suelen asociar dos antibióticos locales (ejemplo: vancomicina + gentamicina). En el recambio en un tiempo, se recomienda seguir los mismos principios y pautas de antibióticos sistémicos que en la retención de implante.

El **recambio en dos tiempos quirúrgicos** es indicado en los siguientes supuestos: infecciones tardías o crónicas, alteraciones de partes blandas que obstaculicen el cierre de los distintos planos, presencia de un absceso o fístula, gérmenes de difícil tratamiento (MRSA, *enterococcus,* multiresistentes, hongos) e infecciones con cultivos negativos (no identificación del microorganismo) [10]. En un primer tiempo quirúrgico, se realiza el mismo procedimiento explicado en el recambio en un tiempo, con la diferencia de que se implanta un espaciador

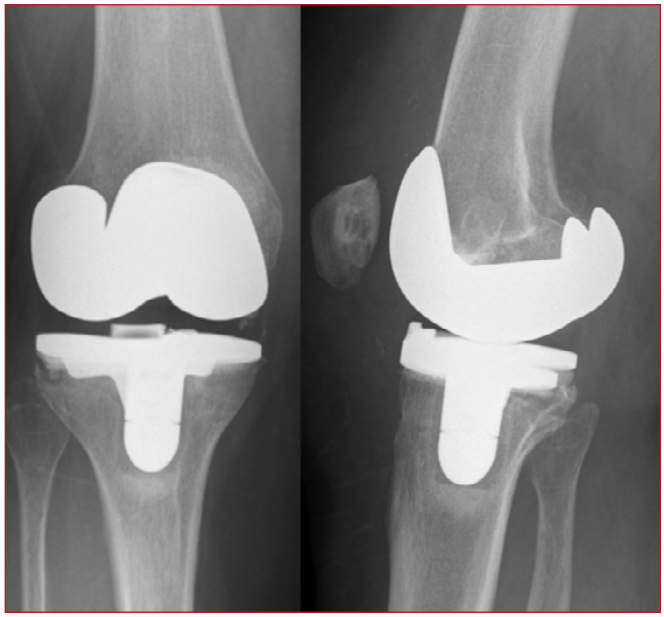


Figura 1. Infección crónica de prótesis total de rodilla.

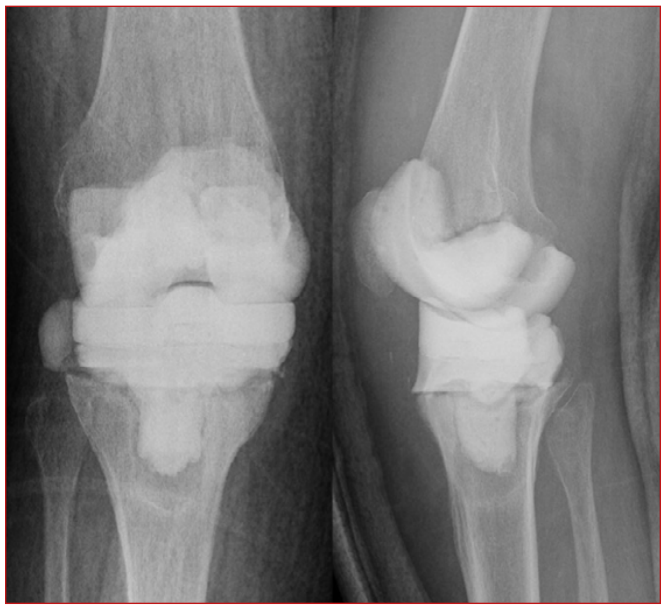


Figura 2. Recambio de prótesis por infección.

de cemento con antibiótico local, con el fin del control de la infección, de las partes blandas y mantener la longitud de la extremidad. Para el segundo tiempo, se esperan 2-4 semanas posterior a la finalización del tratamiento antibiótico del primer tiempo quirúrgico. La técnica quirúrgica del segundo tiempo es similar a la descrita al recambio en un tiempo y también se deberán tomar muestras microbiológicas en el segundo tiempo.

En cuanto al tratamiento antibiótico, en el recambio en dos tiempos, después de tomar muestras en el primer tiempo y la implantación de espaciado de cemento con antibiótico local, se administra antibioticoterapia sistémica combinada durante 4-6 semanas. En la cirugía del segundo tiempo, se administran los antibióticos

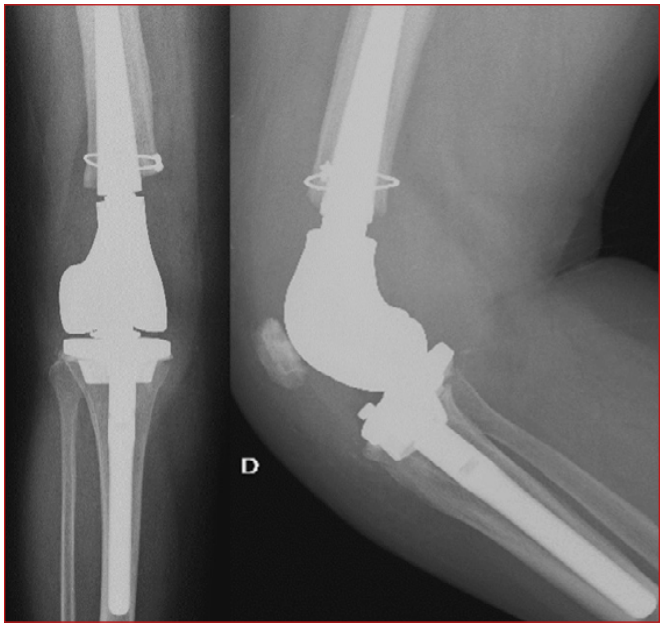


Figura 3. Recambio de prótesis por infección (2º tiempo).

que hacen frente a los gérmenes que podrían aislarse con más probabilidad (habitualmente con glucopéptidos o daptomicina, administración sistémica y combinada con otros antibióticos) hasta la confirmación de negatividad de las muestras del segundo tiempo. En el supuesto de que en las muestras del segundo tiempo se identificara un microorganismo, se administraría un nuevo ciclo de antibióticos dirigidos durante 4-6 semanas.

Ejemplo de caso clínico de paciente mujer de 64 años que presenta infección crónica de prótesis total de rodilla (Figura 1), tratada mediante recambio en dos tiempos (Figuras 2 y 3).

4.3. Manejo de la infección protésica con retirada del implante sin recambio. En un subgrupo de pacientes que no cumplen los criterios para realizar cirugías de revisión, se pueden plantear otras opciones terapéuticas que incluyen la artroplastia de resección, la artrodesis y la amputación de la extremidad [8]. La toma de la decisión terapéutica dependerá de las expectativas del paciente, sus comorbilidades, gravedad de la infección y estado de partes blandas.

- La **artroplastia de resección** implica la extracción de los componentes protésicos, junto a la reparación y cierre de los tejidos periarticulares y piel, sin un reemplazo posterior. La resección más conocida es la de Girdlestone, con resección de cabeza y parte del cuello del fémur.
- La **artrodesis** es la fusión articular, y se plantea como técnica de rescate tras artroplastias fallidas. Consigue una extremidad estable que soporta la carga y es capaz de erradicar una infección persistente.
- La **amputación** se reserva como último recurso tras los fracasos de todas las opciones de tratamiento descritas previamente.

4.4. Manejo de la retención del implante sin intención curativa. En casos en los que los riesgos quirúrgicos superan los beneficios, esperanza de vida corta, o no voluntad de cirugía por parte del paciente, se puede seguir una estrategia de retención del implante y administrar un tratamiento antibiótico supresor de larga duración, incluso de forma crónica.

> En cuanto a los antibióticos, los más utilizados son una combinación de tetraciclinas y rifampicina, o betalactámicos y tetraciclinas en monoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gehrke T, Citak M, Parvizi J, Budhiparama NC, Akkaya M. Periprosthetic joint infections: state-of-the-art. Arch Orthop Trauma Surg. 2024 Dec 18; 145(1):58
2. Wasterlain AS, Goswami K, Ghasemi SA, Parvizi J. Diagnosis of Periprosthetic Infection: Recent Developments. J Bone Joint Surg Am. 2020 Aug 5;102(15):1366-75.
3. Baker CM, Goh GS, Tarabichi S, Shohat N, Parvizi J. Synovial C-Reactive Protein is a Useful Adjunct for Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. J Arthroplasty. 2022 Dec;37(12):2437-43.e1.
4. Tarabichi S, Verhey JT, Lizcano JD, Abe EA, Cancio-Bello A, Tummala SV, *et al.* Diagnostic Thresholds of Synovial Markers for Acute Periprosthetic Joint Infection: One Size Does Not Fit All. J Arthroplasty. 2025 Jul;40(7S1):S296-S302.
5. Indelli PF, Ghirardelli S, Violante B, Amanatullah DF. Next generation sequencing for pathogen detection in periprosthetic joint infections. EFORT Open Rev. 2021 Apr 1;6(4):236-44.
6. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, Shohat N. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. J Arthroplasty. 2018 May;33(5): 1309-14.e2.
7. McNally M, Sousa R, Wouthuyzen-Bakker M, Chen AF, Soriano A, Vogely HC, *et al.* The EBJIS definition of periprosthetic joint infection. Bone Joint J. 2021 Jan;103-B(1):18-25.
8. Deans CF, Kildow BJ, Garvin KL. Recurrent Periprosthetic Joint Infections: Diagnosis, Management, and Outcomes. Orthop Clin North Am. 2024 Apr; 55(2):193-206.
9. Zhang CF, He L, Fang XY, Huang ZD, Bai GC, Li WB, Zhang WM. Debridement, Antibiotics, and Implant Retention for Acute Periprosthetic Joint Infection. Orthop Surg. 2020 Apr;12(2):463-70.
10. Franceschini M, Pedretti L, Cerbone V, Sandiford NA. Two stage revision: indications, techniques and results. Ann Jt. 2022 Jan 15;7:4.

CAPÍTULO 46
PROFILAXIS ATB Y TÉTANOS EN COT

Autoras: Claudia Anduaga Torres, Marta Pérez Rodríguez

Coordinador: Miguel Muruzabal Gómez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Fraternidad Muprespa Habana, Madrid

1. ANTIBIOTERAPIA PROFILÁCTICA

1.1. Introducción

Pese a que en la especialidad de cirugía ortopédica y traumatología se haya avanzado mucho en las técnicas quirúrgicas, las **infecciones de herida quirúrgica** siguen siendo un problema complejo en nuestro medio. Dicha complicación no solo aumenta la estancia hospitalaria y el gasto sanitario, sino que además incrementa el deterioro físico y las tasas de morbimortalidad del paciente [1].

1.2. ¿Qué es la antibioterapia profiláctica?

La **antibioterapia profiláctica** es la administración de antibióticos previo a cualquier procedimiento con el fin de reducir el riesgo de infección de la herida quirúrgica, habiendo demostrado reducir la tasa de infecciones de la herida y la colonización de los implantes quirúrgicos. Sin embargo, estas prácticas están sujetas a cambios y mejoras en continuo desarrollo [1,2], causando frecuentes dudas de manejo entre el personal médico.

Asimismo, esta práctica no está exenta de riesgos, como son las **resistencias bacterianas** o las **toxicidades/reacciones alérgicas** derivadas de la misma.

Es crucial diferenciar entre la administración profiláctica de antibióticos antes de la exposición al agente infeccioso (eliminando los gérmenes que están presentes en el cuerpo para que no produzcan una infección activa: profilaxis prequirúrgica) [3], de la antibioterapia terapéutica, que es la que se administra una vez se ha realizado la exposición contaminante. De tal manera que, el tratamiento antibiótico necesario tras una fractura abierta, no se consideraría profiláctico, sino terapéutico.

1.3. ¿Qué antibióticos elegir?

Cuando elijamos qué antibiótico administrar es importante tener en cuenta las cepas bacterianas presentes con mayor frecuencia durante el procedimiento *(S. Aureus* y *S. Coagulasa negativos)*.

Por otra parte, debemos favorecer la elección de principios activos que estén en concentraciones adecuadas en los tejidos antes de la contaminación, de manera que prevalecen los que tienen una semivida de eliminación prolongada y una amplia distribución tisular.

Hay que tener en cuenta también la historia de alergias a estos medicamentos de cada paciente. Es crucial diferenciar entre una verdadera **alergia** (anafilaxia, urticaria, …) y **efectos adversos inespecíficos** (náuseas, cefalea, …), y para ello se debería recurrir a la realización de pruebas cutáneas.

1.4. ¿Cuándo administrarlos?

Usualmente, se debe administrar una dosis 30-60´ antes realizar la incisión o la colocación de isquemia, la llamada *"hora de oro"* [4], de manera que haya una adecuada concentración de antibiótico biodisponible en el cuerpo durante el periodo ventana de exposición al agente patógeno.

1.5. ¿Repetimos la dosis?

Para mantener adecuados niveles de antibiótico en sangre durante la cirugía, se debe administrar una segunda dosis si el procedimiento se prolonga más de 2 horas o si se produce una pérdida sanguínea mayor de 1,5 litros de sangre [4].

1.6. ¿Se dan dosis postoperatorias?

Si se implanta material en la cirugía, se puede mantener la profilaxis durante un máximo de 24 horas postoperatorias. En caso de diabetes, obesidad o inmunodepresión en cirugía protésica se podría prolongar a las primeras 48 horas.

Hay que tener en cuenta, que la aplicación incorrecta de esta práctica puede contribuir al aumento de resistencias antibióticas.

1.6. Antibióticos populares y su dosificación en procedimientos ortopédicos

Hay que buscar un antibiótico efectivo contra los microorganismos y resistencias más frecuentes en el medio, de reducido espectro, a fin de disminuir las resistencias y el impacto en la microbiota.

- **Cefazolina** → cefalosporina 1ª generación (betalactámico): el más empleado. Adecuada cobertura de *Staphylococcus Aureus Sensible a Meticilina*, el germen más frecuente en infecciones de herida quirúrgica. Se administra 1-2 g 30´ antes de la incisión. Se repiten las dosis en procedimientos prolongados.
- **Cefuroxima** → cefalosporina 2ª generación (betalactámico): mayor cobertura de gérmenes gram negativos, cirugías de extremidades inferiores. Se administra 1,5 g 30´antes de la cirugía.
- **Vancomicina** (glicopéptido): para alérgicos a betalactámicos, se administran dosis de 15 mg/kg 1-2 horas antes de los procedimientos. Cubre cocos gram+, incluyendo *Staphylococcus Aureus resistente a meticilina*.
- **Teicoplanina** (glicopéptido): 600-800 mg en dosis única prequirúrgica. Es más segura y con una semivida de eliminación mayor que la vancomicina y cubre los mismos microorganismos.
- **Aminoglucósidos** (gentamicina): junto con cefazolina en artroplastias completas. Se administran 1-2 mg/kg 30´ antes de la cirugía.
- **Clindamicina:** en alergias a penicilinas o cefalosporinas. Se administra una dosis de 600-900 mg.
- **Ciprofloxacino:** cuando es necesaria mayor cobertura de gérmenes gram negativos y gram positivos. Se administra una dosis de 400 mg.

1.7. Antibioterapia profiláctica en cirugía protésica

La prevalencia de colonización con *S. Aureus* en la población general mundial es de entre un 20-30%, con un 1-5% incidencia de *S. Aureus Meticilin Resistente (MRSA)*. Ya que la mayor parte de la infección periprotésica es causada por *S. Aureus*, se considera la descolonización nasal y cutánea como un factor modificable de riesgo para la infección en los procedimientos ortopédicos. Se ha estandarizado en los últimos años la descolonización nasal a pacientes portadores con mupirocina local y la piel con lavado con clorhexidina en gel 48-72 horas previas a la cirugía [5].

Asimismo, es recomendable realizar un examen físico para la valoración de infección local o a distancia: celulitis, examen bucal (alteraciones en las encías, abscesos), etc., para su tratamiento.

En cuanto a la profilaxis intravenosa prequirúrgica, no varía mucho de la estándar para otro tipo de procedimientos con implante, se recomienda el uso de una **cefalosporina de primera o segunda generación (cefazolina o cefuroxima)** como profilaxis 30-60' antes de la intervención [6].

En pacientes con alto riesgo de colonización por SARM, o alergias a B-lactámicos, el uso de **glicopéptidos como la vancomicina** está ampliamente extendido, siendo necesario administrarla 2 h antes de la intervención.

En algunos estudios las combinaciones de **glicopéptidos (teicoplanina) y gentamicina** han demostrado reducir las tasas de infección protésica [7]. En cuanto a las combinaciones de **cefalosporinas** con **glicopéptidos (teicoplanina)** solo ha demostrado reducción de la tasa infecciosa en alto riesgo de SARM o en casos de subgrupos pacientes con alto riesgo infeccioso: edad avanzada, DM, IRC, EPOC, inmunodeprimidos o institucionalizados (que residan en centros de cuidados a largo plazo, que hayan tomado antibióticos durante 7 días o más en los últimos 90 días, pacientes en contacto reciente con el sistema de salud) (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de antibioterapia prequirúrgica

Tipo de cirugía	Nivel de evidencia	ATB	Gérmenes	Consideraciones
Cirugía limpia sin material de fijación permanente	III-C			
Cirugía limpia con material de fijación permanente	I-A	1° Cefazolina 2 gr iv (+ 3 dosis iv 1 gr/8h) 2° Teicoplanina 800 mg/iv	*S. Aureus* *S. Coag -*	• 10 min antes de insuflación de manguito • repetir la dosis en las 6 horas primeras postop • repetir la dosis si pérdida sanguínea >1,5 o >2h de cirugía.
Artroplastias de cadera y rodilla	I-A	1° Cefazolina 2 gr iv (+ 3 dosis iv 1 gr/8h) 2° Teicoplanina 800 mg/iv	*S. Aureus* *S. Coag -*	
Artroplastias de revisión	I-A	Teicoplanina 800 mg/iv+ 240 mg gentamicina	*S. Aureus* *S. Coag -*	

Tabla 2. Antibioterapia en fracturas abiertas, según la clasificación de Gustilo-Anderson		
	Protocolo en 2 Fases	**Duración**
FASE 1	**Grado I:** amoxicilina-ac clavulánico/cefalosporina Alergias: clindamicina **Grado II-III:** añadir gentamicina 1 dosis 3 ml/kg Alergias: clinda/vancomicina+ gentamicina	24h post Gustilo I-II // 72h Gustilo III
FASE 2	Única dosis de glicopéptido (gentamicina/teicoplanina) + gentamicina	No necesaria
Microorganismos + frecuentes: polimicrobiana, *S. Aureus, Streptococo* grupo A, anaerobios, *Enterobacteriaceae, C. Perifingens, C. tetani,* Pseudomonas si agua.		

Tabla 2: Profilaxis en dos fases:

- una primera fase en la que se cubren los microorganismos que pudieran haber colonizado en la fase prehospitalaria;
- y una segunda fase, en el momento de la intervención, en la que se ampliará la cobertura a aquellos microorganismos que pueden sobreinfectar la herida de manera intrahospitalaria.

En cirugía de revisión la profilaxis debe adaptarse y cubrir los microorganismos causantes de infecciones articulares protésicas previas, sospechadas o confirmadas en ese paciente.

En lo que respecta a los cementos óseos con antibiótico, recientemente está ganando interés el uso de cemento con doble antibiótico como profilaxis en pacientes de alto riesgo (fracturas de cadera o cirugías de revisión).

1.8. Profilaxis antibiótica en oncología musculoesquelética

Los pacientes oncológicos al ser más frágiles tienen más riesgo infeccioso. Se generan por una flora bacteriana distinta, con predominio de **bacilos gramnegativos e infecciones polimicrobianas,** con participación de **enterococos,** la mayor parte resistentes a la profilaxis estándar.

Para ello, se propone aumentar la duración de antibioterapia, incrementar el espectro de los antibióticos empleados en la profilaxis, esencialmente incluyendo **glicopéptidos y/o aminoglucósidos** o combinación de ambas; y añadir cementos impregnados con antibióticos [8].

También en cirugía de reconstrucción pélvica o en megaprótesis se recomienda añadir **teicoplanina y carbapenemasas (ertapenem, meropenem)** durante 3-5 días.

1.9. Antibioterapia en fracturas abiertas/heridas

- **Fracturas abiertas:** no es considerada profiláctica en sí, sino terapéutica. Se deberá administrar durante las primeras 3 horas desde la exposición (preferiblemente 1ª hora), aumentando exponencialmente el riesgo infeccioso a mayor demora del tratamiento (Tabla 2).
- **Consideraciones especiales:**
  - Añadir anti-anaerobios (clindamicina, metronidazol, penicilina) en contaminación telúrica (tierra, suelo, …) o fecal.
  - A veces son útiles, las perlas de **vancomicina+gentamicina** durante el desbridamiento quirúrgico [9].
- **Heridas sin afectación ósea:** las indicaciones de profilaxis antibiótica serían:
  - Mordeduras de animales y humanas.
  - Heridas punzantes profundas, con aplastamiento/destrozo o gran edema.
  - Heridas que requieran un desbridamiento importante.
  - Compromiso de tendones, músculos o articulaciones.
  - Heridas punzantes en la planta del pie si el grado de contaminación es alto, desvitalizado o con retraso en la atención médica.
  - Enfermedades subyacentes (endocarditis, inmunodepresión, diabetes).

2. PROFILAXIS ANTITETÁNICA EN TRAUMATOLOGÍA

El **tétanos** es una enfermedad prevenible pero potencialmente mortal, causada por la exotoxina del ***Clostridium tetani,*** bacilo anaerobio presente en el suelo. Las heridas traumáticas contaminadas o con cuerpos extraños, son una puerta de entrada clásica [10].

El toxoide tetánico (Td) proporciona inmunización activa tanto a personas con antecedentes completos de vacunación antitetánica como a quienes tienen antecedentes desconocidos o incompletos. La inmunoglobulina antitetánica humana (TIG) es una antitoxina que proporciona inmunidad pasiva al neutralizar la tétano-espasmina circulante y la toxina no unida en una herida. Proporciona protección temporal al unirse y neutralizar la toxina circulante, pero no puede neutralizar la toxina ya unida a las terminaciones nerviosas.

Generalmente, en heridas limpias con vacunación incompleta o desconocida, basta con la administración de un recuerdo del toxoide tetánico. Sin embargo, en heridas contaminadas o graves está indicada la profilaxis con TIG si hay historia de vacunación desconocida o ausente, inmunosupresión grave o VIH (Tabla 3).

Tabla 3. Manejo profiláctico

Estado vacunal	Herida menor limpia	Herida mayor o sucia
≥3 dosis (última <10 años)	No hacer nada	No hacer nada
≥3 dosis (última >10 años)	Td*	Td* ± TIG**
<3 dosis o desconocido	Td*	Td*+ TIG**

*Td toxina diftérica y tetánica

*TIG: inmunoglobulina antitetánica (250 UI IM, 500 UI IM si >24 horas)

La profilaxis es igual en protocolo y dosis en edad pediátrica, siendo necesario conocer la inmunización materna en caso de niños menores de 6 meses de edad.

3. CONCLUSIONES

En esta guía se pretende hacer una aproximación terapéutica a la profilaxis antibiótica y antitetánica. Las recomendaciones aportadas pueden variar en función de criterios como la naturaleza de la cirugía o de la herida en sí, así como los factores de riesgo del individuo y la prevalencia de resistencias en el medio.

Para ello es recomendable consultar a especialistas en enfermedades infecciosas o tener guías institucionales de manejo de la antibioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krasin E, Warschawski Y, Morgan S, Dekel M. Antibiotic prophylaxis in orthopedic surgery; has the time to reconsider the current practice arrived? J Orthop. 2022;32:68-71. DOI:10.1016/j.jor.2022.05.008
2. Bryson DJ, Morris DL, Shivji FS, Rollins KR, Snape S, Ollivere BJ. Antibiotic prophylaxis in orthopaedic surgery: difficult decisions in an era of evolving antibiotic resistance. Bone Joint J. 2016;98-B:1014-19. DOI:10.1302/0301-620X.98B8.37359
3. Bratzler DW, Houck PM: Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. Clin Infect Dis. 2004;38:1706-15. DOI:10.1086/421095
4. Hawn MT, Richman JS, Vick CC, Deierhoi RJ, Graham LA, Henderson WG, Itani KM. Timing of surgical antibiotic prophylaxis and the risk of surgical site infection. JAMA Surg. 2013;148(7):649-57. DOI:10.1001/jamasurg.2013.134
5. Alamanda VK, Springer BD. The prevention of infection. 12 modifiable risk factors. Bone Joint J. 2019;101B (1 Supple A):3:9.
6. Javad Parvici, Thorsten Gehrke. Segundo consenso internacional sobre infecciones musculoesqueléticas. Edición Española: Imaidea Interactiva S. L. 2019.
7. Azamgarhi T, Gerrand C, Skinner JA, Sell A, McCulloch RA, Warren S. Antimicrobial prophylaxis with teicoplanin plus gentamicin in primary total joint arthroplasty, J Bone Joint Infect. 2023; 8, 219–27. https://doi.org/10.5194/jbji-8-219-2023
8. Müller D, Kaiser D, Sairanen K, Studhalter T, Uçkay I. Antimicrobial Prophylaxis for the Prevention of Surgical Site Infections in Orthopaedic Oncology - A Narrative Review of Current Concepts. J Bone Jt Infect. 2019 Oct 15;4(6):254-63. DOI:10.7150/jbji.39050
9. Awad ME, Chung JY, Griffin N, Stoneback JW, Alfonso NA. Prophylactic Intrawound Antibiotics Significantly Reduce the Risk of Deep Infections in Fracture Fixation: Subgroup Meta-analyses of the Type of Fracture, Antibiotics, and Organism. J Orthop Trauma. 2023 Oct 1;37(10):e400-e409. DOI:10.1097/BOT.0000000000002641 PMID: 37296086.
10. Callison C, Nguyen H. Tetanus Prophylaxis. 2023 Jan 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32644434.

CAPÍTULO 47
FIEBRE POSTOPERATORIA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN CIRUGÍA TRAUMATOLÓGICA

Autores: Carmen Vargas Almeida, Carlos Fagúndez García

Coordinadora: Patricia Morales Muñoz
Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

La **fiebre postoperatoria** se define como la elevación de la temperatura corporal por encima de 38°C tras un procedimiento quirúrgico [1]. Puede deberse tanto a causas infecciosas como no infecciosas. Aunque en muchas ocasiones representa una respuesta inflamatoria autolimitada al trauma quirúrgico, también puede ser el primer signo de una complicación potencialmente grave.

2. INCIDENCIA DE LA FIEBRE POSTOPERATORIA

Ocurre aproximadamente en el 14–91% de los pacientes sometidos a cirugía, según el procedimiento, su duración y comorbilidades asociadas. De todos estos casos, se estima que solo entre el 10 y el 30% están relacionados con una causa infecciosa. La fiebre normalmente ocurre en el primer o segundo día postquirúrgico y suele estar asociada a causas benignas. En el ámbito de la cirugía traumatológica, la incidencia se encuentra alrededor del 40%, siendo la infección del sitio quirúrgico la causa más común de fiebre (ISQ). (Tabla 1).

3. FACTORES PREDISPONENTES DE FIEBRE POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA TRAUMATOLÓGICA

- Duración prolongada de la cirugía
- Presencia de fracturas abiertas o heridas contaminadas
- Implantación de dispositivos metálicos o prótesis
- Estancia hospitalaria prolongada
- Comorbilidades como diabetes mellitus, obesidad o inmunosupresión

4. FISIOPATOLOGÍA DE LA FIEBRE

La fiebre es una respuesta biológica que forma parte del sistema inmunológico innato. Se desencadena principalmente por la liberación de pirógenos endógenos (como interleucina-1, factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α] e interferón-Alfa) en respuesta a una agresión, ya sea infecciosa, traumática o inflamatoria. Estas citoquinas estimulan la producción y secreción de interleuquina-6 (IL-6), principal responsable de la respuesta inflamatoria aguda que actúa directamente sobre el hipotálamo anterior y sus estructuras circundantes. La IL-6 estimula la síntesis de prostaglandinas, fundamentalmente prostaglandina E2 (PGE2), las cuales actúan sobre el centro termorregulador del hipotálamo, elevando la temperatura corporal mediante vasoconstricción y otras medidas de generación del calor [2].

Tabla 1. Incidencia fiebre postoperatoria

Tipo de cirugía	Incidencia	% infección	Infecciones más frecuentes
Cirugía general	14-40%	10-20%	ISQ, ITU, Neumonía
Traumatología	30-40%	20-30%	ISQ, infección de implante
Cirugía protésica	35-50%	30%	Infección protésica, bacteriemia

En el contexto postquirúrgico, múltiples factores pueden activar esta cascada inflamatoria:

- **Trauma quirúrgico:** genera daño tisular que activa macrófagos.
- **Presencia de cuerpos extraños:** como prótesis o material de osteosíntesis, que pueden inducir una respuesta inflamatoria local sostenida.
- **Isquemia-reperfusión:** en procedimientos prolongados o con compromiso vascular puede liberarse gran cantidad de radicales libres y citocinas. En el caso de cirugía traumatológica cabe especial mención el uso de isquemia en cirugías de extremidades, con un aumento de liberación de radicales libres en relación con el tiempo que se mantenga dicha isquemia.
- **Infección:** provoca activación directa del sistema inmune por reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs).

El resultado de este proceso inflamatorio es una respuesta sistémica que tiene como objetivo inhibir la replicación microbiana, potenciar la actividad de células inmunes y favorecer la recuperación tisular. No obstante, esta misma respuesta puede ser exagerada provocando fiebre o complicaciones inflamatorias.

5. ETIOLOGÍA DE LA FIEBRE POSTOPERATORIA

Las causas pueden clasificarse en infecciosas y no infecciosas. La mayoría de los cuadros febriles que aparecen en los dos primeros días tras la intervención suelen tener un origen benigno y autolimitado. Si la fiebre aparece después del segundo día el riesgo de que tenga un origen infeccioso es mayor [3,4].

La distinción adecuada entre ambas categorías **(infecciosa y no infecciosa)** es esencial para evitar sobre tratamientos o retrasos en la intervención sobre patologías críticas.

- **Causas infecciosas más comunes:**
  - Infección del sitio quirúrgico (ISQ).
  - Neumonía nosocomial, en especial en pacientes con ventilación prolongada.
  - Infección del tracto urinario (ITU), asociada a sondaje vesical.
  - Tromboflebitis séptica relacionada con catéteres venosos.
  - Bacteriemia o sepsis, en particular por gérmenes multirresistentes.
- Causas no infecciosas frecuentes:
  - Reacciones medicamentosas (fiebre farmacológica).
  - Reacciones transfusionales.
  - Trombosis venosa profunda (TVP) o embolismo pulmonar (EP).
  - Atelectasia pulmonar, común tras anestesia general.
  - Respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico o a uso de cuerpos extraños (material de osteosíntesis, prótesis).

6. CLASIFICACIÓN TEMPORAL DE LA FIEBRE POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA TRAUMATOLÓGICA

El momento de aparición de la fiebre es una herramienta útil para guiar el diagnóstico diferencial y orientar las decisiones terapéuticas. Según el momento en el que aparezca esta fiebre, podemos definirla como [5]:

- **Fiebre inmediata:** durante la cirugía o en las primeras horas posteriores. No es necesario iniciar tratamiento con antibióticos empíricos ni realizar pruebas complementarias inicialmente debido a que suele provocarse por causas no infecciosas autolimitadas, resolviéndose en dos o tres días.
- **Fiebre aguda:** ocurre durante la primera semana. Durante este período, la etiología infecciosa comienza a ser más frecuente.
- **Fiebre subaguda:** aparece entre la primera y la cuarta semana. En este momento los pacientes suelen ser dados de alta por lo que tenemos que prestar especial atención a la herida quirúrgica, catéteres o sondajes, ya que dos de las principales causas de fiebre en esta fase son las relacionadas con la ISQ y los sistemas invasivos.
- **Fiebre diferida**: más allá de las 4 semanas. Hay que considerar la presencia de microorganismos de baja virulencia como *Staphylococco Coagulasa negativa* como causantes de infecciones con sintomatología larvada (Tabla 2).

Como ya hemos mencionado, la fiebre que aparece posterior al segundo día tras la intervención requiere de una evaluación exhaustiva debido a su asociación con complicaciones infecciosas, pudiendo comprometer el pronóstico funcional y vital del paciente; ya que ciertas infecciones protésicas presentan una tasa de mortalidad mayor que tumores como el cáncer de mama o melanoma.

Tabla 2. Cronología de la fiebre

	Cronología	Posibles causas	Comentario clínico
Inmediata	Primeras horas	Hipertermia maligna, atelectasia, reacción no hemolítica a transfusión sanguínea, fiebre por anestesia.	Causas no infecciosas. No iniciar tratamiento empírico.
Aguda	1ª semana	Día 1 a 3: complicaciones pulmonares tempranas, ISQ, hematoma.	Considerar causas infecciosas. Si signos de infección grave, iniciar tratamiento antibiótico empírico.
		Día 3 a 7: neumonía, ISQ, ITU, TVP, sepsis.	
Subaguda	1- 4ª semana	Abscesos, infección protésica, embolismo pulmonar, fiebre por fármacos, ISQ, colitis por *Clostridium difficile*.	Causas infecciosas. Si signos de infección grave, iniciar tratamiento antibiótico empírico.
Diferida	>4ª semana	ISQ, infecciones virales, infección osteoarticular, osteomielitis, infección protésica crónica, enfermedades autoinmunes.	Causas infecciosas. Valorar bacterias de baja virulencia.

No debemos olvidar que los pacientes inmunodeprimidos o con otras comorbilidades pueden presentar una respuesta inflamatoria disminuida o una fiebre menor, enmascarando así un proceso infeccioso.Una regla útil para recordar las causas más frecuentes de **fiebre postoperatoria** en pacientes de cirugía ortopédica es la de *"las 5 Ws"*: *Wind* (viento-**pulmonar**), *Water* (agua-**urinario**), *Wound* (**herida quirúrgica**), *Walking* (deambulación-**trombosis**), *Wonder drugs* (**medicamentos**) (Tabla 3).

Tabla 3. "Las 5Ws"

	Significado	Aparición	Causa	Comentario clínico
Wind	Viento - Pulmón	Día 1 a 2	Atelectasia Neumonía	Causa temprana común. Sospechar en pacientes con ventilación prolongada.
Water	Agua - Urinario	Día 3 a 5	ITU	Considerar en pacientes con sondaje vesical prolongado.
Wound	Herida quirúrgica	Día 5 a 7	ISQ	Evaluar enrojecimiento, secreción, dolor o induración local
Walking	Deambulación (movilidad)	Día 5 a 10	TVP o EP	Sospechar en pacientes con inmovilidad prolongada.
Wonder drugs	Medicamentos	Cualquiera	Fiebre farmacológica, reacción a trasfusiones	Diagnóstico de exclusión. Revisar historia farmacológica reciente

7. EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Es necesario realizar un abordaje sistemático al paciente para conseguir un buen diagnóstico y tratamiento oportunos. Para alcanzar este fin debemos basarnos en [6]:

- **Historia clínica:** revisar evolución postoperatoria, identificar síntomas que nos permitan encontrar un posible foco de origen de la fiebre (respiratorios, urinarios, gastrointestinales o locales). Indagar sobre transfusiones, cambios o colocaciones de vías o accesos periféricos, cambios de medicación y uso de dispositivos invasivos.
- **Examen físico:** evaluación del sitio quirúrgico, auscultación pulmonar, búsqueda de signos de TVP u otros focos infecciosos frecuentes…
- **Estudios de laboratorio: (En negrita valores de referencia)**
  - Hemograma: **leucocitos 4,5-11 x10^9/L, neutrófilos 1,5-7,7 x10^9/L, linfocitos 1,1-4,0x10^9/L.**
  - Proteína C reactiva (PCR): **(<5 mg/L)** y velocidad de sedimentación globular (VSG): **(varones <50 años 0-15 mm/h, >50 años 0-20 mm/h, mujeres <50 años 0-20 mm/h, >50 años 0-30 mm/h).**
  - Procalcitonina (en sospecha de sepsis): **(<0,05 ng/mL).**
  - Hemocultivos, urocultivo, cultivo de secreciones.
- **Estudios por imágenes:**
  - Radiografía de tórax (si hay sospecha de neumonía o derrame pleural).
  - Ecografía doppler venoso (en cuadros de sospecha de TVP).
  - TAC abdominal o de partes blandas (si se sospecha absceso profundo).

8. MANEJO Y TRATAMIENTO

El manejo debe individualizarse y guiarse por la causa identificada o más probable [7]. Algunas consideraciones para tener en cuenta son:

- El tratamiento empírico con antibióticos debe reservarse para pacientes con signos clínicos sugestivos de infección. En casos leves sin signos de infección sistémica ni signos de infección evidente en la herida quirúrgica, puede optarse por observación clínica estrecha, ya que suele tratarse de una fiebre autolimitada.
- La identificación de una causa específica debe conducir a un tratamiento dirigido: drenaje quirúrgico de colecciones, cambio de catéteres, ajuste de medicación o anticoagulación según el caso. Se debe considerar causas no infecciosas si no se identifica el foco infeccioso.
- En caso de una infección del sitio quirúrgico, el tratamiento dependerá del tipo de cirugía al que se ha sometido el paciente (osteosíntesis, cirugía sin material ortopédico, artroplastia…).

Un algoritmo que podemos utilizar para evaluar la fiebre en el postoperatorio de traumatología es el siguiente:

- **Confirmar fiebre:** temperatura >38°C.
- **Valorar cronología:** ¿En qué día postoperatorio se presenta?
- **Evaluación clínica detallada:** signos localizados que nos sugieran un foco (herida, pulmones, tracto urinario…) y sistémicos (taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental). Además, valorar causas no infecciosas.
- **Solicitar estudios dirigidos según la sospecha diagnóstica.**
- **Determinar si se inicia tratamiento empírico:**
  - Si hay signos de infección grave, iniciar antibióticos.
  - Si hay sospecha baja, vigilar y reevaluar en 24 h.
- **Valorar la necesidad de intervención quirúrgica urgente.**
- **Apoyo de equipo interdisciplinar.**

9. PREVENCIÓN DE FIEBRE POSTOPERATORIA EN TRAUMATOLOGÍA

La prevención juega un papel crucial en la reducción de la fiebre postoperatoria [8].

Para llevarla a cabo se deben tener en cuenta medidas específicas como son:

- Uso adecuado y racional de profilaxis antibiótica preoperatoria.
- Técnicas quirúrgicas cuidadosas y asépticas.
- Control glucémico en pacientes diabéticos.
- Movilización precoz del paciente.
- Evitar el uso innecesario y prolongado de sondas y catéteres.
- Vigilancia postoperatoria estrecha de signos tempranos de infección.

10. CONCLUSIÓN

La fiebre postoperatoria es un hallazgo frecuente pero no siempre indicativo de infección. En el contexto de la cirugía traumatológica, su evaluación exige un enfoque estructurado que tenga en cuenta tanto los factores generales como las particularidades del tipo de intervención y del paciente.

Comprender la cronología, las causas posibles y el contexto clínico permite optimizar la toma de decisiones terapéuticas, minimizando intervenciones innecesarias y mejorando la recuperación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barie PS. Fever in the postoperative patient. Infect Dis Clin North Am. 2009 Jun;23(2):413–30.
2. Saavedra F, Myburg C, Lanfranconi MB, Urtasun M, Montes de Oca L, Silberman A, *et al.* Fiebre postoperatoria en cirugía ortopédica y urológica. Buenos Aires: Sanatorio Otamendi Miroli; 2008.
3. Narayan M, Sandra PM. Fever in the postoperative patient. Emerg Med Clin North Am. 2013 Nov;31(4):1045–58. DOI:10.1016/j.emc.2013.07.011
4. Abdelmaseeh TA. Postoperative fever. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
5. Pile JC. Evaluating postoperative fever: a focused approach. Cleve Clin J Med. 2006 Mar;73(3): S62–6. DOI:10.3949/ccjm.73.suppl_1.s62
6. Stephenson C. Management of common postoperative complications. Rochester (MN): Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2020 Nov;95(11):2540-54. DOI:10.1016/j.mayocp.2020.03.008
7. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of postoperative fever: clinical practice guidelines. Rosemont (IL): AAOS. June 8, 2018.
8. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection. Infect Control Hosp Epidemiol. 1999; 20 (4):250–78.

CAPÍTULO 48
SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Autores: Jorge Martín Lozoya, Giovanni Provenza

Coordinadora: Esther Fernández Tormos

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El embolismo graso se define como la presencia de células adiposas en la circulación periférica o en la circulación pulmonar. El síndrome de embolia grasa (SEG) es el conjunto de síntomas clínicos que originan, entre los que destacan la triada de distrés respiratorio, síntomas neurológicos y presencia de petequias. Este síndrome se asocia a traumatismos de alta energía y a determinadas intervenciones de cirugía ortopédica.

A pesar de su descripción por primera vez en el siglo XVII, el SEG sigue sin tener un mecanismo claramente conocido, existiendo una teoría mecánica y otra bioquímica para explicar la clínica del síndrome. El diagnóstico de esta entidad puede resultar complejo por la ausencia de pruebas patognomónicas, requiriendo el conjunto de una serie de síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen, siendo fundamental la sospecha clínica.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La presencia de grasa en la circulación se encuentra hasta en un 70-80% de las autopsias de pacientes que han sufrido un traumatismo importante [1]. En cuanto a las intervenciones de cirugía ortopédica, existe un estudio que detecta por ecocardiografía glóbulos adiposos en el corazón y en la circulación pulmonar en más de un 80% de los pacientes sometidos a intervenciones con fresado del canal femoral o tibial [2].

Sin embargo, la clínica de SEG es mucho menos frecuente. Utilizando los criterios de Gurd [3] (Tabla 1) la incidencia de esta entidad se encuentra en torno al 0,9% [4]. Los pacientes suelen ser varones con una media de edad de 31 años, que desarrollan el SEG después de 24-48 horas tras el traumatismo inicial.

La fractura más frecuentemente asociada al SEG es la fractura de fémur, con una tasa de incidencia del 2,2%. Otros factores de riesgo relacionados con un aumento de la incidencia del SEG son la fractura femoral bilateral, el enclavado endomedular y la fijación de las fracturas de huesos largos pasadas más de 24 horas [5,6].

Los pacientes politraumatizados o con múltiples fracturas tienen una mayor correlación con la presencia de un síndrome de embolia grasa, sobre todo en el caso de fracturas cerradas [7].

Las maniobras de RCP también suponen un aumento del riesgo para sufrir SEG, ya que suelen asociar fracturas esternales y costales [7].

Por último, no es una entidad que encontremos únicamente en pacientes traumáticos, se relaciona también con procedimientos de liposucción, trasplante de médula ósea o pancreatitis.

Respecto al rango de edad, el SEG tiene una incidencia mucho menor en niños, probablemente en relación con su menor porcentaje de grasa corporal y su composición, con escasa respuesta inflamatoria.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Gurd. Requiere un criterio mayor y la presencia de 4 menores

Criterios mayores	Criterios menores
Insuficiencia respiratoria	Fiebre >38,5ºC
Síntomas neurológicos	Taquicardia >110 lpm
Rash petequial	Presencia de émbolos de grasa (o petequias en retina)
	Presencia de grasa en orina, anuria u oliguria
	Caída súbita e inexplicable del hematocrito/hemoglobina
	Caída súbita de la cifra de plaquetas
	Presencia de grasa en esputo
	Aumento de la VSG

Una excepción son los niños con enfermedad de Duchenne en los que se observa una incidencia de SEG de un 1-20% ante traumatismos de baja energía [8].

3. FISIOPATOLOGÍA

Existen 2 mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar el proceso del SEG: la teoría mecánica y la teoría bioquímica.

La **teoría mecánica** propone que las gotas de grasa liberadas en la médula ósea tras un traumatismo o fractura se trasladan a la circulación venosa. Este paso se produce por un aumento de la presión local que supera la presión endovenosa, de tal forma que los émbolos grasos se trasladan al torrente sanguíneo y a la circulación pulmonar [5].

El hecho de que en el hueso las venas estén contenidas dentro de tubos calcificados con vainas perivasculares rígidas permite que los extremos de las venas rotas permanezcan abiertos y se favorezca el proceso.

En el caso de la artroplastia y del tratamiento de fracturas con fresado endomedular la presión también aumenta, fomentando el traslado de émbolos grasos.

El paso de los émbolos grasos de la circulación venosa a la arterial se puede producir directamente en los pulmones, en el caso de gotas grasas de escaso diámetro, a través de shunts arteriovenosos pulmonares o en el corazón atravesando el foramen oval, permeable en un tercio de la población [5].

Una vez que la grasa entra en la circulación, puede crear émbolos mecánicos e isquemia focal a diferentes niveles [9], siendo los principales órganos afectados los pulmones, el cerebro, la médula ósea y la piel [7].

Con el objetivo de explicar los casos atraumáticos de SEG, se describió la **teoría bioquímica,** basada en la presencia de grasa libre en el torrente sanguíneo.

Tras una agresión o traumatismo aumentan los niveles de catecolaminas, estimulando la liberación de lipasa, que fragmenta la grasa en glicerol y ácidos grasos; estos ácidos grasos causan daños directos en el endotelio, provocando una respuesta inflamatoria, originando edema vasogénico y hemorragias.

Además, la elevación de la PCR típica de estos pacientes puede provocar que los quilomicrones, la forma soluble de los triglicéridos, se aglutinen en glóbulos de grasa, formando émbolos en la circulación sistémica.

La cascada inflamatoria que se origina puede llegar a producir trombosis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.

Lo más probable es que el proceso fisiopatológico del SEG sea una mezcla de ambas teorías, uniéndose la obstrucción endotelial con el proceso inflamatorio.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La **triada de presentación clásica del SEG** es distrés respiratorio, síntomas neurológicos y presencia de petequias [3]. El síntoma inicial más frecuente es la **clínica respiratoria**, que suele aparecer a las 24-48 horas del traumatismo inicial.

Lo más frecuente es un inicio insidioso y empeoramiento progresivo, aunque un émbolo de gran tamaño podría producir un colapso cardiopulmonar repentino.

Los **síntomas neurológicos** ocurren típicamente después de los síntomas respiratorios, comenzando con agitación y confusión, pudiendo progresar a déficits focales e incluso hemiplejía, afasia y en ocasiones coma.

Por último, el **rash petequial** se encuentra en un 20-50% de los casos según la literatura [5], localizándose frecuentemente en cuello, tórax, axilas, conjuntivas de los ojos y la mucosa oral.

Este tipo de rash puede aparecer en otras entidades patológicas como la sepsis y la coagulación intravascular diseminada, pero el rash del SEG es típicamente en la zona anterior del cuerpo, sin presencia en la espalda.

La mortalidad del SEG es de un 5-20% principalmente debido al fallo respiratorio o al fracaso del ventrículo derecho [1].

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SEG supone un reto, ya que no existe una prueba diagnóstica específica y su presentación clínica insidiosa complica su identificación.

El diagnóstico definitivo es histológico obteniendo tejido pulmonar, tiñéndolo con H&E o Sudán III y evidenciando los émbolos grasos [7].

Los **criterios de Gurd** son los más utilizados. Para el diagnóstico del SEG se requiere la presencia de un criterio mayor y de 4 criterios menores (Tabla 1).

Otros criterios utilizados para la identificación del SEG son los de **Schonfeld** basados en distintos aspectos clínicos (Tabla 2); y los de **Lindeque**, más centrados en síntomas respiratorios (Tabla 3).

A pesar del intento de unificar unos criterios diagnósticos válidos, todos los nombrados se basan en series relativamente pequeñas y ninguno cuenta hoy en día con una validación prospectiva.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Schonfeld	
Criterios de Schonfeld	**>5 puntos**
Rash petequial	5 puntos
Alteraciones en radiografía de tórax	4 puntos
Hipoxemia (PaO2 <9,3 kPa)	3 puntos
Fiebre (38° C)	1 punto
Taquicardia (>120 lpm)	1 punto
Taquipnea (>30 rpm)	1 punto

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Lindeque
Criterios de Lindeque
PaO2 <8 kPa mantenida
PCO2 >7,3 kPa o pH 7,3
Frecuencia respiratoria >35 rpm mantenida
Aumento de trabajo respiratorio (disnea, tiraje muscular, taquicardia, ansiedad)

6. PRUEBAS DE LABORATORIO

No existe una prueba analítica específica para SEG, pero en los pacientes afectados podemos encontrar alteraciones analíticas como anemia, trombocitopenia y marcadores inflamatorios elevados. También pueden presentar bajos niveles de calcio y de albúmina, secundarios al aumento de la lipasa sérica. La IL-6 puede ser otro parámetro relacionado, ya que hay estudios en pacientes con SEG diagnosticado según los criterios de Gurd con niveles elevados de IL-6 [1].

Se han estudiado otras pruebas como la presencia de grasa en sangre o en lavados alveolares, sin llegar a conclusiones claras para establecerlas como pruebas diagnósticas patognomónicas [1].

7. PRUEBAS DE IMAGEN

Algunos estudios de imagen pueden ser de utilidad para el apoyo diagnóstico del SEG. En la radiografía de tórax podemos encontrar infiltrados difusos bilaterales o irregulares mal definidos, aunque sin ser propios del SEG, ya que también están presentes en otras entidades como el síndrome de distrés respiratorio agudo o determinadas infecciones.

En la tomografía computarizada (TC) de tórax podemos encontrar hallazgos típicos del SEG como son las opacidades en vidrio esmerilado y la consolidación con engrosamiento interlobular, denominado patrón de pavimento irregular. Además, nos puede orientar acerca de la severidad del cuadro en función de su extensión.

En la RM craneal es característico el hallazgo de un patrón estrellado en T2 con múltiples lesiones pequeñas, no confluentes e hiperintensas [1].

8. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento se centra en el control sintomático y de soporte. Con el objetivo de mantener la ventilación y oxigenación, se administra fluidoterapia unido a transfusiones [5].

Debido a la ausencia de un tratamiento específico para el SEG, la prevención es fundamental. Uno de los factores más importantes a la hora de evitar el SEG es acortar el tiempo hasta la cirugía en el caso de fracturas de huesos largos, sobre todo de miembro inferior. Diversos estudios prospectivos han demostrado un descenso de las cifras de SEG si la intervención se realiza durante las primeras 24-48 horas [5,6].

A pesar de la reducción de la incidencia de SEG, es importante tener en cuenta las recomendaciones del control de daños en pacientes politraumatizados, así como el nuevo concepto de "cuidado apropiado precoz" (Early Appropiate Care) [10] y realizar la intervención quirúrgica teniendo en cuenta otros factores que puedan afectar a la morbimortalidad del paciente.

Respecto al tratamiento de fracturas diafisarias de fémur, no se han hallado diferencias en cuanto a síntomas pulmonares comparando la síntesis con placa frente al enclavado endomedular. Sin embargo, un estudio prospectivo aleatorizado en pacientes politraumatizados sí encontró un riesgo 6 veces mayor de lesión pulmonar aguda en pacientes intervenidos mediante enclavado endomedular respecto a fijación externa, pero sin tener repercusión en la mortalidad [5,6].

En relación con el fresado del canal intramedular, la evidencia actual no demuestra un aumento en la incidencia del SEG asociado a esta técnica. Aun así, se recomiendan ciertas medidas generales para reducir la carga embólica, como es el uso del sistema RIA (Reamer-Irrigator-Aspirator) y la realización del fresado con un avance lento a una alta velocidad de rotación del cabezal.

Estas medidas han demostrado disminuir la presión intramedular y la cantidad de material embólico liberado [1].

Por último, en artroplastia de rodilla y cadera se han encontrado casos de embolización, especialmente en implantes cementados en relación con la presurización del canal medular. Pese a ello, es infrecuente que se produzca un colapso cardiopulmonar masivo asociado a la artroplastia, reportándose únicamente en series de casos.

Se han estudiado varias medidas como la aspiración y lavado del canal endomedular, sin haberse descrito recomendaciones claras que reduzcan la incidencia de eventos pulmonares o neurológicos asociados a la artroplastia [1].

9. PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas permanentes, aunque diversos estudios han informado sobre algunos casos de deterioro neurológico persistente. La tasa de mortalidad asociada al SEG es del 5-20% [5].

10. CONCLUSIÓN

El síndrome de embolia grasa es un conjunto de síntomas que se relacionan con pacientes politraumatizados con múltiples fracturas cerradas, maniobras de RCP y enclavado endomedular.

La clínica aparece habitualmente a las 24-48 horas después del traumatismo y consiste en la triada de clínica respiratoria, síntomas neurológicos y la presencia de rash petequial.

No existen pruebas diagnósticas propias, por lo que el diagnóstico debe de ser de sospecha ante pacientes de alto riesgo con síntomas compatibles.

Entre las estrategias para prevenir el SEG en politraumatizados destacan la estabilización temprana de las fracturas diafisarias en pacientes estables, así como un fresado lento con bajas revoluciones de las fresas con avance lento y el uso de sistemas RIA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2019 Apr 15;27(8):e346–e355.
2. Christie J, Robinson CM, Pell AC, McBirnie J, Burnett R. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. J Bone Joint Surg Br. 1995 May;77(3):450–5.
3. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg Br. 1970 Nov; 52(4):732–7.
4. Bulger EM. Fat Embolism Syndrome. Archives of Surgery. 1997 Apr 1;132(4): 435.
5. Yannik K, Thomas S, Yohei K, Sascha H, Maximilian L, Roman P, *et al.* Fat embolism syndrome in patients with bilateral femur fractures: a systematic review and case comparison. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2020 Apr;30(3): 407–14.
6. Maximilian L, Sascha H, Prasad E, Roman P, Jakob H, Kai OJ, Hans-Christoph P. Incidence of Fat Embolism Syndrome in Femur Fractures and Its Associated Risk Factors over Time: A Systematic Review. J Clin Med. 2023;12(22):7205.
7. Morena D, Scopetti M, Padovano M, Turillazzi E, Fineschi V. Fat embolism: a systematic review to facilitate the development of standardised procedures in pathology. Histopathology. 2025;86(6):845–61.
8. Feder D, Koch ME, Palmieri B, Fonseca FLA, Carvalho AA de S. Fat embolism after fractures in Duchenne muscular dystrophy: an underdiagnosed complication? A systematic review. Ther Clin Risk Manag. 2017 Oct;13:1357–61.
9. Malhotra R, Singla A, Lekha C, Kumar V, Karthikeyan G, Malik V, *et al.* A Prospective Randomized Study to Compare Systemic Emboli Using the Computer-Assisted and Conventional Techniques of Total Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg. 2015 Jun 3;97(11):889–94.
10. Pape HC, Tornetta P, Tarkin I, Tzioupis C, Sabeson V, Olson SA. Timing of Fracture Fixation in Multitrauma Patients: The Role of Early Total Care and Damage Control Surgery. JAAOS. 2009 Sep;7(9):541–9.

CAPÍTULO 49
MONOARTRITIS EN EL ADULTO

Autores: Jaime Fernández-Mardomingo Gutiérrez, Marta Sánchez de León

Coordinador: Miguel Ángel García García
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Torrejón, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El término monoartritis significa inflamación de una única articulación y engloba a múltiples patologías con signos inflamatorios comunes: calor, dolor, tumefacción, rubor e impotencia funcional.

Las causas más frecuentes de monoartritis son el depósito de microcristales y la artritis séptica, seguidas de las de origen traumático, artritis reumatoide y artrosis. En algunos casos, precisa de un tratamiento urgente y un retraso en el mismo, puede derivar en un daño articular irreversible y comprometer la vida del paciente.

Cualquier articulación puede ser asiento de una monoartritis, aunque es más frecuente en grandes articulaciones como rodilla, hombro, tobillo y muñeca [1,2].

Debe cumplir con dos características:

- Afectación de una única articulación. La exploración debe confirmar que el resto de las articulaciones se encuentran indemnes.
- La afectación debe ser intraarticular, descartándose una sinovitis periarticular.

Se dividen en función del tiempo de evolución:

- Aguda: de presentación brusca que evoluciona en pocas horas o días.
- Crónica: permanece más de 6 semanas.
- Subaguda: se encuentra entre ambas. La presentación no es tan explosiva como en la aguda y suele evolucionar hacia la cronicidad [1,3].

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Anamnesis

Tanto los antecedentes personales como los familiares deben ser incluidos en la anamnesis, ya que pueden suponer predisposición a ciertas patologías.

El dolor y rigidez matutina que mejoran con la actividad, sugieren la existencia de una inflamación. Sin embargo, el dolor de tipo mecánico, que empeora con el movimiento, nos hace pensar en patologías no inflamatorias como la artrosis.

Un debut abrupto (minutos-horas) se puede relacionar con traumatismos o con empleo de medicación intraarticular, un debut agudo (horas-días) orienta hacia microcristales o artritis séptica, mientras que un debut gradual en días-semanas orienta a artrosis o trastornos sistémicos.

La presencia de fiebre es típica de la artritis séptica, pero la febrícula puede acompañar a artritis microcristalinas y a otros tipos de artritis inflamatorias. Los datos de inmunosupresión, adicción a drogas vía parenteral o viajes a zonas endémicas pueden orientar hacia un patógeno específico. También debemos informarnos acerca de traumatismos previos y heridas, medicación, contactos sexuales de riesgo o artrocentesis previas [1,4,5].

2.2. Exploración física

Habitualmente cursa con dolor y limitación de la función articular, pudiendo presentar tumefacción y eritema local en articulaciones más superficiales. Los procesos articulares tienen limitación a la movilización activa y pasiva (signo más sensible). Los procesos periarticulares suelen cursar con dolor únicamente a la movilización activa. Debemos comparar con la extremidad contralateral y prestar atención a signos que orienten hacia enfermedades sistémicas [1,4,5].

2.3. Pruebas complementarias

2.3.1. Pruebas de imagen: las radiografías simples pueden mostrar signos de artrosis, condrocalcinosis, osteonecrosis, lesiones en sacabocados, etc. Otras como la ecografía detectan el derrame articular o las lesiones tendinosas. El TAC nos permite valorar articulaciones de difícil acceso como las sacroilíacas o esternoclavicular. La resonancia magnética es muy útil para valorar tejidos articulares no calcificados (cartílagos, meniscos y ligamentos), permite diagnóstico de fracturas de estrés, osteonecrosis y ayuda a descartar osteomielitis.

2.3.2. Pruebas de laboratorio: se debe realizar hemograma con reactantes de fase aguda (leucocitos,

Tabla 1. Características de líquido sinovial

Características	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio[1]	Séptico[2]	Hemorrágico
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable	Variable
Claridad	Transparente	Transparente	Translúcido	Opaco	Sanguinolento
Color	Claro	Amarillento	Amarillo	Purulento	Rojo
Leucocitos /mm^3	<200	50-1.000	1.000-75.000	>100.000	200-2.000
Cultivo	-	-	-	+	-

[1]Microcristales → Gota: birrefringencia negativa / Pseudogota: birrefringencia levemente positiva
[2] Bioquímica → Glucosa baja (<50% de la plasmática) y LDH elevada (>600 UI)

proteína C reactiva y VSG) y perfil bioquímico que incluya perfil renal, hepático y ácido úrico.

La leucocitosis y el aumento de reactantes de fase aguda pueden orientar a una artritis séptica, pero su ausencia no la descarta. En función de la sospecha diagnóstica, se deben incluir análisis de orina, cultivos de orina y sangre o perfil de autoinmunidad.

2.3.3. Artrocentesis: es la prueba más importante en la evaluación de una monoartritis aguda, ya que permite el alivio del dolor y el análisis del líquido sinovial. Siempre han de realizarse estudios de Gram y cultivo microbiológico. El líquido sinovial se clasifica en cuatro grandes grupos: no inflamatorio, inflamatorio, hemorrágico y séptico (Tabla 1).

2.3.4. Biopsia: la biopsia sinovial puede ser necesaria en ciertas ocasiones para el diagnóstico de una monoartritis de causa desconocida. La biopsia ósea puede estar indicada en el diagnóstico de infección de articulaciones fibrocartilaginosas en las que no se pueda obtener líquido sinovial, como pueden ser las sacroilíacas o esternoclaviculares [6,7].

3. MONOARTRITIS AGUDAS

Es una inflamación de una sola articulación de presentación brusca que presenta síntomas locales como tumefacción articular, aumento de la temperatura, derrame sinovial y limitación funcional.

Dentro del diagnóstico diferencial de las monoartritis agudas, es importante descartar patología yuxtaarticular o de partes blandas, osteomielitis aguda infecciosa y artropatías agudas no inflamatorias [1,2,5] (Figura 1).

3.1. Artritis por microcristales

Son la causa más frecuente de monoartritis aguda.

3.1.1. Gota: dentro de este grupo, es la más frecuente. Se produce por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones. Se inicia en el 50% de los casos en la 1ª metatarsofalángica (podagra) y afecta en mayor medida a los miembros inferiores. Epidemiológicamente se produce de 3-6 veces más en varones jóvenes o edades medias de la vida; esta proporción tiende a igualarse en mujeres postmenopáusicas.

La sinovitis que produce cursa con inflamación, rubor cutáneo y frecuentemente asocia febrícula. El cuadro clínico cede en aproximadamente dos semanas y posteriormente el paciente queda asintomático, conociéndose esta etapa como fase intercrítica. En fases más avanzadas pueden verse depósitos de ácido úrico en la piel (tofos), afectación de más de una articulación, y destrucción progresiva de la articulación que cursa con dolor, tumefacción y restricción de la movilidad (artropatía gotosa crónica).

El principal factor de riesgo para la gota son los niveles elevados de ácido úrico, pero no todos los pacientes con hiperuricemia (>7mg/dl) desarrollan la enfermedad. Otros factores de riesgo para padecerla son el sexo masculino, diabetes, hipertensión, obesidad, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica, uso de diuréticos, una dieta rica en purinas y el consumo de alcohol.

Para el diagnóstico se emplea el estudio del líquido sinovial, donde encontraremos en el 95% de los casos, depósito de cristales con forma de aguja y birrefringencia negativa.

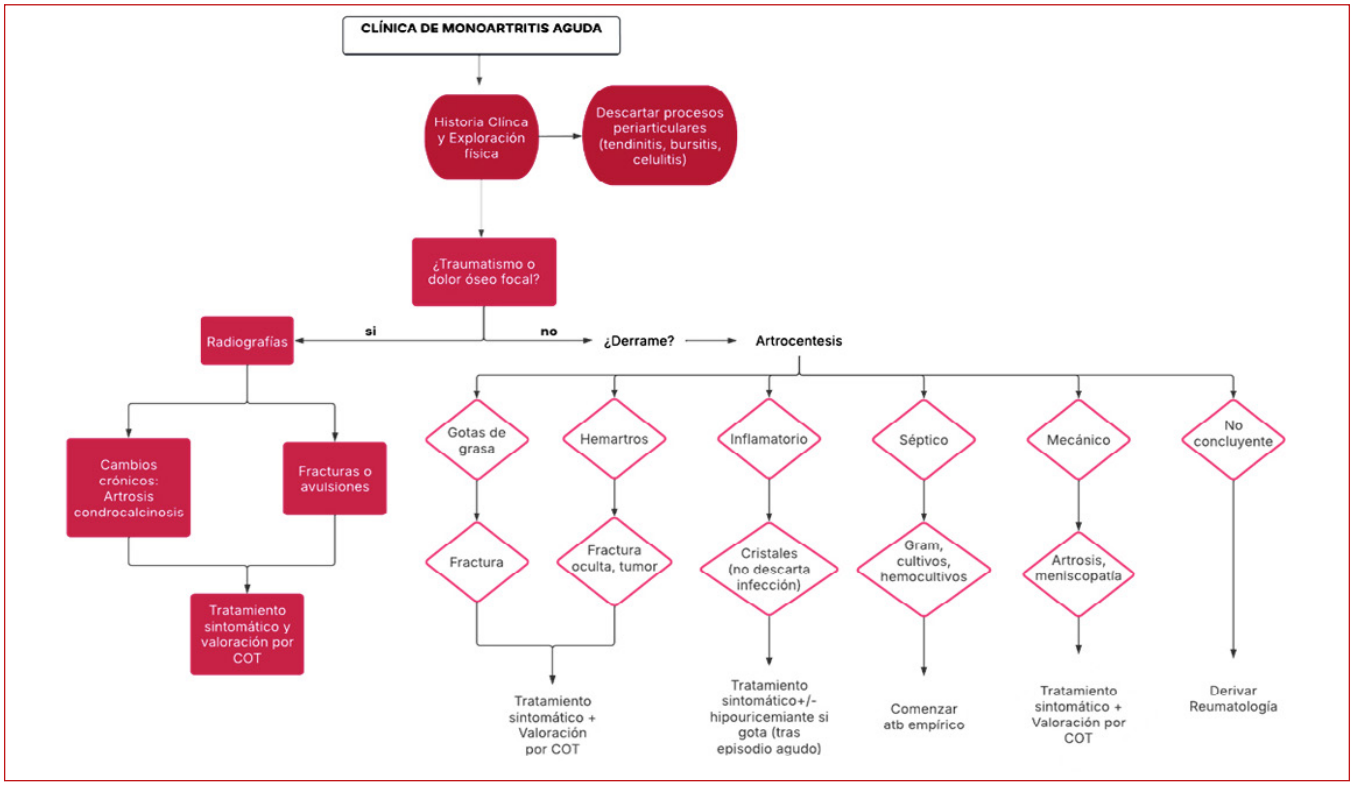


Figura 1. Clínica de Monoartritis aguda.

Durante las crisis de gota se realiza tratamiento mediante AINEs, colchicina o corticoides, acompañados de reposo y frío local.

Durante la fase intercrítica y para evitar recurrencias, se usa tratamiento profiláctico mediante medidas educacionales (restringir alcohol, perder peso o evitar ciertos alimentos como marisco o carnes rojas) y fármacos hipouricemiantes cuando estas medidas no son suficientes, siendo de elección el alopurinol [8,9].

3.1.2. Condrocalcinosis: la condrocalcinosis es producida por depósitos de pirofosfato cálcico causando episodios de monoartritis aguda, denominados pseudogota. Afecta más a mujeres entre 65-70 años. La mayoría de las veces es indolora y aparece como un hallazgo casual radiológico. Sin embargo, entre un 20-30% de los pacientes se manifiesta con dolor persistente de la articulación afectada. Se produce por orden de frecuencia en los meniscos de las rodillas, en el ligamento triangular del carpo y en la sínfisis del pubis.

La analítica suele ser inespecífica y el estudio de imagen muestra calcificaciones en tejidos blandos como meniscos o cartílagos hialinos. En el líquido articular se observan cristales de pirofosfato cálcico dihidratado, que carecen de birrefringencia o es levemente positiva.

El ataque agudo se trata mediante AINEs, o bien, se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides. Sin embargo, no existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito [1,2,4].

Depósitos de hidroxiapatita o fosfato cálcico: habitualmente son calcificaciones periarticulares que producen tendinitis del hombro, trocánter o epicóndilo [1].

3.2. Artritis infecciosas

Son el primer diagnóstico que considerar ante una monoartritis aguda, por la gravedad y riesgo vital que conllevan. Suelen tener un debut brusco, que asocia fiebre, dolor muy intenso e incapacidad funcional.

El 80-90% afectan a una sola articulación grande (rodilla y cadera), o a la articulación esternoclavicular en caso de ADVP. El hemograma presenta leucocitosis con desviación izquierda.

Se deben tomar muestras de hemocultivo y líquido sinovial, siendo el aspecto de este último, turbio y cremoso, con las características descritas en el apartado de diagnóstico. La toma de decisiones se basa en el recuento celular, aunque el diagnóstico definitivo lo da el cultivo.

Se deben tratar con antibiótico empírico intravenoso a todos los pacientes tras la toma de muestras y esperar al resultado del cultivo para realizar el tratamiento antibiótico dirigido. En los casos de pacientes sépticos, se realiza un desbridamiento inmediato artroscópico o abierto.

3.2.1. Artritis séptica no gonocócica (70%). El *S. Aureus* es el microorganismo más frecuente, y en infecciones protésicas se debe sospechar *Pseudomona Aeruginosa*. Los factores de riesgo son: >80 años, diabetes, artritis reumatoide, prótesis articular, infección de la piel, ADVP y corticoides.

3.2.2. Artritis séptica gonocócica (30%). Se presenta en jóvenes sexualmente activos o con ITS previas. Pueden ser artritis purulentas o presentar la tríada de sinovitis, poliartralgias y rash cutáneo [1,2,5].

3.3. Artritis de origen reumático

Entre ellas destacaremos el reumatismo palindrómico (cursa con artritis agudas repetitivas que duran entre pocas horas y varios días), las artritis reactivas (en relación con una infección cutánea, gastrointestinal o genitourinaria), la hidrartrosis intermitente (derrames periódicos poco inflamatorios en las rodillas) y la artritis reumatoide o espondiloartritis, cuyas presentaciones son menos frecuentes en forma de monoartritis [1,2,5].

3.4. Artritis secundaria a traumatismo

Podemos encontrar artritis asociadas a fracturas intraarticulares, luxaciones, daños meniscales o ligamentosos, y otras patologías que se explicarán en otros capítulos [4].

4. MONOARTRITIS CRÓNICAS

Son aquellas que se prolongan más de 6 semanas y la localización más frecuente es la rodilla. Debemos descartar patología extraarticular, patología ósea, artropatías mecánicas, artropatías de origen nervioso, artropatías hemofílicas y procesos sinoviales infiltrativos [1,2].

4.1. Infecciosas: causadas por microorganismos piógenos (tuberculosis, brucelosis, enfermedad de Lyme, *pasteurella* o sífilis).

4.2. De origen reumático: las formas monoarticulares de la artritis reumatoide suelen ser iniciales y en semanas evolucionan hacia una poliartritis. Una monoartritis de grandes articulaciones en miembros inferiores en un varón joven nos obliga a descartar espondiloartritis y la artritis idiopática juvenil.

4.3. Por microcristales: la gota y el depósito de pirofosfato cálcico pueden cursar como un cuadro crónico, habitualmente cuando el paciente no ha sido correctamente diagnosticado o tratado.

4.4. Hidrartrosis intermitente: entidad que cursa con derrames periódicos poco dolorosos en la rodilla.

4.5. Sinovitis por cuerpo extraño: causadas por espinas de plantas, maderas o pescados.

4.6. Origen indeterminado: hasta un 16-36% de los casos de monoartritis tienen un diagnóstico desconocido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballina García FJ. Monoartritis. In: Tratado de las Enfermedades Reumáticas de la SER. Editorial Panamericana; 2018.
2. Mc Cune J, Globus J. Artritis monoarticular. In: Kelley Tratado de Reumatología. 7a. Elsevier; 2011.
3. Ayala Vásquez A, Kampion Álvarez K. Artritis. Espondiloartritis. Lumbalgia - MSD Profesionales Sanitarios [Internet].
4. Siva C, Velásquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing Acute Monoarthritis in Adults: A Practical Approach for the Family Physician. Am Fam Physician [Internet]. 2003 Jul 1;68(1):83–90.
5. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ : CMAJ [Internet]. 2009 Jan 6;180(1):59.
6. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, *et al*. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis [Internet]. 2006 Oct;65(10):1301–11.
7. Keret S, Kaly L, Shouval A, Eshed I, Slobodin G. Approach to a patient with monoarticular disease. Vol. 20, Autoimmunity Reviews. Elsevier B.V.; 2021.
8. Underwood M. Diagnosis and management of gout. BMJ. 2006 Jun 3;332(7553): 1315–9.
9. Coakley G, Mathews C, Field M, Jones A, Kingsley G, Walker D, *et al*. BSR & BHPR, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. Rheumatology (Oxford) [Internet]. 2006 [cited 2025 May 9];45 (8):1039–41.

BLOQUE 2: COLUMNA VERTEBRAL



CAPÍTULO 50
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN COT

Autoras: Laura Rodríguez Expósito, Blanca Hernández García

Coordinadora: María del Carmen Pulido Higueras

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada

1. INTRODUCCIÓN

La exploración neurológica constituye una parte fundamental en la evaluación del paciente traumatológico. Su correcta ejecución permite identificar lesiones tanto del sistema nervioso central como del sistema nervioso periférico, aspectos esenciales para establecer un diagnóstico preciso y planificar un tratamiento adecuado.

El cirujano debe tener un conocimiento profundo de los principios de la **exploración neurológica** que incluye la valoración de tres componentes clave: la **fuerza** muscular, la **sensibilidad** y los **reflejos osteotendinosos,** tanto en los miembros superiores como inferiores. Si bien estos tres pilares son importantes, se presta especial atención a la exploración motora del sistema nervioso periférico, por su relevancia en la funcionalidad del paciente [1].

Es indispensable que esta exploración se realice de forma sistemática y ordenada, siguiendo un patrón de evaluación de proximal a distal, lo que permite detectar con mayor precisión el nivel de la afectación neurológica.

Para la valoración de lesiones medulares, se recomienda el uso del protocolo de la American Spinal Injury Association (ASIA) (Figura 1), disponible también en su versión en español.

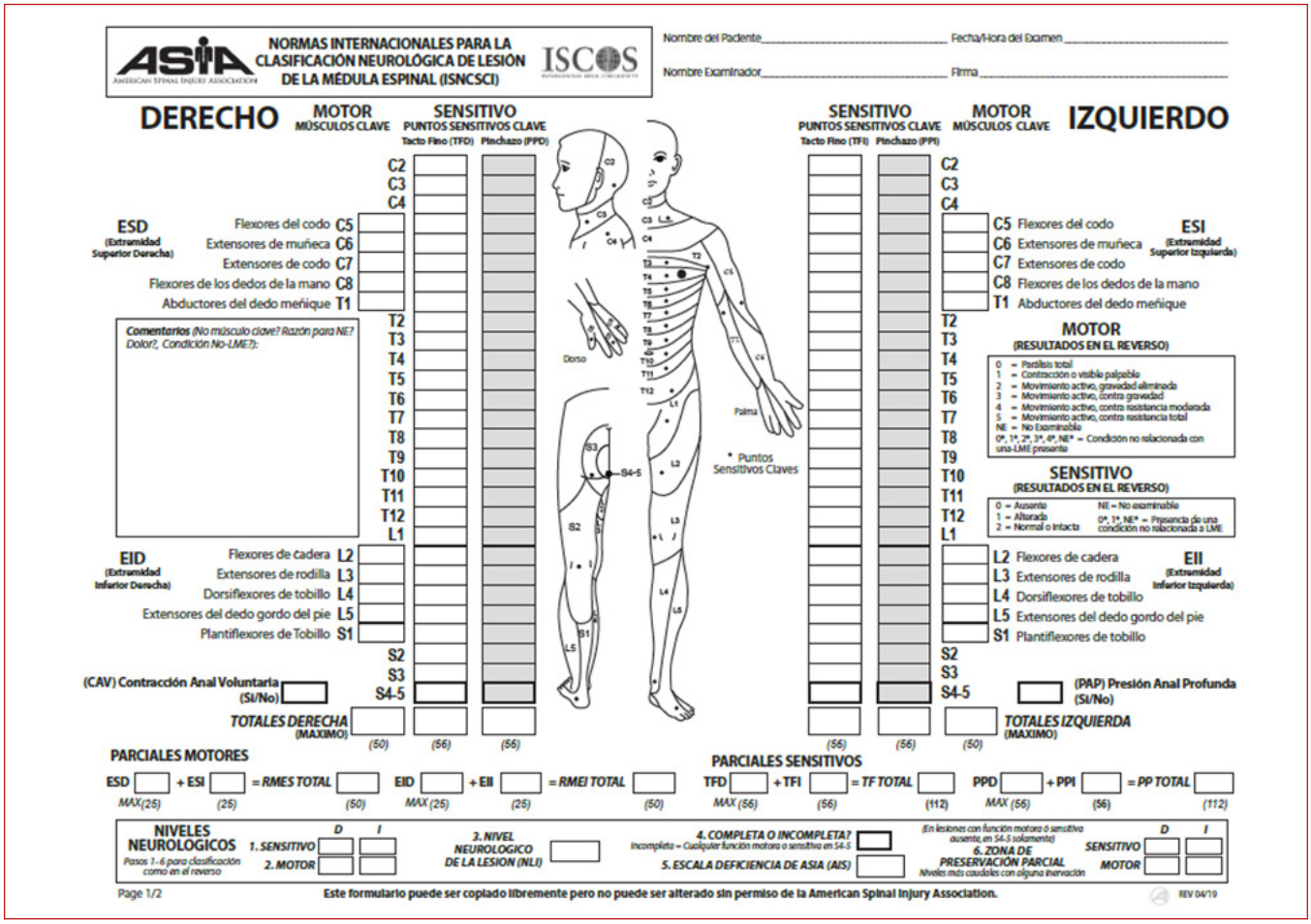


Figura 1. Protocolo ASIA para la valoración de lesión medular.

Esta herramienta estandariza la evaluación neurológica de pacientes con lesión medular y facilita la clasificación del grado de afectación.

Desde un punto de vista anatómico, de la médula espinal emergen 31 pares de nervios espinales, que lo hacen en forma de raíces dorsales (encargadas de la sensibilidad) y raíces ventrales (encargadas de la motricidad). Estas raíces se combinan para formar los principales plexos nerviosos: cervical, braquial, lumbar y sacro. Estos plexos permiten la inervación de las extremidades a través del sistema nervioso periférico, lo que explica la importancia de una exploración neurológica detallada en el contexto de lesiones musculoesqueléticas [2].

- **Exploración de la fuerza muscular:** se gradúan de 0-5 los diferentes músculos a estudio, según la escala de la Medical Research Council (MRC) (Tabla 1) [3].
- **Exploración de sensibilidad:** debe explorarse la sensibilidad táctil profunda (ramos dorsales) como la sensibilidad dolorosa superficial (espinotalámicos anteriores).
- **Los dermatomas sensitivos:** pueden ser variables entre los distintos pacientes, pero suelen abarcar zonas relativamente consistentes.
- **Exploración de los reflejos** anal y bulbocavernoso, realizar en aquellos pacientes que se sospeche lesión medular.

Tabla 1. Grados del Medical Research Council (MRC) de evaluación motora: escala de fuerza muscular

Grado	Actividad Muscular
0	Sin contracción
1	Fasciculación o contracción mínima
2	Movimiento activo, a favor de la gravedad
3	Movimiento activo contra la gravedad
4	Movimiento activo contra la gravedad y contra resistencia
5	Fuerza normal

2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL MIEMBRO SUPERIOR

2.1. Exploración de raíces nerviosas

A partir de las raíces nerviosas de la columna cervical y torácica, se origina el plexo braquial que por distintas anastomosis forman los nervios periféricos.

En la tabla 2 se resume la sensibilidad y reflejos correspondientes a cada raíz nerviosa [4].

Tabla 2. Dermatomas y reflejos correspondientes a la raíz nerviosa del miembro superior

Dermatoma	Sensibilidad	Reflejos
C4	Lateral del cuello	–
C5	Deltoides	Bicipital
C6	1 espacio interdigital pulgar	Braquiorradial
C7	Tercer dedo	Tricipital
C8	Borde cubital mano y 5º dedo	–
D1	Cara interna de codo	–

2.2. Exploración nerviosa periférica

Realizamos un resumen de las funciones motoras y sensitivas de los principales nervios del miembro superior, así como los signos clínicos que se pueden observar en caso de lesión [5,6].

- **N. escapular dorsal:** lesión de raíces por encima de C5, inerva al músculo romboides, explorar paciente con mano en cadera y el explorador empuja el codo hacia adelante, el paciente es incapaz de evitarlo.
- **N. torácico largo**: C5-C8. Inerva al músculo serrato anterior. "Escápula alada".
- **N. supraescapular:** C5-C6. Inerva supraespinoso y al infraespinoso (importante para abducción y rotación externa).
- **N. subescapular:** inerva al músculo redondo mayor. Se palpa cuando el paciente aduce el brazo, previamente elevado.
- **N. circunflejo o axilar**: C5-C6.Se trata de un nervio mixto.
  - Motor: inerva al deltoides y redondo menor. Encargados de la abducción y rotación externa.
  - Sensitivo: cara lateral del hombro.
- **N. musculocutáneo**: C5-C6. Nervio mixto. Motor:
  - Coracobraquial: flexiona el hombro con el codo en flexión.
  - Bíceps braquial: flexión del codo con antebrazo supinado.
  - Braquial anterior: flexión del codo con antebrazo pronado.

- Sensitivo: sensibilidad sobre la región lateral del antebrazo, inervada por el nervio cutáneo lateral antebraquial.

- **N. radial**: raíces de C5, C6, C7, C8 y D1 (inconstante): nervio mixto.
  - Motor: contribuye funcionalmente a la inervación del codo, muñeca, dedos y extensión del pulgar.
  - Tríceps se evalúa con la extensión del codo contra resistencia.
  - Extensor *carpi radialis brevis, longus* y del extensor *carpi ulnaris*: extensión de la muñeca contra resistencia.
  - Braquioradialis: flexión del codo en pronosupinación intermedia. Se divide en ramos motor y sensitivo: Rama sensitiva del radial: sensibilidad de la región dorso – radial de la mano y muñeca.
- **N. interóseo posterior** (rama n. radial): Motor:
  - Músculo cubital posterior (extensión de la muñeca y desviación cubital).
  - Músculo extensor común de los dedos (inmovilizar muñeca y realizar extensión de la metacarpofalángica).
  - Músculo abductor largo del pulgar.
  - Músculo extensor largo y corto del pulgar.
- **N. mediano**: raíces de C5 (inconstante), C6, C7, C8, D1. Nervio mixto.
  - Motor: contribuye para la pronación del antebrazo, abducción palmar del pulgar y flexión del 1er, 2º y 3er dedos, así como para funciones de agarre y pinza. Inerva:
  - Pronador redondo: pronación del antebrazo contra resistencia.
  - Flexor *carpi radialis* y *palmaris longus* (el pulgar con el 5º dedo en oposición y la muñeca flexionada).
  - Flexor superficial de los dedos: flexión del dedo a nivel de la articulación interfalángica proximal con la falange proximal fijada.
  - Abductor corto y oponente: realiza una oposición y abducción palmar del pulgar.
  - Sensitivo: cara dorsal de falange distal de 1er, 2do, 3er y reborde radial de 4to dedo. Cara volar y eminencia tenar de 1er, 2do, 3er y reborde cubital de 4to dedo. Como ramo motor del nervio mediano.
- **Nervio interóseo anterior:** motor:
  - Músculo flexor profundo de los dedos I y II, flexión falange distal del índice contra resistencia y con la falange media fijada
  - Músculo flexor largo del pulgar, flexión de la falange distal del pulgar contra resistencia m mientras se fija la falange proximal
- **Nervio cubital:** nervio mixto.

  Motor: contribuye a la función motora intrínseca de la mano, lo que permite la actividad motora fina, coordinación para el movimiento de los dedos y fuerza de agarre. Inerva:
  - Flexor *carpi ulnaris:* flexión desviación cubital de la muñeca, flexor profundo de los dedos (la mitad medial), el paciente flexiona la articulación interfalángica distal, mientras se fija la falange media.
  - Lumbricales: flexión de la articulación metacarpofalángica y extensión de la articulación interfalángica del 4º y 5º dedo.
  - Primer interóseo dorsal y segundo interóseo dorsal: abducción y aducción de los dedos se pide al paciente que cruce los dedos.
  - Flexor digiti mini, flexión del dedo meñique por la articulación metacarpofalángica con las interfalángicas extendidas.
  - Aductor del pulgar, el paciente aduce el pulgar contra resistencia, hacia el plano que forma ángulo recto con la palma de la mano.
  - Sensitivo: borde cubital de 4º dedo de la mano y el 5º dedo.

2.3. Exploración articular

De forma resumida exponemos los siguientes movimientos que realizan las raíces nerviosas en el miembro superior (Tabla 3).

Tabla 3. Exploración de la movilidad articular de las raíces nerviosas del miembro superior

Movimiento	Hombro	Codo	Muñeca	Dedos
Flexión	–	C5-C6	C6-C7	C7-C8
Extensión	–	C6-C7	C6-C7	–
Abducción	C5	–	–	–
Aducción	C6-C7	–	–	–
Pronación/ supinación	–	–	C6	–
Músculos mano	–	–	–	T1

3. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA MIEMBRO INFERIOR

3.1. Exploración de raíces nerviosas

De manera similar a como ocurre con el plexo braquial, a nivel lumbar las ramas anteriores de L1 a L4 se unen formando el **plexo lumbar.** Así mismo, la unión de la raíz de L5 con una anastomosis procedente de L4 y los ramos anteriores de los nervios sacros darán lugar al plexo sacro.

En la tabla 4 se describe la exploración sensitiva y motora junto con su reflejo correspondiente de cada una de las raíces nerviosas que forman este plexo [4].

Tabla 4. Raíces nerviosas del plexo lumbosacro con su sensibilidad, movilidad y reflejo correspondiente

Raíz	Sensibilidad	Movilidad	Reflejo
L1	Zona inguinal	Iliopsoas	—
L2	Cara anterointerna del muslo	Iliopsoas	—
L3	Zona anterior de rodilla	Cuádriceps	Rotuliano
L4	Cara interna pie y tobillo (inmediatamente proximal al maléolo interno)	Tibial anterior	Rotuliano
L5	Cara anteroexterna pierna y dorso del pie (1er interespacio digital)	Extensor propio 1er dedo Extensores dedos Glúteo medio	Tibial posterior Gemelo interno
S1	Cara posterior pierna, planta y borde externo (cara externa del talón y 5º dedo)	Gemelos y sóleo Pirineos Glúteo mayor	Aquíleo
S2	Cara posterior muslo y hueco poplíteo	—	—
S3, S4 y S5	Región perianal	—	—

3.2. Exploración de los nervios periféricos

El plexo lumbosacro da origen a los nervios motores y sensitivos de la extremidad inferior. La lesión o disfunción del plexo de estos nervios causará dolor, debilidad y alteraciones sensoriales a lo largo del miembro [4,6,7].

- **Nervio fémoro-cutáneo o cutáneo femoral lateral** (L2): es un nervio sensitivo que recoge la sensibilidad de la región anterolateral del muslo. Puede ser comprimido a nivel del ligamento inguinal ocasionando dolor y parestesias características (meralgia parestésica o enfermedad de Roth).
- **Nervio femoral o crural** (ramas posteriores de L2, L3 y L4): es un nervio mixto. A nivel motor inerva la musculatura de la parte anterior del muslo:
  - Psoas ilíaco (flexión de cadera).
  - Músculo cuádriceps (extensión de rodilla contra resistencia).
  - Músculo sartorio (flexión, rotación externa y abducción de la cadera).

A través de los **nervios cutáneo anterior lateral** y **cutáneo anterior medial** recoge la sensibilidad de la región anterior del muslo y mediante el **nervio safeno**, recoge la sensibilidad de la cara medial del muslo, rodilla, pierna, maléolo y borde mediales del pie.

- **Nervio obturador** (unión de ramas anterior de L2, L3 y L4): se trata de un nervio mixto que a nivel motor inerva la musculatura aductora:
  - Músculo aductor menor
  - Músculo aductor mediano
  - Músculo recto interno
  - Músculo aductor mayor (compartida con nervio ciático)
  - Músculo pectíneo (compartida con N. crural) y músculo obturador externo.

A nivel sensitivo inerva la cara interna del muslo.

- **Nervio ciático** (rama terminal del plexo sacro L4, L5, S1, S2 y S3): es un nervio mixto. A nivel proximal inerva los músculos isquiotibiales (semitendinoso, semimembranoso y bíceps femoral) para la flexión de rodilla. Se divide en dos ramas terminales mixtas:
  - **Nervio ciático poplíteo externo o nervio peroneo común.** Inerva la musculatura del compartimento anterior (tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor propio del primer dedo y músculo peroneo anterior) y externo de la pierna (peroneo lateral corto y largo, extensor corto de los dedos).

Este nervio recoge la sensibilidad de la zona anterolateral de la pierna y dorsal del pie.

- **Nervio ciático poplíteo interno o nervio tibial.** Inerva la musculatura de región posterior de la pierna (tibial posterior, flexor común de los dedos, flexor largo del primer dedo) y la musculatura intrínseca del pie a través de los nervios plantar externo e interno.

- A nivel sensitivo inerva la cara posterior de la pierna y planta del pie a través de los **nervios cutáneo sural medial y cutáneo plantar.**

3.2. Exploración articular

En la tabla 5 se resume la raíz correspondiente a la movilidad articular en el miembro inferior.

Tabla 5. Movilidad articular del miembro inferior correspondiente a cada raíz nerviosa

Movimiento	Cadera	Rodilla	Tobillo
Flexión	L2-L3	L5-S1	L4-L5
Extensión	L4-L5	L3-L4	S1-S2

BIBLIOGRAFÍA

1. González Díaz R, editor. Traumatología Y Ortopedia. Raquis Y Ortopedia Infantil. Elsevier; 2022.
2. Rupp R, Biering-Sørensen F, Burns SP, Graves DE, Guest J, Jones L, *et al.* International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Revised 2019. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2021 Spring;27(2):1-22.
3. Hilibrand AS. Exploración física de la columna vertebral. American Academy of Orthopaedic Surgeon, ed. Columna Vertebral. AAOS Comprehensive Orthopaedic Review. Rosemont: American Academy of Orhtopaedic Surgeon. 2014. p. 797-806.
4. Granero J. Manual de exploración física del aparato locomotor. España. Medical & Marketing Comunications. 2010.
5. Jepsen JR, Laursen LH, Hagert CG, Kreiner S, Larsen AI. Diagnostic accuracy of the neurological upper limb examination I: inter-rater reproducibility of selected findings and patterns. BMC Neurol. 2006 Feb 16;6:8. DOI:10.1186/1471-2377-6-8 PMID: 16483371; PMCID: PMC 1402320.
6. McRae R. Tratamiento Práctico de Fracturas. Elsevier Health Sciences; 2010
7. Durandeau A. Vías de acceso a los nervios del miembro inferior. EMC- trau. diciembre de 2016;8(4):1–8.

CAPÍTULO 51
CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MEDULARES

Autores: Lian Hu Ye, Leticia Torres Íñiguez

Coordinador: Ernesto Muñoz Mahamud
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínic de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La **lesión medular** es un daño de la médula espinal que altera, de forma temporal o permanente, las funciones motoras, sensitivas y/o autonómicas. Puede tener un impacto funcional, psicológico y social importante, sobre todo si es irreversible.

En España, la incidencia anual se estima entre 12 y 20 casos por millón de habitantes. La causa más habitual es traumática, principalmente por accidentes de tráfico, especialmente en menores de 40 años.

Las causas no traumáticas, menos frecuentes, incluyen procesos vasculares, degenerativos, tumorales, malformaciones congénitas y causas iatrogénicas. Aproximadamente el 50% afectan al segmento cervical [1].

2. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la lesión medular comprende dos fases. La primaria ocurre en el momento del traumatismo, por daño mecánico directo que destruye el parénquima neural, rompe axones, causa hemorragia y compromete la membrana glial. La duración e intensidad de la compresión influyen en el déficit neurológico.

La lesión secundaria se desarrolla progresivamente y se caracteriza por disfunción autonómica (hipotensión, bradicardia) que disminuye la perfusión medular, y por una cascada inflamatoria tras la rotura de la barrera hematoencefálica, con edema, daño vascular y degeneración neural.

Se divide en tres etapas: aguda (inflamación, hipoperfusión), subaguda (apoptosis, desmielinización) y crónica (cavitación, retracción axonal, cicatriz glial) [2].

El tratamiento busca limitar este daño secundario y preservar tejido neurológico viable.

3. CLASIFICACIÓN

El **nivel neurológico** se define como el segmento más caudal con función motora y/o sensitiva conservada. Las lesiones se clasifican en completas (pérdida total bilateral de función por debajo del nivel lesional) o incompletas (preservación parcial de función distal) [3].

En la fase aguda, la lesión completa cursa con parálisis flácida, arreflexia, anestesia y disfunción autonómica. Si hay hipotensión y bradicardia por pérdida del tono simpático, se denomina shock neurogénico.

En fases posteriores pueden aparecer espasticidad e hiperreflexia con recuperación caudocraneal. Entre los síndromes clínicos más característicos destacan:

3.1. Síndrome centromedular: típico de hiperextensión cervical en ancianos con canal estrecho; debilidad predominante en extremidades superiores.

3.3. Síndrome de Brown-Séquard: hemisección medular con déficit motor y propioceptivo ipsilateral, y pérdida termoalgésica contralateral.

3.4. Síndrome medular anterior: suele deberse a isquemia, parálisis y pérdida del dolor y temperatura con conservación de la propiocepción.

3.5. Síndrome del cono medular: afecta el segmento terminal; provoca disfunción esfinteriana, arreflexia sacra y parálisis flácida de miembros inferiores.

3.6. Síndrome de cordones posteriores: raro; cursa con pérdida de vibración, propiocepción y tacto fino, con fuerza y sensibilidad termoalgésica preservadas.

La clasificación ASIA *(American Spinal Injury Association)* permite categorizar el grado de afectación neurológica en cinco niveles (Tabla 1).

Tabla 1. Escala ASIA (Escala de Frankl) para la clasificación de lesiones medulares

A	Lesión completa. Parálisis sensitivo-motora completa por debajo de la lesión
B	Parálisis motora completa. Parálisis sensitiva incompleta
C	Parálisis motora incompleta. Menos de la mitad de los músculos clave, por debajo de nivel neurológico de la lesión, con fuerza muscular ≥3
D	Parálisis motora incompleta. La mitad o más de músculos clave, por debajo de nivel neurológico de la lesión, con fuerza muscular ≥ 3
E	Sin alteraciones sensitivo-motoras

4. MANEJO Y EXPLORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

4.1. Manejo inicial

El tratamiento inicial ante sospecha de lesión medular comienza con la inmovilización estricta de la columna mediante movilización en bloque, tabla espinal y collarín cervical rígido, para evitar agravamiento durante el transporte o la evaluación. El *American College of Surgeons* recomienda seguir el protocolo ATLS. La inmovilización debe mantenerse hasta descartar o estabilizar una posible lesión vertebral [4].

4.2. Exploración física

La valoración inicial debe incluir escala de coma de Glasgow, respuesta pupilar y exploración motora y sensitiva para localizar el nivel de lesión. En pacientes conscientes se evaluará el movimiento y la simetría de las extremidades, así como signos como hipotonía, déficits sensitivos, priapismo o incontinencia [4]. Una vez estabilizado el paciente, se debe realizar y repetir una exploración neurológica completa. La palpación de apófisis espinosas ayuda a detectar lesiones óseas o ligamentarias. Para una evaluación estructurada se recomienda seguir los criterios ISNCSCI (ASIA), valorando músculos clave mediante la escala de graduación motora (Tablas 2 y 3). El nivel motor se define por el segmento más caudal con fuerza ≥3 y el inmediato superior con fuerza 5 [4].

La evaluación sensitiva debe incluir, en cada dermatoma, la sensibilidad superficial (tacto, temperatura, dolor) y propioceptiva (vibración y movimiento articular). Los puntos de referencia más comunes son T4 (pezón), T7 (xifoides), T10 (ombligo), T12–L1 (inguinal) y S2–S4 (zona perineal). La puntuación es 0 (ausente), 1 (alterada) o 2 (normal), y el nivel sensitivo corresponde al dermatoma más caudal con puntuación 2/2 bilateral.

Debe explorarse la contracción voluntaria del esfínter anal mediante tacto rectal. En el shock medular, los reflejos están abolidos inicialmente y pueden reaparecer como hiperreflexia. El reflejo bulbocavernoso o el clitoridoanal, evocado por estímulo genital, señala la integridad sacra y reaparece al finalizar el shock, permitiendo establecer el nivel neurológico definitivo.

Tabla 3. Escala de valoración motora

0	Ausencia o parálisis total
1	Contracción palpable o visible
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Se recomienda seguir las guías de evaluación neurológica [5], como la hoja de la ASIA (Figura 1), centrada en los componentes motor y sensitivo.

Tabla 2. Músculos clave y raíces asociadas

Extremidad superior		Extremidad inferior	
C5	Flexores del codo (bíceps)	L2	Flexores de la cadera
C6	Extensores de la muñeca	L3	Extensores de la rodilla
C7	Extensores del codo	L4	Dorsiflexores del tobillo
C8	Flexores de los dedos de la mano	L5	Extensor del primer dedo del pie
T1	Abductores del meñique	S1	Flexor del plantar del tobillo

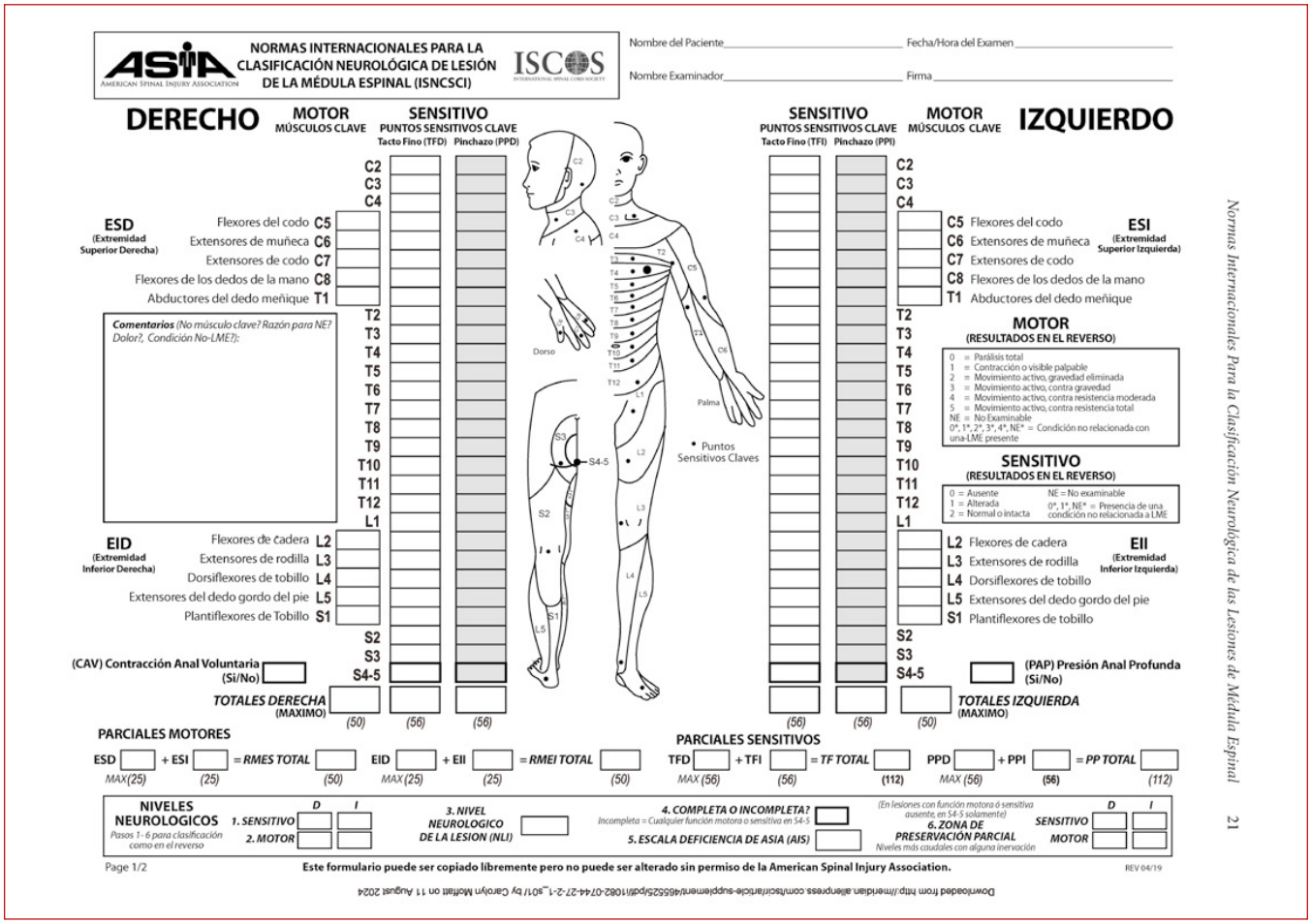


Figura 1. Protocolo ASIA.

Los reflejos profundos no se utilizan para determinar el nivel ni para clasificar la lesión como completa.

4.3. Exploraciones complementarias

Tras una correcta inmovilización, debe realizarse un estudio radiológico sistemático. Se recomienda comenzar con radiografías simples de toda la columna en dos proyecciones, incluyendo una transoral para evaluar atlas y axis.

Si se realiza una TC corporal con reconstrucciones del raquis, pueden omitirse las radiografías. La TC es la técnica inicial de elección ante sospecha de lesión medular traumática, por su sensibilidad en detectar fracturas y alteraciones de alineación.

La resonancia magnética está indicada para valorar lesiones medulares, ligamentarias o de partes blandas, en planificación quirúrgica, deterioro neurológico, intervalo libre o discordancia clínico-radiológica. Debe considerarse la posibilidad de lesión medular sin alteraciones óseas en las imágenes, conocida como SCIWORA *(Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormalities)*.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento inicial

El objetivo inicial en la lesión medular es evitar el daño secundario y preservar el tejido neurológico, optimizando oxigenación y perfusión. Se recomienda mantener una PAM ≥85 mmHg durante los primeros 5–7 días [6]. En caso de shock neurogénico pueden requerirse fluidos, vasopresores y atropina si hay bradiarritmias. También debe garantizarse una oxigenación adecuada.

Las medidas complementarias incluyen sondaje vesical (preferentemente intermitente), dieta absoluta y sonda nasogástrica en caso de íleo, profilaxis antiulcerosa, tromboprofilaxis con HBPM, analgesia progresiva y antibióticos solo si hay infección sospechada o confirmada.

El uso de corticoides es controvertido. Aunque los estudios NASCIS II y III mostraron posible beneficio [7], revisiones posteriores no confirmaron mejora neurológica y sí un mayor riesgo de complicaciones [6]. No se recomienda como tratamiento estándar. Está contraindicado tras 8 horas de la lesión, en menores de 13 años, heri-

das por arma de fuego, sangrado digestivo, síndrome de cola de caballo o pacientes con corticoides crónicos. También incrementa el riesgo de complicaciones si hay cirugía inminente.

5.2. Tratamiento quirúrgico

La indicación quirúrgica en la lesión medular depende del tipo de afectación (completa o incompleta) y de la evolución clínica (estable o evolutiva):

- **Lesión completa:** no hay evidencia clara de que la cirugía inmediata mejore el pronóstico funcional. El tratamiento quirúrgico diferido permite iniciar precozmente la rehabilitación y está indicado en fracturas inestables, idealmente dentro de los 8–10 días.
- **Lesión incompleta no evolutiva:** requiere cirugía urgente (en 72–96 h) para prevenir la progresión del daño neurológico y facilitar la rehabilitación. En algunos casos, la descompresión mejora el estado neurológico.
- **Lesión evolutiva:** con intervalo libre o progresión del déficit en las primeras horas, exige cirugía emergente (<6 h) con descompresión y estabilización.

Tras la estabilización, debe valorarse cirugía urgente si la lesión es tratable. La cirugía precoz (<24 h), bajo el principio *time is spine*, se asocia a mejores resultados neurológicos y funcionales [6]. El abordaje dependerá del tipo y localización de la lesión y de la experiencia del equipo. Está contraindicada en secciones completas irreversibles sin compresión ni inestabilidad, o en pacientes con mal estado general. La indicación debe individualizarse según el contexto clínico [8].

6. PRONÓSTICO, MORBILIDAD Y MORTALIDAD DEL LESIONADO MEDULAR

El pronóstico está determinado por el estado neurológico inicial, el nivel y la extensión de la lesión, así como por la rapidez y calidad del manejo agudo.La recuperación se basa en la reactivación neuronal y nuevas sinapsis. La escala ASIA es un predictor clave: las lesiones incompletas (ASIA B–D) presentan mejor evolución neurológica y funcional que las completas (ASIA A).

Con tratamiento protocolizado, se documenta mejoría al año en el 60% de cervicales completas y 33% de torácicas; en incompletas, hasta el 92% y 88%, respectivamente [9].

La recuperación funcional (marcha y control vesical) alcanza cifras superiores al 88% en incompletas, frente al 30% y 10% en completas cervicales y torácicas [9].

Durante la fase aguda son frecuentes las úlceras por presión, neumonías, atelectasias (13%), trombosis venosa profunda (10%), embolismo pulmonar (3%), infecciones urinarias y disreflexia autonómica, especialmente en lesiones altas [9].

Un soporte hemodinámico agresivo y cirugía precoz reducen dichas complicaciones [9]. En la fase crónica persisten las úlceras e infecciones urinarias (20%), siendo clave el seguimiento multidisciplinar para evitar complicaciones funcionales, infecciones recurrentes, espasticidad y dolor neuropático [10].

La mortalidad aguda (primeros 30 días) se sitúa entre el 5–10%, especialmente en lesiones cervicales altas, ancianos y politraumatizados. A largo plazo, predominan las muertes por causas respiratorias, sepsis y cardiovasculares.

En jóvenes con tetraplejia severa, también por causas indirectas (alcoholismo, suicidio) [9]. El abordaje precoz mejora la supervivencia y calidad de vida [8]. La esperanza de vida estimada a los 20 años es de 33 años en tetraplejia alta, 39 en baja y 44 en paraplejia [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Huete A, Díaz E. Análisis sobre Lesión Medular en España. ASPAYM Federación Nacional; 2012. Disponible en URL: https://www.aspaym.org/wp-content/pdf/publicaciones/LM_Aspaym_Media.pdf
2. Anjum A, Yazid MD, Fauzi Daud M, Idris J, Ng AMH, Selvi Naicker A, *et al.* Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. Int J Mol Sci. 2020;21(20):7533.
3. Bennett J, Das JM, Emmady PD. Spinal Cord Injuries. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560721/
4. Schroeder GD, Vaccaro AR, Welch WC, Barmparas G, Cocanour CS, Dhall SS, *et al.* Best practices guidelines spine injury. Trauma Quality Programs. American College of Surgeons. Marzo 2022.
5. Betz R, Biering-Sørensen F, Burns SP, Donovan W, GraWCves DE, Guest J, *et al.* Normas internacionales para la clasificación neurológica de las lesiones de médula espinal, edición del 2019. American Spinal Injury Association (ASIA); 2019.
6. Baroudi M, Rezk A, Daher M, Balmaceno-Criss M, Gregoryczyk JG, Sharma Y, *et al.* Management of traumatic spinal cord injury: A current concepts review of contemporary and future treatment. Injury [Internet]. 2024;55(6): 111472.
7. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, *et al.* Administration of methylprednisolona for 24 or 48 hours

or trialazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the tirad national acute spinal cord injury study. JAMA 1997;277:1597-1604.

8. Picetti E, Demetriades AK, Catena F, Aarabi B, Abu-Zidan FM, Alves OL, *et al*. Early management of adult traumatic spinal cord injury in patients with polytrauma: a consensus and clinical recommendations jointly developed by the World Society of Emergency Surgery (WSES) & the European Association of Neurosurgical Societies (EANS). World J Emerg Surg. [Internet]. 2024;19(1):4.
9. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. J Neurosurg. [Internet]. 1997;87(2):239–46.
10. American Spinal Injury Association. Internacional Standards for Neurological Classifications of Spinal Cord Injury. Revised ed. Chicago, Ill: American Spinal Injury Association; 2000:1-23.

CAPÍTULO 52
MEDIDAS RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COLUMNA VERTEBRAL

Autores: Lucía García Avellaneda, Miguel Lobón Martín

Coordinadora: Encarnación Andújar Gutiérrez
Hospital de Mérida, Badajoz

1. INTRODUCCIÓN

El estudio radiológico es un punto clave y determinante en el proceso diagnóstico de la patología de la columna vertebral (CV). Son necesarias al menos dos proyecciones. Es importante tener en cuenta que las placas de cribado suelen realizarse con el paciente en decúbito supino y, a menudo, la alineación empeora en las radiografías en carga [1].

Los avances tecnológicos recientes han introducido sistemas de imagen de baja radiación como el EOS (definir EOS entre paréntesis), que proporciona imágenes de cuerpo completo con menos radiación que la radiografía convencional.

2. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

La patología traumática de la CV es compleja e incluye un amplio rango de lesiones óseas y de partes blandas.

Este tipo de patología divide a la columna en 5 segmentos:

- Occipitoatloaxoidea o columna cervical superior (C1-C2).
- Columna cervical inferior o subaxial (C3-C7).
- Columna torácica superior (T1-T10).
- Columna toraco-lumbar (T11-L2).
- Columna lumbar inferior (L3-L5).

La mayoría de las lesiones se producen en la región cervical inferior, charnela toracolumbar y columna lumbar que son las áreas con mayor rango de movilidad.

Uno de los parámetros más importantes que debemos evaluar es la estabilidad estructural de la columna. Tenemos varios métodos para su valoración, desde métodos sencillos como la división anatómica del raquis en 3 columnas hecha por Dennis, a métodos que tienen en cuenta la morfología de la fractura, lesión de ligamentos y desplazamientos, como la clasificación de fracturas hechas por AO-Spine [2].

La afectación de las columnas media y posterior es la más significativa para determinar los **criterios radiográficos de inestabilidad,** cuyos criterios radiológicos en proyección lateral son:

- Desplazamiento vertebral >2 mm.
- Aumento del espacio interlaminar.
- Aumento del espacio articular de las articulaciones facetarias.
- Fractura del margen posterior del cuerpo vertebral.
- Aumento de la distancia entre los pedículos [3].

La alineación sagital de la columna se debe valorar determinando cuatro líneas imaginarias (Figura 1):

- Márgenes anteriores de los cuerpos vertebrales.
- Márgenes posteriores de los cuerpos vertebrales.
- Márgenes corticales anteriores de las láminas.
- Puntas de las apófisis espinosas [3].

2.1. Columna cervical superior

Ante un traumatismo cervical es imprescindible contar con radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral, que incluyan desde la base del cráneo hasta al menos T1. Si no hay posibilidad de obtención de las radiografías incluyendo este campo completo, estaría indicado estudio mediante TAC.

El aumento de partes blandas retrofaríngeas y retrotraqueales en proyección lateral es un indicador indirecto de lesión cervical cuando es >4 mm o un tercio de la anchura del cuerpo vertebral.

- Luxación atlantooccipital:
  - Distancia entre foramen y odontoides >5 mm en proyección lateral.
  - Índice de Powers: se obtiene al dividir la distancia del basión al arco posterior del atlas entre la distancia del opistión al arco anterior del atlas. Se considera que existe luxación cuando es superior a 1,15. (Figura 1).

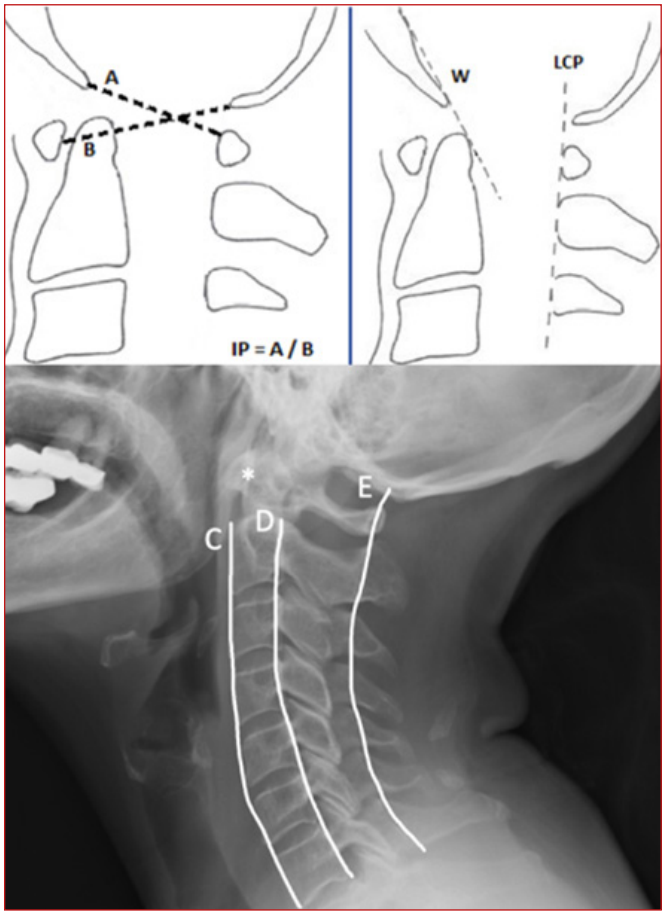


Figura 1. IP (índice de Powers)= A/B (A: bastión - arco posterior de C1; B: opistión – arco anterior de C1). W: línea de Wackenheim. LCP: línea cervical posterior. *: intervalo atlo-axoideo. C: línea vertebral anterior. D: línea vertebral posterior. E: línea espinal laminal.

- Subluxación atlantoaxoidea:
  - **Intervalo atlo-axoideo:** aumento de la distancia entre la apófisis odontoides y margen posterior del arco anterior de C1. Se considera normal una distancia <3 mm en adultos y <5 mm en niños (Figura 1).
- Inestabilidad rotatoria atloaxoidea:
  - En la proyección transoral se valora la excentricidad de las apófisis odontoides con respecto a las masas laterales del atlas. El intervalo atlo-odontoideo lateral normal es <2 mm. No debe existir una diferencia >1 mm entre ambos.
- Fracturas vertebrales:
  - Las fracturas del atlas son de difícil diagnóstico radiológico, ante la sospecha se debe realizar Rx transoral. Las fracturas de arco anterior y posterior se ven en Rx lateral.
  - **Línea espinal laminar anterior:** línea que se traza entre las corticales anteriores de las láminas del atlas, del axis y de C3. Todos estos puntos de referencia deben encontrarse a una distancia de esta línea no superior a 1 o 2 mm (Figura 1) [3].
  - **Línea de Wackenheim:** se traza dibujando una línea recta en la prolongación caudal del clivus hacia la columna cervical superior. La punta de la odontoides no debe encontrarse a más de 1 o 2 mm de esta línea (Figura 1) [3].

2.2. Columna cervical inferior

- **Distancia interespinosa (ISD).** Se mide desde el centro de la apófisis espinosa superior hasta el centro de la apófisis espinosa inferior. Una distancia interespinosa que mida más de 1,5 veces con respecto a la ISD del nivel superior o inferior, indica la presencia de una luxación cervical anterior.
- **Línea cervical posterior.** Se traza una línea a través de la cortical anterior de los arcos posteriores de C1, C2 y C3. En la verdadera luxación de C2 sobre C3, esta línea se encuentra a más de 2 mm del arco posterior de C2. Si está a 1,5 mm, hay que mantener la sospecha, siendo necesario realizar otras pruebas para descartarla (Figura 1) [3].

2.3. Columna toracolumbar

Al evaluar la radiografía lateral de un traumatismo toracolumbar para cuantificar el grado de la lesión se debe valorar la **pérdida de la altura del cuerpo vertebral.**

Para ello se determina la altura del cuerpo vertebral anterior y posterior del nivel lesionado y la altura en el no lesionado, la pérdida de esta se expresa en porcentaje. La pérdida de altura superior al 50% es sugestiva de una lesión del complejo ligamentoso posterior.

Cualquier deformidad **cifótica** en la unión dorsolumbar puede cuantificarse mediante el método de Cobb, que implica medir el ángulo entre el platillo epifisario superior de la vértebra craneal más cercana no lesionada y el platillo epifisario inferior de la vértebra caudal más cercana no lesionada [4].

Cada **apófisis espinosa** debería alinearse con los niveles craneal o caudal correspondiente. Si la distancia entre apófisis espinosas aumenta, debe sospecharse una lesión de tipo flexión-distracción. Si la apófisis espinosa está desviada hacia un lado, debe sospecharse una lesión de tipo rotacional.

En columna torácica, la **línea paraespinal** no debe estar desplazada, pues un ensanchamiento o desplazamiento de esta en el contexto de un traumatismo, debe interpretarse como un hematoma paraespinal.

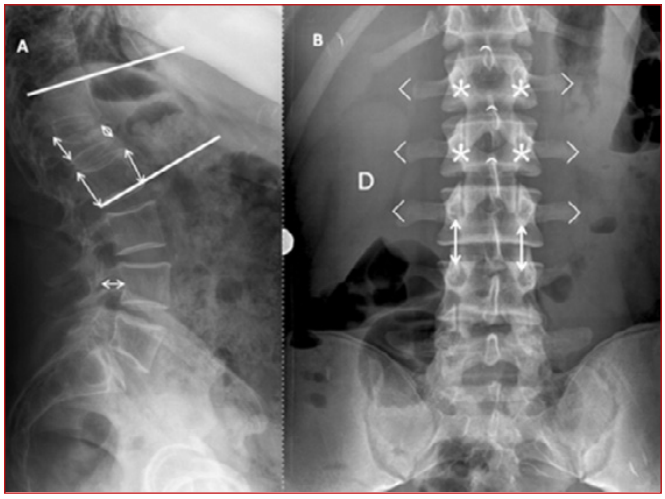


Figura 2. A: aplastamiento vertebral de L1 con pérdida de altura de un 75% y medición de la angulación cifótica mediante el método de Cobb, sin disminución del diámetro del canal. B: distancia interpedicular, interespinosa y transversas.

La **distancia interpedicular** de cada nivel también debe analizarse, un aumento agudo de dicha distancia puede indicar una fractura por estallido. En la región lumbar, la distancia entre los pedículos va aumentando progresivamente de L1 a L5 (Figura 2).

Otro aspecto para tener en cuenta es el **diámetro del canal raquídeo**. En la proyección lateral, se mide la distancia desde la parte media del borde posterior del cuerpo vertebral a la base de la apófisis espinosa (Figura 2).

La **clasificación AO Spine** para lesiones toracolumbares estratifica las lesiones en tres tipos principales según la morfología de la fractura y mecanismo:

- **Tipo A:** lesiones por compresión del cuerpo vertebral.
- **Tipo B:** lesiones por distracción de las bandas de tensión anterior o posterior.
- **Tipo C:** lesiones con luxación/traslación [5].

3. DEFORMIDAD

La columna normal presenta unas curvas fisiológicas en cifosis y lordosis, cuya resultante es mantener la cabeza dentro de la vertical de la pelvis en perfecto equilibrio, disminuyendo el consumo energético postural, manteniéndose dentro del cono de economía de Dubousset.

Asimismo, esta mantiene relaciones anatómicas con pelvis y caja torácica.

- **Criterios de radiografía AP aceptable:** visualización mínima de C7, sacro y ambas cabezas femorales, y toda la anchura de caja torácica con clavículas.
- **Criterios de radiografía lateral aceptable:** visualización mínima C7-S1. Ideal visualizar el atlas.

Balance sagital

- Lordosis cervical: 20°-40°.
- Cifosis torácica: 20°-50°.
- Lordosis lumbar: 60°.

Balance coronal

El raquis debería presentar una alineación coronal neutra. Cualquier deformidad en este plano, se cuantifica mediante el método de ángulo de Cobb. Se considera deformidad significativa en este plano más de 10°.

- **Central sacral vertical line (CSVL):** línea vertical en eje central con sacro [6].

3.1. Escoliosis

La escoliosis es una enfermedad tridimensional que resulta de la combinación de una curva lateral en el plano frontal, con una lordosis torácica en el plano sagital. La gran mayoría son de causa desconocida y tienen su inicio durante la infancia.

En la escoliosis es fundamental realizar radiografías simples que muestren claramente la alineación regional y global de la columna. Se deben realizar proyecciones postero-anteriores y lateral con el paciente en bipedestación que incluyan la cresta ilíaca en dirección distal y la mayor parte de la columna cervical en dirección proximal. Las proyecciones con inclinación lateral (bending) pueden ser de ayuda para establecer si la curvatura es estructural y en qué grado se puede corregir.

En las radiografías se pueden determinar anormalidades vertebrales, el tipo de curva, el valor angular, el grado de madurez ósea (Risser), el grado de rotación vertebral y la inclinación asociada de cabeza y pelvis.

3.1.1. Medición de las curvas escolióticas: la **vértebra límite** de la curva es la vértebra más inclinada hacia la concavidad de la curva que se va a medir. Se considera que la localización de la curva está designada por el lado de la convexidad de la misma.

La **vértebra apical** es la que más se aleja del eje vertical y que presenta mayor rotación (situada en el centro de la curva). La **vértebra estable** es la más caudal de la curva que es biseccionada por la línea sacra vertical.

Una vez identificada la curva mayor (la que tiene el ángulo de Cobb mayor), se evalúan las características de las curvas menores. En el interior de la curva los espacios intervertebrales suelen ser más anchos en el lado convexo y más estrechos en el lado cóncavo.

El método más recomendado es la medición del **ángulo de Cobb** [7], que consta de tres pasos es:

- **Paso 1:** localización de la vértebra del límite superior.
- **Paso 2:** localización de la vértebra del límite inferior.
- **Paso 3:** trazado de líneas perpendiculares al platillo superior de la vértebra del límite superior y al platillo inferior de la vértebra del límite inferior que se cortan en un punto. El ángulo de intersección de estas perpendiculares es el ángulo de la curva.

En el plano coronal también se puede valorar el **ángulo íleo-lumbar,** formado por la tangente al platillo inferior de L4 y la línea bicresta (Figura 3).

- **Línea vertical o plomada C7:** se traza en la radiografía frontal o lateral una línea vertical desde el centro de C7 hacia caudal, paralela al borde lateral de la radiografía. Dicha línea debe pasar por el centro del sacro, en cuyo caso se diría que la columna está equilibrada.

En el plano sagital, sería positivo en caso de localización ventral a la línea media del sacro (equilibrio sagital positivo) y negativo si localización dorsal (equilibrio sagital negativo) [7].

En el plano coronal, sería positivo en caso de localizarse a la derecha de la línea media del sacro y negativo si se localiza a la izquierda [7].

3.1.2. Medición de la rotación vertebral: habitualmente se sigue el **método de Nash y Moe**. Para ello se utiliza la vértebra apical. Se divide el cuerpo vertebral en 6 segmentos y se asignan grados dependiendo de la localización del pedículo en el interior del segmento (Figura 3). Debido a que el pedículo del lado cóncavo desaparece con poca rotación, se utiliza el pedículo del lado convexo como referencia:

- **Grado 0:** sin asimetría.
- **Grado I:** migra al interior del primer segmento.
- **Grado II:** migra al segundo segmento.
- **Grado III:** migra al segmento medio.
- **Grado IV:** sobrepasa la línea media hacia el lado cóncavo.

Si se utiliza la TAC, podemos medir la rotación vertebral mediante varios sistemas. El **método de Göçen** obtiene un ángulo formado por una línea que pasa por los puntos más posteriores de ambos pedículos y la línea vertical sobre el plano horizontal. Finalmente restamos este ángulo obtenido a 90º para conocer el grado de rotación vertebral.

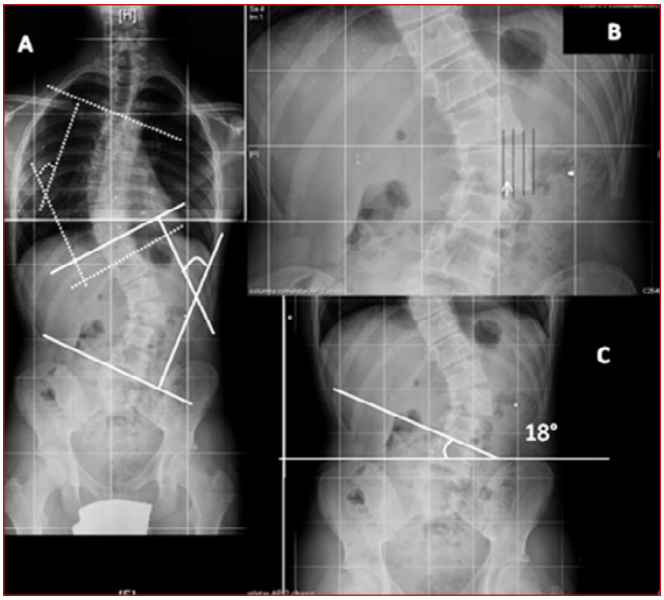


Figura 3. A: medición de escoliosis idiopática (método de Cobb). Varón de 14 años con curvatura torácica derecha (T4-T11) de 41° y curva toracolumbar izquierda (T11-L4) de 42°. B: rotación vertebral grado III del método de Nash y Moe. C: ángulo íleo-lumbar de 18°.

Ángulo costovertebral de Mehta: recomendado en escoliosis congénitas. Se escoge la vértebra más alta de la curva, se traza una línea perpendicular a la lámina terminal y otra línea que corresponde al eje longitudinal de ambas costillas. Si la diferencia entre ambos ángulos es mayor de 20°, hay un 80% de riesgo de progresión de la curva [4].

3.1.3. Distancia T1-T12: la longitud T1-T12 aumenta de manera drástica en los primeros 5 años de vida (2,2 cm/año), de manera más pausada los siguientes 5 años (1 cm/año) y de nuevo se incrementa con el inicio de la pubertad (1,8 cm/año).

La consecución de una longitud T1-T12 de al menos 18 cm al alcanzar la madurez se asocia a una mejor función pulmonar [8].

3.2. Cifosis

La columna normal en el plano sagital consta de una cifosis dorsal compensada por la lordosis cervical y lumbar. La cifosis torácica suele ser de 20 a 45°, extendiéndose desde T2 hasta T12, siendo T7 la vértebra más dorsal.

La **hipercifosis** es la alteración en la alineación de un segmento del raquis con un aumento de la angulación normal en el plano sagital. La Scoliosis Research Society (2006) define la hipercifosis como una curvatura de la columna igual o mayor de 45°. Es muy útil la línea vertical o la plomada C7.

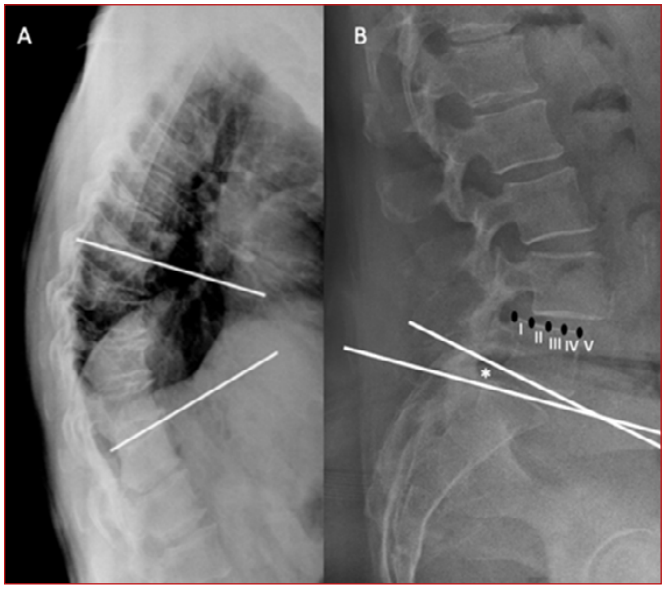


Figura 4. A: paciente con enfermedad de Scheuermann en la adolescencia presentando en la edad adulta un acuñamiento de cuatro vértebras con un ángulo de cifosis de 42°. B: espondilolistesis tipo II de Meyerding. *: ángulo de desplazamiento.

La patología más frecuente relacionada con la hipercifosis es la cifosis postural, más frecuente en preadolescentes y adolescentes. Cuando es dolorosa hay que descartar que se trate de una **cifosis de Scheuermann**, una osteocondrosis vertebral que se desarrolla en etapa puberal, consistente en un trastorno epifisario que afecta a las plataformas vertebrales. Se caracteriza por una deformidad en cuña de tres o más vértebras de más de 5°, con aumento de la cifosis dorsal más de 40° (Figura 4).

Hay que realizar una telerradiografía lateral, con el paciente en bipedestación, para medir el ángulo formado por las tangentes al borde superior de la vértebra superior y al borde inferior de la vértebra inferior de la curva [7].

4. ESPONDILOLISIS Y ESPONDILOLISTESIS

La **espondilolisis** es la interrupción o insuficiencia de la conexión ósea entre las carillas articulares superior e inferior del arco vertebral posterior ***(pars interarticularis)*** sin desplazamiento. El 85% de los casos afecta a L5 y el 15% restante a L4. En cuanto al estudio radiológico, además de las proyecciones anteroposterior y laterales habituales, hay que realizar proyecciones oblicuas, pues es la única forma de objetivar el defecto de la *pars interarticularis*. En las proyecciones oblicuas de un paciente sano, observamos la imagen en forma de "perrito" formada por las siluetas de los pedículos, las láminas y las articulaciones interapofisiarias. En la espondilolisis, se observa "la decapitación del cuello del perrito". Suele ser el paso previo a la espondilolistesis [9].

La **espondilolistesis** es una deformidad de la columna vertebral que supone el deslizamiento anterior de una vértebra sobre su inmediata inferior. Para que se produzca, es necesaria la ruptura o alargamiento del arco posterior en el istmo o *pars interarticularis*. Los dos tipos más frecuentes son la degenerativa, en personas mayores, y la ístmica, en niños y adolescentes. Las radiografías en supino no muestran la espondilolistesis hasta en el 20% de los pacientes. Las imágenes en flexión y extensión pueden revelar deslizamientos sutiles o inestables que se acentúan con la flexión y se reducen con la extensión (Figura 4) [9,10].

4.1. Grado de desplazamiento

Siguiendo la **clasificación de Meyerding** [9] se divide la superficie superior de S1 en cuatro cuartos y se mide la cantidad de desplazamiento de L5 con respecto a S1 (Figura 4):

- **Tipo I:** 0-25% de desplazamiento.
- **Tipo II**: 26-50% de desplazamiento.
- **Tipo III**: 51-75% de desplazamiento.
- **Tipo IV**: 76-100% de desplazamiento.
- **Tipo V**: >100% (espondiloptosis).

4.2. Alineación pelvirraquídea

Existe un creciente interés en la relación de la pelvis y la columna vertebral y el desarrollo y progresión de la espondilólisis y la espondilolistesis.

Algunos de los parámetros principales son: medición de la lordosis lumbar, inclinación sacra, basculación pélvica y la incidencia pélvica. Esta última es una constante anatómica, el resto varía con la posición (Figura 5) [6,9,10].

- **Versión o inclinación pélvica (PT):** ángulo formado por la recta que une el medio del platillo sacro con el eje bi-coxo-femoral y la vertical (10°-15°). Varía en función de la posición de la pelvis.
- **Pendiente sacra (SS):** ángulo formado por el platillo superior de S1 y la horizontal (37°± 9°). Varía en función de la versión pélvica. Si la pendiente sacra es mayor de 45° habrá tendencia a la progresión de la lesión.
- **Incidencia pélvica (PI):** ángulo formado por la perpendicular al platillo sacro en su punto medio y la recta que une el medio del platillo sacro al medio

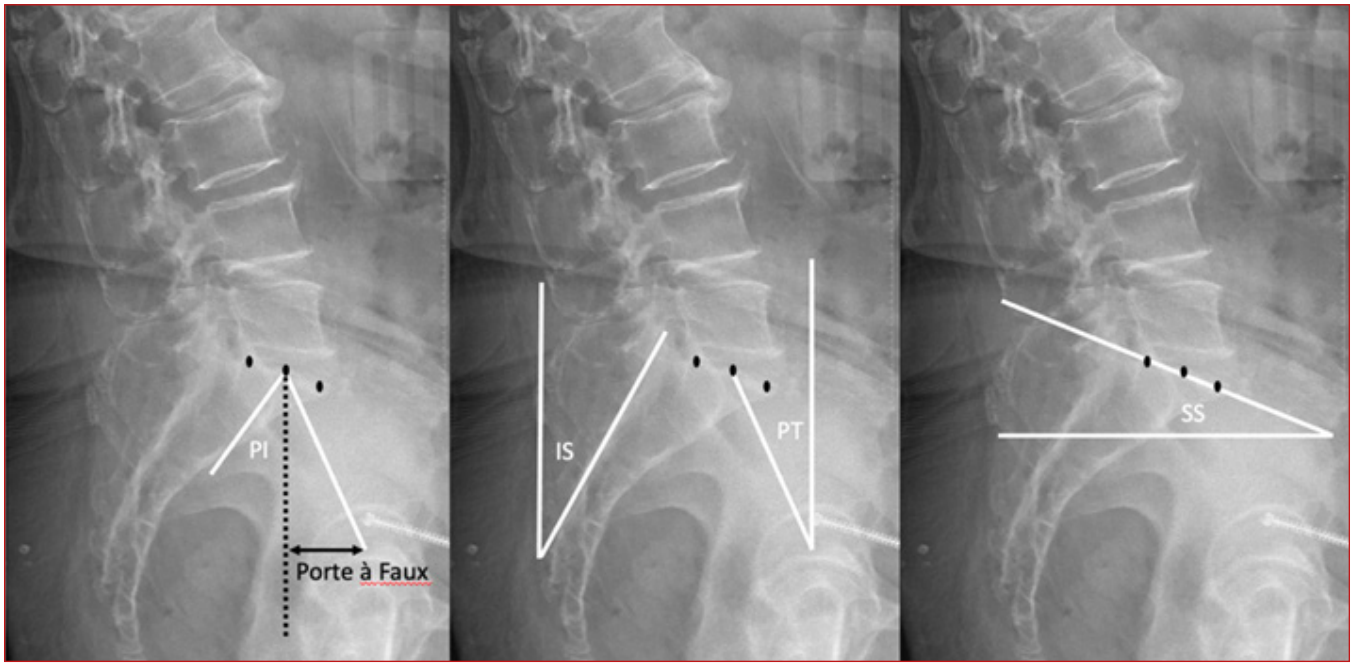


Figura 5. PI: incidencia pélvica; PT: inclinación pélvica; SS: pendiente sacra; IS: inclinación sacra.

del eje bi-coxo-femoral (53°± 10°). Valor constante para cada individuo. A mayor incidencia pélvica, el sacro está más horizontalizado y, por lo tanto, es necesaria una lordosis lumbar compensatoria mayor. PI=PT+SS.

- **Ángulo de lordosis**: ángulo formado por la tangente al platillo superior de L1 y la tangente al platillo inferior de L5 (45°± 9°).
- **Sagital vertical axis (SVA):** <5 cm. Eje vertical sagital. Distancia entre la línea de plomada de C7 *(ver apartado 3.1.1.1)* hasta la esquina posterior de platillo superior de S1.
- **Inclinación sacra**: formada por la línea tangencial que pasa por el borde posterior del cuerpo de S1 y otra elevada en forma perpendicular a la base de la placa radiográfica. Normalmente mayor de 30° abierto hacia delante. En la espondilolistesis, el sacro se desplaza en retroversión.
- **Ángulo de desplazamiento**: se obtiene trazando una línea tangencial al borde inferior de L5 y otra perpendicular al borde posterior del sacro. A medida que este ángulo es mayor, el riesgo de deslizamiento es también mayor (Figura 4).
- **Porte á faux**: distancia entre la vertical sobre el punto medio del disco L5-S1 y el centro de las cabezas femorales (2,5 cm). Varía en función de la versión pelviana. Si esta distancia disminuye, la pelvis estará en anteversión, si aumenta, la pelvis estará en retroversión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Humphry S, Clarke A, Hutton M, Chan D. Erect radiographs to assess clinical instability in patients with blunt cervical spine trauma. JBJS. 2012 Dec 5;94 (23):e1741-4.
2. Vaccaro AR, *et al.* AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System: Fractures and Dislocations. Global Spine J. 2016;6(1):7-20.
3. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM (eds). Tornetta P. Roockwood and Green's Fractures in adults. 7th edition 2010.
4. Fischgrung JS. Columna Vertebral. Orthopaedic Knowledge Update 9. AAOS. Año 2008.
5. Vu C, Gendelberg D. Classifications in Brief: AO Thoracolumbar Classification System. Clin Orthop Relat Res. 2020 Feb;478(2):434-40.
6. Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. Eur Spine J. 2019;28:1889-905.
7. Meary RF, Albert TJ. Spinal Deformities: The Essentials, Second Edition. Thieme; 2014 Aug 20.
8. Jiménez Cosmes L, Palomino Aguado B. Trastornos de la estática vertebral, dolor y discapacidad. 1a Edición. Año 2010.
9. Rangwalla K, Filley A, El Naga A, Gendelberg D, Baldwin A, Maziad A, et al. Degenerative lumbar spondylolisthesis: review of current classifications and proposal of a novel classification system. Eur Spine J. 2024 May;33(5):1762-72.
10. Ying Li, M. Timothy Hresko. Radiographic Analysis of Spondylolisthesis and Sagittal Spinopelvic Deformity. JAAOS. 2012;20:194-205.

CAPÍTULO 53
EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL: RX, TAC Y RMN

Autores: Luis Lerena Pérez-Aradros, Francisco Javier Miguel Bielsa

Coordinadora: Adrián Roche Albero
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

1. INTRODUCCIÓN

En muchos casos, una correcta exploración y examen físico de la columna cervical vienen acompañados de un estudio radiológico específico, que puede incluir la **radiología** simple (Rx), la **tomografía** axial computarizada (**TAC**) o el estudio con **resonancia** magnética nuclear (**RMN**).

La elección de una prueba complementaria u otra la determina el médico en función de la sospecha clínica por la patología subyacente o bien por la etiología del mecanismo lesional, que obliga a una prueba de imagen específica que sea capaz de descartar la patología oculta más probable.

Tras una adecuada exploración clínica, las técnicas de imagen más sencillas como las **radiografías** simples permiten orientar el diagnóstico y decidir la necesidad de estudios con **TAC** o **RMN**.

Este capítulo aborda de forma práctica y sistemática la utilidad, técnica e indicaciones de las distintas modalidades de imagen empleadas en la valoración de la columna cervical [1].

2. ESTUDIO RADIOLÓGICO FISIOLÓGICO

La interpretación radiológica de la **columna vertebral** requiere conocer las características anatómicas normales de cada segmento. En una columna sana, las **radiografías** simples permiten identificar relaciones espaciales, alineación, alturas corporales y discales, curvaturas fisiológicas y simetría articular. A continuación se describen los hallazgos esperables en una columna sin alteraciones estructurales en pacientes adultos [2,3].

2.1. Columna cervical

- **Alineación sagital:** deben trazarse tres líneas curvas en la proyección lateral (línea vertebral anterior, línea vertebral posterior y línea de las apófisis espinosas). Estas deben ser suaves, paralelas y sin interrupciones.
- **Altura de cuerpos vertebrales:** promedio entre 14–17 mm en C3-C6 en adultos. La altura debe ser constante y simétrica entre cuerpos adyacentes.
- **Espacios discales intervertebrales:** mayor altura en C5-C6 (4–6 mm) que en niveles superiores e inferiores. Debe observarse un estrechamiento progresivo desde C2-C3 a C6-C7 de forma fisiológica.
- **Curvatura fisiológica:** lordosis cervical entre 20–40° (método de Cobb entre C2 y C7). La pérdida de esta curva puede asociarse a contracturas o patología subyacente.
- **Espacio atlantoodontoideo:** ≤3 mm en adultos y ≤5 mm en niños. Valores mayores sugieren inestabilidad atlantoaxoidea.
- **Relaciones óseas y forámenes intervertebrales:** simétricos; sin escalonamientos ni esclerosis facetaria.

2.2. Columna dorsal

- **Alineación:** en proyección AP debe ser rectilínea; en lateral, la cifosis torácica fisiológica varía entre 20–45° (Cobb entre T4 y T12).
- **Altura de cuerpos vertebrales:** disminuye ligeramente en sentido caudal; típicamente entre 16–18 mm en T1-T4 y 19–21 mm en T10-T12.
- **Espacios discales:** estrechamiento progresivo craneocaudal, pero con conservación de la morfología. Altura media: 4–5 mm.
- **Costotransversas y costovertebrales:** simétricas, sin signos de subluxación.
- **Canal medular:** diámetro anteroposterior ≥12 mm a nivel de T6-T8.

2.3. Columna lumbar

- **Alineación:** lordosis fisiológica entre 40–60° (Cobb entre L1 y S1).
- **Altura vertebral:** valores medios entre 23–25 mm en L1 y hasta 30 mm en L5 en hombres adultos.

- **Altura del disco intervertebral:** de 8–10 mm en L4-L5 y L5-S1, ligeramente menor en L1-L2 (5–7 mm).
- **Espacios interpediculares:** aumentan progresivamente de L1 (22 mm) a L5 (30 mm) en proyección AP.
- **Articulaciones interapofisarias:** simétricas, con orientación sagital en niveles superiores y coronal en niveles caudales.
- **Relación lumbosacra:** el ángulo lumbosacro normal (ángulo de Ferguson) oscila entre 30–40°.

3. RADIOGRAFÍAS

La **radiografía** simple es una técnica fundamental en el estudio inicial de la columna cervical. Se trata de una exploración rápida, accesible y de bajo coste, que proporciona información relevante sobre la alineación ósea, estructuras articulares y presencia de alteraciones traumáticas o degenerativas [3].

Para aumentar la sensibilidad de la prueba y disminuir el número de falsos negativos, la **radiografía** simple de la **columna vertebral** debe incluir las siguientes características:

Proyecciones recomendadas en la columna (Figura 1):

- Anteroposterior (AP).
- Lateral.
- Transoral (para visualización de apófisis odontoides).
- Oblicuas derecha e izquierda (cuando se sospecha afectación foraminal).
- Dinámicas en flexión y extensión (en caso de sospecha de inestabilidad, siempre que esté descartada una fractura previa).

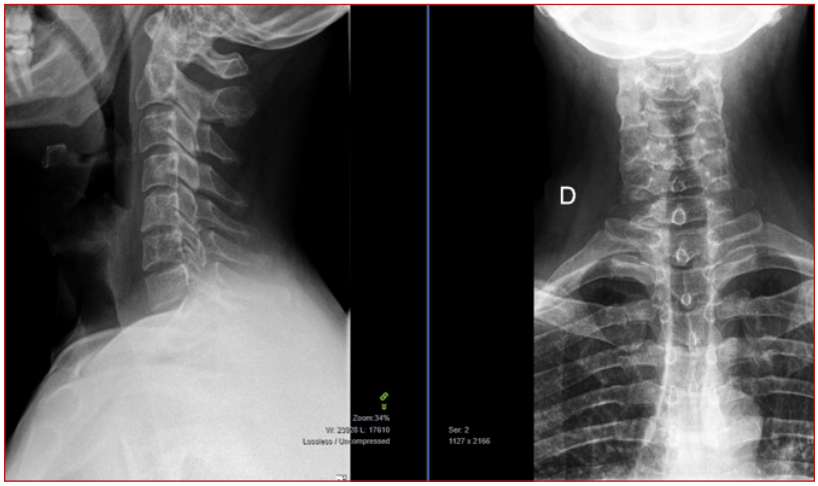


Figura 1. Radiografía AP y L de columna cervical. Obsérvese la rectificación y pérdida de lordosis fisiológica.

Además de una visualización de las estructuras vertebrales características de cada segmento aporta información sobre las partes blandas, ya que es posible la visualización de signos de inestabilidad vertebral, degeneración discal, osificación de ligamentos vertebrales o invasión y desplazamiento de estructuras por tumores de partes blandas.

En columna dorsal, las **radiografías** simples permiten valorar fracturas por compresión, alteraciones posturales (como cifosis) y enfermedades inflamatorias o infecciosas. En los niveles cervical y lumbar, las proyecciones dinámicas (flexión/extensión) permiten valorar espondilolistesis o inestabilidad segmentaria de una forma más sensible que en la columna torácica.

3.1. Proyección anteroposterior (AP)

Permite valorar los cuerpos vertebrales de C3 a C7, apófisis transversas, pedículos y espacios intervertebrales. La alineación de las apófisis espinosas debe ser simétrica y centrada. Una asimetría puede indicar subluxación o rotación anómala.

En el segmento dorsal permite visualizar los cuerpos vertebrales, apófisis espinosas y articulaciones costovertebrales. Es posible valorar la alineación de los cuerpos y la altura de los discos, pero las superposiciones costales dificultan su interpretación.

A nivel lumbar permite valorar los cuerpos vertebrales de L1 a L5 y la altura de los espacios discales. Se evalúan apófisis transversas y espinosas, pedículos, y simetría pélvica [4].

3.2. Proyección lateral

Es la más útil para detectar alteraciones estructurales y de alineación. Empezando por la zona cervical deben visualizarse las siete vértebras cervicales y, si es posible, la unión cervicotorácica. Se deben trazar tres líneas de referencia: línea anterior y posterior de los cuerpos vertebrales y línea de apófisis espinosas.

En el nivel torácico muestra la altura de los cuerpos, el grado de cifosis y permiten detector fracturas por compresión. Es especialmente útil en espondilitis anquilosante [3].

En el estudio de columna lumbar, es esencial incluir la articulación lumbosacra (L5-S1) en la proyección lateral. Las oblicuas lumbares permiten valorar las articulaciones interapofisarias y signos de espondilólisis (signo del perro decapitado).

3.3. Proyección de odontoides

Permite la visualización del atlas (C1), axis (C2) y apófisis odontoides. Se evalúa la simetría entre las masas laterales de C1 y C2 y la posición de la odontoides. La asimetría puede reflejar fractura o rotación anómala.

3.4. Proyecciones dinámicas

En el estudio dorsal no suelen utilizarse de forma rutinaria por la rigidez biomecánica del segmento torácico y la protección costal. Son útiles en casos de sospecha de inestabilidad segmentaria de la columna lumbar, espondilolistesis o tras cirugía previa.

3.5. Proyección oblicua

Tiene especial relevancia en la valoración de las articulaciones interapofisarias y para la detección de espondilosis (signo del perrito decapitado) [4].

4. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

La TAC es especialmente útil en el contexto traumático, donde la sospecha de fractura o afectación ósea no queda resuelta con **radiografía** simple (Figura 2). Permite obtener cortes multiplanares con alta resolución y reconstrucciones tridimensionales. Su sensibilidad para detectar fracturas supera el 90% [5].

Cobra una especial importancia en la columna dorsal donde la visualización de las estructuras óseas vertebrales se encuentra dificultada por las estructuras de la caja torácica. En columna dorsal, el TAC es útil en fracturas por compresión, fracturas en estallido o afectación posterior del canal vertebral, donde la visualización con **radiografía** es limitada.

Indicaciones principales: caracterización detallada de fracturas, evaluación rápida de la ocupación ósea del canal medular y visualización de lesiones en áreas de difícil acceso radiográfico.

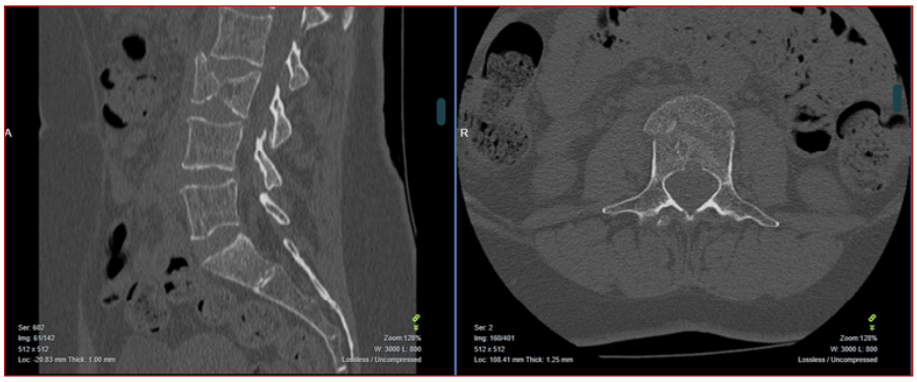


Figura 2. Estudio de fractura vertebral mediante TAC. Corte Axial y reconstrucción sagital. Se observa fractura vertebral L3.

Limitaciones: menor sensibilidad para estructuras ligamentosas y neurales, uso de radiación ionizante y artefactos por estructuras óseas densas e implantes metálicos. El TAC es la prueba de elección en pacientes críticos.

5. RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

La RMN es la prueba de elección para valorar estructuras neurales, partes blandas, lesiones ligamentosas, hematomas epidurales, hernias discales y afectación medular (como síndrome de cola de caballo), también es útil para valorar artrosis interfacetaria y estenosis ósea del canal vertebral (Figura 3). La RMN no utiliza radiación ionizante, lo que la convierte en herramienta ideal para estudio neurológico detallado.

En la práctica clínica la RMN es utilizada para la detección de patología discal, compresión, estenosis o invasión del canal medular y para la valoración de la estabilidad de la columna en fracturas vertebrales. La RMN lumbar es una de las más solicitadas en la práctica clínica por la alta prevalencia de lumbociáticas. El estudio debe adaptarse a los niveles clínicamente sospechosos, valorando también la musculatura paravertebral y estructuras de transición.

En columna lumbar, se utiliza para estudio de hernias discales, estenosis de canal, espondilodiscitis, tumores vertebrales o síndrome de cola de caballo. Se recomienda realizar secuencias sagitales T1, T2 y axiales T2 a nivel de los discos afectados. Las secuencias STIR permiten evidenciar edema óseo y afectación del disco.

En el dolor lumbar persistente, la indicación de RMN está justificada si no hay mejoría tras 6 semanas de tratamiento conservador, o ante signos de alarma (síndrome constitucional, fiebre, antecedentes oncológicos).

Para el tratamiento definitivo de una fractura vertebral es importante evaluar mediante pruebas de imagen la estabilidad y lesión o no de estructuras ligamentarias posteriores, ya que en caso de estar lesionadas implican una mayor gravedad en las escalas pronósticas y orientan hacia un tratamiento quirúrgico de la fractura.

Indicaciones principales: sospecha de mielopatía, hernias discales, hematomas intrarraquídeos, infecciones, edema medular o

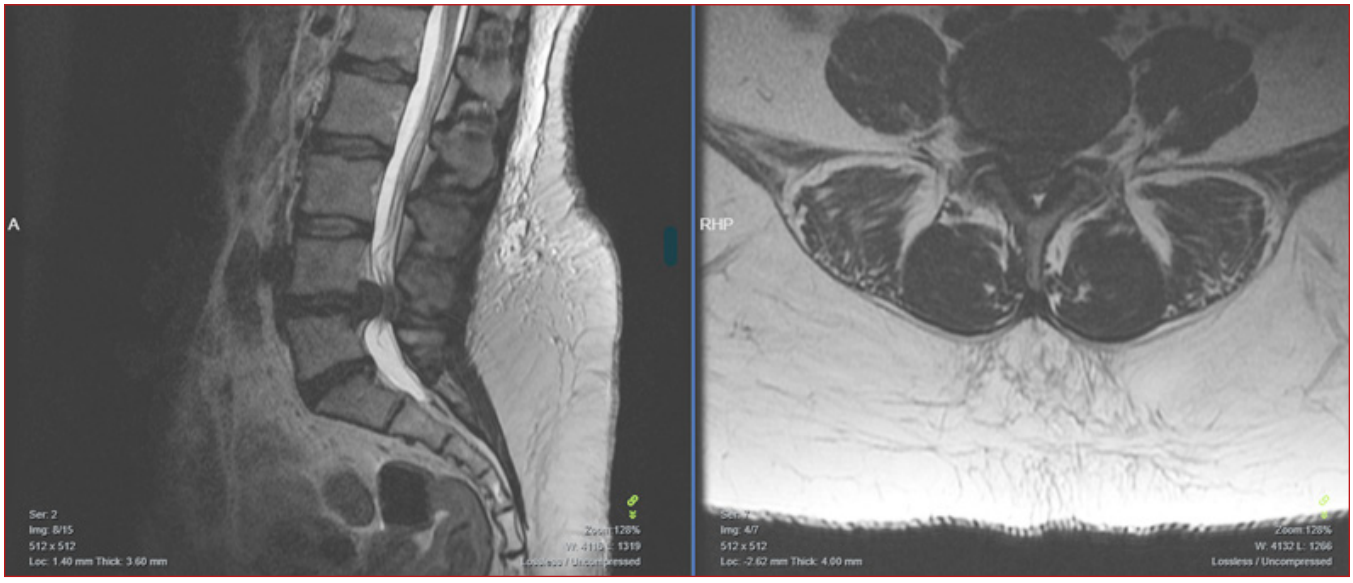


Figura 3. Estudio mediante RMN de patología compresiva de columna. Hernia discal L4-L5 con ocupación de canal raquídeo.

lesión ligamentosa. También se utiliza en pacientes con enfermedades desmielinizantes para seguimiento evolutivo [6].

Limitaciones: tiempo prolongado de exploración, alto coste, y contraindicaciones en pacientes con dispositivos metálicos o marcapasos.

La **RMN** es prioritaria ante clínica neurológica (parestesias, claudicación neurógena,

Indicaciones de estudios avanzados (TAC o RMN)

Situaciones clínicas que pueden requerir estudio complementario con pruebas de imagen avanzadas (**TAC** o **RMN**):

- Dolor cervical con déficit neurológico focal.
- Persistencia de clínica tras 4 semanas de tratamiento conservador adecuado.
- Sospecha de infección (discitis, absceso), neoplasia, o metástasis vertebral.
- Traumatismo de alta energía.
- Hallazgos patológicos en **radiografía** simple.
- Clínica de mielopatía o radiculopatía progresiva.
- Escoliosis progresiva o con síntomas neurológicos.
- Sospecha de malformaciones congénitas en pediatría.

6. MANEJO DEL TRAUMATISMO VERTEBRAL

Ante un traumatismo cervical, torácico o lumbar de elevada intensidad o en paciente con alto riesgo de fractura por fragilidad y clínica compatible, la evaluación inicial debe incluir al menos tres proyecciones radiográficas (AP, lateral y odontoidea (en caso de sospecha de lesión cervical alta). La sospecha clínica o hallazgos dudosos deben motivar la realización de estudios más avanzados.

En columna dorsal y lumbar, se indica **TAC** cuando existen hallazgos radiográficos que requieren una caracterización detallada (fracturas, escoliosis) o en trauma de alta energía [4,5]. Se recomienda iniciar con **radiografías** si el paciente está estable. Si existe dolor focalizado, deformidad o mecanismo lesional de alta energía, debe realizarse un **TAC**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reiser M. Diagnóstico por la imagen del sistema musculoesquelético. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
2. Sendra Portero F, del Cura Rodríguez JL, Aquerreta Beola JD, Carreira Villamor J, Formación en Radiología (FORA). Radiología básica: método programado para el aprendizaje. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021.
3. White TO, Mackenzie SP. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2024.
4. Ross JS, Moore WS, Moore TM. Diagnóstico por imagen: columna. 2.ª ed. Madrid: Editorial Marbán; 2012.
5. Miao KH, Miao JH, Belani P, *et al.* Radiological diagnosis and advances in imaging of vertebral compression fractures. J Imaging. 2024;10(10):244. DOI:10.3390/jimaging10100244
6. Kang HS, Lee JW, eds. Spinal Imaging. 2nd ed. Singapore: Springer; 2025.

CAPÍTULO 54
FRACTURAS Y LUXACIONES CERVICALES. SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL

Autores: Mª de las Nieves Castroverde Martínez, José Miguel Lizana García

Coordinador: Antonio Damián Jover Mendiola
Hospital General Universitario de Elche

1. FRACTURAS PREAXIALES

1.1. Introducción

Las fracturas preaxiales comprenden las lesiones del atlas (C1) y el axis [1] (C2), que forman la región craneocervical alta. Su particular anatomía permite un amplio rango de movimiento, pero también las hace vulnerables a lesiones complejas, especialmente en el contexto de traumatismos de alta energía, como los accidentes de tráfico, que representan hasta un 45% de los casos.

Estas fracturas, aunque poco frecuentes en el total de lesiones cervicales, requieren un diagnóstico preciso y precoz, así como un manejo individualizado dada su **proximidad a estructuras neurológicas vitales**.

1.2. Fracturas del Atlas (C1)

Las fracturas de C1 [2] representan aproximadamente el 7% de todas las fracturas cervicales. La complejidad de su diagnóstico radiológico se debe a la anatomía circular del atlas y a la superposición de estructuras en las proyecciones estándar. El TC es la prueba más útil para el diagnóstico.

Tipos de fractura:

- **Fractura del arco posterior:** suele ocurrir en la unión del arco posterior con la masa lateral. Generalmente es estable.
- **Fractura de la masa lateral:** habitualmente unilateral. La línea de fractura puede pasar a través de la superficie articular o justo anterior o posterior a la masa lateral.
- **Fractura de Jefferson:** también llamada "fractura por estallido". Involucra ambos arcos, anterior y posterior. Se puede acompañar de desplazamiento lateral de las masas laterales (Figura 1).

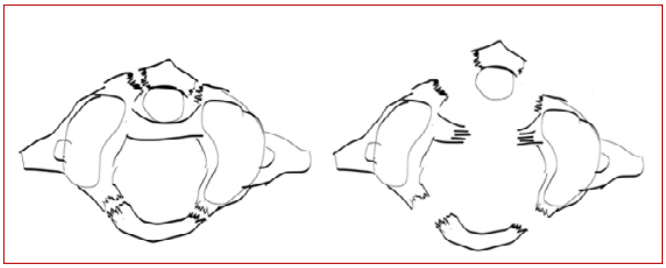


Figura 1. Fractura de Jefferson estable con ligamento transverso intacto (izquierda) e inestable con ligamento roto (derecha).

Evaluación de la estabilidad

- Un desplazamiento lateral bilateral >7 mm de las masas laterales respecto al axis sugiere rotura del ligamento transverso, determinando una inestabilidad atlantoaxoidea.
- La proyección en flexión-extensión y la RMN permiten valorar la integridad ligamentosa y detectar hematomas retrofaríngeos o avulsiones óseas.

Tratamiento

- Fracturas estables: collarín rígido entre 8 y 12 semanas.
- Fracturas desplazadas >7 mm: reducción con tracción mediante halo anillo durante 3-6 semanas, seguida de inmovilización con halo-chaleco.
- Fracturas inestables o intraarticulares, o diagnóstico tardío: se indica artrodesis C1-C2 posterior, o incluso occipitocervical, según el tipo de lesión.

1.3. Inestabilidad atloaxoidea por rotura del ligamento transverso

Este tipo de inestabilidad ocurre por rotura directa o avulsión ósea del ligamento transverso, que actúa como estabilizador clave del complejo C1-C2. Suele ser consecuencia de caídas con impacto occipital.

Diagnóstico

Se puede sospechar por **ensanchamiento del espacio atlas-odontoides >5 mm** en proyección en flexión.

Se debe descartar hematoma retrofaríngeo y fragmentos óseos pequeños adyacentes a las masas laterales.

Tratamiento

En casos de incompetencia ligamentosa confirmada, se recomienda **artrodesis C1-C2 posterior**.

1.4. Fracturas del odontoides (apófisis odontoides del axis)

Representan entre el 10% y el 15% de las fracturas cervicales. Se clasifican según Anderson y D'Alonzo [3] en tres tipos (Figura 2):

Clasificación

- **Tipo I:** avulsión de los ligamentos alares. Muy poco frecuentes. Estables.
- **Tipo II:** fractura en la base del odontoides. Más frecuentes. Inestables. Alta tasa de pseudoartrosis.
- **Tipo III:** fractura que se extiende al cuerpo de C2. Buena consolidación con tratamiento conservador (Figura 3).

Tratamiento según tipo y paciente

- **Tipo I:** collarín rígido.
- **Tipo II:**
  - **Ancianos**: suele preferirse artrodesis C1-C2 por la baja tasa de consolidación con collarín. Si no es candidato a cirugía, ortesis externa rígida o halo-chaleco.
  - **Jóvenes:** si no hay desplazamiento, halo-chaleco 6-12 semanas. Si hay desplazamiento o conminución, se indica tornillo transodontoideo o artrodesis.
  - **Tipo III:** ortesis o halo-chaleco. Una buena consolidación en 8-12 semanas. Si hay traslación o angulación significativa, se requiere vigilancia estrecha.

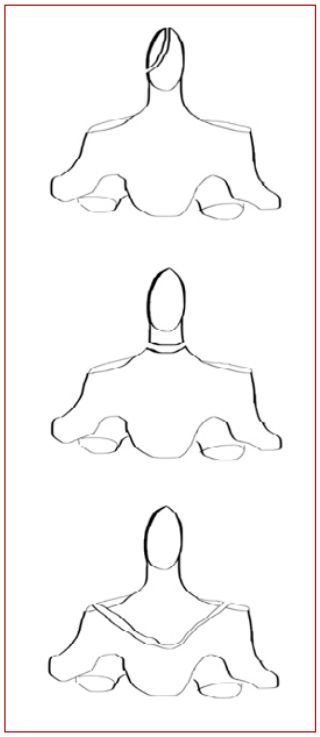


Figura 2. Clasificación de Anderson y D'Alonzo de fracturas de apófisis odontoides, desde tipo I (arriba), hasta tipo III (abajo).

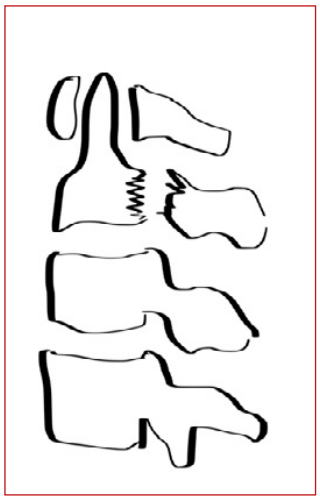


Figura 3. Fractura de Hangman (C2)

1.5. Espondilolistesis traumática del axis (fractura del ahorcado) (Figura 4)

Causada por hiperextensión + compresión axial, este tipo de fractura afecta los pars interarticularis de C2. La fractura de Hangman [4] es una lesión del arco neural del axis (C2), específicamente de ambas pars interarticulares, habitualmente secundaria a un mecanismo de hiperextensión y distracción **cervical,** como ocurre en accidentes de tráfico. Es una fractura inestable que puede acompañarse o no de desplazamiento del cuerpo vertebral de C2 sobre C3 [5]. Se clasifica según Levine y Edwards.

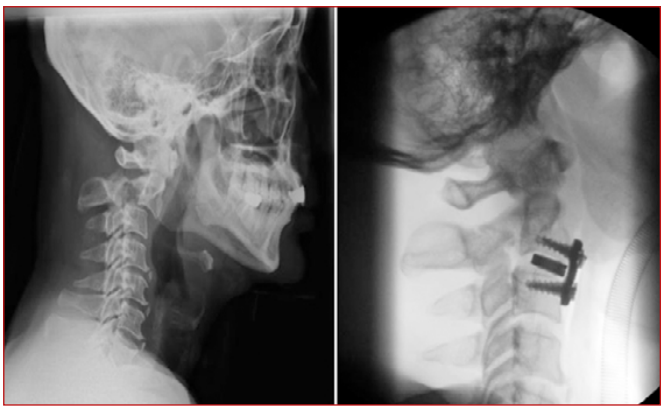


Figura 4. Fractura del ahorcado, con listesis de C2 sobre C3 tipo III. Tratada mediante reducción abierta y fijación vía anterior.

Clasificación

- **Tipo I:** mínima o nula traslación. Estables. Tratamiento con collarín rígido.
- **Tipo II:** >3 mm de traslación y angulación significativa. Puede requerir tracción craneal seguida de halo-chaleco.
- **Tipo IIA:** angulación grave con traslación mínima. Contraindicación de tracción. Tratamiento con halo-chaleco bajo guía fluoroscópica.
- **Tipo III:** fractura más luxación facetaria C2-C3. Alta inestabilidad. Requiere reducción abierta y fijación interna seguida de inmovilización.

2. FRACTURAS SUBAXIALES

El diagnóstico de las fracturas cervicales subaxiales se realiza, aparte de con la clínica y la exploración física, mediante radiografía simple principalmente.

En caso de dificultad de visualización de los segmentos cervicales más caudales será necesario el estudio mediante TAC. Si se asocia a déficit neurológico se solicitará la RMN.

2.1. Clasificación

- **Clasificación de Allen-Ferguson:** sistema clásico, basada en la posición cervical en el momento de la lesión. Presenta baja reproductibilidad inter-observador.
- **Clasificación SLIC** *(Subaxial Cervical Spine Injury Classification):* se basa en tres aspectos: la morfología de la lesión (compresión, distracción, traslación/rotación), la integridad del complejo ligamentoso disco-ligamentoso posterior y la situación neurológica del paciente.

  Define el tratamiento a seguir en base a la puntuación obtenida, una puntuación igual o superior a 5 puntos deberían tratarse de manera quirúrgica. Su principal limitación es la falta de especificación en cuanto a términos de morfología ósea, sin incluir por ejemplo la afectación facetaria [6].
- **Clasificación AOS** *(Subaxial Cervical Spine Injury Classification System)* (Tabla 1). Se basa también en tres aspectos: morfología, afectación facetaria y estado neurológico, y ciertos modificadores específicos. Como limitación, no incluye directamente una guía de tratamiento, sin embargo, ha demostrado ser muy didáctica [7].

Tabla 1. Clasificación AOS Subaxial Cervical Spine Injury Classification System

Morfología	
A Fractura por compresión	
A0	Aislada (fractura de lámina o apófisis espinosa)
A1	Acuñamiento (solo una placa terminal)
A2	En hendidura o "split" (ambas placas terminales)
A3	Estallido incompleto o "burst" (solo una placa terminal)
A4	Estallido completo (ambas placas terminales)
B Lesiones por distracción	
B1	Lesión de la banda de tensión posterior (ósea)
B2	Lesión de la banda de tensión posterior (ósea, capsuloligmentosa o ligamentosa)
B3	Lesión de la banda de tensión anterior
C Lesiones por traslación	
Estado neurológico	
N0	Intacto (sin déficit neurológico)
N1	Cuadro transitorio, de corta duración
N2	Compromiso radicular
N3	Lesión medular incompleta
N4	Lesión medular completa
NX	Estado indeterminado (no evaluable)
N+	Compresión medular persistente o activa
Lesión facetaria	
F1	Fractura no desplazada (fragmento <1cm; <40% de masa lateral)
F2	Fractura desplazada (fragmento >1cm; >40% de masa lateral)
F3	Masa lateral flotante
F4	Luxación o subluxación facetaria
BL	Lesión bilateral
Modificadores	
M1	Complejo ligamentario posterior lesionado (sin disrupción completa)
M2	Hernia de disco con manifestación clínica
M3	Patología anquilosante o enfermedad metabólica (EA, calcificación del LVCP, etc.)
M4	Lesión de la arteria vertebra

2.2. Tratamiento

El tratamiento de los tipos de fracturas más frecuentes es el siguiente:

- **Flexión compresión:** se caracterizan por la afectación de la mitad anterior del cuerpo sin afectación de la parte posterior del cuerpo. La mayoría se trata con inmovilización externa durante 6-12 semanas y el riesgo de lesión neurológica es mínimo.
- **Fracturas estallido:** son causadas por mecanismos de alta energía y producen habitualmente afectación de todo el cuerpo con retropulsión del muro posterior, por lo que suelen ir asociadas a lesión medular completa o incompleta. El mejor tratamiento si se acompaña de lesión medular es la descompresión, reconstrucción y fijación anterior. Aunque si la lesión posterior es significativa puede requerir una fijación vía posterior.
- **Fractura en lágrima:** es la fractura de la región anteroinferior del cuerpo que se acompaña de retropulsión del cuerpo hacia el canal. Suele asociarse a una lesión disco-ligamentosa objetivable en el estudio por resonancia magnética. Su tratamiento es el mismo que el tipo anterior.
- **Fracturas con luxación facetaria:** las fracturas-luxaciones facetarias pueden ser uni o bilaterales, dependiendo de la intensidad del mecanismo lesional. Ambas se acompañan frecuentemente de déficit

neurológico o de lesión medular (más frecuente en bifacetarias). Independientemente del déficit neurológico deben tratarse mediante reducción y tracción progresiva con el paciente despierto. Se aconseja vigilancia estrecha periódica de estos pacientes hasta la realización de la estabilización quirúrgica mediante artrodesis anterior, posterior o combinada (Figura 5).

3. SÍNDROME DEL LATIGAZO

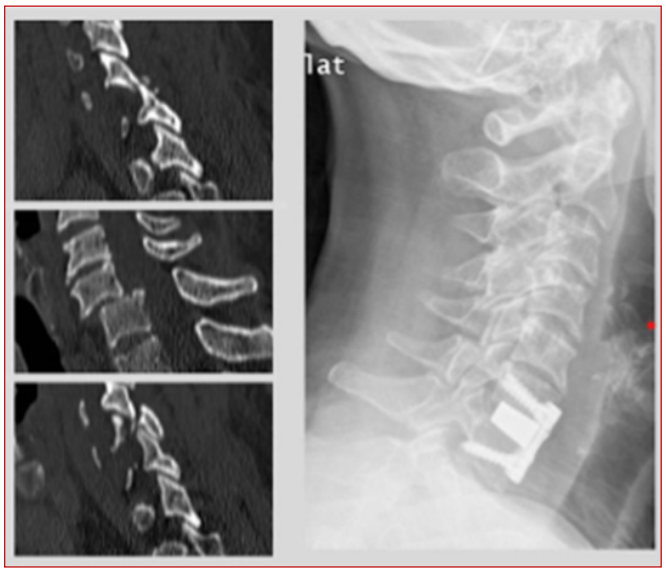


Figura 5. Fractura-luxación bifacetaria en estudio de TAC. Tratada mediante reducción y fijación anterior.

CERVICAL ("whiplash injury")

El síndrome del latigazo cervical se produce por un mecanismo de aceleración y consiguiente desaceleración que transmite la energía al cuello donde provoca la lesión. Se estima que la incidencia anual de esta lesión es de entre 300 y 600 por cada 100.000 habitantes en Norte América y Europa Occidental. En España, aproximadamente un 15% de los accidentes automovilísticos provocan un síndrome de **latigazo cervical**.

3.1. Clínica

Como síndrome clínico el **latigazo cervical** aglomera diversos síntomas, entre ellos, el más frecuente es la cervicalgia. Esta presenta un inicio insidioso entre las 12 y las 72h, puede irradiar a cabeza, hombros y otras zonas, y se suele asociar a contractura y a limitación de la movilidad. Otros síntomas son cefalea, vértigo, dificultas de concentración, problemas visuales o fotosensibilidad.

3.2. Clasificación

En 1995 el grupo internacional (Quebec Task Force) desarrolló una clasificación específica en función de la gravedad de los síntomas:

Grado 0: asintomático.

Grado 1: cervicalgia y ausencia de signos físicos.

Grado 2: sintomatología cervical y signos musculoesqueléticos (menor amplitud de movimiento y dolor puntual).

Grado 3: sintomatología cervical y signos neurológicos.

Grado 4: sintomatología cervical y lesión ósea (fractura o luxación).

3.3. Pruebas complementarias

La realización de una radiografía simple se ha tratado como una prueba obligatoria, sin embargo, debemos recordar el uso de los protocolos NEXUS o regla canadiense de la columna cervical [8], para aclarar si son necesarias o no dichas pruebas complementarias.

La presencia de rectificación de la lordosis cervical en la radiografía carece de valor diagnóstico.

El TAC tiene su indicación ante una radiología no concluyente con sospecha de fractura o en "cuello corto" o ancianos donde no se consiga visualizar la totalidad de la columna cervical. La RMN se solicitará de manera urgente, en caso de déficit neurológico o diferida en caso de persistencia de síntomas incapacitantes no filiados.

3.4. Tratamiento

Respecto al tratamiento de centrarse en alivio sintomático, con analgésicos y/o AINES asociados a relajantes musculares que debemos ir retirando según cedan los síntomas.

El uso de collarín es controvertido; se recomienda evitarlo, salvo uso puntual en dolor intenso únicamente durante las primeras 24-72h. La recomendación principal es la fisioterapia activa con movilización precoz y ejercicios cervicales y el retorno a sus actividades habituales lo antes posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bharadwaj S, Balasubramanian S. Management of cervical spine fractures and injuries: a literature review. Cureus. 2024;16(12):e75642.
2. White TO, Mackenzie SP. McRae Traumatología: tratamiento de las fracturas en urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2024.
3. Chapman J, Schnake KJ, Richter M, Dvorak MF, Vaccaro AR. The AO Spine geriatric odontoid fracture mortality study. Spine (Phila Pa 1976). 2013;38(13):1098-104.
4. Joaquim AF, Patel AA. Hangman's fracture: a review. Neurosurg Focus. 2021;50(6):E5.
5. Vega-Martínez N, Vaca-Fernández PL, Martín-Blanco S, López-Sánchez J. Fractura del ahorcado por accidente de tráfico: a propósito de un caso. Rev Esp Med Legal. 2021;17(1):38–42.
6. Grin A, Lvov I, Talypov A, Kordonskiy A, Khushnazarov U, Krylov V. Teachability of lower cervical spine injury classifications. Neurocirugía (Engl Ed). 2023;34(2):80–6.
7. Vaccaro AR, Lambrechts MJ, Karamian BA, Canseco JA, Oner C, Benneker LM, Kepler CK, *et al.* Global validation of the AO Spine upper cervical injury classification. Spine (Phila Pa 1976). 2022;47(22):1541–8.
8. Michaleff ZA, Maher CG, Verhagen AP, Rebbeck, Lin C. Accuracy of the Canadian C-spine rule and NEXUS to screen for clinically important cervical spine injury in patients following blunt trauma: a systematic review. CMAJ. 2012;184(16):E867-76.

CAPÍTULO 55
CERVICOARTROSIS

Autoras: Edurne Aguinaco Ortiz de Villalba, Andrea Calvo Pariente

Coordinadora: Mirentxu Arrieta Salinas
Hospital Universitario Basurto, Bilbao

1. INTRODUCCIÓN

La cervicoartrosis o espondilosis cervical es el conjunto de signos y síntomas debidos a cambios degenerativos de los elementos de la columna cervical relacionados con la edad. A pesar de que las alteraciones radiográficas son frecuentes (85% de los pacientes >65 años), la mayoría se encuentran asintomáticos [1,2].

La expresión clínica puede darse en forma de dolor cervical axial o mecánico **(cervicalgia)**, compresión e inflamación de las raíces nerviosas cervicales **(radiculopatía)** y/o de la médula cervical **(mielopatía)** [3].

2. ETIOPATOGENIA

Puede afectar a cualquier elemento de la columna, pero la degeneración de los discos y articulaciones intervertebrales tienen mayor significación clínica [3].

El dolor cervical mecánico se debe generalmente a alteraciones musculares y ligamentosas; en cambio, el dolor axial está relacionado con la acción de las citoquinas que actúan sobre las fibras nociceptivas presentes en el anillo fibroso, núcleo pulposo y articulaciones facetarias. La degeneración discal lleva a una pérdida de altura del disco y a la aparición de fisuras en el anillo fibroso. Esto genera compresiones radiculares y medulares, de forma indirecta, por una disminución del espacio foraminal, o de forma directa, por la compresión de herniaciones.

Debido a esa degeneración discal, las articulaciones facetarias se ven sobrecargadas, dando lugar a alteraciones como esclerosis subcondral y osteofitos e inestabilidad articular con hipertrofia ligamentosa, produciendo una estenosis del canal, del espacio foraminal y una disminución de la movilidad [3].

3. EVALUACIÓN CLÍNICA

Cervicalgia: el dolor cervical asociado a la espondilosis suele ser episódico con periodos de exacerbación, mejorando generalmente en unos pocos días/semanas y empeorando con factores mecánicos, como ciertos movimientos o posturas [2,3]. El dolor puede localizarse en la zona cervical y/o irradiarse al hombro, trapecio o región inter-periescapular sin seguir una distribución dermatomérica y, suele empeorar con el movimiento, habitualmente con la extensión cervical [2].

El dolor que se exacerba con la rotación en ancianos puede deberse a una osteoartrosis grave de la articulación atloaxoidea. El dolor que despierta al paciente durante la noche, así como el asociado con inflamación o signos sistémicos (fiebre, pérdida de peso…), puede estar relacionado con un proceso tumoral o infeccioso [4].

Radiculopatía: se caracteriza por síntomas irradiados en la distribución de la raíz nerviosa afectada. Los síntomas y signos pueden incluir compromiso sensitivo, motor y/o reflejo, en una distribución dermatomérica clásica o en una presentación atípica debido a la gran cantidad de variantes anatómicas [2].

Afortunadamente, la mayoría, tienen un curso autolimitado de los síntomas [4]. El dolor cervical, que se asocia con la radiculopatía, generalmente es unilateral e ipsilateral [3]. C6 y C7 son las raíces más frecuentemente afectadas.

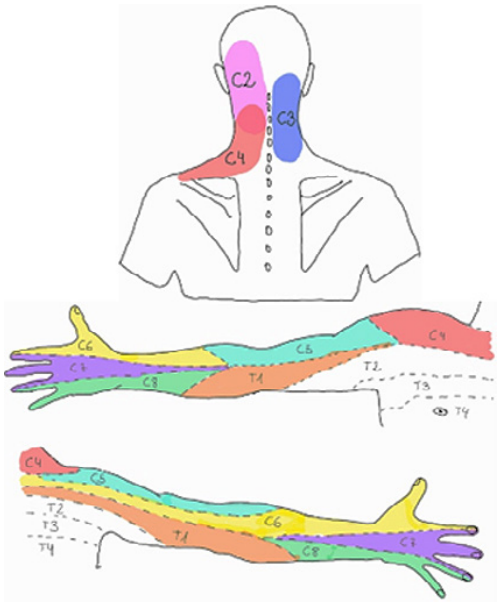
El examen físico es fundamental, debemos realizar una exploración exhaustiva tanto sensitiva como motora de todos los grupos musculares (Tabla 1) [1,2].

El test de Spurling consiste en realizar inclinación y rotación cervical hacia el lado afecto aplicando compresión axial sobre la columna cervical. Esta maniobra estrecha el foramen y exacerba la compresión de la raíz, pudiendo reproducir la clínica [2]. En cambio, con abducción del hombro o signo de Davidson (elevando el brazo por encima de la cabeza) y con tracción (bajo la barbilla y el occipucio), los síntomas mejoran [4].

Las pruebas de provocación del hombro, codo y muñeca ayudan a diferenciar la radiculopatía cervical de los síndromes de atrapamiento nervioso periférico, la plexopatía braquial, el síndrome de la salida torácica y las tendinopatías [4].

Mielopatía: hace referencia al conjunto de síntomas de extremidades superiores o inferiores debida a la afectación de la médula espinal en los cambios artrósicos cervicales [4]. El curso clínico es variable, pero normal-

Tabla 1. Distribución sensitiva y función de los músculos inervados por las diferentes raíces cervicales

Raíz	Acción muscular	Reflejos	Distribución sensitiva
C1-C2	Flexión del cuello	-	
C3	Inclinación lateral del cuello	-	
C4	Elevación de la cintura escapular	-	
C5	Abducción del hombro	Bicipital (C5-C6)	
C6	Flexión del codo, extensión de la muñeca	Estiloradial (C6)	
C7	Extensión del codo, flexión de la muñeca	Tríceps (C7)	
C8	Extensión del pulgar, desviación cubital de la mano	-	
T1	Aducción de los dedos (músculos intrínsecos de la mano)	-	

mente se trata de una progresión gradual con periodos de remisión seguidos de deterioro [2].

Los síntomas más frecuentes son: entumecimiento de brazos y manos, debilidad, pérdida de destreza para las tareas finas, dificultad de coordinación, espasticidad, alteración progresiva de la marcha, braquialgia, rigidez y alteraciones de esfínteres, en los casos más graves [2,3].

En la exploración física, puede haber debilidad motora y atrofia de las extremidades superiores o inferiores, disminución de la sensibilidad, hiperreflexia o clonus de los reflejos osteotendinosos profundos, signo de Lhermitte y reflejos patológicos como los de Babinski o Hoffmann (Figura 1) [2,4].

Es importante conocer que estos signos pueden estar presentes en individuos sin mielopatía y, a la inversa, muchos pacientes con mielopatía pueden no presentar ninguno [2].

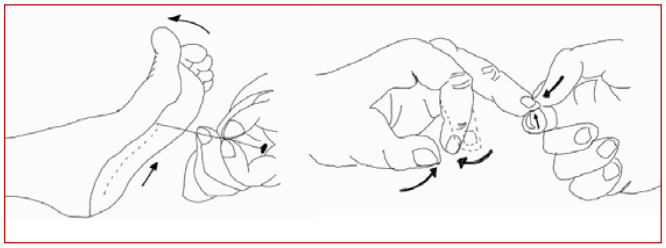


Figura 1. Reflejo plantar extensor y reflejo de Hoffman.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas y signos clínicos característicos y se confirma mediante diversas pruebas radiológicas [2].

En pacientes que presentan dolor cervical axial y radiculopatía cervical temprana, sin signos ni síntomas de afectación de la médula espinal, el estudio radiológico puede posponerse, ya que la gran mayoría mejorarán sus síntomas en unas semanas [2,4]. Las pruebas de imagen están indicadas en aquellos que presentan déficits neurológicos significativos y en aquellos que no mejoran tras 4-6 semanas [3]. Las principales pruebas de imagen utilizadas son:

4.1. Radiografía simple

La valoración radiográfica estándar incluye proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua.

Se deben realizar en bipedestación, siempre que sea posible, y permiten valorar la alineación de la columna cervical, descartar fracturas e inestabilidades y evaluar la presencia de osteofitos, hipertrofia facetaria y la pérdida de altura del espacio discal intervertebral (Figura 2) [2,4]. Las radiografías laterales dinámicas en flexo-extensión se utilizan para medir la amplitud de movimiento cervical, identificar los segmentos anquilosados y la inestabilidad cervical [4].

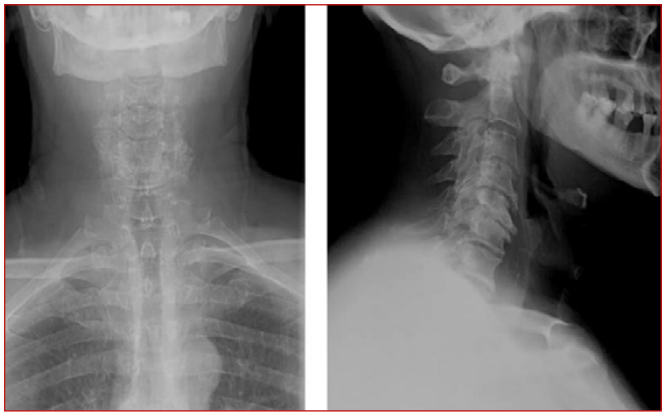


Figura 2. Rx AP y lateral donde se aprecia cervicoartrosis a nivel de C3, C4, C5 y C6.

4.2. Tomografía computarizada (TC)

La TC es importante para valorar la osificación de los elementos espinales, las fracturas y la artrosis facetaria [4]. Permite la visualización de los cuerpos vertebrales y del arco posterior en el plano axial, valorar el tamaño del contenido raquídeo y evaluar las partes blandas [3]. Su principal limitación es la visualización inadecuada del contenido del canal raquídeo [4].

4.3. Resonancia magnética (RM)

Es la prueba de elección para evaluar las partes blandas en la columna cervical, permitiendo la visualización directa de los cambios intramedulares. La RM permite identificar y localizar la estenosis del canal espinal, la afectación de la médula y/o la afectación de las raíces nerviosas (Figura 3) [2].

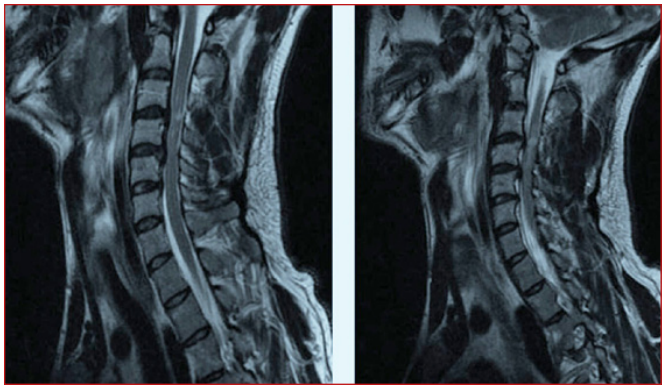


Figura 3. Señal hiperintensa medular cervical a nivel C3-C4 en secuencias T2 de RMN.

4.4. Estudios neurofisiológicos

Permiten realizar un diagnóstico diferencial entre mielopatía, radiculopatía, neuropatía periférica… Los potenciales evocados somatosensoriales y motores, y la electroneuromiografía son los estudios neurofisiológicos más empleados.

5. TRATAMIENTO

Los objetivos son: aliviar el dolor, conseguir la máxima función y prevenir recidivas [4].

5.1. Tratamiento conservador

Es el tratamiento inicial de elección con una tasa de éxito del 70-80%.

No hay un algoritmo establecido, pero la rehabilitación, la tracción cervical y periodos cortos de inmovilización con collarín blando han demostrado buenos resultados. El tratamiento médico combina AINEs, corticoides, analgésicos, relajantes musculares, asociado a antiepilépticos, en caso de dolor neuropático.

Las infiltraciones epidurales translaminares o transforaminales de corticoides, han demostrado ser beneficiosas en el diagnóstico y tratamiento de las radiculopatías. Ante una mielopatía leve en la que existe un gran diámetro anteroposterior del canal medular y edad ≥ 65 años el tratamiento conservador también puede ser una opción [2-4].

5.2. Tratamiento quirúrgico

Tiene como objetivo descomprimir, estabilizar la columna y mantener o restaurar el alineamiento cervical [3]. Las indicaciones principales son:

- Cervicalgia severa, de origen discal degenerativo refractaria al tratamiento conservador durante 12 meses [4].
- Radiculopatía cervical con correlación clínica radiológica y persistente tras tratamiento conservador, al menos 3 meses.
- Radiculopatía o mielopatía cervical con déficit neurológico progresivo o incapacitante.
- Pseudoartrosis tras cirugía previa con colapso del injerto o migración del implante y con dolor no controlado.

Los tipos de tratamiento quirúrgico se agrupan en dos grandes grupos:

5.2.1. Abordaje anterior

Se prefiere en casos de radiculopatía con discopatía central o bilateral, mielopatía de uno o dos niveles e inversión de la lordosis cervical (>10° cifosis).

Discectomía +/- vertebrectomía o corpectomía y artrodesis del segmento con/ sin injerto. La discectomía, resección del cartílago de los platillos vertebrales y de los osteofitos se puede realizar a través de la vía de Smith-Robinson, preferiblemente por el lado izquierdo

(menor lesión nervio laríngeo recurrente). Asociar una artrodesis ayuda a mejorar el dolor cervical relacionado con degeneración discal [1,4].

La artrodesis con placa anterior es el *gold standard*, se puede complementar con injerto óseo y/o dispositivos intersomáticos específicos (Figura 4). La artrodesis con placa anterior tras discectomía de 2 o más niveles y corpectomía de un nivel, mejora las tasas de fusión, reduce la necesidad de estabilización y la cifosis postoperatoria y las complicaciones con la migración del injerto [1,4].

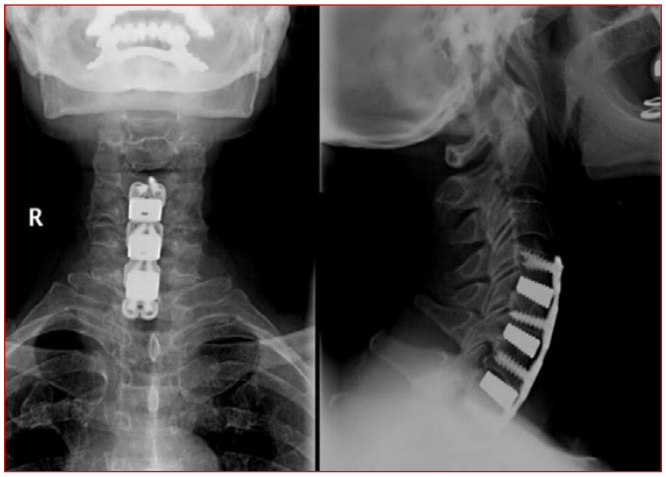


Figura 4. Rx AP y lateral correspondientes a artrodesis C4-C7, tras discectomía e implantes intersomáticos.

Prótesis discales cervicales: sus principales ventajas son conservar la movilidad y evitar la pseudoartrosis. Estudios recientes sugieren una menor incidencia de degeneración del segmento adyacente [1]. Sus principales contraindicaciones son la deformidad cervical, inestabilidad y rigidez preoperatoria, dolor cervical aislado y artrosis facetaria avanzada.

Entre sus complicaciones destacan la osificación heterotópica, la persistencia del dolor, migración del implante y la cifosis (Figura 5) [4].



Figura 5. Rx AP y lateral donde se muestra prótesis cervical.

5.2.2. Abordaje posterior

Contraindicado de forma aislada en pacientes con cifosis rígida >13° [1,5].

Foraminotomía: consiste en ampliar el agujero de conjunción en pacientes con compresión radicular por hernias laterales foraminales o estenosis osteofitaria.

Laminoplastia: aumenta el diámetro del canal medular realizando un desplazamiento de la lámina mediante una osteotomía. El objetivo es conseguir una descompresión medular espinal posterior multinivel, habitualmente desde C3 a C7.

Tiene como ventajas preservar la movilidad, minimizar la inestabilidad y el riesgo de cifosis postcirugía y evitar las complicaciones de la artrodesis. Contraindicado si existe cifosis cervical o inestabilidad segmentaria [1,4].

Laminectomía +/- instrumentación posterior: su principal indicación es la descompresión en el caso de estenosis de más de tres niveles con cifosis rígidas <10°.

Si se realiza de la laminectomía de forma aislada hay riesgo de inestabilidad y cifosis postoperatoria, sobre todo si se incluyen C2 y T1.

5.2.3. Abordaje combinado anterior + posterior

Indicada en cifosis rígida con afectación de más de 2 niveles, corpectomías anteriores multinivel y cifosis postlaminectomía [1,5].

6. COMPLICACIONES

- Infección: abordaje posterior >anterior
- Pseudoartrosis
- Complicaciones neurológicas: lesión radicular C5, parálisis del nervio recurrente laríngeo, mielopatía permanente [5].
- Deterioro del segmento adyacente: aproximadamente el 25% de pacientes presentan enfermedad del segmento adyacente sintomática a los10 años [4].
- Inestabilidad y cifosis: es más frecuente tras laminectomía aislada.
- Disfagia o lesión esofágica
- Lesión vascular: arteria vertebral, carótida.
- Complicaciones con la instrumentación: la rotura, aflojamiento o migración del material son más frecuentes tras la cirugía anterior. La lesión de raíces nerviosas es más frecuente tras la instrumentación posterior [4].

7. PRONÓSTICO

La **cervicalgia** generalmente presenta una respuesta favorable al tratamiento conservador. Los resultados de la cirugía en **radiculopatías y mielopatías** dependen de la duración y severidad del déficit neurológico en el momento de la cirugía [3].

El sexo masculino, no-fumadores, cifosis severas, buena movilidad preoperatoria y dolor de tipo orgánico; asocian mejores resultados [1,3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Martínez AD. Capítulo 54. En: Cirugía Ortopédica y Traumatología. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2024. p. 657–668. ISBN: 978-84-1106-329-6.
2. Joaquim AF, da Silva OT, Rhee J, Riew KD. Capítulo 16. Degenerative cervical spine disease. In: Joaquim A, Ghizoni E, Tedeschi H, Ferreira M, editors. Fundamentals of Neurosurgery. Cham: Springer; 2019. p.21–30. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-030-17649-5_16
3. Theodore N. Degenerative cervical spondylosis. N Engl J Med. 2020 Jul 9;383(2):159–68. DOI:10.1056/NEJMra2003558
4. Rao RD, Currier BL, Albert TJ, Bono CM, Marawar SV, Poelstra KA, Eck JC. Degenerative cervical spondylosis: clinical syndromes, pathogenesis, and management. An instructional course lecture, American Academy of Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surg Am. 2007 Jun;89(6):1360–78.
5. Farrokhi MR, Ghaffarpasand F, Khani M, Gholami M. An evidence-based stepwise surgical approach to cervical spondylotic myelopathy: a narrative review of the current literature. World Neurosurg. 2016 Oct;94:97–110. doi:10.1016/j.wneu.2016.06.109

CAPÍTULO 56
CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS DE COLUMNA VERTEBRAL TORACO LUMBARES. PAUTA TERAPÉUTICA

Autoras: Laura Tirado Patiño, Mónica Fernández de León

Coordinador: Enrique Nájera Lavid
Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital FREMAP Majadahonda, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Las **fracturas toracolumbares** representan aproximadamente el 75% de todas las fracturas vertebrales, con una incidencia global en aumento debido al envejecimiento poblacional y a la mayor prevalencia de osteoporosis. La localización más frecuente es la **unión toracolumbar** (T11-L2), atribuida a la transición biomecánica entre la columna torácica rígida y la lumbar móvil [1-4].

La distribución por edad muestra un claro predominio en adultos mayores, especialmente mujeres posmenopáusicas, aunque en adultos jóvenes predominan los traumatismos de alta energía. En términos de sexo, la prevalencia es mayor en varones hasta los 65 años, invirtiéndose en mujeres a partir de esa edad debido al impacto de la osteoporosis [2-4].

El déficit neurológico se presenta en hasta un tercio de los casos, siendo más frecuente en fracturas inestables o con compromiso del canal medular. Las complicaciones incluyen dolor crónico, deformidad cifótica, discapacidad funcional y, en casos graves, paraplejía o tetraplejía [1,3,4].

La inestabilidad de las fracturas toracolumbares se define actualmente según la clasificación AO Spine, que distingue tres tipos principales: A (compresión), B (distracción) y C (traslación o rotación). Los criterios de inestabilidad incluyen:

- Fracturas tipo B.
- Fracturas tipo C.
- Lesión completa del complejo ligamentario posterior (PLC).
- Déficit neurológico significativo (incompleto o completo).
- Pérdida de altura vertebral >50%.
- Cifosis angular >20°.
- Fragmento óseo retropulsado con compromiso del canal.

2. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación inicial debe seguir los principios del protocolo ATLS, priorizando el **abordaje ABCDE** para identificar y tratar lesiones que comprometan la vida.

Una vez estabilizado el paciente, se realiza la evaluación secundaria, que incluye la inspección de la columna, palpación de dolor o deformidad, y una exploración neurológica detallada.

Es fundamental utilizar la Escala ASIA (American Spinal Injury Association) para valorar y clasificar la afectación neurológica, lo que permite una comunicación estandarizada entre profesionales y orienta el tratamiento.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial se basa en la sospecha clínica y la evaluación radiológica.

La tomografía computarizada (TC) es el estándar para valorar la morfología ósea y clasificar la fractura. La resonancia magnética (RM), especialmente la **secuencia STIR,** es fundamental para valorar la integridad del **complejo ligamentoso posterior** y descartar lesiones medulares, siendo imprescindible ante déficit neurológico o sospecha de lesión ligamentosa [1].

En el caso de fracturas osteoporóticas, la sospecha clínica debe ser alta ante dolor lumbar agudo en pacientes de riesgo, incluso sin traumatismo evidente.

La radiografía simple es la primera prueba, pero la RM es esencial para diferenciar fracturas agudas de crónicas y para descartar lesiones malignas o infecciosas.

La densitometría ósea (DXA) es el estándar para el diagnóstico de osteoporosis, pero la presencia de una fractura vertebral por fragilidad es diagnóstica de osteoporosis independientemente del T-score [4].

4. CLASIFICACIÓN

Las 3 clasificaciones más usadas son la clasificación de Denis, AO Spine y el sistema TLICS (Thoraco-Lumbar Injury Classification System). La tendencia actual es abandonar clasificaciones puramente descriptivas en favor de sistemas que predicen el pronóstico y guían la conducta terapéutica [4,6].

4.1. Clasificación AO Spine

Esta clasificación es la más utilizada actualmente, integrando morfología, estado neurológico e integridad ligamentosa, y ha demostrado alta validez y reproducibilidad. El algoritmo diagnóstico para esta clasificación es más apropiado en orden inverso mediante exclusión de las lesiones más graves [5,6].

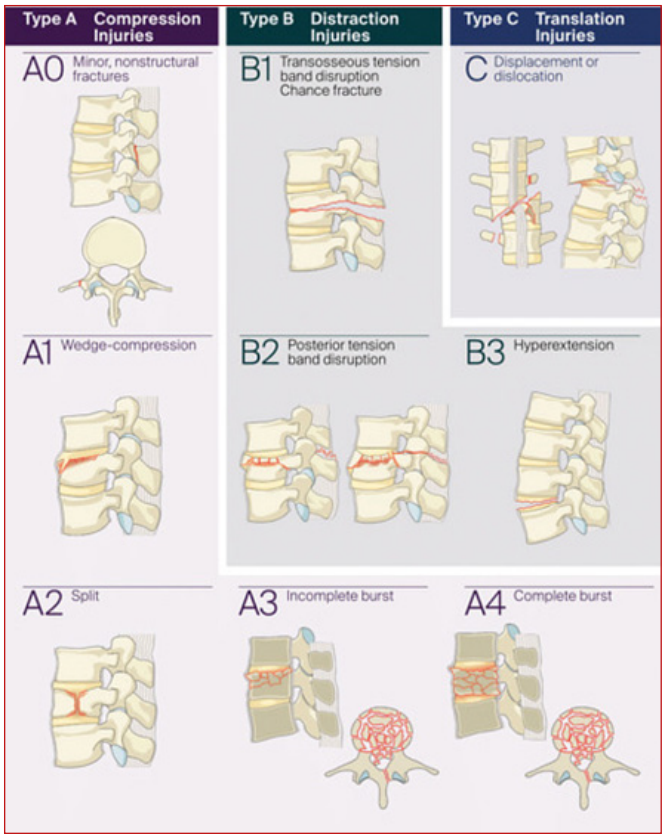


Figura 1. Clasificación AO de las fracturas dorsolumbares (Tomada de AO Spine).

Tipo C (Traslación/Rotación):

- Fracturas con desplazamiento multidireccional y gran inestabilidad (8 ptos).

Tipo B (Lesiones de la banda de tensión):

- B3: Lesión mixta ósea-ligamentaria. Hiperextensión (7 ptos).
- B2: Lesión ligamentaria pura del complejo posterior (6 ptos).
- B1: Distracción ósea pura (fractura de Chance) (5 ptos).

Tipo A (Compresión):

- A4: Estallido completo (afectación de ambas corticales) (5 ptos).
- A3: Estallido incompleto (3 ptos).
- A2: Fracturas "split" o "diábolo" del cuerpo vertebral (2 ptos).
- A1: Fracturas por acuñamiento (1 pto).
- A0: Lesiones menores, en cuña, sin compromiso del cuerpo vertebral. Son las más frecuentes (0 pto).

Se complementa con:

Signos neurológicos (N)

- N0: no hay signos neurológicos focales presentes (0 pto).
- N1: antecedentes de déficit neurológico transitorio (1 pto).
- N2: signos o síntomas actuales de radiculopatía (2 ptos).
- N3: lesión incompleta de la médula espinal o de la cola de caballo (4 ptos).
- N4: lesión completa de la médula espinal (ausencia total de función motora y sensitiva; ASIA A) (4 ptos).
- NX: no puede ser evaluado (por ejemplo, debido a traumatismo craneoencefálico, intoxicación, sedación) (3 ptos).

Modificadores (M)

- M1: la presencia de lesión en la banda de tensión es indeterminada (se haya realizado o no una resonancia magnética); se aplica a lesiones que parecen estables desde el punto de vista óseo (tipo A) pero existe la posibilidad de insuficiencia ligamentosa (tipo B), lo que orientaría hacia la consideración de estabilización quirúrgica (1 pto).
- M2: presencia de comorbilidades: como espondilitis anquilosante, hiperostosis esquelética idiopática difusa, osteopenia, osteoporosis, quemaduras sobre la zona, etc. (0 pto).

Se incluyen algoritmos de tratamiento basados en la puntuación de severidad de la lesión (AOSIS):

- ≤3 puntos: tratamiento conservador.
- 4-5 puntos: requiere individualización.
- ≥6 puntos: indican cirugía.

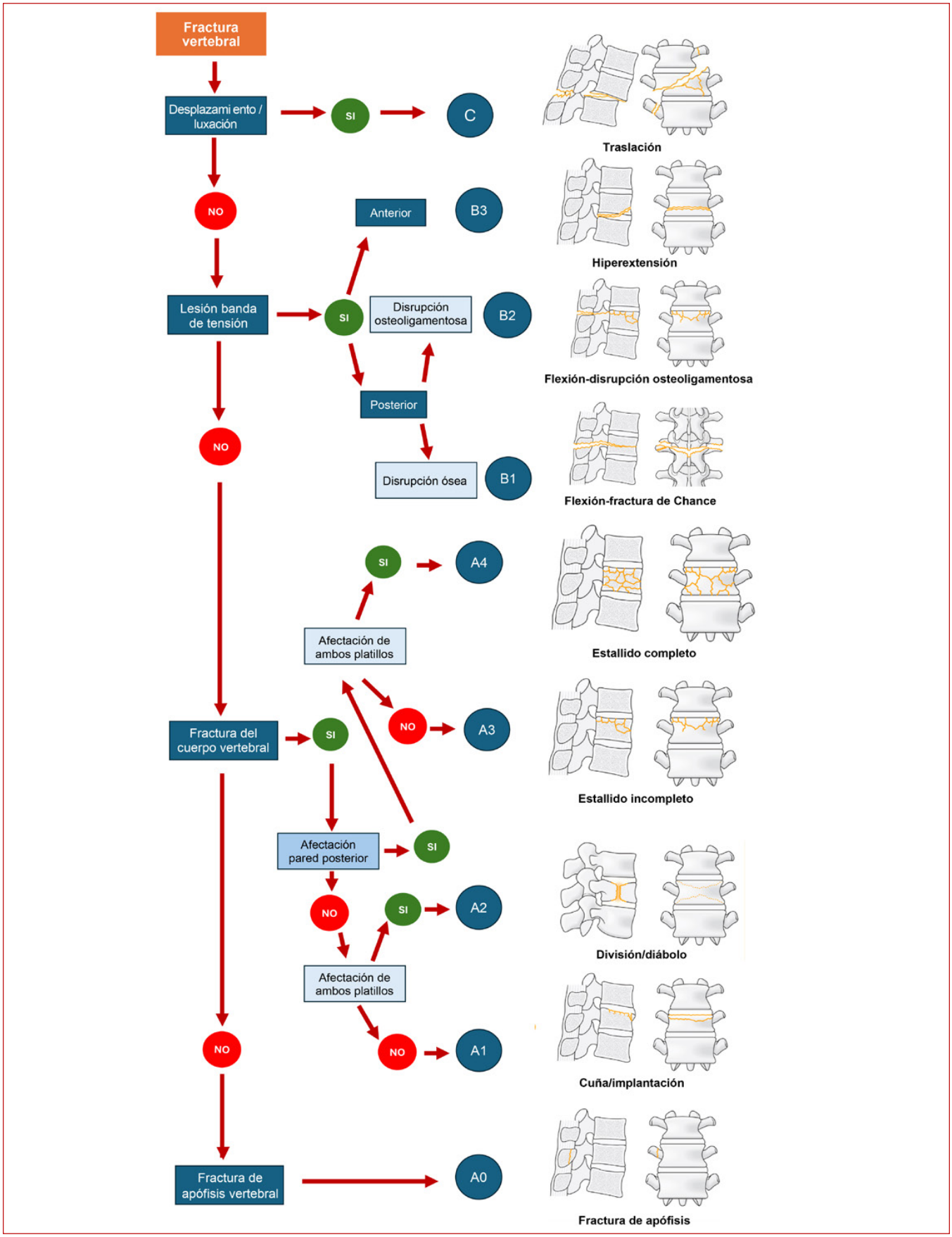


Figura 2. Algoritmo clasificación AO. (Tomado de Vaccaro AL *et al:* AO Spine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. Spine [Phila Pa 1976]. 2013 Nov 1;38[23]: con autorización).

4.2. Sistema TILICS *(Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score)*

Ampliamente aceptado, especialmente para guiar el tratamiento, aunque presenta limitaciones cuando la RM no es concluyente para el complejo ligamentoso posterior [1,4].

Permite **tomar decisiones terapéuticas** basadas en tres variables:

- Tipo de lesión morfológica.
- Integridad del complejo ligamentoso posterior.
- Estado neurológico.

A cada una de las variables se le asigna una puntuación y la suma se emplea como guía terapéutica (Tabla 1):

- ≤3 puntos: tratamiento conservador.
- ≥4 puntos: tratamiento quirúrgico.
- 4 puntos: criterio clínico individualizado.

Tabla 1. Clasificación TILICS

Tipo	Puntuación
Compresión (A)	1
Traslación/Rotación (B)	3
Distracción (C)	4
PLC	**Puntuación**
Intacto	0
Indeterminado	2
Lesionado	3
Neuropatía	**Puntuación**
No	0
Lesión Radicular	2
Lesión medular completa	2
Lesión medular incompleta	3
Cauda equina	3

4.4. Clasificación de DENIS

En 1983, **Denis** introdujo el concepto de las **tres columnas vertebrales**, un modelo anatómico y biomecánico clave para evaluar la estabilidad de las fracturas toracolumbares:

- **Columna anterior**: formada por el ligamento longitudinal anterior, la porción anterior del cuerpo vertebral y del disco intervertebral.
- **Columna media**: incluye el ligamento longitudinal posterior y la porción posterior del cuerpo vertebral y del disco.
- **Columna posterior**: comprende el arco posterior óseo (pedículos, láminas, apófisis espinosas y carillas articulares) y el complejo ligamentario posterior (ligamento supraespinoso, interespinoso, amarillo y cápsulas facetarias).

Según esta clasificación, las fracturas se dividen en cuatro grupos principales, ordenados por gravedad creciente:

- **Fracturas por compresión**: causadas por fuerzas de flexión y compresión axial, con afectación exclusiva de la columna anterior. Se observan como acuñamiento del cuerpo vertebral en la radiografía lateral. Son generalmente estables y rara vez provocan déficit neurológico.
- **Fracturas por estallido (burst fractures)**: originadas por compresión axial con flexión, comprometen las columnas anterior y media. Frecuentes en caídas desde altura. El riesgo neurológico aumenta si hay afectación de la pared posterior del cuerpo vertebral. Se clasifican en cinco subtipos:
  - Ambos platillos vertebrales afectados.
  - Platillo superior afectado.
  - Platillo inferior afectado.
  - Estallido con componente rotacional.
  - Estallido lateral.
- **Fracturas por flexión-distracción**: producidas por mecanismos de flexión forzada seguidos de distracción, afectan a las tres columnas. El ejemplo típico es el accidente de tráfico con cinturón de seguridad ("seatbelt injury"). Las fracturas de **Chance** representan una forma característica, con trazo que atraviesa apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral. Suelen asociarse a lesión neurológica e intraabdominal.
- **Fractura-luxación**: lesiones altamente inestables que implican fallo completo de las tres columnas, resultado de mecanismos combinados de compresión, distracción, rotación o cizallamiento. Son consecuencia de traumatismos de alta energía y con frecuencia se acompañan de lesiones neurológicas severas y daño visceral.

5. TRATAMIENTO

5.1.Tratamiento conservador

Indicado en **fracturas traumáticas estables** (AO A1-A3, TLICS ≤3) sin déficit neurológico, el tratamiento conservador es seguro y eficaz. Consiste en analgesia, movilización precoz y fisioterapia. Las ortesis pueden facilitar la movilización temprana, alivian el dolor y evitan el empeoramiento de las fracturas. Sin embargo, cuando los pacientes están cómodos, sin lesión neurológica y

con estabilidad mecánica, puede ser innecesario utilizar la ortesis.

Se realizará un **seguimiento radiológico** para comprobar que no empeora la fractura. El seguimiento se realiza normalmente a las 6 semanas y a los 3 meses con radiografías, y pasado ese plazo, según el dolor. La mitad de las fracturas han consolidado a los 3 meses, pero un 20% de los pacientes siguen teniendo dolor después de un año.

La mayoría de las fracturas osteoporóticas pueden tratarse de forma conservadora con analgesia (preferentemente AINEs o calcitonina cuando hay dolor agudo), movilización precoz, fisioterapia y tratamiento médico de la osteoporosis.

El uso de ortesis es opcional y debe individualizarse; la evidencia sobre su beneficio es limitada. La fisioterapia y el ejercicio supervisado son fundamentales para mejorar la movilidad y reducir el riesgo de caídas [4].

5.2. Tratamiento quirúrgico

Indicaciones:

- Inestabilidad mecánica o neurológica.
- Pérdida significativa de altura vertebral o cifosis progresiva.
- Compresión del canal raquídeo con síntomas neurológicos.

Opciones quirúrgicas:

- **Tratamiento intervencionista:** la **vertebroplastia** y la **cifoplastia** pueden considerarse en casos seleccionados de fracturas osteoporóticas con dolor intenso refractario al tratamiento conservador.
- **Cirugía mínimamente invasiva (MIS): como la fijación percutánea,** han demostrado resultados equivalentes a la cirugía abierta en términos de estabilidad y resultados funcionales, con menor morbilidad, menor sangrado y recuperación más rápida. La MIS no restaura la estabilidad multidimensional en lesiones muy inestables, donde puede requerirse instrumentación circunferencial o reemplazo vertebral [2,7,8].
- **Abordaje quirúrgico posterior:** la artrodesis posterior como técnica única (sin descompresión) puede ser adecuada si no hay signos de afectación neurológica.
- **Abordaje anterior** en casos seleccionados para descompresión directa y reconstrucción vertebral [9].
- En fracturas con síndrome neurológico, se valora la **descompresión precoz** (<24-72 h), individualizada [9,10].

Tabla 2. Algoritmo terapéutico

Criterio	Presentación	Manejo recomendado
Fractura estable sin déficit neurológico	Integridad ligamentosa, TLICS ≤3	Conservador con ortesis
Fractura inestable sin déficit neurológico	Pérdida de altura, cifosis >30°, TLICS ≥4	Fijación quirúrgica posterior
Fractura con déficit neurológico	Déficit completo o incompleto	Fijación + descompresión precoz
Fractura osteoporótica	Baja energía, colapso vertebral	Conservador, vertebroplastia o fijación selectiva

BIBLIOGRAFÍA

1. White TO, Mackenzie SP. McRae's Orthopaedic Trauma and Emergency Fracture Management. 4ª ed. Elsevier; 2024.
2. Imaging of Thoracolumbar Spine Traumas. Izzo R, Al Qassab S, Popolizio T, *et al.* Eur J Radiol. 2022;154:110343.
3. Niu HG, Hu Y, Gong YK, *et al.* Trends in Prevalence of Spine Fractures and Risk Factors in Spine Fractures Among US Adults, 1999–2018. Sci Rep. 2025;15(1):11696.
4. Dong Y, Peng R, Kang H, *et al.* Global Incidence, Prevalence, and Disability of Vertebral Fractures: A Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. Spine J. 2022;22(5):857–68.
5. Al Taha K, Lauper N, Bauer DE, *et al.* Multidisciplinary and Coordinated Management of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: Current State of the Art. J Clin Med. 2024;13(4):930.
6. Lambrechts MJ, Schroeder GD, Tran K, *et al.* Validation of the AO Spine Thoracolumbar Injury Classification System Treatment Algorithm: Should It Be Used to Guide Fracture Management? Spine. 2023;48(14):994–1002.
7. Lightsey HM 4th, Giberson-Chen CC, Crawford AM, *et al.* Thoracolumbar Injury Classification Systems: The Importance of Concepts and Language in the Move Toward Standardization. Spine. 2023;48(6):436–43.
8. Santander XA, Rodríguez-Boto G. Retrospective Evaluation of Thoracolumbar Injury Classification System and Thoracolumbar AO Spine Injury Scores for the Decision Treatment of Thoracolumbar Traumatic Fractures in 458 Consecutive Patients. World Neurosurg. 2021;153:e446–53.
9. Gerges C, Raghavan A, Wright J, *et al.* Cervical, Thoracolumbar, and Sacral Spine Trauma Classifications: Past, Present, and Future. Neurol Res. 2023;45(10):877–83.
10. Paturu MR, Woo J, Rocos B, *et al.* The Role of Minimally Invasive Surgery in Spinal Trauma: A Review of Techniques, Outcomes, and Limitations. Neurosurgery. 2025;96(3S):S129–S138.

CAPÍTULO 57
PATOLOGÍA DISCAL

Autores: Gregorio Alejandro Ruiz Morales, Marta Torruella Grivé

Coordinadora: Gemma Vilà Canet
Hospital del Mar, Barcelona

1. CONSIDERACIONES BÁSICAS

En la columna vertebral, la unidad funcional vertebral se define como la articulación entre dos vértebras adyacentes, unidas por sus facetas articulares (superior e inferior), el **disco intervertebral** (DIV) y las estructuras blandas asociadas (músculos, ligamentos y estructuras nerviosas). Esta unidad estructural permite el movimiento controlado, asegura una distribución eficiente de las cargas y proporciona estabilidad a la columna vertebral [1].

El DIV está compuesto por un **núcleo pulposo** (NP) interno, rico en proteoglicanos y colágeno tipo II, y un **anillo fibroso** (AF) externo formado por láminas de colágeno tipo I orientadas en sentidos opuestos. Esta estructura se origina en distintos tejidos embrionarios: la notocorda forma el NP y la mesénquima periférica forma el AF.

Inicialmente, las células notocordales del NP retienen agua mediante un gradiente osmótico, pero en la infancia temprana son reemplazadas por condrocitos procedentes de las placas terminales vertebrales. En la adultez, estos condrocitos mantienen la homeostasis del NP, que presenta similitudes biológicas con el cartílago articular.

1.1. Biomecánica

Bajo una carga axial, la presión del NP se eleva y se transmite radialmente al AF, generando tensión circunferencial. En un disco sano, esa presión se dispersa también hacia las placas terminales y subcondrales, logrando una distribución homogénea del estrés. Cuando el disco degenera, esta mecánica se altera y se activa la cascada degenerativa descrita por Kirkaldy-Willis y Farfan, que progresa en tres etapas: disfunción, inestabilidad y estabilización (Figura 1).

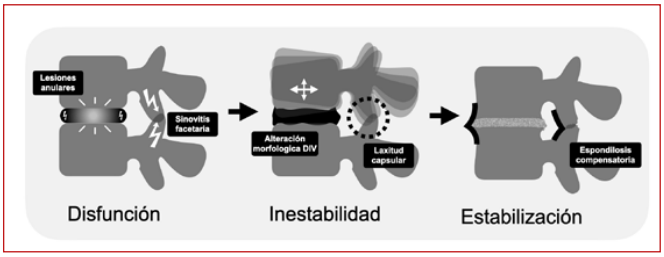


Figura 1. Procesos de la cascada degenerativa de la unidad funcional vertebral descrita por Kirkaldy-Willis y Farfan.

2. PROCESOS PATOLÓGICOS

2.1. Degeneración discal

La nutrición del DIV es fundamental para su integridad funcional. Durante las primeras décadas de vida, los vasos sanguíneos que irrigan el NP desaparecen, dejando a las células dependientes de la difusión de nutrientes.

Con el envejecimiento, la calcificación de las placas terminales compromete aún más esta difusión, reduciendo el aporte de oxígeno y nutrientes. Esto favorece un entorno hipóxico y ácido, que promueve el metabolismo anaeróbico, la acumulación de lactato y la degradación de la matriz extracelular. Factores como la aterosclerosis y el tabaquismo agravan el deterioro nutricional y celular del disco.

2.1.1. Dolor discogénico y fisiopatología del dolor: el dolor discogénico no tiene un origen completamente claro, aunque una de las teorías más aceptadas sugiere que, en el contexto de una **discopatía degenerativa,** los desgarros en el AF permiten la liberación de sustancias inflamatorias desde el NP. Estas sustancias activan los receptores del dolor (nociceptores), cuya densidad está aumentada en los discos patológicos, lo que provoca la aparición del dolor.

La lumbalgia típica se presenta como un dolor axial, localizado en la parte baja de la espalda, sin irradiación radicular, y generalmente asociado al inicio del movimiento. Esta molestia se intensifica al permanecer en posiciones estáticas prolongadas, como la sedestación o la bipedestación.

2.1.2. Estudios complementarios: en la radiografía simple es característico observar una disminución del espacio intervertebral, esclerosis de los platillos vertebrales y formación de osteofitos. En casos avanzados pueden visualizarse acúmulos de gas intradiscales. Por resonancia magnética (RMN) se objetivan las características morfológicas de los DIV.



Figura 2. Clasificación de Pfirrmann.

En cuanto a las secuencias, en condiciones normales, se observa lo siguiente: T1 - señal intermedia (gris) en todo el disco, T2 - señal hiperintensa en el NP y señal intermedia en el AF.

Una de las clasificaciones más utilizadas para evaluar la degeneración discal es la **clasificación de Pfirrmann** (Figura 2), que cuantifica en cinco grados, en secuencia T2, el grado de deshidratación del disco [2].

Otra clasificación relevante es la **clasificación de Modic** (Figura 3), que describe los cambios en la médula ósea de los platillos vertebrales adyacentes.

Modic I - indica inflamación y edema, Modic II – infiltración grasa de la médula ósea y Modic III – esclerosis ósea.

Cuando se observa en la región posterior del AF una zona de alta intensidad en T2, corresponde a una fisura anular con tejido inflamatorio y puede ser una fuente potencial de dolor discogénico conocida como **HIZ (High-Intensity Zone)** [3].

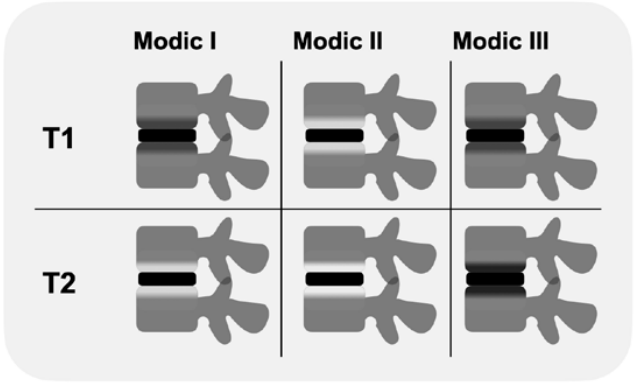


Figura 3. Clasificación de Modic.

2.1.3. Manejo conservador de la discopatía degenerativa: aproximadamente un tercio de los pacientes se recupera en el transcurso de una semana, y dos tercios lo hacen en un plazo de dos meses. Solo el 10% continúa con dolor después de seis semanas.

El tratamiento farmacológico ha mostrado buenos resultados, y se recomienda seguir la escala analgésica de la OMS. En cuanto al uso de corticosteroides, existe controversia, ya que los estudios disponibles presentan resultados inconsistentes y su uso prolongado no está aconsejado. También se pueden instaurar coadyuvantes como cambios en las medidas higiénico-dietéticas y programas de rehabilitación.

2.1.4. Alternativas intervencionistas: en casos refractarios a manejo conservador, para el dolor lumbar crónico secundario a degeneración discal y de las articulaciones facetarias, se usan inyecciones intraarticulares o bloqueos de la rama medial. Si el dolor desaparece, se confirma la articulación como fuente del dolor. En estos casos, se puede realizar una ablación por radiofrecuencia para alivio prolongado.

2.1.5. Tratamiento quirúrgico de la degeneración discal: el tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que, a pesar de haber seguido un tratamiento conservador durante un período adecuado, continúan sin presentar mejoría y experimentan un dolor incapacitante. La técnica considerada gold standard es la **fusión espinal,** aunque también se emplea la **prótesis total de disco** como alternativa.

- **Fusión espinal:** el objetivo principal de la fusión espinal es eliminar el movimiento del segmento afectado para aliviar el dolor. Puede realizarse por vía anterior, posterior, lateral u oblicua, dependiendo del nivel comprometido. Se utilizan tornillos pediculares y/o cajas intersomáticas, junto con injerto óseo colocado en un lecho previamente preparado (cruentado), lo que favorece la artrodesis entre los segmentos vertebrales (intersomática o posterolateral).
- **Prótesis total de disco** (TDR): a diferencia de la fusión, la TDR busca preservar la movilidad, restaurar la altura discal y aliviar el dolor, con el objetivo de proteger los segmentos adyacentes. Su indicación

es más restringida y presenta múltiples contraindicaciones, entre ellas: afectación de elementos posteriores, espondilolistesis, estenosis del canal lumbar o IMC superior a 30 [4]. Si bien la TDR ha mostrado resultados clínicos comparables a la fusión espinal, no se ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de enfermedad del segmento adyacente, y su comportamiento a largo plazo aún es incierto. Actualmente, el debate sobre cuál técnica ofrece mejores resultados sigue abierto [5].

2.2. Hernia discal

2.2.1. Consideraciones generales de la hernia discal: durante la degeneración discal, las lesiones en el AF reducen su resistencia mecánica, facilitando la extrusión de material del DIV. Esta salida de contenido, que puede incluir NP, AF, cartílago u hueso, constituye una **hernia discal** (HD).

Las HD se clasifican según su morfología (Figura 4):

- **Protrusión:** la dimensión de HD es menor que la base de implantación.
- **Extrusión:** la dimensión de HD supera el ancho de su base.
- **Migración:** desplazamiento de HD lejos del punto de origen.
- **Secuestro:** cuando el fragmento herniado pierde contacto con el disco.
- **Hernia contenida:** cuando aún está cubierta por alguna capa del AF.

Se estima que entre el 30 y 40% de la población presenta algún tipo de HD asintomática en estudios de imagen. No obstante, alrededor del 5% manifiesta síntomas clínicos, siendo el más frecuente el dolor radicular lumbar.

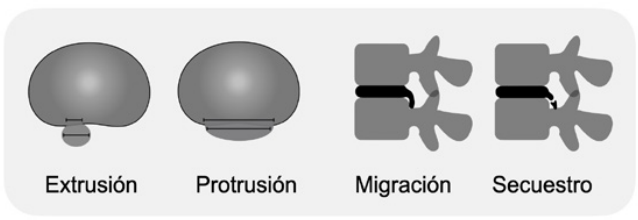


Figura 4. Clasificación morfológica de las HD.

2.2.2. Fisiopatología del daño neuronal: actualmente sabemos que distintos mediadores inflamatorios se desarrollan por la exposición de fragmentos del disco, en especial el NP, sensibilizando las raíces nerviosas a los efectos mecánicos de compresión. Esto resulta en cambios anatomopatológicos como desmielinización o daño axonal difuso. No existe una relación constante entre el tamaño de la HD y la intensidad de síntomas como el dolor radicular [6].

2.2.3. Radiculopatía lumbar: la HD, cuando es sintomática, suele producir **dolor radicular** que se extiende por el dermatoma afectado. Suele describirse como un dolor lancinante o como corriente eléctrica, usualmente acompañado por dolor lumbar. En la Tabla 1 se reflejan los cuadros clínicos más frecuentes. Es importante la localización de la HD con relación a las raíces nerviosas, ya que a un mismo nivel se podría afectar la raíz emergente o transicional según la HD fuese más lateral o medial respectivamente (Figura 5).

Tabla 1. Cuadros clínicos más frecuentes de radiculopatía lumbar

Raíz afectada	Dolor	Debilidad	Reflejos
L4	Cara posterolateral del muslo y anteromedial de la pierna	Cuádriceps	Rotuliano
L5	Cara lateral cadera y pierna, a primer espacio interdigital del pie	Dorsiflexión. Pie caído y dificultad para caminar de talones.	(-)
S1	Cara posterior muslo y posterolateral pierna y pie	Flexión plantar. Dificultad para caminar de puntas	Aquileo

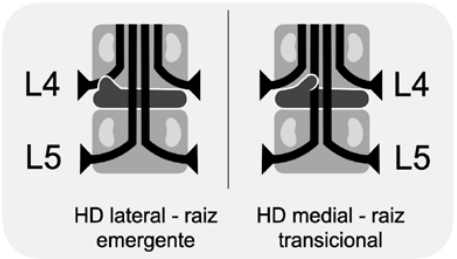


Figura 5. Distinta afectación radicular dependiendo de la localización de la HQ en un mismo segmento.

2.2.3.1. **Manejo de la radiculopatía lumbar:** en el manejo de las HD sintomáticas, es fundamental identificar los casos que requieren intervención quirúrgica urgente o emergente. Se considera indicación de cirugía urgente la presencia de un déficit motor menor a 3/5 en la escala MRC, especialmente si es progresivo. Aunque esta recomendación carece de estudios clínicos de alta calidad, tiene relevancia práctica, ya que un retraso en el tratamiento puede conducir a una discapacidad motora permanente.

Tradicionalmente, se ha sugerido una ventana de intervención de 48 horas, basada en evidencia retrospectiva y estudios relacionados con el **síndrome de cauda equina.** Sin embargo, investigaciones más recientes indican que una ventana de hasta 72 horas podría ofrecer mejores resultados clínicos, particularmente en pacientes con déficits motores significativos (<3/5) [7].

2.2.3.2. Manejo conservador *vs* quirúrgico: la decisión de optar por un manejo conservador o no en la HD debe ser individualizada y consensuada con el paciente en cada caso. Para facilitar esta toma de decisión, es útil considerar algunos puntos clave:

- La mayoría de las HD tienden a resolverse de forma espontánea. Aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan mejoría clínica en las primeras 4 a 12 semanas sin intervención. Su historia natural es la reabsorción de la HD en casi el 80% casos en los primeros 2 años.
- Existen estudios que comparan la cirugía precoz con el manejo conservador prolongado (hasta 6 meses), indicando que la cirugía puede acelerar la recuperación inicial. Sin embargo, los resultados a largo plazo —evaluados a los 2 años— suelen ser similares entre ambos grupos [8].
- Entre los factores asociados a mejores resultados clínicos se encuentran la corta duración del dolor radicular al inicio del cuadro y un alto nivel educativo del paciente. Además, los aspectos psicosociales parecen influir significativamente en la respuesta a cualquier estrategia terapéutica [9].

2.2.3.3. Opciones de tratamiento quirúrgico: las infiltraciones dirigidas a la raíz nerviosa afectada son un tratamiento ampliamente utilizado como primera opción, antes de considerar cirugía, en pacientes con dolor intenso refractario y sin alteraciones motoras. Estas infiltraciones combinan un anestésico local y un corticoide de depósito para disminuir la inflamación asociada a la hernia discal, proporcionando alivio sintomático mientras el proceso evoluciona naturalmente. Las técnicas de aplicación principales son la interlaminar (en el espacio epidural) y la transforaminal (junto a la raíz nerviosa).

En pacientes que no responden a las infiltraciones o que presentan criterios urgentes para cirugía, se puede optar por una **discectomía**. Esta puede realizarse mediante técnicas abiertas clásicas, abordajes mínimamente invasivos (MISS) con separadores tubulares o, más recientemente, técnicas endoscópicas. Estas últimas buscan minimizar el daño tisular mediante la disección por planos musculares del multifidus, con la intención de reducir el dolor postoperatorio y apostando por circuitos fast-track.

No obstante, las técnicas MISS *(minimally invasive spine surgery)* y endoscópicas tienen un mayor costo y una curva de aprendizaje más pronunciada, y no han demostrado superioridad en resultados a largo plazo frente a la cirugía abierta. Por ello, la elección de la técnica debe ser una decisión consensuada con el paciente [10].

Si además de la HD existe inestabilidad del segmento vertebral, ya sea primaria o secundaria a la discectomía, se debe considerar la estabilización mediante instrumentación o fusión del segmento afectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lundon K, Bolton K. Structure and function of the lumbar intervertebral disk in health, aging, and pathologic conditions. J Orthop Sports Phys Ther. 2001;31(6): 291–303.
2. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976). 2001;26(17):1873–8.
3. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology. 1988;166(1 Pt 1):193–9.
4. Bertagnoli R, Kumar S. Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications. Eur Spine J. 2002; 11(Suppl 2): S131–6.
5. Blumenthal SL, McAfee PC, Guyer RD, Hochschuler SH, Geisler FH, Holt RT, *et al.* A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the Charité artificial disc versus lumbar fusion. Part I: evaluation of clinical outcomes. Spine. 2005;30(14):1565–75.
6. Cunha C, Silva AJ, Pereira P, Vaz R, Gonçalves RM, Barbosa MA. The inflammatory response in the regression of lumbar disc herniation. Arthritis Res Ther. 2018;20(1):251.
7. Thomé C, Kögl N, Grassner L, Vo AK, Kramer JLK, Petr O. Motor recovery depends on timing of surgery in patients with lumbar disk herniation. Neurosurgery. 2022;90(3):347–53.
8. Peul WC, van den Hout WB, Brand R, Thomeer RT, Koes BW; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two years results of a randomised controlled trial. BMJ. 2008;336(7657):1355–8.
9. Ashworth J, Konstantinou K, Dunn KM. Prognostic factors in non-surgically treated sciatica: a systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2011; 12:208.
10. Barber SM, Nakhla J, Konakondla S, Fridley JS, Oyelese AA, Gokaslan ZL, Telfeian AE. Outcomes of endoscopic discectomy compared with open microdiscectomy and tubular microdiscectomy for lumbar disc herniations: a meta-analysis. J Neurosurg Spine. 2019;31(6):802–15.

CAPÍTULO 58
ESPONDILOARTROSIS LUMBAR

Autores: Javier Pérez Rodelgo, Laura Balcells Sancho

Coordinador: Juan Fernando Jiménez Viseu Pinheiro

Servicio COT Hospital Universitario de Salamanca

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad degenerativa lumbar representa una de las principales causas de dolor lumbar crónico y discapacidad en la población adulta. Su incidencia aumenta progresivamente con la edad, llegando a afectar hasta al 80% de las personas mayores de 40 años a lo largo de su vida.

Este proceso degenerativo forma parte del envejecimiento fisiológico del sistema musculoesquelético; sin embargo, en ciertos casos, puede asociarse a síntomas clínicos relevantes como dolor lumbar persistente y/o manifestaciones neurológicas secundarias a la compresión de estructuras nerviosas.

2. ETIOPATOGENIA

Presenta una etiología multifactorial. Si bien, el envejecimiento constituye un factor determinante en su desarrollo, también intervienen factores genéticos como las alteraciones en el gen COL2A1, implicado en la síntesis de colágeno, así como factores mecánicos (sobrecarga biomecánica, actividades que impliquen carga axial repetitiva, alteraciones posturales), y hábitos de vida diaria como el tabaquismo, el sedentarismo y la obesidad.

La columna lumbar experimenta una serie de cambios degenerativos progresivos. El concepto de cascada degenerativa descrito por **Kirkaldy-Willis** ayuda a comprender la naturaleza dinámica de estos trastornos, estableciendo tres fases secuenciales; comenzando con la **fase de disfunción** en la que el disco sufre alteraciones bioquímicas y microestructurales que provocan dolor; seguida por la **fase de inestabilidad**, caracterizada por movilidad anormal y aumento de la sintomatología; y finalmente, la **fase de estabilización**, en la que se desarrollan cambios adaptativos como osteofitos y fibrosis que limitan el movimiento y pueden reducir el dolor, aunque comprometen la funcionalidad segmentaria (Figura 1).



Figura 1.Cascada degenerativa de Kirkaldy-Willis.

Los cambios degenerativos se inician en el disco intervertebral generando alteraciones estructurales donde predomina la deshidratación, que secundariamente se traducirá en alteraciones estructurales como protrusiones, hernias, osteofitos marginales y esclerosis de los platillos vertebrales. A medida que progresa la degeneración discal disminuye la altura del disco lo que altera la biomecánica del segmento vertebral, ocasionando discopatía degenerativa, hernia discal o estenosis de canal [1].

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico de la enfermedad degenerativa lumbar es variable y está determinado tanto por el grado de degeneración estructural como por el compromiso neurológico asociado. Los estudios de imagen han evidenciado que más del 60% de los adultos mayores de 60 años presentan signos de degeneración discal, aunque una proporción considerable permanece asintomática.

Tabla 1. Comparación entre claudicación vascular y neurógena

	Claudicación vascular	Claudicación neurógena
Etiología	Enfermedad arterial periférica	Estenosis del canal lumbar
Localización del dolor	Generalmente en pantorrillas	Glúteos, muslos, piernas; puede ser bilateral o unilateral
Desencadenantes	Ejercicio físico (caminar una distancia determinada)	Bipedestación o marcha prolongada, especialmente en extensión
Alivio del dolor	Cesa con el reposo	Mejora al sentarse o al inclinarse hacia adelante
Exploración vascular	Pulsos periféricos disminuidos o ausentes	Pulsos periféricos normales
Síntomas neurológicos	Ausentes	Frecuentes: parestesias, debilidad, alteración sensibilidad

Dentro de esta entidad, pueden distinguirse diversos procesos patológicos diferentes:

3.1. Discopatía degenerativa lumbar [2]

El dolor lumbar está estrechamente relacionado con el proceso degenerativo del disco intervertebral. La clínica habitual incluye un dolor axial de características mecánicas que no se acompaña de clínica radicular. La intensidad del dolor se incrementa con la bipedestación o sedestación prolongada, y se acompaña de limitación de la movilidad.

3.2. Hernia discal (desarrollada en el capítulo de patología discal).

3.3. Estenosis de canal lumbar

Se produce un estrechamiento del canal raquídeo (hipertrofia facetaria, ligamento amarillo y protrusión discal) a nivel lumbar que puede ser central o foraminal. En los casos con compromiso radicular, el dolor lumbar puede asociar clínica de radiculopatía, manifestada como dolor irradiado hacia los miembros inferiores, acompañado de parestesias, hipoestesia o debilidad muscular. Una manifestación característica es la **claudicación neurógena,** que mejora al adoptar una postura inclinada hacia adelante (Tabla 1)

3.4. Espondilolistesis degenerativa

Se produce un desplazamiento anterior de un cuerpo vertebral respecto al subyacente secundario a la inestabilidad del segmento por la degeneración facetaria y discal, siendo el nivel L4-L5 el más afectado.

3.5. Escoliosis degenerativa

Es una deformidad tridimensional compleja secundaria a la degeneración asimétrica de las facetas articulares y/o disco. Su presentación clínica y radiológica difiere de la escoliosis idiopática del adolescente, debido a los cambios estructurales degenerativos y a su potencial de progresión en la edad adulta; en esta predomina el dolor y en la del adolescente la deformidad.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL DIAGNÓSTICO

4.1. Radiografía simple. Es la primera prueba de imagen indicada en personas con dolor lumbar, tanto en proyección AP como lateral. Es útil para identificar signos de espondiloartrosis como el estrechamiento del espacio discal, presencia de osteofitos marginales, hipertrofia facetaria, y desplazamientos vertebrales.

4.2. Radiografías dinámicas. Se realizan en flexión y extensión de la columna lumbar, cuando hay sospecha de inestabilidad segmentaria.

4.3. Tomografía axial computarizada. Permite una evaluación detallada de las estructuras óseas, especialmente de las articulaciones facetarias y del compromiso foraminal secundario a la presencia de osteofitos.

4.4. Resonancia magnética nuclear. Es la prueba de elección para valorar los cambios degenerativos del disco intervertebral y el posible compromiso neurológico. Ofrece información detallada sobre el grado de estenosis vertebral, la hipertrofia del ligamento amarillo y de las facetas articulares, así como sobre el estrechamiento del receso lateral y los forámenes neurales.

4.5. Estudios electrofisiológicos. Indicados para valorar el grado de afectación radicular, especialmente en presencia de clínica neurológica.

5. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEGENERATIVA LUMBAR

La progresión natural de la enfermedad es poco conocida, y la variabilidad clínica entre los pacientes, junto con la escasa relación entre los síntomas y los resultados de las pruebas diagnósticas, dificultan la creación de un tratamiento estandarizado. La mayoría de los pacientes con estenosis degenerativa lumbar responden al tratamiento conservador, al menos, en las etapas iniciales. En situaciones específicas con compromiso neurológico, la cirugía descompresiva de urgencia puede estar indicada [3].

5.1. Tratamiento conservador

5.1.1. Higiene postural: alrededor del 20% de los pacientes no requieren tratamiento médico ni quirúrgico; en estos casos, suele ser suficiente con evitar levantar pesos excesivos, realizar movimientos repetitivos de flexión-extensión, mantener posturas estáticas durante períodos prolongados, limitar la distancia de la marcha y evitar posiciones en extensión.

5.1.2. Farmacoterapia: existe una gran variedad de fármacos disponibles. Los analgésicos habituales y los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) proporcionan un alivio temporal del dolor y ayudan a reducir la inflamación, aunque no se recomienda su uso prolongado.

Los relajantes musculares pueden disminuir los espasmos paravertebrales, mientras que los opioides, derivados de la morfina, resultan útiles para el manejo de crisis agudas. En presencia de síntomas radiculares, la gabapentina, la pregabalina o los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina o la nortriptilina) suelen ser eficaces, aunque estos últimos no han demostrado beneficio para el dolor lumbar crónico.

En las exacerbaciones radiculares, se puede considerar el uso de corticoides orales en pautas cortas.

5.1.3. Fisioterapia y masoterapia: el tratamiento incluye ejercicios de estiramiento, fortalecimiento, acondicionamiento y educación postural de la musculatura abdominal. Se busca mejorar la flexibilidad lumbar y potenciar los flexores de cadera e isquiotibiales. La terapia acuática ha demostrado ser especialmente eficaz. Mantener la movilización y la actividad física es más beneficioso que el reposo en cama. También se pueden aplicar medidas físicas como calor o frío local, electroestimulación, masajes o ultrasonidos, aunque en general, la respuesta suele ser limitada.

5.1.4. Inmovilización: las fajas proporcionan cierto grado de inmovilización, y son útiles en pacientes con debilidad de la musculatura abdominal o espasmos musculares. No obstante, su uso debe ser temporal y combinarse con fisioterapia, ya que el uso prolongado puede causar debilidad y favorecer la atrofia muscular. En casos específicos, se recomiendan ortesis rígidas para reducir la lordosis lumbar.

5.1.5. Infiltraciones facetarias, epidurales: esta técnica puede ser útil para proporcionar alivio temporal de los síntomas radiculares en episodios agudos. Consiste en la infiltración de anestésico local y corticoide a nivel epidural, guiada por fluoroscopia. Sin embargo, su efecto suele ser limitado en el tiempo, ya que no aborda los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad.

Las infiltraciones epidurales pueden realizarse por vía interlaminar, caudal o transforaminal (esta última es la técnica de elección cuando hay un solo nivel afectado y los síntomas son unilaterales). Entre las complicaciones posibles se encuentran parálisis y paresias transitorias, hematoma epidural, infecciones o meningitis química.

5.2. Tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal lumbar

La cirugía se recomienda en aquellos pacientes en los que el tratamiento conservador no ha sido efectivo y presentan claudicación neurógena, dolor progresivo, déficits neurológicos en aumento o una calidad de vida significativamente reducida. El objetivo principal de la cirugía en la estenosis de canal es descomprimir las estructuras neurales afectadas a lo largo de su trayecto. Como objetivo secundario, se busca preservar o restaurar la estabilidad lumbar, especialmente en casos donde existe inestabilidad vertebral [4].

5.2.1. Laminectomía: la técnica quirúrgica consiste en realizar una descompresión central mediante la resección de la apófisis espinosa, el ligamento interespinoso, la lámina vertebral y el ligamento amarillo a través de un abordaje posterior en la línea media. Para descomprimir el receso lateral, se efectúa una osteotomía parcial de la faceta, exponiendo así el foramen y la raíz nerviosa.

Esta intervención obtiene resultados satisfactorios en un 55% a 65% de los casos. Una de las complicaciones potenciales es la inestabilidad vertebral (espondilolistesis), especialmente si se realiza una laminectomía total sin fusión posterior.

Este tipo de cirugía está indicada en pacientes sin antecedentes quirúrgicos previos, sin signos radiológicos de inestabilidad, o en casos de espondilolistesis de grado I, escoliosis menor de 20°, y en laminectomías

de uno o dos niveles como máximo, siempre que no se realice discectomía. Otras complicaciones posibles incluyen infección, desgarro de la duramadre o formación de un hematoma epidural.

5.2.2. Fusión lumbar: esta técnica se indica en casos de espondiloartrosis con signos radiológicos de inestabilidad (listesis >4,5 mm o >15%, o escoliosis >20º), espondilolistesis degenerativa, inestabilidad iatrogénica (cuando se ha retirado más del 50% de las facetas de forma bilateral), corrección de escoliosis o cifosis, artrodesis de dos o más segmentos o en reintervenciones.

La fusión instrumentada con tornillos pediculares permite una estabilización inmediata, previene la progresión de la espondilolistesis, favorece la artrodesis y mejora los resultados clínicos, con una tasa de éxito del 75-96%.

5.2.3. Dispositivos interespinosos: estos dispositivos, colocados entre las apófisis espinosas, bloquean la extensión de la columna y previenen el estrechamiento del canal. Han demostrado mejorar la funcionalidad en un 45% en comparación con los pacientes tratados conservadoramente. No obstante, en pacientes con estenosis severa pueden empeorar la compresión neural, y presentan una tasa de revisión del 30%. Por ello, sus indicaciones aún no están claramente definidas.

5.3. Tratamiento de la discopatía degenerativa lumbar

En ausencia de clínica radicular, estenosis o inestabilidad, el uso de la cirugía en la enfermedad degenerativa discal es muy controvertido y en general sus beneficios son escasos.

5.3.1. Artrodesis circunferencial: se trata de una fusión instrumentada por vía posterolateral combinada con una fusión intersomática, que sustituye el disco por un injerto óseo (único o con soportes intersomáticos). El abordaje del disco puede realizarse de forma anterior (ALIF), posterior (PLIF o TLIF) o lateral (XLIF) [6,7].

Es importante señalar que no se recomienda utilizar únicamente dispositivos intersomáticos sin una fijación adicional mediante tornillos pediculares, que proporcionen estabilidad.

5.3.2. Artroplastia total de disco (ATD): esta técnica está indicada principalmente en pacientes con dolor lumbar axial debido a enfermedad degenerativa lumbar, pero sin inestabilidad asociada. Los criterios de exclusión para la ATD son: estenosis lumbar, artritis facetaria, espondilolisis o espondilolistesis, radiculopatía por hernia discal, escoliosis, osteoporosis, obesidad, uso crónico de corticoides, embarazo, fusión lumbar previa, infecciones y fracturas. Aunque la ATD es una opción, su uso es controvertido por las complicaciones asociadas.

5.4. Tratamiento por endoscopia de la espondiloartrosis lumbar [5]

Estaría indicada con síntomas de compresión o irritación radicular. Existen múltiples técnicas endoscópicas para abordar la patología lumbar. Estas se clasifican según el tamaño y la cantidad de canales de trabajo:

- **Microendoscopia:** un solo canal de gran tamaño que permite el uso simultáneo de varios instrumentos.
- **Endoscopia uniportal:** un solo canal más pequeño que permite solo un instrumento a la vez.
- **Endoscopia biportal:** dos canales de trabajo que permiten el uso simultáneo de varios instrumentos.

Los abordajes más utilizados son:

- **Posterolateral o interlaminar:** acceso directo a las estructuras espinales en el canal central y/o lateral. Es el abordaje más versátil, ya que la mayoría de las patologías espinales causan compresión neural en esas zonas.
- **Extraforaminal o transforaminal:** acceso a través del triángulo de Kambin, más efectivo en casos de afectación foraminal unilateral o patología relacionada con el disco ventral.

Las principales indicaciones actuales de la endoscopia son: hernia discal lumbar, estenosis de canal lumbar, espondilolistesis lumbar (sin fusión), quistes facetarios, infecciones, enfermedad del segmento adyacente (sin fusión), y TLIF endoscópicos (aunque para estos últimos, la evidencia actual no demuestra una mejora clara respecto a la fusión lumbar abierta).

La técnica endoscópica parece reducir la disección quirúrgica, acortar la estancia hospitalaria, disminuir costes quirúrgicos y favorecer una recuperación más rápida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botwin KP, Gruber RD. Lumbar spinal stenosis: anatomy and pathogenesis. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2003 Feb;14(1):1-15. DOI:10.1016/s1047-9651(02)00063-3

2. Cano-Gómez C, Rodríguez de la Rúa J, García-Guerrero G, Juliá-Bueno J, Marante-Fuertes J. Fisiopatología de la degeneración y del dolor de la columna lumbar [Physiopathology of lumbar spine degeneration and pain]. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2008;52(1):1–8.
3. Covaro A, Vilà-Canet G, de Frutos AG, Ubierna MT, Ciccolo F, Cáceres E. Management of degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based review. EFORT Open Rev. 2017 Mar 13;1(7):267-74. DOI:10.1302/2058-5241.1.000030.
4. Hernández Vaquero D. Lumbar spinal canal stenosis. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2004;48(2):129–38. DOI:10.1016/S1888-4415(04)75002-7
5. Kim HS, Wu PH, Raorane HD, Jang IT. Spinal endoscopy: evidence, techniques, global trends, and future directions. Spine J. 2022;22(1):18–33. DOI:10.1016/j.spinee.2021.10.006
6. Kos N, Gradisnik L, Velnar T. A Brief Review of the Degenerative Intervertebral Disc Disease. Med Arch. 2019 Dec;73(6):421-4. DOI: 10.5455/medarh.2019.73.421-424
7. Wang C, Chang H, Gao X, Xu J, Meng X. Risk factors of degenerative lumbar scoliosis in patients with lumbar spinal canal stenosis. Medicine (Baltimore). 2019 Sep;98(38):e17177. DOI:10.1097/MD.0000000000017177.

CAPÍTULO 59
LUMBALGIA MECÁNICA

Autores: Francisco Javier Molina Martínez, Lucía Segura García

Coordinador: Sergio Losa Palacios
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA)

1. INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar, o lumbalgia, es una condición clínica caracterizada por la presencia de malestar o dolor en la región lumbar, que puede estar asociado con alteraciones estructurales en las vértebras lumbares, discos intervertebrales, articulaciones facetarias, músculos, ligamentos o nervios que inervan esta zona, sin conocer su etiología en la mayoría de los casos.

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR LUMBAR

El dolor lumbar es una condición compleja y multifactorial, causada por diversos tipos de lesiones y caracterizada por la activación y sensibilización del sistema nervioso. Involucra mecanismos como la activación de nociceptores, la transmisión del dolor a la médula espinal y su percepción en el cerebro. Factores neuroinflamatorios agravan el dolor. En el 85% de los casos no se identifica una causa específica, y el dolor surge de la interacción entre daño físico, activación nerviosa y alteraciones en el procesamiento del dolor [1].

2.1. Causas comunes de dolor lumbar [2]

- **Dolor muscular por sobreactividad.** Una causa común del dolor es la distensión o esguince de músculos y ligamentos, generalmente por actividades inusuales como ejercicio intenso o trabajo físico excesivo.
- **Lesión discal.** Las roturas en el anillo fibroso del disco pueden aparecer con la edad. Algunas personas no sienten dolor, pero otras sí. Si el núcleo del disco se desplaza (hernia discal) y presiona los nervios, puede causar ciática. Esto suele ocurrir tras esfuerzos como levantar, tirar, flexionar o girar.
- **Degeneración discal.** Con la edad, los discos intervertebrales se desgastan y pueden colapsar, haciendo que las articulaciones facetarias rocen entre sí, lo que causa dolor y rigidez (espondilosis).
- **Estenosis de canal.** Es el estrechamiento del canal espinal que puede comprimir las raíces nerviosas, causando dolor y otros síntomas.
- **Espondilolistesis.** Se refiere al deslizamiento anterior de una vértebra sobre otra, una condición que también puede contribuir a la lumbalgia.

3. CLASIFICACIÓN Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

Para orientar el diagnóstico y el tratamiento es esencial la clasificación de la lumbalgia, ya sea por su duración u origen [3]:

3.1 Clasificación por duración

- **Lumbalgia aguda:** se refiere al dolor lumbar con una duración inferior a 4-6 semanas. La mayoría de los pacientes con lumbalgia aguda experimentan una recuperación espontánea en pocas semanas.
- **Lumbalgia subaguda:** abarca el dolor que persiste entre 4-6 y 12 semanas.
- **Lumbalgia crónica:** se diagnostica cuando el dolor se mantiene más de 12 semanas. Un porcentaje significativo de pacientes, entre el 2% y el 7%, puede desarrollar dolor lumbar crónico.
- **Lumbalgia recurrente:** caracterizada por episodios de lumbalgia aguda en pacientes con antecedentes de dolor lumbar similar, seguidos de períodos asintomáticos de al menos 3 meses.

3.2. Clasificación por origen mecánica y no mecánica

3.2.1. Lumbalgia mecánica: es la forma más común de dolor lumbar. Se caracteriza por un dolor de origen musculoesquelético axial que típicamente mejora, al menos en parte, con el reposo relativo y el uso de analgésicos.

Su comportamiento suele ser diurno, con un patrón clínico más predecible. La mayoría de los dolores lumbares (85%) son de origen inespecífico, sin una causa anatómica identificable mediante estudios de imagen.

3.2.2. Lumbalgia no mecánica: la lumbalgia persistente, nocturna y refractaria a reposo y a analgésicos, sugiere una causa secundaria, como procesos inflamatorios, infecciosos o tumorales, constituyendo una señal de alarma que requiere evaluación diagnóstica urgente.

4. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA

4.1. Anamnesis y exploración física

Una historia clínica completa y un examen físico minucioso son los pilares fundamentales para el diagnóstico y manejo de la lumbalgia [4].

- **Características del dolor:** ubicación precisa, durabilidad, intensidad y tipo de dolor (punzante, sordo).
- **Síntomas asociados** como la presencia de síntomas constitucionales.
- **Antecedentes relevantes:** historial de malignidad, traumatismos, cirugías previas o episodios de lumbalgia previos.
- **Factores de riesgo:** información sobre el estilo de vida, actividad laboral (incluyendo factores de riesgo ocupacionales) y uso de medicamentos.
- **Síntomas neurológicos:** alteraciones en la fuerza o sensibilidad, incontinencia urinaria o fecal, inestabilidad de la marcha.
- **Rigidez matutina** y disminución de la movilidad vertebral, que pueden sugerir patología reumatológica.
- **Factores psicosociales:** evaluación de estrés o estado de ánimo.

4.2. Un examen físico integral debe enfocarse en:

- **Inspección y palpación:** observación de la postura y la columna (escoliosis, hipercifosis). Palpación de puntos dolorosos y de la musculatura paravertebral.
- **Evaluación del rango de movimiento:** medición de la flexión, extensión e inclinación lateral de la columna lumbar.
- **Examen neurológico:** evaluación de la fuerza muscular, la sensibilidad y los reflejos.
- **Maniobras especiales:** realización de pruebas como el signo de Lasègue, Bragard, Lewin y Patrick para identificar radiculopatía o alteraciones de la articulación sacroilíaca.

Durante la anamnesis y la exploración física se deben tener en cuenta los signos de alarma de patología grave (Tabla 1) [5].

Tabla 1. Signos de alarma [5]

Signo o síntoma	Sospecha clínica
Dolor nocturno o en reposo absoluto	Tumor, infección, inflamación
Historia personal de cáncer	Metástasis
Fiebre o sudoración nocturna	Infección (espondilodiscitis, absceso)
Déficit neurológico progresivo	Compresión medular severa
Incontinencia urinaria o fecal	Síndrome cauda equina
Retención urinaria	Compresión medular
Trauma mayor reciente	Fractura vertebral
Uso crónico de corticoides	Fractura por fragilidad
Edad > 50 años o <20 años	Riesgo de tumor, fractura o infección
Pérdida de peso no explicada	Neoplasia
Uso de drogas IV o inmunosupresión	Infección vertebral

4.3. Pruebas de imagen

Se desaconseja la realización rutinaria de estudios de imagen porque la mayoría no detecta anomalías relevantes y suelen mostrar cambios degenerativos menores que también aparecen en personas sin síntomas [6]. Además, no existe correlación entre los hallazgos radiológicos y la mejoría clínica del dolor o la función del paciente.

4.3.1. Radiografía de columna lumbar (AP y lateral): recurso accesible, útil para evaluar estabilidad y alineación vertebral, fracturas, o en casos de lumbalgia con signos de alarma. Las proyecciones dinámicas (flexión/ extensión) son útiles para el diagnóstico de espondilolistesis.

4.3.2. Radiografía de columna total: aunque no siempre es útil para la etiología precisa del dolor lumbar, proporciona información sobre el balance coronal y sagital, relevante para planificación quirúrgica.

4.3.3. Tomografía axial computarizada (TC): de gran utilidad para el análisis y diagnóstico de patología ósea de la columna vertebral, especialmente en el estudio de tumores, fracturas e infecciones en el período subagudo, y en casos de estenosis raquídea.

4.3.4. Resonancia magnética (RM): considerada la modalidad más útil para el estudio de la lumbalgia, ya que permite observar tanto patología de partes blandas como óseas. En dolor atípico, detecta infecciones agudas, fracturas según su tiempo de evolución, cuadros inflamatorios y tumores con mayor detalle. El uso de contraste (gadolinio) puede ser útil.

4.3.5. SPECT/CT (Tomografía computarizada por emisión de fotón único/TC): combina TC con un radioisótopo para localizar fuentes de inflamación a distintos niveles de la columna.

5. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON DOLOR LUMBAR

5.1. Tratamiento conservador. El tratamiento conservador es la primera línea de abordaje para la gran mayoría de los pacientes con lumbalgia mecánica, especialmente en las fases aguda y subaguda.

5.2. Medidas generales y educación del paciente

El tratamiento conservador de la lumbalgia se basa en medidas generales y educación del paciente. Es esencial explicarle que la mayoría de los casos son benignos y tienen buen pronóstico.

Se debe fomentar el autocuidado, la participación activa del paciente y mantenerse físicamente activo, ya que esto ayuda a reducir el dolor y acelera la recuperación, mientras que el reposo prolongado la retrasa.

5.3. Tratamiento farmacológico. En la lumbalgia mecánica, los medicamentos deben emplearse con cautela y su propósito principal es permitir que el paciente se mantenga activo, más que buscar la desaparición total del dolor [6].

5.3.1. Primera línea:

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): tratamiento de primera línea para la lumbalgia aguda y subaguda. Son eficaces para el alivio del dolor a corto plazo en la lumbalgia crónica sin radiculopatía. Se deben vigilar los posibles efectos adversos cardiovasculares, gastrointestinales y renales.
- Relajantes musculares: se puede agregar un relajante muscular si el dolor lumbar agudo y subagudo persiste tras iniciar el tratamiento con AINEs. No se recomiendan en la lumbalgia crónica y su uso debe ser por períodos cortos.

5.3.2. Segunda línea (si la primera línea falla o está contraindicada):

- Opioides débiles (tramadol, codeína): ofrecen alivio a corto plazo, pero su eficacia y seguridad a largo plazo son dudosas. La OMS los desaconseja en lumbalgia crónica por riesgo de dependencia y sobredosis.
- Duloxetina: puede considerarse en pacientes con lumbalgia crónica que no responden a la terapia no farmacológica, especialmente si hay comorbilidad con síntomas depresivos
- Evidencia científica limitada: el paracetamol y corticosteroides no son efectivos para la lumbalgia aguda. Los antidepresivos solo pueden ayudar en casos crónicos específicos, y los gabapentinoides no se recomiendan [7].

5.4. Terapias físicas y ejercicio terapéutico

Las terapias físicas y el ejercicio son componentes centrales del tratamiento conservador de la lumbalgia mecánica, con un fuerte respaldo de la evidencia, especialmente para la lumbalgia subaguda y crónica [8]. Mantenerse activo y realizar ejercicio es clave para reducir el dolor y mejorar la función en la lumbalgia crónica.

5.5. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la lumbalgia, especialmente en casos crónicos y refractarios a terapias conservadoras, tiene como objetivo principal aliviar el dolor, estabilizar la columna y mejorar la función neurológica. La elección de la técnica depende de la etiología, localización, patología específica y condiciones del paciente.

5.5.1. Técnicas quirúrgicas [9]:

- Discectomía lumbar: extracción del material herniado discal para aliviar la compresión radicular. Es una intervención común en hernias discales sintomáticas, se puede realizar de manera abierta o endoscópica.
- Fusión espinal: se emplea para estabilizar segmentos afectados por degeneración, espondilolistesis o fracturas. La fusión puede realizarse mediante diferentes abordajes y técnicas.

Existen distintas técnicas de fusión lumbar intersomática:

- **PLIF** (Posterior Lumbar Interbody Fusion): abordaje posterior bilateral con buena visualización, pero mayor daño muscular.
- **TLIF** (Transforaminal Lumbar Interbody Fusion): abordaje posterior unilateral con menor disección y menor riesgo neurovascular.
- **ALIF** (Anterior Lumbar Interbody Fusion): abordaje anterior que evita manipulación neural y mejora la altura discal y la lordosis.
- **OLIF** (Oblique Lumbar Interbody Fusion): técnica oblicua lateral mínimamente invasiva, con menor afectación muscular y vascular.
- **XLIF** (Extreme Lumbar Interbody Fusion): abordaje lateral transpsoas útil en casos complejos, sin resección ósea extensa.

La selección adecuada de cada técnica quirúrgica requiere una evaluación individualizada considerando las características clínicas y anatómicas del paciente para optimizar resultados funcionales y reducir complicaciones.

6. PREVENCIÓN Y ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

La prevención y el manejo a largo plazo de la lumbalgia son esenciales por su frecuencia y recurrencia.

La autogestión y un estilo de vida saludable, que incluyan ejercicio, control del peso, buena postura y dejar de fumar, ayudan a reducir el riesgo [10].

El tratamiento en traumatología debe ser integral, combinando evaluación clínica, terapias basadas en evidencia y un enfoque biopsicosocial centrado en el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, del Real MTG, Hutchinson A, *et al.* Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J. 2006 Mar;15 Suppl 2(Suppl 2):S169-191.
2. Ridge B. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Int Med. 2007 Oct.
3. Santos C, Donoso R, Ganga M, Eugenin O, Lira F, Santelices JP. Dolor lumbar: revisión y evidencia de tratamiento. Rev Médica Clínica Las Condes. 1 de septiembre de 2020;31(5):387-95.
4. Babatunde OO, Jordan JL, Van der Windt DA, Hill JC, Foster NE, Protheroe J. Effective treatment options for musculoskeletal pain in primary care: A systematic overview of current evidence. PloS One. 2017;12(6):e0178621.
5. Valle Calvet M, Olivé Marquès A. Signos de alarma de la lumbalgia. Semin Fund Esp Reumatol. 1 de enero de 2009;11(1):24-7.
6. Kreiner DS, Matz P, Bono CM, Cho CH, Easa JE, Ghiselli G, *et al.* Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain. Spine J Off J North Am Spine Soc. julio de 2020;20(7):998-1024.
7. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, *et al.* Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. AJNR Am J Neuroradiol. abril de 2015;36(4):811-6.
8. Chou R. Low back pain (chronic). BMJ Clin Evid. 8 de octubre de 2010;2010:1116.
9. Delitto A, George SZ, Van Dillen L, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, *et al.* Low Back Pain. J Orthop Sports Phys Ther. 2012 Apr;42(4):A1-57.
10. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, Traeger AC, Lin CWC, Chenot JF, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. Eur Spine J. 2018 Nov;27(11):2791-803.

CAPÍTULO 60
ESPONDILOLISTESIS Y PATOLOGÍA SACRO-ILÍACA

Autores: Laura Marco Díaz, José Félix Garrido Ferrer

Coordinador: Vicente Estrems Díaz
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

1. ESPONDILOLISTESIS

La **espondilolistesis** es el desplazamiento anterior de una vértebra sobre la inferior, considerándose espondiloptosis cuando dicho desplazamiento es completo. Afecta principalmente a la columna lumbar baja, aunque también puede comprometer la cervical y, en casos excepcionales, la torácica (generalmente tras traumatismos). Su forma más común se asocia a espondilólisis de la *pars interarticularis,* presente en hasta un 6% de la población (Figura 1)[1].

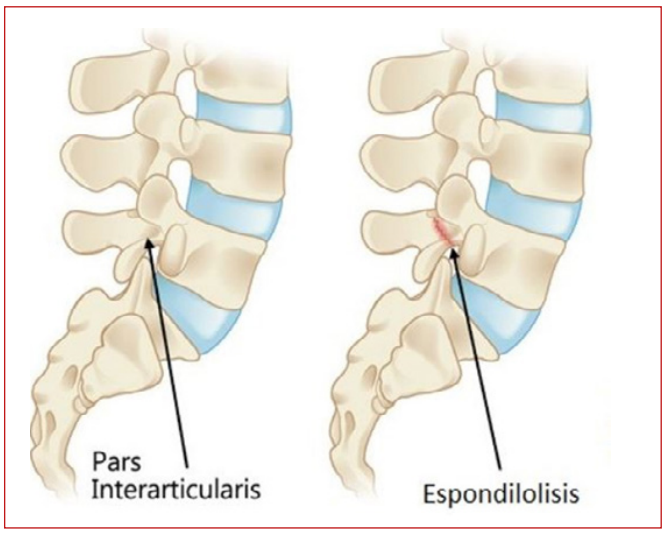


Figura 1. Repaso anatómico de la *pars interarticularis* y región donde con mayor frecuencia se produce la espondilosis.

1.1. Etiología

Wiltse[2] clasifica la espondilolistesis en cinco tipos según su causa:

- **Tipo I: displásica** – derivada de anomalías congénitas en L5 o el sacro.
- **Tipo II: ístmica** – por defecto en la *pars interarticularis* (espondilólisis). Es la forma más común (4%-8%), más frecuente en varones. Aproximadamente el 50% de los pacientes con espondilólisis desarrollarán listesis, aunque solo el 20% progresará. El nivel L5-S1 es el más frecuentemente afectado.
- **Tipo III: degenerativa** – causada por inestabilidad secundaria a cambios degenerativos articulares y discales. Es más prevalente en mujeres, afectando sobre todo el nivel L4-L5.
- **Tipo IV: traumática** – provocada por fracturas distintas a las de la *pars*.
- **Tipo V: patológica** – secundaria a enfermedades óseas como metástasis.

1.2. Clínica

En niños y adolescentes, suele ser asintomática o presentar síntomas leves como dolor lumbar irradiado a glúteos, que mejora con la flexión del tronco. Hasta un 40% puede presentar dolor radicular. En listesis de alto grado, puede observarse alteración postural, marcha anómala y acortamiento isquiotibial.

En adultos, la presentación típica es dolor lumbar crónico, con o sin irradiación radicular (más frecuente en raíz L5), pudiendo incluir parestesias, debilidad en la dorsiflexión del hallux y, en casos graves, síndrome de cauda equina por compromiso del saco dural.

1.3. Exploración física

La evaluación clínica incluye inspección de deformidades (como escalón vertebral), palpación de zonas dolorosas y valoración del rango de movimiento lumbar, en especial la extensión. Se debe realizar examen neurológico completo. La prueba de Stork, que reproduce el dolor al extender la columna estando sobre una pierna, puede sugerir inestabilidad. También es fundamental explorar la marcha y descartar disfunciones de cadera o articulación sacroilíaca.

1.4. Diagnóstico

Los estudios de imagen son esenciales. Las radiografías anteroposterior, lateral y en flexión-extensión permiten evaluar la alineación, detectar inestabilidad y clasificar la listesis según Meyerding (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la listesis según Meyerding

Grado	Deslizamiento (%)	Descripción
Grado I	1% – 25%	Desplazamiento leve
Grado II	26% – 50%	Desplazamiento moderado
Grado III	51% – 75%	Desplazamiento avanzado
Grado IV	76% – 100%	Desplazamiento severo
Grado V	>100%	Espondiloptosis (vértebra completamente desplazada)

Las radiografías oblicuas pueden mostrar el "signo del perrito escocés", útil para identificar defectos en la *pars*.

El TAC es ideal para visualizar defectos óseos y planificar cirugía, mientras que la resonancia magnética (RM) es preferida para evaluar elementos neurales, degeneración discal y edema óseo. La espondilolistesis degenerativa suele asociarse a estenosis central, en contraste con la ístmica.

En casos severos, es crucial valorar los parámetros espinopélvicos (incidencia pélvica, inclinación sacra y pélvica), ya que permiten comprender el alineamiento sagital y guiar el abordaje quirúrgico. Clasificaciones como la del Spinal Deformity Study Group [3] o el sistema UCSF ayudan a orientar el tratamiento considerando deslizamiento, alineación y clínica predominante.

1.5. Tratamiento

1.5.1. Conservador: la mayoría de los casos de espondilolistesis de bajo grado (Grado I-II) responden favorablemente al tratamiento conservador. Este incluye AINE, analgésicos, relajantes musculares y reposo relativo durante dos semanas. Posteriormente, se recomienda un programa de fortalecimiento abdominal y paravertebral, evitando actividades que sobrecarguen la columna. Se estima que el 75% de los pacientes mejora en un plazo de 3 a 6 meses. Las terapias físicas pasivas (calor, masajes, ultrasonido) y el uso de corsés no han demostrado beneficio clínico relevante.

1.5.2. Quirúrgico: la cirugía se reserva para pacientes con síntomas persistentes tras seis meses de tratamiento conservador, con dolor lumbar o radicular progresivo, claudicación neurógena invalidante o síndrome de cauda equina. También está indicada en adolescentes con listesis grado III o mayor, sintomática o progresiva [4].

La artrodesis vertebral es el tratamiento quirúrgico de elección, destacando la técnica circunferencial por sus altas tasas de fusión (>90%) y buenos resultados clínicos (86%), especialmente en listesis de alto grado. La descompresión aislada sin fusión ha demostrado resultados inferiores y se utiliza solo en pacientes mayores con clínica radicular y estabilización ósea por osteofitos.

2. PATOLOGÍA SACROILÍACA

La articulación **sacroilíaca** se define como una articulación sinovial o diartrosis entre el hueso ilíaco y el sacro. Esta articulación presenta unas características que la hacen diferente del resto: en primer lugar, además de cartílago hialino presenta fibrocartílago. En segundo lugar, la cápsula se interrumpe en la zona posterior. Por último, las superficies articulares presentan irregularidades y la estabilidad de la articulación depende de los ligamentos adyacentes.

La articulación sacroilíaca es la responsable de transferir las cargas del tronco hacia las extremidades inferiores. El dolor de esta articulación puede originarse por cambios degenerativos, inflamatorios, traumáticos o infecciosos [5].

2.1. Diagnóstico

El diagnóstico del dolor sacroilíaco puede ser una tarea difícil ya que el dolor puede tener diferentes orígenes. Habitualmente el paciente indica un dolor en la espalda baja y glúteos [6]. Las pruebas diagnósticas que se pueden emplear son:

- **Test de compresión y distracción.**
- **Maniobra de Gaenslen:** hiperextensión de cadera dolorosa, manteniendo la otra en flexión. (Figura 2).
- **Test de Patrick** (FABER- flexión-abducción- rotación externa).
- **Test de Gillet:** se realiza palpando las espinas ilíacas posterosuperiores (PSIS) mientras el paciente flexiona una pierna, y se considera positivo si la PSIS del lado flexionado se eleva.

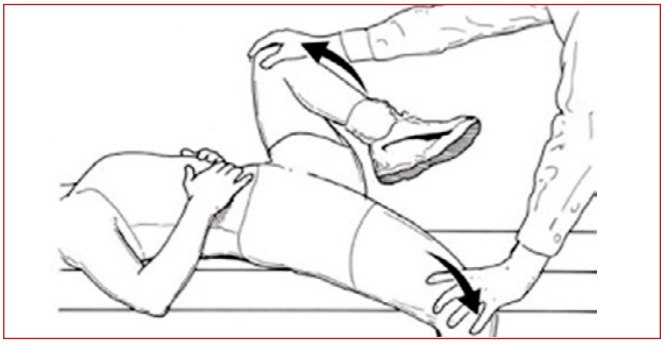


Figura 2. Test de Gaenslen.

- **Test Fortin:** el paciente se señala con el dedo el área de más dolor sobre la articulación sacroilíaca.

Las pruebas de imagen complementarias se inician con una radiografía simple (con inclinación de 25-30° en el plano anteroposterior, in-let, out-let). El TC permite valorar de manera más precisa las superficies articulares y la RMN permite valorar la existencia de edema óseo.

También son de importancia diagnóstica los parámetros inflamatorios analíticos (VSG, PCR, etc.), o pruebas de imagen como la gammagrafía.

Las infiltraciones de corticoides intraarticulares son útiles para determinar el origen del dolor. Se deben realizar bajo escopia. Se consideraría positivo si a las cuatro horas de la infiltración el dolor ha disminuido en un 75%.

2.2. Tratamiento

En el tratamiento del dolor sacroilíaco hay múltiples opciones que se pueden plantear:

- La rehabilitación y fisioterapia, incluyendo estiramientos, movilizaciones, y cambios en los patrones de movimiento.
- Rizólisis, siempre que el paciente haya tenido una respuesta positiva a la infiltración articular.
- Cirugía como última opción, en la que nos plantearemos una artrodesis mediante cirugía mínimamente invasiva.

3. OTRAS CAUSAS DE DOLOR SACROILÍACO

3.1. Infecciones de la articulación sacroilíaca

Son entidades poco frecuentes, de diseminación hematógena y generalmente con afectación unilateral. En las formas agudas el patógeno más frecuente es el *S. Aureus* y en las crónicas suele aparecer *M. Tuberculosis o Brucella*. La clínica es de inicio inespecífica, lo que retrasa el diagnóstico y pueden aparecer complicaciones como abscesos.

Es necesario descartar esta patología cuando se presentan lumbalgias inespecíficas con sintomatología infecciosa. Para el diagnóstico la radiografía simple no aporta mucha información (disminución espacio articular, esclerosis). La gammagrafía con tecnecio 99 indica un aumento de captación en la articulación y la RMN puede aportar información sobre la aparición de complicaciones (abscesos, edema óseo).

Para el diagnóstico definitivo:

- Punción-aspiración sacroilíaca: en estadios iniciales.
- Biopsia abierta: mayor especificidad.

Con respecto al tratamiento antibiótico será el específico del germen, dejando la cirugía para el drenaje de abscesos.

3.2. Espondiloartropatías secundarias

Son secundarias a enfermedades reumatológicas. El diagnóstico se basa en la clínica unida a los marcadores inmunológicos específicos y el tratamiento será el propio de la enfermedad autoinmune.

- **Espondilitis anquilosante:** la más frecuente. Suele aparecer en varones, que inician la clínica en la infancia o adolescencia. En el 30% de los pacientes se afecta la articulación sacroilíaca.
- **Artritis enteropática:** asociada a enfermedades inflamatorias intestinales.

3.3. Patología tumoral

Puede deberse a metástasis de neoplasias a distancia o por infiltración por proximidad en tumores de la cavidad pélvica, así como tumores óseos primarios. El tumor maligno primario más frecuente es el cordoma, seguido por el condrosarcoma.

La dificultad del diagnóstico se debe a que producen una invasión del canal sacro sin producir sintomatología o dando síntomas clínicos inespecíficos. Debido a esto suelen diagnosticarse en un estadio avanzado cuando ya no es posible la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohile NV, Kuczmarski AS, Lee D, Warburton C, Rakoczy K, Butler AJ. Spondylolysis and Isthmic Spondylolisthesis: A Guide to Diagnosis and Management. J Am Board Fam Med. 2022 Dec 23;35(6):1204-16.
2. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolisis and spondylolisthesis. Clin Orthop Relat Res. 1976 Jun;(117):23-9.
3. Labelle H, Mac-Thiong JM, Roussouly P. Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. Eur Spine J. 2011 Sep;20 Suppl 5(Suppl 5):641-6.
4. Randall RM, Silverstein M, Goodwin R. Review of Pediatric Spondylolysis and Spondylolisthesis. Sports Med Arthrosc Rev. 2016 Dec;24(4):184-7.
5. Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT, Carreiro JE, Danneels L, Willard FH. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. J Anatomy. diciembre de 2012;221(6):537-67.
6. Forst SL. The Sacroiliac Joint: Anatomy, Physiology and Clinical Significance. Pain Phys. 14 de enero de 2006;1;9(1;1):62-8. 1. INTRODUCCIÓN

BLOQUE 3: MIEMBRO INFERIOR



CAPÍTULO 61
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE PELVIS Y CADERA

Autores: Santiago Pastor Mallagray, Carlos García Fernández

Coordinador: Justo Carrasco Jareño
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

La región anatómica de la pelvis y la cadera constituye un eje esencial para la movilidad y estabilidad del cuerpo humano. Su función en la marcha, la bipedestación y la transferencia de cargas convierte a esta región en un foco frecuente de patología musculoesquelética.

El abordaje clínico adecuado requiere de una anamnesis cuidadosa, una exploración física sistemática y una selección de pruebas de imagen. En este capítulo se desarrolla un enfoque práctico y actualizado diagnóstico de las patologías de esta región.

2. SÍNTOMAS Y MOTIVOS DE CONSULTA

El paciente que acude por patología de cadera o pelvis suele quejarse de uno o varios de los siguientes síntomas, cuya frecuencia y forma de presentación varía según la edad, el nivel de actividad física y el tipo de patología subyacente:

- **Dolor:** es el síntoma más común. En aproximadamente el 70-80% de los casos. El dolor se localiza en la región inguinal cuando el origen es intraarticular, como ocurre en la artrosis, el conflicto femoroacetabular o la displasia. En patologías extraarticulares, como la bursitis trocantérica o el síndrome del piriforme, el dolor suele localizarse en la región lateral o posterior. Puede irradiarse hacia el muslo, la rodilla o incluso referirse como dolor lumbar, lo que requiere una evaluación diferencial cuidadosa.
- **Limitación de la movilidad:** la restricción funcional suele manifestarse al subir escaleras, incorporarse desde una silla baja, atarse los cordones o realizar maniobras de rotación. Es frecuente en procesos degenerativos, lesiones musculotendinosas o contracturas por patologías crónicas.
- **Cojera:** hasta en un 30-40% de los pacientes. Puede ser antiálgica; por debilidad muscular (cojera de Trendelenburg); o secundaria a dismetrías (el cuerpo bascula hacia el lado afecto).
- **Inestabilidad o bloqueos mecánicos:** algunos pacientes refieren chasquidos, bloqueos o sensación de resalte. Esto es característico del síndrome de cadera en resorte *(coxa saltans)* o de lesiones labrales. En estos casos, las pruebas de provocación durante la exploración son esenciales para el diagnóstico.

Es fundamental contextualizar los síntomas dentro de la historia clínica del paciente, considerando factores como antecedentes de traumatismo, cirugías previas, enfermedades reumáticas o metabólicas, y actividad deportiva y laboral.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA DE PELVIS Y CADERA

La exploración física debe ser sistemática y meticulosa. Se inicia con una inspección general y prosigue con maniobras específicas que permiten valorar tanto estructuras óseas como musculares y articulares.

3.1. Inspección y palpación

Se evalúa la simetría, la alineación de los miembros inferiores y la marcha. La palpación incluye puntos dolorosos como el trocánter mayor, la región inguinal, el isquion y las articulaciones sacroilíacas. Se deben buscar signos de inflamación y deformidades.

3.2. Pruebas funcionales

- **Test de Trendelenburg:** con el paciente de pie, se le pide que se apoye en una sola pierna. Si la pelvis cae hacia el lado contralateral, indica debilidad del glúteo medio del lado apoyado (Figura 1).
- **Test de Thomas:** en decúbito supino, el paciente lleva una rodilla al pecho. Si la otra pierna se eleva, hay una contractura en flexión de cadera.
- **Test de Galeazzi:** en decúbito supino, las caderas se flexionan a 45° y las rodillas a 90°. Los pies

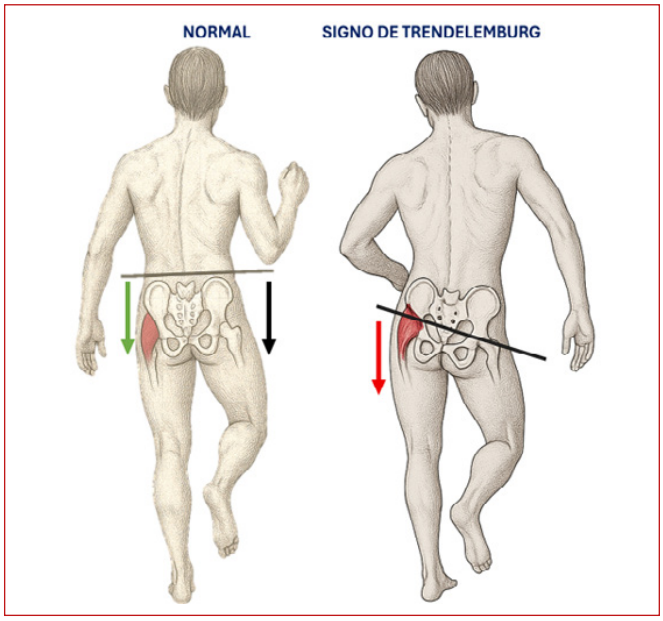


Figura 1. Test de Trendelenburg.

deben estar apoyados firmemente sobre la camilla. El examinador observa si las rodillas están a la misma altura. Si una rodilla está más baja que la otra, se considera una prueba positiva, lo que puede indicar una displasia del desarrollo de la cadera (DDC), una luxación de cadera o un acortamiento femoral.

- **Test de Ober:** decúbito lateral con la pierna a evaluar en la parte superior y la pierna de apoyo flexionada, examinador detrás del paciente, estabilizando la pelvis con una mano. De forma pasiva se flexiona la cadera y la rodilla del paciente, y luego extiende pasivamente la cadera y la rodilla, tratando de que la rodilla toque la camilla. Si no es posible realizarlo, existe una posible contractura de la banda iliotibial.
- **Test de Patrick o de FABER:** flexión, abducción y rotación externa de cadera, se coloca la pierna en forma de "4" con el tobillo sobre la rodilla contralateral. Dolor en la ingle indica patología intraarticular; en sacroilíacas, patología posterior.
- **Test de FADIR:** flexión, aducción y rotación interna de cadera. Si reproduce dolor, sugiere conflicto femoroacetabular.
- **Valoración de movilidad:** se mide el rango articular en flexión (hasta 120°), extensión (10-20°), abducción (45°), aducción (25°), rotación interna (30-45°) y rotación externa (45°).
- **Evaluación neuromuscular:** se valora la fuerza muscular de los principales grupos: flexores (psoas), extensores (glúteo mayor), abductores (glúteo medio), aductores (grupo medial del muslo) y rotadores. También es útil explorar sensibilidad y reflejos para descartar compromiso neurológico.

4. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Las técnicas de imagen representan una herramienta fundamental para el diagnóstico, clasificación y planificación terapéutica. Su selección debe estar guiada por los hallazgos clínicos y la sospecha diagnóstica [1].

4.1. Radiografía simple

La radiografía simple es la primera herramienta por su amplia disponibilidad, bajo coste y utilidad para valorar alteraciones óseas y articulares. Resulta fundamental tanto en contextos agudos (fracturas, luxaciones) como crónicos (artrosis, displasias, pinzamientos) [2].

- Proyecciones básicas:
  - **Anteroposterior (AP) de pelvis:** se realiza con el paciente en decúbito supino y miembros inferiores en rotación interna de aproximadamente 15° para compensar la anteversión femoral y visualizar mejor la superficie lateral de la transición cabeza-cuello femoral. El coxis y la sínfisis del pubis deben estar alineados y separados por una distancia de 1 a 2 cm. Permite valorar la simetría de la pelvis, el espacio articular, la cobertura acetabular (ángulo centro-borde de Wiberg), el índice acetabular, la integridad de la línea de Shenton y la presencia de osteofitos o geodas (Figura 2). Es la proyección más utilizada.

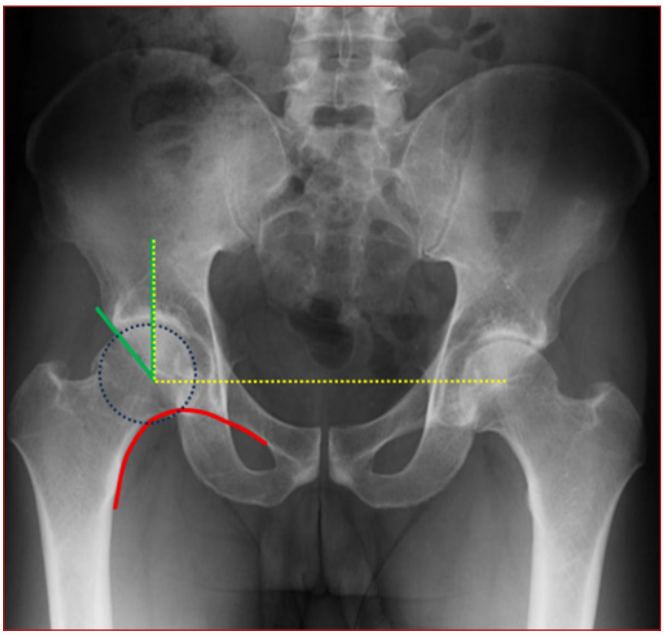


Figura 2. Proyección AP de pelvis. Ángulo centro-borde de Wiberg. Arco de Shenton.



Figura 3. Proyección axial de Dunn.

- **Proyección de Dunn (45° o 90°):** el paciente se coloca en decúbito supino con las caderas en flexión (45° o 90°), abducción y ligera rotación externa. Esta vista expone la unión cabeza-cuello femoral, siendo útil para detectar prominencias tipo CAM en el conflicto femoroacetabular [2] (Figura 3).
- **Vista en rana (frog-leg lateral):** el paciente se coloca en decúbito supino con las caderas en flexión, abducción y rotación externa. Es especialmente útil en pediatría para detectar epifisiolisis o displasia. En adultos se usa para estudiar la convexidad cefálica y la relación con el acetábulo.
- **Falso perfil de Lequesne:** el paciente se sitúa de pie con el lado afectado apoyado contra el chasis con rotación de 65° respecto al plano frontal. Esta proyección valora la cobertura acetabular anterior evaluando las displasias sutiles.

Las mediciones en estas proyecciones permiten establecer parámetros morfológicos esenciales que orientan el diagnóstico y la indicación quirúrgica. La correcta interpretación requiere experiencia en anatomía radiológica y conocimiento de variaciones fisiológicas.

4.2. Tomografía computarizada (TC)

Es una técnica de alta resolución espacial que permite la evaluación detallada de las estructuras óseas. Su capacidad para obtener reconstrucciones multiplanares y tridimensionales la convierte en una herramienta esencial en diversos escenarios clínicos.

- **Displasias y versión acetabular:** permite cuantificar el ángulo de anteversión y retroversión acetabular, así como identificar áreas de infracobertura o sobrecobertura. En pacientes con displasia del desarrollo de la cadera (DDC) o conflicto femoroacetabular tipo pincer, proporciona una evaluación precisa de la morfología acetabular y su orientación espacial.
- **Fracturas acetabulares, de fémur proximal y del anillo pélvico:** es la técnica de elección en la valoración de fracturas complejas, especialmente en el contexto de politraumatizados. Permite clasificar fracturas, determinar el grado de desplazamiento y visualizar la superficie articular. Es fundamental en la planificación quirúrgica.
- **Planificación quirúrgica de osteotomías y artroplastias:** la reconstrucción 3D permite modelar la anatomía ósea y anticipar resecciones óseas o la posición ideal de implantes protésicos, mejorando la precisión en procedimientos como la osteotomía periacetabular de Ganz o la colocación de componentes en cirugía de revisión protésica.
- **Evaluación de tumores óseos y lesiones líticas:** la TC es útil para delimitar márgenes óseos, extensión cortical y afectación del hueso trabecular, especialmente en combinación con resonancia magnética para estudio de partes blandas.

4.3. Resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética es la técnica más sensible para la evaluación de las estructuras intraarticulares y de partes blandas. Es útil cuando se sospechan lesiones labrales, condropatías, NAV, procesos inflamatorios, infecciosos y tumorales (Figura 4).



Figura 4. Rotura del labrum. Corte sagital de RM de cadera donde se visualiza marcado con una flecha una rotura de la base del labrum con separación completa del labrum respecto al cartílago y el acetábulo.

- **Evaluación del labrum y cartílago articular:** permite detectar alteraciones morfológicas, pero la artro-RM mejora la visualización de roturas del labrum acetabular, desinserciones condrolabrales y lesiones condrales asociadas. Esto es clave en el diagnóstico del conflicto femoroacetabular. Se utilizan secuencias T1 con saturación grasa y T2 para identificar líquidos o edema.
- **Necrosis avascular (NAV):** es especialmente útil para la detección precoz, incluso antes de que haya cambios visibles en la radiografía. La secuencia T1 muestra áreas de hiposeñal subcondral serpiginosa, y la STIR identifica edema óseo reactivo. Esta información es fundamental para la estadificación (clasificación de Ficat y Arlet) y el manejo terapéutico.
- **Tendinopatías y bursitis:** permite identificar cambios inflamatorios en las bursas (trocantérica, iliopsoas) y signos de tendinosis, roturas parciales o calcificaciones en los tendones glúteos o del psoas.
- **Técnicas avanzadas:**
  - **Mapeo T2:** evalúa la organización de la matriz colágena del cartílago y permite detectar cambios degenerativos tempranos.
  - **T1-rho y dGEMRIC:** analizan el contenido de proteoglicanos en el cartílago y son útiles en la investigación de artrosis incipiente.

4.4. Ecografía

- La ecografía es una técnica de imagen accesible, inocua, económica y dinámica, que permite una evaluación en tiempo real de las estructuras superficiales. Es especialmente útil en patologías extraarticulares y para detectar derrames intraarticulares.
- Su carácter dinámico facilita el diagnóstico de síndromes de fricción, como la *coxa saltans,* mediante maniobras activas o pasivas.
- También es fundamental como guía para procedimientos invasivos, como infiltraciones, aumentando la precisión y reduciendo las complicaciones.

4.5. Medicina nuclear

Diagnóstico de infecciones, fracturas ocultas, necrosis o tumores mediante gammagrafía o SPECT-TC.

4.6. Artrografía convencional

Alternativa cuando no se dispone de RM. Evaluación de fugas articulares o lesiones labrales.

5. PATOLOGÍAS FRECUENTES Y CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

5.1. Conflicto femoroacetabular (CFA)

El conflicto femoroacetabular es una causa frecuente de dolor en adultos jóvenes y deportistas, especialmente aquellos que realizan actividades con rangos extremos de movimiento (danza, artes marciales, fútbol).

Se debe a un contacto anómalo y repetido entre el acetábulo y el cuello femoral, que da lugar a lesiones labrales y condropatías [3]. Se identifican dos tipos principales:

- **Tipo CAM:** joroba ósea en la unión cabeza-cuello femoral que choca contra el acetábulo durante la flexión y rotación interna.
- **Tipo pincer:** existe un sobrecubrimiento acetabular focal (retroversión acetabular) o global (coxa profunda o protrusión acetabular).

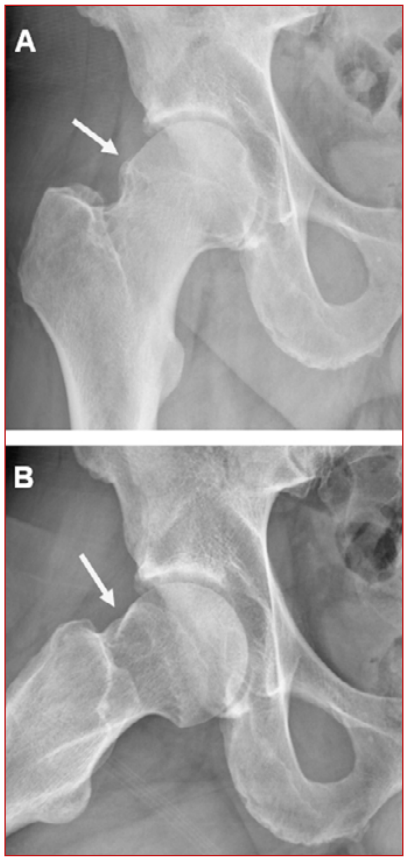


Figura 5. CFA tipo CAM, Radiografía AP de pelvis (A), Proyección de Dunn (B).

El paciente refiere dolor inguinal mecánico que se agrava con la sedestación prolongada, el deporte o el uso repetitivo. El test de FADIR suele ser positivo.

La radiografía AP y la proyección de Dunn permiten valorar el ángulo alfa y la cobertura acetabular. La TC 3D es útil para planificación quirúrgica. La artro-RM detecta lesiones labrales y del cartílago asociadas (Figura 5).

5.2. Displasia del desarrollo de cadera (DDC)

La displasia del desarrollo de la cadera es una alteración estructural caracterizada por una insuficiente cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo, lo que provoca una sobrecarga focal del cartílago articular y del labrum. Es una causa importante de artrosis secundaria en adultos jóvenes. Clínicamente puede cursar con dolor insidioso en la ingle, sensación de inestabilidad y crepitación.

Suele haber hiperlaxitud articular y signos clínicos positivos como el test de Faber o el signo de Drehmann.

Radiológicamente, se observan un ángulo centro-borde de Wiberg <20°, índice acetabular aumentado y línea de Shenton alterada. El falso perfil de Lequesne permite valorar la cobertura anterior.

La TC 3D permite evaluar la orientación acetabular y planificar osteotomías periacetabulares. La RM o artro-RM permiten detectar lesiones labrales asociadas y valorar la integridad del cartílago acetabular [4].

5.3. Necrosis avascular (NAV)

La necrosis avascular de la cabeza femoral se produce por una interrupción del flujo sanguíneo, lo que conlleva necrosis del hueso subcondral. Puede estar asociada a traumatismos, consumo crónico de corticoides, alcoholismo, enfermedades hematológicas o ser de causa idiopática. El dolor es insidioso y progresivo, generalmente en la región inguinal, y se agrava con la carga. En fases avanzadas se asocia a rigidez y limitación funcional.

Radiográficamente, en fases tempranas puede ser normal. Con la progresión, aparece el signo de la media luna (fractura subcondral) y colapso de la cabeza femoral. La RM es la técnica de elección para diagnóstico precoz, mostrando zonas de hiposeñal en T1 y edema óseo en STIR. Permite estadificar la enfermedad (clasificación de Ficat y Arlet) y guiar decisiones terapéuticas (foraje, osteotomía, artroplastia).

5.4. Coxartrosis

La coxartrosis es una enfermedad degenerativa caracterizada por la pérdida progresiva del cartílago articular, esclerosis subcondral, formación de osteofitos y estrechamiento del espacio articular. Es más frecuente en adultos mayores, pero también puede presentarse precozmente como consecuencia de displasias, necrosis o CFA no tratado.

El cuadro clínico incluye dolor mecánico en la ingle o región glútea, rigidez matutina de corta duración, y limitación funcional progresiva. En fases avanzadas, la cojera y la pérdida de rotaciones son constantes.

La radiografía simple en proyección AP muestra reducción del espacio articular, osteofitos marginales, esclerosis y geodas. La RM es útil en fases iniciales para valorar edema óseo, sinovitis o lesiones condrolabrales ocultas, así como para descartar otras causas de dolor.

La clasificación radiológica de Tönnis se emplea para definir el grado de artrosis y orientar el tratamiento (conservador *vs.* artroplastia).

5.5. Fracturas del anillo pélvico y acetabulares

TC con reconstrucción 3D es esencial para clasificación y planificación quirúrgica.

5.6. Síndromes musculotendinosos y de fricción

- **Síndrome subglúteo profundo:** pinzamiento del nervio ciático por músculos pelvitrocantéricos como el piriforme, el obturador interno y los géminos [4].
- **Síndrome isquiofemoral:** compresión del cuadrado femoral entre la tuberosidad isquiática y la porción posteromedial del fémur, que provoca dolor glúteo profundo irradiado a muslo [4].
- **Bursitis trocantérica:** inflamación de la bursa entre el trocánter mayor y los músculos glúteos, que se manifiesta con dolor lateral de cadera que empeora al decúbito sobre el lado afectado.
- **Coxa saltans interna/externa:** fenómeno de resalte doloroso causado por el paso de estructuras tendinosas —psoas o cintilla iliotibial— sobre prominencias óseas durante el movimiento de cadera).

6. CONCLUSIONES

La correcta valoración de la pelvis y la cadera exige una aproximación sistemática que combine el juicio clínico, la exploración física y las pruebas de imagen. El conocimiento anatómico, biomecánico y semiológico permite interpretar de forma eficaz los hallazgos y orientar el diagnóstico diferencial.

Las radiografías siguen siendo la herramienta inicial más accesible y útil, mientras que la TAC y la RM han adquirido un papel esencial en el diagnóstico preciso y la planificación, especialmente en patologías complejas o en estadios iniciales (Figura 5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Thorey F. Diagnóstico por imagen en ortopedia y traumatología. Elsevier España; 2020. p.275–8.
2. Clohisy JC, *et al.* A systematic approach to the plain radiographic evaluation of the young adult hip. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(Suppl 4):47-66.
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg. 2010;18(9):543-52.
4. Casado Verdugo OL, *et al.* Pruebas de imagen y evaluación de la patología articular y periarticular de la cadera. Rev Esp Artrosc. 2016;23(1):19-30.

CAPÍTULO 62
FX PELVIS. CLASIFICACIÓN Y PAUTAS DE TRATAMIENTO. COMPLICACIONES

Autores: Darío Gañán Riesco, Elena Arroyo Padilla

Coordinadora: Esperanza Macarena López Pliego

U.G.C. Cirugía Ortopédica, Traumatología y Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

1. BIOMECÁNICA FUNCIONAL Y ESTABILIDAD DEL ANILLO PÉLVICO

La pelvis es una estructura ósea anular cerrada, formada por los dos huesos coxales y el sacro, unidos anteriormente por la sínfisis púbica y posteriormente por las articulaciones sacroilíacas. Su integridad es esencial para la transmisión de cargas, y para proteger estructuras viscerales y neurovasculares, y su estabilidad dependerá tanto de la integridad ósea y ligamentaria [1,2].

1.1. Tipos de inestabilidad: horizontal y vertical

- **Inestabilidad horizontal (rotacional):** cuando pierde su forma por la apertura o cierre de una hemipelvis sobre la otra. Esto ocurre cuando se rompen las estructuras anteriores (p.ej. la sínfisis púbica) (Figura 1).
- **Inestabilidad vertical (traslacional):** una hemipelvis se desplaza en sentido craneal con respecto a la otra. Ocurrirá si se rompen los ligamentos sacroilíacos posteriores, interóseos o iliolumbares.

Estos dos planos pueden combinarse, dando lugar a fracturas rotacional y verticalmente inestables [1-3].

1.2. Elementos estabilizadores

- **Arco anterior:** sínfisis púbica y ramas ilio e isquiopubianas.
- **Arco posterior:** sacro, articulaciones sacroilíacas e ilion posterior. Su integridad es determinante para la estabilidad global.
- **Complejo ligamentoso posterior:**
  - Sacroilíacos posteriores e interóseos: esenciales en la estabilidad vertical.
  - Sacrotuberoso y sacroespinoso: controlan la rotación externa.
  - Iliolumbar: limita el desplazamiento craneal del ilion.
  - Sacroilíacos anteriores: menos resistentes, su rotura precede al resto.

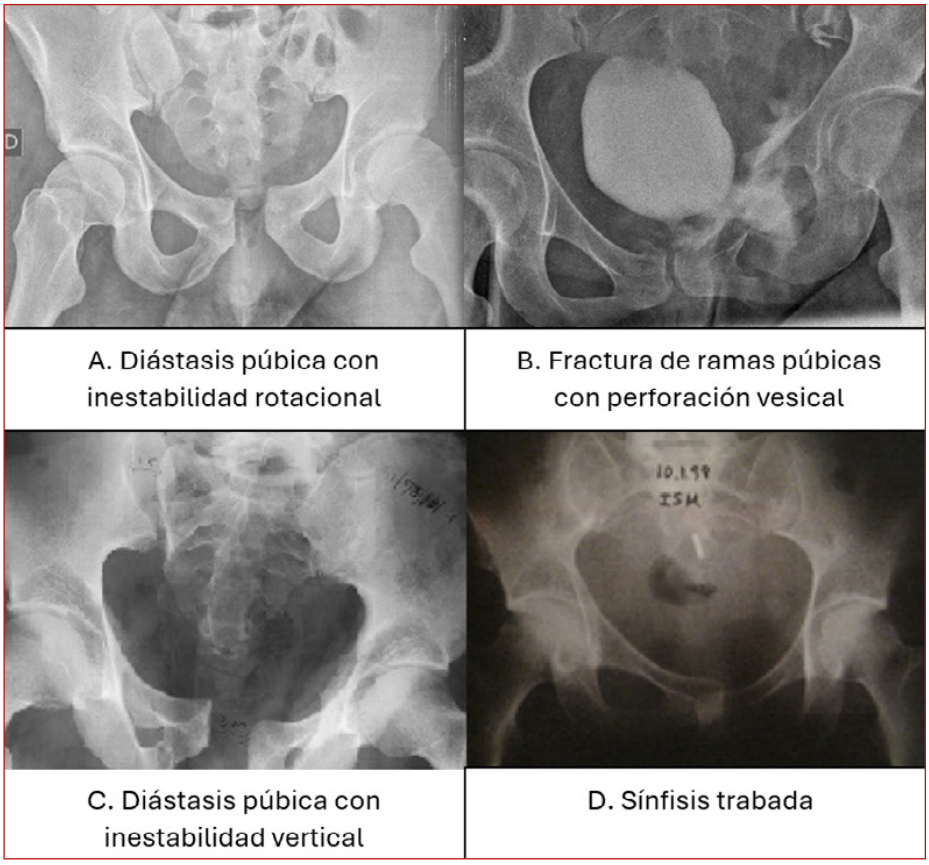


Figura 1. Lesiones pélvicas anteriores.

2. CLASIFICACIONES ACTUALIZADAS Y PATRONES TÍPICOS

2.1. Clasificación de Tile (basada en la estabilidad)

La más usada en Europa. Diferencia tres tipos (A, B y C) según si el anillo pélvico mantiene o no su estabilidad (Tabla 1). Ayuda a determinar el tratamiento.

Tabla 1. Clasificación de Tile de las lesiones del anillo pélvico

Tipo A: Estables Arco posterior intacto	A1: Anillo pélvico intacto. Avulsiones. A2: Fractura ala iliaca o arco anterior A2.1 Fractura estable o poco desplazada A2.2 Fractura 4 ramas en mariposa A3: Fractura transversa de sacro y/o cóccix
Tipo B: Parcialmente estables Inestabilidad horizontal + estabilidad vertical Rotura incompleta de arco posterior	B1: Inestabilidad en rotación externa (compresión AP, lesión libro abierto) B2: Inestabilidad en rotación interna (compresión lateral) B2.1: Homolateral (lesión anterior y posterior ipsilateral) B2.2: Contralateral (lesión anterior del lado contrario a la posterior). Asa de cubo B3: Bilateral B3.1: Posterior bilateral en rotación externa B3.2: Rotación externa de un lado e interna contralateral. Arrollamiento) B3.3: Compresión lateral bilateral
Tipo C: Inestables Rotura completa del arco posterior	C1: Lesión posterior unilateral C1.1: Fractura del iliaco C1.2: Luxación o fract-lux sacroilíaca C1.3: Fractura del sacro vertical C2: Inestabilidad vertical de un lado y rotacional del contralateral C3: Inestabilidad vertical bilateral

2.2. Clasificación de Young–Burgess (basada en el mecanismo lesional)

Predice la gravedad de la lesión y el riesgo de sangrado.

- **APC (compresión anteroposterior):** la pelvis se abre hacia fuera (como un libro). Suele requerir fijación anterior y posterior.
- **LC (compresión lateral):** la pelvis rota internamente. En los tipos LC2 y LC3 puede haber lesión posterior que requiere cirugía.
- **VS (cizallamiento vertical):** una hemipelvis asciende. Indica disrupción ligamentosa completa. Muy inestable.
- **CM (mecanismo combinado):** mezcla de los anteriores.

2.3. Clasificación de Denis (fracturas sacras)

Divide el sacro en tres zonas, según el riesgo de afectación neurológica:

- **Zona I:** lateral a los agujeros sacros (ala sacra). Poco riesgo neurológico.
- **Zona II:** a través de los agujeros sacros. Puede dañar raíces.
- **Zona III:** canal sacro. Alta probabilidad de déficit neurológico [4].

2.4. Fractura tipo Crescent (variante LC2)

Lesión posterior donde se fractura el ilion alcanzando la articular, quedando un fragmento adherido al sacro (en forma de "luna creciente") (Figura 2). El ligamento sacroilíaco se conserva parcialmente. Hay inestabilidad rotacional, no vertical.

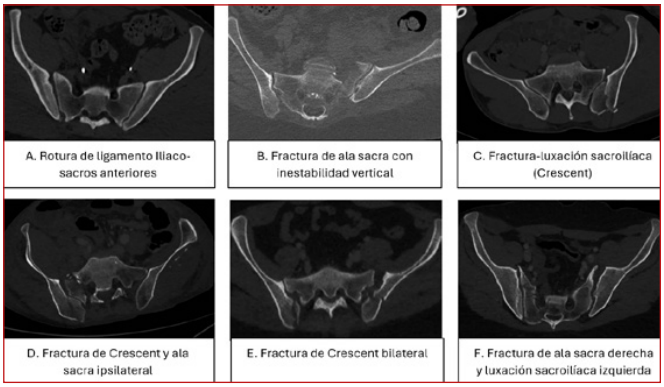


Figura 2. Lesiones pélvicas posteriores.

2.5. Clasificación de Rommens–Hofmann (fracturas por fragilidad)

Usada en pacientes ancianos:

- **FFP I:** fracturas estables (dolor sin desplazamiento): manejo conservador.
- **FFP II:** inestabilidad leve: conservador o quirúrgico según tolerancia.
- **FFP III–IV:** inestabilidad clara: cirugía (suele ser percutánea) [2].

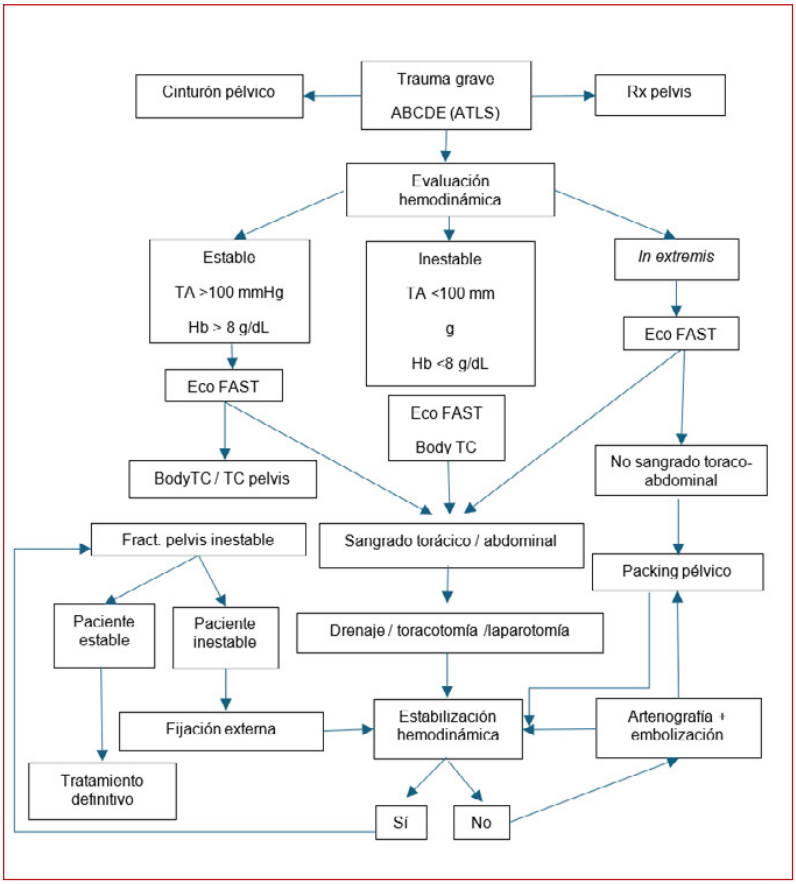


Figura 3. Algoritmo de manejo del politraumatizado grave.

3. MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON FRACTURA PÉLVICA

Debe centrarse en estabilizar hemodinámicamente al paciente (Figura 3) [3,5].

3.1. Fuentes de sangrado

- Plexo venoso presacro o retroperitoneal (80–90%): difícil control.
- Lesión arterial (10–15%): visible en angio-TC y arteriografía.
- Sangrado óseo o muscular: más limitado, pero puede contribuir.

3.2. Valoración hemodinámica

El estado del paciente condiciona el algoritmo de tratamiento:

- Estable o "respondedor" a fluidoterapia: TC y arteriografía si sangrado.
- Inestable o "no respondedor": intervención inmediata.
- *"In extremis"*: estabilización inmediata y packing pélvico.

3.3. Estabilización inicial del anillo pélvico

La compresión ayudará a reducir el volumen y limitar la hemorragia.

- **Faja pélvica:** debe colocarse a nivel de los trocánteres mayores. Es rápida, eficaz y bien tolerada.
- **Fijador externo anterior:** colocación en el quirófano o UCI. Puede ser crestal, subcrestal o supracetabular (más dificultad técnica pero mayor estabilidad y control del volumen pélvico).
- **C-Clamp:** compresión posterior directa en fracturas verticales inestables. Contraindicado en fracturas Dennis II, fractura-luxación sacroilíaca y fracturas ilíacas a nivel de la inserción de los pines.

3.4. Opciones de control de hemorragia

- **Packing pélvico preperitoneal:** hemilaparotomía infraumbilical, rellenando de compresas los espacios sacro-rectal, recto-vesical y prevesical (recto-uteral en mujeres) para contener el sangrado venoso. Indicado en pacientes *"in extremis"* y siempre debe hacerse "contraresistencia" (FFEE o faja). Requiere una segunda intervención en 48h de recambio y/o retirada de compresas [6,7].
- **Embolización arterial selectiva:** en pacientes estables con sangrado arterial evidente en el TC. Como tratamiento único o siguiendo al FFEE o packing.
- **REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon of the Aorta):** catéter con balón que se introduce por vía femoral y se infla en la aorta abdominal, disminuyendo el fluyo pélvico y en miembros inferiores. Usado en shock hemorrágico. No sustituye al packing o la embolización.

4. TRATAMIENTO DEFINITIVO

Dependerá del tipo de inestabilidad, patrón de fractura, el estado general del paciente, la experiencia del cirujano y los recursos disponibles.

4.1. Tratamiento según tipo de fractura (Clasificación de Tile)

- A1, A2: descarga 1 mes. Cirugía en fracturas abiertas o gran desplazamiento.

- A3: descarga 6 semanas. Si gran desplazamiento o luxación se recomienda manipulación transrectal.
- B1: cirugía si diástasis púbica >2,5 cm; abordaje de Pfannestiel y placa de 3,5 mm superior (3 tornillos a cada lado). La lesión posterior se corrige al cerrar la diástasis y no precisa actuar sobre ella [1,4,5].
- B2: requiere tratamiento de las lesiones anteriores y posteriores:
  - Sínfisis trabada: reducción cerrada (rotación externa máxima). Si fracaso, reducción abierta y fijación interna (RAFI) con placa de 3,5 mm.
  - Tilt fracture: epifisiolisis de la rama ilio-isquio-pubiana. Riesgo de lesión intraabdominal, y dispareunia en las mujeres. RAFI o cirugía percutánea con tornillos canulados.
  - Margen anterior de sacro: tratamiento conservador.
  - Fractura de Crescent: dependerá del tamaño del fragmento posterior:
  - Grande: placas iliaco-iliaco e iliaco-sacro (ventana superior ilioinguinal).
  - Pequeño: tornillos iliaco-sacros percutáneos [8].
  - Fractura-luxación posterior sacroilíaca: RAFI (ventana superior ilioinguinal) [1].
- B3:
  - B3.1: RAFI por abordaje de Pfannestiel con 2 placas (superior y anterior).
  - B3.2: RAFI de la sínfisis junto con tornillos percutáneos en las ramas. A nivel posterior, tornillos percutáneos iliacosacros [8].
- C1:
  - RAFI con 2 placas en sínfisis junto con tornillos percutáneos en ramas. A nivel posterior dependerá de si presenta una fractura del iliaco (RAFI/tornillo LC2), fractura-luxación sacroilíaca (RAFI/tornillos percutáneos iliacosacros) o fracturas sacras (tornillos percutáneos iliacosacros. En caso de afectación neurológica puede valorarse la reducción abierta posterior con descompresión radicular) [5,6,8].
- C2: Igual a C1 sumando fijación posterior si hay rotación interna contralateral.
- C3: RAFI vía anterior y posterior [6,8].

4.2. Cirugía percutánea vs abierta

La osteosíntesis percutánea disminuye la morbilidad asociada al acto quirúrgico (lesiones neurovasculares, de la musculatura de la pared abdominal…). Indicada en fracturas no desplazadas o con buena reducción cerrada, pacientes frágiles (FFP III-IV) o con alto riesgo anestésico.

En lesiones de la sínfisis se ha descrito el uso de dos tornillos percutáneos paralelos entre sí, de pubis a pubis y perpendiculares a la sínfisis con resultados similares a la RAFI través del Pfannestiel (tornillos cruzados) [8-10].

5. COMPLICACIONES

Dependerán del patrón de la lesión y del tratamiento recibido.

- Infección (~3,5%): su manejo incluye desbridamiento, retirada de material si es necesario, fijación externa temporal y antibioterapia guiada.
- Disfunción sexual: afecta tanto a hombres como a mujeres, con mayor incidencia en fracturas complejas e inestables.
- Fallo de implantes (~10% en tornillos iliosacros).
- Pseudoartrosis: rara, más frecuente <35 años. Requiere desbridamiento, autoinjerto y estabilización.
- Lesión neurológica (~10-15%).
- Enfermedad tromboembólica: TEP en un 2–10% de los casos.
- Lesión gastrointestinal: por laceración por fragmentos óseos generalmente.
- Lesión genitourinaria (~16%): la rotura uretral, más frecuente en varones, se trata con catéter suprapúbico. La rotura vesical intraperitoneal requiere reparación, la extraperitoneal se maneja con sondaje.

6. FRACTURAS ACETABULARES (INTRODUCCIÓN CLÍNICA)

Las fracturas acetabulares se incluyen habitualmente dentro del traumatismo pélvico por su frecuencia en accidentes de alta energía y su impacto funcional.

6.1. Aspectos clave

Suelen producirse por traumatismo directo de alta energía con cadera en carga. La posición del fémur en el momento del impacto condiciona el patrón. Pueden asociarse a luxación de cadera y lesión del nervio ciático.

6.2. Clasificación (Judet–Letournel)

Diferencia dos grupos principales: patrones simples (pared anterior, pared posterior, columna anterior, columna posterior, transversa) y patrones asociados (transversa

+ pared posterior, fractura en T, columna anterior con pared posterior, columna anterior + hemitransversa, ambas columnas). Se utilizan las proyecciones obturatriz y alar y la TC para determinar el patrón.

6.3. Criterios quirúrgicos

Dependerá de la presencia de incongruencia articular >2 mm, impactación femoral, inestabilidad postreducción, ratones articulares y/o pérdida de soporte posterior. Las fracturas no desplazadas, o aquellas en pacientes de edad avanzada con bajo nivel funcional, pueden tratarse de forma conservadora.

6.4. Opciones quirúrgicas (esquema básico)

- Abordaje posterior (Kocher–Langenbeck): si pared o columna posterior.
- Abordaje anterior (ilioinguinal, Stoppa modificado o pararrecto): si columna anterior.
- Abordajes extensos combinados: en fracturas complejas.
- Osteosíntesis percutánea: solo en casos bien seleccionados.
- En todos los casos, la calidad de la reducción es crítica: una incongruencia acetabular mal tratada condiciona artrosis precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tile M, Helfet DL, Kellam JF. Fractures of the Pelvis and Acetabulum. 4th ed. Thieme; 2015.
2. McRae R. Orthopaedic Trauma and Emergency Fracture Management. 4th ed. Elsevier; 2024.
3. Rommens PM, Hofmann A. Focus on fragility fractures of the pelvis. Eur J Trauma Emerg Surg. 2021;47(3):651–65.
4. Linstrom NJ, Leichtle SW, Gilbert SR, Scolaro JA. Sacral fractures: current concepts and management. Orthop Clin North Am. 2014;45(1):57–68.
5. Tile M. Pelvic ring fractures: should they be fixed? J Bone Joint Surg (Br) 1988; 70-B:1-12.
6. Starr AJ, Malekzadeh AS. En: Rockwood and Green´s Fractures in adults, 6 th edition 2007;1583-662.
7. Sadri H, Lustenberger T, Wutzler S, Stormann P, Marzi I. Pelvic trauma: emergency management including early hemorrhage control and definitive care. Eur J Trauma Emerg Surg. 2021;47(2):497–510.
8. Routt MLC Jr, Simonian PT, Mills WJ. Iliosacral screw fixation: early complications of the percutaneous technique. J Orthop Traum. 1997;11: 584.
9. Cano Luis P, Giráldez Sánchez MA, *et al.* Biomechanical analysis of a new minimally invasive system for osteosynthesis of pubis symphysis disruption. Injury. 2012;43:20-7.
10. Moazzam C, Heddings A, Moodie P, *et al.* Anterior pelvic subcutaneous internal fixator application: Anatomic study. J OrthopTrauma. 2012;26: 263-8.

CAPÍTULO 63
LUXACIÓN DE CADERA

Autoras: Miriam Massons Martínez, María José Jiménez

Coordinador: Luis Oráa López
Hospital Universitario Mutua Terrassa, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La luxación de cadera es una lesión grave y poco frecuente, generalmente asociada a traumatismos de alta energía. Se considera una emergencia que requiere una reducción precoz. Según el mecanismo lesional puede asociarse con fracturas acetabulares y/o de la cabeza femoral hasta en un 6-16% de los casos [1], en cuyo caso se conoce como fractura-luxación de cadera.

Ante la sospecha clínica es obligatoria la realización de una radiografía AP de pelvis; y, una vez realizada la reducción, se debe realizar una tomografía (TC) para valorar posibles fracturas asociadas, asegurar una correcta reducción y descartar la presencia de cuerpos libres intraarticulares [2].

La luxación aislada se asocia con buenos resultados al tener una tasa de complicaciones baja [1]; no obstante, cuando se asocia a fracturas de cabeza o acetabulares, el pronóstico se ensombrece.

1.1. Anatomía

Para entender la luxación coxofemoral es importante conocer las estructuras estabilizadoras de la cadera, entre las que se incluyen:

1.1.1. La cápsula fibrosa y los diferentes ligamentos que la refuerzan:

- **Ligamento iliofemoral:** se origina en la espina iliaca anteroinferior e inserta en la línea intertrocantérea, y consta de dos haces distintos: el pretrocantéreo con orientación más vertical, y el iliopretrocantéreo, que es más oblicuo, y es el ligamento más potente de la cadera.
- **Ligamento pubofemoral:** discurre desde el borde superior de la eminencia iliopectínea hasta la línea intertrocantérea, y, junto con los dos haces del ligamento iliofemoral, limita la extensión y la rotación externa.
- **Ligamento isquiofemoral:** es el menos potente, está situado posteriormente a la articulación (desde el isquion hasta el borde superior del cuello femoral y la fosa trocantérea), y limita la hiperextensión de la cadera.
- **Ligamento acetabular transverso:** cierra distalmente la escotadura acetabular.
- **Ligamento redondo:** estabiliza la cabeza en el fondo acetabular, siendo un elemento retentivo ante la luxación.
- **Labrum:** aumenta la profundidad del cotilo y al crear un sellado perfecto de la articulación, ayuda a mantener una presión negativa intraarticular contribuyendo a la estabilidad de la cadera.
- **Músculos periarticulares:** cuya dirección es similar a la del cuello femoral y desempeñan una función importante en la estabilidad de cadera. En este grupo podemos encontrar el piramidal, el obturador externo, el glúteo mediano y el glúteo menor.

La función conjunta de estos tejidos es esencial en la estabilidad coxofemoral; no obstante, la resistencia de estos a la luxación es diferente según la posición de la articulación, produciéndose la mayoría de las luxaciones en flexión de la cadera puesto que, en este caso, todos los ligamentos anteriores se encuentran distendidos favoreciendo una situación de inestabilidad.

Además, en el momento de la luxación se produce un desgarro a nivel de la cápsula y del ligamento redondo, por lo que la vascularización de la cabeza puede verse comprometida debido a la lesión de la anastomosis entre la arteria glútea inferior y la rama ascendente de la circunfleja medial.

2. MECANISMO DE PRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

La luxación de cadera se produce, generalmente, en traumatismos de alta energía, siendo en su mayoría pacientes politraumatizados con otras lesiones asociadas. En caso de asociar fractura, esta puede producirse en la cabeza, en el cuello femoral o a nivel acetabular. Sin embargo, en niños puede ocurrir una luxación con traumatismos de energía menor debido a una mayor laxitud de los tejidos blandos peri-acetabulares y a un acetábulo más retroverso [3].

Según el mecanismo de lesión, las luxaciones se clasifican según si son:

- **Posteriores:** las más frecuentes, por traumatismo anteroposterior con la cadera y la rodilla en flexión. En estas, el nervio ciático puede afectarse de manera troncal por cizallamiento en el caso de un fragmento desprendido de la pared posterior, o de manera radicular por tracción. A su vez, Thompson y Epstein clasifican las luxaciones posteriores de la cadera según las lesiones asociadas (Tabla 1). Además, para las fracturas de la cabeza femoral, la clasificación de Pipkin (1957) sigue siendo la más utilizada por su alto valor pronóstico (Tabla 2) [2].
- **Anteriores:** suponen <10% de las luxaciones. Se producen por hiper-abducción o hiperextensión.
- **Centrales:** por traumatismo directo sobre el trocánter mayor. Estas mal llamadas "luxaciones" corresponden, en general, a fracturas acetabulares de las dos columnas, suponiendo una protrusión de la cabeza femoral en la pelvis.

Tabla 1. Clasificación de Thompson-Epstein para las luxaciones posteriores de cadera

Tipo I	Luxación sin fractura
Tipo II	Luxación con fractura simple de la ceja posterior del acetábulo
Tipo III	Luxación con fractura conminuta de la ceja posterior del acetábulo
Tipo IV	Luxación con fractura del techo acetabular (más allá de la pared posterior)
Tipo V	Luxación con fractura de la cabeza femoral

Tabla 2. Clasificación Pipkin

Tipo I	Tipo I Luxación con fractura de la cabeza femoral caudal a la fóvea
Tipo II	Luxación con fractura de la cabeza femoral que se extiende hasta craneal a la fóvea (normalmente incluyéndola)
Tipo III	Luxación con fractura de la cabeza y cuello femoral
Tipo IV	Luxación con fractura acetabular

3. ¿QUÉ HACER CUANDO HAY UNA EMERGENCIA?

La luxación posterior se presenta con acortamiento, flexión, rotación interna y aducción de la extremidad afectada, aunque una fractura concomitante puede alterar la clínica de su presentación. Es común que se afecte el nervio ciático, que cursará con un déficit de extensión del primer dedo del pie y de flexión dorsal del tobillo. Además, se debe completar la exploración inicial con la toma de pulsos y la búsqueda de lesiones cutáneas en la extremidad, puesto que el mecanismo de producción, en la mayoría de los casos, es de alta energía.

La radiografía simple de pelvis anteroposterior (AP) es suficiente para la valoración inicial, aunque una tomografía computarizada (TC) se añadirá como parte del protocolo del paciente politraumatizado. Si la luxación posterior se presenta con fractura de la cabeza femoral, la radiografía AP mostrará un desplazamiento superior de la cabeza femoral, un hueco en la cavidad acetabular y una disrupción de la línea de Shenton.

El estudio se puede completar con proyecciones radiográficas de pelvis inlet y outlet a 45° de oblicuidad. El estudio con TC se realizará también después de la reducción primaria y aporta información sobre la fractura femoral o acetabular, el grado de desplazamiento de la fractura, los fragmentos de esta y el estado de la articulación coxofemoral. Si se sospecha avulsión del labrum acetabular, necrosis de la cabeza femoral temprana o un ensanchamiento inexplicable de la articulación de la cadera, se puede complementar el estudio con resonancia magnética (RM) [4].

La reducción de la luxación de cadera es una urgencia y se tiene que realizar lo antes posible (<6 horas) para minimizar el riesgo de necrosis de la cabeza femoral y lesión del nervio ciático [5]. Bajo sedación y en el quirófano, se ejecutan las maniobras de Boehler o de Allis para la reducción cerrada: sobre una superficie dura, presionando sobre las crestas ilíacas anterosuperiores, se produce tracción en el eje del fémur, con la cadera y la rodilla en 90° de flexión, y la extremidad en aducción y rotación interna [6].

Hay que tener en cuenta que la maniobra de reducción tiene riesgo de agravar las posibles lesiones condrales, de atrapamiento de cuerpos libres en el espacio articular y de fracturas del cuello femoral, especialmente en fracturas suprafoveal (Pipkin II).

Si la reducción es estable, el paciente hará descarga de la extremidad hasta el control radiológico para ver la posición y la congruencia articular tras la reducción.

Si la reducción es inestable, que aparece normalmente cuando se asocia una rotura de la pared posterior (Pipkin III), se coloca una tracción de la extremidad temporal [7]. Si no es reductible, comprobar primero que la técnica de reducción es correcta. Una reducción abierta por vía posterior se puede realizar con reducción y osteosíntesis del fragmento desplazado [8] (Figura 1).

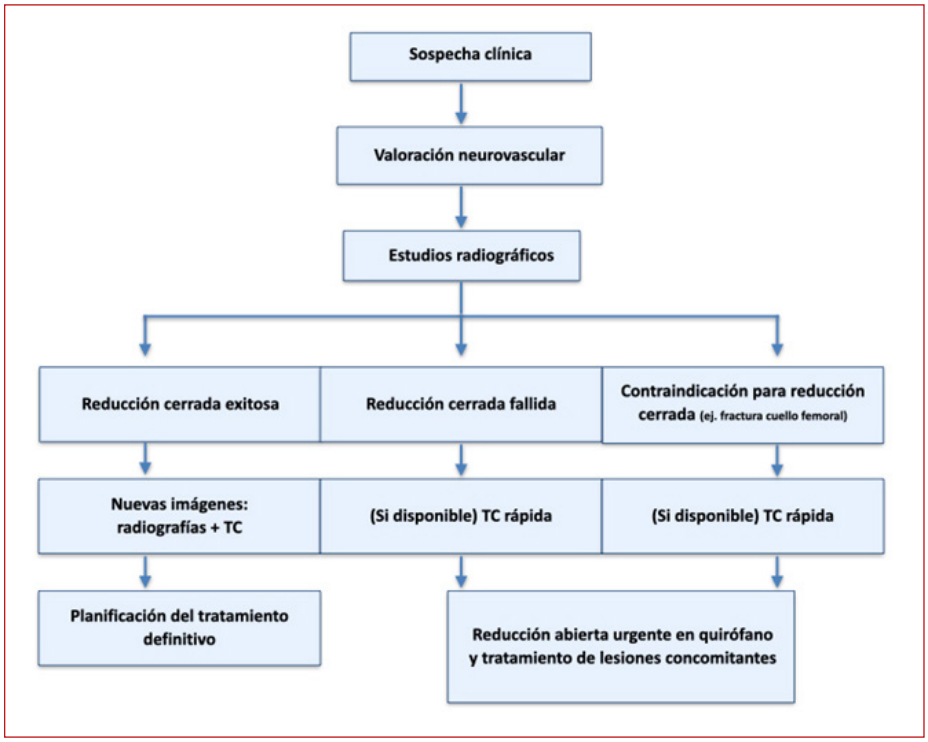


Figura 1. Algoritmo de actuación en el tratamiento de urgencias.

- Un abordaje posterior requiere la luxación de nuevo de la cadera, pero provee de acceso a la zona anteroinferior de la cabeza femoral.
- Un abordaje anterior o anterolateral proporciona un mejor acceso. Existe la posibilidad de realizar un abordaje medial de la cadera, que pasa en frente de los aductores, y da una visión directa y amplia, dejando el nervio obturador protegido por el músculo aductor largo.
- Si el fragmento supone la mitad de la cabeza femoral, debe ser sintetizado, incluso en el mismo momento de la reducción primaria. Se aconseja realizar un abordaje posterior para evitar una luxación anterior iatrogénica [9].

4. TRATAMIENTO DEFINITIVO

Se basará en el resultado del TC realizado tras la reducción primaria:

- Si la reducción es estable y no existen lesiones asociadas intraarticulares, se podrá hacer un tratamiento conservador, que consiste en descarga de la extremidad durante 6-8 semanas, a valorar según las características del paciente, seguido de carga progresiva de la misma.
- Si existe atrapamiento de cuerpos libres intraarticulares, se deberá valorar la exéresis de estos ya sea de manera abierta o artroscópica.
- Si existe un fragmento de un ⅓ o ¼ de la cabeza femoral desplazada, se puede resecar o sintetizar, siendo la síntesis la opción más adecuada actualmente. La osteosíntesis se realiza mediante tornillos, preferiblemente reabsorbibles. La técnica artroscópica es más compleja para fragmentos localizados a nivel inferior y anterior de la cabeza.
- Si se asocia una fractura de la pared posterior con indicación de osteosíntesis, se prefiere el abordaje posterior.
- En pacientes añosos, con pobre calidad ósea y/o se asocia una fractura de la cabeza femoral Garden III o IV, se opta por la prótesis de cadera como tratamiento definitivo.
- Si existe una lesión del nervio ciático, la mayoría son neuropraxias o axonotmesis y el 82% de las mismas se recuperan de manera espontánea (Figura 2 y Figura 3).

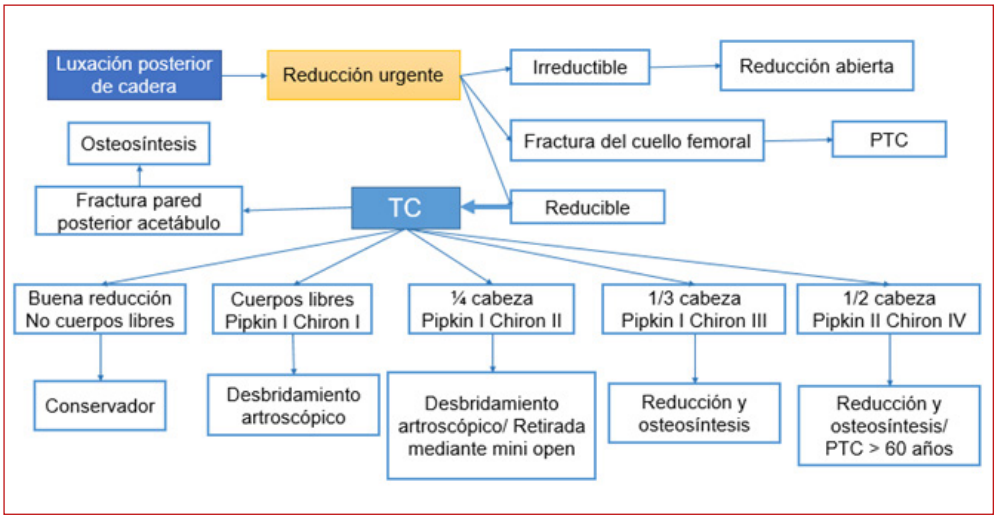


Figura 2. Algoritmo de decisión terapéutica en el tratamiento definitivo.

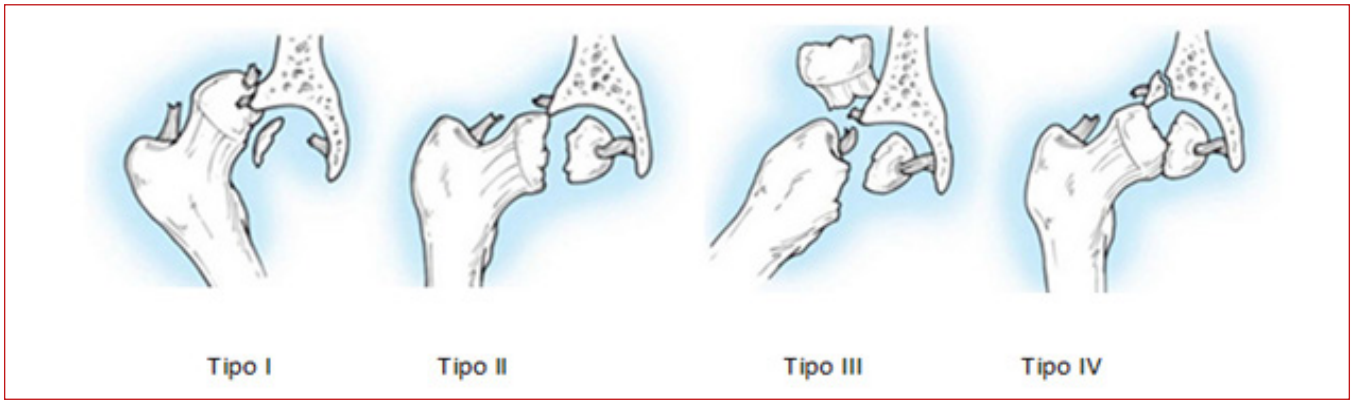


Figura 3. Tipos de luxaciones.

5. LESIONES ASOCIADAS

Entre las lesiones asociadas a la luxación de cadera, y dependiendo del mecanismo traumático, destacan las fracturas concomitantes de las extremidades inferiores, siendo las más comunes la pelvis (63%), el acetábulo (49%) y el fémur (31%) [1].

A nivel de partes blandas, la lesión más frecuente es la parálisis del nervio ciático (entre un 4 y un 10%), especialmente en casos en los que se produce una fractura de la columna posterior [2,3].

Por otra parte, a nivel de la rodilla ipsilateral se pueden producir lesiones ligamentarias y/o meniscales pudiendo pasar desapercibidas inicialmente, por lo que es importante realizar una exploración exhaustiva. Las lesiones de arteria, vena o nervio femoral son infrecuentes y, en todo caso, están asociadas a luxaciones anteriores [2,3,10].

6. COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la luxación coxofemoral son: **la artrosis postraumática,** complicación más frecuente a largo plazo, presente hasta en el 70% de los casos; **la necrosis avascular** (hasta un 40% según las series) [3], íntimamente relacionada con el tiempo hasta la reducción, motivo por el que la luxación es considerada como una emergencia traumatológica y la reducción debe realizarse en las primeras 6-8 horas; y **la formación de calcificaciones heterotópicas,** secundaria al daño muscular y al hematoma postraumático [2,10].

Por otro lado, la trombosis venosa profunda está relacionada con la lesión de la íntima en el momento de la luxación, por lo que debe administrarse profilaxis con heparina de bajo peso molecular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tonetti J, Ruatti S, Lafontan V, Loubignac F, Chiron P, Sari-Ali H, *et al.* Is femoral head fracture-dislocation management improvable: A retrospective study in 110 cases. Orthop Traumatol Surg Res. 2010;96(6):623-31.
2. Chiron P, Reina N. Dislocation fracture of the femoral head in adult; EFORT Open Reviews. 2022;7:375–83.
3. Benedick A, Lopas L, Daley E, Jang Y. Traumatic Hip Dislocation: Pediatric and Adult Evaluation and Management. J Am Acad Orthop Surg. 15 de julio de 2024;32(14):637-46.
4. Droll KP, Broekhuyse H, O'Brien P. Fracture of the femoral head. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:716–27.
5. Wang S, Li B, Zhang Z, Yu X, Li Q, Liu L. Early versus delayed hip reduction in the surgical treatment of femoral head fracture combined with posterior hip dislocation: a comparative study. BMC Musculoskeletal Disord. 2021;22: 1057.
6. Ma L, Wu H, Hou Z, Li Z, Li H. Value of modified Allis technique in closed reduction of posteriorly dislocated hip with Pipkin I/II fracture. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2014;94:533–5.
7. Mehta S, Routt Jr ML. Irreducible fracture-dislocations of the femoral head without posterior wall acetabular fractures. J Orthopaedic Traum. 2008;22: 686–92.
8. Tang Y, Liu Y, Zhu Y, Li J, Li W, Li Q, Jia Y. Surgical hip dislocation approach for treatment of femoral head fracture. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2015;29:1327–31.
9. Tannast M, Mack PW, Klaeser B, Siebenrock KA. Hip dislocation and femoral neck fracture: decision-making for head preservation. Injury. 2009;40:1118–24.
10. Pascarella R, Fantasia R, Sangiovanni P, Maresca A, Massetti D, Politano R, *et al.* Traumatic hip fracture-dislocation: A middle-term follow up study and a proposal of new classification system of hip joint associated injury. Injury. Agosto de 2019;50:S1.

CAPÍTULO 64
FRACTURAS DEL TERCIO PROXIMAL DEL FÉMUR-FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO

Autores: Javier Orozco Martínez, Alejandro Barrios Ayuso

Coordinadora: Coral Sánchez Pérez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

1. INTRODUCCIÓN. EPIDEMIOLOGÍA DE LA FRACTURA DE CADERA EN EL ANCIANO

La fractura de cadera es aquella que con más frecuencia precisa tratamiento quirúrgico. En el último informe del Registro Nacional de Fractura de Cadera (RNFC) del año 2023, se registró un aumento en el número de intervenciones debido al previsible envejecimiento poblacional y a una mayor esperanza de vida. La edad media en nuestra población se estima actualmente en 86,8 años, siendo la incidencia en mujeres superior al 75% de los casos [1]. Corresponde a una fractura osteoporótica clásica del paciente anciano, habitualmente secundaria a traumatismos de baja energía, con una mortalidad asociada de hasta el 30% al año y una elevada dependencia peri y postoperatoria [2].

2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y ASISTENCIA INICIAL EN URGENCIAS

La fractura de cadera en el anciano frágil se produce en el contexto de una caída simple en la mayoría de los casos. Los signos clínicos típicos son:

- **Acortamiento y rotación externa.**
- **Impotencia funcional** para elevar la extremidad contra gravedad.
- **Dolor a la movilización pasiva de la extremidad, especialmente en rotación interna y externa** (maniobra de Rolling).

Es importante administrar una adecuada analgesia basada en medicación intravenosa y bloqueo anestésico.

No se recomienda de rutina la colocación de tracciones, salvo en determinadas ocasiones (fracturas subtrocantéreas de trazo extenso).

La radiografía AP de pelvis y lateral de cadera suelen ser suficientes para completar el diagnóstico.

En caso de duda, se recomienda completar con TAC, útil también en casos de fracturas con trazo complejo o extensión subtrocantérea.

3. FRACTURAS INTRACAPSULARES

Son aquellas que afectan al cuello y a la cabeza femoral. La irrigación de esta región del fémur es llevada a cabo principalmente por las **arterias circunflejas medial y lateral,** procedentes de la arteria femoral, que generan las **arterias reticulares** que proporcionan la principal vía de irrigación de la cabeza femoral [3].

Otros factores, como la edad del paciente y el grado de desplazamiento de la fractura, se tienen también en cuenta a la hora de realizar clasificaciones y elegir el tratamiento más adecuado [4].

3.1. Clasificación

3.1.1. Clasificación de Garden: la más utilizada

Basada en la proyección anteroposterior, no contempla adecuadamente el desplazamiento posterior.

Por ello, se recomienda complementar la valoración con una proyección axial estricta; se considera desplazada cuando la inclinación es mayor de 10°:

- Tipo I: fractura incompleta; impactación en valgo.
- Tipo II: fractura completa no desplazada.
- Tipo III: desplazamiento parcial.
- Tipo IV: desplazamiento completo.

A mayor grado de desplazamiento, mayor riesgo de necrosis avascular.

3.1.2. Clasificación de Pauwels: indica la orientación de la fractura.

- **Tipo I:** desplazamiento hasta 30°.
- **Tipo II:** 30-70°. Típico en edad avanzada (fractura por fragilidad).
- **Tipo III:** mayor de 70° (alta energía).

Conforme aumenta el ángulo, mayor supone la fuerza de cizallamiento, lo que ocasiona una mayor inestabilidad en el foco de fractura.

3.1.3. Clasificación AO: sistema alfanumérico. Escasa utilidad clínica, aplicada en investigación. El cuello femoral se corresponde con la clasificación **31B.**

3.1.4. Clasificación de Pipkin: esta última clasificación es específica de las fracturas de **cabeza femoral.** Este tipo de fracturas son casi exclusivas en pacientes tras traumatismo de alta energía, que **asocian luxación de cadera.** Lo más importante en estos casos es lograr la reducción, que generalmente suele realizarse de manera abierta para la síntesis posterior del fragmento con **tornillos sin cabeza** [2].

3.2. Tratamiento de las fracturas intracapsulares

El tratamiento, salvo que el riesgo quirúrgico del paciente sea excepcionalmente elevado, es quirúrgico. El objetivo principal es instaurar el apoyo en carga inmediato y favorecer una recuperación temprana previa optimización del paciente antes de la cirugía, y con una demora del tratamiento **inferior a las 48 horas** desde la atención inicial [3].

En cuanto a la elección del tratamiento, aparte del **grado de desplazamiento** de la fractura, es importante tener en cuenta otros factores, como la edad (tanto fisiológica como cronológica) y el **estado general del paciente,** basado en una valoración funcional y psicomotora y del grado de actividad previo a la fractura.

3.2.1. Tratamiento de las fracturas intracapsulares no desplazadas. En aquellos casos en los que existe una impactación en valgo o ausencia de desplazamiento **(Garden I-II),** se puede realizar una osteosíntesis percutánea con **tornillos canulados** o bien una fijación mediante **tornillo-placa deslizante (DHS).** Ambas técnicas de fijación requieren de una **adecuada calidad ósea** del paciente.

3.2.2. Tratamiento de las fracturas intracapsulares desplazadas en el paciente anciano. La fractura de cadera desplazada conlleva mayor riesgo de fracaso de fijación que las fracturas no desplazadas. Por ello, la **hemiartroplastia** en los ancianos supone el tratamiento de elección.

Actualmente, los modelos de prótesis empleados se basan en un **diseño bipolar** y vástago **cementado.** La cementación crea una interfaz adecuada entre la cortical del hueso y la superficie del vástago que permite una distribución simétrica de las cargas y una mejor fijación del implante disminuyendo la tasa de complicaciones y el número de reintervenciones [5].

Además, la recomendación del uso de **vástagos con collarete** también resulta importante para evitar un eventual hundimiento del vástago en el interior del canal durante la fase de carga [6].

3.3. Complicaciones

El riesgo de complicación tras la intervención es relativamente bajo. Además de las complicaciones habituales (infección del sitio quirúrgico, TVP…) las complicaciones específicas según el tipo de técnica son las siguientes:

- **Necrosis avascular:** en el caso de pacientes jóvenes, puede producirse pese a una adecuada técnica de reducción, precisando una cirugía de rescate (artroplastia).
- **Ausencia de consolidación/pseudoartrosis:** menos probable en los casos en los que se realiza una reducción abierta de la fractura.
- **Luxación protésica:** la hemiartroplastia bipolar ha demostrado menor riesgo de luxación con respecto al uso de artroplastia total de cadera. La vía de abordaje posterior parece asociar mayores tasas de luxación.
- **Otras complicaciones:** poco frecuentes, relacionadas principalmente con cuestiones de tribología y biocompatibilidad. Entre ellas, se incluyen desgaste mecánico del cono femoral **(trunniosis)** o dolor acetabular en prótesis bipolares **(cotiloiditis),** cuya prevalencia es escasa y limitada a casos seleccionados.

4. FRACTURAS EXTRACAPSULARES

Las fracturas extracapsulares de cadera representan hasta el 60% de las fracturas del tercio proximal del fémur en el paciente anciano. Se localizan distales a la inserción capsular. Suponen un reto mecánico más que biológico.

4.1. Clasificación (Figura 1)

Clásicamente se han descrito las fracturas intertrocantéreas, basicervicales y subtrocantéreas.

4.1.1. Fracturas basicervicales: en la base del cuello femoral, al ser extracapsulares no comprometen la vascularización de la cabeza del fémur.

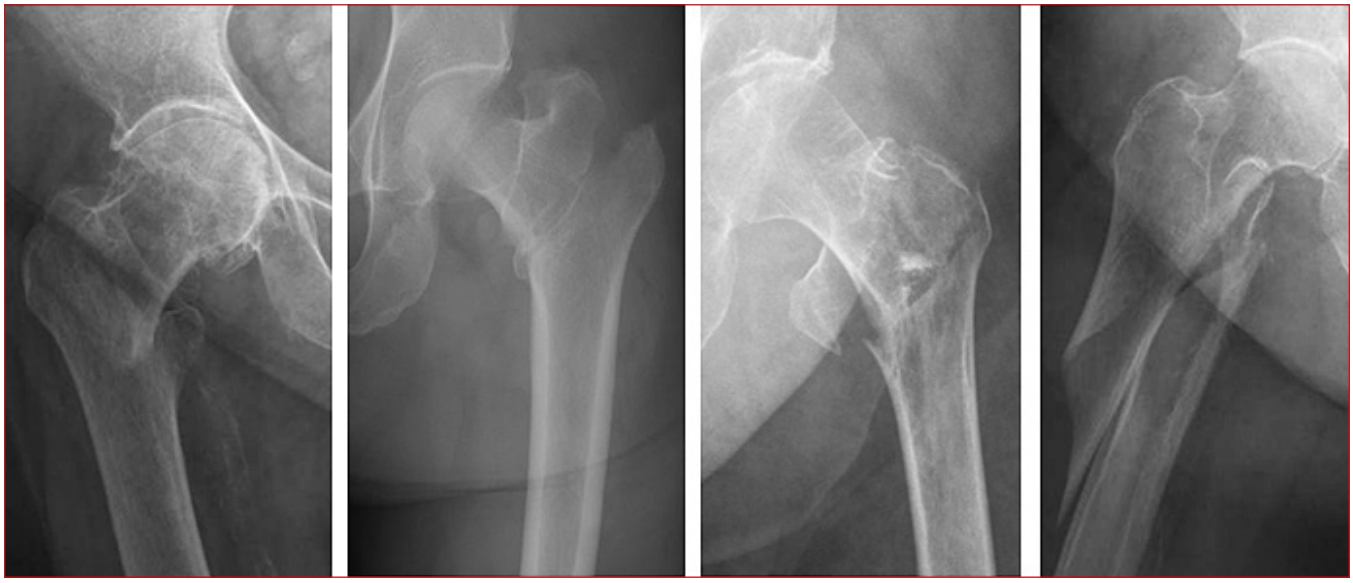


Figura 1. Fractura basicervical **(A)**; Fractura intertrocantérea 31.A1 **(B)**; Fractura intertrocantérea conminuta 31.A2 **(C)**, Fractura subtrocantérea 31.A3 **(D)**.

4.1.2. Fracturas intertrocantéreas: representan el tipo más común de fracturas extracapsulares. En las fracturas pertrocantéreas el trazo sigue una dirección oblicua que conecta el trocánter mayor y el menor, mientras que, en las intertrocantéreas, la línea atraviesa de manera horizontal ambos trocánteres.

4.1.3. Fracturas subtrocantéreas: dentro de los 5 cm distales al trocánter menor. Esta región es un sitio frecuente de afectación por metástasis óseas y de fracturas atípicas asociadas a traumatismos de baja energía.

La **clasificación de Evans** (1949), modificada posteriormente por Jensen y Michaelsen [7-9], se basa en la estabilidad posterior a la reducción: el número de fragmentos, el grado de desplazamiento y el soporte posteromedial.

- **Fracturas estables:** la cortical posteromedial está intacta o presenta una conminución mínima. Son fracturas estables una vez reducidas. Se pueden fijar con un tornillo dinámico (o deslizante) de cadera o clavo corto. Incluyen **basicervicales** e **intertrocantéreas simples.**
- **Fracturas inestables:** conminución posteromedial, trazo invertido, pérdida de continuidad del cálcar o trazo subtrocantéreo. Incluyen:
  - **Intertrocantéreas conminutas.** Pueden presentar afectación del trocánter mayor o menor, o de ambos, así como extensión distal a la región trocantérea. Alta indicación de enclavado cefalomedular.
  - **Subtrocantéreas y oblicuas inversas.** Se tratan con enclavado cefalomedular largo, idealmente con bloqueo distal.

En la **clasificación AO-OTA** se agrupan como 31-A.

4.2. Tratamiento de las fracturas extracapsulares

La cirugía está indicada en prácticamente todos los casos, salvo contraindicaciones absolutas. Las opciones de osteosíntesis son:

- **Tornillo dinámico de cadera (DHS):** útil en fracturas estables **(31-A1).** Requiere cortical lateral intacta.
- **Clavo cefalomedular (Clavo trocantérico):** indicado en fracturas inestables **(A2, A3),** con afectación posteromedial, trazo subtrocantéreo o trazo invertido.

Las fracturas **basicervicales** se localizan en la transición entre el cuello femoral y la región trocantérica, aunque son **extracapsulares** desde el punto de vista vascular, con bajo riesgo de necrosis, pero pobre resistencia rotacional. Pueden parecer aptas para DHS, pero la mayoría requieren **enclavado cefalomedular.**

4.3. Factores técnicos y quirúrgicos

- **Reducción anatómica:** debe lograrse alineación neutra o en leve valgo (hasta 5°) en AP, con contacto cortical medial. En proyección lateral, se requiere alineación axial y contacto cortical anterior. Se consideran inaceptables: desplazamientos >4 mm en AP o angulación >20° en lateral. La calidad de la reducción y la pérdida de soporte de la cortical medial son factores independientes de fallo del implante [10].
- **Posicionamiento del tornillo cefálico:** idealmente en posición centro-centro y subcondral. La distancia pun-

ta-ápex (TAD) debe ser <25 mm. En algunos casos se usa la CalTAD, que mide la relación del tornillo con el cálcar. Aunque centro-centro es estándar, centro-inferior podría ofrecer mayor estabilidad, con riesgo si compromete la pared lateral [11].

- **Compresión intraoperatoria:** debe hacerse tras liberar la tracción para evitar pérdida de longitud o migración del implante. El colapso postoperatorio debe ser mínimo; un colapso excesivo puede llevar a la varización del cuello y migración del tornillo.
- **Proyecciones radiológicas:** es necesario obtener proyecciones: AP de pelvis, AP centrada en cadera y lateral estricta. Permiten evaluar: alineación cortical, posición del tornillo y contacto entre fragmentos.

4.4. Complicaciones

- **Fracasos mecánicos:** se relacionan con TAD elevado, posición excéntrica del tornillo, mala reducción y falta de soporte posteromedial. Incluyen rotura del clavo o tornillos, así como la migración del tornillo cefálico, entre otras.
- **Consolidación viciosa:** en fracturas no reducidas adecuadamente. Puede requerir osteotomía correctora.
- **Pseudoartrosis No unión:** rara en fracturas extracapsulares.
- **Complicaciones generales:** trombosis venosa profunda, infección del sitio quirúrgico, neumonía, úlceras por decúbito, mortalidad elevada (hasta 30% al año).

BIBLIOGRAFÍA

1. Registro Nacional de Fractura de Cadera (RNFC). INFORME RNFC 2023 POR HOSPITALES [Internet]. RNFC; 2023. Available from: https://rnfc.es/wp-content/uploads/2024/12/Informe-Anual-2023-por-hospitales-v11-1-2.pdf
2. Simmermacher RKJ. Femur, proximal. In: Buckley RE, Moran CG, Apivatthakakul T, editors. AO Principles of Fracture Management. 3rd ed. Vol. 2. Stuttgart: Thieme; 2018.
3. Morgan SJ. Fracturas de cadera. In: Lieberman JR, editor. AAOS Comprehensive Orthopaedic Review 2. Vol. 1. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2014. p.467–76.
4. White TO, Mackenzie SP. McRae. Traumatología: tratamiento de las fracturas en urgencias. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2024.
5. Gjertsen JE, Lie SA, Vinje T, Engesæter LB, Hallan G, Matre K, *et al.* More re-operations after uncemented than cemented hemiarthroplasty used in the treatment of displaced fractures of the femoral neck: an observational study of 11,116 hemiarthroplasties from a national register. Bone Joint J. 2012;94-B(8):1113–9.
6. Ait-Si-Selmi T, Vidalain JP, Ramos-Pascual S, Rak C, Caton JH, Jolles BM, *et al.* Outcomes of total hip arthroplasty using collared versus collarless uncemented HA-coated stems: a meta-analysis. EFORT Open Rev. 2024;9 (4):264–75.
7. Evans EM. The treatment of trochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg Br. 1949 May;31-B(2):190–203.
8. Jensen JS. Classification of trochanteric fractures. Acta Orthop Scand. 1980 Oct;51(5):803–10.
9. Yıldırım C, Muratoğlu OG, Turan K, Ergün T, Mısır A, Aydın M. The intra- and interobserver reliability of five commonly used intertrochanteric femur fracture classification systems. Jt Dis Relat Surg. 2022 Mar 28;33(1):187–92.
10. Petfield JL, Visscher LE, Gueorguiev B, Stoffel K, Pape HC. Tips and tricks to avoid implant failure in proximal femur fractures treated with cephalomedullary nails: a review of the literature. OTA Int. 2022 Apr; 5(2S):e191.
11. Aicale R, Maffulli N. Greater rate of cephalic screw mobilisation following proximal femoral nailing in hip fractures with a tip-apex distance (TAD) and a calcar referenced TAD greater than 25 mm. J Orthop Surg Res. 2018 May 2;13(1):106.

CAPÍTULO 65
NECROSIS CEFÁLICA DE CADERA

Autores: Julián Cabria Fernández, Marta Rodríguez Dopazo

Coordinadora: Lucía Lanuza Lagunilla
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón

1. INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral es una patología **crónica** y de carácter **progresivo**, que se caracteriza por la necrosis del hueso trabecular, tejido subcondral y médula ósea como consecuencia de una inadecuada oxigenación en esa región.

En general, esta zona comprometida no logra una revascularización completa, lo que conduce con el tiempo al **colapso** de la **cabeza femoral** y, posteriormente, a la degeneración articular de la cadera [1,2]. Presenta una incidencia creciente. Afecta con mayor frecuencia a **varones** entre **30 y 50 años**, siendo habitual en sujetos jóvenes. Más del 60% de los casos son bilaterales, aunque asincrónicos; rara vez se manifiestan de forma simultánea [1,3].

Algunas series apuntan a que hasta un 10% de las artroplastias de cadera realizadas en nuestro entorno se deben a esta patología [4]. No hay en la actualidad un consenso terapéutico definitivo, a pesar de los esfuerzos por establecer algoritmos de tratamiento [5].

2. ETIOLOGÍA

No existe una clara explicación fisiopatológica. Se considera el resultado de una interacción entre factores genéticos, metabólicos y locales de isquemia tisular.

En la mayoría de las ocasiones, la etiología es **desconocida** y solo es posible identificar una "causa probable", bien traumática (microtraumatismos de repetición, fracturas de cuello femoral, fracturas acetabulares) o no traumática (osteonecrosis por descompresión en submarinistas, enfermedad de Gaucher, drepanocitosis o necrosis secundaria a radioterapia).

Los factores de riesgo más prevalentes son el uso de **corticoides** a altas dosis (la enfermedad puede presentarse hasta tres años después de la interrupción del tratamiento con los mismos), el consume excesivo de **alcohol** y **tabaco** [1,2].

Otros factores de riesgo descritos son la arterioesclerosis, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hiperlipidemia, displasias óseas, hepatopatía (relacionada o no con el alcoholismo), hiperuricemia, osteomalacia, pancreatitis, enfermedad de Weber-Christian, embarazo, trasplante renal y hepático, lupus eritematoso sistémico y otras conectivopatías, tromboflebitis, tumores, citotóxicos o los antirretrovirales para el VIH [1].

3. PATOGENIA

Existen diversas teorías, las más aceptadas en la actualidad son cuatro:

- **Teoría del infarto:** debido a una obstrucción intraluminal del flujo sanguíneo se produce un infarto en la zona anterolateral de la cabeza femoral.
- **Teoría del embolismo graso:** un embolismo graso producirá una oclusión sanguínea intraósea y cambios biológicos en esa área de hueso.
- **Teoría del acúmulo del estrés celular:** factores externos como los corticoides, junto con el envejecimiento celular óseo desencadenarían la muerte celular.
- **Teoría de la isquemia progresiva:** un síndrome compartimental local o intraóseo produce un aumento de la presión a nivel de la médula ósea, lo que disminuiría el flujo de los vasos intraóseos.

Ya sea por una vía o por otra, se reduce el aporte de flujo sanguíneo a la cabeza femoral, desencadenando un aumento de la presión intraósea, osteonecrosis y una fractura subcondral que progresará hasta el colapso de la zona anterolateral de la cabeza femoral (localización sometida a mayor carga mecánica). Es por ello necesario que exista carga de la extremidad lesionada. Sin esta carga no se produciría colapso óseo ni alteración en la estructura de la cabeza femoral [1,5]. Esta isquemia deberá ser mantenida en el tiempo para que se produzca necrosis ósea irreversible y desarrollo de la enfermedad [3,6].

4. CLÍNICA

El cuadro suele presentarse como un **dolor** profundo, sordo o intermitente, referido en la nalga, ingle y/o rodilla, que se **exacerba con el apoyo**. A veces se antecede de un episodio de dolor brusco e intenso de predominio nocturno [1,4].

La movilidad tiende a estar conservada hasta fases más evolucionadas, lo que lo diferencia de la artrosis. A la exploración activa se objetiva una limitación dolorosa a la movilidad, sobre todo en **rotación interna** [1,2].

5. DIAGNÓSTICO

El estudio inicial recomendado se basa en **radiografías simples** con proyección anteroposterior y lateral de cadera, la cual puede ser normal en etapas iniciales. Los primeros cambios que se observan son esclerosis y quistes subcondrales. El **signo de la uñada** o **medialuna** es patognomónico de la enfermedad, puede aparecer en fases más avanzadas, se describe como una radiolucencia subcondral. Con el tiempo se producirá colapso articular con pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral [6].

La resonancia magnética (RM) es actualmente la prueba de elección en pacientes con radiografías normales y sospecha clínica, con sensibilidad y especificidad cercanas al 99%. En T1 se aprecia una disminución de la señal, y en T2 un área de esclerosis con aumento de la señal central (edema) [7]. La tomografía computarizada (TC) tiene menos sensibilidad que la RM en los estadios iniciales pero define mejor el área de zona lesionada en el colapso [7].

La tomografía por emisión de positrones asociada a TAC (PET-TAC) presenta mayor sensibilidad que la resonancia magnética en estadios precoces. Estudios recientes valoran su capacidad pronóstica [7,8].

La gammagrafía con tecnecio es una técnica muy sensible pero poco específica, se encuentra prácticamente en desuso para esta patología [1,7].

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es de especial importancia realizar el diagnóstico diferencial con la **osteoporosis transitoria de cadera** [2,5]. Esta suele aparecer entre la 5ª y 6ª década de la vida, de manera unilateral. Se trata de un dolor de aparición aguda que se exacerba con la marcha. En las mujeres se relaciona con el embarazo.

Las pruebas de imagen que permiten hacer el diagnóstico diferencial serán la radiografía simple, la gammagrafía y la RM. En la radiografía se objetiva osteopenia difusa. La gammagrafía muestra aumento difuso de la captación. La RM presenta edema difuso extensible hasta el cuello femoral [2].

La osteoporosis transitoria es una enfermedad con buen pronóstico y sin progresión. Generalmente está indicado el tratamiento conservador, a diferencia de la necrosis avascular que precisará en la mayoría de las ocasiones un tratamiento quirúrgico [7].

7. CLASIFICACIÓN

La clasificación más empleada es la de **Ficat y Arlest** (Tabla 1), la cual define diferentes estadios en función de los hallazgos clínico-radiológicos.

Tabla 1. Clasificación Ficat y Arlest

Estadío	Hallazgos clínico-radiológicos
Estadio 0 / Pre-clínico	Asintomático. Pruebas de imagen normales. Sospecha por factores de riesgo o afectación cadera contralateral.
Estadio 1 / Preradiológico	Dolor leve. Radiografía normal. Lesiones objetivables en RMN.
Estadio 2 / Reparativo	Dolor moderado. Lesiones escleróticas difusas con quistes óseos, sin colapso.
Estadio 3 / Colapso	Dolor moderado + Limitación movilidad. Colapso articular. Signo de media luna.
Estadio 4 / Degeneración progresiva	Dolor moderado-severo + Limitación movilidad. Deformidad progresiva de la cabeza con disminución del passion articular. Degeneración acetabular.

Existen otras clasificaciones menos empleadas, como la **clasificación de Steinberg**, que da mayor importancia al grado de afectación de la cabeza femoral valorado en RM, y divide la afectación de la cabeza femoral en leve (<15%), moderada (15-30%) y grave (>30%).

Recientemente, la **clasificación ARCO** (Association Research Circulation Osseous) (Tabla 2), basada en radiografías o RM/TAC, está ganando popularidad

Tabla 2. Clasificación ARCO (Association Research Circulation Osseous)

Estadío	Descripción	Hallazgos radiológicos
I	Cambios precoces sin alteraciones radiográficas	Radiografía normal, RMN o gammagrafía positiva para necrosis (edema o lesión subcondral)
II	Cambios escleróticos sin colapso	Radiografía con esclerosis, quistes, áreas líticas, pero no colapso de cabeza
III	Colapso subcondral (media luna)	Colapso de hueso subcondral, signo de medialuna, cabeza aún no deformada
IV	Artrosis secundaria	Deformidad de cabeza femoral, colapso severo y afectación acetabular

por su capacidad de discriminar mejor entre diferentes estadios y su capacidad pronóstica [7].

Independientemente de la clasificación empleada, lo más importante es distinguir entre precolapso y colapso, pues será el mayor determinante pronóstico de la enfermedad [7,8].

8. TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento conservador

En general no se recomienda de forma aislada [2]. Puede emplearse de manera combinada con otra serie de procedimientos quirúrgicos.

- Seguimiento y descarga: asociada o no a terapia física dirigida. Ofrece alivio sintomático, pero no es efectiva de manera aislada y existen dudas sobre su utilidad para prevenir el colapso [9].
- Bifosfonatos: estarían indicados en estadios precolapso. Su eficacia para la prevención del colapso es controvertida [10].

Otros tratamientos farmacológicos como la vitamina E, las proteínas morfogenéticas o el análogo de prostaglandinas, misoprostol, podrían ser útiles en estadios precoces reduciendo el dolor y disminuyendo el riesgo de progresión, pero su eficacia está en discusión [10].

Otras terapias como el oxígeno hiperbárico o las ondas de choque extracorpóreas carecen actualmente de evidencias que lo apoyen [9,10].

8.2. Tratamiento quirúrgico

Dependerá de tres factores principales: la edad del paciente, la extensión de la lesión y el colapso o no de la cabeza femoral.

8.2.1. Descompresión o forage: útil en fases **precolapso**. Tiene una alta tasa de fracaso, especialmente en lesiones grandes. Existen múltiples variaciones de la técnica como las perforaciones múltiples en lugar de una mayor, o la adición de injerto óseo vascularizado o no, o preparados a base de progenitores hematopoyéticos sin que esté claro que ofrezcan un beneficio adicional. El uso de células madre parece reducir la necesidad de prótesis de cadera [8].

8.2.2. Osteotomía: para pacientes menores de 40 años en casos en los que nos encontramos con un segmento necrótico pequeño. Se emplean osteotomías varizantes en lesiones mediales y valguizantes en lesiones anterolaterales. Mejora la sintomatología y retrasa la implantación de una artroplastia.

Actualmente muy poco empleada porque precisa largo tiempo de descarga postoperatoria y asocia alta tasa de complicaciones [6].

8.2.3. Artroplastia de cadera: es el tratamiento más utilizado en **casos avanzados** de necrosis avascular con deformidades importantes de la cabeza femoral y/o lesiones acetabulares, especialmente en pacientes menores de 40 años o mayores con lesiones intermedias (estadios III-IV según Ficat, ARCO y Steinberg).

Los estudios a largo plazo muestran que los resultados de la artroplastia por necrosis avascular son comparables a los de la artrosis, gracias a la evolución en los implantes y las técnicas quirúrgicas, aunque existe una mayor incidencia de luxaciones.

La tendencia actual es emplear pares de fricción cerámica-polietileno y cerámica-cerámica, y cotilos y vástagos no cementados, aunque evidencias actuales sugieren que hay escasa diferencia con cementación segmentando por edad [2].

Actualmente la hemiartroplastia parcial de recubrimiento *(resurfacing)* presenta indicaciones muy restringidas en pacientes jóvenes de muy alta demanda física, aunque presenta altas tasas de revisión a prótesis total, por lo que de forma general no se recomienda [2].

La artroplastia parcial convencional encontraría su indicación en pacientes con acetábulo respetado y baja demanda física. Presenta peores resultados que la total.

De forma general, el tratamiento podría resumirse de la siguiente manera:

Pacientes <40 años en estadios pre-colapso (ARCO I y II): descompresión-forage asociado o no a injertos.

Pacientes >40 años en estadios pre-colapso: misma indicación que en <40 años, pero asumiendo mayor tasa de fracaso.

Pacientes <40 años con colapso subcondral (ARCO III): osteotomías (discutido).

Cualquier edad con colapso (ARCO III-IV): artroplastia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Martínez A.D. Necrosis idiopática de la cabeza femoral del adulto. Patología de partes blandas. Cirugía ortopédica y traumatología. 6ª edición. Madrid: editorial Médica Panamericana;2024;746-53.
2. Zhao D, Zhang F, Wang B, Liu B, Li L, Kim SY, *et al*. Guidelines for clinical diagnosis and treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults (2019 version). J Orthop Translat. 2020 Jan 6;21:100-10. DOI:10.1016/j.jot.2019.12.004 PMID: 32309135; PMCID: PMC7152793.
3. Lieberman J, Engstrom S, Meneghini M. Wich factors influence preservation of the osteonecrotic femoral head? Clin Orthop Relat Res. 2012;470:525-34.
4. Mont A, Mont HD, Salem H, Piuzzi NS, Goodman. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: where do we stand today? Current concept Review. J Bone Joint Surg Am. 2020;102:1084-99.
5. De-wei Z, Yong-cheng H. Treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults. Orthop Surg. 2012;4:125-30.
6. Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. Osteonecrosis of the Hip: A Primer. Perm J. 2019;23:18-100. DOI:10.7812/TPP/18-100 PMID:30939270; PMCID:PMC 6380478.
7. Yoon BH, Jones LC, Chen CH, Cheng EY, Drescher W *et al*. Etiologic classification criteria of ARCO on femoral head osteonecrosis. J Arthroplasty 2019;34(1):163-74.
8. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 2, Operative Management. Am J Orthop. 2011;40:216-25.
9. Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2014 Jul;22(7):455-64. DOI: 10.5435/JAAOS-22-07-455 PMID: 24966252.
10. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. EFORT Open Rev. 2019 Mar 15;4(3):85-97. DOI:1302/2058-5241.4.180036 PMID: 30993010; PMCID: PMC6440301.

CAPÍTULO 66
ARTROSIS DE CADERA

Autores: Cristina Pareja Frade, Luis David Guzmán Meléndez

Coordinador: Javier Aranceta Ramos
Hospital Universitario de Cruces, Bizkaia

1. INTRODUCCIÓN

La **coxartrosis** es una enfermedad crónica, progresiva y heterogénea que se caracteriza por ser una de las afecciones más prevalentes y discapacitantes en las personas mayores. Están implicados procesos moleculares característicos de un proceso inflamatorio de bajo grado.

1.1. Epidemiología

A nivel mundial, la prevalencia de artrosis de cadera sintomática y radiográfica es de alrededor del 10% [1]. Se estima que aumentará proporcionalmente al envejecimiento general de la población.

1.2. Factores de riesgo

Cuando pensamos en los factores de riesgo, debemos tener en cuenta las particularidades de cada articulación. La cadera es una articulación poco congruente con un gran rango de movilidad en todos los ejes y presenta un cartílago de gran espesor. Una alteración en el equilibrio de las estructuras que le dan estabilidad y equilibrio mecánico favorece potencialmente el desarrollo de artrosis. Además, es una articulación de carga, y representa la unión de las extremidades inferiores con la columna.

Los factores de riesgo pueden dividirse en factores articulares y en factores individuales del paciente. Los factores articulares pueden considerarse la base etiológica del desarrollo de la artrosis de cadera, mientras que los factores de riesgo individuales del paciente contribuyen indirectamente al desarrollo de la artrosis de cadera, al aumentar la susceptibilidad [2] (Tabla 1).

Los principales factores de riesgo individuales para el desarrollo de coxartrosis son el sexo femenino y la edad, en el rango de 40 y 70 años.

En cuanto a la raza, los afroamericanos y los caucásicos tienen una prevalencia similar de artrosis de cadera (ajustado por raza, sexo e índice de masa corporal).

Las personas con coxartrosis tienen un 20% más de mortalidad en comparación con los controles de la misma edad, debido en parte a menores niveles de actividad física [1].

En los últimos años, ha aumentado el estudio de la influencia del balance **espinopélvico** con el desarrollo de artrosis de cadera. Teóricamente, a mayores valores del ángulo de incidencia pélvica, existe una mayor inclinación pélvica posterior y una menor cobertura anterior de la cabeza femoral en el acetábulo. Esto se asocia con un mayor estrés mecánico en la cabeza femoral contribuyendo al desarrollo de coxartrosis. Sin embargo, existe discrepancia de esta relación en varios estudios, concluyendo que la coxartrosis es multifactorial, con factores de riesgo individuales y mecánicos locales predisponentes [3]. (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de coxartrosis

Factores articulares	Factores individuales
• Displasia de cadera • Choque femoroacetabular • Función de la musculatura periarticular • Integridad labral • Balance espinopélvico	• Edad • Sexo • Adiposidad, síndrome metabólico • Genética • Etnicidad • Ocupación • Dieta • Actividad física

2. ETIOPATOGENIA

Si bien la mayor parte de los casos de artrosis de cadera son idiopáticas o primarias, y no se identifica una causa, esta existirá y suele ser multifactorial. Hay que tener en cuenta la prevalencia en nuestra sociedad de la edad avanzada, exceso de peso, baja actividad física y dietas con exceso de grasas.

La **artrosis** idiopática se manifiesta primero como un trastorno molecular (metabolismo anormal del tejido articular), seguido de alteraciones anatómicas y de la normal fisiología de la articulación (caracterizados por la degradación del cartílago, la remodelación ósea, la formación de osteofitos, la inflamación articular y la pérdida de la función articular normal), que pueden culminar en la enfermedad [1].

La carga biomecánica fisiológica se reconoce desde hace tiempo como necesaria para la homeostasis del tejido articular; teniendo la unidad cartílago-hueso capacidades de adaptación al estrés. Sin embargo, en las articulaciones que experimentan cambios artrósicos, el estrés biomecánico patológico repetido sobrepasa los límites adaptativos, con la consecuente alteración del equilibrio entre la síntesis y la degradación del tejido articular, lo que finalmente lleva a los cambios articulares propios de la artrosis.

Las características de los estímulos dañinos, la estructura de esa articulación y su capacidad de adaptación, pueden ser determinantes para que ese daño progrese a un defecto osteocondral, un edema óseo, una osteonecrosis o una artrosis.

El estrés biomecánico patológico es causado por la presencia de factores de riesgo tanto articulares como individuales, y desempeña un papel central en el inicio y la progresión de la patogénesis de la artrosis. Se han implicado patrones biomecánicos específicos en este proceso. La carga mecánica por encima de unos límites fisiológicos de forma repetida activa unas vías de "daño" con cambios celulares y moleculares involucrados en la patogénesis de la artrosis. Estos incluyen disminución de la expresión de colágeno tipo II y proteoglicanos en el cartílago articular, mayor liberación de mediadores proinflamatorios y aumento de los cambios celulares apoptóticos [2].

La artrosis secundaria o de causa conocida engloba la congénita, las secuelas de enfermedades de la infancia (displasia de desarrollo, epifisiolisis, Perthes), la secundaria a choque femoroacetabular, postraumática, por osteonecrosis, secundarias a radioterapia, a artritis séptica, a artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, lupus, espondilitis anquilosante), a alteraciones endocrinológicas, o la neuropática, entre otras [4].

3. CLÍNICA

La clínica característica es la de **dolor,** de características mecánicas, apareciendo con la deambulación y mejorando con el reposo. Respecto a la localización, los pacientes refieren un dolor localizado en ingle que puede irradiar a cara anteromedial del muslo por irritación del nervio obturador. También lo pueden referir en la zona glútea, cara posterior o en la rodilla.

Otro síntoma es la **rigidez,** la cual inicia como un simple mecanismo antiálgico de reposo articular y una defensa de la musculatura periarticular a la movilización, siendo peor por la mañana o después de una sedestación prolongada y que mejora a los 30 minutos aproximadamente. La esclerosis, el engrosamiento capsular y los osteofitos contribuyen a una limitación progresiva y establecida de la rotación interna y abducción, con la constitución de una postura viciosa en flexum, aducción y rotación externa.

Es fundamental distinguir y descartar la patología de la columna vertebral, neuropatías por compresión o neuropatía diabética que puedan simular los síntomas [1,2].

4. DIAGNÓSTICO

Se fundamenta en una historia clínica detallada y una adecuada exploración física, consideradas pilares fundamentales para la indicación terapéutica. Los estudios de imagen, por su parte, constituyen una herramienta complementaria de gran valor para la corroboración diagnóstica y la planificación del tratamiento.

4.1. Anamnesis

Posterior a recabar los factores de riesgo y la evolución de la enfermedad, en la exploración física es importante identificar:

- Arco de movilidad, presentando con mayor frecuencia limitación de la rotación interna pasiva. No olvidar comparar con cadera contralateral.
- Discrepancia de longitud de extremidades inferiores.
- Presencia de cadera en resorte u otras patologías de partes blandas.
- Presencia de síndrome de glúteo profundo, radiculopatías u otras patologías de la columna vertebral [4].

Maniobras para tener en cuenta y a poder profundizar en el capítulo de "Exploración clínica y diagnóstico por la imagen de la cadera y pelvis" de este manual:

- Test de la rotación interna forzada para descartar choque femoroacetabular.
- Existencia de **flexo** de cadera mediante el test de Thomas.
- Presencia de debilidad de la musculatura abductora y alteraciones de la marcha (Trendelenburg).
- Test de Stinchfield (dolor de cadera a la flexión contra resistencia).
- Test de FABER para descartar patología sacroilíaca, entre otras.

Las escalas más utilizadas para la valoración de la cadera son el índice de Harris (Harris Hip Score) que tiene en cuenta el dolor, la cojera, ayudas para la deambulación, distancia caminada, lugar y tiempo capaz de permanecer sentado, uso de transporte público, capacidad de subir escaleras, capacidad de vestirse,

ausencia de deformidades y el rango de movilidad; y algo más sencilla la escala de Merle D´Aubigne que valora el dolor, la marcha y la movilidad.

4.2. Diagnóstico diferencial

La coxartrosis puede confundirse con diversos procesos articulares, tanto agudos como crónicos (Tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de los principales procesos articulares en la cadera

Tipo de proceso	Patología	Características clínicas
Agudo	Fractura de pelvis o cadera	Limitación funcional significativa de instauración súbita.
	Artritis séptica	Cuadro clínico con signos/síntomas sistémicos de infección.
Crónico	Necrosis avascular	Dolor que aumenta con la carga y persiste durante el reposo nocturno.
	Choque femoroacetabular	Dolor en pacientes jóvenes, desencadenado por esfuerzos o actividad física.
	Lesiones del labrum	Dolor inguinal crónico con sensación de inestabilidad, bloqueo o chasquido.

La clínica también puede tener un origen extraarticular o tratarse de un dolor referido. Un ejemplo del primer caso es la bursitis peritrocantérea que se manifiesta con dolor localizado a la palpación en la región trocantérea del fémur y que se intensifica al acostarse de lado, debido a la compresión de la bursa. Otras causas extraarticulares que deben descartarse incluyen el síndrome del glúteo profundo, la tendinitis de los músculos aductores, pinzamiento isquiofemoral, hernia inguinal, la adenitis inguinal, entre otras.

En cuanto a las causas de dolor referido, cabe mencionar la sacroileítis, que se presenta con dolor en la región sacroilíaca, de predominio nocturno y matutino, sin relación con la actividad física. También deben considerarse patologías de la columna dorso-lumbosacra, enfermedades intraabdominales, meralgia parestésica, cólico nefrítico y tumores pélvicos, entre otros [4].

4.3. Técnicas de imagen

Iniciamos con la solicitud de **radiografías simples** de cadera con 2 proyecciones, pelvis AP y proyección axial de ambas caderas, pudiendo incluir una lateral verdadera del acetábulo o *false profile*. En caso de necesitarlo, el análisis exhaustivo de unas radiografías simples puede aportar mucha información sobre las posibles causas de la clínica del paciente, y de cara a orientar el tratamiento, incluida la planificación quirúrgica.

En 1957, Kellgren y Lawrence describieron una **escala** de clasificación para la evaluación de las radiografías simples en la artrosis que sigue siendo el sistema de clasificación más utilizado. En 1963, Kellgren describió cuatro grados específicos para la coxartrosis basados en el grado de estrechamiento del espacio articular, formación de osteofitos, cambios artrósicos que afectan los márgenes óseos y deformidad macroscópica. Otro sistema de **clasificación radiográfica** empleada es la de **Tönnis** (Tabla 3) (Figura 1).

Tabla 3. Clasificaciones de coxartrosis en radiografía simple

Escala de Kellgren y Lawrence	Clasificación de Tönnis
0 - **No:** ausencia de osteofitos, estrechamiento o quistes.	0 - Ausencia de signos de artrosis.
1 - **Dudosa:** solo osteofitos.	1 - Aumento de esclerosis subcondral, leve estrechamiento de interlínea.
2 - **Mínima:** osteofitos pequeños, estrechamiento moderado de la interlínea, puede haber quistes y esclerosis.	2 - Pequeños quistes subcondrales, estrechamiento moderado de la interlínea y moderada pérdida de esfericidad de la cabeza.
3 - **Moderada:** osteofitos moderados y estrechamiento de la interlínea.	3 - Grandes quistes subcondrales, severo estrechamiento de interlínea, gran pérdida de esfericidad de la cabeza o presencia de necrosis femoral.
4 - **Severa:** osteofitos grandes y desaparición de la interlínea.	

Otros estudios de imagen, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, no suelen ser necesarios para el diagnóstico y suelen reservarse cuando existe sospecha de una causa de dolor inguinal no artrósico, una falta de correlación clínico-radiológica, en la identificación de causas secundarias y pueden ser también útiles en la planificación quirúrgica.

4.4. Otras pruebas complementarias

Cuando se sospeche o se desee descartar otras patologías, se podrá solicitar una analítica de sangre con los parámetros más acordes a la sospecha.

El hemograma completo, la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva, el factor reumatoide y las pruebas de anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos, se encuentran entre los estudios de laboratorio que se solicitan con mayor frecuencia, sin embargo, al realizar pruebas para la artrosis de cadera, se espera que los resultados de estas pruebas se encuentren dentro de los límites normales [5].

5. EVOLUCIÓN

La historia natural de la enfermedad es muy variable tras la aparición de la sintomatología. La evolución es generalmente lenta, aunque se debe prestar especial atención a las formas rápidamente progresivas. Las articulaciones sometidas a una mayor sobrecarga mecánica suelen evolucionar de forma más rápida, presentando en consecuencia un peor pronóstico.

Con frecuencia los pacientes sufren exacerbaciones dolorosas desencadenadas por traumatismos, brotes inflamatorios, sobrecarga mecánica, complicaciones periarticulares o bloqueos por cuerpos libres articulares.

En cuanto a la correlación entre las alteraciones radiológicas y las manifestaciones clínicas, no siempre es la esperada, depende de las articulaciones estudiadas, siendo mayor en rodillas, caderas y columna lumbar, y baja en las manos y columna cervical.

6. PREVENCIÓN

La prevención debe dirigirse a evitar aquellos factores de riesgo que son modificables tales como el sobrepeso y el exceso de adiposidad corporal, las cargas axiales excesivas y repetitivas sobre una misma articulación o los traumatismos severos articulares.

El sobrepeso corporal aumenta la carga sobre las articulaciones de miembros inferiores, llegando a alterar la biomecánica articular. Por lo tanto, es importante incidir en la pérdida de peso como una medida adecuada de prevención de la enfermedad degenerativa articular.

El exceso de adiposidad corporal ha demostrado ser un factor de riesgo en la artrosis independiente del exceso de peso. Por ello, y por el conocimiento del papel inmunoinflamatorio en la patogenia de la artrosis, adquiere cada vez más peso la importancia en la prevención primaria y secundaria, incidir en dietas del tipo antioxidantes, la restricción calórica, el control médico de factores como la dislipemia, la diabetes y la hipertensión; y la práctica deportiva aeróbica de bajo impacto. A pesar de ello, estas intervenciones aún no han demostrado ser un tratamiento eficaz, aunque es recomendable considerarlas como herramientas profilácticas.

Por otro lado, se recomienda valorar la adecuación de la actividad laboral en caso de sobrecarga articular o la reorientación de la actividad deportiva en caso de traumatismos repetitivos.

7. TRATAMIENTO CONSERVADOR

En cuanto al tratamiento de la artrosis de cadera nos hemos guiado por las recomendaciones de la EULAR (European League Against Rheumatism) y la OARSI (Osteoarthritis Research Society International). El manejo debe ser individualizado, basado en un diagnóstico correcto y debemos aplicarlo lo más precozmente posible ante el inicio de la sintomatología.

7.1. Intervenciones no farmacológicas

Deben considerarse como la primera línea de tratamiento para reducir el dolor y mejorar la funcionalidad y la calidad de vida. La toma de decisiones debe partir de un enfoque biopsicosocial considerando las necesidades, preferencias y capacidades de cada paciente [6]. El tratamiento no farmacológico incluye la educación continuada de los pacientes sobre la enfermedad y su fisiopatología, los diferentes abordajes terapéuticos existentes y el papel de la imagen en el diagnóstico.

La terapia física (basada en programas de ejercicios aeróbicos y de fuerza) y el mantenimiento de un peso corporal saludable se consideran aspectos clave en el manejo. En caso de sobrepeso u obesidad, se deben combinar múltiples intervenciones tales como terapia dietética, asistencia psicológica, ejercicio físico, o cirugía bariátrica [7].

En el caso de pacientes con dolor generalizado o depresión, se recomienda valorar la terapia cognitivo conductual. Por otro lado, debemos valorar la necesidad de ayudas a la deambulación, la modificación de factores laborales en caso de riesgo de incapacidad y la corrección del estilo de vida si es preciso.

7.2. Tratamiento farmacológico

Históricamente se ha considerado el paracetamol fármaco de primera línea. Sin embargo, presenta un efecto mínimo en comparación con el placebo por lo que no se considera de utilidad como agente único para el tratamiento de la artrosis.

Tanto los AINEs tópicos como orales han demostrado ser efectivos para el alivio de la sintomatología. Los AINEs tópicos no presentan eventos adversos graves gastrointestinales o renales, aunque su uso en la práctica clínica en nuestro medio es limitado. En cuanto al uso de AINEs orales, debe individualizarse por su seguridad.

Se recomiendan preferentemente a corto plazo y en la dosis más baja posible.

En pacientes con riesgo gastrointestinal se deberán utilizar AINEs no selectivos con un protector gástrico o un inhibidor selectivo de la COX-2.

El tramadol (aislado o en combinación con paracetamol) ha demostrado un discreto alivio de la sintomatología y mejora de la función. No obstante, el resto de los fármacos opioides están asociados a riesgo de eventos adversos, adicción y sobredosis, lo que ha llevado a una disminución en su prescripción a pesar de mostrar, aunque pequeño, cierto beneficio [8].

Debido a la gran controversia existente con relación a la eficacia del uso de sulfato de glucosamina o condroitín sulfato, las distintas guías terapéuticas estudiadas no recomiendan su uso.

Se están estudiando anticuerpos monoclonales como el tanezumab (anticuerpo monoclonal humanizado contra el NGF-Nerve Growth Factor), con resultados prometedores en cuanto a la reducción del dolor. Podría ser una alternativa en pacientes seleccionados [9].

7.3. Terapias intraarticulares

Los corticosteroides intraarticulares se recomiendan para pacientes refractarios a los tratamientos anteriores o ante la exacerbación de la sintomatología. El uso de ácido hialurónico intraarticular no ha demostrado un efecto clínico relevante por lo que no se recomienda en las guías terapéuticas.

La infiltración articular debe hacerse en un entorno adecuado, aséptico y con el equipo necesario, incluyendo apoyo de otro profesional y material de reanimación. Si es posible, se recomienda el uso de técnicas guiadas por imagen como la ecografía. Deben pasar al menos tres meses desde la infiltración hasta la cirugía de reemplazo articular, en los casos en que se plantee [10].

8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Debe considerarse ante la ausencia de resultados satisfactorios con tratamiento conservador durante al menos seis meses o ante la presencia de sintomatología que provoque una disminución significativa en la calidad de vida. La severidad del dolor y la discapacidad son la clave para la indicación de la intervención quirúrgica.

La cirugía de reemplazo articular es el tratamiento quirúrgico de elección en el tratamiento de casos avanzados, con excelentes resultados clínicos y funcionales. En la mayoría de los casos está indicada una artroplastia total de cadera. La **artroplastia** parcial está indica ante fracturas de cuello femoral en pacientes ancianos con baja demanda funcional.

Antes de realizar una cirugía de reemplazo articular, debe descartarse una infección activa de la articulación de la cadera afectada, así como de los tejidos blandos circundantes. Las infecciones activas en otros lugares (diseminación hematógena, tejidos locales u otras articulaciones) deben haberse curado. Además, los pacientes con un IMC >40, deben someterse a un análisis crítico de riesgo-beneficio de la intervención.

En caso de choque femoroacetabular, el objetivo de la cirugía es restaurar la biomecánica articular normal evitando o retrasando su desgaste. Se realiza una resección del exceso de hueso junto con la reparación de las lesiones labrales y condrales asociadas.

Existen varias técnicas descritas para el tratamiento de esta patología: cirugía abierta convencional, mini-open y por artroscopia (ver capítulo específico dentro del manual). El desarrollo experimentado en los últimos años de las técnicas y el material artroscópico han contribuido a que sea la opción terapéutica más común a nivel mundial.

Tratamientos como osteotomías o artrodesis tienen indicaciones muy restringidas actualmente. Las osteotomías de pelvis o de cuello femoral se utilizan como tratamiento preventivo de la artrosis en displasias femorales o acetabulares y la artrodesis se indica ante artrosis asociada a infecciones previas no controladas (ver capítulo específico).

9. ARTROPLASTIA DE CADERA

A continuación, se expone un breve resumen de las **prótesis** de cadera. Las prótesis constan típicamente de un componente femoral, en el caso de las totales un componente acetabular, y los llamados elementos móviles que en una prótesis total son la cabeza y el inserto. Estos elementos son el punto de unión entre el componente femoral y el acetabular y entre los que se produce el movimiento, generando lo que se conoce como el par de fricción.

- Según el tipo de reemplazo podemos encontrar prótesis totales de cadera, que reemplazan tanto la cabeza femoral como el acetábulo, o prótesis parciales, en las que solo se implanta el componente femoral y se mantiene el acetábulo del paciente.
- Según el sistema de fijación pueden ser cementadas, útiles en pacientes mayores o con mala calidad ósea, no cementadas (press-fit o impactadas), que se fijan por encaje a presión, o híbridas, que combinan ambos métodos (generalmente acetábulo no cementado y fémur cementado).

Los vástagos cementados son pulidos, lo que permite el deslizamiento controlado dentro del cemento. Los

vástagos (o cotilos) no cementados son porosos en su superficie para favorecer el crecimiento óseo y la consecuente integración del vástago en el fémur.

Existen vástagos y cotilos pressfit con diferentes diseños en diferentes aspectos como forma, longitud, zona de anclaje, modulares. Lo ideal será adaptar el implante a la anatomía y características del paciente.

- También existen cotilos de doble movilidad, diseñadas para mejorar la estabilidad y reducir el riesgo de luxación.
- Según el material de las superficies de fricción podemos encontrar par metal-metal (poco usadas por problemas de liberación de iones metálicos), par cerámica-cerámica (de alúmina o de óxido de circonio, con baja fricción y menor desgaste, pero riesgo de rotura o ruido en el caso de la cerámica de alúmina), cerámica-polietileno (muy utilizadas en la actualidad por su durabilidad y seguridad) y metal-polietileno (comunes, pero mayor desgaste que cerámica).
- Según el diseño pueden ser prótesis de superficie, que recubren la cabeza femoral en lugar de reemplazarla, prótesis modulares, que permiten personalizar el tamaño y ángulos de los componentes, y prótesis de revisión, diseñadas para reemplazar una prótesis fallida.

Es importante una planificación preoperatoria, sobre radiografía calibrada en cada paciente, del modelo de los implantes y los tamaños de cada componente a implantar.

10. GUÍA TERAPÉUTICA (Figura 1)

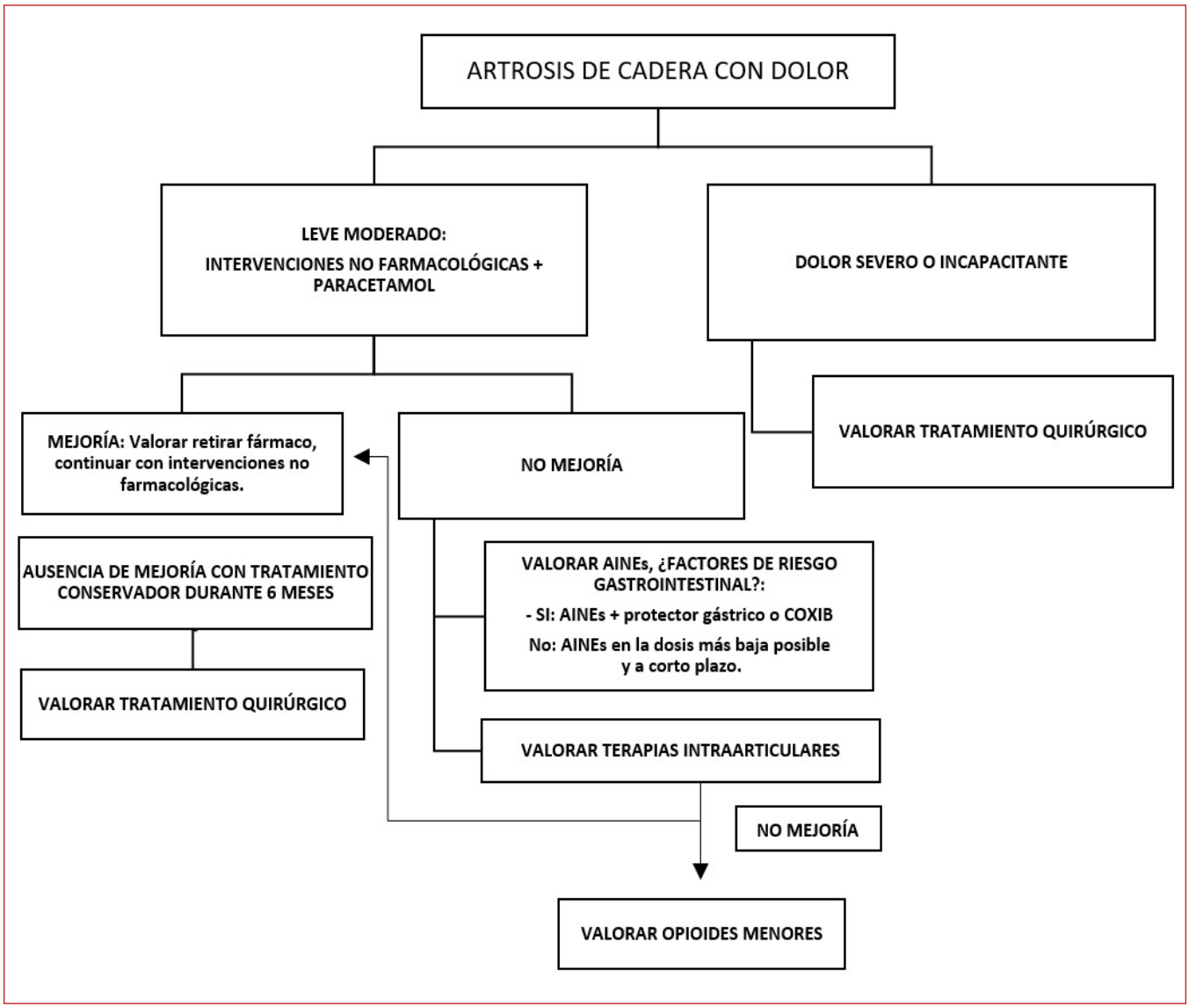


Figura 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katz JN, Arant KR, Loeser RF. Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review. JAMA. 2021;325(6):568-78. DOI:10.1001/jama.2020.22171
2. Murphy NJ, Eyles JP, Hunter DJ. Hip Osteoarthritis: Etiopathogenesis and Implications for Management. Adv Ther. 2016;33(11):1921-46. DOI:10.1007/s12325-016-0409-3
3. Morimoto T, Kobayashi T, Tsukamoto M, *et al.* Hip-Spine Syndrome: A Focus on the Pelvic Incidence in Hip Disorders. J Clin Med. 2023;12(5): 2034. Published 2023 Mar 3. doi:10.3390/jcm12052034
4. Curso COT. (s.f.), (2023). Capítulo 62: Patología degenerativa de la cadera. Artroplastia de cadera. CursoCOT. https://cursocot.es/temario.html
5. Lespasio MJ, Sultan AA, Piuzzi NS, *et al.* Hip Osteoarthritis: A Primer. Perm J. 2018;22:17-084. DOI:10.7812/TPP/17-084
6. Moseng T, Vliet Vlieland TPM, Battista S, *et al.* EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024;83(6):730-40. DOI:10.1136/ard-2023-225041
7. Rausch Osthoff AK, Niedermann K, Braun J, *et al.* 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2018;77(9):1251-60. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-213585 Epub 2018 Jul 11. PMID: 29997112.
8. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, *et al.* OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthr Cartil. 2019;27(11):1578-89. DOI: 10.1016/j.joca.2019.06.011 Epub 2019 Jul 3. PMID: 31278997.
9. Zhang W, Doherty M, Arden N, *et al.* EULAR evidence-based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2005;64(5): 669-81. DOI:10.1136/ard.2004.028886 Epub 2004 Oct 7. PMID: 15471891; PMCID: PMC1755499.
10. Uson J, Rodriguez-García SC, Castellanos-Moreira R, *et al.* EULAR recommendations for intra-articular therapies. Ann Rheum Dis. 2021;80 (10):1299-1305. DOI:10.1136/annrheumdis-2021-220266 Epub 2021 May 25. PMID: 34035002; PMCID: PMC8458067.

CAPÍTULO 67
ARTROSIS SECUNDARIA DE CADERA: OSTEOTOMÍAS FEMORALES Y ACETABULARES. PINZAMIENTO ACETÁBULO-FEMORAL

Autores: Fernando Barba Zambudio, María Noguera Vivancos

Coordinadora: Elena María García García
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital J.M. Morales Meseguer, Murcia

1. ARTROSIS SECUNDARIA DE CADERA

1.1. Introducción

La artrosis secundaria de cadera constituye una de las principales causas de discapacidad en adultos jóvenes. A diferencia de la artrosis primaria, en la secundaria existe una causa predisponente estructural o adquirida que altera la congruencia articular, acelera el desgaste del cartílago y promueve la degeneración articular precoz [1].

1.2. Etiología

1.2.1. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC): es la causa más común de artrosis secundaria en adultos jóvenes. Se caracteriza por una insuficiente cobertura acetabular de la cabeza femoral, lo que genera sobrecarga en la zona superolateral del acetábulo, aumento de las fuerzas de cizalla y desgaste precoz del cartílago.

1.2.2. Secuelas de enfermedad de Perthes: enfermedad isquémica infantil que compromete la vascularización de la cabeza femoral. La curación con deformidades residuales lleva a incongruencia articular, subluxación y degeneración progresiva. Es una causa típica de artrosis secundaria en varones jóvenes.

1.2.3. Epifisiolisis femoral proximal: produce desplazamiento posteroinferior de la epífisis femoral que altera la forma esférica de la cabeza y su relación con el acetábulo. El remodelado inadecuado o la falta de tratamiento puede derivar en artrosis en la tercera o cuarta década de vida.

1.2.4. Necrosis avascular de la cabeza femoral (NAV): de etiología multifactorial (trauma, corticoides, alcohol, enfermedades sistémicas). Si no se detecta y trata precozmente, evoluciona hacia una artrosis secundaria irreversible.

1.2.5. Mal uniones o deformidades postraumáticas: las fracturas articulares o periarticulares de la cadera que consolidan con pérdida de congruencia articular, alteración del eje o cambios en la carga provocan sobreuso localizado del cartílago y degeneración acelerada.

1.2.6. Otras causas: artritis sépticas mal tratadas, enfermedades metabólicas y reumatológicas, condiciones raras como la hemofilia o la displasia epifisaria múltiple.

1.3. Fisiopatología

El daño estructural en la cadera altera la biomecánica normal de la articulación, generando puntos de sobrecarga sobre el cartílago. Esto favorece la pérdida de matriz extracelular, la apoptosis condrocitaria y la inflamación subcondral. En fases avanzadas, remodelado óseo con osteofitos, estrechamiento del espacio articular y esclerosis del hueso subcondral.

1.4. Diagnóstico

Los síntomas suelen aparecer de forma insidiosa, con dolor inguinal mecánico, rigidez matutina breve, disminución progresiva de la movilidad y limitación funcional.

En fases avanzadas puede aparecer cojera y dolor nocturno. En cuanto a la exploración física se suele encontrar una limitación de la rotación interna y la abducción con signos de inestabilidad o resalte.

Pruebas complementarias:

- **Radiografía simple de pelvis en carga:** sigue siendo la prueba básica inicial. Permite valorar el índice CE de Wiberg (ángulo de cobertura lateral) y el ángulo de Tönnis (pendiente acetabular), la integridad del espacio articular y la presencia de esclerosis, osteofitos o subluxación.
- **TAC:** útil para valorar deformidades óseas complejas, retroversión acetabular o versión femoral.
- **RMN:** más sensible para detectar lesiones cartilaginosas, daño del labrum, necrosis avascular precoz o edema óseo.
- **Artro-RM:** en casos seleccionados para evaluar la congruencia articular y la extensión del daño condral.

1.5. Indicaciones generales del tratamiento quirúrgico

El objetivo en pacientes jóvenes es preservar la articulación nativa el mayor tiempo posible. Cuando las medidas conservadoras fallan, las técnicas quirúrgicas de preservación como las osteotomías resultan indicadas en pacientes con artrosis incipiente, congruencia articular conservada y deformidades corregibles [2]. En grados avanzados y en pacientes de mayor edad, la indicación quirúrgica será de sustitución articular.

1.5.1. Osteotomías acetabulares. La osteotomía periacetabular (PAO) es el procedimiento más utilizado. Permite una reorientación del acetábulo sin interrumpir la continuidad de la pelvis, favoreciendo la deambulación precoz [3]. Está indicada en displasias con ángulo centro-borde lateral <20°, artrosis leve (Tönnis 0–1), buena movilidad articular y pacientes menores de 40 años. Diferentes estudios reportan tasas de supervivencia de la cadera superiores al 80% a los 15 años [3].

Entre las complicaciones más comunes se encuentran: neuroapraxia del nervio femoral o del nervio cutáneo femoral lateral, pseudoartrosis, pérdida de corrección y sobrecorrección. La curva de aprendizaje quirúrgica es considerable, y requiere planificación precisa con estudios tridimensionales [4].

1.5.2. Osteotomías femorales. Indicadas en deformidades del fémur proximal. Se utilizan osteotomías varizantes, valguizantes, desrotadoras o combinadas según el patrón de deformidad.

- Las osteotomías varizantes están indicadas en coxa valga o displasia leve, mientras que las valguizantes se reservan para secuelas de epifisiolisis o Perthes cuando existe un acortamiento del cuello femoral o coxa vara o casos donde el cartílago acetabular está parcialmente preservado pero la carga se concentra en un área de defecto.
- Las desrotadoras corrigen torsiones anómalas. Los estudios muestran resultados clínicos positivos, con retraso de más de 10 años en la necesidad de prótesis en más del 70% de los casos [5].

Los resultados de estas cirugías dependen de una correcta selección del paciente, la tasa de éxito es mayor cuando se realiza en jóvenes (<45 años), con artrosis leve, buena movilidad, ausencia de dolor en reposo, y buena adherencia a la rehabilitación.

2. PINZAMIENTO ACETÁBULO-FEMORAL

2.1. Introducción

El pinzamiento acetábulo-femoral o síndrome de **choque femoroacetabular (CFA)** se produce por un conflicto mecánico entre una morfología ósea anómala del fémur proximal y/o del acetábulo y se caracteriza por dolor en la región de la cadera. Este fenómeno ocurre principalmente durante los movimientos extremos de rotación de la cadera o ante contactos repetitivos entre las estructuras óseas prominentes, lo que genera un microtraumatismo crónico sobre los tejidos blandos intraarticulares, particularmente el labrum acetabular y el cartílago articular, lo que conduce progresivamente a degeneración condral y desgarros labrales.

Las alteraciones morfológicas que predisponen al CFA incluyen dos subtipos principales: la deformidad tipo *"cam"* y tipo *"pincer"*. La deformidad tipo ***cam*** se caracteriza por una protrusión ósea anómala en la unión cabeza-cuello femoral, que genera una pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral, afectando con mayor frecuencia la región anterosuperior. La deformidad tipo ***pincer*** consiste en una sobrecobertura acetabular, comúnmente localizada en el borde anterosuperior del acetábulo, lo que provoca un sobre contacto con la cabeza femoral. Ambas morfologías pueden coexistir en un mismo paciente, lo que se denomina choque femoroacetabular **mixto,** siendo esta presentación la más frecuente en individuos sintomáticos [6].

2.2. Exploración física

Debe incluir la observación de la marcha, la evaluación del rango de movimiento articular, la fuerza muscular y la realización de maniobras específicas. En pacientes con CFA, típicamente se observa el signo de pinzamiento anterior positivo, caracterizado por la aparición de dolor durante la flexión de cadera a 90 grados con aducción y rotación interna **(FADIR).**

La prueba de **FABER** (Flexión, Abducción y Rotación Externa de la cadera) se utiliza para valorar patología del **labrum**, y con frecuencia también resulta positiva en el contexto del CFA, dada la asociación frecuente con desgarros labrales. Durante el examen, puede detectarse un chasquido palpable o audible durante los movimientos de la cadera, lo que sugiere un **síndrome de cadera en resorte**. Este puede deberse al desplazamiento del tendón del psoas-ilíaco en la región inguinal (**chasquido interno**) o de la banda iliotibial sobre el trocánter mayor **(chasquido externo)**. Es fundamental diferenciar esta entidad del choque femoroacetabular, aunque en algunos pacientes ambas condiciones pueden coexistir [7,8].

2.3. Exploraciones complementarias

La primera exploración necesaria es la radiografía simple. El estudio debe incluir una proyección anteroposterior (AP) de pelvis en bipedestación y una AP y lateral de cadera. Las lesiones tipo *cam* y *pincer* pueden ser identificadas en estas proyecciones. Además, es posible calcular el ángulo centro-borde lateral (lateral center-edge angle, LCEA), el cual se obtiene a partir de una línea vertical desde el centro de la cabeza femoral y otra que conecta dicho centro con el borde lateral del acetábulo. El LCEA normal es entre 25 y 40°. Un LCEA menor a 25° indica una cobertura lateral insuficiente de la cabeza femoral, sugestiva de displasia de cadera, condición que también puede manifestarse con dolor intraarticular.

Por otro lado, la deformidad tipo *pincer* se evidencia como un crecimiento óseo excesivo en el reborde acetabular (LCA mayor a 40°), mientras que la deformidad tipo *cam* se manifiesta como una prominencia ósea anómala en la unión cabeza-cuello femoral, con pérdida de la esfericidad de la cabeza. La retroversión acetabular, otra causa de pinzamiento anterior, puede identificarse en la proyección AP de pelvis mediante el "signo de cruce" *(crossover sign)*, indicativo de un solapamiento del borde anterior sobre el posterior del acetábulo [8].

Otras proyecciones radiográficas utilizadas para la evaluación del CFA incluyen la vista de perfil falso *("false profile")* y la vista de Dunn. La **proyección de perfil falso** se realiza con el paciente en bipedestación y rotado 65° respecto a la placa, con el haz radiológico dirigido hacia la cadera afectada. Esta vista permite evaluar la cobertura acetabular anterior mediante la medición del ángulo centro-borde anterior (anterior center-edge angle, ACEA). Un ACEA menor a 25° sugiere una cobertura anterior insuficiente, compatible con displasia acetabular, mientras que un valor mayor a 40° es sugestivo de sobre cobertura, como ocurre en la deformidad tipo *pincer,* coxa profunda o protrusión acetabular [8,9].

La **vista de Dunn**, una proyección lateral obtenida con la cadera en 45° de flexión, es especialmente útil para valorar la morfología de la unión cabeza-cuello femoral en la región anterolateral. En esta vista se puede medir el ángulo alfa, que cuantifica la magnitud de la deformidad. Este se determina trazando una línea a lo largo del eje del cuello femoral y otra desde el centro de la cabeza femoral hasta el punto donde se pierde la esfericidad normal. Un ángulo alfa superior a 60° es indicativo de una deformidad tipo *cam* [9].

La resonancia magnética (RM), con o sin la administración de contraste intraarticular (artro-RM), representa una herramienta diagnóstica valiosa en el CFA. Esta modalidad permite evaluar de manera precisa la integridad del labrum acetabular y del cartílago articular, identificar quistes de pinzamiento en el cuello femoral y caracterizar la morfología ósea en tres dimensiones.

2.4. Tratamiento

2.4.1. Tratamiento conservador: comprende fisioterapia dirigida, modificación de las actividades físicas y administración de fármacos analgésicos, principalmente antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). En algunos casos, se puede considerar la infiltración intraarticular con anestésico local y corticoesteroide, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. La obtención de alivio del dolor tras la infiltración respalda el diagnóstico de CFA y sugiere que el dolor es de origen intraarticular.

2.4.2. Intervención quirúrgica: tiene como objetivo principal la resección de las alteraciones óseas que provocan el conflicto mecánico, así como la reparación de las lesiones de partes blandas asociadas. La cirugía puede realizarse mediante artroscopia o por abordaje abierto. En presencia de una lesión tipo ***cam*** localizada en la unión cabeza-cuello femoral, se realiza una osteoplastia femoral mediante una fresa de alta velocidad, eliminando el sobrecrecimiento óseo. En los casos en que se identifica una lesión tipo ***pincer*** a nivel acetabular, se lleva a cabo una osteoplastia acetabular. La resección de estas prominencias óseas permite mejorar el rango de movilidad y reducir el dolor articular [7,8,10].

Es frecuente encontrar lesiones del **labrum** acetabular asociadas al CFA. Cuando se detecta, el labrum puede ser reparado si la calidad tisular lo permite; en caso contrario, se procede a su desbridamiento. También puede observarse daño focal del **cartílago articular** secundario al *impingement*.

En estos casos, se puede realizar una microfractura con el objetivo de inducir la formación de fibrocartílago [7,8].

La presencia de **artrosis** de cadera evidenciada en estudios de imagen constituye una **contraindicación** relativa para estas técnicas, ya que no modifican el curso de la enfermedad degenerativa y el paciente probablemente continuará con dolor tras la intervención. En estos casos, el enfoque terapéutico debe dirigirse al manejo de la artrosis de cadera [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Magi GJ. Artrosis de la cadera. En: Romano OA, Fernández CA, eds. Lo esencial en ortopedia y traumatología. Cap. 62. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata, República Argentina.
2. Parvizi J, Leunig M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:561–70.
3. Clohisy JC, Schutz AL, St. John L, Schoenecker PL, Wright RW. Periacetabular Osteotomy: A Systematic Literature Review. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(9): 2041–52.
4. Botser IB, Smith TW Jr, Nasser R, Domb BG. Open surgical dislocation versus arthroscopy for femoroacetabular impingement. Arthroscopy. 2011;27(2):270–8.
5. D'Souza SR, Sadiq S, New AMR, Northmore-Ball MD. Proximal femoral osteotomy as the primary operation for young adults who have osteoarthrosis of the hip. J Bone Joint Surg Am. 1998;80(10):1428–38.
6. Sankar WN, Nevitt M, Parvizi J, Felson DT, Agricola R, Leunig M. Femoroacetabular impingement: defining the condition and its role in the pathophysiology of osteoarthritis. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21 Suppl 1:S7–15.
7. Gómez-Verdejo F, Alvarado-Solorio E, Suarez-Ahedo C. Review of femoroacetabular impingement syndrome. J Hip Preserv Surg. 2024;15;11(4):315–22.
8. Thomas G, Palmer A, Andrade A, Pollard T, Fary C, Singh P, *et al.* Diagnosis and management of femoroacetabular impingement. Br J Gen Pract. 2013;63:513–5.
9. Dijkstra HP, Ardern CL, Serner A, Mosler AB, Weir A, Roberts NW, *et al.* Primary cam morphology; bump, burden or bog-standard? A concept analysis. Br J Sports Med. 2021;55(21):1212-21.
10. Schmaranzer F, Kheterpal AB, Bredella MA. Best practices: hip femoroacetabular impingement. AJR Am J Roentgenol. 2021 Mar;216(3):585–98.

CAPÍTULO 68
FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR

Autores: Federico García de Luis, Adrián Gil Torrano

Coordinadora: Laura Prats Gispert
Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Consideraciones anatómicas

La diáfisis femoral se extiende desde el trocánter menor hasta el inicio del ensanchamiento metafisario distal, a nivel del tubérculo del aductor. Presenta una curvatura anterior fisiológica *(antecurvatum)*. El segmento central de la diáfisis tiene una sección transversal aproximadamente cilíndrica. Las inserciones musculares determinan la dirección de los desplazamientos en caso de fractura. Es habitual observar un acortamiento del miembro, al que se suman deformidades específicas según la localización: en las fracturas proximales, el fragmento superior suele desplazarse en flexión, abducción y rotación externa, mientras que en las fracturas del tercio medio o distal se produce aducción y flexión dorsal del fragmento distal.

1.2. Aspectos epidemiológicos

Las fracturas diafisarias femorales presentan una distribución bimodal:

- En adultos jóvenes, se relacionan principalmente con traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico, laborales o deportivos.
- En personas mayores, suelen derivar de traumatismos de baja energía sobre huesos con fragilidad estructural secundaria a osteoporosis.
- En aumento también se encuentran las fracturas patológicas, ya sea por neoplasias primarias o secundarias. Dentro de este grupo se incluyen las fracturas inducidas por tratamientos prolongados con fármacos antirresortivos, consideradas como fracturas por insuficiencia o estrés [1].

2. DIAGNÓSTICO

2.1. Evaluación clínica

Dado que las fracturas a menudo resultan de mecanismos de alta energía, es imprescindible una valoración inicial sistemática bajo el protocolo del Advanced Trauma Life Support (ATLS), enfocada en detectar lesiones potencialmente letales. Se debe vigilar estrechamente el nivel de hemoglobina y hematocrito, ya que incluso en fracturas cerradas puede haber pérdidas sanguíneas de hasta un litro.

En una segunda fase, se realiza una evaluación ortopédica detallada, prestando atención a posibles lesiones neurovasculares —especialmente del nervio ciático— y de partes blandas. Signos como hematomas en expansión, asimetría en los pulsos periféricos o deterioro neurológico deben alertar sobre posibles lesiones arteriales.

Las fracturas abiertas requieren clasificación según el sistema de Gustilo-Anderson, que sigue siendo el estándar para definir la gravedad. Además, se debe descartar de forma activa la presencia de fracturas asociadas en el cuello femoral, la pelvis o la rodilla, ya que pueden pasar desapercibidas.

2.2. Diagnóstico por imagen

El estudio inicial incluye radiografías anteroposterior y lateral de todo el fémur, no limitadas al foco de la fractura. Esto permite identificar la localización, patrón, grado de conminución y posibles pérdidas óseas. En pacientes politraumatizados, la tomografía computarizada de cuerpo completo (Body-TC) es útil no solo para el cribado de lesiones viscerales, sino también para detectar otras fracturas femorales, especialmente a nivel del cuello [2].

2.3. Clasificación

Aunque no existe una clasificación universalmente aceptada, las fracturas diafisarias se describen comúnmente según su localización anatómica (tercio proximal, medio o distal), patrón (transversa, oblicua, espiral) y grado de conminución. Entre los sistemas más utilizados destacan:

- Clasificación de Winquist y Hansen, que categoriza según la cantidad de fragmentación del hueso.
- Clasificación AO/OTA, adoptada por la Asociación para el Estudio de la Fijación Interna (AO Foundation), que ofrece un sistema estandarizado y ampliamente utilizado a nivel internacional.

3. TRATAMIENTO

El manejo de las fracturas diafisarias de fémur en adultos ha experimentado una transformación significativa en las últimas décadas. El objetivo primordial del tratamiento es restaurar la longitud y alineación de la extremidad, permitiendo una movilización temprana y una recuperación funcional óptima.

La elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando factores como el tipo de fractura (cerrada *vs.* abierta, simple vs. conminuta), la edad y estado general del paciente, la presencia de lesiones asociadas y la experiencia del cirujano.

3.1. Manejo inicial

Comienza en el lugar del traumatismo. Se deben evaluar las posibles lesiones neurovasculares distales y deformidades evidentes. El tratamiento inicial se basará en sueroterapia, analgesia e inmovilización [3]. La inmovilización inicial podría ser con tracciones blandas, aunque su uso sigue siendo controvertido. También resulta útil la inmovilización con colchón de vacío hasta el centro hospitalario para tratamiento definitivo.

3.2. Principios generales del tratamiento

Antes de abordar las opciones específicas de tratamiento, es crucial destacar algunos principios generales que guían el manejo de las fracturas diafisarias de fémur:

- Estabilización temprana de la fractura: reduce el dolor, minimiza el riesgo de complicaciones pulmonares (especialmente en pacientes politraumatizados) y facilita la movilización del paciente.
- Reducción anatómica: la restauración de la anatomía femoral es esencial para una consolidación adecuada y para prevenir deformidades que puedan afectar la función a largo plazo.
- Movilización precoz: promueve la consolidación ósea, previene la rigidez articular y reduce el riesgo de complicaciones tromboembólicas.
- Cuidado de las partes blandas: el manejo adecuado de las partes blandas es crucial, especialmente en fracturas abiertas, para prevenir la infección y promover la cicatrización.

3.3. Opciones de tratamiento

El tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur es predominantemente quirúrgico, con el objetivo de lograr una fijación estable que permita la movilización temprana, también podría optarse por un manejo conservador en casos excepcionales, según las características de cada paciente, pero es menos frecuente. Las opciones principales incluyen [4]:

3.3.1. Enclavado Intramedular (ECM): se considera el estándar de oro para el tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur en adultos. Esta técnica consiste en la inserción de un clavo a través del canal medular del fémur, que se bloquea con tornillos en los extremos proximal y distal para proporcionar estabilidad rotacional y axial.

Ventajas del ECM:

- Alta tasa de consolidación (superior al 95% en fracturas cerradas).
- Estabilidad biomecánica que permite la movilización temprana.
- Mínima alteración de las partes blandas.
- Menor riesgo de infección en comparación con otras técnicas.

Tipos de ECM:

- Anterógrado: el clavo se inserta medial al trocánter mayor o en la fosita piriforme. Es la técnica más común y generalmente preferida.
- Retrógrado: el clavo se inserta a través de la fosa intercondílea. Se utiliza en situaciones específicas, como fracturas distales, pacientes politraumatizados, obesidad mórbida o fracturas asociadas.

Consideraciones técnicas:

- Fresado *vs.* no fresado: el fresado del canal medular permite la inserción de un clavo de mayor diámetro, lo que proporciona mayor estabilidad. Sin embargo, el fresado puede dañar el endostio y retrasar la consolidación. La elección entre fresado y no fresado depende del tipo de fractura, la calidad ósea y la preferencia del cirujano. Conviene fresar un diámetro de 1 o 1,5 mm superior al del clavo, para evitar las fracturas periimplante en la introducción. En casos de traumatismo torácico la evidencia que disponemos no es de alta calidad, pero parece que el fresado aumenta la presión intramedular y con ello el riesgo de embolia grasa [5].
- Bloqueo estático *vs.* dinámico: el bloqueo estático proporciona mayor estabilidad, pero puede aumentar el riesgo de pseudoartrosis. El bloqueo dinámico permite cierto grado de movimiento en el foco de fractura, lo que puede estimular la consolidación.

3.3.2. Osteosíntesis con placa: se reserva para casos en los que el ECM no es factible debido a limitaciones anatómicas o técnicas, como fracturas periprotésicas, una cavidad medular estrecha o fracturas muy distales

o proximales. Las placas pueden utilizarse de diversas formas:

a) Placas puente: se utilizan atornillando la placa a los segmentos sanos del fémur, saltando el foco de fractura.

b) Placas a compresión: necesitan más exposición ósea y la consiguiente pérdida de vascularización, con un aumento del riesgo de infección.

c) Placas percutáneas o mínimamente invasivas (MIPO), que tienen la posibilidad de reducción anatómica en un segmento y fijación percutánea en otro.

Ventajas:

- Permiten la fijación de fracturas complejas o conminutas.
- Pueden ser utilizadas en pacientes con deformidades femorales preexistentes.
- Reducción anatómica.
- Consolidación primaria.

Desventajas:

- Mayor alteración de las partes blandas.
- Mayor riesgo de infección (pérdida de vascularización).
- Mayor riesgo de pseudoartrosis en comparación con el ECM (apertura del foco y pérdida del hematoma primario).

3.3.3. Fijación Externa: la osteotaxis se utiliza principalmente como método temporal en el contexto de "control de daños" en pacientes politraumatizados inestables o en fracturas abiertas. Permite la estabilización inicial de la fractura y la posterior conversión a ECM cuando el paciente se estabiliza y las partes blandas mejoran.

Ventajas:

- Mínima alteración de las partes blandas.
- Permite el acceso a las heridas para el cuidado de las partes blandas.

Desventajas:

- Mayor riesgo de infección en los puntos de inserción de los pines.
- Menor estabilidad en comparación con el ECM o las placas.
- Mayor riesgo de consolidación viciosa.

3.3.4. Tratamiento ortopédico: consiste en el uso de tracciones y férulas ortopédicas con el objetivo de reducir la fractura e inmovilizar el foco. Entre las indicaciones se pueden encontrar: edad pediátrica, pacientes pluripatológicos con contraindicación quirúrgica o falta de medios para el tratamiento quirúrgico de la fractura. Entre los sistemas de tracción más usados se encontraría la cutánea (menos peso y posibles lesiones cutáneas asociadas) o transesqueléticos (en tibia proximal o fémur distal).

3.4. Momento de la intervención

El momento de la intervención quirúrgica es un factor crítico que influye significativamente en los resultados. Estudios recientes han demostrado que la fijación definitiva precoz (idealmente dentro de las primeras 24 horas) se asocia con mejores resultados, menor estancia hospitalaria, complicaciones pulmonares y gasto sanitario. Algunos estudios sugieren que la intervención dentro de las primeras 12 horas puede mejorar aún más los resultados, especialmente en pacientes politraumatizados [6].

El retraso en la fijación (más de 24 horas) puede estar relacionado con la gravedad del paciente y se asocia con una mayor morbilidad. Sin embargo, es importante equilibrar la necesidad de una intervención temprana con la optimización de las condiciones del paciente para minimizar el riesgo de complicaciones [7].

3.5. Rehabilitación

La rehabilitación temprana y dirigida es fundamental para restaurar la función y mejorar la calidad de vida del paciente. El programa de rehabilitación debe ser individualizado y supervisado por un fisioterapeuta. Los objetivos principales de la rehabilitación incluyen: control del dolor y la inflamación, restauración de la movilidad articular, fortalecimiento muscular, reeducación de la marcha y retorno a las actividades de la vida diaria.

4. COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR

En términos generales, las fracturas diafisarias del fémur presentan una tasa de complicaciones relativamente baja cuando son tratadas adecuadamente. Sin embargo, pueden surgir problemas que comprometen la evolución clínica, siendo los más comunes la infección, la mal unión, la pseudoartrosis, y el dolor relacionado con el implante. Entre las complicaciones menos frecuentes se incluyen hemorragias, lesiones neurovasculares, síndrome compartimental, refractura y fallo del material de osteosíntesis.

En pacientes politraumatizados, se incrementa el riesgo de complicaciones sistémicas graves como el fallo multiorgánico, embolismo pulmonar o el síndrome de distrés respiratorio agudo.

4.1. Infección

El riesgo de infección aumenta significativamente en presencia de fracturas abiertas, conminutas o de trazo extenso, ya que suelen requerir abordajes más invasivos. El estado inmunológico del paciente, tanto en el momento de la lesión como en el postoperatorio, es un factor determinante [8].

4.2. Mal unión y pseudoartrosis

La mal unión implica consolidación en una posición inadecuada, mientras que la pseudoartrosis se define como la ausencia de consolidación clínica y radiológica tras 6-9 meses post-fractura, y se presentan en aproximadamente un 8% de los casos [9]. El principal factor de riesgo es la afectación significativa de los tejidos blandos y de la vascularización ósea.

4.3. Dolor por material de osteosíntesis

Puede estar relacionado con una técnica inadecuada, pero también puede aparecer incluso tras reducciones anatómicas por causas como por ejemplo protrusión del material. En algunos casos, es necesario retirar el material de forma total o parcial, especialmente si interfiere con la función o genera molestias persistentes.

4.4. Lesión neurovascular

El nervio ciático es el más vulnerable, seguido del pudendo. Las lesiones pueden deberse a traumatismos penetrantes o ser iatrogénicas, como ocurre con maniobras de reducción forzada o acolchado perineal insuficiente durante la cirugía. Las lesiones arteriales —por arrancamiento, trombosis o espasmo— requieren una actuación urgente. La exploración clínica debe centrarse en detectar signos como ausencia de pulso, parestesias, parálisis, hematomas pulsátiles o sangrados activos. En caso de sospecha, se indican estudios como Doppler o angiografía.

4.5. Síndrome compartimental

Aunque es raro en el muslo debido a su gran compartimento, puede presentarse en fracturas cerradas. Es crucial recordar que la presencia de pulso distal no descarta este diagnóstico. Debe sospecharse ante dolor desproporcionado y progresivo, aunque puede resultar difícil sospecharlo en pacientes inconscientes o con anestesia regional por lo que es recomendable una vigilancia clínica de la turgencia del muslo, así como el diámetro de este.

4.6. Refractura o fallo del implante

Poco frecuentes, suelen deberse a nuevas lesiones traumáticas o al fallo de consolidación. También pueden estar relacionadas con sobrecarga mecánica en implantes inadecuadamente posicionados o materiales fatigados. Su abordaje requiere planificación quirúrgica cuidadosa [10].

4.7. Complicaciones pulmonares

Como el tromboembolismo pulmonar o el síndrome de distrés respiratorio agudo (embolismo graso), especialmente en fracturas bilaterales. La estabilización quirúrgica precoz, idealmente entre las 8 y 24 horas post-traumatismo, se ha asociado a una reducción significativa del riesgo de estas complicaciones sistémicas, aunque persisten controversias acerca del fresado intramedular en pacientes pulmonarmente comprometidos [5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Shane E, Burr D, Abrahamsen B, *et al.* Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: second report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res. 2014;29(1):1-23.
2. Tornetta P III, Kain MS, Creevy WR. Diagnosis of femoral neck fractures in patients with a femoral shaft fractures. Improvement with a standard protocol. J Bone Joint Surg Am. 2007;89:39-43.
3. Kim YJ, Choi DH, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, Kim WY. Timing of pulmonary embolisms in femur fracture patients: Incidence and outcomes. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Jun;80(6):952–6.
4. Byrne JP, Nathens AB, Gomez D, Pincus D, Jenkinson RJ. Timing of femoral shaft fracture fixation following major trauma: A retrospective cohort study of United States trauma centers. PLoS Med. 2017 Jul 5;14(7):e1002336.
5. Giannoudis PV, Tzioupis C, Pape HC. Fat embolism: the reaming controversy [published correction appears in Injury. 2007 Oct;38(10):1224]. Injury. 2006; 37 Suppl 4:S50-S58.
6. Bonnevialle P. Fractura de la diáfisis femoral del adulto. Técnicas quirúrgicas. EMC Tech Quir Ortop Traumatol. 2022;14(2):1–15.
7. Ghouri SI, Mustafa F, Kanbar A, Al Jogol H, Shunni A, Almadani A, *et al.* Management of traumatic femur fractures: A focus on the time to intramedullary nailing and clinical outcomes. Diagnostics (Basel). 2023 Mar 17;13(6):1147.
8. Metsemakers WJ, Kuehl R, Moriarty TF, et al. Infection after fracture fixation: Current surgical and microbiological concepts. Injury. 2018;49(3):511-22.
9. Rupp M, Biehl C, Budak M, Thormann U, Heiss C, Alt V. Diaphyseal long bone nonunions - types, aetiology, economics, and treatment recommendations. Int Orthop. 2018;42(2):247-58.
10. Hak DJ, Fitzpatrick D, Bishop JA, et al. Delayed union and nonunions: epidemiology, clinical issues, and financial aspects. Injury. 2014;45 Suppl 2: S3-S7.

CAPÍTULO 69
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA RODILLA

Autores: Alberto Jesús Ruiz Toro, Carolina García-Herrera Cruces

Coordinador: Luis Ricardo Saavedra Rodríguez
Hospital Universitario de Cáceres

1. INTRODUCCIÓN

La **rodilla**, dada su anatomía, es particularmente susceptible a las lesiones traumáticas. Además, es la articulación más sinovializada del organismo, por lo que será asiento de gran cantidad de enfermedades y procesos inflamatorios, reumáticos o metabólicos [1].

2. HISTORIA CLÍNICA / ANAMNESIS

Es el primer paso y ayuda a enfocar la exploración física. Se debe conocer la localización y características del dolor (compartimento anterior, medial o lateral), el comienzo de este (agudo o crónico), el mecanismo lesional (directo o indirecto), la sintomatología asociada (fiebre, derrame…) y las sensaciones percibidas por el paciente (inestabilidad, fallos, bloqueos…).

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de la rodilla sigue la secuencia habitual de **inspección, palpación, movilidad y pruebas especiales.** No es infrecuente que la exploración, en el momento agudo de la lesión, esté limitada por el dolor por lo que ciertas maniobras no serán valorables.

3.1. Inspección

Se exponen las dos extremidades inferiores por completo. Se valorará el patrón de la marcha, cambios de volumen, la posición rotuliana y la alineación de las extremidades. La **marcha normal** debe ser suave y rítmica.

En su valoración se tendrá en cuenta la eficiencia del cuádriceps, la coordinación neuromuscular, la amplitud de movimiento y la relación de la rodilla con las articulaciones vecinas. Puede observarse una reducción de volumen muscular por **atrofia**. Se medirá la amiotrofia cuadricipital tomando una referencia fija (p. ej. 5-10 cm por encima de la rótula) y comparando con el lado contralateral.



Figura 1. Maniobra de peloteo rotuliano.

Si se aprecia un **aumento de volumen** de la rodilla, se valorará la presencia de peloteo o fluctuación de la rótula (**maniobra de peloteo rotuliano**: presionar desde anterior a posterior con una mano mientras con la otra comprimir los fondos de saco subcuadricipitales (Figura 1).

Con los miembros inferiores extendidos, las **rótulas** deben estar simétricas y permanecer al mismo nivel. Los ejes del muslo y de la pierna forman un ángulo abierto a externo de unos 5°, que se conoce como valgo fisiológico. Con **genu varo o valgo**, hacer referencia a la posición del segmento distal (tibia) respecto al fémur, hacia dentro o hacia afuera respectivamente, por encima del valor de referencia fisiológico.

Cuando no se objetiva extensión completa de la articulación de la rodilla, se hablará de **flexo articular**, y cuando la extensión supera los 0°, de **recurvatum**. La hiperextensión unilateral es patológica, mientras que la bilateral suele darse en el contexto de una hiperlaxitud articular generalizada [1].

3.2. Palpación (rodilla extendida)

Es importante valorar la localización de **dolor**, cambios de **temperatura** (si es generalizada se piensa en sinovitis o infección mientras que si es delimitada puede deberse a una bursitis), presencia de **derrame** o **crepitación**.

También puede existir una **aprehensión rotuliana**: se palpa el alerón interno hasta la cara interna de la rótula. Una movilidad excesiva o dolor indican inestabilidad rotuliana [2].

3.3. Arcos de movilidad

Siempre comparando con la extremidad contralateral se debe explorar tanto la movilidad **activa** (FE 130°/0°; RE 0-15°; RI 15-0°) como, la **pasiva**.

3.4. Palpación (rodilla flexionada)

Con la rodilla a 90° de flexión se palpan las estructuras anatómicas de la rodilla por orden. Se empieza por la TTA avanzando en sentido proximal a lo largo del **tendón rotuliano, la rótula y el tendón del cuádriceps**, para detectar dolor o un defecto indicativo de una rotura del mecanismo extensor (rotura tendinosa o fractura rotuliana). Seguidamente se palpan los **bordes articulares**. El dolor a la palpación sobre los mismos indica lesión meniscal, mientras que el dolor generalizado ante una persona con patología degenerativa es más indicativo de reagudización de la artrosis. Posteriormente se palpan rebordes de la **tibia proximal**, la **cabeza peronea**, los **isquiotibiales** y la **fosa poplítea.**

3.5. Articulación femororrotuliana

La exploración se realiza en decúbito supino mediante la palpación. Si la movilización de la rótula es dolorosa o su presión contra el fémur **(maniobra del cepillo)** se debe descartar artrosis femoropatelar o condromalacia rotuliana. La **prueba de Zohlen** consiste en apoyar una mano en la base de la rótula (fija) e imprimir una fuerza en sentido distal, a la vez que se pide al paciente la contracción del cuádriceps. Los test de estabilidad rotuliana valoran la tendencia a luxación de la rótula [3].

3.6. Articulación femorotibial

En decúbito supino, se evalúa la presencia de chasquidos, crepitación o bloqueos con la flexo-extensión.

3.7. Maniobras meniscales

Las **pruebas funcionales** van destinadas a provocar olor mediante presión o tracción del menisco que se estudia (Steinmann I y Steinmann II); y las **pruebas mecánicas** van encaminadas a provocar un crujido o resalte meniscal cuando este resulta comprimido por la pinza fémoro-tibial (McMurray y Appley) [4]:

- Maniobra de Steinmann I: paciente en decúbito supino y flexión de 90° se realizan rotaciones. Si se produce dolor en interlínea medial con rotación externa sospecharemos lesión de menisco medial, y si se produce dolor en interlínea lateral con rotación interna sospecharemos lesión de menisco externo.
- Maniobra de Steinmann II: mediante la palpación se aprecia traslación del dolor en interlínea medial desde posterior con la flexión, a anterior con la extensión.
- Maniobra de McMurray: paciente en decúbito supino, rodilla flexionada a 90°. Se aplica rotación externa y se irá extendiendo la rodilla lentamente, palpando un chasquido en interlínea medial si existe lesión de menisco interno. Con rotación interna objetivaremos chasquido en interlínea lateral en caso de lesión de menisco externo (Figura 2).
- Maniobra de Appley: paciente en decúbito prono, rodilla flexionada a 90°, se realiza rotación interna y externa, primero aplicando presión sobre la rodilla y posteriormente distracción. Sospecharemos lesión meniscal si el dolor es mayor a la presión. Si las dos maniobras dan dolor, se sospechará una lesión degenerativa condral (Figura 2).



Figura 2. Maniobras meniscales. En la imagen de la izquierda se realiza la maniobra de McMurray, y en la imagen de la derecha se realiza la maniobra de Appley.

3.8. Maniobras para valorar la estabilidad de la rodilla

La dirección de la inestabilidad se define por la posición de la tibia respecto al fémur.

3.8.1. Para explorar los ligamentos colaterales: el **estrés/bostezo en valgo** con la rodilla en extensión valora la integridad del ligamento colateral medial (LCM) y de la cápsula posteromedial mientras que el **estrés/bostezo en varo** valora a su vez la integridad del ligamento colateral lateral (LCL) y de la cápsula posterolateral. Con una flexión de 30° se valora individualmente la integridad de ambos colaterales (LCM, LCL) [4].



Figura 3. Maniobras para valorar el ligamento cruzado anterior. En la primera imagen se realiza la maniobra de Lachman. Segunda imagen, la maniobra de cajón anterior. Tercera imagen Pivot shift.

3.8.2. Para explorar el ligamento cruzado anterior (LCA): la **prueba de Lachman** se realiza ejerciendo una fuerza anterior sobre la tibia con la rodilla a 30° de flexión (una mano sujeta la tibia y la otra el fémur) (Figura 3). El **cajón anterior** se realiza a 90° de flexión sentados sobre el pie del paciente y ejerciendo una fuerza anterior sobre la tibia (Figura 3). Una prueba de confirmación de la insuficiencia del LCA es la maniobra de **Pivot-shift**: con rotación interna de la tibia y valgo forzado pasar de la extensión de la rodilla a la flexión, apreciando una subluxación anterior de la meseta externa de la tibia bajo el fémur, que se reduce con 30° de flexión (Figura 3).



Figura 4. Lever sign test, para valorar el ligamento cruzado anterior. En una rodilla sana, al aplicar presión sobre el muslo anterior, se separa el talón de la camilla.

En la **maniobra de Jerk** se aprecia el mismo resalte, pero pasando de la flexión a la extensión.

Lever sign test o Lelli`s test: alta sensibilidad y especificidad. Con el paciente en decúbito supino, se coloca un puño cerrado debajo del tercio proximal de la pantorrilla mientras se aplica simultáneamente presión en el muslo anterior. En casos de LCA competente, la tibia se extiende y el talón se separa de la camilla. Sin embargo, si el LCA está parcial o completamente lesionado, se producirá una traslación anterior de la tibia con respecto al fémur, evitando que el talón se levante de la cama [2] (Figura 4).

3.8.3. Para explorar el ligamento cruzado posterior (LCP): se realizan también el **Lachman y el cajón posterior** (30° y 90° de flexión respectivamente), aplicando una fuerza posterior sobre la tibia.

3.8.5. Para valorar una lesión del APE (ángulo posteroexterno): la lesión del APE se demuestra con la prueba **Dial test.** Con el paciente en decúbito prono y las rodillas flexionadas a 30°, se aplica rotación externa pasiva a ambos pies. Se repite la prueba a 90°. Si la rotación externa del pie es mayor en el lado lesionado con la rodilla a 30° de flexión, existe lesión del APE. Si sucede lo mismo a 90° de flexión, existe una lesión combinada del LCP y del APE (Figura 5).

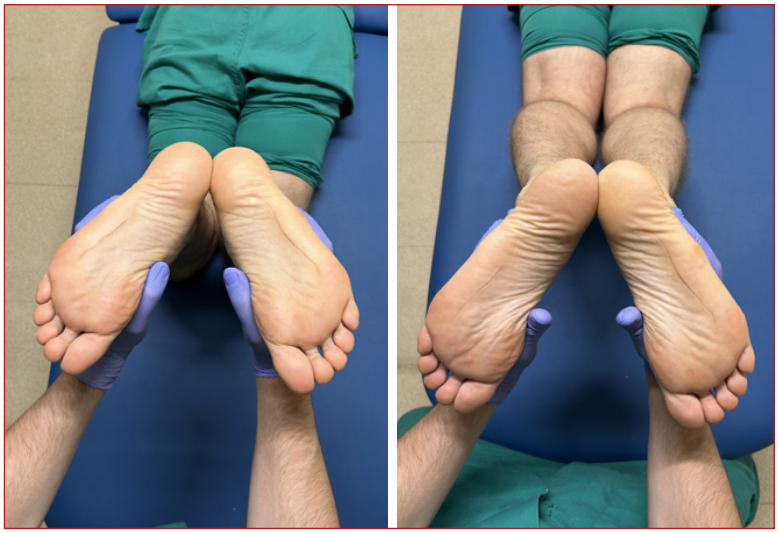


Figura 5. Maniobra para valorar lesión en el APE. Prueba Dial test.

4.3. Ecografía

Importante para el estudio de la **patología músculo-tendinosa** y para descartar de manera aguda la presencia de **derrame** articular o alteraciones **vasculonerviosas** (modo Doppler). Es una técnica no invasiva y disponible, aunque se debe tener en cuenta que es operador dependiente.

4.4. Tomografía computarizada (TC)

Se logra obtener imágenes de alta resolución para el estudio de fracturas, congruencia articular, estructuras calcificadas, estudio preoperatorio (orientación de componentes protésicos o material de osteosíntesis) y de alteraciones rotacionales de miembros inferiores.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. Artrocentesis

Consiste en la extracción de líquido articular como apoyo diagnóstico o actitud terapéutica por la propia mejoría de síntomas tras la evacuación de este. Ante la presencia de material purulento se sospecha artritis séptica.

En cambio, si se obtiene líquido de aspecto hemático se sospechará de lesiones de LCA, meniscales, luxación de rótula o fractura subcondral.

4.2. Radiografía

Habitualmente se realizan mínimo dos proyecciones: una anteroposterior (en carga podemos valorar mejor el espacio articular) y una lateral con 30° de flexión.

- Anteroposterior (AP): valora la presencia de fracturas y variantes de la normalidad.
- Lateral: útil para valorar presencia de derrame articular o la altura vertical rotuliana **(Cociente de Insall-Salvati).**
- Otras:
  - Axial: flexión a 30° y decúbito lateral sobre lado afecto. Evalúa la superficie y la alineación femorrotuliana.
  - Proyección del túnel: flexión de rodillas a 60° con proyección frontal de rayos. Se buscan hendiduras intercondíleas en las que se sospeche osteocondritis disecante.
  - Oblicua medial y lateral: valora fracturas.
  - Proyecciones forzadas en varo/valgo/cajones: valoran la estabilidad de la rodilla y la integridad de los ligamentos.

4.5. Resonancia magnética

Sirve para estudiar el estado del cartílago articular o la presencia de lesiones de ligamentos y tejidos blandos adyacentes. También es útil para evaluar la alineación femoropatelar y realizar mediciones de ángulos con menos radiación para el paciente.

4.6. Gammagrafía

Informa sobre el estado metabólico del hueso. Positivo en infecciones, fracturas y neoplasias, aunque en casi todos los casos llegamos al diagnóstico previamente mediante radiografías simples.

4.7. Artrografía

Precisa inyección de contraste con el fin de visualizar estructuras intraarticulares. Actualmente está siendo desplazada por la resonancia magnética (RM).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrero S, Roux C. Diagnóstico de la rodilla dolorosa no traumática del adulto. EMC - Aparato Locomotor. 2025;58(2):1–12.
2. Hesmerg MK, Oostenbroek MHW, van der List JP. Lever sign test shows high diagnostic accuracy for anterior cruciate ligament injuries: a systematic review and meta-analysis of 3299 observations. Knee. 2024 Mar;47:81–91.
3. Mostafaee N, Pashaei-Marandi M, Negahban H, Pirayeh N, Saki Malehi A, Ebrahimzadeh MH. Examining the diagnostic accuracy of common physical examination and functional tests in the diagnosis of patellofemoral pain syndrome among patients with anterior knee pain. Physiother Theory Pract. 2024 Apr;40(4):843–55.
4. Orndorff DG, Hart JA, Miller MD. Physical examination of the knee. Curr Sports Med Rep. 2005 Oct;4(5):243–8.

CAPÍTULO 70
GONARTROSIS Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Autoras: Natalia Lara Casanova, Elena María Lomas Jiménez

Coordinadora: Laura López Cuquerella
Hospital Universitario de Jaén

1. INTRODUCCIÓN

El cartílago articular proporciona superficies articulares para el deslizamiento y amortigua las presiones mecánicas. Su grosor se correlaciona con la presión que soporta (2-4 mm en la rodilla). Tiene un coeficiente de fricción bajo, limitada capacidad de reparación y regeneración y no está vascularizado ni inervado. Existen varios tipos:

- **Fibrocartílago:** predominio fibrilar (mayor cantidad de fibras de colágeno). Se encuentra en meniscos, pubis, etc., y en zonas de reparación del cartílago hialino.
- **Cartílago elástico:** mayor cantidad de fibras elásticas. Se encuentra en pabellón auricular, epiglotis y laringe.
- **Cartílago hialino:** predomina su matriz hidrófila. Es el más extendido. Aparece en superficies articulares. Traslúcido, blanco azulado. Es veinte veces más rígido.
- El **cartílago articular** está compuesto, sobre todo, por células (condrocitos) y una sustancia entre ellas (matriz). Los condrocitos (1-10% del volumen) no tienen capacidad de reproducción en edad adulta. Sus funciones son síntesis de matriz, fagocitosis y degradación del cartílago.

La matriz cartilaginosa está formada por sustancia fundamental y colágeno, cuyo tipo más abundante es el II (90-95%: más compacto y resistente a enzimas proteolíticas que el tipo I, presente en tendones, meniscos…), que aporta resistencia a la tracción. Además, se encuentra colágeno tipo XI (3%), tipo IX (1%) y tipo X (en cartílago sano, solo en la línea de calcificación o tidemark). La sustancia fundamental está formada por agua (60-85% del peso) y glucosaminoglucanos, sintetizados en los condrocitos (condroitín-4-sulfato -20%, condroitín-6-sulfato-40% y queratán sulfato -40%). Junto con el colágeno forman "empaquetados" que amortiguan las fuerzas de compresión.

Existen pequeñas cantidades de lípidos, electrolitos y otros constituyentes como el ácido hialurónico que se suelen localizar en la capa superficial ayudando a la lubricación.

Estructura del cartílago articular

- **Zona I o superficial (10-20%):** el colágeno se dispone paralelo a la superficie articular y los condrocitos alineados (gran resistencia a la fricción).
- **Zona II o intermedia (40-60%):** presenta fibras de colágeno en direcciones variablemente oblicuas formando una red no orientada.
- **Zona III o profunda (30%):** fibras de colágeno perpendiculares a la superficie articular. Los condrocitos se apilan en columnas.
- **Zona IV o de cartílago calcificado (5-10%):** solo en el adulto. Separada de la zona III por la línea de calcificación (matriz calcificada y escasos condrocitos): marca el límite entre el cartílago que recibe vascularización desde el hueso subcondral y el que se nutre por difusiónn de líquido sinovial (cicatriza con fibrocartílago, con características biomecánicas distintas al cartílago hialino).

2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La artrosis de rodilla o gonartrosis se encuentra presente en el 50-60% de las personas entre 65 y 70 años, porcentaje que aumenta al 90% a partir de los 80 años [1]. El 40% de los casos presenta una gonartrosis radiológica pero asintomática. Existen unos factores predisponentes: la **edad** y el **IMC** están más relacionados con el desarrollo de artrosis en etapas terminales; la predisposición familiar se relaciona más con el desarrollo de artrosis en edades tempranas. Otros factores asociados son el **sexo femenino** y procesos degenerativos como infecciones, artritis inflamatorias, osteonecrosis, procesos sistémicos (hemoglobinopatías, metabolopatías…), etc.

Además, la gonartrosis puede aparecer por **traumatismos previos:** fracturas (tibia, fémur o rótula), meniscopatías, lesiones ligamentosas (inestabilidad articular),

microtraumatismos repetidos (deporte, actividad laboral, intervenciones quirúrgicas previas). Asimismo, puede producirse por **alteraciones en la alineación de la pierna:** genu varo o valgo, mala alineación femoropatelar, alteraciones del pie o de la cadera. Estas causas modifican la distribución de las cargas en la rodilla favoreciendo un desgaste asimétrico del cartílago articular deformando la rodilla progresivamente.

3. CLÍNICA

El síntoma principal de la gonartrosis es el **dolor** de tipo mecánico: aparece tras el uso de la articulación y desaparece en reposo, aunque en estadios avanzados, puede aparecer incluso en reposo, ser continuo, con exacerbación nocturna, o aparecer tras periodos de inactividad prolongada.

Normalmente existe relación del dolor con el grado de afectación articular, aunque puede que no haya correlación clínico-radiológica. Existe asimismo dolor secundario a procesos concomitantes como la deformidad articular, la existencia de microfracturas subcondrales, bursitis, sinovitis, entesitis (rotuliana, en la pata de ganso, etc.) rigidez articular por fibrosis capsular y bloqueo mecánico osteofitario [2].

La rodilla suele estar fría, pero en ocasiones puede aparecer **hidrartros** (que puede ser de repetición) de características bioquímicas mecánico-inflamatorias y estar caliente.

Progresivamente **aparecerá crepitación, debilidad y atrofia de la musculatura** periarticular, **rigidez matutina** (de corta duración, a diferencia de otras artropatías), **disminución del rango de movimiento,** aparición de **quistes de Baker, alteraciones del eje,** deformidad, tumefacción y asimetría.

En casos avanzados puede aparecer **bloqueo** por la presencia de cuerpos libres intraarticulares, **inestabilidad** por deformidad articular severa en varo o en valgo, **contracturas en flexo,** y clínica secundaria en articulación coxofemoral, columna y pie.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Anamnesis

La clínica cursa con deterioro progresivo y en brotes, con periodos de estabilidad entre ambos que pueden ser duraderos en el tiempo.

4.2. Exploración física

Grado de movilidad activa y pasiva, signo de Strasser: dolor al presionar la rótula contra el fémur, signo del cepillo: crepitación al lateralizar la rótula. Deformidad en varo/valgo. Asimetría. Flexo. Atrofia cuadricipital.

Según la American College of Rheumatology los criterios clínicos para la clasificación de pacientes con artrosis de rodilla son, además del dolor, al menos 4 de estos 6 criterios: edad superior a 55 años, rigidez matutina de más de 30 minutos, crepitación ósea, dolor a la presión sobre los márgenes óseos de la articulación, hipertrofia articular de consistencia dura y ausencia de síntomas evidentes de inflamación.

4.3. Estudios de imagen

Rx A.P. (Figura 1) **y lateral en carga:**

Pinzamiento del espacio articular: reducción del compartimento de carga y aumento en el compartimento contralateral (signo del bostezo). Por orden de frecuencia, se afectan el compartimento medial, en segundo lugar, el femoropatelar y por último el lateral.

- **Esclerosis subcondral,** sobre todo tibial.
- **Quistes óseos,** geodas subcondrales.
- **Osteofitos** marginales tricompartimentales.
- Angulación en varo (más frecuente) o valgo, con traslación lateral de la tibia.
- Subluxación de la rodilla.

Para estadificar la gonartrosis por genu varum suele utilizarse la escala de Ahlbäck [3] (Tabla 1) (Figura 1).

Tabla 1. Clasificación de Ahlbäck para la gonartrosis

Grado	Hallazgos
1	Disminución de la interlínea articular en un 50% respecto al lado contralateral sano
2	Desaparición de la interlinea articular
3	Erosión ósea leve (<0,5 cm)
4	Erosión ósea moderada (0,5 -1 cm)
5	Erosión ósea grave (>1 cm) o subluxación

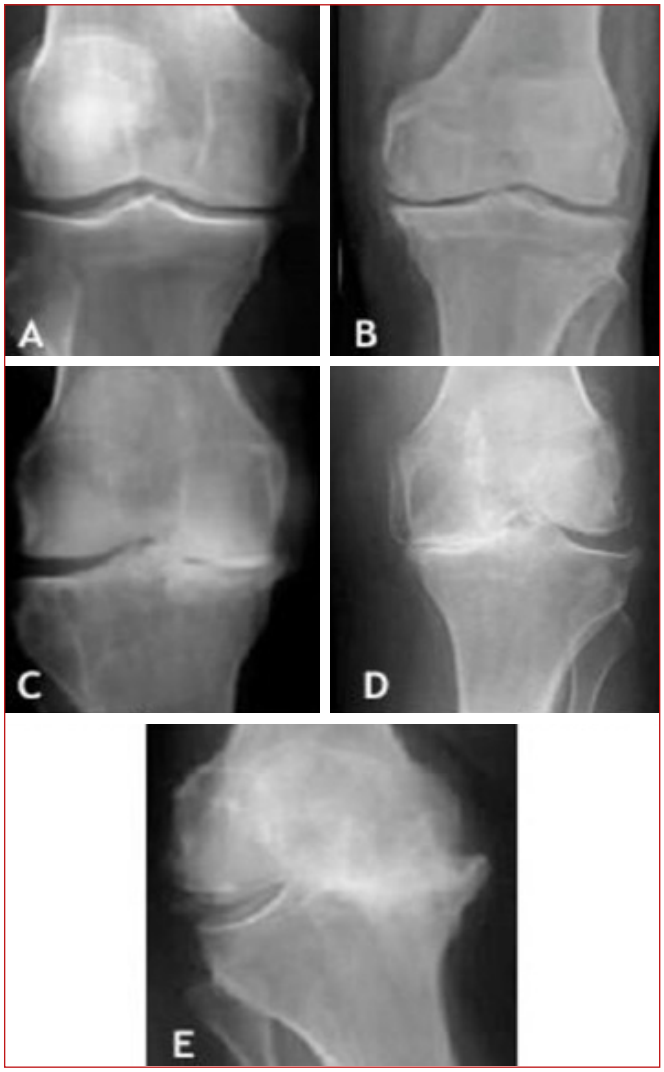


Figura 1. A: Ahlbäck I, B: Ahlbäck 2, C: Ahlbäck 3, D: Ahlbäck 4, E: Ahlbäck 5.



Figura 2. Artrosis femoropatelar.

Rx axiales de rótula (Figura 2):

Exploración del desfiladero femoropatelar a 30°, 60° y 90° de flexión. Pinzamiento fémoro-patelar, subluxación rotuliana de la tróclea femoral, osteofitos rotulianos.

Telemetría de MMI:

Exploración del eje de carga, dismetrías, desviaciones axiales.

5. TRATAMIENTO

5.1. No quirúrgico

- Medidas higiénico-dietéticas: uso de bastones o andador (favorece la descarga y/o la distribución de cargas en la marcha), ejercicio, pérdida de peso, reposo (reagudización o traumatismo), cuñas en zapatos (artrosis unicompartimentales).
- Tratamiento rehabilitador/fisioterápico: mantienen una aceptable función articular, disminuyen la contractura de partes blandas y tienen efecto analgésico. Ejercicios isométricos/isocinéticos, termoterapia, onda corta, ultrasonidos, infrarrojos, estimulación eléctrica transcutánea (T.E.N.S.).
- Tratamiento farmacológico vía sistémica:
  - Fármacos antiinflamatorios de la membrana sinovial y analgésicos:
    - Dolor leve: analgésicos menores (paracetamol, metamizol o similares).
    - Dolor moderado, o no control con estos fármacos: añadir AINEs (los anti COX-2 son menos lesivos). Pueden usarse fármacos por vía tópica, aunque pueden irritar la piel, ofreciendo menos efectos secundarios sistémicos.
    - Dolor grave, o no control: añadir opioide menor (tramadol, codeína o buprenorfina). Si persiste el dolor, puede utilizarse oxicodona, fentanilo o morfina. La duloxetina también ha demostrado eficacia [4].
  - Fármacos sistémicos de acción lenta para el tratamiento de la artrosis (SYSADOA): actúan como condroprotectores y parecen disminuir el dolor a largo plazo en artrosis moderada, aunque no han demostrado eficacia en la prevención de la enfermedad. Los más usados son condroitín sulfato y sulfato de glucosamina.
- Tratamiento farmacológico vía intraarticular:
  - Viscosuplementación: con resultados variables en cuanto a eficacia y seguridad.

- **Corticoesteroides:** alivio del dolor a corto plazo.
- **Ácido hialurónico:** favorece la lubrificación y la transmisión de cargas; consigue alivio sintomático, pero su efecto es transitorio y suelen precisarse varias infiltraciones, lo que aumenta el riesgo de infección.
- Está en estudio la administración intraarticular **con factores de crecimiento** (PDGF, FGF-b, TGF B, IGF- somatomedina- C) obtenidos de forma autóloga a partir de la fracción proteica del plasma a partir de sangre periférica.
- **Terapias emergentes:** [5]

  Agentes biológicos dirigidos: inhibidores del factor de crecimiento nervioso (NGF) están siendo estudiados.

Uso de **células madre mesenquimales** por su capacidad de regeneración del cartílago.

5.2. Quirúrgico

- **Lavado y desbridamiento artroscópico:** diluye y evacúa la concentración de enzimas degradantes en líquido articular. En la última guía AAOS, la recomendación en contra es fuerte si la artrosis es aislada [6].
- **Abrasión:** cruentación del defecto cartilaginoso hasta hueso subcondral para la formación de un coágulo con células progenitoras y factores de crecimiento que se convertirá en fibrocartílago mediante metaplasia. Debe evitarse la carga 6 - 8 semanas tras la intervención, realizando ejercicios de movilización continua pasiva en ese periodo.
- **Perforaciones de Pridie y microfracturas:** perforación del defecto cartilaginoso hasta la placa subcondral con broca (Pridie) o un punzón. No se debe perforar más de 4 mm y no se deben hacer más de 3–4 perforaciones/mm^2 para evitar fracturas.
- **Condroplastia:** con dudosa eficacia y aún en estudio.
- **Mosaicoplastia:** trasplante autólogo de cilindros osteocondrales obtenidos de zonas articulares de no carga del fémur distal (periferia de la tróclea o surco intercondíleo). Está indicado en defectos cartilaginosos pequeños y medianos en la zona de carga de los cóndilos femorales, platillos tibiales, y articulación femoropatelar. Produce morbilidad de la zona donante y hay escasa disponibilidad de injerto. Los resultados son clínicamente superiores a las microfracturas, aunque es técnicamente más compleja y permite una recuperación de las actividades más rápida que con el trasplante autólogo de condrocitos.
- **Aloinjerto osteocondral:** transplante de hueso subcondral y condrocitos frescos de donante cadáver (más problemas de inmunogenicidad, transmisión de enfermedades y/o disponibilidad). Está indicado en lesiones extensas y localizadas del cartílago generalmente secundario a traumatismos u osteocondritis disecante.
- **Trasplante autólogo de condrocitos:** solo indicado en lesiones localizadas del cartílago. Se realiza en dos tiempos: en un primer tiempo se toma muestra de cartílago vía artroscopia para extracción de condrocitos, para manipularlos y expandirlos in vitro; y en un segundo tiempo se realiza el implante de los condrocitos. Es un procedimiento técnicamente exigente, costoso y que supone un periodo prolongado de recuperación (12 – 18 meses para retomar deportes de impacto), pero ha reportado buenos resultados a corto y medio plazo, mejores incluso que las microfracturas y similares a la mosaicoplastia.
- **Osteotomías:** sola, o asociada a reparación del cartílago. Corrige la deformidad angular de rodilla, reduciendo la transmisión de cargas a través del compartimento enfermo. Puede realizarse en cuña de adicción, en cuña de sustracción o en cúpula. Puede fijarse con yeso 6 – 8 semanas, grapas, placas anguladas, tornillo-placa deslizante, fijadores externos o placas con tornillos con cabeza roscada (mejor fijación y movilización precoz).
- Indicada en pacientes jóvenes, con dolor o gonartrosis unicompartimental, deformidad en varo (osteotomía generalmente tibial) o en valgo (osteotomía generalmente femoral), deformidad moderada (para evitar inestabilidad latero-medial), sin inestabilidad de los ligamentos colaterales, sin artrosis femoropatelar, sin artrosis del otro compartimento tibio femoral, sin contractura de flexión grave (<15º), sin artritis inflamatorias, con adecuado arco de movimiento (>90º). Como complicaciones cabe destacar el síndrome compartimental, parálisis del CPE (normalmente en tibia proximal), pseudoartrosis, consolidación viciosa, corrección insuficiente o excesiva y patela baja.
- **Artroplastia:** sustitución de la superficie articular degenerada para conseguir una articulación indolora y restablecer la biomecánica fisiológica. Constan de un componente femoral metálico y un componente tibial con base metálica y platillo tibial de polietileno.
  - **Unicompartimental:** el candidato ideal es un paciente sedentario, de 55-65 años, con gonartrosis unicompartimental avanzada, alineación normal

y rodilla estable, que no son candidatos a osteotomía. Debe conseguirse una angulación neutra o levemente hipocorregida para no sobrecargar el compartimento sano.

- **Total:** de elección en mayores de 60 años, dolor, disminución del espacio articular en radiografías y patologías previas (artritis reumatoide, artrosis degenerativa, hemofílica). Entre las contraindicaciones absolutas encontramos: infección articular activa y aparato extensor incompleto.

Cuando nos centramos en la cirugía de la artroplastia de rodilla hay ciertos puntos claves en el manejo de esta que debemos tener en cuenta: para el control del sangrado está demostrado el beneficio de la administración de ácido tranexámico (actualmente muchos estudios demuestran el beneficio de la administración secuencial del mismo incluyendo la utilización de la vía oral). El uso del torniquete ha recibido mucha atención en los esfuerzos por reducir la pérdida de sangre, aunque existe evidencia contradictoria sobre su uso, su utilización sigue siendo, en gran medida, una preferencia del cirujano. Se recomienda el uso de **suturas barbadas** sin nudos pues el drenaje de la herida y el tiempo de cierre se reducen significativamente en comparación con el cierre clásico [7].

Hay numerosas posibilidades para la elección del diseño:

- **Según el grado de limitación mecánica:** constreñida (bisagra; pacientes con grandes deformidades o grandes defectos óseos), semiconstreñidas o no constreñidas (las más utilizadas). Dentro de las no constreñidas, según conserven o no el ligamento cruzado posterior o no, serán CR ("cruciate retaining") o PS ("posterior stabilized").
- **Según el tipo de fijación:** cementadas (excelente fijación en todo tipo de hueso), no cementadas (buena fijación en componente femoral, peor en componentes rotuliano y tibial) o híbridas (componente femoral no cementado; el resto de los componentes se cementa. Se considera la mejor opción en hueso no osteoporótico).
- **Según la movilidad del platillo tibial:** móvil o fijo (el más usado). Ambos presentan buenos resultados a largo plazo.
- **Recambio de la rótula:** no existe consenso. Existen tres tendencias: sustituir siempre la rótula, no sustituir nunca y sustituir en función de los datos clínicos y operatorios. Se recomienda recambiarla en enfermedades reumáticas y grados muy avanzados de artrosis (IV). Se debe considerar la denervación rotuliana mediante cauterización peripatelar (disminuye el dolor anterior postoperatorio inicial).

En los últimos años está en auge y ganando popularidad, entre los cirujanos, la artroplastia **asistida por robot.**

Sigue existiendo controversia sobre la seguridad de artroplastia bilateral simultánea. Hay estudios que demuestran que la **artroplastia bilateral** realizada con una semana entre ambas es segura y tiene tiempos de recuperación más cortos. Sin embargo, se necesitan aún estudios prospectivos aleatorizados para su confirmación [7]

BIBLIOGRAFÍA

1. Ojeda-Thies C, Delgado-Martínez AD, Maculé-Beneyto F. Patología degenerativa de la rodilla. Artroplastia de rodilla. En: Delgado-Martínez AD, ed. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana, 2012;664-76.
2. Sánchez-Martín MM, Vasallo-Prieto JL, Vega-Castillo, A. Patología degenerativa de la rodilla. En: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, ed. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana, 2010;1293-1300.
3. Ahlbäck S. Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation. Acta Radiol Diagn. 1968;Suppl 277:7.
4. Katz JN, Arant KR, Loeser RF. Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review. JAMA. 2021 Feb 9;325(6):568-78. DOI: 10.1001/jama.2020.22171 PMID: 33560326; PMCID: PMC8225295.
5. Perruccio AV, Young JJ, Wilfong JM, Denise Power J, Canizares M, Badley EM. Osteoarthritis year in review 2023: Epidemiology & therapy. Osteoarthritis Cartilage. 2024 Feb;32(2):159-65. DOI: 10.1016/j.joca.2023.11.012 Epub 2023 Nov 28. PMID: 38035975.
6. Jevsevar DS. Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition. J Am Acad Orthop Surg. 2013 Sep;21(9):571-6. DOI:10.5435/JAAOS-21-09-571
7. Villa JM, Singh V, Higuera-Rueda CA. What's new in adult reconstructive knee surgery. J Bone Joint Surg Am. 2023 Jan 18;105(2):89–97. DOI:10.2106/JBJS.22.01030

CAPÍTULO 71
LESIONES DEL CARTÍLAGO. OSTEOCONDRITIS DISECANTE. OSTEONECROSIS

Autores: Renzo Junior Chávez Reyes, Daniel Gómez Rey

Coordinador: Luis Ángel Montero Furelos
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

1. LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Defecto localizado o, con menor frecuencia, difuso, que rompe la continuidad y/o el espesor del cartílago hialino que tapiza las superficies articulares [1].

1.1. Etiopatogenia y fisiopatología

La pérdida de la homeostasis condrocitaria se desencadena por factores genéticos, mecánicos o bioquímicos. Entre los mecánicos destacan el traumatismo agudo; fatiga por cargas repetidas que originan microdaños en la matriz extracelular y liberan mediadores proinflamatorios; y la abrasión interfásica que es más frecuente en el cartílago previamente alterado que expone detritos antigénicos. Bioquímicamente, la fragmentación de proteoglicanos y la exposición del colágeno II activan citocinas y metaloproteasas de matriz creando un ciclo de degradación.

Cuando la lesión progresa hasta el hueso subcondral se forma un coágulo de fibrina que se sustituye por fibrocartílago, proclive a degenerar. En mayores, las sobrecargas derivadas de malalineaciones, inestabilidad o meniscectomías aceleran la condropatía [2].

Clínicamente, las alteraciones condrales se manifiestan sobre todo como condromalacia patelar y osteoartritis degenerativa: la primera genera dolor anterior con crepitaciones; histológicamente con edema superficial, hiperplasia condrocitaria y colágeno desorganizado. La segunda engloba un deterioro global de la unidad osteocondral—cartílago, hueso subcondral y membrana sinovial—que progresa hacia artrosis estructural. Para defectos patelares aún se cita la escala macroscópica de Insall, si bien la práctica actual recomienda registrar la profundidad con ICRS/Outerbridge, añadir la superficie en cm^2 y la estabilidad del borde [3].

1.2. Diagnóstico

El dolor mecánico —a veces irradiado o incluso presente en reposo—, acompañado de chasquidos, pseudobloqueos o bloqueos, y la presencia de puntos periarticulares dolorosos, limitación del rango articular y posible derrame, orientan la sospecha de lesión condral. La radiografía simple -poco sensible en fases incipientes- descarta fracturas y deformidades y, en estadios avanzados, muestra pinzamiento, esclerosis y osteofitos. La TAC ofrece definición milimétrica del hueso subcondral, detecta fragmentos osteocondrales y, mediante reconstrucciones 3D, guía la planificación quirúrgica (con inestabilidad femoropatelar permite medir la distancia TT–TG y la torsión femorotibial). La resonancia magnética es la prueba de elección para el cartílago. Un protocolo básico (PD-FS, T2-FS y STIR en tres planos), delimita extensión, profundidad y edema óseo. Finalmente, la artroscopia diagnóstica sigue siendo el "gold standard", ya que permite graduar la lesión (Outerbridge/ICRS), comprobar su estabilidad y tratarla en el mismo acto [3].

1.3. Tratamiento

El abordaje actual combina la técnica biológica más apropiada para tamaño/ profundidad del defecto con la corrección simultánea de factores mecánicos:

1.3.1. Lavado + desbridamiento artroscópico: defectos ≤1 cm^2 con colgajo inestable en rodilla sin artrosis; estabiliza bordes y elimina detritos, pero carece de beneficio en lesiones extensas o artrosis avanzada [4].

1.3.2. Estimulación medular (micro-/nano-fractura o perforaciones): lesiones completas <2 cm^2 en pacientes <40 años con hueso subcondral íntegro. Las nano-brocas (Ø1 mm) respetan mejor la arquitectura ósea; sellar con membrana de colágeno ± Platelet-Rich Plasma (PRP)/Bone Marrow Aspirate Concentrate (BMAC) mejora la calidad del fibrocartílago, sobre todo en defectos de 2-3 cm^2 [1].

1.3.3. Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis (AMIC): microfractura cubierta con membrana colágeno-hialurónico en un solo acto; opción intermedia para defectos de 2-3 cm^2, mayor durabilidad sin llegar a técnica celulares [1].

1.3.4. Transferencia osteocondral autóloga (OAT)/ mosaicoplastia): transferencia de cilindros cartílago-hueso de zona sin carga; indicado en defectos focales de 1-3 cm^2 (ICRS III-IV) en rodillas bien alineadas y estables [1].

1.3.5. Aloinjerto osteocondral [Osteochondral Allograft (OCA)]: procedimiento de elección en defectos >3 cm^2 o con colapso subcondral, rescate tras fallos previos; preserva la arquitectura osteocondral, requiere banco de tejidos y debe implantarse dentro de las 4 semanas post-obtención [1].

1.3.6. Implante de condrocitos autólogos (Matrix-Induced Autologous Chondrocyte Implantation (MACI), 3.ª generación): para defectos de espesor completo ≥3 cm^2 en pacientes <50 años sin quistes subcondrales relevantes [1].

1.3.7. Procedimientos "one-step" con células madre mesenquimatosas (BMAC + scaffold o chips de cartílago): alternativa en defectos de 2-4 cm^2, pacientes que rehúsan MACI bietápico; mezcla de cartílago particulado o BMAC con andamiaje de ácido hialurónico, fijado artroscópicamente, ofrece resultados equivalentes a las técnicas celulares clásicas con menor coste y morbilidad [1].

1.3.8. Corrección de factores mecánicos: ninguna técnica perdura si persisten desalineación (>3° varo/valgo), inestabilidad o déficit meniscal. Se precisa su corrección en el mismo acto o de forma escalonada antes de la reparación cartilaginosa [1].

2. OSTEOCONDRITIS. OSTEOCONDRITIS DISECANTE (OCD)

Es una alteración focal idiopática del hueso subcondral que compromete la estabilidad del cartílago suprayacente y, si progresa, origina cuerpos libres intraarticulares y artrosis temprana; se distingue una forma juvenil (fisis abierta) con alto potencial de curación conservadora y otra del adulto joven que suele requerir fijación biológica o injerto [3].

2.1. Incidencia

Infrecuente; incidencia pediátrica en 9,5/100.000, con razón varón: mujer 3:1 y mayor riesgo entre adolescentes afro-americanos. Afecta al cóndilo femoral medial (60-75%), seguido de la cúpula astragalina y *capitellum;* bilateral en 15-25% de los casos, por lo que debe explorarse la articulación contralateral. Pico etario de 10 a 20 años que coincide con la máxima actividad deportiva y vulnerabilidad fisaria, por lo que en adultos la mayoría de los casos son lesiones juveniles evolucionadas [3].

2.2. Etiopatogenia

Microtraumatismos repetidos—frecuentes en la práctica deportiva adolescente—producen microfracturas epifisarias y ocasionan espasmo o trombosis de la arteriola subcondral; la isquemia genera focos de necrosis trabecular. Al reabsorberse este hueso necrótico, el cartílago suprayacente pierde soporte, se fisura y, bajo carga continua, el fragmento osteocondral puede desprenderse y transformarse en cuerpo libre. La vulnerabilidad del tejido queda amplificada por factores biológicos: polimorfismos en genes de matriz (ACAN, COL2A1, GDF5), antecedentes familiares, hipovitaminosis D, obesidad infantil y núcleos de osificación inmaduros, todos ellos limitan la capacidad reparadora [3].

2.3. Pruebas complementarias. Tabla 1 [3]

Tabla 1. Pruebas complementarias

Técnica	Hallazgos clave	Valor diagnóstico/ uso
Radiografía simple (AP, perfil, túnel, mortaja)	• Hasta 50% normales en fases iniciales. • Imagen esclerótica subcondral oval/ semilunar típica. • Fase avanzada → hundimiento, osteosclerosis, osteofitos. • "Signo de vacío" si hay fragmentos libres.	Cribado inicial y seguimiento de cambios óseos groseros.
Resonancia magnética (S ≈ 97%)	• I-II (precoz): edema óseo (T2/STIR ↑), línea hipointensa T1, cartílago íntegro. • III (intermedia): fisura subcondral, edema perilesional. • IV (final): fragmento osteocondral suelto ± líquido periférico. • Clasificación Guhl RM: I edema / II fisura < 50 % / III colgajo / IV libre.	Método de elección: define fase, estabilidad y viabilidad del cartílago.

Tabla 1. Pruebas complementarias *(Continuación)*

Técnica	Hallazgos clave	Valor diagnóstico/ uso
Tomografía computarizada	Delimita tamaño del fragmento y fondo óseo (rótula, cóndilo).	Complemento cuando RM no es concluyente o para plan quirúrgico.
Gammagrafía ósea (Tc-99m)	• Hipocaptación precoz → necrosis. • Hipercaptación tardía → revascularización/ remodelado.	Muy sensible en etapas muy tempranas, pero baja especificidad.
Artroscopia diagnóstica (gold standard)	Inspección directa, test de estabilidad y tratamiento (fijación/ extracción) Clasificación Guhl intraoperatoria: I reblandecimiento / II fisura estable / III colgajo / IV cuerpo libre.	Confirma hallazgos dudosos en imagen y permite intervención simultánea.

2.4. Clasificación

La clasificación de Guhl (1982) se basa exclusivamente en la inspección y palpación artroscópica: tipo I, cartílago reblandecido sin fisura; tipo II, fisura visible, pero fragmento estable; tipo III, colgajo parcialmente adherido; tipo IV, cuerpo libre con cráter dador.

Su sencillez facilita la toma de decisiones clásicas (perforar, fijar o resecar/injertar), por lo que se cita con frecuencia.

La ICRS-OCD (2003), describe de forma más precisa la estabilidad, cuatro grados: grado I, superficie blanda intacta; grado II, fisura parcial con fragmento estable; grado III, fisura completa con fragmento no desplazado; grado IV, fragmento desplazado/cuerpo libre.

Armoniza la nomenclatura con la International Cartilage Repair Society y se ha convertido en la escala de referencia.

La clasificación ROCK (2016) añade información sobre movilidad real y viabilidad de la base ósea: diferencia lesiones inmóviles (Cue-ball, Shadow, Wrinkle) de móviles (Locked-door, Trapped-door, Crater) e indica si el fragmento es salvable (cartílago íntegro y base revascularizable) o no [3].

2.5. Tratamiento

El objetivo principal es preservar la congruencia articular y retrasar la artrosis.

Cinco variables de decisión; edad/fisis, estadio Guhl-RM, zona de carga o no, tamaño del fragmento y factores mecánicos (Tabla 2).

Tabla 2. Tratamiento

Escalón	Indicaciones esenciales	Gestos terapéuticos
1. Conservador	Guhl I-II, fisis abierta, fragmento estable	Descarga parcial + inmovilización funcional 6-10 sem → rehabilitación guiada por dolor; ± AINEs cortos, vit D si hay déficit. Éxito esperado 6-12 meses; esclerosis subcondral marcada o edema >3 meses reduce tasa de curación.
2. Preservación quirúrgica	Fracaso del conservador o inestabilidad	**Micro/nano-drilling:** orificios 1-1,5 mm cada 3-4 mm para revascularizar (retrógrado si fisis abierta). **Fijación biológica:** fragmentos ≥1 cm^2 viables; tornillos bioabsorbibles Mg/PLLA o broches PEEK + BMAC en el lecho. **Mosaicoplastia autóloga:** defectos 1-3 cm^2 tras resección; cilindros de zonas no de carga. **Aloinjerto fresco:** >3 cm^2 o colapso subcondral; implantar <4 sem. **One-step celulares:** BMAC + andamiaje colágeno/HA, resultados comparables a ACI con una sola cirugía.
3. Rescate / sustitución	Fragmento irreparable ± colapso y artrosis sintomática (>30 años)	Osteotomía de realineación + aloinjerto masivo, osteocondroplastia o artroplastia uni/total según extensión.

3. OSTEONECROSIS

La osteonecrosis es la muerte del hueso subcondral por interrupción microvascular, lo que debilita la trabécula, provoca colapso articular y acelera la artrosis. Tres escenarios clínicos: (a) fractura por insuficiencia subcondral del adulto—o SIFK/SONK— corresponde a microfracturas en cóndilo femoral medial osteopénico; (b) osteonecrosis secundaria, consecuencia de factores sistémicos (corticoides, alcohol, trombofilias, radiación, etc.); y (c) osteocondrosis epifisarias juveniles, procesos isquémicos de epífisis inmaduras como la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes o la de Freiberg. La entidad es más frecuente en varones, salvo en la SIFK de rodilla y la osteonecrosis de Freiberg, donde predominan las mujeres [5].

3.1. Etiopatogenia

Cuando la perfusión subcondral se interrumpe, el hueso sufre necrosis osteocitaria, debilitamiento trabecular y eventual colapso articular. La isquemia puede originarse por (a) obstrucción intraluminal —trombosis, hipofibrinolisis o émbolos grasos, favorecidos en un 70% de los casos por mutaciones protrombóticas (Factor V Leiden, protrombina 20210A) o PAI-1 elevado— y (b) compresión extrínseca del microlecho vascular por hipertrofia adipocitaria (corticoides, alcohol) o edema medular, capaz de reducir el flujo vascular. A ello se suman (c) lesiones vasculares directas (fractura de cuello femoral, luxación, microtrauma), (d) factores sistémicos —corticoides acumulados >2 g, ingesta alcohólica >400 g/semana, radioterapia, quimioterapia, hemoglobinopatías, enfermedad de Gaucher, trasplante o barotrauma— y (e) susceptibilidad genética predisponente a formas multifocales [5].

3.2. Diagnóstico

La **radiografía simple** sigue siendo la prueba inicial y de seguimiento por su bajo coste; en unas 4 semanas muestra cambios y permite graduar la evolución (fases de Aglietti), desde una imagen normal hasta el colapso con artrosis.

La **TC helicoidal con reconstrucción 3D** delimita con alta resolución la fractura subcondral, cuantifica el volumen del colapso y localiza cuerpos sueltos; esencial cuando la lesión afecta zonas atípicas (rótula, astrágalo) o existe metal que dificulta la RM, y facilita la planificación de injertos u osteotomías.

La **gammagrafía con ^{99m}Tc**, el **SPECT-CT** y el **PET-CT con ^{18}F-fluoruro** útiles cuando la RM no está disponible o se sospecha enfermedad multifocal: la isquemia aparece como foco "frío" rodeado de captación "caliente"; el SPECT localiza focos fotopénicos ocultos y el PET-CT cuantifica de forma muy precoz el volumen necrótico.

La **resonancia magnética (1,5–3 T)** técnica de referencia, sensibilidad >95%. Sus signos cardinales son la banda hipointensa subcondral en T1 (interfaz reactiva) y la "doble línea" en T2/STIR; la extensión del edema medular se correlaciona con dolor y riesgo de colapso. Por último, la **biopsia ósea** se reserva para casos atípicos [6].

3.3. Tratamiento

3.3.1. Tratamiento conservador: se limita a la osteonecrosis de cabeza femoral en estadios ARCO I–II y a la insuficiencia subcondral de rodilla estable (SIFK Nelson/Hefti I–II), pero suele fracasar en la SIFK secundaria.

Consiste en carga parcial con muletas durante 6-12 semanas evitando rotaciones forzadas y, en rodilla, descarga 8-10 semanas con restricción de flexión profunda; programa de rehabilitación con ejercicios pasivos de amplitud sin carga y fortalecimiento progresivo, junto a analgesia con paracetamol o AINEs de uso breve, evitando su empleo prolongado concomitante con corticoides [5].

3.3.2. Fármacos coadyuvantes con evidencia moderada: en la fase precoz se dispone de varias terapias modificadoras: perfusión única de zoledronato 5 mg iv. o neridronato 100 mg im. mensual durante seis meses reduce la tasa de colapso; las estatinas simvastatina o atorvastatina a bajas dosis enlentecen la progresión en pacientes dislipémicos; la anticoagulación dirigida con acenocumarol/warfarina o DOAC (anticoagulantes directos), manteniendo INR de 2–3 durante 6–12 meses, está indicada en trombofilias; el iloprost iv. (0,5–2 ng kg^{-1} min^{-1}, cinco días) alivia la ONFH ARCO I; y la suplementación con vitamina D y calcio se recomienda cuando se confirma déficit.

Las terapias biológicas en investigación como BMAC después de descompresión central y PRP intraóseo con resultados preliminares prometedores [5].

3.3.3. Tratamiento quirúrgico (ARCO III–IV o SIFK inestable)

3.3.3.1. **Descompresión del núcleo:** realizar una o varias perforaciones percutáneas (Ø 8–10 mm en cadera; Ø 4–6 mm en rodilla), se refuerzan con BMAC o PRP, incrementando las probabilidades de evitar el colapso; con sobrecarga excéntrica, se añaden osteotomías de realineación (intertrocantérica en cadera y

tibial alta en rodilla) para redistribuir la carga y proteger el área necrótica [5].

3.3.3.2. Injertos óseos/osteocondrales:

- **Fíbula vascularizada** (<50 años, ONFH II–III, colapso ≤3 mm).
- **Autoinjerto compacto o aloinjerto no vascularizado**: opción cuando no es viable un injerto vascularizado.
- **Mosaicoplastia/OAT** (defecto condral rodilla <2 cm^2) o **aloinjerto fresco** si el defecto es mayor o hay colapso subcondral.
- **Procedimiento "one-step"** (BMAC + scaffold de colágeno/HA).

4. ARTROPLASTIA

PTC en ONFH ARCO IV-V o tras fracaso de preservación; PUC en colapso aislado del cóndilo medial en mayores de 60 años; y PTR en colapso difuso o multifocal, vástagos cementados si el hueso está osteoporótico [5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Krych AJ, Biant LC, Gomoll AH, Espregueira-Mendes J, Gobbi A, Nakamura N, eds. Cartilage Injury of the Knee: State-of-the-Art Treatment and Controversies. Cham (Switzerland): Springer Cham; 2021. DOI:10.1007/978-3-030-78051-7
2. Anastasio AT, Adams SB. Cartilage Injuries: Basic Science Update. Foot Ankle Clin. 2024 Jun;29(2):357–69. DOI:10.1016/j.fcl.2023.08.002
3. Phillips BB, Mihalko MJ. Arthroscopy of the lower extremity. In: Azar FM, Canale ST, Beaty JH, eds. Campbell's Operative Orthopaedics. 14th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2020. p. 2576–2662.e8.
4. Miller RH, Azar FM. Knee injuries. In: Azar FM, Canale ST, Beaty JH, eds. Campbell's Operative Orthopaedics. 14th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2020. p. 2199–2357.e8.
5. Koo KH, Mont MA, Cui Q, Jones LC, eds. Osteonecrosis. 2nd ed. Singapore: Springer Singapore; 2024. DOI:10.1007/978-981-97-5239-3
6. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging; Ha AS, Chang EY, Bartolotta RJ, Bucknor MD, Chen KC, Ellis HB Jr, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Osteonecrosis: 2022 Update. J Am Coll Radiol. 2022 Nov;19(11 Suppl):S409–S416. DOI:10.1016/j.jacr.2022.09.009

CAPÍTULO 72
PATOLOGÍA MENISCAL DE RODILLA

Autores: Juan Falcón Goicoechea, Carolina Perales Calzado

Coordinador: Felícito García-Álvarez García
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza

1. INTRODUCCIÓN

Los meniscos de la rodilla son estructuras fibrocartilaginosas esenciales para la fisiología articular. Tienen un papel fundamental en la estabilidad articular, distribución de cargas, lubricación del cartílago y propiocepción[1,2]. La lesión de menisco es la enfermedad ortopédica más frecuente (35% en individuos de mediana edad). La disfunción meniscal representa una causa común de dolor, constituyendo el motivo más frecuente de cirugía artroscópica.

La tendencia actual busca preservar la mayor cantidad de tejido meniscal posible, dado que su pérdida se asocia a alteración biomecánica y progresión acelerada hacia la artrosis de rodilla[1].

2. ANATOMÍA

2.1. Anatomía macroscópica

Los meniscos son dos estructuras fibrocartilaginosas semilunares situadas entre los cóndilos femorales y la meseta tibial[2] (Figura 1).

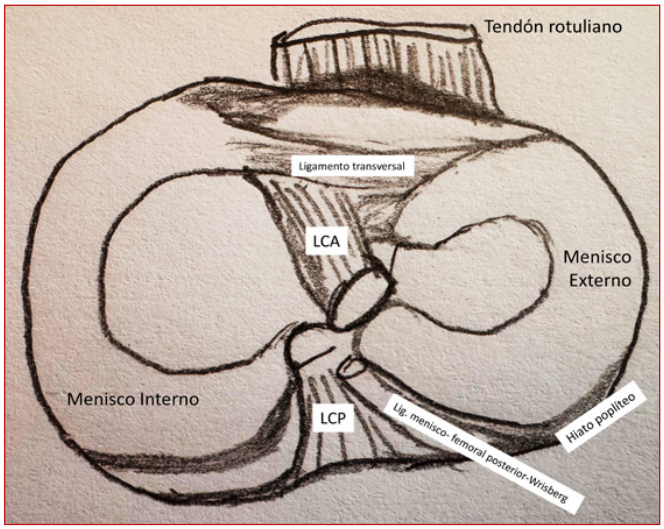


Figura 1.Meniscos interno y externo.

2.1.1. Menisco medial (interno):

- Forma semicircular en "C".
- Cuerno anterior: inserción anterior al **ligamento cruzado anterior (LCA).**
- Cuerno posterior: más ancho.
- Inserciones firmes a la cápsula y al **ligamento colateral medial.**
- Menor movilidad, mayor susceptibilidad a lesiones.

2.1.2. Menisco lateral (externo):

- Forma de "O".
- Cuerno anterior: inserción posterior al LCA.
- Cuerno posterior: inserción posterior a eminencia intercondílea.
- Hiato del ligamento poplíteo en la unión cuerpo-cuerno posterior.
- Ligamentos meniscofemorales: conectan el cuerno posterior del menisco lateral con el cóndilo femoral medial: el de Humphrey [anterior al ligamento cruzado posterior (LCP)] y el de Wrisberg (posterior al LCP) [1].
- Mayor movilidad por inserciones laxas.

2.1.3. Menisco discoideo [1,2]

- Relleno completo o incompleto de la zona habitualmente vacía del menisco, pérdida de la forma de "C".
- Incidencia: 2% -17%, más frecuente en Asia que en Occidente.
- Bilateral: 80%.
- Más frecuente en el menisco lateral.
- Puede cursar asintomático.

2.2. Anatomía microscópica

Composición tisular [1,2]:

- Agua.
- Colágeno (75%) (el tipo I supone el 90% del colágeno total).
- Proteoglicanos, elastina.

Organización fibras colágenas:

- Radial: capas superficiales.
- Circunferencial: capas profundas (convierte compresión en tensiones tangenciales).

Células: fibroblastos y fibrocondrocitos.

2.3. Vascularización e inervación[1,2]

Patrón vascular (plexo capilar perimeniscal de arterias geniculadas):

- Zona roja (periférica): 20-30% menisco medial, 10-25% lateral.
- Zona roja-blanca: transición vascular.
- Zona blanca (central): avascular, nutrición por difusión sinovial.

Implicación terapéutica[2]: las roturas en zona roja tienen potencial de curación y son candidatas a reparación.

Inervación: terminaciones nerviosas solo en zonas periféricas y cuernos (mecanorreceptores y nociceptores).

3. FUNCIONES BIOMECÁNICAS

- Transmisión de cargas: a través de los meniscos se transmite: 50% de la carga de la rodilla en extensión y 85% de la carga en flexión de 90° [2].
- **Absorción de cargas:** por viscoelasticidad meniscal.
- Aumento de congruencia articular: incrementa el área de contacto fémur-tibia [2].
- **Estabilidad articular,** especialmente en casos de déficit del LCA.
- **Lubricación y nutrición:** distribución del líquido sinovial.
- **Propiocepción:** regulación neuromuscular vía mecanorreceptores.

4. CLASIFICACIÓN DE LESIONES MENISCALES

Prevalencia: 60/100.000 habitantes. La lesión del menisco interno es dos veces más frecuente que la del externo[1].

4.1. Según la etiología

Traumáticas[2]:

- Pacientes jóvenes.
- Mecanismo: rotación con carga axial.
- Roturas longitudinales y periféricas.
- Potencial de reparación.
- 1/3 asociadas a rotura de LCA[2].

Degenerativas:

- 4ª- 6ª década de la vida.
- Cambios estructurales (deshidratación, pérdida de elasticidad).
- Roturas horizontales/complejas.
- Difícil reparación.

4.2. Según la morfología

Lesión periférica (10-30%):

- Desinserciones meniscales.
- Zona roja o transición (<5 mm del borde periférico).
- Incluye lesiones de rampa: roturas menisco-capsulares posteriores del menisco medial (aparecen en el 10-20% de las roturas del LCA)[2].

Lesión intersticial (Figura 2):

- **Longitudinal:** paralelas al eje meniscal, pueden progresar a asa de cubo.
- **Transversa/radial:** perpendiculares al eje, comprometen la transmisión de cargas.
- **Oblicua/pico de loro:** inestables, sintomáticas si se atrapan.
- **Horizontal:** degenerativas, dividen el menisco en capas.
- **Compleja:** combinación de patrones, degenerativas avanzadas.

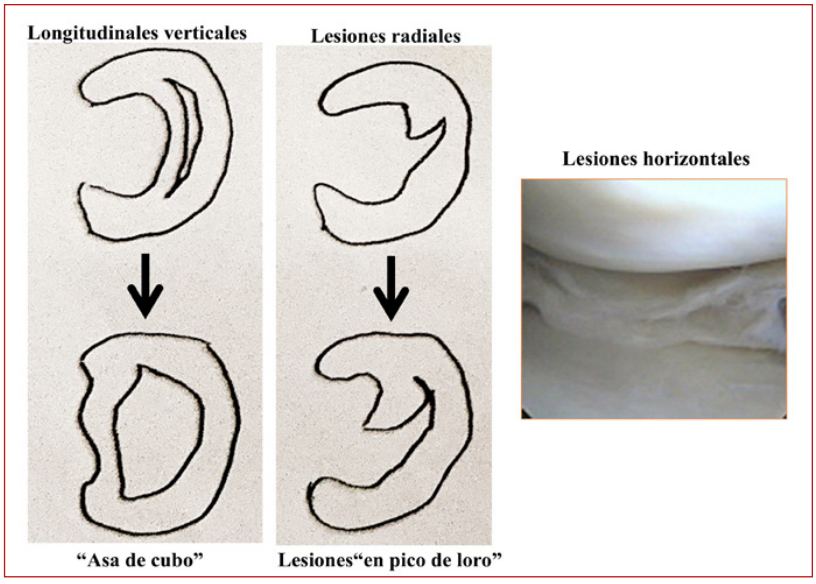


Figura 2. Lesiones meniscales.

Lesiones de raíces meniscales[2]:

- **Avulsión de la raíz:** separación completa de la inserción ósea.
- **Rotura radial adyacente:** <1 cm de la inserción de la raíz.
- Pérdida de capacidad de resistir la compresión, extrusión meniscal.
- Alteraciones biomecánicas similares a la meniscectomía total[3].

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Clínica

Jóvenes (traumáticas): inicio brusco, signos positivos a la exploración. Mayores (degenerativas): dolor insidioso, coexistencia de artrosis[1].

Signos frecuentes:

- Dolor en la interlínea articular (caminar, agacharse, escaleras).
- Derrame articular tras esfuerzos.
- Bloqueo/pseudobloqueo articular.
- Sensación de inestabilidad.
- Pérdida de movilidad (extensión en asa de cubo).

5.2. Exploración física

Test de McMurray[4]:

- 1° Flexión rodilla + rotación externa de la tibia para el menisco interno y rotación interna para el externo; luego extensión.
- Positivo a la palpación: chasquido + dolor en la interlínea.
- Sensibilidad: 58-70%, especificidad: 71-89%[4].

Test de Steinmann[4]:

- **Steinmann I:** rotación de la tibia (externa menisco interno, interna menisco externo) a 90° de flexión de la rodilla.
- **Steinmann II:** palpación de la interlínea durante la flexo-extensión, si la causa es meniscal el punto doloroso se desplaza hacia atrás al flexionar y hacia delante al extender.

Test de Apley[4]:

- Decúbito prono, rodilla 90°.
- 1° Compresión: dolor= lesión meniscal. 2° Distracción: si el dolor disminuye= probable lesión meniscal; si se mantiene= probable artrosis o lesión capsular o ligamentaria.
- Sensibilidad: 60-65%, especificidad: 70-90%[4].

Maniobra de Thessaly[4]:

- Apoyo monopodal, rodilla 20° flexión + rotación de rodilla y cuerpo.
- Sensibilidad: 64-89%, especificidad: 83-97%[4].

5.3. Diagnóstico por Imagen

Radiografía simple:

- No visualiza meniscos, puede apreciar condrocalcinosis.
- En carga valorar el espacio femorotibial, disminución f-t = artrosis.

Resonancia magnética (técnica de elección)[4]:

- Sensibilidad ~89%, especificidad ~88% (menisco medial)[4].
- Sensibilidad ~78%, especificidad 95% (menisco lateral)[4].
- Señal hiperintensa contactando superficie articular.
- Riesgo de falsos positivos en la infancia.

Artro-TC: en rodillas operadas con material quirúrgico[4].

6. TRATAMIENTO

6.1. Tratamiento conservador

Primera línea en lesiones degenerativas y estables[5].

Protocolo estructurado:

- Fase aguda: reposo relativo, crioterapia, AINEs.
- Fase de recuperación: fisioterapia, restablecimiento del rango articular.
- Fase de fortalecimiento: cuádriceps, isquiotibiales.
- Fase neuromuscular: ejercicios propioceptivos, estabilización dinámica.

Evidencia científica. Ensayo ESCAPE y estudios controlados aleatorizados demuestran equivalencia terapéutica entre fisioterapia vs meniscectomía en roturas degenerativas (seguimiento 2-5 años)[5].

6.2. Tratamiento quirúrgico

6.2.1. Indicaciones quirúrgicas:

- Roturas complejas en zona avascular irreparables[2].
- Bloqueo mecánico recurrente.
- Fracaso tratamiento conservador con sintomatología persistente.

6.2.2. Meniscectomía parcial artroscópica

Principio: resecar únicamente la porción lesionada, preservar el tejido sano[2].

Limitaciones:

- Produce incremento de cargas por contacto tibio-femoral.
- Riesgo de artrosis: hasta 14 veces mayor post-meniscectomía total[3].
- Indicada solo si la reparación no es posible.

6.2.3. Reparación meniscal: Gold Standard actual[2]

Modalidad preferente cuando la biología y la lesión lo permiten.

Técnicas quirúrgicas:

- Inside-out:
  - En cuerno posterior y cuerpo.
  - Fijación biomecánicamente superior.
  - Requiere incisiones accesorias.
- Outside-in:
  - Indicada en cuerno anterior.
  - Acceso directo, control visual óptimo.
- All-inside:
  - Dispositivos de anclaje artroscópicos.
  - Reduce el tiempo quirúrgico.
  - Sin incisiones adicionales.
- Evidencia comparativa en un estudio de Hurmuz *et al.*[3]:
  - Progresión artrósica: 21% reparación vs 51% meniscectomía.[3]
  - Scores funcionales IKDC/Lysholm superiores post-reparación.

6.2.4. Terapias reconstructivas avanzadas

6.2.4.1. Trasplante meniscal alogénico[6]

- Criterios de selección[6]:
  - Edad <50 años.
  - Rodilla estable y alineada.
  - Ausencia de artrosis avanzada.
  - Síndrome post-meniscectomía.
- Limitaciones[6]:
  - Es un procedimiento de rescate.
  - Disponibilidad de aloinjertos limitada.
  - Compatibilidad de tamaño.
  - Resultados variables en la prevención de la artrosis.
  - Tasas de fallo (30-46%)[6].

6.2.4.2. Implantes sintéticos:

- Implante de colágeno[7]:
  - Matriz colágena reabsorbible y ácido hialurónico.
  - Andamiaje para crecimiento fibrocondrocítico.
  - Requiere integridad de las inserciones meniscales.
- Andamiaje de poliuretano y policaprolactona[7]:
  - Estructura sintética de alta porosidad.
  - Tiempo de degradación de 4-6 años.
  - Fracaso 9-36%[7].
- Implante polimérico (policarbonato-uretano)[7]
  - Sin forma anatómica.

6.2.4.3. Autoinjertos tendinosos:

- Técnica emergente con tendón semitendinoso[8].
- Aprovecha la capacidad regenerativa del tejido autólogo.
- Evidencia biomecánica prometedora[8].

6.3. Lesiones meniscales en contexto multipatológico

6.3.1. Asociación con LCA

Epidemiología:

- Cerca del 50% de las roturas agudas del LCA presentan lesión meniscal[2].
- Patrón agudo: predominio menisco lateral.
- LCA crónico: degeneración menisco medial (55-80%).

Estrategia quirúrgica: la reparación meniscal[2] simultánea durante la reconstrucción del LCA mejora la reparación meniscal.

6.3.2. Menisco discoide

Tratamiento: recorte artroscópico preservando el anillo periférico + reparación de las roturas + meniscopexia si es hipermóvil[2].

7. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

7.1. Resultados funcionales

Post-meniscectomía:

- Alivio sintomático rápido.
- Retorno deportivo: alrededor de 2 meses en atletas profesionales[3].
- Riesgo a largo plazo: aceleración degenerativa[3].

Post-reparación:

- Tiempo de cicatrización: 3-4 meses.
- Retorno deportivo: 4-6 meses.
- Tasa re-rotura: 10-20%[2].
- Mejor pronóstico articular a largo plazo[3].

7.2. Factores pronósticos

Edad: Rothermel *et al.* [9] refutan la contraindicación absoluta en mayores de 40 años, y presentan tasas de fracaso similares a las de grupos más jóvenes [9].

Localización: la zona vascular presenta potencial cicatricial superior, aunque las técnicas actuales permiten reparaciones exitosas en zona avascular [2].

7.3. Complicaciones

Generales:

- Infección (<1%).
- Trombosis venosa.
- Lesiones neurovasculares (muy raras).

Específicas de la meniscectomía:

- Lesión condral iatrogénica.
- Osteonecrosis espontánea (pacientes mayores).
- Progresión de artrosis[3].

Específicas de reparación:

- Fallo de la cicatrización (10-20%)[2].
- Rigidez articular postoperatoria.
- Necesidad de reintervención.

8. REHABILITACIÓN

8.1. Post-meniscectomía (protocolo acelerado)[10]

Características:

- Carga inmediata según tolerancia.
- Movilización precoz (extensión completa).
- Sin restricciones específicas.

Cronograma:

- Semana 1-2: control dolor/inflamación.
- Semana 3-4: ejercicios de agilidad ligeros.
- 6 semanas - 3 meses: retorno deportivo.

8.2. Post-reparación (protocolo conservador escalonado)

Fase protectiva (0-6 semanas)[10]:

- Carga: apoyo parcial 50% con muletas.
- Restricción de la flexión >90° (prevenir estrés meniscal).
- Terapia: ejercicios isométricos cuádriceps.

Fase de recuperación (6-12 semanas)[10]:

- Progresión flexión gradual: 90-120°.
- Apoyo completo sin muletas (semana 6-8).
- Ejercicios: bicicleta estática, hidroterapia.

Fase de reacondicionamiento (>3 meses)[10]:

- Rango completo, fortalecimiento avanzado.
- Actividades dinámicas: carreras ligeras.
- Retorno deportivo: 4-6 meses (pivotantes hasta 6-9 meses).

8.3. Consideraciones especiales

Trasplante meniscal: protección prolongada 6 semanas sin apoyo, con retorno deportivo ≥9-12 meses[10].

Consenso ESSKA/AOSSM de 2024[10]: evidencia limitada, recomendaciones basadas en consenso expertos; enfoque escalonado con criterios tiempo- y función-dependientes.

9. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

9.1. Paradigma preservación meniscal

La estrategia terapéutica contemporánea prioriza la conservación meniscal basada en la evidencia científica robusta que demuestra la superioridad funcional y la protección articular a largo plazo[3] de la reparación sobre la resección.

9.2. Algoritmo decisional actual

9.2.1. Primera línea: tratamiento conservador de las lesiones degenerativas sin bloqueo mecánico[5].

9.2.2. Indicación quirúrgica: si fracasa el tratamiento conservador, con sintomatología persistente.

9.2.3. Modalidad preferente: reparación meniscal siempre que la biología lo permita[2].

9.2.4. Meniscectomía: reservada exclusivamente para casos irreparables.

9.3. Implicaciones futuras

Consensos internacionales (ESSKA 2016-2019) establecen directrices hacia[2]:

- Reducción meniscectomías innecesarias.
- Optimización de las técnicas reparativas.
- Individualización terapéutica según el contexto clínico.

Investigación futura:

- Impresión 3D a medida, nuevos biomateriales[7].
- Terapias regenerativas optimización de la cicatrización meniscal[2].
- Técnicas de autoinjerto tendinoso[8].

9.4. Evidencia Clave

La preservación meniscal reduce un 25-50% el riesgo de desarrollar gonartrosis sintomática, estableciendo un beneficio claro en prevención del deterioro articular y el proceso degenerativo a largo plazo[3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Temboury Vilaseca F, Moreno García A, Nagib Raya MA, Alcántara Martos T. Actualización en patología meniscal. Rev Soc And Traum y Ortop. 2021;38(2/4):8–24.
2. Kopf S, Beaufils P, Hirschmann MT, *et al.* Management of traumatic meniscus tears: the 2019 ESSKA meniscus consensus. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2020;28(4):1177-94.
3. Hurmuz M, Ionac M, Hogea B, Miu CA, Tatu F. Osteoarthritis Development Following Meniscectomy vs. Meniscal Repair for Posterior Medial Meniscus Injuries: A Systematic Review. Medicina (Kaunas). 2024;60(4):569. DOI:10.3390/medicina60040569
4. López Morcillo J. Diagnóstico de las lesiones meniscales de la rodilla: comparación entre la precisión del examen clínico y resonancia nuclear magnética y estudio coste-efectividad. Rev S And Traum y Ort. 2002;22 (1):32–9.
5. Noorduyn JCA, van de Graaf VA, Willigenburg NW, *et al.* Effect of Physical Therapy vs Arthroscopic Partial Meniscectomy in People With Degenerative Meniscal Tears: Five-Year Follow-up of the ESCAPE Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2022;5(7):e2220394. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.20394
6. Samitier Solís G, Maestro Fernández A. Consenso AEA-LATAM sobre patología meniscal: de la preservación al trasplante. Rev Esp Artrosc Cir Articul. 2020;27(2):162-77.
7. van Minnen BS, van Tienen TG. The Current State of Meniscus Replacements. Curr Rev Musculoskelet Med. 2024;17(8):293-302. DOI: 10.1007/s12178-024-09902-1
8. Seitz AM, Leiprecht J, Schwer J, Ignatius A, Reichel H, Kappe T. Autologous semitendinosus meniscus graft significantly improves knee joint kinematics and the tibiofemoral contact after complete lateral meniscectomy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2023;31(7):2956-65. DOI:10.1007/s00167-022-07300-z
9. Rothermel SD, Smuin D, Dhawan A. Are Outcomes After Meniscal Repair Age Dependent? A Systematic Review. Arthroscopy. 2018;34(3):979-87. DOI:10.1016/j.arthro.2017.08.287
10. Pujol N, Giordano AO, Wong SE, *et al.* The formal EU-US Meniscus Rehabilitation 2024 Consensus. An ESSKA-AOSSM-AASPT Initiative. Part I –Rehabilitation Management After Meniscus Surgery (Meniscectomy, Repair, Reconstruction). Int J Sports Phys Ther. 2025; 20(6):918-30.

CAPÍTULO 73
LESIONES LIGAMENTOSAS (1): LIGAMENTOS CRUZADOS ANTERIOR Y POSTERIOR

Autores: Jorge Sánchez Mateos, José Ignacio Echecopar Sabogal

Coordinador: Pablo Vadillo Cardona
Hospital Universitario La Paz, Madrid

1. LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR (LCA)

1.1. Introducción

La lesión del LCA es muy común, especialmente en deportistas, con una incidencia descrita en algunos países de hasta un caso por cada 3.500 personas. Con frecuencia se producen lesiones asociadas meniscales (50-70%), siendo la del menisco externo la más común en casos agudos.

Además, la deficiencia crónica de LCA está asociada a lesión del menisco interno y progresión a artrosis [1]. Se han identificado factores predisponentes como: el sexo femenino (4:1), IMC elevado, estenosis de la escotadura intercondílea, hiperlaxitud, menor fuerza de isquiotibiales y lesión previa de LCA [1].

El LCA limita el desplazamiento anterior de la tibia e impide la rotación interna excesiva de la tibia. Está formado por 2 fascículos: anteromedial y posterolateral denominados según su inserción tibial.

El fascículo anterior presenta una tensión máxima con el desplazamiento anterior de la tibia en flexión (60-90°) y el fascículo posterior en extensión (0-15°). La estabilidad rotacional está complementada por el ligamento anterolateral (estabilizador secundario) (Figura 1).

1.2. Diagnóstico de lesión del LCA

Tras la lesión del LCA el paciente suele percibir un chasquido, tiene sensación de inestabilidad y normalmente debe detener su actividad física.

Es característica la aparición de un hemartros temprano (en menos de 2 horas tras la lesión) [2].

Para su diagnóstico se emplean las siguientes maniobras:

- Cajón anterior: con la rodilla flexionada a 90° se fuerza el desplazamiento anterior de la tibia (S: 83%, E: 85%).
- Test de **Lachman:** similar al cajón anterior, pero a 30° de flexión. Es la prueba más sensible y específica (S: 85%, E: 94%).
- **Pivot-shift:** se realiza con el paciente en decúbito supino y se lleva a cabo una rotación interna de la tibia mientras se flexiona y extiende la rodilla lo que debería reducir la rodilla subluxada (S: 25%, E: 98%).

* Todas las pruebas dinámicas aumentan la sensibilidad y especificidad con el paciente bajo anestesia.

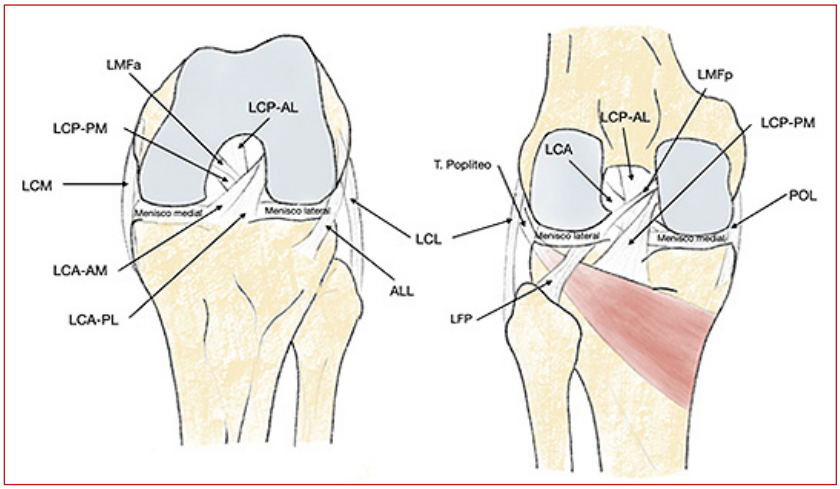


Figura 1. Representación esquemática de la anatomía de la rodilla. LMFa: ligamento menisco-femoral anterior (Humphrey); LCP-PM: ligamento cruzado posterior haz postero-medial; LCM: ligamento colateral medial; LCP-AL: ligamento cruzado posterior haz antero-lateral; LCA-AM: ligamento cruzado anterior haz anteromedial; LCA-PL: ligamento cruzado anterior haz posterolateral; LCL: ligamento colateral lateral; ALL: Ligamento antero-lateral; LFP: ligamento fíbulo-poplíteo; LMPp: ligamento menisco-femoral posterior (Wrisberg); POL: ligamento poplíteo oblicuo.



Figura 2. Fractura de Segond.

Las siguientes pruebas de imagen son útiles para su valoración y diagnóstico:

- Radiografía simple: sirve para descartar otras lesiones y es diagnóstica cuando muestra un arrancamiento de la espina tibial anterior o la avulsión del ligamento anterolateral en su inserción tibial **(fractura de Segond)** (Figura 2).
- Resonancia magnética: es la prueba más empleada, permite visualizar ambos fascículos y valorar lesiones asociadas. Tiene una gran sensibilidad (86%) y especificidad (95%). A pesar de la alta sensibilidad y especificidad de la RM, la prueba diagnóstica por excelencia es la visualización directa mediante artroscopia.

1.3. Tratamiento de las lesiones del LCA

El tratamiento quirúrgico del LCA ha demostrado ser efectivo al permitir a los pacientes retomar las actividades deportivas además de disminuir la probabilidad de futuras lesiones meniscales, cartilaginosas y la progresión de artrosis en el futuro. Por lo general, el tratamiento conservador se reserva para pacientes con baja demanda funcional [1]. La rehabilitación previa a la cirugía y el cumplimiento de ciertos objetivos (flexión mayor a 90°, fuerza de cuádriceps al menos de un 80% de la fuerza del contralateral), han demostrado conseguir un mejor resultado funcional tras la cirugía [3].

Existen diversos estudios que comparan las técnicas de reconstrucción de un fascículo frente a la reconstrucción de ambos fascículos; no hay evidencia clara del beneficio de una técnica sobre la otra, siendo la reconstrucción bifascicular técnicamente más demandante [3].

La elección del injerto a utilizar debe ser individualizada según las características del paciente y la experiencia del cirujano. Las principales opciones son los autoinjertos, siendo los comúnmente utilizados los isquiotibiales, el tendón rotuliano y el tendón cuadricipital. También pueden ser utilizados aloinjertos. En la Tabla 1 se presentan algunas diferencias entre estas opciones [4].

1.4. Lesiones del LCA en la edad pediátrica

Las competencias atléticas en la edad infantil cada vez son más frecuentes, esto ha llevado a que aumente la

Tabla 1. Tratamiento

Injerto	Técnica de Obtención	Ventajas	Desventajas
Isquiotibiales (ST ± G)	• Extracción del tendón semitendinoso ± gracilis • Preparación en doble o cuádruple banda	• Menor morbilidad en el sitio donante • Dolor anterior de rodilla infrecuente • Buena resistencia a la tracción • Estética quirúrgica favorable	• Integración ósea • Mayor tiempo de sinovialización • Potencial pérdida de fuerza en flexión • Posible mayor laxitud residual
Tendón rotuliano (HTH)	• Hueso de tercio medio de polo distal de rótula, tendón rotuliano y hueso de tuberosidad tibial	• Excelente fijación ósea a hueso • Integración biológica precoz • Alta resistencia mecánica	• Dolor anterior de rodilla • Mayor dificultad para la extensión (posible formación de adherencias) • Riesgo de fractura de rótula (riesgo bajo)
Tendón cuadricipital	• Extracción de tercio medio de tendón cuadricipital • Se puede extraer tercio medio de polo proximal de rótula	• Sección transversal amplia (mayor volumen) • Menor dolor anterior *vs.* HTH	• Riesgo de déficit de extensión • Tiempo de integración intermedia si no se incluye pastilla ósea
Tendón rotuliano (HTH)	• Injerto cadavérico tratado por criopreservación o irradiación • Existen varias opciones: HTH, tibial anterior/posterior, tendón de aquiles, entre otros	• Ausencia de morbilidad del sitio donante • Disminución del tiempo quirúrgico • Útil en revisiones	• Mayor tasa de falla en pacientes jóvenes activos • Integración más lenta • Riesgo de transmisión de enfermedades (bajo)

Tabla 2. Técnicas de reconstrucción de LCA en edad pediátrica

Técnica	Desarrollo / Edad esquelética	Descripción	Complicaciones
Epifisaria (All-Epyphyseal)	• ≤12 años • Tanner 1–3 • >2 años de crecimiento	• Túneles femoral y tibial confinados a la epífisis	• Re-rotura: 4–15% • Discrepancias de longitud o deformidad angular hasta en un 26% • Técnica exigente
Transfisaria parcial	• 12–14 años • Tanner 2–4 • 1–2 años de crecimiento	• Se realiza un túnel femoral intraepifisario y un túnel tibial transfisario	• Re-rotura: 5–8% • Discrepancias de longitud o deformidad angular hasta en un 17%
Reconstrucción transfisaria	• Adolescentes con cierre fisario inminente • 13–16 años • Tanner 4–5 • <1–2 años de crecimiento	• Técnica convencional (adultos)	• Re-rotura: 5–11% • Discrepancias de longitud: <1% • Deformidad angular: valgo progresivo en un 6% de pacientes

incidencia de rotura de LCA, se estima que entre los 10-19 años ocurren 47 y 76 casos por cada 100.000 niños y niñas, respectivamente. En el pasado, el tratamiento habitual era el conservador considerando la capacidad de recuperación de los niños, pero se ha visto que la inestabilidad crónica puede tener similares consecuencias que en la edad adulta [5].

En cuanto al tratamiento, es importante diferenciar el de las roturas parciales y totales. Las roturas parciales son más frecuentes en esta edad, existe evidencia que justifica el tratamiento conservador en menores de 15 años cuando la rotura sea menor del 50% del espesor del LCA, sea una rotura única del fascículo anteromedial y que no exista la presencia de Pivot-Shift.

El tratamiento conservador consiste en carga parcial y ortesis por 6 semanas, seguido de rehabilitación progresiva. Por otro lado, para las roturas completas o parciales que no cumplan con los criterios mencionados anteriormente, el tratamiento recomendado es el quirúrgico. En la Tabla 2 se recomiendan las técnicas según el desarrollo epifisario [5].

2. LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR (LCP)

2.1. Anatomía y biomecánica

El LCP es más grueso y potente que el LCA. Es una estructura intraarticular y extrasinovial que actúa como principal restrictor a la traslación posterior de la tibia. Anatómicamente se compone de dos haces: el anterolateral, más voluminoso y funcional en flexión, y el posteromedial, más delgado, activo cerca de la extensión y con función estabilizadora rotacional [6].

Estudios biomecánicos han demostrado que ambos haces son codominantes, contribuyendo de forma conjunta y complementaria al control de la cinemática articular durante todo el rango de movimiento [7]. El LCP se origina en la cara lateral del cóndilo femoral medial. Desde allí, sigue un trayecto posterior y lateral hasta insertarse en la región situada entre los aspectos posteriores de las mesetas tibiales medial y lateral.

Los ligamentos meniscofemorales (Humphrey anterior y Wrisberg posterior) son estructuras accesorias que refuerzan la estabilidad posterior y rotacional [6].

También es importante mencionar el **corner posterolateral (CPL),** formado por el propio LCP, el ligamento colateral lateral, el tendón del poplíteo y el ligamento fíbulo-poplíteo; ya que no es infrecuente que se produzcan lesiones concomitantes en estas estructuras (Figura 1).

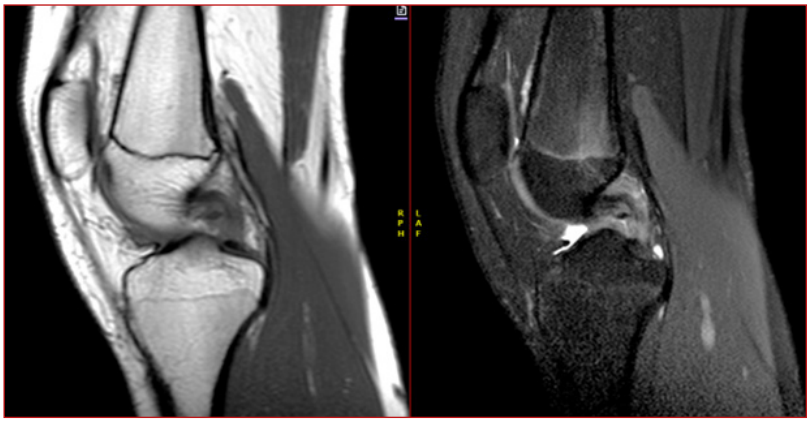


Figura 3. Rotura aguda LCP en RMN.

2.2. Diagnóstico

Las lesiones del LCP son, a menudo, difíciles de diagnosticar ya que la clínica no es tan distintiva como en el LCA y no se produce tanto derrame. Los mecanismos clásicos de lesión son: traumatismo directo sobre la cara anterior de la tibia o hiperextensión. Las lesiones combinadas suelen derivar de mecanismos con componente rotacional o varo/valgo. La exploración física incluye el **cajón posterior** (rodilla flexionada a 90° realizando una traslación posterior de la tibia).

Se puede clasificar en grado I (traslación >5 mm), II (5-10 mm) y III (>10 mm). Las lesiones de grado III suelen asociar lesiones del complejo posterolateral, por lo que es fundamental explorarlo en estos casos. La rotación externa, explorada mediante el **Dial test,** estará aumentada a 30° y 90° de flexión si hay lesión de ambas estructuras. El signo del hundimiento tibial posterior *(posterior sag sign)* y la prueba activa del cuádriceps *(quadriceps active test)*, evalúan la subluxación posterior de la tibia y su corrección con la contracción del cuádriceps [6].

Las radiografías simples permiten valorar la alineación y descartar avulsiones óseas. En casos crónicos, las radiografías de estrés ***(kneeling posterior tibial stress)*** permiten cuantificar de forma objetiva la traslación tibial posterior y compararla con la rodilla sana [6].

La resonancia magnética es útil para lesiones agudas, con sensibilidades cercanas al 100% (Figura 3). Sin embargo, en lesiones crónicas su rendimiento disminuye debido a la cicatrización elongada del LCP. En estos casos, la medición del desplazamiento tibial posterior del compartimento medial en cortes sagitales puede mejorar la detección de inestabilidad residual [8].

2.3. Tratamiento

El LCP posee una notable capacidad intrínseca de cicatrización. A diferencia de otros ligamentos, como el LCA, las lesiones del LCP con menor frecuencia requieren tratamiento quirúrgico. La evidencia actual indica que, casos de baja demanda o lesiones de grado I y II, suelen responder bien al tratamiento conservador con fisioterapia dirigida al fortalecimiento del cuádriceps y uso de ortesis dinámica para LCP.

Se recomienda evitar la inmovilización prolongada y ejercicios que aumenten la traslación posterior. La **ortesis dinámica** (aplica progresivamente una fuerza a la tibia hacia anterior, con grados más altos de flexión de la rodilla) ha demostrado mayor eficacia en la protección del LCP lesionado durante la rehabilitación y del injerto, tras la reconstrucción.

Las lesiones grado III sintomáticas, lesiones combinadas, casos de alta demanda o inestabilidad tras tratamiento conservador, requieren habitualmente tratamiento quirúrgico. Las lesiones asociadas del LCP y del CPL, se deben reparar o reconstruir quirúrgicamente, ya que no suelen curar con medidas conservadoras y pueden producir inestabilidad y degeneración articular [9].

La reconstrucción anatómica del LCP puede realizarse mediante técnicas de haz único o doble haz. La evidencia biomecánica respalda que la reconstrucción de doble haz reproduce de forma más precisa la cinemática nativa de la rodilla, especialmente en flexión avanzada y en el control rotacional.

No obstante, aunque estudios han demostrado mejoras objetivas significativas en la estabilidad posterior con la técnica de doble haz, las revisiones sistemáticas disponibles no han mostrado diferencias relevantes en las puntuaciones de resultados clínicos subjetivos en comparación con la técnica de haz único [10].

El manejo postoperatorio incluye 6 semanas sin carga con ortesis en extensión y movilización pasiva en decúbito prono para evitar la traslación posterior por efecto de la gravedad. Posteriormente se introduce la carga progresiva y ejercicios de fortalecimiento. El retorno al deporte se considera a partir de los 9-12 meses. El seguimiento con radiografías de estrés permite objetivar la restauración de la estabilidad posterior.

Las complicaciones más frecuentes tras manejo conservador o fracaso del tratamiento quirúrgico son el dolor y la artrosis femoropatelar a largo plazo, provocadas por la sobrecarga del cuádriceps para conseguir estabilizar la tibia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaeding CC, Léger-St-Jean B, Magnussen RA. Epidemiology and Diagnosis of Anterior Cruciate Ligament Injuries. Clin Sports Med. 2017 Jan;36(1):1–8.
2. Kopkow C, Lange T, Hoyer A, Lützner J, Schmitt J. Physical tests for diagnosing anterior cruciate ligament rupture. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Dec 18;2018(12):CD011925.
3. Paschos NK, Howell SM. Anterior cruciate ligament reconstruction: principles of treatment. EFORT Open Rev. 2016 Nov;1(11):398–408.
4. Buerba RA, Boden SA, Lesniak B. Graft Selection in Contemporary Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2021 Oct 25;5(10):e21.00230.
5. Fabricant PD, Kocher MS. Management of ACL Injuries in Children and Adolescents. J Bone Joint Surg Am. 2017 Apr 5;99(7):600–12.

6. Winkler PW, Zsidai B, Wagala NN, Hughes JD, Horvath A, Senorski EH, *et al.* Evolving evidence in the treatment of primary and recurrent posterior cruciate ligament injuries, part 1: anatomy, biomechanics and diagnostics. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2021 Mar;29(3):672–81.
7. Kennedy NI, Wijdicks CA, Goldsmith MT, Michalski MP, Devitt BM, Årøen A, *et al.* Kinematic analysis of the posterior cruciate ligament, part 1: the individual and collective function of the anterolateral and posteromedial bundles. Am J Sports Med. 2013 Dec;41(12):2828–38.
8. DePhillipo NN, Cinque ME, Godin JA, Moatshe G, Chahla J, LaPrade RF. Posterior Tibial Translation Measurements on Magnetic Resonance Imaging Improve Diagnostic Sensitivity for Chronic Posterior Cruciate Ligament Injuries and Graft Tears. Am J Sports Med. 2018 Feb;46(2):341–7.
9. Winkler PW, Zsidai B, Wagala NN, Hughes JD, Horvath A, Senorski EH, *et al.* Evolving evidence in the treatment of primary and recurrent posterior cruciate ligament injuries, part 2: surgical techniques, outcomes and rehabilitation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2021 Mar;29(3):682–93.
10. LaPrade CM, Civitarese DM, Rasmussen MT, LaPrade RF. Emerging Updates on the Posterior Cruciate Ligament: A Review of the Current Literature. Am J Sports Med. 2015 Dec;43(12):3077–92.

CAPÍTULO 74
LESIONES LIGAMENTOSAS (2): LIGAMENTOS COLATERALES Y ROTULIANO

Autores: Teresa Colomina Laiz, Diego Martínez López

Coordinador: José Antonio Blas Dobón
Servicio de COT, Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia

1. LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL

El ligamento colateral medial (LCM) es un elemento estabilizador de la rodilla durante el estrés en valgo y participa de forma secundaria en la estabilidad rotacional. Otras estructuras como la cápsula articular, y los músculos y tendones que refuerzan la vertiente medial de la rodilla (pata de ganso superficial y profunda, vasto medial) contribuyen a evitar la laxitud a este nivel.

El LCM consta de una porción superficial que se inserta proximalmente en el cóndilo interno femoral justo anterior al tubérculo del aductor, y distalmente en la metáfisis interna de la tibia a 5-6 cm de la interlínea articular. Su porción profunda como engrosamiento capsular unido al menisco interno da lugar a los ligamentos meniscofemoral y meniscotibial. Inmediatamente posterior al LCM encontramos las estructuras del complejo posteromedial (incluyendo el ligamento oblicuo posterior [LOP], semimembranoso, ligamento poplíteo oblicuo y cápsula articular) [1]. Tanto esta última capa como el LOP se encuentran unidos al menisco interno (MI).

El LOP tiene un papel especialmente importante cuando el estrés ocurre en rotación interna y extensión, donde también interviene el ligamento cruzado anterior (LCA).

1.1. Mecanismo lesional y diagnóstico

Se trata de la lesión ligamentosa más frecuente en la rodilla. Su rotura completa aislada es poco frecuente. En cuanto al mecanismo lesional, podemos distinguir:

- **Mecanismo directo:** impacto en la cara externa de la rodilla provocando un valgo forzado, fundamentalmente en deportes de contacto.
- **Mecanismo indirecto:** más frecuente en deportes con cambios de dirección y de ritmo, donde al quedar el pie atrapado en el suelo, la rodilla sufre un valgo forzado que generalmente se acompaña de rotación externa de la tibia.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La lesión aguda cursa con dolor medial, fundamentalmente en la inserción proximal (punto de Ski). Las principales maniobras exploratorias específicas son: maniobra de estrés en valgo con la rodilla a 0° y 30° de flexión, donde una laxitud a 30° de flexión indica lesión del LCM, fundamentalmente de su fascículo superficial.

Si evidenciamos apertura medial en extensión completa indica lesión combinada de LCM y LOP, con posible lesión del LCA y/o ligamento cruzado posterior (LCP) interesa valorar la estabilidad rotacional mediante rotación externa tibial, cuyo aumento sugiere una lesión del fascículo profundo del LCM y una posible lesión del complejo posteromedial.

En función del grado de apertura clasificaríamos la lesión en:

- Grado I: <5 mm de apertura con un tope firme.
- Grado II: 5-9 mm de apertura, con tope a la desviación en valgo. Sugiere una rotura parcial.
- Grado III: >10 mm de apertura sin tope al valgo forzado. Supone una rotura ligamentosa completa.

En cuanto al diagnóstico por imagen, las radiografías simples permiten ver lesiones por avulsión. Las radiografías de estrés comparativas en valgo, poco utilizadas actualmente, muestran el grado de apertura articular medial.

La ecografía puede mostrar utilidad en el diagnóstico de lesiones ligamentosas superficiales, sin embargo, la resonancia magnética (RM) proporciona información precisa sobre la extensión y localización de la rotura, la posible interposición de estructuras en la inserción del LCM (Lesión Stener-like) [2] o la presencia de lesiones articulares asociadas, siendo de elección en el diagnóstico de lesiones ligamentosas de rodilla.

1.2. Tratamiento

Inicialmente el tratamiento de elección será conservador, mediante reposo deportivo, frío local, AINES, bastones y rehabilitación posterior orientada a la ganancia progresiva del arco de movimiento y potenciación muscular. La inmovilización debe limitar los últimos grados de extensión y permitir una flexión completa, no siendo necesaria en los grados leves. En lesiones graves será de utilidad una ortesis que limite las fuerzas de deformidad en valgo.

La capacidad de cicatrización del LCM permite que hasta lesiones grado 3 se beneficien del tratamiento conservador. Una excepción serían las lesiones "Stener-like", en las que se produce el arrancamiento distal del LCM y algún tejido (pata de ganso o el fragmento óseo de una lesión de Segond inversa) queda interpuesto impidiendo su cicatrización, en estos casos está indicado el tratamiento quirúrgico para evitar la una inestabilidad en valgo persistente [2].

Algo más controvertida también es la necesidad de reparación del LCM cuando existe lesión meniscal y/o rotura del LCA (tríada de O'Donoghue). Algunos autores proponen la reparación quirúrgica de todas las estructuras, pero múltiples estudios han demostrado buen resultado del tratamiento conservador para el LCM con reparación quirúrgica del resto de estructuras [3], ya que la inestabilidad medial residual si existe suele ser leve y asintomática.

1.3. Complicaciones

La complicación más frecuente es la inestabilidad medial recurrente si el ligamento no cicatriza correctamente o no recibe el tratamiento adecuado, sobre todo en lesiones grado II o III. La persistencia de inestabilidad o dolor podría incluso derivar en un síndrome de dolor regional complejo.

Se consideran dos complicaciones características, la enfermedad de Pellegrini-Stieda en la que se produce la calcificación del ligamento a nivel proximal, con persistencia del dolor y rigidez articular. En la radiografía se aprecia en forma de medialuna separada del cóndilo.

El tratamiento consiste en AINES, infiltración de corticoides, rehabilitación y extirpación de la calcificación cuando se haya estabilizado, no antes de nueve meses.

Otra complicación es el síndrome de Palmer-Trillat, es una cicatrización del ligamento en posición acortada. Se afecta fundamentalmente la extensión, acompañada o no de afectación de la flexión. El tratamiento es similar al anterior.

2. LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL LATERAL Y DEL ÁNGULO POSTEROLATERAL

2.1. Biomecánica y anatomía

El ligamento colateral lateral (LCL) trabaja junto con otras estructuras formando el complejo posterolateral (CPL) de la rodilla. Los 3 principales estabilizadores estáticos del CPL son el ligamento colateral lateral (LCL), el tendón del músculo poplíteo (TP) y el ligamento poplíteo-peroneo (LPP), también llamado ligamento arcuato. Otros estabilizadores secundarios a este nivel serían la cápsula articular lateral, el tendón del gastrocnemio lateral, tendón del bíceps femoral y los ligamentos fabeloperoneo, poplíteo oblicuo y poplíteo meniscal.

El LCL como estructura independiente actúa limitando el varo forzado en todo el rango de movimiento. El LCL y el resto de las estructuras del CPL también actúan limitando la traslación posterior y la rotación externa de la tibia durante los primeros grados de flexión (0° - 30°). A partir de 60° de flexión, se reduce la restricción de la rotación externa que proporciona el LCL en comparación con la que ofrece el CPL.

2.2. Mecanismo lesional

Las lesiones aisladas del LCL son infrecuentes, la mayoría se asocia a lesiones del CPL, ligamento cruzado posterior (LCP) y/o ligamento cruzado anterior (LCA). El mecanismo lesional más frecuente es una fuerza que combina hiperextensión y varo forzado, a menudo de alta energía.

2.3. Clasificación

Las lesiones del CPL se clasifican de acuerdo con el daño de las estructuras laterales o el grado de inestabilidad posterolateral. Las clasificaciones más usadas son [4]:

- Clasificación de Hughston: grado I: apertura de 0–5 mm o rotación de 0–5°. Grado II: apertura de 5–10 mm o rotación de 5–10°. Grado III: apertura >10 mm o rotación >10°.
- Clasificación de Fanelli: tipo A: inestabilidad rotacional aislada. Tipo B: inestabilidad rotacional con leve-moderada inestabilidad en varo. Tipo C: inestabilidad rotacional con inestabilidad grave en varo.

2.4. Diagnóstico y exploración

En la inspección inicial de los pacientes con una lesión del LCL (en particular aquellos que presentan una lesión

del CPL) se pone de manifiesto una marcha con inestabilidad en varo forzado y un flexo compensatorio para evitar la inestabilidad que aparece en hiperextensión. Otros síntomas y signos que se pueden apreciar son la tumefacción, el derrame y el dolor a la palpación posterolateral. Es interesante explorar la funcionalidad del nervio ciático poplíteo externo (CPE) que puede estar lesionado hasta en un 30% de los casos. Las maniobras exploratorias más empleadas son:

- Maniobra de estrés en varo forzado a 0° y 30° de flexión: una laxitud al estrés en varo forzado a 0° indica lesión tanto en el pivote central (LCP y/o LCA) como en el LCL y una laxitud solo a 30° de flexión indica una lesión aislada del LCL.
- Cajón posterolateral: paciente en decúbito supino (rodilla a 90°, pie apoyado en camilla y tibia en rotación externa de 15°), el examinador aplica una fuerza de rotación externa y traslación posterior buscando la subluxación posterior de la tibia.
- Dial test a 30° y 90°: paciente en decúbito prono, se sujetan los pies y se rota pasivamente la tibia en sentido externo, primero con las rodillas flexionadas a 30° y luego a 90°. Una diferencia de más de 15° de rotación externa en comparación con lado sano sugiere lesión del CPL.
- Maniobra de Moragas: rodilla en posición de 4 de Cabot, permite palpar el LCL como una cuerda tensa desde el cóndilo a la cabeza del peroné.
- En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía simple puede mostrar avulsiones óseas, como el signo arcuato (avulsión de la apófisis estiloides del peroné) que se considera patognomónico de la lesión del CPL. Pero el diagnóstico de confirmación se obtiene mediante RM, la cual determina el grado de lesión del CPL y posibles lesiones articulares asociadas.

2.5. Tratamiento

No existe un algoritmo estandarizado para el tratamiento de las lesiones del LCL y del CPL [4]. El tratamiento conservador mediante descarga y rehabilitación se suele reservar para lesiones grado I o en pacientes con poca demanda funcional. Para lesiones grado II y III del LCL y otras lesiones asociadas se recomienda el tratamiento quirúrgico. La decisión de reparar directamente las lesiones o reconstruir mediante injertos autólogos o aloinjertos sigue en debate en la literatura, aunque parece decantarse por la reconstrucción con injertos debido a la menor tasa de fracaso [4]. Las lesiones agudas obtienen mejores resultados cuando son intervenidas durante las primeras 4 semanas. En el tratamiento de las lesiones crónicas (más de 6 meses de evolución), una desalineación significativa de la rodilla en varo es una contraindicación para la reconstrucción directa del CPL, debiéndose corregir previamente mediante osteotomía.

3. LESIONES DEL TENDÓN ROTULIANO

3.1. Tendinopatía rotuliana ("Rodilla del saltador")

La causa principal de esta patología es la sobrecarga tendinosa por movimientos repetitivos, especialmente en deportes de salto.

El diagnóstico se basa en la clínica (dolor a nivel del tendón rotuliano, fundamentalmente a la palpación de la inserción proximal, exacerbado con la actividad física) y en pruebas de imagen. Las radiografías simples suelen ser normales, aunque en ocasiones se aprecian calcificaciones insercionales. La ecografía evidencia una degradación de las fibras como una zona hipoecogénica bien definida, asociada a engrosamiento del tendón. La RM nos informa de la extensión y grado de severidad de la lesión.

En cuanto al tratamiento, no hay consenso. El tratamiento conservador incluye desde tratamiento rehabilitador hasta infiltraciones con plasma rico en plaquetas [5]. En ausencia de respuesta al mismo se indica tratamiento quirúrgico consistente en el peinado del tendón y la extirpación de zonas necróticas.

3.2. Rotura del tendón rotuliano

El mecanismo suele ser una contracción excéntrica brusca del cuádriceps y tiene lugar más frecuentemente en la inserción del polo distal de la rótula. Ocurren normalmente sobre un tendón degenerado. Son factores de riesgo las enfermedades reumáticas, corticoterapia crónica, toma de antibióticos (fluorquinolonas), inyecciones de corticoides y la tendinopatía rotuliana [6].

La clínica consiste en una incompetencia del aparato extensor y en la palpación del defecto tendinoso asociado a dolor y tumefacción local. En cuanto a las pruebas de imagen, en la radiografía simple se evidencia una patela alta y pueden apreciarse avulsiones óseas. La ecografía y la RM confirman la rotura y pueden determinar su cronicidad.

En roturas parciales con competencia del aparato extensor el tratamiento es conservador mediante inmovilización con la rodilla en extensión seguido de un incremento gradual de la flexión, aunque no existen protocolos estandarizados [7].

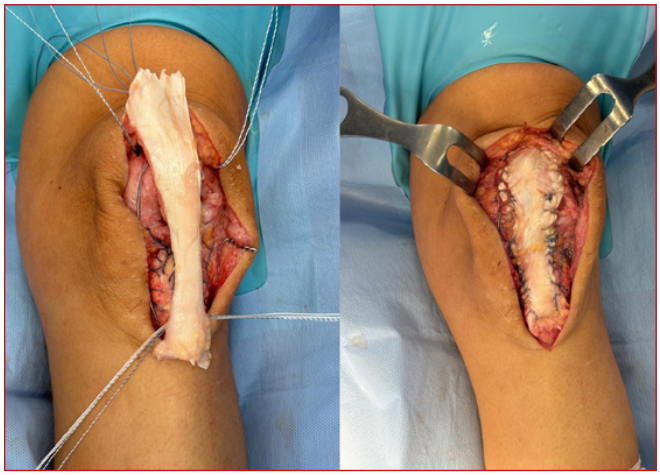


Figura 1. Reconstrucción de tendón rotuliano utilizando aloinjerto de tendón de aquiles.

3.2.1. Roturas agudas: en roturas completas agudas está indicada la reparación quirúrgica primaria con restauración de la altura de la rótula. El uso de túneles transóseos y anclajes de sutura son los métodos de fijación más utilizados. La reparación con anclajes ha demostrado propiedades biomecánicas similares o superiores a la reparación transósea [7]. La sutura término-terminal aislada se desaconseja por sus elevadas tasas de fracaso [6].

Para proteger y aumentar la estabilidad de la reparación primaria pueden añadirse cerclajes con alambre o con cintas de sutura de alta resistencia desde la rótula a la tuberosidad tibial anterior, favoreciendo la aproximación de los extremos en la reparación y permitiendo una movilidad precoz. Si existe mala calidad de tejido o no se obtiene la tensión necesaria con la reparación primaria pueden emplearse técnicas de aumentación con autoinjertos (isquiotibiales) o aloinjertos tendinosos (tendón de aquiles) (Figura 1).

3.2.2. Roturas crónicas: la consideración de rotura crónica varía según autores desde las 4 a las 6 semanas de evolución. La retracción tendinosa, la degeneración del tejido, y la formación de adherencias dificultan la reparación primaria [5], por lo que estos casos precisan liberación de adherencias y reconstrucción mediante auto o aloinjertos tendinosos. Los autoinjertos más utilizados son los isquiotibiales, dejando sus inserciones tibiales intactas o como injertos libres [7]. Los injertos se pasan a través de túneles transrotulianos y transtibiales en una configuración en "8" o rectangular, se tensan y se fijan con tornillos interferenciales o suturas no absorbibles.

3.3. Manejo postoperatorio

Tradicionalmente se han utilizado periodos prolongados de inmovilización tras la reparación del aparato extensor, sin embargo, los protocolos más recientes, apoyados por las técnicas quirúrgicas de aumentación y mejores dispositivos de fijación, recomiendan movilización controlada temprana para evitar la rigidez, la patela baja, el dolor persistente y la debilidad muscular [8]. Tras la cirugía se inmoviliza la rodilla en extensión 2-3 semanas. De la semana 3 a la 6 se coloca ortesis en extensión, se permite la flexión progresiva hasta 90° sin extensión activa y deambulación con muletas y apoyo con ortesis en extensión completa. A partir de la 6ª semana, carga progresiva retirando muletas y se permite la extensión activa. Ejercicios contra resistencia a partir de la semana 12 [6]. La reincorporación deportiva suele realizarse a partir de los 6 meses [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Vosoughi F, Rezaei Dogahe R, Nuri A, Ayati Firoozabadi M, Mortazavi J. Medial Collateral Ligament Injury of the Knee: A Review on Current Concept and Management. Arch Bone Jt Surg. 2021 May;9(3):255-62. DOI: 10.22038/abjs.2021.48458.2401 PMID: 34239952; PMCID: PMC8221433.
2. Alaia EF, Rosenberg ZS, Alaia MJ. Stener-Like Lesions of the Superficial Medial Collateral Ligament of the Knee: MRI Features. AJR Am J Roentgenol. 2019 Dec;213(6):W272-W276. DOI:10.2214/AJR.19.21535 Epub 2019 Aug 28. PMID: 31461317.
3. Marx RG. Operative and nonoperative treatments of medial collateral ligament rupture were not different in combined medial collateral and anterior cruciate ligament rupture. J Bone Joint Surg Am. 2007 Feb;89(2):457. DOI:10.2106/JBJS.8902.ebo1 PMID: 17272477.
4. Figueroa F, Figueroa D, Putnis S, Guiloff R, Caro P, Espregueira-Mendes J. Posterolateral corner knee injuries: a narrative review. EFORT Open Rev. 2021 Aug 10;6(8):676-85. DOI:10.1302/2058-5241.6.200096 PMID: 34532075; PMCID: PMC8419800.
5. Rosso F, Bonasia DE, Cottino U, Dettoni F, Bruzzone M, Rossi R. Patellar tendon: From tendinopathy to rupture. Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol. 2015 Aug 7;2(4):99-107. DOI:10.1016/j.asmart.2015.07.001 PMID: 29264248; PMCID: PMC5730651.
6. Hsu H, Siwiec RM. Patellar Tendon Rupture. 2023 Feb 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30020647.
7. Tandogan RN, Terzi E, Gomez-Barrena E, Violante B, Kayaalp A. Extensor mechanism ruptures. EFORT Open Rev. 2022 May 31;7(6):384-95. DOI: 10.1530/EOR-22-0021 PMID: 35638613; PMCID: PMC9257728.
8. Brinkman JC, Reeson E, Chhabra A. Acute Patellar Tendon Ruptures: An Update on Management. J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2024 Apr 3;8(4):e24.00060. DOI:10.5435/JAAOSGlobal-D-24-00060 PMID: 38569093; PMCID: PMC10994452.

CAPÍTULO 75
FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR

Autores: Ricardo Gutiérrez de Torres, Natalia Cartiel Marco

Coordinador: Paúl Vicente Alonso de Armiño
Hospital Universitario San Jorge, Huesca

1. INTRODUCCIÓN

Las **fracturas del fémur distal** presentan una incidencia en torno a 8,7/100.000 pacientes al año [1] con tendencia al alza, dado el aumento de accidentes de alta energía, así como de población envejecida con prótesis a nivel de la rodilla y fracturas periprotésicas, dos de los principales mecanismos de acción. Por este motivo su distribución es bimodal, similar a lo que sucedía con las fracturas de cadera.

Estas fracturas engloban desde el ensanchamiento previo a la metáfisis femoral hasta la línea articular, relacionándose con estructuras nobles como el nervio ciático y la arteria poplítea.

Además, las fracturas se ven generalmente desplazadas por acción de los músculos gastrocnemios en el componente metafisario distal hacia posterior, lo que genera una espícula anterior a nivel proximal de la fractura que puede comprometer el aparato extensor a nivel del cuádriceps e incluso la piel (Figura 1). Por este motivo el principal manejo y tratamiento definitivo en las fracturas de fémur distal es quirúrgico.



Figura 1. Radiografía en proyección lateral donde se evidencia una fractura de fémur distal, con desplazamiento del componente distal hacia posterior por acción de los gastrocnemios.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación más utilizada es la **clasificación AO/OTA,** con 3 tipos: (Figura 2) extraarticular (A), articular parcial (B) y articular completa (C); que a su vez se subdividen en 3 grupos, con numeración del 1 al 3 en función de la complejidad de las fracturas. Así pues, la clasificación sería:

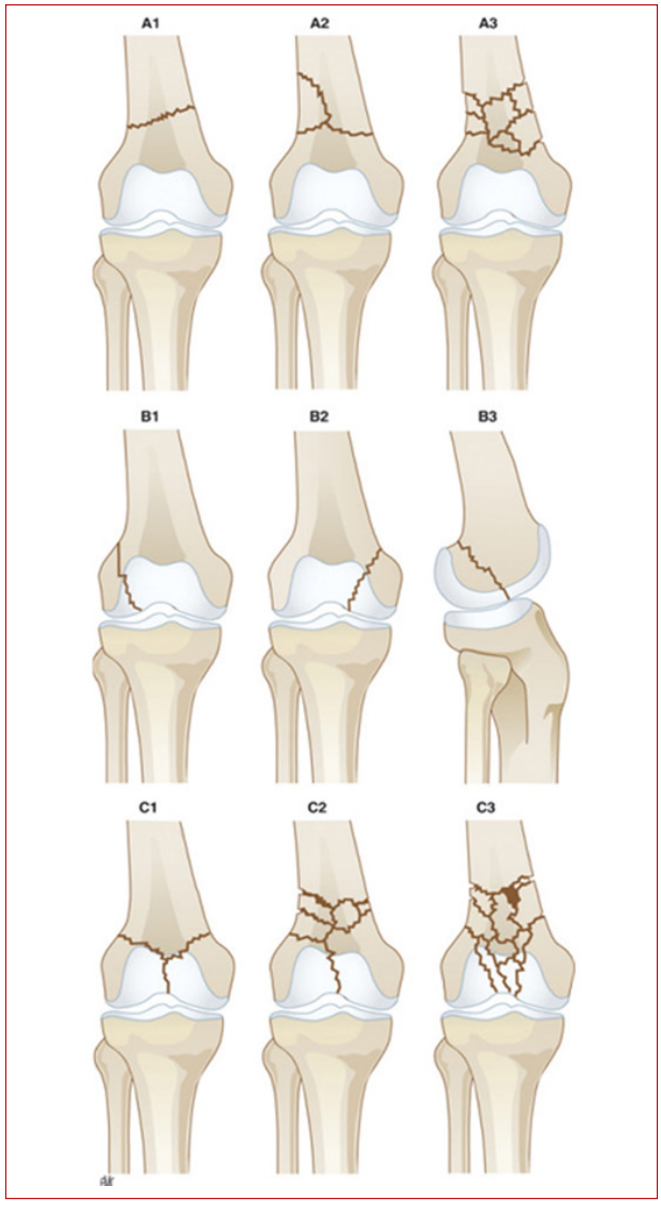


Figura 2. Clasificación propuesta por AO/OTA para las fracturas distales de fémur.

- **Grupo A:** fracturas extraarticulares metafisodiafisarias
  - A1: trazo simple.
  - A2: cuña metafisaria.
  - A3: fractura metafisaria compleja.
- **Grupo B:** fractura articular parcial
  - B1: afectación del cóndilo externo.
  - B2: afectación del cóndilo interno.
  - B3: afectación a la región posterior de los cóndilos, también denominada fractura de Hoffa.
- **Grupo C:** fractura articular completa, con componente metafisodiafisario y componente intraarticular
  - C1: articular simple y metafisaria simple.
  - C2: articular simple y metafisaria compleja.
  - C3: articular compleja y metafisaria compleja.

3. DIAGNÓSTICO

La presentación clínica de esta lesión generalmente se da en dos situaciones, coincidiendo con la incidencia bimodal de este tipo de fracturas:

- En el paciente joven, generalmente el mecanismo de acción es un **trauma de alta energía,** por lo que la evaluación inicial deberá seguir el esquema ABCDE del ATLS *(Advanced Trauma Life Support)* para el paciente politraumatizado. Una vez suprimido el riesgo vital inmediato, es de crucial importancia descartar la afectación neurovascular distal. Para ello, deberemos tomar pulsos distales, comprobar el relleno capilar distal y así como la sensibilidad distal. En caso de duda o sospecha de afectación vascular, habrá que indicar una arteriografía. Es esperable la tumefacción a este nivel, así como acortamiento y alteración del eje, en función de la complejidad del trazo de fractura. Deberá evaluarse el estado de partes blandas, dado que puede condicionar el abordaje quirúrgico.
- Por otro lado, la **fractura osteoporótica o periprotésica** a nivel de rodilla se presenta generalmente en paciente anciano, con mayores comorbilidades. Es importante conocer el estado funcional del paciente previo a la fractura (independencia ABVD, deambulación con/sin ayuda, evaluación geriátrica integral…etc.) dado que servirá para orientar acerca del tipo de tratamiento a realizar. Además, es importante controlar el hemograma al ingreso para vigilar la posible anemización.

Estudio radiográfico

En ambos casos, el estudio diagnóstico debe comenzar con **radiografías:**

- Proyección anteroposterior (AP) y lateral de rodilla.
- Proyecciones AP y lateral de fémur, para descartar fractura bifocal o afectación de la articulación de la cadera.

Para las fracturas con trazo intraarticular complejo, la realización de una **tomografía computarizada** puede ser de ayuda de cara a la planificación preoperatoria.

4. TRATAMIENTO

4.1. Conservador

En pacientes con fractura con mínimo desplazamiento y acortamiento, o en aquellos no candidatos a tratamiento quirúrgico por sus comorbilidades o estado funcional previo, se deberá realizar reducción cerrada e inmovilización mediante férula inguinopédica en posición funcional con leve flexión de rodilla. Estudios científicos han demostrado que el manejo conservador está asociado a peores resultados y mayor tasa de complicaciones en este tipo de fracturas [2].

4.2. Quirúrgico

El paciente que ingresa para tratamiento quirúrgico deberá inmovilizarse mediante férula inguinopédica. Además, si hay fracturas conminutas, es de utilidad el empleo de tracciones ya sean percutáneas o transesqueléticas para alinear la extremidad, aliviar el dolor y disminuir el sangrado [3].

El manejo quirúrgico de estas fracturas es complejo debido a una serie de características intrínsecas a este tipo de lesión:

- Mala tolerancia a las deformidades femorales distales por angulación en el plano frontal a nivel de la rodilla.
- Mayor debilidad ósea a nivel metafisario, junto a mayor osteoporosis en el paciente anciano, lo que condiciona la estabilidad de la fijación.
- Posibilidad de afectar a la articulación de rodilla, con graves implicaciones funcionales.
- Presencia de prótesis de rodilla de forma creciente, en gran parte de la población.

Como en todo procedimiento quirúrgico, es preciso el uso de antibioterapia preoperatoria, debido a la muy frecuente relación entre el tiempo intraoperatorio y la aparición de complicaciones infecciosas.

Asimismo, para disminuir el sangrado (otro factor altamente relacionado con las infecciones) puede ser útil el empleo de ácido tranexámico preoperatorio en dosis de 10-15 mg/kg de peso.

A continuación, se repasan las principales opciones quirúrgicas disponibles en la actualidad:

4.2.1. Tornillo de compresión interfragmentario: generalmente este método de reducción se utiliza asociado al resto de implantes para mantener la reducción articular, aunque su uso de forma aislada se puede contemplar para las fracturas tipo B.

4.2.2. Enclavado endomedular: el enclavado femoral endomedular puede ser:

- Anterógrado: para fracturas extraarticulares altas.
- Retrógrado: más frecuentemente utilizado que el anterior dado que permite realizar reducción del componente articular aprovechando el abordaje para la entrada del clavo (convertir una fractura tipo C en una fractura tipo A).
- Elásticos: confieren menos estabilidad, reservados principalmente para fracturas en edad pediátrica.

Esta técnica quirúrgica ofrece mayor resistencia mecánica que la osteosíntesis con placa. Su uso en las fracturas periprotésicas es más limitado por el conflicto de espacio entre el componente femoral de la prótesis y el punto de entrada del clavo.

4.2.3. Osteosíntesis con placa lateral: se pueden utilizar distintas opciones de placa:

- Placa condílea: uno de los primeros implantes específicos para este tipo de fractura, actualmente relegado por ser un dispositivo de ángulo fijo a 95°, correspondiente con el eje mecánico de la rodilla.
- Placa angulada con tornillo intercondíleo: aporta estabilidad absoluta en las fracturas articulares con tornillo de compresión para el trazo condíleo a través de la placa.
- Placa de estabilidad angular: funcionan como un "fijador interno" y preservan mayor aporte vascular local. Se colocan con abordajes mínimamente invasivos, y permiten utilizar tornillos bloqueados distales mediante guía percutánea, así como proximales de compresión y bloqueo. Hoy en día son las más utilizadas, principalmente en hueso osteoporótico.

De forma general, las fracturas tipo A y C1 precisan reducción anatómica y estabilidad absoluta con compresión, dado que presentan trazos metafisarios simples. Por el contrario, las fracturas C2 y C3 generalmente precisan técnica de placa-puente con estabilidad relativa, dado el mayor grado de conminución.

Se utilizará un abordaje anterolateral, con exposición del cóndilo femoral externo mediante incisión curva corta pararrotuliana lateral a través de la fascia lata y elevación del vasto lateral. A la hora de preparar el campo quirúrgico, es interesante utilizar un rodillo o tope circular debajo de la rodilla, para flexionarla aproximadamente a 45° y relajar los gemelos, lo que permitirá manejar mejor el fragmento distal (generalmente desplazado hacia posterior).

4.2.4. Osteosíntesis con placa lateral y medial: en fracturas muy inestables o fracturas periprotésicas que impiden implantar tornillos bicorticales, la adición de una placa medial aumenta la estabilidad mecánica. Ambas placas pueden colocarse mediante un abordaje anterior/ TARPO con artrotomía parapatelar medial y luxación lateral de la rótula. Dicho abordaje podrá reutilizarse en caso de proteización futura.

4.2.5. Artroplastia total de rodilla: reservado para aquellos casos en los que la osteosíntesis es técnicamente inviable (elevada conminución, mala calidad ósea…etc.) o en pacientes con buena calidad ósea, pero gonartrosis severa (deberá asociarse a técnicas de osteosíntesis). Esta técnica permite la carga en el postoperatorio inmediato y la movilización precoz.

4.2.6. Fijador externo: el fijador externo se utiliza en caso de fracturas abiertas o pacientes politraumatizados en los que hay riesgo vital inminente. Es una terapia puente para el manejo de partes blandas y reducción de la fractura, mediante técnica de puenteo de la rodilla. Solo en un pequeño porcentaje de pacientes, se considera tratamiento definitivo, si las partes blandas no permiten una mejor osteosíntesis (Figura 3).

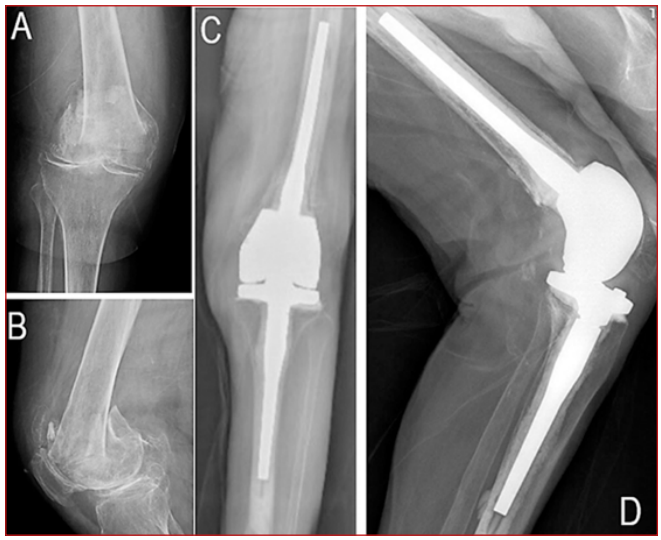


Figura 3. Imágenes radiográficas anteroposterior y lateral que reflejan la fractura femoral supraintercondílea (tipo C3 de la clasificación AO/OTA). C y D) Imágenes radiográficas postoperatorias anteroposterior y lateral que muestran la implantación correcta de la artroplastia.

5. FRACTURAS PERIPROTÉSICAS DE FÉMUR DISTAL

El aumento en el número de artroplastias de rodilla, junto a la avanzada esperanza de vida son factores clave para entender el aumento en el volumen de fracturas periprotésicas en los últimos años; con una incidencia tras una artroplastia primaria que oscila entre 0,3% y 2,5%, aumentando hasta un 5,6% en cirugías de revisión [4].

Como principales factores de riesgo destacan: la obesidad, uso prolongado de corticoides, la artritis reumatoide o factores locales como la osteólisis.

Se pueden clasificar siguiendo la **clasificación de Rorabeck:**

- **Tipo I:** fractura no desplazada con prótesis estable.
- **Tipo II:** desplazada con prótesis estable.
- **Tipo III:** aflojamiento protésico.

El manejo generalmente es quirúrgico mediante placas de fijación angular o enclavados retrógrados. Algunos autores recomiendan la placa por encima del enclavado [5].

En caso de precisar revisión de la prótesis (tipo III), en dos tiempos o de forma simultánea. Esta segunda opción recomendada solo para cirujanos expertos, dado que precisa mayor tiempo quirúrgico con el consecuente aumento del riesgo de infección (Figura 4).

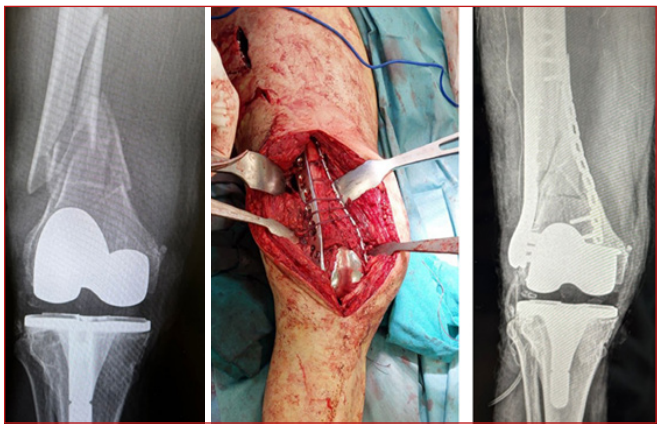


Figura 4. Fractura periprotésica tipo II de Rorabeck tratada mediante doble placa y abordaje TARPO y doble placa.

6. FRACTURAS DE FÉMUR DISTAL EN EL NIÑO

Las fracturas de esta epífisis representan entre 1-6% de todos los daños epifisarios y menos del 1% de todas las fracturas en general. El 65% de las lesiones son tipo II según la **clasificación de Salter Harris** (Figura 5) y ocurren por lo general en adolescentes [6].

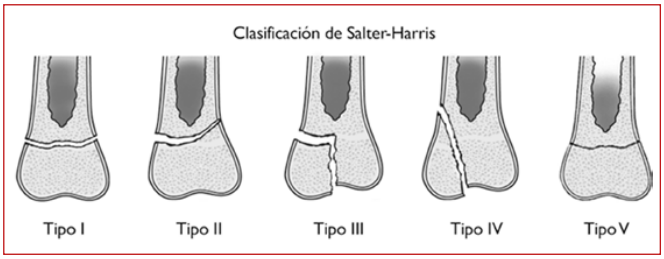


Figura 5. Clasificación de Salter-Harris para las fracturas fisarias pediátricas.

La importancia de estes lesiones radica en que, a nivel de la rodilla, los cartílagos de crecimiento contribuyen en un alto porcentaje al crecimiento total del segmento correspondiente y de la extremidad inferior, por lo que las secuelas de las fracturas tienen gran repercusión anatómica y funcional.

Por ello, el objetivo a la hora de tratar estas lesiones, independientemente del método empleado, debe tender a conseguir:

- **Restaurar la anatomía:** restableciendo la integridad fisaria para evitar la formación de puentes óseos y la aparición precoz de cambios degenerativos.
- **Evitar daños fisarios permanentes:** producidos tanto por la fractura como por el propio acto quirúrgico, lo cual puede provocar un cierre fisario parcial o total.

A la hora del diagnóstico, será crucial comprobar el estado neurovascular distal. Es esperable encontrar tumefacción medial a nivel de la fisis o inflamación a nivel del muslo distal, por el hematoma intramuscular proveniente de la fisis.

En el diagnóstico, puede ser de utilidad la RMN ante fracturas de estrés o no desplazadas, que pueden pasar desapercibido en las radiografías.

A continuación, se mencionan las principales opciones de tratamiento [7]:

- **Fractura de estrés:** generalmente solo requerirá reposo hasta que desaparezca el dolor, junto a rehabilitación músculo-esquelética.
- **Fractura no desplazada:** yeso cruropédico 4-6 semanas con controles radiológicos (el primero a los 10 días) para evitar desplazamientos secundarios. En caso de desplazamientos, estabilización de la fractura mediante agujas o tornillos transmetafisarios o transepifisarios.
- **Fractura desplazada:** reducción en el quirófano bajo anestesia y fijación con agujas +/- tornillo y yeso inguinopédico ajustado, que deberá mantenerse 4-6 semanas.

En cualquier modalidad de tratamiento, será de vital importancia constatar la ausencia de daño neurovascular distal pre y post tratamiento, así como signos sugestivos de síndrome compartimental en el muslo.

La descarga deberá mantenerse hasta que se observe callo óseo metafisario en las radiografías, y precisará seguimiento hasta la maduración esquelética para descartar trastornos del crecimiento tardío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babhulkar S, Trikha V, Babhulkar S, Gavaskar AS. Current concepts in management of distal femur fractures. Injury. 2024 Jun;55(Suppl 2): 111357. DOI:10.1016/j.injury.2024.111357
2. Kammerlander C, Riedmüller P, Gosch M, Zegg M, *et al*. Functional outcome and mortality in geriatric distal femoral fractures. Injury. 2012 Jul; 43(7):1096-101.
3. Wähnert D, Hoffmeier K, Fröber R, Hofmann GO, Mückley T. Distal femur fractures of the elderly—different treatment options in a biomechanical comparison. Injury. 2011 Jul;42(7):655-9.
4. Ruchholtz S, Tomas J, Gebhard F, Larsen MS. Periprosthetic fractures around the Knee-the best way of treatment. Eur Orthop Traumatol. 2013 Jun;4(2):93-102.
5. Joshi N, Pujol O, Prat S. Fractura de fémur distal compleja en el paciente frágil y anciano tratada mediante reemplazo femoral distal: reporte de 3 casos. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2022;66(3):149–53. DOI:10.1016/j.recot.2021.07.013
6. Christino MA, Kocher MS. The Paediatric Knee. En: LaPrade RF, Chahla J. Evidence Based Management of Complex Knee Injuries. Philadelphia: Elsevier; 2021. p.396-415.
7. De Pablos J, González Herranz P. Fracturas extraarticulares de rodilla. En: Fracturas infantiles: conceptos y principios. Madrid: Editorial MBA; 1999 (Madrid). p.365–70.

CAPÍTULO 76
FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL TIBIA

Autores: Alejandra Rapicano Rico, Jaime de la Esperanza Rubio

Coordinadora: Teresa Beteta Robles
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tibia proximal pueden ser articulares o no articulares. Las fracturas articulares, también denominadas fracturas de meseta o del platillo tibial afectan al cartílago articular; aunque en ocasiones pueden extenderse hacia la metáfisis o diáfisis [1].

Representan el 1-2% de todas las fracturas y el 8% de las fracturas en ancianos. Se asocian con frecuencia a lesiones ligamentosas, meniscales y neurovasculares; así como a síndromes compartimentales, trombosis venosa profunda y daños importantes en partes blandas y pacientes politraumatizados. Al ser fracturas intraarticulares, a largo plazo pueden causar rigidez y degeneración articular precoz.

2. ETIOLOGIA

El mecanismo lesional es una combinación de varo o valgo forzados con una sobrecarga axial. Puede ser resultado de un traumatismo de baja energía, generalmente en personas de edad avanzada, o de alta energía como caídas de altura o accidentes de tráfico. En los últimos años se ha visto aumentada su incidencia debido a la mayor práctica de deportes de impacto como el esquí o el ciclismo, aumento de la incidencia de accidentes en motoristas y de osteoporosis y por el envejecimiento poblacional [1].

La meseta tibial externa es más alta y menos resistente y se ve afectada en el 55-70% de los casos, la interna de manera aislada lo hace en el 10-23% y las lesiones bicondíleas representan el 10-30% del total.

3. CLÍNICA

Las fracturas de meseta tibial se presentan con dolor en la rodilla, importante tumefacción e impotencia funcional marcada. La artrocentesis muestra hemartros con remanente lipídico. En los últimos años se ha hecho hincapié en la incidencia aumentada de lesiones meniscales o ligamentosas asociada, hasta en un 50% de las fracturas tipo II y IV. Debe, por tanto, realizarse una exploración de los ligamentos y meniscos [2], pero en la fase aguda suele ser muy dolorosa, por lo que puede ser necesaria la anestesia.

También es importante la evaluación de los tejidos blandos y del estado neurovascular. Existen lesiones vasculares y nerviosas producidas por luxaciones de rodilla autorreducidas asociadas a fracturas de meseta que pueden pasar desapercibidas.

Además, se debe descartar la presencia de un síndrome compartimental en todos los pacientes y no apresurar el alta hospitalaria.

4. PRUEBAS DE IMAGEN

- Radiografía simple: siempre es el primer paso. Las fracturas de meseta se pueden observar en radiografías anteroposterior y lateral de rodilla. Sin embargo, si la lesión se sospecha, pero no se puede objetivar en estas proyecciones, deben obtenerse proyecciones oblicuas a 40°.
- TC: es la prueba de mayor utilidad ya que permite detectar fracturas ocultas, detectar fragmentos intraarticulares y determinar su tamaño, medir el hundimiento articular y clasificar la fractura, así como planificar la cirugía mediante reconstrucciones tridimensionales [3,4].
- RMN: en los últimos años se aboga cada vez más por un uso estandarizado en pacientes jóvenes para la evaluación de las lesiones ligamentosas y meniscales asociadas a estas fracturas, sobre todo en los tipos mencionados anteriormente [3].
- Angiografía: indicada cuando se sospecha lesión vascular: ausencia o asimetría de pulsos distales o índice tobillo-brazo <0,9 [2].
- Actualmente incluso se están desarrollando algoritmos de IA para predecir el patrón de fractura y sugerir abordajes quirúrgicos óptimos (aún de uso experimental) [3].

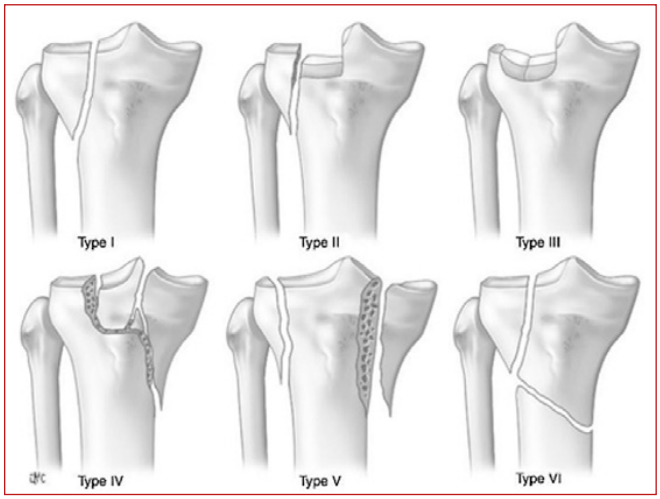


Figura 1. Clasificación de las fracturas según gravedad.

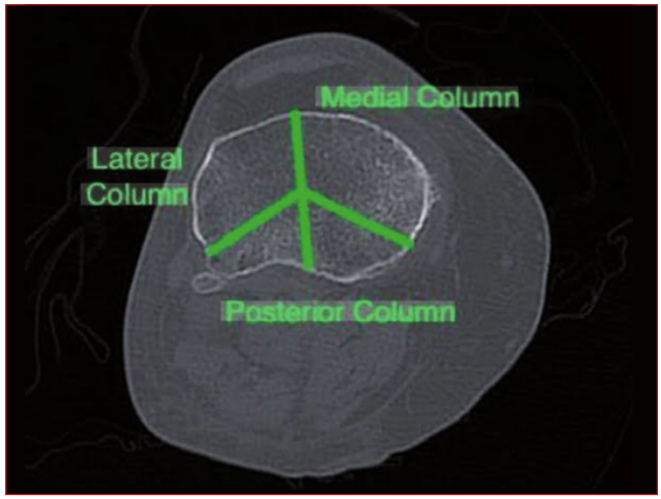


Figura 2. Clasificación de las tres columnas (TM).

5. CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de las fracturas de meseta tibial, todas basadas en su localización y desplazamiento. La más utilizada en la práctica clínica sigue siendo la propuesta por Schatzker que las divide en 6 tipos, de menor a mayor gravedad [5] (Figura 1).

El tipo I es una fractura con separación (sin hundimiento) del platillo externo. Se produce en huesos jóvenes y fuertes. Puede acompañarse de rotura periférica del menisco lateral que, en ocasiones, se interpone en el foco.

- El tipo II es una fractura combinada de separación y hundimiento de la meseta externa. Suele producirse en huesos debilitados.
- El tipo III es un hundimiento aislado del platillo lateral. Puede condicionar inestabilidad articular. Es más habitual en pacientes con osteoporosis que sufren traumatismos de baja energía.
- El tipo IV es una fractura de la meseta interna. Se produce normalmente por traumatismos de alta energía y suele asociar lesiones del ligamento cruzado, ligamento lateral externo, nervio peroneo o vasos poplíteos.
- El tipo V es una afectación de ambos platillos.
- El tipo VI añade a la fractura bituberositaria una disociación metafisodiafisaria. Son producidas por mecanismos de muy alta energía. Se asocian a daños importantes en los tejidos blandos, síndromes compartimentales y lesiones neurovasculares.

Sin embargo, la clasificación de Schatzker tiene limitaciones importantes. No contempla las fracturas por hundimiento central o no describe adecuadamente la afectación posterolateral o posteromedial, por lo que actualmente existen alternativas que buscan suplir esas carencias.

- **Clasificación de las tres columnas basada en la tomografía computarizada.** Separan la meseta tibial en columna medial, lateral y posterior (Figura 2).
- **Clasificación AO/AOT 2018** con subtipos más detallados que consideran la extensión metafisodiafisaria y la conminución (Figura 3).

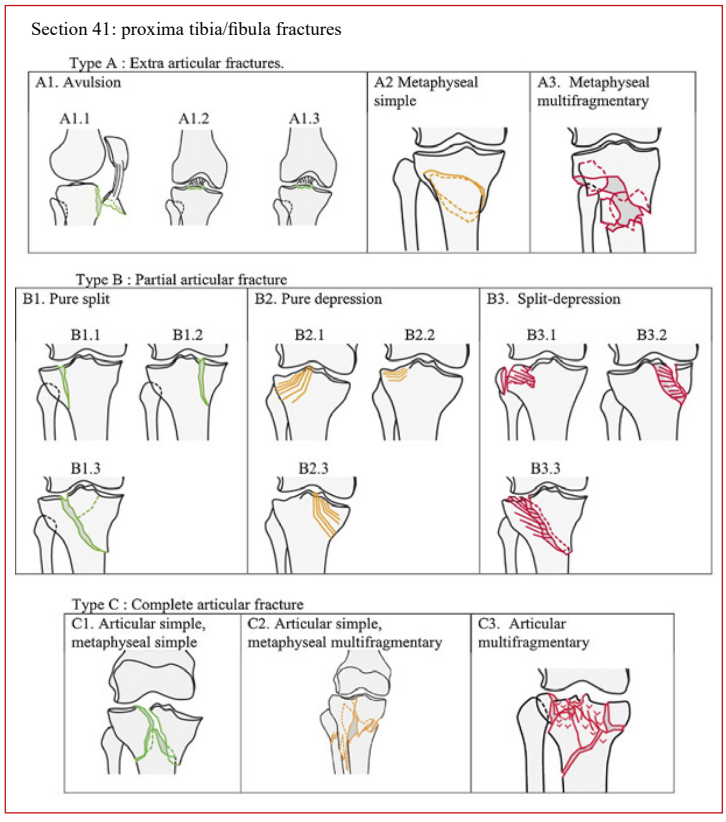


Figura 3. Clasificación de las fracturas AO - AOT.

6. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal de la tibia mantiene los principios clásicos de la osteosíntesis:

- Restaurar la alineación axial y función articular.
- Preservación de partes blandas.
- Estabilización precoz y movilización temprana.

Para ello, es necesario asegurar una reducción adecuada de los fragmentos articulares y una inclinación normal de las mesetas en el plano coronal (3-5° de valgo) y sagital (5-7° de inclinación posterior).

Los factores que influyen en el pronóstico y tratamiento de estas fracturas son el grado de desplazamiento y conminución, la magnitud de la afectación articular, el grado de osteopenia, la extensión de la lesión de los tejidos blandos, ligamentos y meniscos, daño vasculonervioso asociado, y la presencia de traumatismos múltiples.

6.1. Tratamiento conservador

La opción de tratamiento conservador está recomendada para fracturas que no presentan desplazamiento o que muestran un desplazamiento mínimo y que han sido causadas por traumatismos de baja energía. También se considera adecuado para fracturas periféricas (submeniscales), siempre que no exista inestabilidad en la articulación de la rodilla, o en pacientes cuyo estado de salud general contraindique una intervención quirúrgica. Asimismo, en casos de huesos muy osteoporóticos, el tratamiento conservador puede ser una opción por considerar.

El tratamiento no quirúrgico generalmente implica la inmovilización mediante un yeso inguinopédico, manteniendo la rodilla flexionada entre 15 y 20 grados y el tobillo en posición neutra. Esta opción puede llevar a una alta probabilidad de rigidez articular, debido al periodo prolongado de inmovilización que dura entre 8 y 12 semanas. No obstante, investigaciones recientes destacan la relevancia de iniciar ejercicios de movilización suaves para disminuir la rigidez y conservar la movilidad articular desde las fases tempranas de inmovilización.

6.2. Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica se indica mayoritariamente cuando es posible lograr una fijación estable, permitiendo así la movilización temprana de la rodilla. Aunque factores como el grado de hundimiento (hasta 4–10 mm, aceptable) y el desplazamiento de los fragmentos son relevantes, la verdadera clave para decidir la cirugía es la estabilidad de la articulación (Tabla 1).

Tabla 1. Indicaciones relativas para tratamiento conservador de fracturas de meseta tibial

Fracturas sin desplazamiento o incompletas
Fracturas estables y con leve desplazamiento del platillo externo (2 a 10 mm)
Ciertas fracturas inestables del platillo externo en pacientes de edad avanzada con osteoporosis
Pacientes con enfermedades sistémicas graves
Osteoporosis severa
Lesiones medulares asociadas a fracturas
Algunas heridas por arma de fuego cuidadosamente seleccionadas
Fracturas con infección activa

El procedimiento suele realizarse utilizando tornillos canulados o placas con tornillos. En casos donde hay gran conminución ósea o daño en los tejidos blandos que contraindiquen el uso de placas, el uso de un fijador externo híbrido es una alternativa adecuada.Una vez reconstruida la superficie articular y lograda la fijación estable, se inicia la movilización temprana.

Esto favorece la lubricación articular, mejora la nutrición del cartílago y reduce la aparición de fibrosis periarticular. El inicio del apoyo parcial de carga aproximadamente en la 7ª semana después de la fijación interna abierta y reducción acelera la recuperación funcional sin comprometer la consolidación ósea.

En cuanto a los abordajes quirúrgicos, muchas fracturas unituberositarias se pueden abordar mediante un acceso anterolateral o posteromedial. En algunos casos, se puede realizar una fijación percutánea utilizando tornillos de compresión. La artroscopia se recomienda especialmente en fracturas Schatzker tipo I y III, ya que facilita la reducción articular sin necesidad de realizar un abordaje submeniscal transversal, y además permite tratar lesiones meniscales o ligamentarias asociadas. Su uso se está ampliando incluso a fracturas tipo II, pese a su mayor energía.

Para fracturas bituberositarias (tipos V y VI según Schatzker), existe debate entre emplear un abordaje central ampliado o realizar doble vía quirúrgica, siendo esta última la preferida por la mayoría de los especialistas actualmente.

La planificación 3D y las guías de brocado personalizadas mejoran la precisión de la reducción. La clasificación por mecanismo de lesión (especialmente varo + flexión) proporciona datos cruciales para el pronóstico, la exploración articular y la planificación avanzada [6].

En personas mayores con osteoporosis y artrosis, la implantación de una prótesis total de rodilla primaria puede mejorar la funcionalidad sin incrementar las complicaciones [7] (Tabla 2).

Tabla 2. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en fracturas de meseta tibial

Indicaciones	Tipos
Absolutas	• Fracturas abiertas • Síndrome compartimental • Lesiones vasculares
Relativas	• Fracturas inestables del platillo externo • Fracturas desplazadas del platillo interno • Fracturas bicondíleas desplazadas • Fracturas intraarticulares con desplazamiento mayor a 10 mm (o más de 2 mm en pacientes jóvenes) • Desalineación del eje de la pierna

Guía de tratamiento según clasificación de Schatzker (Figura 2):

- Tipo I: fijación anatómica percutánea con 2-3 tornillos canulados de gran tamaño.
- Tipos II y III: reducción del hundimiento articular mediante ventana ósea en metáfisis tibial, rellenando el defecto con injerto óseo. La fijación puede hacerse con tornillos canulados o con una placa si hay conminución o debilidad ósea.
- Tipo IV: requiere placa de sostén medial. Si el fragmento se encuentra en la parte posterior, puede necesitarse un abordaje posteromedial adicional.
- Tipos V y VI: tras reconstrucción articular, se estabiliza con una placa lateral. A menudo se añade una pequeña placa posteromedial para evitar desviaciones en varo. Algunos autores proponen el uso exclusivo de una placa lateral bloqueada para reducir el sangrado, aunque esto puede aumentar el riesgo de mala alineación.

7. COMPLICACIONES

Las fracturas de meseta tibial pueden causar rigidez en la rodilla, infecciones (agudas y crónicas), mala consolidación, no unión y artrosis postraumática.

La tasa de infección aguda tras el tratamiento quirúrgico de las fracturas de meseta tibial varía entre 3% y 10%, dependiendo de la serie y del tipo de fractura, siendo más alta en fracturas abiertas y en casos complejos. Las infecciones agudas se manejan con lavado, desbridamiento y antibióticos, retirando el material si la fractura está consolidada [8].

Otras complicaciones agudas frecuentes incluyen rigidez articular (hasta 10-12%), mala consolidación (mala unión), no unión (pseudoartrosis), y síndrome compartimental [8].

La artrosis postraumática es una complicación a largo plazo relevante, especialmente en fracturas articulares desplazadas o con daño condral significativo. Otras complicaciones crónicas pueden ser: dolor crónico, pérdida de movilidad, distrofia simpático-refleja o artrofibrosis.

8. TOMA DE DECISIONES EN URGENCIAS

La prioridad inmediata es descartar el síndrome compartimental y la lesión de los vasos poplíteos, ya que ambos pueden requerir una intervención urgente a través de fasciotomías o revascularización del miembro afectado. Si la afectación de las partes blandas no es significativa, se puede realizar una artrocentesis evacuadora bajo estrictas condiciones de asepsia para aliviar el dolor del paciente en caso de derrame a tensión.

Es fundamental inmovilizar la fractura utilizando una férula inguinopédica en extensión y elevando la pierna con una férula de Braun, administrando analgesia, antiinflamatorios y crioterapia.

En lesiones de alta energía y conminutas, se puede considerar la colocación de un fijador externo para controlar las partes blandas antes del tratamiento definitivo. Esta opción permite una ligamentotaxis que puede contribuir a reducir los fragmentos corticales, aunque no se logrará desimpactar el hundimiento articular.

Las fracturas abiertas constituyen una urgencia quirúrgica, por lo cual debe iniciarse el tratamiento antibiótico intravenoso de inmediato, administrar la vacuna antitetánica intramuscular y proceder con el preoperatorio para intervenir urgentemente mediante desbridamiento y estabilización con un fijador externo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeltser DW, Giordano V, Konda SR, Egol KA.Changing patterns in the epidemiology of tibial plateau fractures: a 10-year review at a Level I trauma center. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2022 Apr;32(3):521–8. DOI: 10.1007/s00590-021-03001-0
2. Geerling J, Dargel J, Müller LP, Wahnert D, Jungbluth P. Tibial plateau fractures: At the peak – A review of current diagnostic and therapeutic concepts. Z Orthop Unfall. 2023 Jun;161(3):212–20. DOI:10.1055/a-2016-7455
3. Miller TT, Chang EY, Parker L, Wong S. Assessment of proximal tibial fractures with 3D-FRACTURE (fast CT-like MRI): accuracy and clinical applications. Skeletal Radiol. 2022 Nov;51(11):2241–50. DOI: 10.1007/s00256-022-04060-5
4. Gosling T, Hoffmann R, Richter M, *et al.* Decoding tibial plateau fracture classifications: do we need a CT-based approach? EFORT Open Rev. 2024 Jan;9(1):9–19. DOI:10.1302/2058-5241.9.230115
5. Chen HW, Wu YT, Zhang YQ, Jiang RS.Current concepts in the management of tibial plateau fractures. Front Surg. 2023;10:1098452. DOI: 10.3389/fsurg.2023.1098452
6. Assink N, Vaartjes TP, Bosma E, van Helden SH, Ten Brinke JG, Hoekstra H, IJpma FFA. Tibial plateau fracture morphology based on injury force mechanism is predictive for patient-reported outcome and conversion to total knee arthroplasty. Eur J Trauma Emerg Surg. 2024 Jun;50(3):1135-43. DOI: 10.1007/s00068-024-02447-5 Epub 2024 Jan 20. PMID: 38244051; PMCID: PMC11249455.
7. Guillot-Ferriols A, Ortega-Yago A, Bonete-Lluch D. Total Knee Replacement Versus Osteosynthesis as Primary Treatment in Older Patients with Tibial Plateau Fracture. J Orthop Case Rep. 2025 Mar;15(3):220-6. DOI: 10.13107/jocr.2025.v15.i03.5394 PMID: 40092228; PMCID: PMC11907111.
8. Gálvez-Sirvent E, Ibarzábal-Gil A, Rodríguez-Merchán EC. Complications of the surgical treatment of fractures of the tibial plateau: prevalence, causes, and management. EFORT Open Rev. 2022 Aug 4;7(8):554-68. DOI: 10.1530/EOR-22-0004 PMID: 35924649; PMCID: PMC9458943.
9. Luo CF, Sun H, Zhang B, Zeng BF. Three-column fixation for complex tibial plateau fractures. J Orthop Trauma. 2010;24(11):683-92.

CAPÍTULO 77
FRACTURAS DE RÓTULA

Autores: Alejandro Herrera Rodríguez, Luis Enrique Machado Olavarría

Coordinador: Sergio González Casamayor
Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife

1. INTRODUCCIÓN

La **rótula** o patela es un hueso sesamoideo triangular en el plano frontal, ancho a nivel proximal y estrecho distal. El centro de osificación aparece habitualmente a los 2-3 años de vida. Su cara posterior está cubierta en las tres cuartas partes proximales, de cartílago articular con un espesor en condiciones normales de 1 cm o más. Cuenta con una cresta vertical que la divide claramente en una faceta lateral y otra medial con las que se articula con la superficie articular anterior del fémur distal o tróclea femoral (articulación femoropatelar) [1]. Forma parte del **aparato extensor de la rodilla** actuando como fulcro y manteniéndose anclada proximalmente por el tendón del cuádriceps y a nivel distal por el tendón rotuliano. Además, cuenta con los retináculos patelares medial y lateral que, junto con la banda iliotibial, actúan como extensores secundarios. Durante la flexión la patela se mueve sobre el fémur distalmente y viceversa [2,3]. El aporte vascular principal se origina de anastomosis de arterias geniculadas alrededor de la rodilla que conforman un anillo arterial dorsal [1]. Su inervación sensitiva depende de los nervios geniculados superiores medial y lateral [4].

2. EPIDEMIOLOGÍA Y MECANISMOS DE LESIÓN

Las fracturas de rótula son relativamente comunes, suponen aproximadamente el 1% del total de fracturas y en torno a la mitad de estas son no desplazadas preservando intacto el mecanismo extensor. Frecuentemente se presentan entre la población de 20 a 50 años y es más habitual en hombres.

Estas lesiones pueden ocurrir por mecanismos directos o indirectos [5]. Los más comunes son los primeros, secundarios a un traumatismo directo de baja (caída) o alta energía (accidente de tráfico) y suelen generar fracturas conminutas.

Aquellas por mecanismo indirecto se deben a una contracción máxima del cuádriceps con la rodilla en flexión forzada (un tropiezo) que supera la resistencia intrínseca de la rótula originando una fractura transversa.

En cuanto a las fracturas por fatiga o estrés, pueden ser debidas a microtraumatismos de repetición o a situaciones de sobrecarga continua en artroplastia de rodilla.

3. CLÍNICA

La inspección del paciente revela tumefacción en la cara anterior de la rodilla, a menudo acompañada de un hematoma perirrotuliano. Este puede estar contenido en los tejidos blandos adyacentes o provocar una hemartrosis.

Es esencial una inspección meticulosa de la piel para descartar una fractura abierta y para identificar posibles alteraciones cutáneas que interfieran con un abordaje quirúrgico. La palpación suele ser dolorosa. La evaluación del aparato extensor mediante la elevación de la pierna extendida es fundamental. La imposibilidad de realizar extensión activa justifica la indicación quirúrgica.

En presencia de hemartros o flexión antiálgica, puede ser necesaria una artrocentesis para una mejor valoración clínica [5].

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Historia clínica y exploración física

Inspección (hematoma /hemartros, estado de partes blandas, heridas), palpación y valoración del aparato extensor de forma activa.

4.2. Radiología simple

- Anteroposterior y lateral: ayudan a aclarar el tipo de fractura y lesiones asociadas. Las radiografías laterales son útiles para evaluar el desplazamiento y la congruencia articular en fracturas transversas.
- Axial (Merchant View): se realiza a 30° de flexión. Puede estar limitada por el dolor. Útil para identificar defectos osteocondrales, fracturas de trazo vertical o longitudinal (Figura 1).

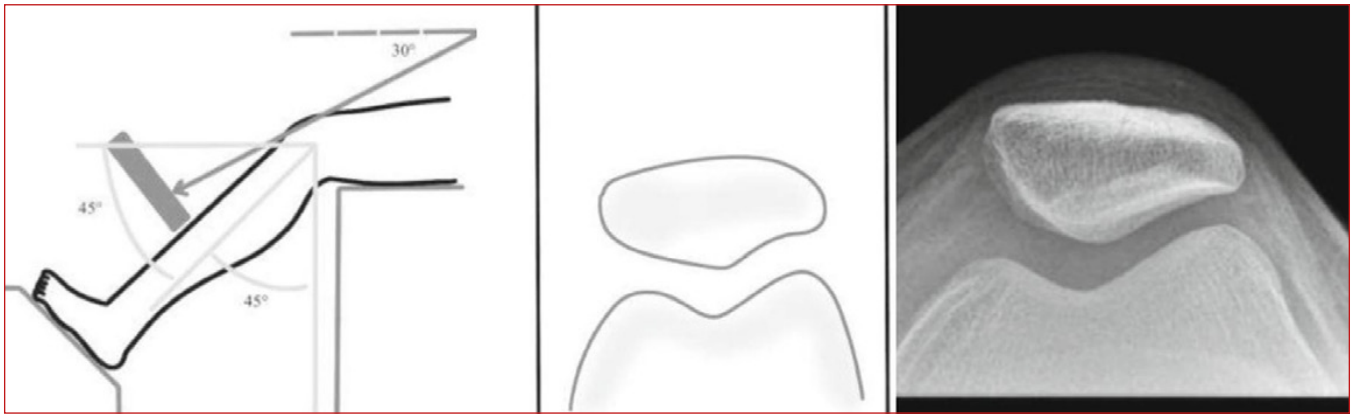


Figura 1. Merchant View: visión axial de la rótula, se obtiene con la rodilla flexionada 45° y una angulación caudal del rayo de 30° respecto al plano femoral. (Brito-Mugno JD, Mahecha JE, Buitrago-Pedraza MC, Corredor-Silva CA, Aluja-Jaramillo F. Optimizing patellar imaging: What every radiologist should know. Clin Imaging. 2025 May;121:110468. DOI: 10.1016/j.clinimag.2025.110468 Epub 2025 Apr 1. PMID: 40199066.

4.3. Tomografía axial computarizada (TAC)

Puede ser útil para identificar fracturas ocultas, cuantificar de forma precisa el número de fragmentos, desplazamiento articular y detectar pequeños defectos osteocondrales [5].

4.4. Resonancia magnética (RM)

Sensible en la detección de fracturas ocultas, daño del cartílago y fracturas subcondrales, y proporciona información adicional sobre la integridad del mecanismo extenso. No está indicada de rutina en fracturas agudas desplazadas de rótula [6].

4.5. Gammagrafía ósea

Puede ser útil para valorar fracturas por sobrecarga o procesos infecciosos, así como la RM.

5. CLASIFICACIÓN

En la práctica clínica habitual, se clasifican según:

- Grado de desplazamiento, considerando fracturas desplazadas las que tienen un escalón articular de >2 mm y/o gap de fractura >4 mm.

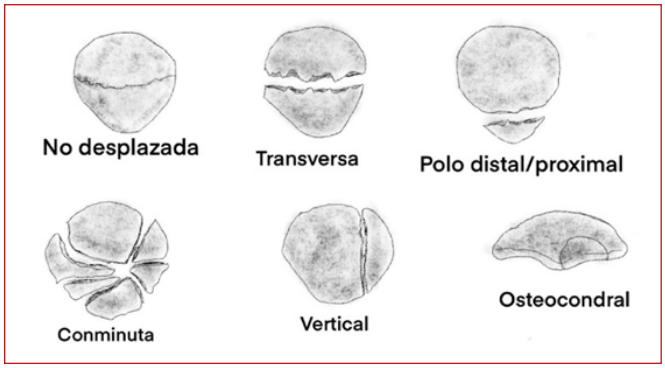


Figura 2. Patrones de fractura de rótula.

- Patrón de fractura, informa del mecanismo lesional [1] (Figura 2).

La AO/OTA *(AO Foundation/Orthopaedic Trauma Association)* distingue 3 grupos según la afectación articular. Codifica la fractura de patela con número 34 y una letra describe el tipo de fractura: 34-A: extraarticular; 34-B: intraarticular parcial; 34-C: articular completa.

No obstante, su utilidad en la práctica clínica diaria sigue siendo incierta [5].

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL [5]

- Rotura del aparato extensor (tendón rotuliano o cuadricipital).
- Rótula bi o tripartita: típico en borde superolateral de la rótula, bilateral en el 50% de los casos.
- Luxación de rótula.
- Osteocondritis rotuliana.

7. TRATAMIENTO

Los principales objetivos son: mantener el correcto funcionamiento del aparato extensor, restablecer la congruencia articular y preservar el stock óseo rotuliano.

7.1. Tratamiento conservador

Las siguientes son las principales indicaciones: [5,6]

- Fracturas cerradas
- Integridad del mecanismo del aparato extensor
- Desplazamiento <3 mm
- Escalón articular <2 mm
- Fracturas desplazadas >3 mm o con escalón >2 mm en pacientes con escasa demanda funcional o alto riego quirúrgico.

El tratamiento conservador se basa en la carga según la tolerancia, con inmovilización de la rodilla en extensión casi completa (yeso conformado, férula posterior de yeso inguinopédica u ortesis articulada) durante 4-6 semanas [6].

El protocolo que seguir es: [5]

- Fase 1 (Día 0-10). Inmovilización inicial: extensión de rodilla con 10° de flexión. Carga completa con muletas.
- Fase 2 (Día 10-21). Movilidad pasiva: se permite movilidad pasiva hasta 30-45° de flexión.
- Fase 3 (Semana 3-6). Consolidación: incremento de la flexión hasta 90°. Realizar Rx para valorar consolidación.
- Fase 4 (>semana 6). Rehabilitación activa: retirada de ortesis e inicio de ejercicios activos de cuádriceps.

7.2. Tratamiento quirúrgico [5,7]

El tratamiento quirúrgico pretende conseguir una reducción anatómica de la superficie articular y establecer una fijación que resista la movilización precoz que evite rigideces posteriores y con ello, restaurar el mecanismo extensor de la rodilla. Las **indicaciones de tratamiento quirúrgico** son:

- Desplazamiento >2 mm
- Escalón articular >2 mm
- Fracturas osteocondrales con cuerpos libres intraarticulares
- Compromiso del aparato extensor con pérdida de la extensión activa
- Fracturas abiertas

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas y el método de tratamiento elegido varía según el tipo de fractura y factores dependientes del paciente (edad, calidad ósea, nivel de actividad).

7.2.1. Preparación, abordaje quirúrgico y reducción [5,7]

El paciente se coloca en decúbito supino en mesa radiotransparente con un saquete o cojín bajo la cadera ipsilateral y otro bajo la rodilla para conseguir una ligera flexión. Se coloca el manguito de isquemia en la zona proximal del muslo, aunque puede no emplearse para dejar el cuádriceps libre.

El abordaje más aceptado es la incisión longitudinal centrada en la línea media de la rótula con posibilidad de extensión a proximal y distal, pues permite la visualización de la rótula, el aparato extensor y la superficie articular, además de que no interfiere en caso de cirugías futuras en la rodilla. Se realiza la reducción de los fragmentos haciendo uso de pinzas de reducción y confirmándose mediante visualización directa y palpación de la superficie articular además de la imagen radiográfica intraoperatoria. Posteriormente se realiza la fijación con múltiples alternativas posibles.

7.2.2. Fijación con cerclaje de alambre en banda de tensión

Supone el **tratamiento de elección** para estabilizar las fracturas de rótula transversa sin conminución, combinando la reducción de la fractura mediante **agujas de Kirschner y el cerclaje con alambre.** Este sistema permite convertir las fuerzas de distracción que tienden a separar los fragmentos en la parte anterior de la rótula producidos por el mecanismo extensor y la flexión de la rodilla, en fuerzas de compresión a través del foco de fractura (Figura 3).

Una vez reducida la fractura, la técnica consiste en realizar la osteosíntesis mediante dos agujas de Kirschner de 1,6-2 mm desde el lado proximal o distal atravesando el foco de fractura. Se deben introducir las agujas en paralelo a unos 5 mm respecto a la superficie anterior de la rótula, aproximadamente en el centro de la rótula.

A continuación, se realiza el cerclaje con el alambre, pasando por debajo de las agujas a través de la inserción del tendón del cuádriceps y rotuliano, y anterior a la superficie rotuliana, realizando un cruce en 8 en la cara anterior de la rótula. Las agujas se cortan, doblan y entierran para que no interfieran con las partes blan-

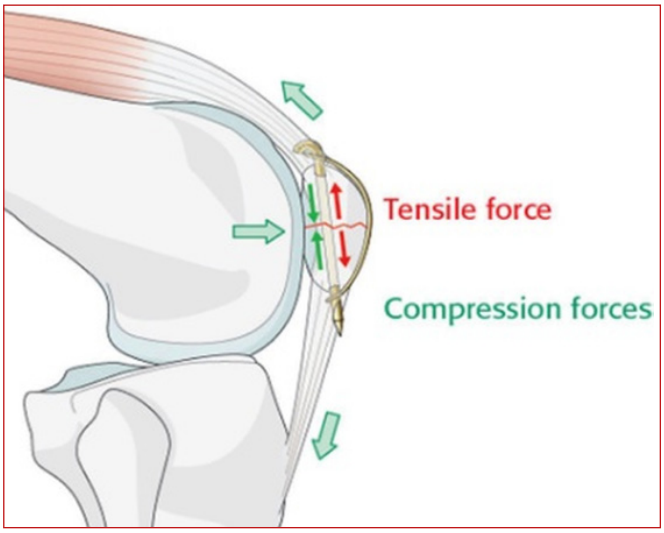


Figura 3. Principio biomecánico de la banda de tensión (©AO Foundation, Switzerland; Source: AO Surgery Reference, www.aosurgery.org).

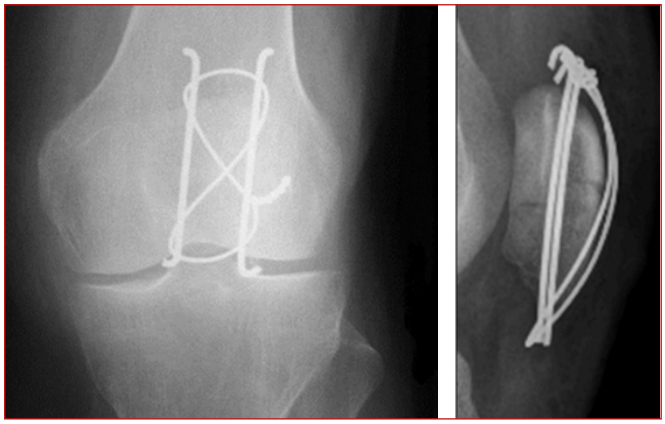


Figura 4. Rx de rótula con fijación con cerclaje de alambre en banda de tensión (Steinmetz S, Brügger A, Chauveau J, Chevalley F, Borens O, Thein E. Practical guidelines for the treatment of patellar fractures in adults. Swiss Med Wkly. 2020 Jan 15;150:w20165. DOI:10.4414/smw.2020.20165 PMID: 31940427.

das adyacentes. La reparación de defectos del retináculo contribuye a la estabilidad del constructo (Figura 4).

Existe la posibilidad de reemplazar el alambre metálico por sutura no reabsorbible mostrando resultados similares con menor tasa de retirada del material por molestias con el mismo o complicaciones, como infección.

7.2.3. Fijación con tornillos canulados en banda de tensión modificado [7]

Aplicando la técnica de banda de tensión es posible emplear **tornillos canulados** en lugar de agujas de Kirschner. Posteriormente, se realizará el cerclaje en 8 con el alambre a través de los tornillos canulados. Es importante que los tornillos sean más cortos que la cortical rotuliana para evitar la rotura de los alambres por atrición.

Esta técnica es una alternativa en fracturas transversas sin conminución y con buena calidad ósea que ha demostrado ser más rígida y proporcionar mayor resistencia mecánica en comparación con el sistema clásico de banda de tensión.

7.2.4. Fijación con tornillos +/- banda de tensión modificada [5,8]

La fijación con tornillos perpendiculares a la línea de fractura parece disminuir el riesgo de desplazamientos secundarios de fragmentos óseos que pueden surgir como resultado de la laxitud de la banda de tensión.

Habitualmente se emplean tornillos corticales de 3,5 mm y, para fragmentos pequeños, de 2,4 mm o 2 mm. En estos casos se aplica el cerclaje de forma circular con material de alambre de acero o suturas trenzadas.

7.2.5. Fijación con placa [5]

Existe la posibilidad de emplear placas de pequeño tamaño en la superficie anterior de la rótula en casos de fracturas conminutas para proporcionar mayor estabilidad. Se puede combinar con tornillos interfragmentarios. En comparativa con la banda de tensión mediante simulación de la marcha, la placa bloqueada ha mostrado mayor carga hasta el fallo y menor apertura del GAP de fractura.

7.2.6. Patelectomía parcial o hemipatelectomía [5,7,8]

Esta técnica está indicada en fracturas parcelarias cuyo grado de conminución es tan elevado que no resulta posible la osteosíntesis. Consiste en la exéresis parcial de la rótula y el reanclaje del aparato extensor de la rodilla mediante sutura directa. Se debe mantener la parte central de la rótula y en total dos tercios de la superficie articular para mantener la integridad funcional del aparato extensor.

7.2.7. Patelectomía total [5,7,8]

La patelectomía con reparación del mecanismo extensor podría ser una alternativa en fracturas conminutas irreparables. Indicada en casos de conminución severa no sintetizable y en los que no se puede realizar patelectomía parcial: osteomielitis incontrolada, fracaso de fijación interna previa. Con esta técnica la función del aparato extensor queda comprometida y habitualmente resulta en dolor anterior persistente de rodilla, restricción de movilidad y pérdida de la fuerza del mecanismo extensor de aproximadamente el 50%.

7.3. Tratamiento postoperatorio [5-7]

En pacientes con fijación estable, se recomienda iniciar la movilización precoz del rango articular creciente, permitiendo ejercicios de movilidad pasiva y activa asistida tan pronto como lo permita la cicatrización de la herida.

La carga parcial protegida con ortesis articulada y apoyo con bastones puede iniciarse desde el postoperatorio inmediato, y mantenerse hasta las 4-6 semanas. Durante este periodo se permite un rango de movilidad de 0-30°.

A partir de las semanas 4-6 se puede iniciar progresión del rango de movilidad, con control fisioterapéutico. La carga total (sin ortesis ni bastones) debe instaurarse tras la evidencia clínica y radiológica de consolidación, generalmente a partir de la 6ª semana, aunque algunos autores consideran que podría adelantarse ligeramente en pacientes con buena evolución clínica.

8. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

El pronóstico depende de múltiples factores: preservación del aparato extensor, grado de conminución del fragmento óseo, precisión de la reducción articular y estabilidad de la fijación obtenida. Las fracturas no desplazadas (<2–3 mm) tratadas de forma conservadora presentan resultados excelentes, con tasas cercanas al 90% de movilidad completa, sin dolor significativo y con bajo riesgo de artrosis precoz [5].

En el contexto del tratamiento quirúrgico, los resultados funcionales son generalmente satisfactorios cuando se obtiene una reducción anatómica y se permite una movilización precoz.

La osteosíntesis mediante banda de tensión con agujas de Kirschner sigue siendo ampliamente utilizada, pero se asocian a tasas no despreciables de reintervención, principalmente por intolerancia al material. El uso de placas anatómicas de bajo perfil y técnicas con sutura de alta resistencia en configuraciones de banda de tensión ha demostrado una reducción de cirugías secundarias con resultados funcionales comparables [9].

Las complicaciones asociadas al tratamiento de las fracturas de rótula son variadas. Las más frecuentes incluyen [5,6]:

- **Rigidez articular:** es la más frecuente, especialmente en los últimos grados de flexión, asociada a inmovilización prolongada.
- **Debilidad del aparato extensor:** particularmente tras patelectomías parciales o totales.
- **Dolor anterior de rodilla:** presente hasta en el 80% de los pacientes intervenidos con cerclajes, y frecuentemente, relacionado con incongruencia articular residual o patela baja.
- **Intolerancia al material de osteosíntesis:** habitual con cerclajes metálicos, lo que conlleva una alta tasa de retirada del material (hasta en el 60% en algunas series).
- **Pérdida de reducción:** especialmente en fracturas conminutas o con fijaciones inestables, pudiendo requerir reintervención si el desplazamiento articular es inaceptable.
- **Infección postoperatoria:** poco frecuente (alrededor del 3%).
- **Pseudoartrosis:** rara con las técnicas actuales (menos del 1% en bandas de tensión correctamente indicadas).
- **Artrosis postraumática patelofemoral,** complicación tardía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heckman JD, editor. Rockwood and Green's Fracturas en el adulto. 5.ª ed. Vol. 1. Madrid: Marbán Libros; 2018. ISBN: 978-84-7101-552-5.
2. Vaienti E, Scita G, Ceccarelli F, Pogliacomi F. Understanding the human knee and its relationship to total knee replacement. Acta Biomed. 2017 Jun 7;88(2S):6-16. DOI:10.23750/abm.v88i2-S.6507 PMID:28657560; PMCID:PMC6178997.
3. Flandry F, Hommel G. Normal anatomy and biomechanics of the knee. Sports Med Arthrosc Rev. 2011 Jun;19(2):82-92. DOI: 10.1097/JSA.0b013e318210c0aa PMID: 21540705.
4. Nkachukwu K, Alejo A, Toman J, Jwayyed J, Iwuagwu J, Alejo A. Denervation of the Patella During Knee Arthroplasty: An Updated Systematic Global Review. J Clin Med. 2024 Nov 18;13(22):6942. DOI: 10.3390/jcm13226942 PMID: 39598085; PMCID: PMC11594293.
5. Steinmetz S, Brügger A, Chauveau J, Chevalley F, Borens O, Thein E. Practical guidelines for the treatment of patellar fractures in adults. Swiss Med Wkly. 2020 Jan 15;150:w20165. DOI:10.4414/smw.2020.20165 PMID: 31940427.
6. Hargett DI, Sanderson BR, Little MTM. Patella fractures: approach to treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2021;29(6):244–53. DOI:10.5435/JAAOS-D-20-00591
7. Buckley RE, Moran CG, Apivatthakakul T. AO principles of fracture management. 3rd ed. Davos Platz (Switzerland): AO Foundation; 2017.
8. Ma XY, Liu B, Zhou DP, Xiang LB. Treatment for transverse patella fractures with minimally invasive techniques (Review). Exp Ther Med. 2022 Mar;23(3):192. DOI:10.3892/etm.2022.11115 Epub 2022 Jan 5. PMID:35126695; PMCID:PMC8794555.
9. Howatt J, Liew AS, Wilkin G. Patellar Fractures: Anatomy, Mechanics, and Surgical Management. J Bone Joint Surg Am. 2021 Sep 27. DOI: 10.2106/JBJS.20.01478 Epub ahead of print. PMID: 34570740.

CAPÍTULO 78
PATOLOGÍA FEMORORROTULIANA

Autoras: Ángela García Pérez, Mónica Rodríguez Arenas

Coordinadora: Lucía Álvarez Álvarez

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo- EOXI Vigo

1. INTRODUCCIÓN

El dolor en la cara anterior de la rodilla, especialmente en la articulación femororrotuliana (FR), representa una de las causas más comunes de consulta en cirugía ortopédica y traumatología. Términos como "síndrome femororrotuliano" o "dolor anterior de rodilla" son útiles para señalar la zona afectada, pero resultan demasiado amplios, ya que engloban distintas entidades clínicas. Por ello, es fundamental identificar con mayor precisión el origen del dolor y establecer un diagnóstico más específico que guíe adecuadamente el tratamiento. En este capítulo se abordarán los principales aspectos anatómicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos implicados, con el objetivo de ofrecer una visión actualizada y más clara de esta patología.

2. ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN FEMOROPATELAR

La rótula constituye una parte fundamental del mecanismo extensor de la rodilla, recibiendo la inserción del cuádriceps y del tendón rotuliano. La rótula tiene una superficie articular compuesta por 2 facetas. Wiberg y Baumgart clasificaron las rótulas que se articulan con el fémur distal según su morfología.

La tróclea femoral tiene un surco por el que desliza la rótula y es el estabilizador principal de esta cuando la rodilla está flexionada más de 30°.

Los alerones rotulianos son estructuras estabilizadoras pasivas formadas por fibras longitudinales —derivadas del vasto medial, vasto lateral y fascia lata— y fibras transversales que se extienden desde los epicóndilos femorales hacia la rótula, entre ellas el ligamento femoropatelar medial (LFPM), que es el principal estabilizador de la rótula entre 0 y 30° de flexión. Recientemente, se han descrito otros estabilizadores mediales como el ligamento femoral del tendón del cuádriceps medial (LFTQM) y los ligamentos patelotibial medial (LPTM) y patelomeniscal medial (LPMM) [1].

Las fuerzas sobre la rótula aumentan cuanto más flexionada está la rodilla, por eso casi toda la patología se manifiesta al subir y bajar escaleras o agacharse.

La línea de fuerza del cuádriceps a través de la rótula no está alineada con el tendón rotuliano, este se inserta lateralmente en el tubérculo tibial, produciendo un ángulo valgo o ángulo Q de unos 10-20°. Este valgo crea un vector lateral en la rótula contrarrestado por la tróclea lateral femoral, el ligamento femoropatelar medial y las fibras oblicuas del vasto medial.

3. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La historia clínica y la exploración física son fundamentales para el diagnóstico de la patología femoropatelar, por encima de las pruebas complementarias. El síntoma principal es el dolor sordo y profundo con ciertas actividades de la vida diaria asociadas con una elevada carga FR, como levantarse de una silla, ponerse en cuclillas o permanecer sentado por periodos prolongados.

Los episodios de inestabilidad o fallos de rodilla se producen por subluxación o luxación de la rótula. Deben diferenciarse de las lesiones de ligamentos cruzados. Otros síntomas pueden ser crepitación femoropatelar o chasquidos, tumefacción por hemartros o derrame sinovial, bloqueo (tras luxación no reducida) o pseudobloqueo.

La exploración física debe comenzar con la inspección en bipedestación, evaluando la alineación del miembro inferior. Se identifican alteraciones como genu valgo (aumento del ángulo Q), flexo de rodilla, anteversión femoral o rótula alta y lateralizada.

Como pruebas específicas para valorar el dolor y la estabilidad rotuliana se emplean:

- **Tilt patelar:** mide la inclinación interna pasiva de la rótula. Una inclinación <0° sugiere tensión en el alerón externo.
- **Desplazamiento medial pasivo de la rótula con la rodilla a 30° de flexión:** si la rótula no se desplaza más de un cuarto de su diámetro indica retináculo externo tenso; si se desplaza más de 3 cuadrantes sugiere hipermovilidad.

- **Signo de la J:** la rótula se desvía lateralmente en su recorrido durante la extensión activa.
- **Prueba de compresión rotuliana:** el dolor según el grado de flexión puede indicar la presencia y localización de una lesión.
- **Test de flexión mantenida:** si aparece dolor antes de los 30 segundos, sugiere dolor intraóseo rotuliano.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No hay una buena correlación entre los síntomas del paciente y los hallazgos en las pruebas de imagen. En la mayoría de los casos es suficiente con realizar radiografías simples en proyecciones anteroposterior, lateral y axial. Solo se deben solicitar estudios más avanzados si el tratamiento conservador no ha dado resultado o si se sospecha una inestabilidad rotuliana.

- **Radiografía simple:** en la proyección anteroposterior en carga se valora la articulación femorotibial y la alineación angular a nivel de la rodilla, el contorno de la rótula (rótula magna o parva, rótula bipartita), y una aproximación a la altura de la rótula. La proyección lateral en carga se toma con al menos 30° de flexión y valora fundamentalmente la altura de la rótula (índice de Insall-Salvati, Blackburne-Peel, Caton-Deschamps, línea de Blumensaat) y la morfología troclear. La displasia troclear es el principal factor predisponente para la inestabilidad femoropatelar. El signo del cruce en la radiografía es patognomónico de la misma. La proyección axial permite medir el ángulo del surco y el ángulo de congruencia (aumentados en inestabilidad) y el grado de desplazamiento e inclinación lateral de la rótula.
- **TAC:** permite medir la distancia surco troclear – tuberosidad anterior tibial (TT-TG), que es una medición indirecta del ángulo Q, y otras alteraciones rotacionales.
- **RMN:** valora fundamentalmente el estado del cartílago.

5. DOLOR FEMOROPATELAR SIN INESTABILIDAD

Los pacientes con síntomas en la articulación femoropatelar pueden clasificarse en dos grupos principales: quienes presentan dolor anterior de rodilla sin sensación de inestabilidad, y aquellos que tienen inestabilidad rotuliana. En muchos casos ambos problemas pueden coexistir.

Con excepción del desencadenante traumático y la artrosis, tradicionalmente se relacionó el dolor con una etiología estructural o biomecánica, es decir, con condromalacia o mala alineación rotuliana.

El término "condromalacia" significa "reblandecimiento del cartílago" y solo puede emplearse tras una inspección artroscópica de la articulación. Hoy en día se desaconseja su uso como entidad clínica y debe utilizarse el término "dolor anterior de rodilla".

El cartílago no tiene inervación sensitiva por lo que no puede doler. Sin embargo, la alteración del cartílago puede provocar un aumento de la carga del hueso subcondral que sí tiene una rica inervación sensitiva. Biedert *et al.* descubrieron que las terminaciones nerviosas libres se concentran en el tendón rotuliano, los retináculos, la bursa anserina y sobre todo en los tejidos sinoviales y los cuerpos adiposos [2].

Hoy en día se aceptan dos teorías en cuanto a la etiología del dolor:

- **Teoría de la homeostasis tisular:** Dye *et al.* establecieron la hipótesis de que el dolor FR se debe a la pérdida, a menudo transitoria, de la homeostasis. Cuando la capacidad de la articulación de realizar su función de transmisión de carga y movimiento se supera con cargas más allá de los límites fisiológicos, pero no tanto como para producir un daño macroestructural, puede sobrevenir una pérdida de la homeostasis tisular o capacidad de autorreparación de los tejidos. Así, actividades de la vida diaria que se toleraban bien, se pueden volver sintomáticas [3].
- **Teoría de la mala alineación femoropatelar.** La alteración en el deslizamiento de la rótula puede causar tensión excesiva del alerón rotuliano lateral o sobrecarga en la carilla lateral de la rótula ("Síndrome de hiperpresión rotuliana externa"). Por lo tanto, el dolor sería secundario a una mala alineación patelar.

Otros factores que pueden estar relacionados son el acortamiento de isquiotibiales (obliga a la rodilla a trabajar en flexión), o factores psicológicos (ansiedad, depresión, kinesofobia).

5.1. Tratamiento

Siempre debe comenzarse con tratamiento conservador. Lo más importante son los ejercicios específicos y las medidas posturales. Dentro de los ejercicios el objetivo es la potenciación del vasto medial mediante ejercicios isométricos de cuádriceps con la rodilla en extensión. Como medidas posturales se debe realizar restricción de carga y evitar en lo posible situaciones identificables de dolor en las actividades del pacien-

te. En episodios agudos se puede hacer un programa de tratamiento antiinflamatorio mediante crioterapia y AINEs vía oral. El período de tratamiento debe prolongarse al menos unas ocho semanas.

El tratamiento quirúrgico se utiliza muy poco. La liberación del alerón rotuliano lateral está prácticamente en desuso. Puede ser efectiva en un subgrupo muy reducido de pacientes por el alivio en las presiones que soporta la carilla articular externa o por la reducción en la presión del retináculo al seccionar los nervios neuromatosos del mismo. Según Fulkerson y el International Patellofemoral Study Group es una condición indispensable demostrar clínicamente una tensión excesiva del retináculo externo y solo grados mínimos de lesión condral en la carilla externa [4].

También se han descrito técnicas de restauración del cartílago (mosaicoplastia, microfracturas, trasplante de condrocitos), pero con resultados inconsistentes.

La artrosis FR establecida se puede tratar quirúrgicamente mediante anteriorización o anteromedialización de la rótula (Maquet, Fulkerson) y en casos más graves mediante artroplastia FR, preferentemente en pacientes con menor demanda funcional, o mediante patelectomía.

6. DOLOR FEMOROPATELAR ASOCIADO A INESTABILIDAD

La principal manifestación clínica de la inestabilidad femoropatelar es la luxación rotuliana que ocurre mayoritariamente de manera atraumática. La luxación rotuliana se produce hacia lateral y en extensión (momento en el que la patela no se encuentra encajada en la tróclea femoral) y su reducción es habitualmente espontánea. De no ser así, se podrá realizar la reducción con una maniobra suave de extensión y medialización de la rótula.

Ante un **primer episodio de luxación,** la recomendación actual es el tratamiento conservador, con inmovilización de la rodilla durante 3-6 semanas, seguido de un programa de rehabilitación centrado en potenciación del vasto medial. Son indicaciones de cirugía ante un primer episodio: presencia de cuerpos libres intraarticulares o fractura osteocondral de gran tamaño [5].

Es importante detectar ante un episodio de luxación rotuliana aquellas características anatómicas que aumenten las probabilidades de una recurrencia. En la literatura se destacan, entre otras, las siguientes:

- Displasia troclear femoral: es uno de los factores más frecuentes como causa de luxación recidivante. Existen diferentes tipos que se pueden diferenciar según la clasificación de Dejour [6,7].
- Tilt patelar >20°.
- Aumento de la distancia TT-TG.
- Patela alta: índice Insall-Salvati >1,2 o índice Caton-Dechamps >1,3 (6).
- Otros: alteraciones rotacionales en fémur o tibia, alineación en valgo…

6.1. Tratamiento

En los casos de inestabilidad rotuliana con luxaciones recidivantes, se han descrito múltiples técnicas quirúrgicas, ninguna ha demostrado superioridad respecto a las demás. Por este motivo, se realiza la denominada "cirugía a la carta", teniendo en cuenta los factores anatómicos de cada paciente que lo predisponen a la recurrencia de la inestabilidad [8].

El **ligamento femoropatelar medial** está roto en el 100% de las luxaciones recidivantes, por lo que su reconstrucción se realiza de manera sistemática, asociada a otros gestos quirúrgicos. Hay múltiples técnicas para su reconstrucción, sin demostrar superioridad por ninguna de ellas. Sin embargo, sí se ha demostrado la superioridad de la reconstrucción del LFPM frente a la reparación de este [9].

No se ha observado beneficio en la liberación lateral de tejidos blandos de manera aislada.

La **osteotomía de tuberosidad tibial anterior** puede ser de distalización, medialización o ambas. La decisión a la hora de realizar esta técnica, y qué modificación realizar, se debe tomar con base en las pruebas de imagen. Una distalización de la TTA producirá un descenso de la patela. Además, si hay una distancia TT-TG aumentada (>20 mm), se realizará una medialización de la misma. De esta manera se conseguirá un recentrado de la rótula en la tróclea femoral y un descenso del ángulo Q, que se traduce en un mejor vector de las fuerzas que actúan sobre la patela.

La **trocleoplastia femoral** se puede plantear en caso de displasia femoral evidente en un paciente con inestabilidad recurrente de rótula. Una profundidad troclear disminuida (<3 mm) o una inclinación lateral <11° son indicativas de una posible displasia. En algunas series, la displasia femoral es la alteración anatómica más frecuente entre los pacientes con inestabilidad femoropatelar, por lo que es una técnica para tener en cuenta a pesar de su complejidad [6].

Otra opción dentro del tratamiento quirúrgico son las **osteotomías de realineación del miembro inferior:** osteotomías varizantes de fémur o tibia y osteotomías rotacionales. Esta opción será elegida siempre y cuando

no se encuentre ninguna otra causa mayor de inestabilidad (displasia femoral, patela alta o aumento de distancia TT-TG) en un paciente con franca inestabilidad femoropatelar y alteraciones de alineación en valgo o de rotación (excesiva anteversión femoral o rotación externa tibial) [8].

Es importante tener en cuenta que una inestabilidad crónica puede conllevar a degeneración de la articulación femoropatelar (artrosis femoropatelar).

6.2. Inestabilidad femoropatelar en niños

La inestabilidad femoropatelar es una de las patologías más frecuentes en la rodilla durante el crecimiento. Su clínica es similar a la del adulto. Ante un primer episodio se optará por tratamiento conservador similar al ya mencionado.

La edad constituye un factor de riesgo independiente a la hora de recurrencia, siendo mayor en niños que en adultos [10]. Ante la inestabilidad recurrente se debe optar por el tratamiento quirúrgico para prevenir un posible daño articular fruto de luxaciones repetidas.

El tratamiento quirúrgico debe tener en cuenta la presencia de fisis abiertas, que no deben ser lesionadas. Tanto la trocleoplastia como las osteotomías de TTA no deben ser realizadas en pacientes con fisis abiertas.

No se han observado complicaciones en relación con las diferentes técnicas de reconstrucción del LFPM.

Además, se ha observado una mejoría de los resultados de esta reconstrucción si se asocia con **osteotomías desrotadoras** en aquellos pacientes con una excesiva anteversión femoral (>30º) o excesiva rotación externa tibial (>35º).

En cuanto a la mala alineación en miembros inferiores, en la población pediátrica se puede optar por **hemiepifisiodesis** tanto de tibia como de fémur para mejorar el alineamiento de una manera segura y mínimamente invasiva. Se debe considerar que el crecimiento remanente debe ser de al menos un año [10].

7. OTRAS CAUSAS DE DOLOR ANTERIOR DE RODILLA

Otros cuadros, algunos de ellos bastante frecuentes en la práctica clínica, que cursan con dolor en la cara anterior de la rodilla no se han tratado ya que por sus características concretas podrían ser motivo de un capítulo aparte. Tales son: fracturas en la región de la rodilla, rotura o tendinitis cuadricipital o rotuliana, bursitis prerrotuliana y apófisis (Osgood-Schlatter o Sinding-Larsen-Johansson) y rótula bipartita sintomática. Otros, menos frecuentes y de más difícil tratamiento, son la fibrosis cuadricipital, rótula baja, distrofia simpática refleja, osteocondritis disecante rotuliana o de la tróclea y plicas sinoviales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chahla J, Smigielski R, LaPrade RF, Fulkerson JP. An Updated Overview of the Anatomy and Function of the Proximal Medial Patellar Restraints (Medial Patellofemoral Ligament and the Medial Quadriceps Tendon Femoral Ligament). Sports Med Arthrosc Rev. 2019 Dec;27(4):136-42.
2. Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: A histologic investigation. Am J Sports Med. 1992 Jul;20(4):430-3.
3. Dye SF. Therapeutic Implications of a Tissue Homeostasis Approach to Patellofemoral Pain: Sports Med Arthrosc Rev. 2001 Oct;9(4):306-11.
4. Fithian DC, Paxton EW, Post WR, Panni AS. Lateral retinacular release: A survey of the international patellofemoral study group. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. 2004 May;20(5):463-8.
5. Dixit S, Deu RS. Nonoperative Treatment of Patellar Instability. Sports Med Arthrosc Rev. 2017 Jun;25(2):72-7.
6. Zaffagnini S, Grassi A, Zocco G, Rosa MA, Signorelli C, Muccioli GMM. The patellofemoral joint: from dysplasia to dislocation. EFORT Open Rev. 2017 May;2(5):204-14.
7. Jibri Z, Jamieson P, Rakhra KS, Sampaio ML, Dervin G. Patellar maltracking: an update on the diagnosis and treatment strategies. Insights Imaging. 2019 Dec;10(1):65.
8. Dejour DH, Mazy D, Pineda T, Cance N, Dan MJ, Giovannetti de Sanctis E. Patellar instability: current approach. EFORT Open Rev. 2025 Jun;10(6):378-87.
9. Balcarek P, Blønd L, Beaufils P, Askenberger M, Stephen JM, Akmeşe R, *et al*. Management of first-time patellar dislocation: The ESSKA 2024 formal consensus—Part 2. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2025 March;ksa.12637.
10. Sahin E, Tandogan R, Liebensteiner M, Demey G, Kayaalp A. Management of patellar instability in skeletally immature patients. EFORT Open Rev. 2024 Jan;9(1):60-8.

CAPÍTULO 79
FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ

Autoras: Tamara de la Rasilla Sainz, Belén Inés Vieira López

Coordinador: César Bonome Roel

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tibia son las más comunes entre los huesos largos y representan el 2% de todas las fracturas. Se trata de lesiones frecuentes cuya incidencia varía según el país pero que generalmente oscila alrededor de 20 por cada 100.000 habitantes [1]. Suelen producirse por mecanismos de alta energía. Entre las causas más frecuentes destacan las caídas y los accidentes de tráfico, laborales o deportivos. Son más frecuentes en hombres y, en los jóvenes, están especialmente relacionadas con actividades deportivas, fundamentalmente el fútbol. En mujeres se asocian a caídas durante la marcha.

Las fracturas de diáfisis tibial se asocian con fracturas de peroné en el 80% de los casos. Además, es importante tener en cuenta que, al tratarse de mecanismos de lesión de alta energía en la mayoría de los casos, hasta el 60% de los pacientes que presentan una fractura de diáfisis tibial tienen asociada, al menos, otra lesión (fracturas adicionales o lesiones orgánicas [1].

2. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La cara anteromedial de la tibia tiene una localización subcutánea, lo que aumenta la incidencia de fracturas abiertas hasta en un 24% de los casos [2]. Además, posee una vascularización pobre, por lo que el riesgo de pseudoartrosis es mayor. En cambio, el peroné cuenta con una buena cobertura muscular y un adecuado aporte sanguíneo, por lo que suele consolidar sin complicaciones. Respecto a este, hay que tener en cuenta que en las fracturas proximales puede verse comprometido el nervio ciático poplíteo externo.

La membrana interósea o sindesmosis es una estructura fibrosa que conecta la tibia y el peroné a lo largo de toda su longitud. Extensiones fibrosas de esta y de la fascia profunda de la pierna, conocida como fascia crural, dividen la pierna en cuatro compartimentos: anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo. Tres de ellos (el anterior, el posterior y el posterior profundo) están en contacto con la tibia y pueden verse afectados por lesiones en este hueso [3]. Es muy importante saber que esta región anatómica es donde se produce con más frecuencia el síndrome compartimental, lo que constituye una auténtica emergencia traumatológica.

3. CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones de las fracturas diafisarias de tibia, atendiendo cada una de ellas a aspectos diferentes de las mismas.En el caso de la tibia, dada la gran afectación de partes blandas que puede producirse debido a su localización subcutánea, cobran especial importancia las clasificaciones de Tscherne, que tiene en cuenta la afectación de partes blandas en fracturas cerradas, y la de Gustilo y Anderson, que tiene en cuenta la afectación de partes blandas en fracturas abiertas [2].

En cuanto a clasificaciones específicas para las fracturas diafisarias de tibia destacan:

- **Clasificación pronóstica de Trafton:** tiene en cuenta diversas variables e indica el tratamiento a seguir (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación pronóstica de Trafton

	I - leve	II - moderado	III - grave
Energía	Baja	Moderada	Alta
Mecanismo	Indirecto	Directo	Directo
Trazo	Espiroideo	Oblicuo	Multifragmentario
Desplazamiento	<50%	>50%	>100%
Conminución	Nula	Tercer fragmento	Dos o más fragmentos
Partes blandas en fracturas cerradas	Tscherne 0	Tscherne I	Tscherne II-III
Partes blandas en fracturas abiertas	Gustilo I	Gustilo II	Gustilo III
Tratamiento	Yeso	Clavo	Fijador

Tabla 2. Clasificación de la AO

Tipo AO	Subtipo	Descripción	Estabilidad
42-A	A1	Transversal simple	Alta
	A2	Oblicua simple (<30°)	Moderada
	A3	Espiroidea simple	Moderada
42-B	B1	Con cuña oblicua (fragmento intermedio)	Variable
	B2	Con cuña espiroidea	Variable
	B3	Con cuña segmentaria grande	Baja
42-C	C1	Conminuta simple (dos fragmentos principales + otros)	Baja
	C2	Conminuta múltiple (trazos cruzados)	Muy baja
	C3	Alta conminución, múltiples fragmentos	Muy inestable

- **Clasificación de la AO:** es la más completa pero su aplicación en la práctica clínica habitual es difícil [4] (Tabla 2).

4. EVALUACIÓN

El cuadro clínico producido por una fractura de diáfisis tibial suele incluir dolor en la región correspondiente, impotencia funcional y presencia o no de una deformidad evidente.

Se debe evaluar detenidamente el estado de las partes blandas en busca de heridas, desgarros o abrasiones que permitan determinar si la fractura es abierta. Además, hay que realizar una exploración neurovascular meticulosa con el objetivo de descartar la existencia de una lesión vascular aguda o un síndrome compartimental [5].

Teniendo en cuenta el mecanismo de lesión, se deben explorar también otras articulaciones y regiones corporales, fundamentalmente la rodilla y el tobillo, con el fin de descartar otras fracturas. La confirmación diagnóstica se lleva a cabo con una radiografía simple anteroposterior y lateral de tibia y peroné.

Si existe una deformidad evidente, hay que reducir la fractura mediante una suave maniobra de tracción/rotación. Una vez hecho esto, se debe proceder a la inmovilización de esta, generalmente con una férula de yeso inguinopédica con 20° de flexión en la rodilla [5]. Además, es muy importante reevaluar el estado neurovascular distal tras cualquier maniobra de reducción/inmovilización y repetir la radiografía.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento no quirúrgico de fracturas cerradas

El tratamiento no quirúrgico está indicado en las fracturas no desplazadas o desplazadas que cumplen los siguientes criterios tras la reducción: varo/valgo máximo de 5°, angulación sagital <10°, aposición de corticales de, al menos, el 50%, acortamientos <1cm y rotación <5° [3]. Se lleva a cabo mediante la inmovilización con yeso inguinopédico durante 4-6 semanas. Después, se sustituye por un yeso funcional u ortesis suropédicos y se permite iniciar la carga. La inmovilización se mantiene hasta la consolidación clínico-radiológica, alrededor de unas 12 semanas.

5.2. Tratamiento quirúrgico de fracturas cerradas

El tratamiento quirúrgico es el que más frecuentemente se emplea en este tipo de fracturas, normalmente se trata de una urgencia diferida, aunque hay casos en los que se convierte en algo emergente (síndrome compartimental agudo o isquemia).

Las fracturas concomitantes de peroné se suelen ignorar sin repercusiones funcionales siempre y cuando no afecten a la biomecánica del tobillo.

5.2.1. Enclavado endomedular: continúa siendo el *gold standard* en el tratamiento de estas fracturas. El enclavado encerrojado y fresado ha demostrado una reducción de las tasas de complicaciones, especialmente de pseudoartrosis. Las vías de abordaje son la infrapatelar, preferida para fracturas distales y la más clásicamente empleada; y la suprapatelar, en la que la reducción se realiza con la pierna a unos 20-30° de flexión y es preferida para fracturas más proximales ya que facilita la reducción de esta. Recientemente, la vía suprapatelar ha demostrado menor incidencia de dolor anterior de rodilla postquirúrgico [6].

Entre las ventajas del enclavado destaca la movilización completa precoz de tobillo y rodilla y la carga axial inmediata.

5.2.2. Fijación externa: sus principales indicaciones de tratamiento son una fijación temporal como parte de una estrategia de control de daños (paciente crítico) y en el caso de una afectación extensa de partes blandas (fracturas abiertas Gustilo IIIB y IIIC).

Los fijadores monolaterales no se recomiendan como tratamiento definitivo, ya que se asocian a un aumento de las tasas de mala consolidación y retardo de esta. Además, pueden existir complicaciones como la infección en zonas de inserción de los pines.

5.2.3. Fijación mediante placas: indicada cuando la fractura tiene una extensión articular distal o proximal de manera combinado o no con el enclavado. Se emplean de manera habitual los tornillos canulados de compresión en extensión articular distal no desplazada.

En fracturas metafisarias en las que no se puede proceder al enclavado el tratamiento de elección será la osteosíntesis mediante placas MIPO, con buenos resultados en cuanto a preservación de partes blandas.

5.3. Fracturas abiertas

Se trata de fracturas que normalmente asocian otras lesiones y más energía para producirse. Así mismo están relacionadas con más complicaciones, especialmente tasa de infección en el caso de la tibia, ya que se trata de un hueso subcutáneo en gran parte de su recorrido. Su tratamiento es urgente y se fundamenta en estos pilares como se representa en la Figura 1.

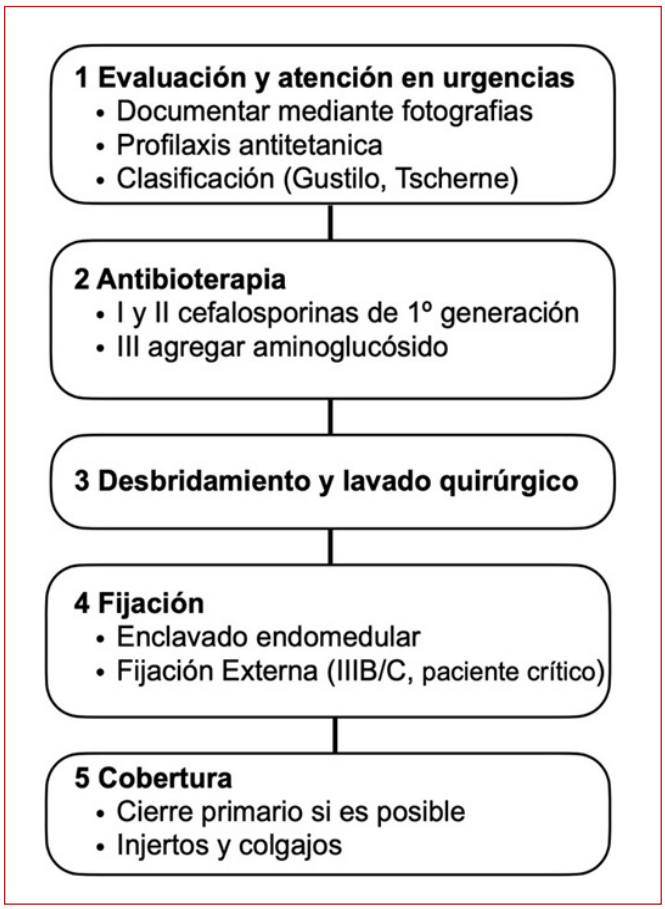


Figura 1. Tratamiento de fracturas abiertas.

5.3.1. Antibioterapia: debe ser precoz y según las guías emplearse una cefalosporina de primera generación en las fracturas de tipo I y II, asociando gentamicina en el caso de las de tipo III. No se ha demostrado que las pautas superiores a 72h sean más efectivas. El inicio de la antibioterapia en las primeras 3h se asocia a una menor tasa de infección profunda [7].

5.3.2. Desbridamiento y lavado: se deberá realizar un desbridamiento agresivo (Fiedrich) y un lavado extenso no pulsátil con suero fisiológico. Este paso se repetirá periódicamente según la necesidad del caso, hasta que la herida se encuentre limpia. La finalidad será conseguir que todos los tejidos estén bien vascularizados [8].

5.3.3. Fijación: debe ser precoz y puede ser definitiva en los casos con lesiones de partes blandas menos extensas (I, II y IIIA) mediante enclavado endomedular. Los clavos recubiertos con gentamicina han demostrado su eficacia en la profilaxis.

En caso de no poder realizar una fijación definitiva, lo indicado será practicar una fijación provisional mediante fijación externa, que idealmente se sustituirá por una definitiva antes de las dos semanas.

5.3.4. Cobertura: idealmente debe realizarse en las primeras 72h tras la lesión y cuando tenga lugar, realizar la fijación definitiva en el mismo tiempo siempre que sea posible.

6. COMPLICACIONES

6.1. Síndrome compartimental

Se trata del aumento de presión en un compartimento estanco limitado por las fascias musculares. Entre los síntomas más importantes para su detección durante la exploración física destacan:

- Dolor desproporcionado a la lesión.
- Dolor con el estiramiento pasivo de los músculos del compartimento afectado. El compartimento más frecuentemente afectado es el anterior, por lo que la flexión plantar pasiva del tobillo y de los dedos causarían un gran dolor.
- Parestesias e hipoestesias.
- Disminución de fuerza de los músculos del compartimento afectado. Lo más frecuente es la debilidad para la flexión dorsal del pie y del primer dedo.
- Tensión e induración del compartimento [5].

Además, puede llevarse a cabo la medición de la presión intracompartimental. Una diferencia mayor a 30 mmHg con respecto al miembro contralateral o una

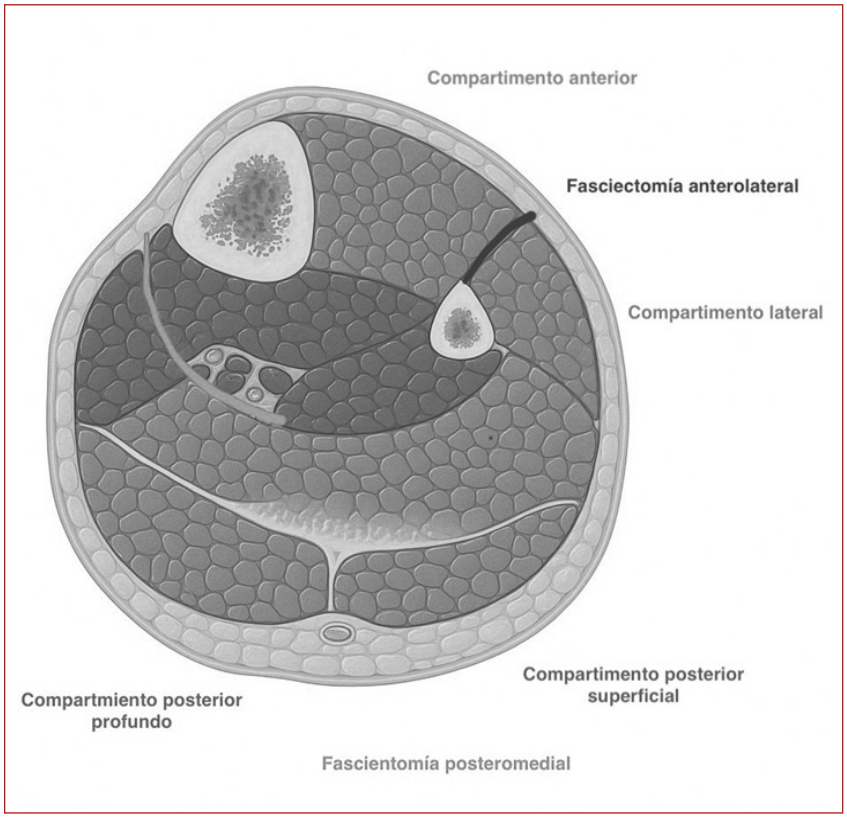


Figura 2. Fasciectomía de 4 compartimentos.

diferencia menor a 30 mmHg con respecto a la tensión arterial sistólica son altamente sugestivos de la existencia de un síndrome compartimental. La medición puede hacerse de manera repetida, siendo útil la tendencia de esta para establecer un diagnóstico en casos dudosos [9].

Ante la sospecha de un síndrome compartimental en curso debe realizarse una fasciectomía de los 4 compartimentos (anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo) mediante dos incisiones, como se muestran en la Figura 2.

6.2. Pseudoartrosis

Se trata de la ausencia de consolidación o retardo de esta con respecto a la normalidad. Las fracturas de tibia son las fracturas de huesos largos con mayor tasa de pseudoartrosis.

Los factores que favorecen la pseudoartrosis pueden ser externos (tabaquismo, diabetes…) o inherentes al tratamiento de la fractura:

- Sistemas de fijación poco estables con excesiva movilización de foco.
- Defecto de vascularización del foco

Se recomienda el fresado e implante de un clavo de mayor diámetro, dinamizado y con una reducción que permita la carga axial inmediata. El aporte de injerto puede resultar de utilidad, así como el uso de injertos vascularizados o de fijación externa circular en casos complejos.

Debemos sospechar de infección en cualquier caso de pseudoartrosis que se produzca tras una fractura abierta.

6.3. Infección

Los principales factores de riesgo para que se produzca una infección son las fracturas abiertas y las lesiones de partes blandas. El principal germen implicado es el *S. Aureus* y su tratamiento suele ser la combinación de antibioterapia dirigida.

En las infecciones agudas se realiza una limpieza y desbridamiento agresivos con retención del material, mientras que en las infecciones crónicas se retira todo el material quirúrgico, así como los tejidos desvitalizados. Esto puede suponer importantes resecciones óseas.

6.4. Dolor anterior de rodilla

Se produce en caso de progresión del clavo. En esta situación se debe realizar una osteosíntesis. También es más frecuente en vías de abordaje infrapatelar.

6.5. Mala posición

Se debe a una mala reducción; es más frecuente en fracturas que afectan a zonas metafisodiafisaria distal o proximal.

7. FRACTURAS EN NIÑOS

Suponen hasta un 15% de las fracturas en edad pediátrica.

Tratamiento. En la mayoría de los casos es ortopédico mediante inmovilización con yeso entre 4 y 8 semanas tras la reducción cerrada previa.

El tratamiento quirúrgico se reserva para fracturas irreductibles o para fracturas abiertas con gran afectación de partes blandas.

Se prefiere el enclavado flexible mediante TENS, reservando la fijación externa a casos de control de daños.

Las tasas de infección y otras complicaciones son menores en niños.

Complicaciones. Además de las habituales de los adultos, se añaden algunas propias del crecimiento fisario, por lo que es preciso realizar seguimiento del paciente hasta el final de su crecimiento [10] y vigilar las posibles dismetrías. Es más frecuente en menores de 10 años, debido al cierre fisario precoz o el sobrecrecimiento por el proceso inflamatorio que da lugar a un aumento de actividad fisaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larsen P, *et al*. Incidence and epidemiology of tibial shaft fractures. Injury Int J Care Injured. 2015;46:746–50.
2. Kim PH, Leopold SS. Gustilo-Anderson classification. Clin Orthop Relat Res. 2012 Nov;470(11):3270–4. DOI:10.1007/s11999-012-2376-6
3. Combalia Aleu A, editor. Traumatología y ortopedia. Miembro inferior. 3ª. ed. Barcelona: Elsevier Health Sciences; 2022; 560 p. ISBN: 978-84-9113-552-4.
4. Rüedi TP, Murphy WM. AO Principles of Fracture Management. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2007.
5. White TO, Mackenzie SP, Gray AJ, McRae R. McRae's Orthopaedic Trauma and Emergency Fracture Management. 4ª ed. Edinburgh: Elsevier Health Sciences; 2023. 648 p. ISBN 978-0323846820.
6. Cazzato G, Saccomanno MF, Noia G, Masci G, Peruzzi M, Marinangeli M, Maccauro G. Intramedullary nailing of tibial shaft fractures in the semi- extended position using a suprapatellar approach: A retrospective case series. Injury. 2018 Nov;49 Suppl 3:S61-S64. DOI: 10.1016/j.injury.2018.10.003 PMID: 30415670.
7. Ukai T, Hamahashi K, Uchiyama Y, Kobayashi Y, Watanabe M. Retrospective analysis of risk factors for deep infection in lower limb Gustilo-Anderson type III fractures. J Orthop Traumatol. 2020 Jul 18;21 (1):10. DOI:10.1186/s10195-020-00549-5 PMID:32683562; PMCID: PMC7368875.
8. Fowler T, Whitehouse M, Riddick A, Khan U, Kelly M. A Retrospective Comparative Cohort Study Comparing Temporary Internal Fixation to External Fixation at the First Stage Debridement in the Treatment of Type IIIB Open Diaphyseal Tibial Fractures. J Orthop Trauma. 2019 Mar;33(3): 125-30. DOI:10.1097/BOT.0000000000001362 PMID: 30779724.
9. An M, Jia R, Wu L, Ma L, Qi H, Long Y. Identifying key risk factors for acute compartment syndrome in tibial diaphysis fracture patients. Sci Rep. 2024 Apr 17;14(1):8913. DOI:10.1038/s41598-024-59669-1 PMID: 38632464; PMCID: PMC11024173.
10. Herman MJ, Martinek MA, Abzug JM. Complications of tibial eminence and diaphyseal fractures in children: prevention and treatment. Instr Course Lect. 2015;64:471-82. PMID: 25745930.

CAPÍTULO 80
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL TOBILLO

Autores: Alberto Martín Sánchez, Nuria López Olivencia

Coordinador: Francisco Pedro Ortiz Carrellán
Hospital Universitario de Valme, Sevilla

1. INTRODUCCIÓN

La articulación del tobillo representa una de las regiones anatómicas más afectadas por traumatismos, tanto en la población general como en deportistas. El conocimiento de su evaluación clínica y radiológica es fundamental en nuestro ámbito.

1.1. Anatomía ósea

Se forma por la conjunción de tres estructuras óseas: la tibia, el peroné y el astrágalo. La tibia distal se ensancha para formar el pilón de la articulación del tobillo, el maléolo interno y el maléolo posterior. La región distal del peroné se denomina maléolo externo y se articula con la escotadura peronea de la tibia.

Estos tres componentes óseos forman una mortaja que se articula con la cúpula del astrágalo. Esta representa una superficie más ancha en su porción anterior, lo que le proporciona mayor estabilidad en flexión dorsal frente a la flexión plantar, que son los movimientos principales de esta articulación.

1.2. Anatomía ligamentosa

Los ligamentos de la articulación del tobillo, junto con la cápsula articular y los retináculos, son importantes estabilizadores estáticos que se hallan agrupados en tres complejos.

1.2.1. Ligamentos externos

El complejo ligamentoso externo se compone de 3 estructuras independientes dispuestas como un triángulo invertido, su función principal es limitar el movimiento de inversión del tobillo (Figura 1):

- Ligamento peroneo astragalino anterior (LPAA): se inserta en el cuello del astrágalo y se rompe con frecuencia en esguinces de tobillo.

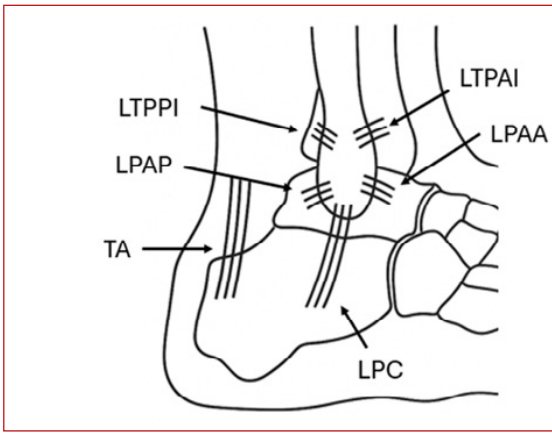


Figura 1. Vista lateral. LTPPI, ligamento tibioperoneo posteroinferior; LTPAI, ligamento tibioperoneo anteriorinferior; LPAP, ligamento peroneoastragalino posterior; LPAA, ligamento peroneoastragalino anterior; LPC, ligamento peroneocalcáneo TA, tendón de Aquiles.

- Ligamento peroneo calcáneo (LPC): se extiende en sentido vertical para insertarse en la cara lateral del calcáneo.
- Ligamento peroneo astragalino posterior (LPAP): se extiende horizontalmente hacia la zona posterolateral del astrágalo.

1.2.2. Sindesmosis

Está formada por el ligamento tibioperoneo anteroinferior (LTPAI), el ligamento tibioperoneo posteroinferior (LTPPI), el ligamento interóseo (LIO) y la membrana interósea. La inserción del LTPAI en la tibia se localiza en el denominado tubérculo de Chaput, mientras que en el peroné lo hace en el tubérculo de Wagstaffe. Los mecanismos torsionales del tobillo pueden provocar la rotura de este ligamento o la avulsión ósea en sus puntos de inserción. El LTPPI se inserta en el maléolo posterior, y las fracturas por mecanismos de rotación frecuentemente producen su rotura o una fractura del maléolo posterior, conocida como fractura de Volkmann [1].

1.2.3. Ligamentos internos

El ligamento deltoideo se compone de dos fascículos. El fascículo superficial cruza tanto la articulación del to-

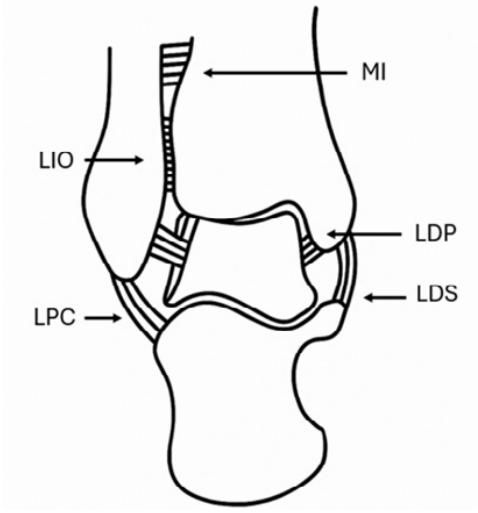


Figura 2. Corte coronal. LIO, ligamento interóseo; LPC, ligamento tibioperoneocalcáneo; MI, membrana interósea; LD, ligamento deltoideo; LDP, ligamento deltoideo profundo; LDS, ligamento deltoideo superficial.

billo como la subtalar, y se inserta en una zona amplia del astrágalo y del calcáneo.

El fascículo profundo, principal estabilizador frente a la eversión del tobillo, desciende en sentido distal dentro de la articulación y se inserta en el astrágalo (Figura 2).

2. VALORACIÓN CLÍNICA DEL TOBILLO

2.1. Anamnesis

La anamnesis debe comenzar con una descripción precisa del mecanismo lesional, clave para el diagnóstico diferencial. La mayoría de las lesiones del tobillo se deben a torsión con el pie en carga, por inversión o eversión, y pueden causar esguinces, fracturas maleolares, roturas del tendón de Aquiles o luxaciones tendinosas.

Los mecanismos de alta energía, como caídas desde altura con componente axial, hacen sospechar lesiones más complejas, como la fractura del pilón tibial, de peor pronóstico funcional y mayor morbimortalidad.

Ante una monoartritis aguda de tobillo sin traumatismo previo, debe sospecharse artritis séptica por su gravedad y necesidad de tratamiento urgente. También deben considerarse otras causas inflamatorias, como la artritis por cristales.

2.2. Exploración

2.2.1. Inspección: valorar la presencia de tumefacción, deformidades evidentes, heridas cutáneas o abrasiones que puedan sugerir una fractura abierta. Es importante tener en cuenta que los signos cutáneos, como la equimosis, pueden no estar presentes de forma inmediata tras el traumatismo y aparecer horas después del mismo.

2.2.2. Palpación: debe realizarse de forma sistemática y cuidadosa. Se recomienda comenzar por la región lateral, continuar por la medial, y posteriormente explorar el pie, la sindesmosis y el tendón de Aquiles.

- **Cara externa:** la exploración comienza justo por debajo de la rodilla y, a continuación, se desciende a lo largo de la diáfisis del peroné. El dolor a la palpación del cuello o la diáfisis del peroné debe hacer sospechar de una fractura de Maisonneuve, lo que obliga a solicitar radiografías que incluyan toda la pierna. Posteriormente, se palpa el maléolo lateral y, en sentido anteroposterior y distal, se valoran los principales ligamentos laterales del tobillo: LTPAI, LPAA, LCP y LPAP.
- **Cara interna:** la palpación debe iniciarse en la región proximal de la pierna, siguiendo la diáfisis tibial, hasta alcanzar el maléolo medial y el ligamento deltoideo.
- **Cara anterior:** la exploración debe centrarse en el espacio articular, delimitado por los maléolos medial y lateral. Es fundamental valorar signos inflamatorios locales, como el aumento de temperatura, la tumefacción o la presencia de fluctuación.
- **Cara posterior:** palpar el calcáneo y el tendón de Aquiles. Ante la sospecha de rotura aguda del tendón, buscar el característico signo del hachazo, consistente en una depresión palpable en el trayecto del tendón.
- **Pie:** se debe prestar especial atención a la base del quinto metatarsiano, ya que las fracturas en esta localización pueden confundirse clínicamente con lesiones del tobillo.
- **Sindesmosis:** la integridad de la sindesmosis tibioperonea puede evaluarse mediante la "maniobra de compresión". Esta consiste en aplicar presión firme pero controlada sobre la tibia y el peroné en su tercio medio, con el objetivo de reproducir el dolor en la sindesmosis. La aparición de dolor sugiere lesión ligamentosa a este nivel [2].

2.2.3. Movilidad: se evalúan primero los movimientos activos (flexión dorsal y plantar), seguidos de la movilidad pasiva. La rodilla debe mantenerse en flexión para evitar la limitación inducida por la tensión de los gastrocnemios.

- Flexión dorsal/flexión plantar (articulación del tobillo): se sujeta el antepié y se coloca el dedo índice

bajo la planta, mientras la otra mano palpa el cuello del astrágalo. Esta maniobra permite confirmar que el movimiento proviene del tobillo y no del mediopié, lo cual es especialmente relevante en casos de rigidez o anquilosis, donde puede simularse movilidad a expensas de la articulación mediotarsiana.

- Inversión/eversión (articulación subastragalina): se coloca una mano rodeando el talón, mientras que la otra permanece apoyada sobre el cuello del astrágalo. A continuación, se moviliza el talón de forma firme en inversión y eversión. En condiciones normales, este desplazamiento se origina fundamentalmente en la articulación subastragalina, localizada distal al astrágalo. Sin embargo, cuando existe rigidez en esta articulación, parte del movimiento se producirá en la articulación del tobillo.
- Pronación y supinación (articulaciones del mediopié): se estabiliza el talón con una mano mientras la otra sujeta el antepié y se evalúa la movilidad de pronación y supinación generada en el conjunto de articulaciones que conforman el mediopié.

2.2.4. Vascularización vasculonerviosa: se palpan los pulsos pedio y tibial posterior, se comprueba el relleno capilar digital y la sensibilidad en los territorios de los nervios musculocutáneo, tibial anterior y tibial posterior. Se evalúa también la flexión dorsal y plantar activa del pie y los dedos.

3. VALORACIÓN RADIOGRÁFICA DEL TOBILLO

3.1. Radiografías

La evaluación radiológica estándar del tobillo incluye tres proyecciones fundamentales:

- **Proyección AP de tobillo:** se realiza con el pie en posición neutra. Permite evaluar el pilón tibial, maléolo medial y posterior, y el astrágalo. Esta proyección es útil para valorar la congruencia de la articulación del tobillo y realizar mediciones diagnósticas relevantes.
- **Proyección de mortaja:** es una radiografía AP con 20° de rotación interna. Permite una visualización más precisa del espacio articular lateral del tobillo y de la apófisis lateral del astrágalo (Figura 3).
- **Proyección lateral de tobillo:** la cúpula del astrágalo debe estar completamente de perfil. La visualización de dos arcos diferenciados, que representan las caras medial y lateral de la cúpula astragalina, indica que la proyección no es estrictamente lateral, sino oblicua. Es fundamental evaluar la congruencia entre el astrágalo y el pilón tibial, así como la integridad del maléolo posterior. Esta proyección también resulta útil para identificar fracturas del peroné, que con frecuencia están en el plano frontal y se observan mejor en la proyección lateral (Figura 4).

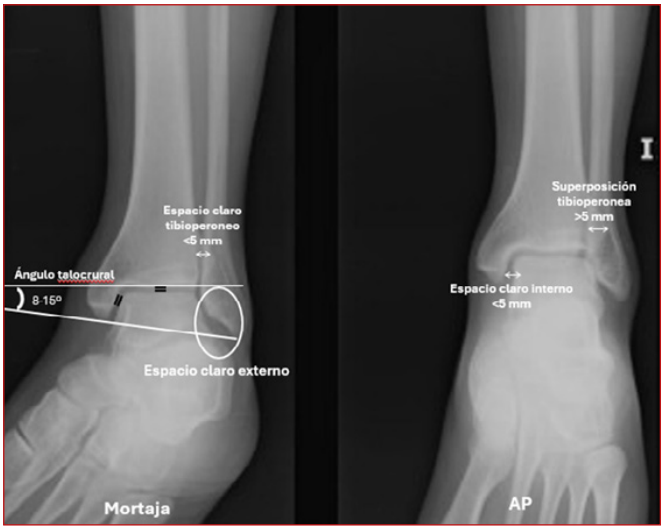


Figura 3. Mediciones de ángulos en proyección de mortaja y AP de tobillo.



Figura 4. Proyección lateral de tobillo normal: 1- Diáfisis de la tibia, 2- superposición peroné, 3- superficie articular tibioastragalina, 4- maléolo posterior.

Existen múltiples mediciones radiográficas para evaluar el tobillo, aunque su fiabilidad puede verse afectada por la rotación del pie. Aun así, ciertos parámetros clave resultan útiles para la interpretación [3].

En la proyección AP:

- **Espacio claro superior e interno:** estos espacios deben ser simétricos. Un aumento del espacio interno puede reflejar un desplazamiento del astrágalo y una pérdida de congruencia del tobillo. Se con-

sidera normal un espacio claro de hasta 5 mm, o una diferencia inferior a 2 mm entre los espacios superior e interno. Es importante tener en cuenta que la medición del espacio claro interno solo es fiable cuando el pie está en posición neutra ya que la flexión plantar puede generar un aumento aparente de este espacio.

- **Espacio claro tibioperoneo:** indica la congruencia del peroné en la escotadura. Su valor normal es inferior a 5 mm. Un ensanchamiento de este espacio indica una diástasis de la sindesmosis.
- **Superposición tibioperonea:** su valor puede variar en función de la rotación. En condiciones normales, suele ser superior a 6 mm en la proyección AP.
- **Ángulo talocrural:** se mide el ángulo formado entre una línea paralela a la superficie articular de la tibia y otra que une los extremos distales de ambos maléolos. El valor normal oscila entre 8° y 15°. Una diferencia mayor de 2 a 3 grados con respecto al lado contralateral puede ser indicativa de un acortamiento del peroné (Figura 3).

En la proyección de mortaja:

- **"Signo del manguito peroneo":** comparable al arco de Shenton en la cadera, refleja la continuidad entre las superficies articulares del peroné y la tibia en la mortaja, lo que sugiere una adecuada congruencia articular.
- **Espacio claro externo:** debe estar formado por dos líneas paralelas de las superficies articulares del peroné y de la apófisis lateral del astrágalo, comparado con el espacio justo lateral a la cúpula del astrágalo.

Otras lesiones que hay que descartar en la radiografía de tobillo son: fracturas de la base del quinto metatarsiano, de la apófisis lateral del astrágalo, fracturas osteocondrales de la cúpula astragalina o del escafoides tarsiano.

En algunos casos, es necesario ampliar el estudio radiográfico con proyecciones AP y lateral de pierna si se sospecha fractura proximal, especialmente del peroné. También pueden realizarse proyecciones en estrés ante dudas sobre la estabilidad del tobillo, aunque su interpretación debe ser cautelosa por el riesgo de falsos positivos [1,3].

3.2. Tomografía computarizada

Sus principales indicaciones incluyen la evaluación de fracturas articulares complejas (como las fracturas triplanas, del pilón tibial, astrágalo o calcáneo), así como la planificación prequirúrgica en fracturas conminutas o con afectación articular. También está indicado ante la sospecha de fracturas ocultas o lesiones osteocondrales no evidentes en radiografía. El TAC resulta útil para valorar la consolidación ósea en artrodesis o fracturas con evolución tórpida, así como para el estudio de variantes anatómicas o coaliciones tarsales.

3.3. Resonancia magnética

Especialmente indicada en la evaluación de lesiones ligamentosas, tendinosas y osteocondrales, así como en casos de inestabilidad crónica del tobillo. También resulta útil en el estudio de sinovitis, fracturas por estrés, necrosis avascular, edema óseo, lesiones musculares, abscesos y tumores de partes blandas. Aunque su utilidad en el trauma agudo es limitada, destaca por su alta sensibilidad para detectar alteraciones en estructuras blandas y cartílago, sin exposición a radiación.

3.4. Ecografía

Presenta numerosas ventajas: es rápida y de fácil disponibilidad, portátil, poco costosa, no irradia, y permite estudios dinámicos y tratamientos percutáneos. Mediante ella pueden estudiarse casi todas las estructuras anatómicas blandas: músculos, aponeurosis, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales, vasos y nervios, espacios articulares y tejido subcutáneo.

3.5. Gammagrafía

Las principales indicaciones son las fracturas de estrés, las complicaciones postraumáticas como necrosis avascular o el síndrome de dolor regional complejo tipo I, las entesopatías, las artropatías, la patología tumoral y el control evolutivo de las artroplastias.

3.6. Electromiografía

Puede ser útil en el estudio complementario de síntomas neurológicos en la región del tobillo y retropié. Sus indicaciones más frecuentes incluyen el síndrome del túnel tarsiano, neuropatías de diversa etiología y la sospecha de lesiones traumáticas de nervios periféricos [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Zalavras C, Thordarson D. Ankle syndesmotic injury. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15(6):330–9. DOI:10.5435/00124635-200706000-00002
2. Ogilvie-Harris DJ, Reed SC, Hedman TP. Disruption of the ankle syndesmosis: biomechanical study of the ligamentous restraints. Arthroscopy. 1994;10(5): 558–60. DOI:10.1016/s0749-8063(05)80014-3
3. White TO, Mackenzie SP. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 3rd ed. Barcelona: Elsevier; 2024.

CAPÍTULO 81
FRACTURAS. LUXACIONES DE TOBILLO

Autores: Sergio Valle López, Alberto Espinel Riol

Coordinadora: María Zazo Espinosa
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tobillo frecuentemente resultan de mecanismos indirectos que generan luxación o subluxación del astrágalo y afectan los elementos óseos o ligamentosos de la articulación.

1.1. Anatomía y biomecánica

La articulación del tobillo está compuesta por la tibia, el peroné y el astrágalo, formando una estructura que proporciona estabilidad mecánica. La congruencia articular se ve reforzada por un complejo sistema ligamentoso. A nivel lateral, el ligamento lateral externo está formado por tres fascículos: el ligamento peroneo astragalino anterior (LPAA), el peroneo calcáneo (LPC) y el peroneo astragalino posterior (LPAP). En la cara medial, el ligamento deltoideo, con fascículos superficiales y profundos. Además, la sindesmosis tibioperonea, constituida por los ligamentos tibioperoneos anteroinferior (LTPAI) y posteroinferior (LTPPI), el ligamento y la membrana interóseos [1] (Figura 1).

2. CLASIFICACIONES

2.1. Clasificación Danis-Weber y AO Müller

Esta clasificación se basa en la relación de la fractura del peroné con la sindesmosis tibioperonea [2]:

- **Tipo A (infrasindesmal):** se producen por avulsión, asociadas a mecanismos de inversión.
- **Tipo B (transindesmal):** secundarias a mecanismos de torsión. Son las más frecuentes.
- **Tipo C (suprasindesmal):** a menudo con afectación de la membrana interósea. Requieren reducción más compleja y fijación estable.

2.2. Clasificación Lauge-Hansen

Este sistema considera la **posición del pie** en el momento del traumatismo (supinación o pronación) y la **dirección de la fuerza** aplicada (aducción, abducción o rotación externa) [1,2].

Cada patrón lesional se describe como una **secuencia progresiva** de lesiones. Los principales tipos son:

- **Supinación-aducción (SAD):**
  - Avulsión del ligamento lateral externo o fractura transversa del maléolo lateral (tipo A de Weber).
  - Fractura vertical del maléolo medial por compresión.
- **Supinación-rotación externa (SRE):**
  - Rotura del ligamento tibioperoneo anterior (avulsión de Chaput).
  - Fractura oblicua del peroné a nivel de la sindesmosis (tipo B de Weber).
  - Lesión del ligamento tibioperoneo posterior o fractura del maléolo posterior (fractura de Volkmann).
  - Lesión del ligamento deltoideo o fractura del maléolo medial.



Figura 1. Parámetros radiográficos en proyección AP de tobillo.

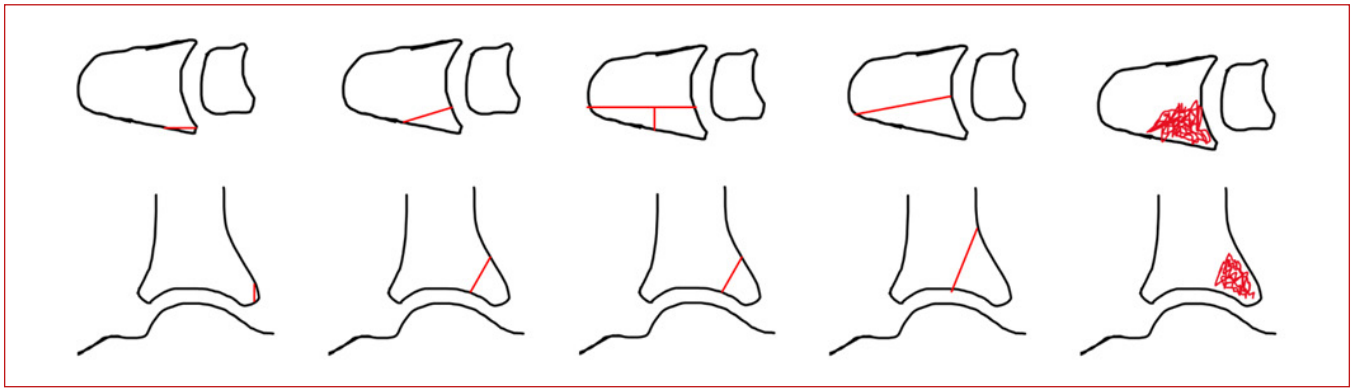


Figura 2. Clasificación de Bartoníček.

- **Pronación-rotación externa (PRE):**
  - Lesión inicial en el complejo medial: rotura del deltoideo o fractura del maléolo medial.
  - Disrupción progresiva de la sindesmosis.
  - Fractura suprasindesmal del peroné (tipo C de Weber), incluyendo las fracturas altas como la de Maisonneuve, con desgarro de la membrana interósea.
- **Pronación-abducción (PAB):**
  - Mecanismo menos frecuente. Inicia con lesión del deltoideo y progresa hacia fractura del peroné por tracción lateral.

2.3. Clasificación de Bartoníček

Se basa en la morfología del fragmento del maléolo posterior observada en estudios de imagen [3], especialmente en tomografía computarizada (TC) (Figura 2). Se divide en 5 tipos:

- **Tipo I:** fragmento extraincisural con incisura peronea intacta.
- **Tipo II:** fragmento posterolateral que compromete la incisura.
- **Tipo III:** fragmento posteromedial bipartito que se extiende hacia el maléolo medial.
- **Tipo IV:** fragmento grande triangular en la región posterolateral.
- **Tipo V:** fractura irregular y osteoporótica.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Evaluación clínica

Se realiza una inspección detallada, observando deformidades, equimosis, heridas y la presencia de flictenas [4]. Es importante comprobar la presencia de pulsos. Dolor en cara medial sugiere lesión del ligamento deltoideo y dolor a la presión de la articulación tibio-peronea distal indica posible lesión de la sindesmosis.

3.2. Evaluación radiológica

Las proyecciones radiográficas comunes son la antero-posterior (AP), lateral y AP con 15-20° de rotación interna, evaluando la mortaja tibioperonea [5]. En algunos casos, es necesario incluir la parte proximal de la tibia y peroné.

Proyección AP (Figura 1):

- Ángulo talocrural: >de 3-5° indica acortamiento peroneo.

Proyección lateral:

- Desplazamiento anteroposterior del astrágalo.

Proyección de Mortaja (Figura 1):

- Línea tibioperonea: indica congruencia.
- Espacio claro medial: >4-5 mm indica lesión de la sindesmosis y del ligamento deltoideo.
- Superposición tibioperonea: <6 mm indica lesión de sindesmosis. La superposición tibioperonea es más específica para detectar lesiones de sindesmosis que el espacio claro medial que también indica lesión del deltoideo.

3.3. Otras pruebas complementarias

- **Radiografías de estrés:** deben realizarse con el paciente anestesiado.
- **Tomografía computarizada (TAC):** puede emplearse para la valoración de fracturas del maléolo posterior, fracturas "ocultas", lesiones osteocondrales y para la planificación quirúrgica. Fracturas de maléolo posterior.

4. TRATAMIENTO

El objetivo principal es conseguir un astrágalo en posición congruente en la mortaja bajo la tibia y mantenerlo hasta la consolidación de la fractura.

4.1. Tratamiento ortopédico

- Indicado para las fracturas que se consideran estables y cerradas:
- Fracturas del maléolo externo sin rotura del ligamento deltoideo, inestabilidad sindesmal ni fractura del maléolo interno.
- Fracturas por avulsión de la punta del peroné no desplazadas (tipo A de Weber- infrasindesmales).
- Fracturas del maléolo interno no desplazadas.

Consiste en una inmovilización mediante férula suropédica 7-10 días en posición de dorsiflexión neutra y después cambiar a un botín de yeso u ortesis removible durante aproximadamente 4-6 semanas [2] autorizando la carga de peso cuando el dolor lo permita.

4.2. Tratamiento quirúrgico

Indicado para las fracturas abiertas, fracturas- luxaciones, fracturas desplazadas e inestables:

- Fracturas bimaleolares.
- Fracturas trimaleolares
- Fracturas peroneas altas (tipo C de Weber- suprasindesmales y fracturas de Maissoneuve).

Las ventajas que ofrece este tratamiento es la movilidad y carga precoz. El momento de la cirugía es de crucial importancia y va a estar supeditado al compromiso de las partes blandas. Lo ideal sería intervenir antes de las 6-8 horas (antes de la aparición de flictenas y la normalidad del signo de piel de naranja y signo del pliegue) o pasados 6-12 días si existen flictenas o estos signos se encuentran alterados, debido al alto riesgo de necrosis de la herida cutánea [1].

4.2.1. Tipos de osteosíntesis:

4.2.1.1. Maléolo externo. Según la clasificación de Weber:

- Tipo A- Infrasindesmal: si están desplazadas, dependiendo de la entidad del fragmento podemos utilizar agujas con cerclaje de alambre o tornillos de esponjosa maleolar dirigido a la cortical medial, desde la punta del peroné, o si el fragmento es grande, utilizar placas de tercio de tubo.
- Tipo B- Transindesmal: según el trazo de fractura:
  - En fracturas simples, tornilllos (1 o 2 de 3,5 mm) de cortical a compresión, basados en el concepto de estabilidad absoluta.
  - En fracturas complejas o conminutas, debemos realizar una síntesis siguiendo los principios de estabilidad relativa, mediante una placa de neutralización moldeada con tornillos de 3,5 mm, con seis corticales proximales y cuatro o seis distales.
  - En pacientes osteoporóticos puede ser útil utilizar placas con tornillos bloqueados a esta, como el sistema LCP (Locking Compression Plate) [1,3].
- Tipo C- Suprasindesmal: suele estar lesionado el ligamento deltoideo y o el maléolo medial, así como la sindesmosis. Podemos simplificarlas en:
  - Fracturas transversas: se utiliza una placa de tercio de tubo a compresión. También es posible la utilización de un clavo de peroné.
  - Fracturas oblicuas: tornillo a compresión perpendicular a la fractura y placa de neutralización [2] (Figura 3).



Figura 3. Fractura bimaleolar de tobillo SRE- osteosíntesis con tornillo interfragmentario y placa de soporte en peroné y tornillo canulado en maléolo medial, además de sutura de alta resistencia para la sindesmosis.

4.2.1.2. Maléolo interno. El tratamiento de las fracturas de maléolo interno aisladas, incluso con ligero desplazamiento, es no quirúrgico si no hay desplazamiento del astrágalo.

En aquellas situaciones que esté desplazado, utilizamos tornillos de esponjosa con rosca parcial de 4 mm a compresión (preferiblemente dos, para evitar la rotación del fragmento). Si el fragmento es demasiado pequeño, utilizar agujas de Kirschnner y alambre en modo tirante.

En el caso de fracturas verticales, como las que suceden en las lesiones por pronación-abducción, está indicado asociar a los tornillos de tracción una placa de tercio de tubo con función de sostén o soporte [4].

4.2.1.3. Maléolo posterior. Las indicaciones de su fijación son controvertidas. La indicación más absoluta es la subluxación posterior del astrágalo que no se corrige tras la osteosíntesis de maléolo medial y lateral y la diástasis >2 mm. Esto es frecuente en las fracturas tipo 4 de Bartonicek en las que el fragmento comprende >25% de la superficie articular [3].

Otras indicaciones posibles: corregir la impactación articular o fragmentos interpuestos, mejorar la reducción de la sindesmosis mediante reconstrucción de la forma de la escotadura peronea de la tibia, y estabilizar la sindesmosis mediante retensado del ligamento tibioperoneo posteroinferior.

Esta reducción, se consigue con ligamentotaxis cerrada, manipulación percutánea mediante tornillos anteroposteriores a compresión (esponjosa y rosca parcial) o con reducción abierta y fijación con placa de soporte posterior, que ha demostrado mejores resultados biomecánicos [1,2].

4.2.1.4. Sindesmosis. Debe sospecharse lesión de la sindesmosis, ante fracturas tipo B y C de Weber o cuando radiológicamente se constate ensanchamiento de 5 mm del espacio libre medial o una superposición tibioperonea distal menor de 6 mm. La sindesmosis tiene indicación de fijación en los siguientes casos:

- Fractura en los dos tercios proximales del peroné (fractura pronación-rotacion externa o fractura Maissoneuve).
- Evidencia de inestabilidad en sindesmosis tras síntesis de ambos maléolos lateral y medial. Valorando mediante un gancho, intentando traccionar del peroné hacia afuera intraoperatoriamente o forzando el varo y valgo de tobillo.

La técnica debe seguir los siguientes principios: en posición de dorsiflexión neutra del tobillo, se colocan uno o dos tornillos de posición (no compresión), paralelos a la superficie articular distal de la tibia y a unos 2-3 cm de esta. Su dirección es de lateral a medial y de posterior a anterior con una inclinación de 30°, deben atravesar las cuatro corticales (Figura 4).

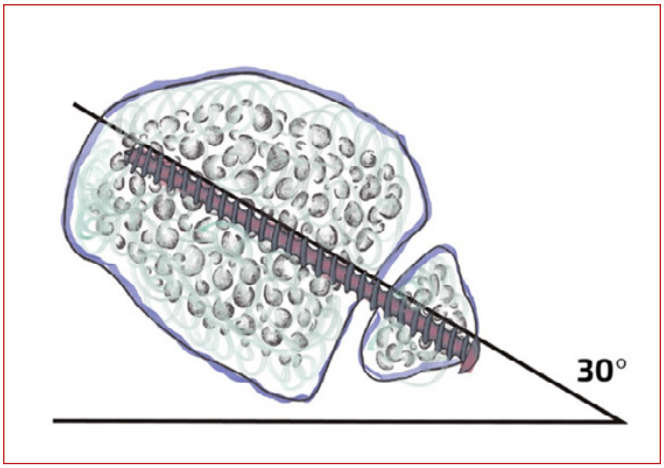


Figura 4. Técnica de colocación tornillo transindesmal.

Se deben mantener no menos de 8 semanas; la necesidad de retirarlos es controvertido. También pueden utilizarse para su fijación suturas de alta resistencia, como el "Fiberwire" o "suture button", cuya ventaja es la no necesidad de retirada del mismo [1].

4.2.2. Postoperatorio

Debe inmovilizarse con una férula de protección para las partes blandas que se mantendrá hasta la retirada de los puntos. Posteriormente, puede ser necesario un mayor tiempo de inmovilización con un botín de yeso según haya o no lesiones ligamentosas.

No existe consenso en cuanto a la duración de la inmovilización y la descarga. Parece más conveniente el apoyo precoz si la síntesis es estable. La tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular es obligatoria. La profilaxis antibiótica se circunscribe únicamente a la inducción anestésica, excepto en las fracturas abiertas.

5. COMPLICACIONES

5.1. Tempranas

- Dehiscencia o necrosis de la herida: es más probable si las partes blandas se encontraban dañadas antes de la intervención quirúrgica.
- Infección: se trata mediante desbridamiento de la herida, tratamiento antibiótico supresor y la extracción del material de fijación una vez consolide la fractura.

- Rigidez o falta de movilidad: Sobre todo a la dorsiflexión.

5.2. Tardías

- Retraso de consolidación o pseudoartrosis: infrecuentes en las fracturas de tobillo tratadas quirúrgicamente.
- Artrosis postraumática: su incidencia está relacionada con el tipo y la gravedad de la fractura.
- Prominencia del material de síntesis: frecuente por su disposición subcutánea, sobre todo las placas en peroné. Su retirada debe realizarte no antes del primer año [1,4].

BIBLIOGRAFÍA

1. McRae R. Fractures and Injuries of the Ankle. 2nd ed. London: Springer; 2015.
2. Rockwood and Green´s. Fracturas en el adulto. 1ª ed. Madrid: Marbán; 2007.
3. Bartoníček J, Bártová J, Koutecký J. Classification of ankle fractures and their treatment. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2010;77(5):319-25.
4. Wiss DA. Fracturas. Máster en cirugía ortopédica. 2nd ed. Madrid: Marbán; 2009. 784 p.
5. Patterson DR, McCrory P. Radiographic assessment of ankle fractures. Orthop Clin North Am. 2002;33(2):297-307.

CAPÍTULO 82
FRACTURAS DE CALCÁNEO Y ASTRÁGALO

Autores: Álvaro Ortega Carnero, Pablo Diéguez Rey

Coordinadora: Deborah González-García
Unidad de pie y tobillo. Hospital Asepeyo Coslada, Madrid

1. FRACTURAS DE ASTRÁGALO

La fractura de astrágalo representa el 1% de todas las fracturas y es la segunda fractura más frecuente en el tarso tras las de calcáneo. Su relevancia radica en su pobre vascularización y su importancia en la movilidad del pie, ya que el conjunto de sus articulaciones constituye el 90% de la movilidad del pie y tobillo.

2. ANATOMÍA Y VASCULARIZACIÓN

El astrágalo es el segundo hueso tarsiano más grande y tiene una anatomía única con gran parte recubierta de cartílago articular. Es un hueso corto que forma el vértice de la bóveda tarsiana. Se divide en 3 segmentos: la cabeza, el cuello y cuerpo, de anterior a posterior.

El **cuerpo** tiene una parte superior que articula con la mortaja tibioperonea siendo más ancha en la parte anterior, lo que es de vital importancia en la flexo-extensión. El **cuello** tiene las inserciones ligamentosas y perforaciones para la vascularización. Sin embargo, a nivel trabecular es una zona de debilidad donde ocurren las fracturas.

La **vascularización**, predominantemente extraósea, es muy pobre en el astrágalo debido a que el 70% de su superficie está cubierta de cartílago para las articulaciones y no posee inserciones musculares. Esto hace que sea susceptible a la osteonecrosis, directamente proporcional al desplazamiento de la fractura. Existen tres arterias principales que son la arteria tibial posterior a través de la arteria canal del tarso y deltoidea (riesgo de lesión en abordajes mediales), arteria pedia y peronea. Siendo su principal aporte la parte proximal y medial del cuello.

3. MECANISMO DE LESIÓN

Son lesiones poco frecuentes gracias a la protección de la mortaja que lo mantiene en su posición, por ello cuando las veamos, habrá que sospechar mecanismos de alta energía. Los mecanismos de lesión incluyen la flexión, extensión, eversión, inversión y compresión. Son de vital importancia por las secuelas que conllevan a largo plazo.

4. DIAGNÓSTICO. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS DE IMAGEN

El paciente tendrá dolor, impotencia funcional y edema importante. Se asociará a fracturas abiertas hasta en un 25% de los pacientes. Es importante buscar este tipo de lesiones en contexto de politraumatizados donde hasta un 10% pasan desapercibidos.

El diagnóstico inicial será con una radiografía AP, lateral y oblicua de tobillo, precisando una tomografía axial computarizada (TAC) para planificación preoperatoria y la resonancia magnética (RM) para valorar necrosis. Las fracturas del cuerpo pueden pasar radiográficamente desapercibidas y requieren un alto índice de sospecha.

5. CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

Las fracturas se clasifican según la región anatómica afectada: cabeza, cuello y cuerpo. Las fracturas del cuello son las más frecuentes y se designan según la clasificación de Hawkins, que ayuda en la decisión terapéutica y a predecir el riesgo de osteonecrosis.

Las fracturas del cuerpo son más frecuentes de lo que se pensaba y se dividen según la clasificación de Sneppen, que incluye las fracturas osteocondrales, de los procesos lateral y medial, posterior y conminutas [1].

El tratamiento de las fracturas de astrágalo depende de la localización y el grado de desplazamiento, pero a menudo, de una reducción anatómica y fijación interna, para restaurar la alineación articular y varo y minimizar el riesgo de complicaciones como la osteonecrosis y la artrosis postraumática.

Clasificación de Hawkins (modificada por Canale y Kelly): correlación con el pronóstico. El tratamiento con mejores resultados consiste en la reducción anatómica precoz.

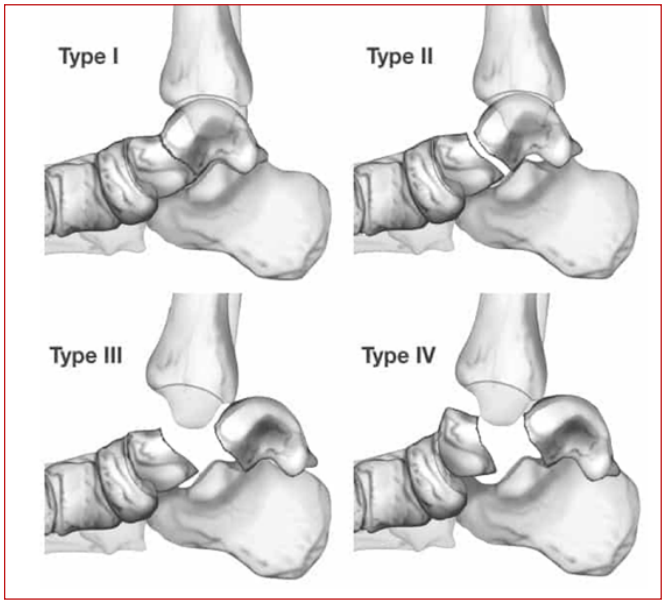


Figura 1. Clasificación de Hawkins.

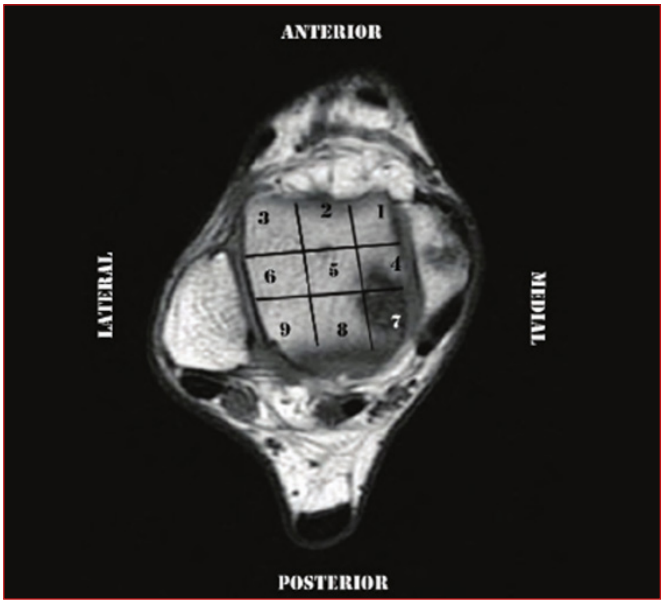


Figura 2. Clasificación de lesiones según las zonas de Elías y Raikin.

Si existe más de 1 mm de desplazamiento existe indicación de cirugía (Figura 1):

- Tipo I: vertical no desplazada. Tratamiento conservador (botín de yeso con leve equino 4-6 semanas y descarga). Discutida la cirugía.
- Tipo II: fractura con subluxación/luxación subastragalina (la más frecuente). Cirugía percutánea con tornillo de posterolateral a anteromedial o abierta con abordaje lateral o doble abordaje.
- Tipo III: fractura con luxación subastragalina y tibioperoneo-astragalina. Cirugía abierta.
- Tipo IV: III + luxación astrágalo-escafoidea. Cirugía abierta.

5.1. Fracturas osteocondrales cúpula astragalina

La mayoría son traumáticas y en edades tempranas. Ocurren en la zona posteromedial más profunda y no siempre traumáticas (30% no lo son), y zona anterolateral más superficiales y 98% secundarias a traumas.

Las lesiones se clasifican según las **zonas de Elías y Raikin** en un plano axial de resonancia magnética [2] (Figura 2). Este tipo de lesiones son crónicas y se manifiestan como esguinces mal curados.

Se debe realizar tratamiento conservador inicial en todos los casos con yeso y descarga (6-12 semanas), pero a veces, se necesitan abordajes quirúrgicos que varían en función del área afectada. Si presentan inestabilidad crónica asociada, deben repararse simultáneamente.

5.2. Fracturas del cuello (fracturas del aviador)

Dorsiflexión forzada con el pie en neutro. Son el 50% de todas las fracturas del astrágalo y tienen alta tasa de complicaciones con un pronóstico poco favorable [3].

5.3. Fracturas de la cabeza del astrágalo

Son muy raras (5-10% de los casos) y ocurren tras caídas con el pie equino. Su principal riesgo es la artrosis astrágalo-escafoidea. Requieren TAC para valorar la rotación, desplazamiento y extensión hacia el cuello. Si no existe desplazamiento puede optarse por tratamiento conservador con yeso por 6 semanas. Si está desplazada, RAFI con tornillos. En caso de artrosis, realizar artrodesis.

5.4. Fractura de apófisis lateral del astrágalo (Snowboarders)

Mecanismo de dorsiflexión más inversión. Pasan desapercibidas, atención a la imagen en "V itálica" en la proyección lateral, que desaparece en estas fracturas. El tratamiento debe ser conservador si no es una fractura desplazada, cirugía de exéresis en fragmentos pequeños y de fijación, en grandes.

5.5. Fractura apófisis posterior del astrágalo

Mecanismo de compresión con pie en equino junto a una inversión o eversión. Es necesario poner atención para no confundir con el *os trigonum*. Los pacientes se presentan con un esguince de tobillo y con dolor típico al mover el primer dedo, por el movimiento del flexor

hallucis longus entre los tubérculos mediales (fractura de Cedell) y laterales (fractura de Shepherd) de la apófisis posterior. Si la fractura es sin desplazamiento, se recomienda tratamiento conservador con yeso en descarga 4-6 semanas, y si hay desplazamiento, reducción y osteosíntesis.

6. ABORDAJES

Existen diversos abordajes para el tratamiento de las lesiones del astrágalo [4]:

- **Anterolateral:** para fracturas del cuerpo, osteocondrales de la cúpula (cuadrantes 2 y 3), y fracturas conminutas de la pared lateral más anterior del cuerpo. También para las de cabeza y cuello con trazo puro lateral.
- **Anteromedial:** fracturas del cuerpo, cúpula, zonas 1 y 2, pared medial del cuerpo conminutas, cabeza y cuello con trazo puro medial.
- **Lateral o seno del tarso:** fracturas snowboard y control articulación subastragalina.
- **Combinadas:** es el abordaje más empleado sobre todo en las fracturas de cabeza y cuello, además, en las fracturas conminutas de parte anterior del cuerpo.
- **Posteromedial:** fractura del proceso posterior del astrágalo y lesiones osteocondrales, zonas 7 y 8.
- **Osteotomía del maléolo medial:** fractura osteocondral de la cúpula medial zonas, 1, 4 y 7.
- **Osteotomía del peroné:** fracturas del cuerpo lateral del astrágalo y osteocondrales zonas, media y lateral: 2,5,8 y 3,6,9.

7. COMPLICACIONES

- Osteonecrosis (necrosis avascular): es directamente proporcional con la gravedad de la fractura siendo del 80% en los tipos III. El signo de Hawkins indica osteopenia subcondral hacia las 6-8 semanas, lo que muestra que la vascularización está preservada, siendo esto buen pronóstico descartando osteonecrosis.
- **Artrosis post traumática:** es más frecuente y puede ser indicación de artrodesis.
- **Consolidación defectuosa:** con tendencia al varo.
- **Retraso de consolidación y pseudoartrosis:** el retraso de consolidación es lo más frecuente.
- **Necrosis cutánea e infección:** precisa un desbridamiento minucioso.

8. FRACTURAS DE CALCÁNEO

Las fracturas de calcáneo son las más frecuentes del tarso y representan el 2% de todas las fracturas y el 60% de las fracturas del tarso.

9. ANATOMÍA

El calcáneo tiene cuatro carillas articulares [5]:

- Anterior, articula con el cuboides: articulación calcáneo cuboidea (CC).
- En el tercio medio anterior mediante 3 facetas articulares (anterior, media y posterior) con el astrágalo, formando la articulación subtalar. La carilla articular posterior es la más grande y la más importante para el apoyo en carga.
- El ***sustentaculum tali:*** es una apófisis medial, inserción de parte de los fascículos superficiales del ligamento deltoideo, ligamento tibiospring y ligamento talocalcáneo medial.
- La tuberosidad posterior, inserción del tendón de Aquiles.

10. MECANISMO

Son fracturas de alta energía. El mecanismo más frecuente es una compresión axial por caída de altura (accidentes laborales o intentos de suicidio) y accidentes de tráfico. También pueden producirse fracturas por avulsión o torsión [5,6].

11. CLÍNICA

Dolor e impotencia funcional, tumefacción, deformidad en varo y ensanchamiento del talón. La equimosis desde el talón hasta el arco plantar se conoce como **hematoma de Mondor** y se considera patognomónico de estas fracturas [5]. Se puede asociar a fracturas ipsilaterales de tibia, fémur, cadera, meseta tibial y sobre todo de columna lumbar [5], por lo que siempre debemos descartar una fractura asociada a este nivel.

12. DIAGNÓSTICO

12.1. Radiografías AP, lateral y axial (de Harris)

Valora el contorno del calcáneo. En la lateral valora los ángulos de Bohler y Gissane (Figura 3) [5].

12.1.1. Ángulo de Bohler: valora la altura del calcáneo. Línea de punto más alto de tuberosidad anterior a punto más alto de carilla articular posterior. Desde este punto trazamos otra línea hasta el punto más alto de la

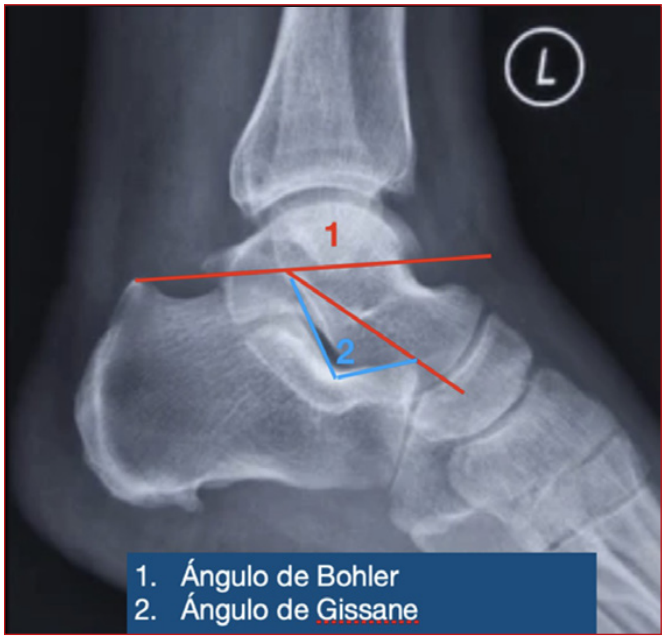


Figura 3. Ángulo de Bohler.

apófisis posterior. Normal 25-40°, está disminuido en las fracturas de calcáneo.

12.1.2. Ángulo de Gissane: evalúa la integridad de la carilla posterior de la subtalar. Una línea siguiendo la pendiente ascendente del proceso anterior del calcáneo (borde anterior de la carilla articular). Otra línea siguiendo la pendiente descendente de la carilla posterior del calcáneo.

12.2. TAC

Es imprescindible para la clasificación y planificación preparatoria.

13. CLASIFICACIÓN

Clasificación de Essex-Lopresti [5] según la afectación de la faceta posterior de la subtalar divide las fracturas en:

13.1. Extraarticulares: 30%

- Tuberosidad anterior y medial. Caída con inversión o eversión o traumatismo directo. Se pueden confundir con esguinces de tobillo.
- Fracturas del *sustentaculum tali*. Pueden confundirse con un esguince del ligamento deltoideo.
- Fracturas de la tuberosidad posterior, por avulsión del tendón de Aquiles o por traumatismo directo. Son más frecuentes en hueso osteoporótico. Se clasifican según la clasificación de Lee y Carnero-Martín de Soto.

13.2. Intraarticulares [5]: 70%

La fractura intraarticular tiene un trazo de fractura primario (de Palmer). Divide el calcáneo en un fragmento anterointerno y otro posteroexterno que atraviesa la faceta posterior. Los trazos secundarios que surgen del primario dividen la tuberosidad en dos partes; el hundimiento articular se produce en la zona de menor densidad ósea.

La **clasificación de Sanders** (Figura 4) es el método más utilizado para estas fracturas, ya que ayuda en la planificación del tratamiento y en la determinación del pronóstico. Basada en los cortes coronales del TAC: Tipo I: fragmentos no desplazados. Tipo II: dos fragmentos. Tipo III: tres fragmentos. Tipo IV: cualquier fractura conminuta.

Una letra indica la localización del trazo: A: fractura a través de la porción lateral de la faceta posterior. B: fractura a través de la porción central de la faceta posterior. C: fractura en sentido medial en el cuello del *sustentaculum tali*.

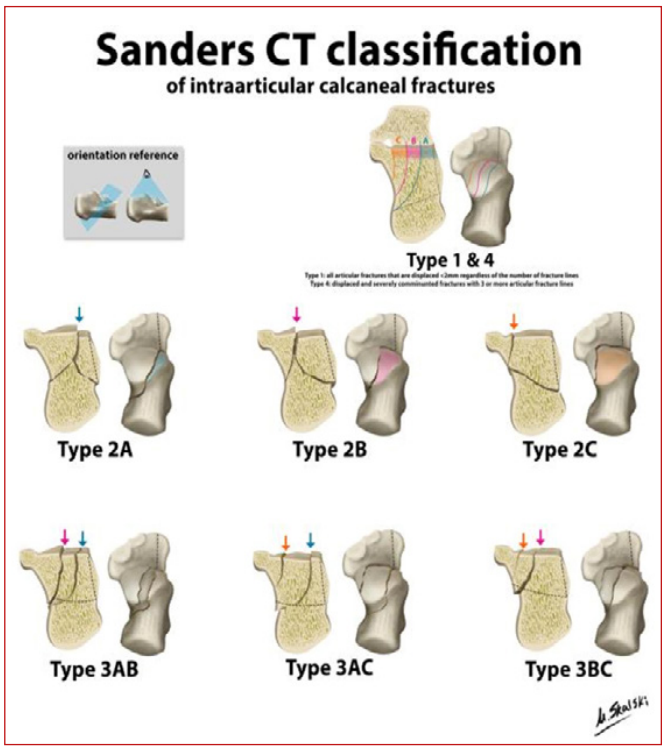


Figura 4. Clasificación de Sanders.

14. TRATAMIENTO

14.1. Ortopédico [6]

Indicado en las fracturas extraarticulares no desplazadas, fracturas Sanders I y fracturas osteoporóticas en pacientes con baja demanda funcional. En pacientes con diabetes mellitus, enfermedad vascular o enfermedades

con alto riesgo de complicaciones, pueden beneficiarse de un tratamiento ortopédico. Descarga durante 4-8 semanas y movilización precoz para evitar rigidez.

14.2. Quirúrgico

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son restablecer la congruencia lateral, recuperar la longitud de la columna lateral, reducir el ensanchamiento del calcáneo y, por último, y más importante, corrección del varo para evitar el bloqueo de la subastragalina y el mediopié [6].

14.2.1. Reducción cerrada y fijación interna: presenta menor tasa de complicaciones cutáneas, infección y menor tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria y, en comparación con las técnicas abiertas, puede tener una peor reducción articular. Pueden obtenerse grados altos de satisfacción si se cumplen el resto de los objetivos. Está indicada en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad vascular o enfermedades con alto riesgo de complicaciones o compromiso de partes blandas, fracturas Sanders II con poco desplazamiento y fracturas extraarticulares.

14.2.2. Reducción cerrada y fijación interna asistida por artroscopia: tiene las mismas indicaciones y ventajas que la técnica anterior, pero permite la visualización directa de la articulación subtalar y una reducción anatómica. Es una técnica demandante que requiere una curva de aprendizaje (Figura 5).

14.2.3. Calcaneoplastia percutánea con balón [7]: se realiza una reducción cerrada según la técnica Omoto para disminuir el ensanchamiento y corregir la desviación en varo del calcáneo. Reducción percutánea del hundimiento de la faceta posterior con un balón de cifoplastia, y relleno del defecto óseo con un sustituto óseo.

14.2.4. Reducción abierta y fijación interna: actualmente se considera el tratamiento de elección presentando los mejores resultados en cuanto a distancia caminada, balance articular, deformidad residual, tiempo de recuperación y reincorporación laboral. Sin embargo, presenta una alta tasa de complicaciones (20-30%): dehiscencia de la herida quirúrgica (10%), infección profunda (5-22%) y amputación (2-2,5%).

- **Abordaje en L:** se debe esperar 7-10 días hasta que el signo de la arruga esté presente; pero esperar más de 14 días aumenta el riesgo de infección y dificulta la reducción. Es el abordaje más empleado.
- **Forma de L entre tendón de Aquiles y peroné:** se genera un flap de grosor completo hasta el hueso. Se levanta el flap y se desinsertan ligamentos peroneocalcáneo posterior y talocalcáneo. Se secciona el retináculo y los tendones peroneos se levantan con el flap. Capsulotomía de articulación subtalar. Se retira el hematoma. Las agujas de Kirschner se utilizan como retractores clavadas en peroné y en proceso lateral del astrágalo. Vendaje con terapia de presión negativa para favorecer la cicatrización.
- **Abordaje del seno del tarso:** es menos invasivo y se asocia con menos complicaciones de la herida en comparación con el abordaje en L. Estudios han demostrado que tiene un tiempo quirúrgico más corto, una estancia hospitalaria más breve y menos complicaciones de la herida con resultados clínico y funcionales similares.

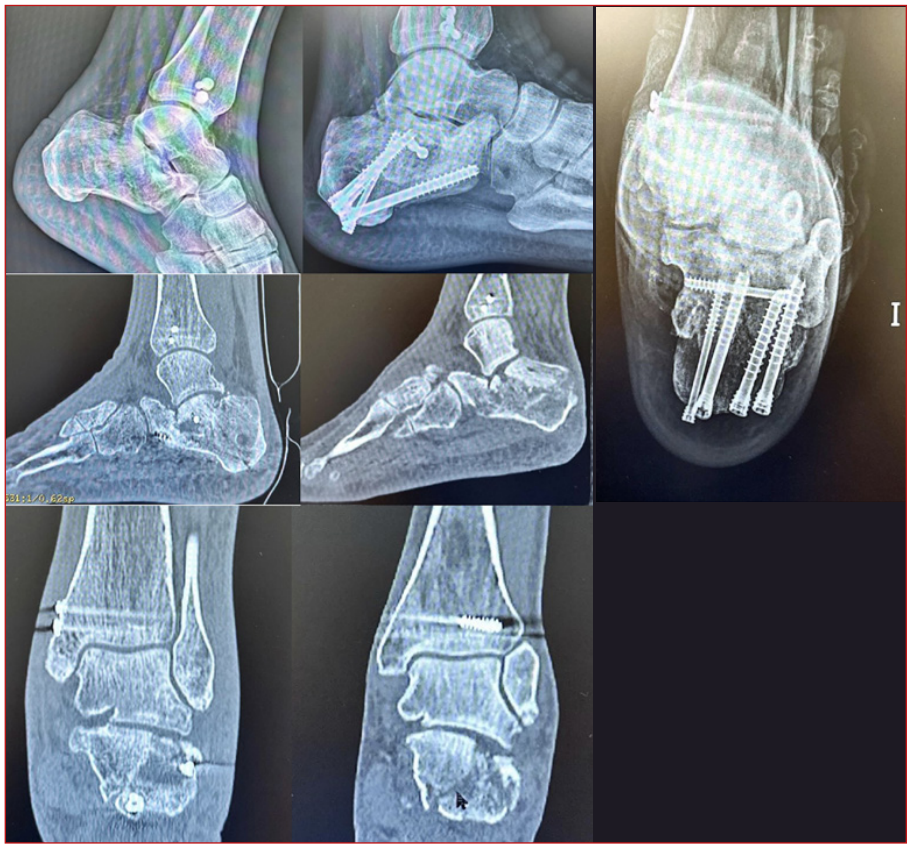


Figura 5. Fractura de calcáneo asistida por artroscopia.

15. COMPLICACIONES

- Dehiscencia de herida, puede precisar cobertura por cirugía plástica.
- Infección superficial y osteomielitis.
- Incongruencia de la superficie articular de la faceta posterior.
- Artrosis postraumática.
- Deformidad: pérdida de longitud, altura, ensanchamiento del calcáneo y dexasación en varo/valgo.
- Pinzamiento subperoneo por el fragmento de la pared externa, que comprime los tendones peroneos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melenevsky Y, Mackey RA, Abrahams RB, Thomson NB. Talar Fractures and Dislocations: A Radiologist's Guide to Timely Diagnosis and Classification. Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2015 May-Jun;35(3):765-79. DOI:10.1148/rg.2015140156
2. Ramazzini JR, Vega J, Hernández R, Redó D, Dalmau A. Tratamiento de las lesiones osteocondrales de astrágalo mediante injerto osteocondral autólogo: ¿influye la localización de la lesión en el resultado? Revista del Pie y Tobillo. 2012;26:34-42. DOI:10.1016/S1697-2198(16)30055-6
3. Giordano V, Liberal BR, Rivas D, Souto DB, Yazeji H, Souza FS, *et al.* Surgical management of displaced talus neck fractures: single vs double approach, screw fixation alone vs screw and plating fixation-systematic review and meta-analysis. Injury. 2021 Jul;52.
4. Gutiérrez García M, López Capdevila L, Vacas Sánchez E, Mota Gomes T, Pineda J, Santamaría Fumas A, *et al.* Estudio y descripción anatómica de vías de abordaje del astrágalo. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2020;64 (4):272-80.
5. White TO, Mackenzie SP. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 4ª ed. Barcelona: Mc Rae; 2024.
6. AO Foundation. AO Surgery Reference. Retrieved June 02,2025, from [Link: surgeryreference.aofoundation.org https://surgeryreference.aofoundation.org/]
7. González-García D, Blázquez Martín T, San Miguel Campos M, Iglesias Durán E. Tratamiento percutáneo con balón de cifoplastia de las fracturas intraarticulares de calcáneo: resultados. Rev Pie Tobillo. 2016;30(2):87-93.

CAPÍTULO 83
FRACTURAS DEL TARSO, METATARSO Y DEDOS DEL PIE

Autores: Hugo Gabriel Cabello Benavides, David Alonso Nestar

Coordinador: Víctor Manuel Teruel González
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Burgos

1. FRACTURAS DEL ESCAFOIDES [1,2]

Las fracturas aisladas del escafoides tarsiano o navicular son poco frecuentes y se deben descartar otras lesiones del mediopié. No deben ser confundidas con un escafoides accesorio que está presente en hasta un 25% de la población y que puede ser bilateral.

El mecanismo más frecuente es la lesión por fuerzas indirectas con sobrecarga axial a lo largo del eje longitudinal del pie u oblicuamente, como puede suceder tras caída desde altura o accidentes de tráfico.

1.1. Clasificación anatómica

- Fracturas por avulsión cortical (hasta el 50%).
- Fracturas del cuerpo (30 %): son fracturas de alta energía.
- Fracturas de la tuberosidad (20% al 25%): una lesión por eversión forzada produce la avulsión de la tuberosidad por la inserción del tendón del tibial posterior o por el ligamento deltoideo. Con frecuencia forman parte de la fractura del cascanueces ***(nutcracker),*** por lo que debe descartarse una lesión mediotarsiana asociada.

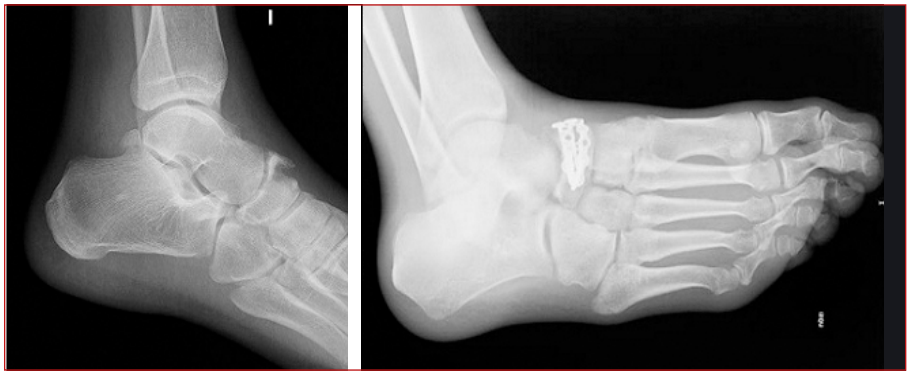


Figura 1. Fractura escafoides. Imágenes pre y postoperatoria.

Cuando el traumatismo ha sido intenso habrá edema, laceraciones en el dorso del pie, equimosis que pueden llegar a nivel plantar y deformidades.

Se deben realizar radiografías en carga, aunque esto es difícil por el dolor que puede presentar el paciente. En muchos casos es necesario el estudio por tomografía computarizada (TC) para descartar otras lesiones mediotarsianas asociadas.

En los pacientes con fracturas no desplazadas se aconseja inmovilización enyesada o con bota rígida con descarga durante 8-10 semanas.

Para las fracturas desplazadas conminutas o que han presentado luxación se aconseja tratamiento quirúrgico (Figura 1).

2. FRACTURAS DEL CUBOIDES [1-3]

Las fracturas aisladas son muy raras, y hay que descartar lesiones asociadas. Existen dos tipos de fracturas que se distinguen por su mecanismo lesional:

- Fracturas por avulsión: mecanismo de tracción o torsión con supinación del pie o entorsis y son confundidas con esguinces de tobillo.
- Fracturas por compresión, del "cascanueces" o **"nutcracker":** son producidas por un mecanismo de alta energía por compresión del cuboides entre las bases del 4° y 5° metatarsiano y se suele afectar la superficie articular y haber conminución.

Cursan con dolor, edema y equimosis en la cara dorsolateral del pie. El diagnóstico se realiza mediante radiografías simples y en caso de duda o para planificación quirúrgica se requiere realizar un TC y un estudio comparativo mediante radiografías de ambos pies (Figura 2).

El tratamiento ortopédico se realiza con inmovilización junto con descarga de 6 a 8 semanas. En las fracturas con desplazamiento mayor de 2-3 mm, afectación articular y conminutas está indicado el tratamiento quirúrgico.



Figura 2. Rx simple donde apenas se ve fractura en cuboides, que se confirma con TAC.

3. FRACTURAS Y LUXACIONES DE LAS CUÑAS [1,2]

Las fracturas y/o luxaciones aisladas son muy raras. Cuando se trata de fracturas aisladas suelen deberse a un traumatismo directo. También pueden producirse por mecanismo indirecto, caídas en flexión plantar con entorsis. Cursan con dolor localizado, edema y equimosis y pueden pasar desapercibidas. Se necesita realizar radiografías simples dejando el TC como prueba de elección en caso de dudas o sospecha diagnóstica.

Las fracturas y luxaciones estables se tratan de manera ortopédica con inmovilización en descarga 4-6 semanas, aunque hay autores que optan por un botín de yeso de marcha 4-6 semanas. Las lesiones desplazadas requerirán con reducción abierta y síntesis, preferentemente tornillos.

4. FRACTURA Y LUXACIÓN DE LISFRANC [4-6]

La estabilidad en la articulación de Lisfranc depende de la estructura ósea y ligamentosa:

- Estabilidad ósea
  - Horizontal: por la disposición proximal de la base de M2.
  - Vertical: gracias a la forma de arco romano de M1-M2-M3.
- Estabilidad ligamentosa:
  - Ligamentos intertarsianos (cuñas-cuboides) e intermetatarsianos (dorsales y plantares, entre los MTT).
  - Ligamento interóseo de Lisfranc: el más importante. Une la base de la primera cuña con la base de M2, con los componentes dorsal y plantar formando el complejo ligamentoso de **Lisfranc.**

4.1. Mecanismo lesional

- Directo: se trata de impactos directos o por aplastamiento en la articulación mediotarsiana, con mayor frecuencia asociados a lesiones graves de las partes blandas, síndrome compartimental o compromiso vascular.
- Indirecto: son causadas por una fuerza longitudinal combinada con rotación o compresión con el pie en flexión plantar; y rara vez se asocia con compromiso vascular o de las partes blandas. Son las conocidas como Lisfranc sutil.

4.2. Clínica

Los pacientes pueden presentar dolor e imposibilidad a la carga, aumento de volumen del mediopié con equimosis plantar medial (signo de Ross), que resulta casi patognomónico de una lesión de Lisfranc.

Aun así un 20% de estas lesiones pueden no ser diagnosticadas o etiquetadas erróneamente, especialmente en los casos de Lisfranc sutil.

4.3. Diagnóstico

El hallazgo más frecuente en radiografías simples es la diástasis entre la base del primer y segundo metatarsiano de hasta 3 mm.

El *"fleck sign"* es un signo patognomónico y es un fragmento óseo entre el primer y segundo metatarsiano como resultado de un arrancamiento en la inserción del ligamento de Lisfranc en la base de M2. Está presente en el 90% de los casos.

Para confirmación y planificación preoperatoria se recomienda estudio por TC y en casos de sospecha de Lisfranc sutil puede ser útil una RM.

4.4. Clasificación

Myerson divide las lesiones en 3 tipos:

- Tipo A: todas las articulaciones tarsometatarsianas se rompen con total congruencia.
- Tipo B: uno o más metatarsianos se desplazan con incongruencia parcial.
- Tipo C: desplazamiento divergente de metatarsianos en direcciones opuestas.

Para lesiones de baja energía "Lisfranc sutil", Nunley y Vertullo las clasifican:

- Tipo 1: esguince de bajo grado del ligamento de Lisfranc y rotura capsular dorsal.
- Tipo 2: alargamiento o interrupción del complejo de Lisfranc con estructuras capsulares plantares intactas. Las radiografías simples pueden demostrar una separación entre 1 a 5 mm entre primer y segundo metatarsiano.
- Tipo 3: rotura dorsal del ligamento de Lisfranc a nivel dorsal y plantar con una separación mayor de 5 mm y pérdida del arco plantar.

4.5. Tratamiento

El tratamiento conservador se usa en lesiones no desplazadas y estables con bota de yeso u ortesis tipo Walker más descarga 6 semanas, posteriormente carga parcial progresiva durante 6 semanas más.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fracturas desplazadas, luxación o subluxación del mediopié y separación entre el primer y segundo metatarsiano.

Existe controversia si artrodesis o fijación primaria; las últimas tendencias recomiendan la artrodesis. Las columnas del 4º y 5º radio si están afectadas no deben ser artrodesadas y se fijarán con agujas de Kirschner durante 6-8 semanas.

Se recomienda tras la cirugía, mantener fijación interna un mínimo de 4 meses y realizar la descarga como en un tratamiento conservador (Figura 3).

5. FRACTURAS DE METATARSIANOS [7]

Las fracturas en los metatarsianos representan el 5% de las fracturas en general. La mayoría de estas fracturas se producen por mecanismos de baja energía.



Figura 3. Fractura-luxación Lisfranc tipo 3 e imagen postoperatoria.



Figura 4. Fractura base 5º MTT zona 1 de Dameron.

Dentro de estas fracturas se incluyen las fracturas por estrés que afectan principalmente a segundo y tercer metatarsiano.

El tratamiento de las fracturas de M1, metatarsianos centrales (M2 a M4) y diafisarias de M5 ***(dancer´s fracture)***, es ortopédico, inmovilización enyesada y descarga 4-6 semanas, se reserva el quirúrgico para fracturas desplazadas y asociadas a otras lesiones.

Las fracturas de base de quinto metatarsiano tienen un interés particular por el riesgo de retraso de consolidación o no unión, dependiendo de la zona afectada. La clasificación principal (Dameron) de este tipo de lesiones está basada en la zona anatómica y el mecanismo de lesión:

- **Zona 1:** son las más frecuentes, afectan a la tuberosidad, zona de inserción del peroneo corto y la fascia plantar que ejercen tracción al producirse inversión. En el tratamiento de este tipo de fracturas no se han demostrado diferencias entre una carga protegida con zapato de suela rígida frente a la inmovilización con yeso en descarga (Figura 4).
- **Zona 2** (Fractura de Jones): afectan a la unión metafisodiafisaria e implican un trauma en inversión del pie. El tratamiento de este tipo de fracturas es similar a la zona 1.
- **Zona 3:** afectan a la zona más proximal de la diáfisis y pueden ser agudas o por estrés. Las fracturas en esta zona tardan más en consolidar. Tienen tasas más altas de retraso de consolidación y pseudoartosis. En pacientes con alta demanda funcional se puede optar por un tratamiento quirúrgico. En caso de optar por un tratamiento conservador, la inmovilización en descarga debería ser al menos de 6 semanas.

6. FRACTURAS Y LUXACIONES DE LOS DEDOS DEL PIE [6,8]

Las fracturas de los dedos son causadas por un traumatismo (carga axial o lesión por aplastamiento), por torsión, hiperflexión o hiperextensión. Pueden estar asociadas con otras lesiones, como heridas, lesiones ungueales, luxación interfalángica o metatarsofalángica y desgarros tendinosos. La clínica suele ir asociada a dolor, tumefacción, hematoma, movilidad limitada, deformidad y dificultad para caminar. El diagnóstico definitivo se realizará mediante radiografías simples (AP, oblicua y lateral).

El tratamiento suele ser ortopédico. Si la fractura está desplazada o es inestable, se debe intentar una reducción cerrada mediante bloqueo anestésico digital y tracción longitudinal con posterior inmovilización. El objetivo será corregir la deformidad rotacional y restaurar la longitud del dedo. En ocasiones será preciso utilizar algún objeto (bolígrafo, por ejemplo) como fulcro para conseguir la reducción. Ante una fractura del primer dedo se recomienda inmovilización con botín de yeso con extensión a dedos o bota Walker y carga parcial durante las 2-3 primeras semanas. Después comenzará a caminar con calzado de suela rígida, y a partir de la 6ª a 8ª semana se permitirá el regreso al deporte. En el caso de los dedos menores (2º a 5º), se mantendrá la fijación del dedo fracturado al dedo adyacente sano mediante una sindactilia durante 4-6 semanas y utilización de zapato de suela rígida con carga inmediata. En algunas ocasiones el manejo de la fractura puede ser quirúrgico como en fracturas abiertas, desplazadas y fracturas-luxaciones irreductibles.

La luxación interfalángica debe reducirse de forma cerrada, mediante bloqueo anestésico del dedo y tracción longitudinal, en el plano axial de la deformidad y posterior flexión cuando la falange distal está nivelada con la superficie articular de la falange proximal. Posteriormente, se inmovilizará con sindactilia 3 semanas, permitiendo carga con zapato de suela rígida. Si la reducción no fuese posible, en muchas ocasiones por interposición de partes blandas, se debería realizar reducción abierta.

Las luxaciones metatarsofalángicas son raras, siendo la más frecuente la del primer dedo y ocurren por traumatismos de alta energía. El tratamiento consiste en reducción cerrada mediante tracción longitudinal y dorsiflexión forzada con posterior flexión plantar de la falange proximal (Figura 5).

La lesión de **turf-toe** es una afectación del complejo capsuloligamentoso de la primera articulación metatarsofalángica, causada por un mecanismo de hiperextensión forzada con el primer dedo fijado en el suelo. El diagnóstico es clínico y radiográfico. El tratamiento será conservador habitualmente y quirúrgico cuando exista inestabilidad articular.



Figura 5. Luxación MTF 4º dedo pie.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dalmau Coll A, Fracturas y luxaciones de cuboides escafoides y cuñas. Fracturas de metatarsianos. Tratado COT Pie y tobillo. Rodrigo Díaz Fernández, Coordinador. Madrid: Marban; 2022;(1). p.141-9.
2. Dalmau Coll A, Arias Baile A. Lección 21 Fracturas del retropié. 25 lecciones de patología del pie. Antonio Viladot Voegeli/Ramón Viladot Pericé, Coordinadores. Barcelona: Punto Rojo Libros; 2020. p.388-93.
3. Marquina Moraleda V, Berto Martí FX, Fuentes Real S, Barrera Puigdollers, Mairal San Román C, Hernández Ferrando L. Fracturas en cascanueces de cuboides (nutcracker´s fracture). Manejo y resultados obtenidos en una serie de casos. Revista del Pie y Tobillo. 2024;38(2):113-20.
4. De las Heras Romero J, Moreno Sánchez JF. Fractura luxación de Lisfranc. Tratado COT Pie y tobillo. Rodrigo Díaz Fernández, Coordinador. Madrid: Marban; 2022:(1). p.158-70.
5. Arias Baile A, Dalmau Coll A. Lección 22: Traumatismos del antepié. 25 lecciones de patología del pie. Antonio Viladot Voegeli/Ramón Viladot Pericé, Coordinadores. Barcelona: Punto Rojo Libros; 2020. p. 395-410.
6. Cuervas-Mons M, Gil Monzó E, De Prado M. Fractura-luxación de Lisfranc. Guías para Residentes. Núm. 3. Año 2020.SEMCPT.
7. Ancelin D. Metatarsal fracture without Lisfranc injury. Othop Traumatol Surg Res [Internet]. 2025;111(1S):104059.
8. Waryasz G, Qaseem A, Ehrlich A. Toe Fractures in Adults. Clinical Overview. Feb 28, 2025. Dynamed. ClinicalKey [Internet].

CAPÍTULO 84
LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO Y ROTURAS DEL TENDÓN DE AQUILES

Autores: Marta Heredia Sánchez, Juan Emilio Ortigosa Gallego

Coordinador: Ángel Luis Ortiz Gallego
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

1. LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO

El **ligamento lateral externo** del tobillo está compuesto por tres fascículos: el peroneoastragalino anterior, el peroneocalcáneo y el peroneoastragalino posterior. Por su parte, el **ligamento lateral interno,** también llamado ligamento deltoideo, es un abanico fibroso y robusto que se extiende desde el maléolo tibial hacia el astrágalo, el calcáneo y el ligamento calcaneoescafoideo inferior. Se divide en una porción profunda, que se dirige al tubérculo posteromedial del astrágalo, y una superficial, que se inserta en el navicular, cuello del astrágalo, *sustentaculum tali* y ligamento calcaneoescafoideo inferior [1].

2. LESIONES DE LOS LIGAMENTOS LATERALES DEL TOBILLO: ESGUINCES Y ROTURAS

2.1. Clasificación de O'Donoghue de los esguinces laterales de tobillo

Tipo I, estiramiento: mínimo edema y leve pérdida funcional, dolor escaso al reproducir el mecanismo lesional. Tipo II, rotura parcial: pérdida funcional moderada, dificultad para saltar sobre el tobillo afectado, cojera al caminar, edema localizado con dolor puntual. Tipo III, rotura completa: dolor importante, edema generalizado, necesidad de evitar carga.

2.2. Clínica

Frecuentemente, el paciente refiere un antecedente de torcedura del tobillo. En ocasiones se describe un chasquido o sensación de desgarro. La exploración física muestra dolor, edema, equimosis o incluso deformidad articular. Las lesiones por inversión en flexión plantar (las más comunes) dañan primero el ligamento peroneoastragalino anterior, seguido del peroneocalcáneo. La inversión en flexión dorsal compromete de forma aislada al ligamento peroneocalcáneo. La presencia de dolor retromaleolar durante la contracción contra resistencia de los tendones peroneos puede indicar lesión de su vaina o incluso luxación [2].

2.3. Diagnóstico

Se basa en una adecuada anamnesis y examen físico. La exploración radiográfica está indicada en pacientes con alto riesgo de fractura según las **Reglas de Ottawa** (edad >55 años, incapacidad para cargar peso o dar cuatro pasos, dolor en la base del quinto metatarsiano, navicular o en el borde posterior en los últimos 6 cm de los maléolos). Se deben realizar proyecciones AP, mortaja (rotación interna 20°) y lateral de tobillo; AP, lateral y oblicua del pie. La resonancia magnética (RM) se reserva para casos de síntomas crónicos o lesiones ocultas no visibles en radiografías [2].

2.4. Tratamiento

En esguinces agudos, se prefiere el tratamiento conservador, pues el funcional proporciona una recuperación más rápida.

2.4.1. Tratamiento inicial: reposo, aplicación de hielo, compresión, elevación y deambulación protegida. Esguinces tipo I: movilización temprana, mejora del balance articular y ejercicios isométricos. Esguinces tipo II y III: inmovilización en posición neutra durante dos semanas, luego movilización, restauración del balance articular y ejercicios isométricos. Se retiran las muletas al tolerar carga completa.

2.4.2. Fase de recuperación: tipo I y II: aplicación continua de hielo, ejercicios de fortalecimiento (especialmente de los músculos eversores), rehabilitación propioceptiva y uso de férulas o vendajes durante 3-4 semanas tras retomar la actividad deportiva. Tipo III: uso

de férulas o vendajes durante la actividad deportiva por al menos 6 meses, con rehabilitación supervisada.

No existe evidencia que demuestre superioridad del tratamiento quirúrgico en esguinces tipo III sobre el tratamiento funcional. La cirugía se reserva para casos de inestabilidad crónica refractaria (técnicas de Brostrom, Watson-Jones, Evans, entre otras) [3,4].

3. LESIONES DE LA SINDESMOSIS TIBIOPERONEA

La sindesmosis está conformada por los ligamentos **tibioperoneo anterior** y **posterior** y el **ligamento interóseo**. La ruptura de estos ligamentos suele acompañarse de fractura del maléolo medial, del peroné proximal al maléolo lateral o de ambos. A veces coexiste con rotura del ligamento deltoideo. Las lesiones aisladas representan del 1% al 24% de los esguinces de tobillo. Muchas pasan inadvertidas (hasta en un 20%) y son origen de dolor crónico [5].

3.1. Clínica

El mecanismo típico implica flexión dorsal asociada a rotación externa o interna. Se presenta dolor inmediato, seguido de edema y equimosis.

3.2. Diagnóstico

- **Prueba de dorsiflexión con rotación externa forzada:** dolor reproducido en la sindesmosis.
- **Prueba de dorsiflexión con compresión:** aumento de dorsiflexión o disminución del dolor con compresión manual sobre la sindesmosis.
- **Prueba de compresión:** dolor distal tibioperoneo al comprimir el peroné en la mitad de la pantorrilla.
- **Palpación:** dolor a nivel de ligamentos tibioperoneos inferiores y membrana interósea.
- **Radiografías:** proyecciones simples y de estrés para evaluar el ensanchamiento de la mortaja.
- **RMN:** reservada para casos dudosos o crónicos; alta sensibilidad y especificidad.
- **Artroscopia:** diagnóstico invasivo.

3.3. Tratamiento

Una rotura aislada de los ligamentos de la sindesmosis puede tratarse de forma conservadora, pero si la mortaja está ensanchada, se requiere cirugía.

- **Tratamiento conservador:** inmovilización sin carga durante 2-3 semanas, luego ortesis que limite la rotación externa durante 6-8 semanas.
- **Tratamiento quirúrgico:** los sistemas de fijación dinámicos con **botones de sutura** en el tratamiento de lesiones de la sindesmosis tibioperonea han mostrado resultados clínicos superiores en varios estudios recientes: mejor calidad de reducción, recuperación más rápida y menor tasa de complicaciones en comparación con los tornillos tradicionales. Sin embargo, los botones presentan una mayor diástasis residual. Los tornillos ofrecen mayor rigidez, pero se asocian con mayor riesgo de mala reducción tardía, rotura del implante y complicaciones. A pesar de los resultados prometedores de los botones de sutura, su uso carece aún de estudios con seguimiento a largo plazo y análisis de coste-efectividad estandarizados [5].

4. ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

Se estima una incidencia de aproximadamente 18 casos por 100.000 habitantes/año. Se observa un primer pico en varones de 30 a 40 años no deportistas habituales, y un segundo en mujeres de 60 a 80 años [6].

El tendón de Aquiles se forma por la unión de las láminas aponeuróticas terminales de los gastrocnemios en la parte posterior y del sóleo en la anterior. Mide aproximadamente 15 cm de largo y su calibre mínimo varía entre 6 y 8 mm [6]. Su irrigación depende de ramas de la arteria peronea y de la tibial posterior: las arterias periféricas nutren la cara anterior a través del peritendón, mientras que las ramas terminales lo hacen en la unión miotendinosa y en la inserción calcánea. Esta disposición determina una pobre vascularización en el tercio medio.

Con la edad, la resistencia del tendón disminuye significativamente, hasta un 40% entre los 30 y 70 años. Su inervación procede del nervio tibial posterior (ramo supramaleolar) y, superficialmente, del nervio safeno externo. Las terminaciones nerviosas actúan como propioceptores y mecanorreceptores, lo que explica su papel clave en el control propioceptivo del tobillo y la importancia de la rehabilitación. Asimismo, justifica la aparición frecuente de disestesias y neuromas tras la cirugía [6].

4.1. Clasificación

4.1.1. Rotura aguda

Factores etiopatogénicos: degeneración previa del tendón (principal factor), edad avanzada, infiltraciones de corticoides, uso de fluoroquinolonas o isotretinoína.

Mecanismo de la lesion: contracción brusca del tríceps sural durante actividad deportiva en un tendón previa-

mente degenerado, estiramiento excesivo o traumatismo directo.

Clínica: el paciente refiere la aparición súbita de un dolor intenso en la parte posterior de la pierna (signo de la "pedrada") tras un movimiento en falso o un arranque repentino. El dolor suele disminuir con rapidez, permitiendo al paciente caminar nuevamente, lo que a menudo retrasa la consulta médica e incluso dificulta el diagnóstico inicial. Al caminar, el paciente apoya todo el pie en el suelo, sin lograr despegar el talón. Al colocarse en decúbito prono sobre la camilla, el pie afectado permanece en un ángulo de 90° de flexión, mientras que el pie sano muestra flexión plantar debido a la tonicidad del tríceps sural. Suele palparse una depresión o hendidura a unos 4-6 cm de la inserción calcánea (aunque si la exploración se realiza días después, puede estar ocupada por un hematoma).

La **maniobra de Thompson** es determinante para valorar la integridad del tendón: con el paciente en decúbito prono, se comprime el tríceps sural observando la respuesta del pie. Si no se produce flexión plantar, el tendón está roto (signo positivo). El paciente es incapaz de sostenerse de puntillas sobre el pie afectado, aunque en descarga puede mantener cierta flexión plantar gracias a la acción de los flexores de los dedos y del tibial posterior. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la ecografía puede ser útil como método complementario. En manos poco entrenadas, es posible confundir la imagen con una "rotura parcial", entidad que en realidad es muy poco frecuente [6]. (Figura 1).

Tratamiento

El **tratamiento ortopédico** convencional consiste en inmovilización en equino y varo durante cuatro semanas, luego otras cuatro con el pie en ángulo recto y finalmente un mes con alza en el calzado, actualmente en desuso.

El **tratamiento ortopédico funcional,** que permite carga inmediata, ha mostrado buenos resultados [8]. Incluye:

- Tipo de ortesis (rígida o flexible).
- Grado de flexión plantar, desde apoyo plantígrado a 4,5cm de alza en el talón.
- Duración del uso de ortesis (3 semanas a 3 meses).
- Ejercicios de movilización. Existen numerosos protocolos aunque aún se deben realizar más estudios para identificar los más adecuados.

El tratamiento quirúrgico de la rotura aguda del tendón de Aquiles engloba la **reparación abierta** y las técnicas mínimamente invasivas (MIS), incluidas la reparación percutánea y la reparación mediante mini-incisiones. Si bien la cirugía abierta proporciona una exposición directa que facilita la realización de una sutura robusta, se asocia a una mayor incidencia de infecciones superficiales y complicaciones de la herida quirúrgica [6,7].

Por su parte, las **técnicas MIS** han demostrado resultados funcionales equivalentes o superiores, con una tasa de re-rotura reducida (~1%) y un perfil de complicaciones menor, salvo por un incremento en el riesgo de lesiones del nervio sural (6). En todos los casos, la implementación de protocolos de **rehabilitación funcional acelerada** resulta fundamental para alcanzar resultados óptimos y reducir la incidencia de rigidez articular y elongación tendinosa [9].

Controversias

Pese a la evolución técnica y a los buenos resultados asociados a la cirugía mínimamente invasiva, subsisten importantes controversias en cuanto a la indicación sistemática de tratamiento quirúrgico en la rotura aguda del tendón de Aquiles.

Aunque la cirugía reduce la tasa de re-rotura de manera significativa respecto al tratamiento conservador (1% vs. 6%), múltiples estudios han mostrado que los resultados funcionales a medio y largo plazo son comparables entre ambas estrategias cuando se aplican protocolos modernos de rehabilitación funcional [6,7,9]. Además, el tratamiento quirúrgico implica un riesgo inherente de

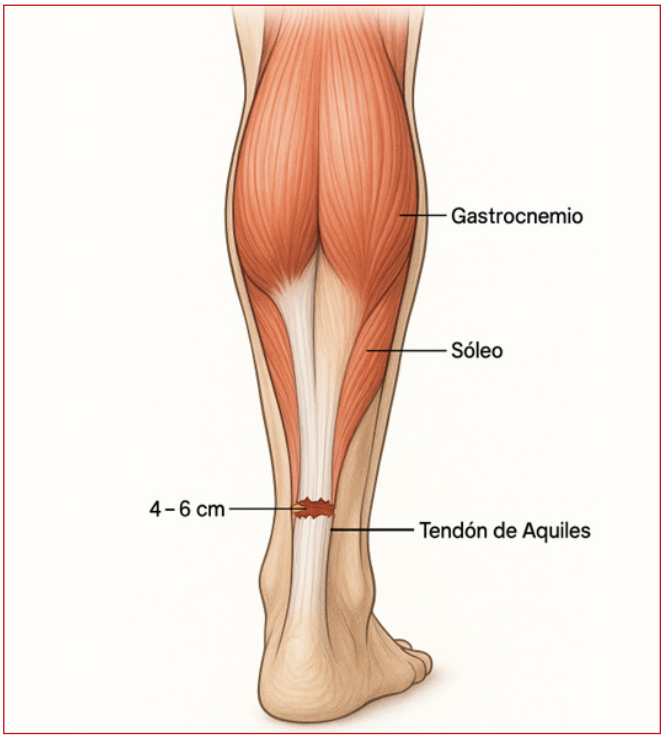


Figura 1. Rotura del tendón de Aquiles a 4-6 cm de su inserción en el calcáneo.

Tabla 1. Tipos de tratamiento en la rotura aguda del tendón de Aquiles

	Tratamiento Conservador	Cirugía Abierta	Cirugía Mínimamente Invasiva (MIS)
Re-rotura	6–9%	~2%	~1%
Complicaciones mayores	Muy bajas	Infección superficial ~6%, rigidez	Lesión nervio sural ~3–5%, infecciones mínimas
Resultado funcional	Equivalente a cirugía con rehabilitación funcional	Bueno	Bueno o mejor recuperación temprana
Tiempo de recuperación	Similar a cirugía con rehabilitación moderna	6-8 meses	Rápido con menor morbilidad
Indicaciones ideales	Paciente >40 años, menor demanda deportiva, comorbilidades	Joven deportista, necesidad de retorno rápido	Joven activo, necesidad de retorno rápido, menor riesgo de cicatriz/ infección
Costo y recursos	Menor	Mayor	Intermedio, depende de disponibilidad de técnica MIS

complicaciones, ya sea infecciones en el caso de la cirugía abierta, o lesiones neurológicas transitorias con la MIS. Esta situación genera debate sobre la relación riesgo-beneficio del abordaje quirúrgico, especialmente en pacientes mayores, con baja demanda funcional o con comorbilidades [9].

Por ello, la elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando cuidadosamente el perfil del paciente, sus expectativas y la experiencia del equipo quirúrgico (Tabla 1).

4.1.2. Rotura crónica

Se diagnostica entre la cuarta y sexta semana tras la lesión inicial, con una incidencia del 20-30%. El diagnóstico sigue siendo clínico, apoyado por ecografía o RMN.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es el estándar en la rotura crónica del tendón de Aquiles, buscando restaurar la función y corregir el déficit biomecánico. La reparación primaria está indicada en defectos pequeños (<2-3 cm), mientras que en lesiones mayores se emplean transferencias tendinosis (del flexor hallucis longus sobre todo y más recientemente, mediante técnica endocópica) o injertos cuando existe gran pérdida de sustancia (>5 cm) [10].

Una rehabilitación funcional precoz es esencial para optimizar los resultados. Los riesgos de infección y re-rotura son más altos, y la recuperación es más prolongada. A pesar de las múltiples técnicas disponibles, no existe una de elección considerada como estándar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Golanó P, Vega J, de Leeuw PA, Malagelada F, Manzanares MC, Götzens V, *et al.* Anatomy of the ankle ligaments: a pictorial essay. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010;18(5):557–69.
2. Delahunt E, Bleakley CM, Bossard DS, *et al.* Clinical assessment of acute lateral ankle sprain injuries (ROAST): 2019 consensus statement and recommendations of the International Ankle Consortium. Br J Sports Med. 2018;52(20):1304–10.
3. Ruiz-Sánchez FJ, Ruiz-Muñoz M, Martín-Martín J, *et al.* Management and treatment of ankle sprain according to clinical practice guidelines: A PRISMA systematic review. Medicine (Baltimore). 2022;101(42):e31087.
4. Gaddi D, Mosca A, Piatti M, *et al.* Acute ankle sprain management: an umbrella review of systematic reviews. Front Med (Lausanne). 2022;9: 868474.
5. Tourné Y, Molinier F, Andrieu M, Porta J, Barbier G. Diagnosis and treatment of tibiofibular syndesmosis lesions. Orthop Traumatol Surg Res. 2019;105 (8S):S275–S286.
6. Park SH, Lee HS, Young KW, Seo SG. Treatment of acute Achilles tendon rupture. Clin Orthop Surg. 2020;12(1):1–8.
7. Amendola F, Barbasse L, Carbonaro R, *et al.* The acute Achilles tendon rupture: an evidence-based approach from the diagnosis to the treatment. Medicina (Kaunas). 2022;58(9):1195.
8. Myhrvold SB, Brouwer EF, Andresen TKM, *et al.* Nonoperative or surgical treatment of acute Achilles' tendon rupture. N Engl J Med. 2022;386(15): 1409–20.
9. Massen FK, Shoap S, Vosseller JT, *et al.* Rehabilitation following operative treatment of acute Achilles tendon ruptures: a systematic review and meta-analysis. EFORT Open Rev. 2022;7(10):680–91.
10. Feng SM, Maffulli N, Oliva F, *et al.* Surgical management of chronic Achilles tendon rupture: evidence-based guidelines. J Orthop Surg Res. 2024;19(1): 132.

CAPÍTULO 85
NECROSIS ÓSEAS DE TOBILLO Y PIE

Autoras: María Martínez Etxeberria, Aitziber Odriozola García

Coordinadora: María Sodupe González
Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz

1. INTRODUCCIÓN: DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La **osteonecrosis (ON),** también llamada necrosis avascular, necrosis aséptica, necrosis isquémica o infarto óseo, se define como la **muerte celular ósea** por una disrupción de su riego arterial o del retorno venoso. Esto puede deberse a lesiones traumáticas o atraumáticas, siendo 3 veces más frecuentes las primeras. Sin embargo, incluso cuando existe una relación causal, el mecanismo de producción de estas lesiones sigue sin estar del todo definida.

Las ON en el tobillo y pie del adulto pueden ser **idiopáticas**, aunque la mayoría son secundarias a **traumatismos** u otras patologías (hematológicas, endocrinológicas, neoplásicas, vasculares, etc.). Por su parte, las ON del crecimiento, osteocondrosis o epifisitis, hacen referencia a lesiones isquémicas en centros de osificación derivadas de microtraumatismos repetidos, pudiendo afectar a cualquier hueso del pie [1,2] (Tabla 1).

Tabla 1. Fisiopatología de la necrosis ósea

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO		
Traumatismo (fractura, luxación…)	Drogas y medioambiente (corticoesteroides, alcohol, tabaco…)	Enfermedades (LES, Gaucher, VIH, Trombosis…)
↓		
POSIBLES FISIOPATOLOGÍAS		
Interrupción vascular	Daño endotelial	Oclusión vascular / Acumulación de lípidos
↓		
MUERTE DE OSTEOCITOS		
Necrosis isquémica	Apoptosis	
↓		
MUERTE DE OSTEOCITOS		
Reparación y resorción → Debilidad del hueso subcondral → Acumulación de micro y macrofracturas → Colapso estructural		

2. OSTEONECROSIS POSTRAUMÁTICAS

2.1. Astrágalo

La ON astragalina traumática es **la más frecuente** de las ON del pie y tobillo. La nutrición de este hueso depende de su **precaria vascularización** proveniente de la arteria tibial posterior (irriga al cuerpo), arteria del seno del tarso (irriga el cuello y la cabeza) y arteria peronea (irriga la apófisis astragalina posterior).

Un 25% de las ON del astrágalo se debe a causas no traumáticas, pero hasta un 30% de las fracturas de este hueso, conllevan una ON posterior del mismo, sobre todo las fracturas de cuello [1]. La **clasificación de Hawkins** estratifica el riesgo de ON según el desplazamiento y la congruencia articular (Tabla 2).

La clínica viene determinada por la integridad de la superficie articular. Por ello, antes del colapso articular el paciente puede permanecer **asintomático**. Los síntomas mecánicos progresivos pueden manifestarse en los primeros diez meses, aunque la enfermedad puede tardar más de dos años en visualizarse mediante pruebas de imagen. La radiolucencia subcondral o **signo de Hawkins**, que puede visualizarse a las 6 semanas, es una prueba fiable de **revascularización**. Por el contrario, un **cuerpo astragalino esclerótico** y radiodenso puede sugerir el establecimiento de la **necrosis ósea**. La RNM puede servir para conocer la extensión y el estadio de la lesión [3,4].

El manejo no quirúrgico está indicado en fracturas no desplazadas, con una carga limitada de la extremidad, pero no existen protocolos establecidos. Cuando el manejo conservador fracase o ante fracturas desplazadas, las **opciones terapéuticas** son: artroscopia para evaluar superficie articular y exéresis de cuerpos libres, descompresión abierta (en estadios iniciales), artrodesis de tobillo o subtalar con injerto óseo o finalmente la artroplastia de tobillo [3]. El tratamiento tradicional ha sido la reducción abierta anatómica seguida de fijación estable.

Tabla 2. Clasificación de Hawkins		
TIPO I	No desplazada	10% riesgo
TIPO II	Desplazamiento con disrupción de articulación subtalar	40% riesgo
TIPO III	Desplazamiento con incongruencia articular	90% riesgo
TIPO IV	Extrusión y subluxacion de talonavicular	100% riesgo

2.2. Escafoides

Las **fracturas** de escafoides representan la causa más frecuente de ON de este hueso. La vascularización del escafoides es precaria por medio de la arteria pedia dorsal y sus ramas perforantes, mientras que el aporte plantar depende de las ramas de la arteria plantar interna. El **flujo sanguíneo intraóseo es centrípeto**, existiendo una zona central que tiene mayor riesgo de necrosis [3]. Las fracturas del cuerpo del escafoides pueden presentar diferentes niveles de gravedad y se clasifican según la **clasificación de Sangeorzan** (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de Sangeorzan	
TIPO I	Fragmento dorsal y plantar sin angulación del antepié
TIPO II	Desplazamiento medial del antepié
TIPO III	Desplazamiento lateral del antepié Conminutas con disrupción de articulación naviculocuneiforme

Las fracturas tipo II son las más frecuentes, pero las de tipo I y III son las que se asocian con más frecuencia a necrosis. La reducción anatómica y estabilización son los medios más eficaces para la prevención de la ON. Una vez establecida, el tratamiento consiste en suprimir el movimiento doloroso y conservar la longitud de la columna medial, que se realiza mediante la artrodesis astrágalo-escafoidea, artrodesis de mediopié o la triple artrodesis [1] (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento ON iatrogénicas	
LEVE	Modificar actividad, aparato de descarga de primer metatarsiano
MODERADA	Sinovectomía y desbridamiento. Perforaciones subcondrales
GRAVE	Artrodesis metatarsofalángica

3. OSTEONECROSIS ATRAUMÁTICAS

Enfermedad de Müller Weiss (ON del escafoides tarsiano).

3.1. La etiopatogenia es desconocida

Si bien se han propuesto causas como la displasia congénita, traumatismos de repetición, osteocondritis y sobrecarga mecánica. Sin embargo, no se han encontrado cambios osteonecróticos en los estudios histológicos. El desarrollo de la enfermedad depende de la **asociación de factores intrínsecos** (retardo de osificación del escafoides) **y factores extrínsecos**, como la distribución de carga anormal con mayor compresión de la mitad lateral del escafoides por varo de la articulación subtalar, braquimetatarsia del primer radio y obesidad [2].

La deformidad puede ser bien tolerada durante años, con etapas de dolor mecánico mal definido, **a menudo bilateral**, centrado **en la zona lateral** y alrededor de los tendones peroneos, pudiendo asociarse otras patologías de base como artritis reumatoide (AR), insuficiencia renal crónica (IRC), lupus eritematoso sistémico (LES) y la toma de corticoides. La clínica suele presentarse en mujeres en la 5ª década como dolor insidioso, varo de talón y pie plano. En la radiografía podemos observar osteofitos dorsales en la articulación tarsal medial y **fragmentación dorsolateral del navicular en forma de "coma"**, además de un aumento del ángulo astrágalo-calcáneo. El TAC define la fragmentación, esclerosis, disminución de su tamaño y degeneración astrágalo-escafoidea, descartando coaliciones, mientras que la RMN confirmará la necrosis [3,5].

El **tratamiento conservador** (plantillas, calzado, rehabilitación, analgésicos) es útil en fases poco sintomáticas. En aquellos casos en los que la clínica no se pueda controlar se realizará un tratamiento quirúrgico que implica, en la mayoría de los casos, una **artrodesis talo-navicular-cuneiforme** mediante la exéresis de los osteofitos dorsales, cruentación de la superficie articular, injerto autólogo y fijación con tornillos y/o placas. La fijación interna del escafoides, artrodesis astrágalo-escafoidea, triple artrodesis, triple artrodesis con fusión navicular-cuneiforme o artrodesis talo-navicular-cuneiforme son algunas de las técnicas descritas **sin** existir un *"gold standard"* [2].

3.2. Enfermedad de Renander (Trevor, Shlatter o Ilfeld)

Osteocondrosis de los sesamoideos. La patología de los sesamoideos comprende el 12% de la patología del primer dedo, y la ON es del 10% [3]. Se presenta como un dolor selectivo bajo la cabeza del primer metatarsia-

no, preferentemente en el sexo femenino entre los 9 y 17 años. Se afecta principalmente el **sesamoideo medial**.

Entre los antecedentes de las pacientes destacan actividad deportiva con microtraumatismos repetidos (bailarinas, atletas) o un exceso de presión sobre la cabeza del primer metatarsiano (pies cavos, tacón excesivo) [2].

La proyección axial de Walter-Müller detecta un aspecto irregular y esclerosis. El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con el sesamoideo bipartito.

El **tratamiento conservador** consiste en el uso de plantillas con descarga del área afectada y uso de analgésicos. El tratamiento quirúrgico es excepcional y consiste en la exéresis parcial o en casos de 1er metatarsiano vertical una osteotomía extensa [2].

4. OSTEONECROSIS ATRAUMÁTICAS DE CAUSA CONOCIDA

4.1. Osteonecrosis por corticoides

Es la causa más frecuente de osteonecrosis atraumática. Los corticoesteroides potencian la supervivencia de osteoclastos que junto con su efecto proapoptótico sobre los osteoblastos y osteocitos conlleva una disminución de la densidad ósea. Dosis de 0,5-1 mg/kg/día y durante un tiempo superior a tres meses, producen ON en el 5-25% de los pacientes. Además, los pacientes tratados **con dosis altas** durante un periodo corto de tiempo tienen un mayor riesgo de padecer ON. Cuanto mayor es la dosis utilizada mayores son las áreas de necrosis [1].

Dos tercios de las lesiones que se observan en la RNM no se evidencian en radiografías y las lesiones metafisarias aparecen radiográficamente 5-10 años después de la toma de corticoides [3].

4.2. Alcohol

Es uno de los factores de riesgo más conocidos a pesar de que solo un pequeño porcentaje de pacientes con problemas de consumo presentan osteonecrosis. Los mecanismos fisiopatológicos de corticoides y alcohol son múltiples y muy similares, como el aumento de la lipogénesis en las células madre del parénquima o la coagulación intravascular por microémbolos grasos, así como el efecto proapoptótico de osteocitos.

4.3. Barotraumatismos - osteonecrosis disbárica - enfermedad de Caisson

Se debe a la brusca descompresión a la que están sometidos los trabajadores de campanas de aire comprimido o los buceadores. Aparece con mayor frecuencia **en obesos o con exposiciones repetidas a grandes presiones**. El nitrógeno de la médula ósea grasa, se disuelve y libera burbujas que actúan como émbolos de aire que obstruyen los capilares, siendo típico un periodo de tiempo de **entre seis meses a un año entre la exposición y la sintomatología**.

4.4. Iatrogénica

La ON del primer metatarsiano, sobre todo de la cabeza, aparece **tras realizar una corrección de la deformidad en valgo del primer dedo**. La cabeza del primer metatarsiano está recubierta por una red vascular extensa, formada por las ramas de las arterias pedia dorsal y tibial posterior. Se cree que está relacionada con la cantidad de tejido blando disecado y la localización de la **osteotomía**, siendo más frecuente si esta es más **distal**.

El hallazgo puede ser casual, observándose en una radiografía postoperatoria o al evaluar a un paciente con dolor en la parte interna del antepié. El tratamiento depende de su sintomatología [1] (Tabla 3). Por lo general, presentan una **evolución clínica favorable.**

4.5. Osteonecrosis en otros procesos sistémicos

La ON que se observa en el LES está probablemente relacionada con la administración de corticoides, aunque se han descrito casos que no habían recibido dicha terapia donde la vasculitis lúpica puede ser la causa.

En la **drepanocitosis**, las anomalías óseas del paciente son secundarias a las anomalías hemáticas. La formación de eritrocitos falciformes produce conglomerados de hematíes que obstruyen los capilares. Las lesiones en el pie son poco frecuentes en adultos, pero en pacientes **pediátricos** entre los seis meses y los dos años de edad, se afectan sobre todo **las manos y los pies**.

Las **hiperuricemias y dislipemias** se asocian a menudo a ON por la alteración del metabolismo lipídico, que produce los mismos mecanismos fisiopatológicos que el alcohol y los corticoides.

En la **enfermedad de Gaucher**, se ha observado una disminución de la actividad osteoblástica y el tratamiento enzimático de la enfermedad ha mostrado mejoría del dolor óseo y disminución del desarrollo de ON [1].

Respecto a la **radiación**, se han descrito casos de necrosis ósea tras una irradiación de meses a pocos años.

5. OSTEONECROSIS DEL CRECIMIENTO

5.1. Enfermedad de Freiberg

Se corresponde con un **colapso subcondral dorsal de la cabeza de los metatarsianos**. Ocurre con más fre-

cuencia en mujeres entre los 16 y 20 años, siendo **el segundo metatarsiano** el más implicado (68%) seguido del tercero y el cuarto. Su etiología es **multifactorial**. Las hipótesis más avaladas son los microtraumatismos o la sobrecarga, la existencia de un 2º metatarsiano largo y el uso de calzado estrecho y/o tacón elevado que aumenta la presión en la articulación metatarsofalángica.

Se manifiesta con un **dolor mecánico** con la carga, que cede con el reposo. Existe un engrosamiento de la articulación metatarsofalángica debido a una sinovitis y puede acompañarse de hiperqueratosis plantar, crepitación e incluso cuerpos libres. El diagnóstico es clínico y se confirma con la radiografía simple donde veremos una **cabeza metatarsal aplanada y esclerótica** en estadios avanzados [2].

El **tratamiento conservador** es eficaz en etapas iniciales de la enfermedad. Modificación de la actividad y uso de calzado ortopédico de apoyo en retropié, plantillas de descarga o yesos de cuatro a seis semanas.

El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fracaso del tratamiento conservador durante más de seis meses. Las técnicas conservadoras incluyen el **desbridamiento articular** y la exéresis de los cuerpos libres, así como la resección del extremo distal del metatarsiano, preservando el cartílago articular [2]. Existen otras alternativas como realizar **osteotomías**, elevación de la cabeza con injerto, descompresión, escisión de la cabeza, acortamiento del metatarsiano, hemifalangectomía y artroplastia [3]. La osteotomía de cierre extrarticular ha sido realizada con buenos resultados ya que puede restaurar la congruencia articular mediante la rotación de la porción articular no afectada hacia el centro de rotación [5].

El pronóstico es excelente ya que la mayor parte de los pacientes responden adecuadamente al tratamiento conservador sin secuelas a largo plazo y la mayoría de los pacientes que precisan cirugía obtienen buenos resultados únicamente con el desbridamiento y resección parcial de la cabeza.

5.2. Enfermedad de Köhler

Osteocondritis del escafoides tarsiano infantil. Se presenta en niños de 9 a 12 años. Refieren dolor en mediopié que se incrementa con la carga. El diagnóstico es clínico y radiográfico, ya que la imagen de ON del escafoides en ausencia de sintomatología puede corresponder con una variante de la normalidad. En la radiografía simple aparece **esclerosis** del escafoides, **fragmentación y colapso óseo**. El tratamiento es ortopédico y sintomático, mediante inicialmente la restricción de la actividad física y uso de ortesis plantares de soporte, y en casos refractarios debe recurrirse a inmovilización con un yeso circular con carga permitida. La desaparición de la sintomatología y normalización de la radiología en la mayoría de los casos denotan el buen pronóstico de esta enfermedad.

5.3. Enfermedad de Sever

Está patología se considera en la actualidad una **apofisitis calcánea** [3] y no una ON. De etiología desconocida, es la causa más frecuente de talalgia en deportistas con inmadurez esquelética. Aparece en el sexo masculino entre los 7 y los 13 años, presentándose como dolor en el talón relacionado con la actividad deportiva, que cede con el reposo y **disminuye la flexibilidad del tobillo**. En la radiografía existe una alteración del núcleo de osificación del calcáneo con fragmentación y esclerosis del mismo. El tratamiento inicial es conservador mediante reposo deportivo, analgésicos y **taloneras** para facilitar la elevación del retropié. Su pronóstico es excelente, con el cierre del núcleo epifisario; alrededor de los 16 años, se produce su curación.

5.3. Enfermedad de Iselin

Se trata de una **epifisitis de tracción de la base del quinto metatarsiano** en adolescentes. Provoca dolor selectivo a la presión sobre la base de 5º MTT sobre un centro de osificación pequeño en la expansión cartilaginosa sobre la que se inserta el tendón PLC, apareciendo entre los 10-12 años con la práctica de deportes que requieren inversión del antepié. Las proyecciones oblicuas del pie demuestran un aumento y fragmentación de la epífisis. El tratamiento conservador con inmovilización y analgésicos es satisfactorio en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moon K. Epidemiology, Cause, and Anatomy of Osteonecrosis of the Foot and Ankle. Foot Ankle Clin N Am. 2019;24:1-16.
2. Martín Oliva X, Viladot Voegeli A. Aseptic (avascular) bone necrosis in the foot and ankle. EFORT Open Rev. 2020;5:684-90.
3. DiGiovanni CW, Patel A, Calfee R, Nickisch F. Osteonecrosis in the foot. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:208-17.
4. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg (Am). 1970;52-A:991-1002.
5. Hyun-Joo Lee, Jeong-Woo Kim, Woo-Kie Min. Operative treatment of Freiberg disease using extra- articular dorsal closing wedge osteotomy: technical tip and clinical outcomes in 13 patients. Foot and Ankle Int. 2013; 34:11.

CAPÍTULO 86
DEFORMIDADES DEL PIE

Autores: Pablo Armesto Guzón, Cristina Fernández Zavala

Coordinador: Guillermo Menéndez Solana
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

1. HALLUX VALGUS

1.1. Deformidad y etiología

Deformidad multifactorial y tridimensional del primer radio que consiste en una desviación medial del primer metatarsiano y lateral de las falanges [1,2]. Esto conforma una entidad compleja que puede asociar otras patologías, como pie plano y metatarsalgias de transferencia.

Se genera un componente de alteración rotacional y pronación del *hallux*, afectando progresivamente a todas las estructuras anatómicas implicadas en la articulación (cápsula articular, ligamentos colaterales, sesamoideos, musculatura intrínseca y extrínseca).

No existe una causa única desencadenante, sino una suma de factores y condicionantes multifactoriales (predisposición anatómica, microtraumatismos repetidos, calzado inadecuado, etc.).

1.2. Diagnóstico

El paciente presentará deformidad, dificultad para calzarse y dolor, que podrá estar localizado en torno al bunion y la articulación, o aparecer en forma de metatarsalgia secundaria.

Durante la exploración física debemos realizar un examen sistemático prestando especial atención a la presencia de inestabilidad cuneo-metatarsiana, la aparición de hiperqueratosis plantares, las deformidades asociadas en dedos menores, la alineación del retropié y columna interna, o la retracción del sistema aquíleo-calcáneo plantar.

El estudio radiológico (proyecciones dorsoplantar y lateral en carga) permite valorar mediante ángulos el grado de deformidad (Figura 1), la existencia de cambios degenerativos y la fórmula metatarsal. Esto nos permitirá clasificar la patología (Tabla 1) y plantear el tratamiento más adecuado [2].

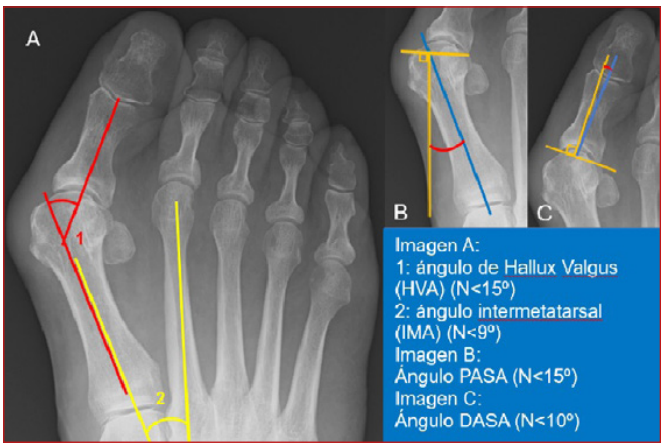


Figura 1. Àngulos y mediciones en el Hallux Valgus.

Tabla 1. Clasificación de Coughlin *Hallux Valgus*

Grado	HVA	IMA	Posición sesamoideos
Leve	<20°	<11°	Subluxación lateral <50%
Moderado	20°-40°	11°-16°	Subluxación lateral 50%-75%
Severo	>40°	>16°	Subluxación lateral > 75%

1.3. Tratamiento

1.3.1. Conservador: de elección en la mayoría de los pacientes, consiste en la modificación de la actividad y el calzado (mínimo de 6 meses), junto al uso de ortesis plantares en los casos que lo requieran.

1.3.2. Quirúrgico: dependerá del grado de deformidad, así como de la presencia de cambios degenerativos. Diferenciaremos entre:

- Procedimientos sobre partes blandas, capsuloplastias, retensado medial y liberación de estructuras laterales (tenotomía del abductor del *hallux*), de escasa capacidad correctora por sí solas y actualmente en desuso como gesto aislado.
- Osteotomías de 1er metatarsiano que permiten diferentes grados de corrección en los tres planos. Estas buscan siempre trasladar la cabeza de M1 lateralmente para centrarla con los huesos sesamoideos, acortar para descomprimir la articulación metatarsofalángica y descender la cabeza en los casos necesarios, con el objetivo de mejorar el apoyo de M1.

- Cirugías de artrodesis de la primera articulación metatarsofalángica, en casos de grandes deformidades y/o presencia de degeneración articular.
- Cirugías de artrodesis de la primera articulación cuneo-metarsiana (Lapidus) ante casos de gran inestabilidad y/o artropatía de esta o grandes deformidades articulares.

Todos estos gestos pueden realizarse mediante técnicas abiertas o percutáneas.

2. HALLUX RÍGIDUS

2.1. Deformidad y etiología

Es una patología degenerativa de la primera articulación metatarsofalángica y metatarsosesamoidea que produce limitación de la movilidad, especialmente de la flexión dorsal, alterando la marcha y causando dolor [3].

2.2. Diagnóstico

La clínica incluye dolor a la movilización articular y limitación de la flexión dorsal, lo que produce una alteración en la fase propulsiva de la marcha, induciendo una metatarsalgia secundaria de transferencia.

Se debe completar el estudio con radiografías dorsoplantares y laterales en carga, donde se verá un estrechamiento o pérdida del espacio articular y una formación osteofitaria, siendo característica la aparición de un osteofito dorsal en M1 (Tabla 2) [4].

Tabla 2. Clasificación de Coughlin y Shurnas

Estadio 1	Osteofito marginal lateral, interlínea conservada
Estadio 2	Ostefito lateral y dorsal del metatarsiano, aplanamiento superficie metatarsal, esclerosis subcondral, interlínea afecta
Estadio 3	Osteofitos lat y dorsal muy evidentes, afectación de sesamoideos, pinzamiento articular >25% de su superficie.
Estadio 4	Osteofitosis grave y destrucción articular evidente

2.3. Tratamiento

2.3.1. Conservador: en primera instancia, modificaciones en el calzado (suela en balancín, cuñas cinéticas de Danamberg, ortesis plantares con prolongación de Morton…) [5]. Asociar farmacoterapia o terapias locales antiinflamatorias.

2.3.2. Quirúrgico: ante limitación importante y fracaso del tratamiento conservador.

- Osteotomías M1: encaminadas a descomprimir el espacio articular; se realiza un descenso y acortamiento del metatarsiano (Weil, Waterman) (estadios I-II, y en algunos casos seleccionados, de estadios III).
- Queilectomía: resección de corona osteofitaria y remodelado de cabeza de M1 para mejorar la flexión dorsal (estadios I a III seleccionados) [5].
- Osteotomías de falange: asociadas a las anteriores, se realiza una osteotomía con cuña de sustracción dorsal con el fin de elevar el primer dedo y favorecer la fase de despegue (Moberg).
- Artroplastia de resección (Keller) e interposición: pacientes ancianos o no candidatos a artrodesis en estadios avanzados (III-IV). Resultados pobres e irregulares.
- Artrodesis de 1ª articulación MTF: de elección en estadios avanzados con degeneración articular importante (grado III-IV), siendo el *"gold standard"*. Habitualmente se emplea el uso de fresas cóncavo-convexas y la fijación con mayor poder biomecánico es la configuración de tornillo de compresión y placa dorsal [5].

3. PIE PLANO ADQUIRIDO DEL ADULTO (PPAA)

3.1. Etiología y clasificaciones

Esta deformidad, denominada actualmente "deformidad colapsante progresiva del pie" [6] se caracteriza por el hundimiento del arco plantar interno, un valgo de retropié y una abducción de antepié y mediopié en un proceso complejo, multifactorial y multinivel. La inestabilización de la columna medial por fracaso de sus estabilizadores estáticos (Spring ligament, fascia plantar, ligamento deltoideo…) y dinámicos (tendón tibial posterior) a consecuencia de su sobrecarga mecánica progresiva parece ser su origen, aunque puede tener múltiples causas asociadas (Tabla 3) [7].

3.2. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y radiológico. A la exploración en carga se objetiva un hundimiento del arco medial longitudinal y un valgo del retropié. Además, se suele asociar un abductor del antepié debido al acortamiento relativo de la columna externa y una supinación compensatoria del mediopié para mantener un apoyo plantígrado.

Tabla 3. Etiología del pie plano del adulto	
Etiologías del PPAA	
Constitucionales	**Adquiridas**
Pie plano idiopático	Obesidad
Coaliciones tarsianas	Pies diabéticos (Charcot)
Secuelas de deformidad congénita (Zambo)	Artrosis y artritis inflamatorias, fracturas y traumatismos
Otros: Sínd. Marfan, Ehlers-Danlos Polimorfismos de metaloproteinasas (MMP-13; MMP-18)	Otros: Disfunción de estructuras (Spring ligament, Fascia Plantar) Trastornos neuromusculares, Disfunción aquílea, tumores

Estas deformidades pueden verse por separado, pero es habitual que puedan combinarse. Es por ello, que la exploración física debe seguir una sistemática y contemplar las distintas áreas, ante la variabilidad clínica existente. El dolor en retropié, inicialmente medial (tendón tibial posterior, fascia plantar) aparece también en estructuras laterales (seno del tarso, peroneos) conforme avanza el proceso.

Es fundamental estudiar la flexibilidad de la deformidad mediante manipulación directa y test específicos (test de Jack, Rodríguez-Fonseca), y valorar la retracción del tríceps sural (test Silfverskiöld).

La radiología, basada en proyecciones dorsoplantar y lateral en carga, nos permite valorar la subluxación talonavicular, el equinismo y valgo del calcáneo, así como la verticalización astragalina (Figura 2). Las proyecciones de tobillo y del retropié (Saltzman, long axial view) son de mucha utilidad. La RM y la ecografía facilitan el estudio de partes blandas (TTP, ligamento deltoideo, etc.) [7].

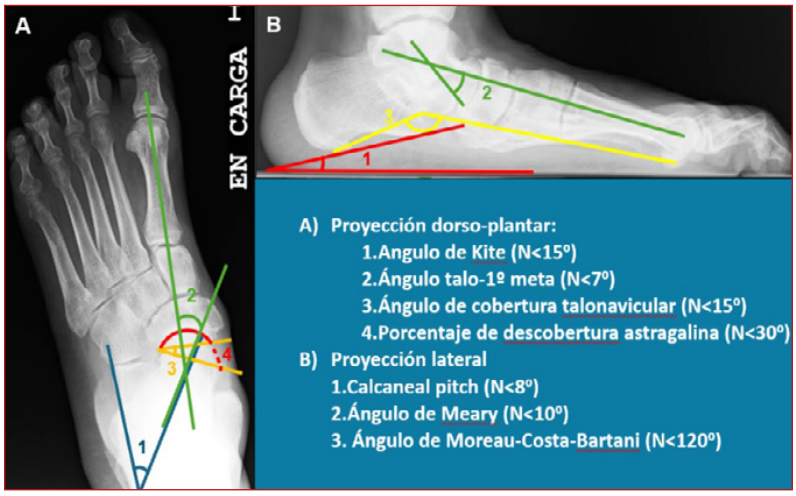


Figura 2. Ángulos y mediciones en el PPAA.

3.3. Tratamiento

El tratamiento inicialmente siempre debe ser conservador, basado en el uso de plantillas, AINEs y ejercicios de fortalecimiento y propiocepción. Solo cuando este fracasa habiéndose realizado de manera correcta, se plantea un tratamiento quirúrgico, que busca conseguir un pie indoloro, plantígrado y estable, mediante una cirugía "a la carta" en función de las alteraciones presentes en cada caso:

3.3.1. Técnicas sobre hueso: la base de la cirugía.

- Técnicas de preservación articular: indicadas en pies flexibles (estadio I-II). Las principales son las osteotomías medializadoras de calcáneo para corrección de valgo (Koutsogiannis), la osteotomía de alargamiento de la columna externa para la corrección del abductor (Evans, Hintermann) o la osteotomía de descenso del 1er radio para corrección de la supinación (Cotton).
- Técnicas artrodesantes: en pies rígidos con degeneración articular (estadio III): triple artrodesis (talonavicular, subastragalina y calcáneo-cuboidea) y doble artrodesis (preservando articulación calcáneo-cuboidea, más empleada actualmente) [7].
- Técnicas de artrorrisis subastragalina para pacientes seleccionados, en edad pediátrica, principalmente.

3.3.2. Técnicas sobre partes blandas: como complemento a las técnicas óseas: tenoscopia, transferencias tendinosas, reconstrucción de estructuras (TTP, Spring ligament, ligamento deltoideo) o alargamiento de tríceps sural, entre otras [7].

4. PIE CAVO

4.1. Deformidad y etiología

Deformidad caracterizada por la elevación anormal del arco longitudinal del pie. Puede depender del antepié, por una excesiva verticalización de los metarsianos (principalmente M1, cavo anterior) o de una excesiva verticalización del calcáneo (cavo posterior) aunque es frecuente que se encuentren rasgos de ambos tipos.

La verticalización de los metatarsianos, sumada a las garras digitales por hiperonía extensora y disbalance entre musculatura intrínseca y extrínseca, condiciona una hiperpresión y sobrecarga metatarsal de 2° rocker.

Tabla 4. Síntesis de la clasificación de Myerson y Bluman del PPAA

Clasificación de Bluman y Myerson del PPAA	
Estadios	**Hallazgos clínico-radiológicos**
Estadio I	Tenosinovitis del tendón Tibial posterior sin deformidad de retropié evidente
Estadio II Valgo flexible de retropié y…	A: antepié supinado 1) supinación flexible 2) supinación rígida
	B: abducción del antepié
	C: inestabilidad franca de columna medial (1°CMT)
Estadio III Valgo rígido de retropié y…	A: dolor en seno del tarso B: abducción de antepié
Estadio IV Valgo tibiotalar	A: flexible y sin artrosis tibiotalar B: deformidad fija, artrosis tibiotalar

Se produce una inversión a nivel de la articulación subastragalina, dando lugar a un talón en varo que disminuye la capacidad de absorción de impactos y facilita la sobrecarga de estructuras laterales (tendones peroneos, complejo ligamentoso externo del tobillo) llevando en ocasiones a fracturas de estrés (5° MTT, cuboides) y a la retracción progresiva del tríceps sural y fascia plantar, que perpetúa la deformidad.

Tabla 5. Etiología del pie cavo-varo

1. Neuromusculares	
Miopatías	Distrofia muscular, Enf. Charcot-Marie-Tooth
Afectación de nervios periféricos – raíces	Disrafia espinal, Polineuritis, Tumor intraespinal
Enfermedades del asta anterior de la médula	Poliomielitis, Disrafia espinal Diastematomielia, Siringomielia
Enfermedades de tractos nerviosos largos y sistema nervioso central	Ataxia de Friedreich, Sdre. de Roussy-Levy, Parálisis cerebral infantil
2. Congénitas	
Deformidad residual de zambo, artrogriposis	
3. Traumáticas	
Quemaduras profundas, fracturas, síndrome compartimental	

El tipo de pie cavo más frecuente es el idiopático; no obstante, existen numerosas causas que lo provocan (Tabla 5), pero ante la presencia de un pie cavo severo siempre se debe descartar una causa neurológica (siendo la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth una de las causas neurológicas más frecuentes) [8,9].

4.2. Diagnóstico

El motivo de consulta del paciente es variable, desde deformidades digitales y metatarsalgia hasta esguinces de repetición y tendinitis de los peroneos. Siempre se debe descartar afectación neurológica y valorar la flexibilidad de la deformidad. La prueba de elección será la radiología en carga que permite valorar el ápex de la deformidad y su severidad, así como los cambios degenerativos.

Otras pruebas, como la ecografía o la RMN pueden informar sobre el estado de partes blandas y la exploración neurológica debe complementarse con estudios genéticos y neurofisiológicos, entre otros.

4.3. Tratamiento

4.3.1. Conservador: en cavos paucisintomáticos, estables y de avance lento: estiramientos del complejo aquíleo-plantar y plantillas de descarga metatarsal con cuña externa de retropié.

4.3.2. Quirúrgico: en cavos tempranos rápidamente progresivos o fracaso de medidas conservadoras: diferentes técnicas de acuerdo con flexibilidad y ápex de la deformidad.

- Técnicas de partes blandas: en pies cavos flexibles, de forma aislada o asociadas a gestos óseos: liberación de la fascia plantar, alargamiento del tríceps sural, transferencias tendinosas (técnica de Jones, transferencia del tendón peroneo largo al corto, transferencia de extensores a mediopié, transferencia tibial posterior, etc.) [8].
- Técnicas sobre hueso:
  - Osteotomías: de calcáneo (Dwyer, Samilson, hipervalguizante), mediopié (Japas) y osteotomías de elevación metatarsal [8,9].

- Artrodesis: ante deformidades rígidas y deterioro articular. En el retropié destaca la triple artrodesis o la técnica de Lambrinudi [9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Laffenêtre O, Saur M, Lucas y Hernández J. Hallux valgus: definición, fisiopatología, estudio clínico y radiológico, principios terapéuticos. Aparato locomotor. 2021;54(1):1-14.
2. Gil Monzó ER, Cuervas-Mons M, Fernández Ó. Hallux valgus. En: Guías para Residentes. Nº 2. Madrid: Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo (SEMCPT); 2020.
3. Lucas DE, Hunt KJ. Hallux Rigidus: Relevant Anatomy and Pathophysiology. Foot Ankle Clin. 2015;20(3):381-97.
4. Cuevas-Mons M, Gil Monzó ER, de Prado M. Hallux rigidus. En: Guías para residentes. Nº 1. Madrid: Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo (SEMCPT); 2020.
5. Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux rigidus: grading and long-term results of operative treatment. J Bone Joint Surg Am. 2003 Nov;85(11):2072–88.
6. Myerson MS, Thordarson DB, Johnson JE, Hintermann B, Sangeorzan BJ, Deland JT, et al. Classification and Nomenclature: Progressive Collapsing Foot Deformity. Foot Ankle Int. 2020 Oct;41(10):1271-6.
7. Poggio Cano D, Álvarez Gómez C, Gil Monzó E. Pie plano del adulto. En: Gil Garay L, Llusá Pérez M, editores. Tratado COT 6.1: Pie y tobillo. 1ª ed. Madrid: Marbán Libros; 2022. p. 319–61.
8. Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo. ¿Tenemos que revisar nuestro abordaje del pie cavo? Monografías de actualización de la SEMCPT, nº 15. Madrid, 2023.
9. Vilá y Rico J, Mellado Romero MA, Sánchez Morata E, Abarquero Diezhandino A. Pie cavo varo y enfermedad de Müller-Weiss. En: Gil Garay L, Llusá Pérez M, editores. Tratado COT 6.1: Pie y tobillo. 1ª ed. Madrid: Marbán Libros; 2022. p. 361–76.

CAPÍTULO 87
TALALGIAS Y METATARSALGIAS

Autores: Jorge Gutiérrez Sáenz de Santa María, Juan Miguel Briceño Sanz

Coordinadora: Arantza Gadañón García
Hospital Universitario Central de Asturias

1. TALALGIAS. INTRODUCCIÓN

El concepto de **talalgia** engloba diversas patologías del tarso posterior que pueden producir clínica dolorosa a nivel del talón. Son causadas por alteraciones mecánicas y/o inflamatorias de estructuras óseas, nerviosas y de partes blandas.

2. CLASIFICACIÓN

Según su localización: 1) mediales, 2) laterales, 3) posteriores.

2.1. Talalgias mediales

2.1.1. Tendinopatía del flexor largo del *hallux*: tenosinovitis que puede desencadenarse en dos puntos de compresión:

- Cola del astrágalo (túnel osteofibroso entre los dos tubérculos interno y externo). En este punto, el engrosamiento del tendón puede desencadenar un *hallux* en resorte. Encontraremos dolor en la zona preaquílea con irradiación a la región retromaleolar y plantar medial, aumentando la clínica al realizar flexión plantar del *hallux* [1].
- Canal del tarso: en este punto el tendón realiza un cambio de dirección coincidiendo con un área avascular del mismo, siendo una localización con mayor riesgo de debilidad, degeneración y rotura. La clínica es similar al punto anterior.

El diagnóstico es principalmente clínico. La RM y ecografía son útiles. En algunos casos podremos apreciar alteraciones en la cola del astrágalo en radiografías simples. El manejo conservador suele ser efectivo. Si presenta mala evolución, podría realizarse liberación quirúrgica del tendón [1,2].

2.1.2. Tendinopatía del tendón tibial posterior: patología asociada a otros problemas biomecánicos del pie en los que se produce una sobrecarga del tendón, presentando tumefacción difusa en su recorrido o inserción, dolor y calor referido en la parte medial del tobillo.

El tratamiento inicial es conservador. Podría beneficiarse de plantillas de descarga. Entre las opciones quirúrgicas encontramos la tenolisis con o sin reinserción del tendón [2].

2.1.3. Pinzamiento posteromedial: lesión postraumática del fascículo profundo del ligamento deltoideo. Entidad poco frecuente. Se diagnostica mediante RM. El tratamiento de inicio es conservador. Si fracasa, se podría recurrir a desbridamiento y sinovectomía artroscópica [1].

2.1.4. Síndrome canalicular del túnel tarsiano (síndrome de atrapamiento del nervio tibial posterior): neuropatía compresiva del nervio tibial posterior o alguna de sus ramas (nervio plantar interno, externo, nervio calcáneo medial y nervio de Baxter) a su paso bajo el retináculo flexor, por el canal del tarso o canal de Richet o bajo el músculo abductor del *hallux*.

Clínicamente presentan dolor urente o de características neuropáticas que aumenta con la bipedestación y marcha. Puede localizarse en distintas zonas en función de la rama afectada y en casos severos pueden aparecer parestesias o hipoestesias e irradiarse hacia la pantorrilla.

En la exploración el signo de Tinel es positivo en un 50-90% de los casos [2,3]. Otras pruebas de provocación son el dolor tras mantener presionado el nervio tibial posterior (fenómeno de Valleix), y la aparición de clínica al realizar extensión de las metatarsofalángicas con el tobillo en dorsiflexión y eversión (test de Kinoshita) [3].

Dentro de los estudios complementarios destacan la electromiografía y la RM. La negatividad de estas pruebas no excluye el diagnóstico. El tratamiento debe ir dirigido a la causa que está provocando la compresión. El tratamiento quirúrgico consiste en la liberación del nervio tibial posterior y sus ramas mediante apertura del retináculo flexor y de la fascia del abductor del *hallux* [1-3].

2.1.5. Neuropatía o síndrome de Baxter: patología compresiva de la primera rama del nervio plantar la-

teral o nervio de Baxter, que aparece frecuentemente en corredores, bailarinas y gimnastas. Se asocia a pies planos pronados, pies cavos o hipertrofias del abductor del *hallux* o del cuadrado plantar. Causa dolor neuropático en el origen de abductor del *hallux* con Tinel positivo y puede asociar dificultad para la abducción del quinto dedo [2-4]. Se diagnostica mediante RM y electroneurograma. Se trata mediante plantillas correctoras o de descarga y fisioterapia. Si no mejora se puede recurrir a la fasciectomía parcial y liberación del nervio [3].

2.2. Talalgias laterales

2.2.1. Luxación recidivante de los tendones peroneos: frecuentemente, se debe a una contracción brusca de los peroneos en dorsiflexión y ligera pronación del pie. Se caracteriza clínicamente por sensación de salto y dolor como consecuencia de una inflamación crónica de la vaina.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo recurrir a la RM o TC. Si la lesión se ve en los momentos inmediatamente posteriores al traumatismo el tratamiento puede ser ortopédico (índice de fracaso de alrededor del 50%) o preferiblemente, mediante cirugía, con sutura o reinserción del retináculo [1].

2.2.2. Síndrome del seno del tarso: dolor de tipo difuso en la cara anterolateral del tobillo que empeora al bajar cuestas y escaleras. Suele encontrarse asociado a un traumatismo reciente de intensidad variable hasta en un 70% de los casos (esguince de tobillo) [1,3]. El pie cavo-varo o el pie plano favorecen este cuadro. También se presenta asociado a enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide o gota [3].

Provoca dolor a la palpación del orificio externo del seno del tarso, con la inversión y flexión de tobillo, sensación de inestabilidad e inflamación en cara lateral del pie.

Una prueba diagnóstica sencilla es la desaparición del dolor tras infiltración de anestésico local en el seno del tarso. Las pruebas de imagen ayudan a descartar otras causas (fracturas de astrágalo o calcáneo, procesos degenerativos, sinostosis o sinovitis) [2-4].

Inicialmente las infiltraciones combinadas de anestésico local y corticoide tienen buenos resultados. Debemos considerar el uso de plantillas en caso de pie cavo o plano. Si presenta mala evolución, puede plantearse el tratamiento quirúrgico, bien sea abierto según la técnica de O´Connor o artroscópico. También habría que valorar el uso de plastias en casos de inestabilidad asociada [2,3].

2.3. Talalgias posteriores

2.3.1. Calcáneo: la causa más frecuente de dolor en el calcáneo viene asociada al espolón calcáneo. Se trata de una entesopatía mecánica a nivel de las inserciones de la cara inferior del calcáneo produciendo dolor lacerante, que aumenta con la presión sobre la tuberosidad plantar interna, y que mejora con la descarga.

Para su diagnóstico son de utilidad la radiografía del retropié en proyección lateral y la ecografía. El tratamiento es fundamentalmente conservador. En caso de mala evolución, el tratamiento quirúrgico consiste en la desinserción de la fascia plantar del calcáneo y exéresis del espolón [1,3].

Otras posibles causas de dolor en la región del calcáneo son: secuelas de fracturas, anquilosis de la articulación subastragalina, enfermedades inflamatorias (LeRoy-Reiter, espondilitis anquilopoyética, síndrome Fiessinger, reumatismo psoriásico), tumores, apofisitis posterior (enfermedad de Sever en los niños), sinostosis del tarso, etc. [1-3].

2.3.2. Alteraciones del sistema aquíleo-calcáneo-plantar

Tendinopatía insercional del Aquiles: afectación aguda o crónica que provoca dolor y edema en la entesis de dicho tendón. Empeora con la actividad y con ciertos calzados. Puede verse asociada a una prominencia de la tuberosidad posterosuperior, lo que se conoce como enfermedad o deformidad de **Haglund.**

También pueden aparecer calcificaciones peritendinosas o intratendinosas. Su diagnóstico es clínico, apoyado en pruebas como la radiografía simple (deformidad y calcificaciones) y la RM.

El tratamiento inicial es conservador. Evitar las infiltraciones de corticoide por riesgo de rotura tendinosa. En caso de fracaso, las opciones quirúrgicas incluyen desbridamiento, retirada de calcificaciones y calcaneoplastia, bien por técnicas abiertas o por endoscopia [2,3].

Bursitis retrocalcánea: forma parte de la enfermedad de Haglund (triada de bursitis, tendinopatía insercional y prominencia tuberositaria). El 50% requiere cirugía con bursectomía y calcaneoplastia (bien abierta o artroscópica) ya que el manejo conservador suele ser poco efectivo [2,3].

Fascitis plantar: inflamación insercional de la fascia plantar a la altura del calcáneo. En ocasiones es el precursor del espolón. Se manifiesta como dolor de tipo urente y progresivo (mejor tras los primeros pasos, empeora a lo largo del día) localizado en la porción

central del talón desde donde se irradia hacia la región plantar del mediopié. Como pruebas diagnósticas destacamos la Rx lateral y la ecografía o RM.

Debe tratarse conservadoramente ya que suele ser autolimitada y presentará mejoría hasta en el 95% casos en un margen de 6 a 8 meses. En caso de precisar cirugía, se optaría por una fasciectomía parcial (abierta, percutánea o endoscópica) [2,3].

2.3.3. Fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose: proliferación patológica de tejido fibroso en forma de nódulos, en ocasiones asociado a Dupuytren y Peyronie. Al inicio son indoloros, localizados en la aponeurosis plantar sin extensión a musculatura ni piel, pero pueden volverse sintomáticos.

Para su diagnóstico se puede utilizar la ecografía o RM. Para su tratamiento se puede optar inicialmente por la infiltración de corticoides.

En casos refractarios se puede practicar una escisión local (suele recidivar) o en casos extremos por una fasciectomía plantar completa [3].

1. METATARSALGIAS. INTRODUCCIÓN

Se define como dolor en el antepié o en la región del metatarso, es más común en mujeres de edad media y avanzada por genética y calzado, y representa el motivo de consulta más frecuente dentro de la patología ortopédica del pie [5].

El **equilibrio de cargas** en los cinco radios que componen el antepié es fundamental. Cualquier alteración en este reparto de fuerzas provocará metatarsalgia (también se debe tener en cuenta, los diferentes morfotipos de metatarsianos).

La estructura anatómica que asume la mayor parte de la amortiguación y la propulsión es la bóveda plantar [6].

2. TIPOS Y ETIOLOGÍA DE LAS METATARSALGIAS

2.1. Primarias o mecánicas (más frecuentes, >90%)

- Alteraciones de la fórmula metatarsal (*index plus o minus* según Maestro).
- Deformidades como pie cavo, plano, *hallux valgus*, dedos en garra o acortamiento del sistema aquíleo-calcáneo-plantar.
- Neuroma de Morton, fracturas, enfermedad de Freiberg, estrés por carga repetitiva.

2.2. Secundarias

- Sistémicas: artritis, gota, enfermedades inflamatorias que afectan articulaciones metatarsofalángicas.
- Iatrogénicas: intervenciones quirúrgicas previas pueden resultar en alteraciones biomecánicas secundarias.

3. EXPLORACIÓN CLÍNICA

El análisis de la marcha es esencial. Una evaluación cuidadosa puede evitar errores terapéuticos o intervenciones quirúrgicas innecesarias.

3.1. Inspección de la marcha

Con especial atención a fases ***rockers*** y presencia de queratosis plantares [5]. El ciclo de la marcha se divide en tres fases (*rockers*) [6]:

- Primer ***rocker:*** apoyo sobre el talón.
- Segundo ***rocker:*** apoyo plantígrado (fase de contacto más estable); afectado por equinismo subclínico.
- Tercer ***rocker:*** propulsión o despegue con el antepié.

3.2. Queratosis

Localizadas en cabezas metatarsales proximales indican sobrecarga focal (2.° *rocker*); si están confluyentes y distales, suelen asociarse al 3er *rocker* [5].

3.3. Evaluación del test de Silfverskiöld

Para detectar acortamiento del sistema aquíleo-calcáneo-plantar [7].

3.4. Comprobación de movilidad del primer radio.

4. PRUEBAS DE IMAGEN

- Radiografías en carga (AP y lateral): permiten medir la fórmula metatarsal y analizar correlaciones biomecánicas, como subluxaciones e inestabilidad. Las proyecciones de **Walter-Müller** y **Roig-Puerta** también pueden ser de utilidad diagnóstica [8].
- TC en carga: es útil para valorar estructuras óseas de forma tridimensional.
- RMN: está indicada cuando se sospecha de neuroma de Morton o en patologías de partes blandas.

5. TRATAMIENTO

El principal objetivo terapéutico es eliminar el dolor y recuperar la función, identificando las causas biomecánicas subyacentes.

5.1. Conservador

Siempre será la primera línea de tratamiento, independientemente de la deformidad estructural que presente el paciente.

- Calzado cómodo de punta ancha y con suelas de grosor suficiente.
- Ejercicios de estiramiento gemelar.
- Plantillas.

5.2. Quirúrgico

Se realiza en el caso de fracaso de las medidas conservadoras, habiendo intentado las mismas durante un período de tiempo de al menos 6 meses.

- Planificación según fórmula metatarsal (Maestro) [7], test clínicos e imágenes.
- Técnicas:
  - Osteotomías abiertas distales **(Weil, triple Weil):** acortamiento vs acortamiento y elevación de metatarsianos [9].
  - Osteotomías abiertas proximales **(Goldfarb, BRT):** para elevaciones en casos de metatarsalgia del 2° rocker [9].
  - Osteotomías percutáneas (DMMO: Distal Metatarsal Metaphyseal Osteotomy): osteotomías extraarticulares percutáneas sobre todo en metatarsalgias del 3° rocker,
  - Alargamiento proximal de gastrocnemio: mejora la dorsiflexión, con buenos resultados y mínimo impacto funcional [10].
  - En casos crónicos irreductibles y luxaciones MTF: combinación de osteotomía y fijación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal V, Cots R, Valentí J. Talalgias. En: Viladot A, editor. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Masson SA; 2000. p. 103-24.
2. Fahandezh-Saddi Díaz H, Monteagudo de la Rosa M, Ríos Luna A, Villanueva Martínez M. Neuropatías compresivas del pie. En: García López A, Sánchez Rosales R, López Durán Stern L (eds). Neuropatías compresivas y de atrapamiento. Madrid: Momento Médico Iberoamericana SL; 2007. p. 227-49.
3. Santamaría Fumas A, Boó Gustems N, Domínguez Sevilla A, López Capdevilla Mª Eulalia. Capítulo 10: Patología ortopédica del tobillo y el pie del adulto: Talalgias y Metatarsalgias de partes blandas. En: Combalia Aleu A, Vilá y Rico J. (eds). Tratado SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología: Traumatología y Ortopedia del Miembro Inferior. Madrid: Elsevier España S.L.U. 2022. p. 425-8.
4. Martín García A, Zaldua J, Iborra A, Villanueva M, Díaz Fernández R. Capítulo 23: Calcaneodinias. En: Gil Santos L, Llusá Pérez M. (Eds). Tratado COT de Pie y Tobillo. Tomo 6.2. Madrid: Marbán editorial S.L. 2022. p. 396-406.
5. Maceira-Suárez E. Aproximación al estudio del paciente con metatarsalgia. Rev Pie Tobillo. 2003;17(2):14–29.
6. Miralles RC. Biomecánica de los sistemas amortiguadores del pie. Rev Pie Tobillo. 2003;17(1):55–60.
7. Maestro M, Besse JL, Ragusa M, Berthonnaud E. Forefoot morphotype study and planning method for forefoot osteotomy. Foot Ankle Clinics. 2003;8(4):695–710.
8. Viladot Voegeli A. Anatomía funcional y biomecánica del tobillo y el pie. Rev Esp Reumatol. 2003;30:469–77.
9. Monteagudo M, Maceira E. Evolution of the Weil osteotomy: the triple osteotomy. Foot Ankle Clin. 2019;24(4):599–614.
10. Saló JM. Metatarsalgias. En: Viladot A. (ed.) Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Masson SA; 2000. p.125–40.

BLOQUE 4: MIEMBRO SUPERIOR



CAPÍTULO 88
DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL MIEMBRO SUPERIOR

Autores: Eva Hernández Quintero, Alejandro Bernal Lara

Coordinador: Francisco Rodríguez Domínguez
Hospital de Jerez de la Frontera, Cádiz

1. INTRODUCCIÓN

Para realizar el diagnóstico correcto de una patología en el miembro superior, nos basamos en 3 pilares fundamentales: anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias.

En este capítulo desarrollaremos las distintas pruebas de imagen más empleadas para el diagnóstico de la patología básica del miembro superior.

2. CINTURA ESCAPULAR

2.1. Hombro

El hombro es una articulación con una movilidad y funcionalidad excepcional. El precio que pagar por estas características es un amplio rango de potenciales lesiones [1]. Para su diagnóstico se utilizan las siguientes técnicas de imagen:

2.1.1. Radiología simple. Las radiografías son frecuentemente la primera prueba de imagen a realizar ante la sospecha de alguna anomalía a nivel del hombro. El conocimiento de las distintas proyecciones y sus indicaciones puede ayudarnos a orientar el diagnóstico definitivo.

- **Proyección anteroposterior (AP) de hombro:** el haz entra en una proyección AP con respecto al cuerpo del paciente. En ella podemos apreciar articulación acromioclavicular, acromion y húmero proximal. Sin embargo, genera una visión oblicua de glenoides (debido a la orientación anterior que esta presenta).
- **Proyección AP verdadera de hombro (o proyección de Grashey):** el cuerpo del paciente se rota a externo unos 30-40°, con el fin de obtener una AP verdadera de la articulación glenohumeral, permitiendo valorar su integridad y congruencia [2].
- **Proyección axilar:** poco usada en el trauma agudo, ya que requiere de la abducción del brazo del paciente y esta suele resultar dolorosa. No obstante, puede ser útil para detectar subluxaciones, luxaciones y lesiones de Bankart.
- **Proyección escapular o en Y:** es la proyección lateral en la que el plano coronal del paciente forma unos 60° de angulación respecto a la placa. La cabeza humeral queda superpuesta al centro de la glena y de la "Y" (formada por cuerpo de escápula, coracoides y espina de escápula) [2]. Muy útil para valorar luxaciones anteriores o posteriores (Figura 1).



Figura 1. Radiografía AP de hombro, AP verdadera (presenta fractura de cabeza humeral asociada) y escapular (apreciándose fractura del cuerpo escapular). .

2.1.2. Ecografía. Se trata de una técnica cada vez más incorporada en nuestra práctica diaria, no solo como prueba diagnóstica sino también como apoyo para realizar ciertos procedimientos de manera guiada, tales como biopsias, infiltraciones o tratamiento de lesiones (por ejemplo, el barbotaje de calcificaciones).

Sus principales indicaciones son la patología del manguito rotador y las alteraciones de tejidos blandos, siendo su dinamicidad la principal ventaja respecto a la resonancia magnética, permitiendo diagnosticar potenciales *impingements*, subluxaciones tendinosas o las inestabilidades/luxaciones dinámicas.

No obstante, también presenta limitaciones como la dificultad para explorar estructuras profundas (especialmente en aquellos pacientes con gran cantidad de partes blandas) y ser una prueba operador-dependiente [3].

2.1.3. Tomografía axial computarizada (TAC). Es la técnica empleada principalmente para la valoración de fracturas complejas y la planificación prequirúrgica en la cirugía reconstructiva, siendo en muchas ocasiones de gran ayuda el uso de reconstrucciones en 3 dimensiones.

2.1.4. Resonancia magnética (RM). Se trata de la técnica de elección tanto en la patología ósea como de partes blandas en la articulación del hombro [4]. Es especialmente útil para la valoración de lesiones en el manguito rotador (MR). El MR sano se aprecia como un tejido hipointenso y uniforme en las distintas secuencias. A medida que aparecen los cambios histopatológicos y la degeneración o enfermedad tendinosa avanza se puede observar la disrupción y aumento de captación de señal en las secuencias T1 y sobre todo en T2. El tendón más frecuentemente lesionado es el supraespinoso, en concreto a nivel de su inserción en la tuberosidad mayor [5]. Además, permite valorar la degeneración grasa tendinosa, la cual se relaciona con mayor tasa de reroturas y peores resultados quirúrgicos [4,5].

Por otro lado, la artro-RM es empleada en pacientes con historia de inestabilidad glenohumeral o sospecha de lesión labral, dada su alta sensibilidad en el diagnóstico de lesiones capsulo-labrales [4].

2.2. Clavícula

Debido a sus peculiaridades anatómicas es muy difícil obtener dos proyecciones complementarias mediante radiología convencional. Entre las más usadas encontramos:

- **Proyección AP:** útil para el diagnóstico de fracturas, luxaciones, artrosis y osteolisis.
- **Proyección AP con 20° de inclinación superior:** permite una excelente valoración de la articulación acromioclavicular (AC).
- **Proyección axilar:** especialmente útil en casos de sospecha de luxación AC posterior.
- **Radiografía en carga:** puede acentuar la separación de la articulación AC.
- Para la evaluación de la articulación esternoclavicular el TAC es la prueba de elección, dada la elevada dificultad para conseguir radiografías adecuadas.

2.3. Escápula

Son empleadas las mismas proyecciones mencionadas en el apartado 2.1.1, siendo especialmente útil la proyección escapular o en Y (dado que permite valorar cuerpo, coracoides y espina escapular) y la proyección axilar (para valorar acromion).

El TAC suele usarse para valorar la extensión y complejidad de las fracturas de escápula, sobre todo aquellas que pudieran ser subsidiarias de tratamiento quirúrgico (fracturas del cuello desplazadas y de la cavidad glenoidea).

3. CODO

3.1. Radiología simple

En general, para su estudio son solicitadas proyecciones AP y lateral. Además, es frecuente el uso de proyecciones contralaterales para uso comparativo (especialmente en el codo pediátrico). Prestaremos especial atención a los siguientes signos o parámetros:

- **Línea radiocapitelar:** trazada desde el centro del cuello radial debe atravesar el centro del capitellum en las proyecciones AP y lateral. En caso contrario, deben de ser sospechadas luxaciones del radio o desplazamientos del capitellum [6].
- **Línea humeral anterior** (en proyección lateral): línea trazada a lo claro de la cortical anterior de la diáfisis humeral, que debe de atravesar capitellum. Esta línea puede verse alterada en fracturas supracondíleas, de tal manera que no atraviesa capitellum o bien lo hace en su tercio más anterior.
- **Signo de la vela** (en proyección lateral): aparece como consecuencia de la acumulación de sangre, que empuja la almohadilla grasa anterior y posterior y adquiere la forma de un barco con las velas izadas. Es indicativo de presencia de fractura intraarticular, a veces no desplazada [6].

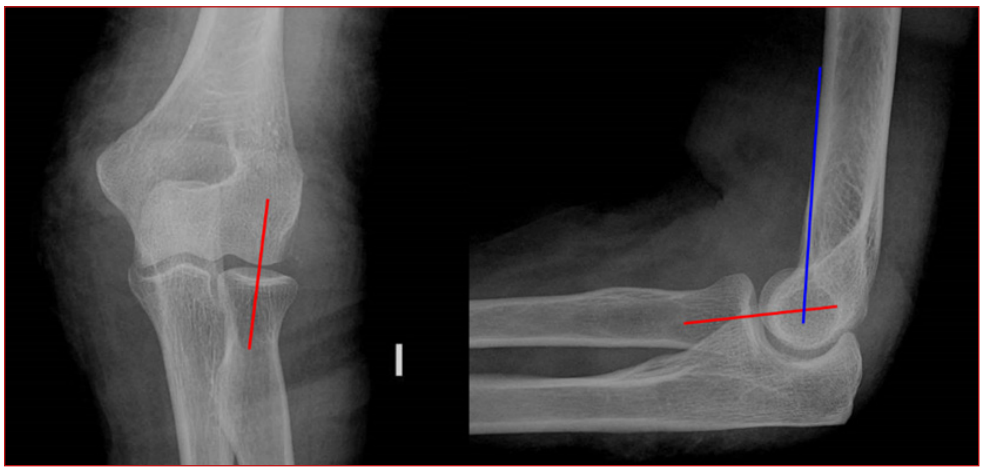


Figura 2. Radiografía AP y lateral de codo en la que se muestran marcadas las líneas radiocapitelar (en color rojo) y la línea humeral anterior (en color azul).

Ocasionalmente, se emplean las proyecciones oblicuas (pueden ayudar a diagnosticar lesiones de la cabeza radial) y de estrés varo-valgo, en caso de sospechar lesiones ligamentosas (Figura 2).

3.2. Ecografía

Dada su accesibilidad es frecuentemente empleada para valorar la presencia de derrames, epicondilitis y epitrocleitis, así como lesiones tendinosas y ligamentosas. Así mismo, al igual que sucede en el hombro, su dinamicidad permite realizar estudios en tiempo real de inestabilidades o subluxaciones.

3.3. TAC

Su uso queda reservado al estudio de fracturas complejas o bien la búsqueda de fracturas no desplazadas en aquellos casos con alta sospecha.

3.4. RMN

Una vez más es la técnica de elección para la valoración de partes blandas y presencia de fracturas ocultas. Sus principales indicaciones serán, por lo tanto, el estadiaje de neoplasias, la sospecha de roturas ligamentosas o tendinosas, lesiones osteocondrales, epicondilitis crónicas y anomalías nerviosas [7].

4. MUÑECA Y CARPO

4.1. Radiología simple

La radiología simple es la primera modalidad de elección para el estudio radiológico de la muñeca y el carpo dada su rápida y fácil disponibilidad. Se realizan siempre dos proyecciones (las cuales deben incluir el cuarto distal del antebrazo, el carpo y todos los metacarpianos):

- **Proyección posteroanterior.** Los parámetros que se evalúan son:
  - Inclinación radial (de 22º): formado por la angulación entre la línea perpendicular al eje longitudinal del radio y la línea que une la estiloides radial con el borde cubital del radio.
  - Altura radial: la estiloides radial se encuentra a 9-12 mm distal a la estiloides cubital.
  - Varianza cubital: refleja la relación entre los extremos distales del radio y el cúbito, siendo la varianza positiva si el cúbito se proyecta más distalmente y la varianza negativa, si el cúbito se proyecta más proximalmente.
  - Tres arcos anatómicos de Gilula (indican la relación normal en el interior del carpo): si observamos la relación entre el escafoides, semilunar y el piramidal, el arco I se traza a lo largo de la curva convexa que forman dichos huesos y el arco II se formará a partir de la curva cóncava que forman los mismos. El arco III se traza a lo largo de la curva convexa proximal del hueso grande y ganchoso. La alteración de alguna de estas curvas nos debe hacer sospechar fracturas o luxaciones de los huesos del carpo (Figura 3) [8].

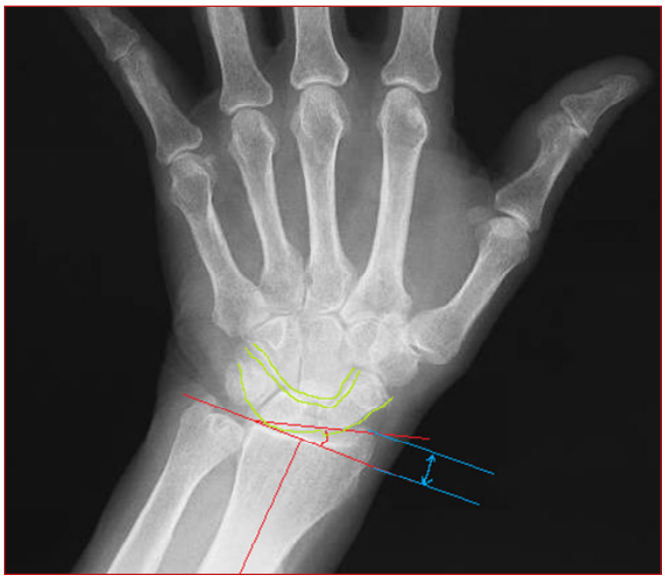


Figura 3. Radiografía posteroanterior de muñeca en la que se muestran: la inclinación radial en rojo, la altura radial en azul y los arcos de Gilula en verde.



Figura 4. Radiografía posteroanterior de muñeca en la que se muestra el signo de Terry-Thomas.

  - **Distancia escafolunar:** espacio entre el hueso escafoides y el semilunar. Si su separación es mayor de 3 mm, indica rotura del ligamento escafolunar (signo de Terry-Thomas) (Figura 4) [1].

- **Proyección lateral**. En dicha proyección se debe observar:
  - **Pendiente volar o inclinación volar (de 11°):** ángulo formado por la línea perpendicular al eje del radio y la línea que pasa por los márgenes dorsal y palmar de la carilla articular del radio.
  - **Alineación radiocarpianana:** relación entre los huesos del radio, semilunar y hueso grande. Si trazamos dos líneas a través del centro del radio y del hueso grande, deben converger en el carpo.
  - Ángulos **escafolunar y capitolunar:** se forman entre el eje largo del semilunar y del escafoides, y entre el eje largo del semilunar y hueso grande, respectivamente. Su alteración indica inestabilidad del carpo (Figura 5) [8].

Para la correcta valoración del **escafoides** precisaremos de **4 proyecciones específicas:** posteroanterior de muñeca en desviación cubital, lateral de muñeca, oblicua de muñeca (con la mano supinada 30°) y de escafoides (la cual consiste en una proyección posteroanterior con el tubo de rayos inclinado 30° en sentido distal, de forma que vemos el escafoides de frente) [8]. Para el diagnóstico de fracturas de huesos del carpo como el gancho del ganchoso, el pisiforme y el trapecio se puede realizar la **proyección del túnel de carpo (Hart-Gaynor).** Para ello debe colocarse la muñeca en dorsiflexión y la mano en hiperextensión y apoyar la palma sobre el chasis radiográfico (Figura 6) [8].

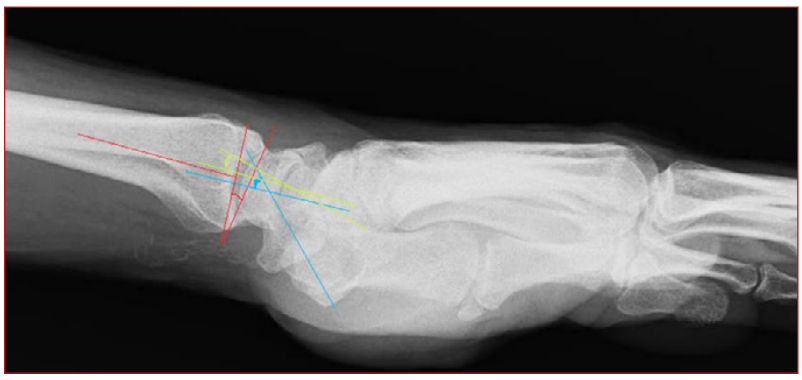


Figura 5. Radiografía lateral de muñeca en la que se muestran: la pendiente volar en rojo, el ángulo escafolunar en azul y el ángulo capitolunar en verde.



Figura 6. Las 4 proyecciones de escafoides.

4.2. Ecografía

La ecografía musculoesquelética es cada vez más popular por su capacidad para evaluar en tiempo real (tanto de forma estática como dinámica) estructuras de la muñeca. Permite valorar las siguientes patologías:

- **Tendinopatías y tenosinovitis:** visualizando engrosamientos tendinosos, líquido peritendinoso y cambios en la ecogenicidad, facilitando el diagnóstico de condiciones como la tenosinovitis de De Quervain.
  - **Síndrome del túnel carpiano:** muestra el engrosamiento del nervio mediano y su grado de compresión en el túnel carpiano.
  - **Quistes ganglionares:** se identifican como masas anecoicas o hipoecoicas bien definidas.
  - **Lesiones ligamentosas:** permite evaluar la integridad de ligamentos carpianos como el escafolunar.

- **Artritis inflamatoria:** detecta sinovitis, hipertrofia sinovial y aumento del flujo vascular mediante doppler.

4.3. TAC

El uso de TAC para la valoración de la muñeca y el carpo está indicado en caso de fracturas radiales distales complejas, tanto para diagnosticar escalones articulares ante sospecha en la radiología simple, como para planificar la cirugía. Asimismo, puede diagnosticar fracturas ocultas de los huesos del carpo [8,9].

4.4. Resonancia magnética (RM)

Las principales indicaciones para solicitar la RM en muñeca y carpo son la sospecha de una fractura de escafoides no diagnosticada mediante radiología, la necrosis ósea avascular del semilunar (Kienböck), las lesiones del complejo del fibrocartílago triangular, las lesiones ligamentosas del carpo (como la lesión del ligamento escafolunar) y las masas de partes blandas (con el fin de obtener información de las características benignas o malignas del tumor) [10].

5. MANO

5.1. Radiología simple

Para la evaluación radiográfica de la mano se solicitarán las siguientes proyecciones, las cuales deben incluir el carpo, los metacarpianos y las falanges de los dedos:

- **Proyección posteroanterior**
  - **Proyección oblicua:** la mano deberá estar en pronación intermedia sobre el chasis. Esta radiografía da lugar a una incorrecta valoración de las características de las fracturas en el caso de las falanges, mientras que, en el caso de las fracturas de metacarpianos, proporciona más información, debido a que en la proyección lateral los metacarpianos aparecen superpuestos.
  - **Proyección lateral:** el lado cubital de la mano deberá apoyarse en el chasis radiográfico. Permite diagnosticar luxaciones carpo-metacarpianas.
  - **Proyección de Robert:** se realiza con la muñeca hiperpronada, de modo que la superficie dorsal del pulgar se coloca directamente sobre el chasis radiográfico. Es una proyección útil para la valoración de artrosis de la articulación trapecio-metacarpiana [9].

5.2. Ecografía

Además de las indicaciones anteriormente mencionadas en el punto 4.2., es una técnica útil para la valoración de las estructuras tendinosas de la mano (integridad de los tendones extensores y flexores, y poleas), además, de los paquetes neurovasculares colaterales mediante el uso de eco-doppler.

5.3. TAC

Su uso se restringe a la valoración de pseudoartrosis de fracturas óseas, por lo general no se suele emplear en la mano [8].

5.4. Resonancia magnética (RM)

Las principales indicaciones para solicitar RM en mano son las masas de partes blandas (con el fin de filiar el origen del tumor) y las lesiones ligamentosas de la articulación metacarpofalángica (como la lesión del ligamento colateral cubital, lesión conocida como "pulgar del guardabosques") [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Aparisi Gómez MP, Aparisi F, Battista G, Guglielmi G, Faldini C, Bazzocchi A. Functional and surgical anatomy of the upper limb: what the radiologist needs to know. Radiol Clin North Am. 2019;57(5):857–81. https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.03.002
2. Sanders TG, Jersey SL. Conventional radiography of the shoulder. Semin Roentgenol. 2005;40:207–22. https://doi.org/10.1053/j.ro.2005.01.012
3. Nunna B, Parihar P, Wanjari M, Shetty N, Bora N. High-resolution imaging insights into shoulder joint pain: a comprehensive review of ultrasound and magnetic resonance imaging (MRI). Cureus. 2023 Nov 17. https://doi.org/10.7759/cureus.48974
4. Alaia EF, Subhas N. Shoulder MR imaging and MR arthrography techniques: new advances. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2020;28(2):153–63. https://doi.org/10.1016/j.mric.2019.12.001
5. McCrum E. MR imaging of the rotator cuff. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2020;28(2):165–79. https://doi.org/10.1016/j.mric.2019.12.002
6. Jacob A, Khan S. Radiology of acute elbow injuries. Br J Hosp Med (Lond). 2010;71(1):M6–9. https://doi.org/10.12968/hmed.2010.71.Sup1.45983
7. Stanborough RO, Wessell DE, Elhassan BT, Schoch BS. MRI of the elbow: interpretation of common orthopaedic injuries. J Am Acad Orthop Surg. 2022;30(6):e573–83. https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-21-00193
8. White TO, Mackenzie SP, Gray AJ. Muñeca y carpo. En: White TO, Mackenzie SP, Gray AJ, editores. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. p. 227–52.
9. Corella Montoya F, Ocampos Hernández M, Laredo Rivero R, Guzmán Domenech D. Rizartrosis y artrosis de las pequeñas articulaciones de la mano. En: Marco Martínez F, Cordero Ampuero J, editores. Traumatología y ortopedia. Miembro superior (Tratado SECOT de cirugía ortopédica y traumatología). 1.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2022. p. 378–88.
10. DeFrance MJ, Lutsky KF, Ilyas AM, Matzon JL. MRI utility in hand surgery. Hand(N Y).2021;16(3):298–302. https://doi.org/10.1177/1558944719861725

CAPÍTULO 89
EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL HOMBRO

Autores: Rocío Ruiz Valero, Tamer Abou-Laban Sari-Aweidah

Coordinadora: Alba Gómez Sánchez
Servicio de Traumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo

1. INTRODUCCIÓN

El hombro es una articulación con un amplio rango de movilidad. Sin embargo, es una de las más potencialmente inestables, siendo sostenida por la cápsula articular, los ligamentos y una musculatura potente que le aporta una estabilización dinámica [1].

El hombro está formado por un complejo de cuatro articulaciones, siendo la más importante la **articulación glenohumeral.** La articulación subacromial, la acromioclavicular y la escapulotorácica conforman el resto.

En la anamnesis es muy importante localizar el dolor, así como valorar el tipo y la intensidad de este. Hay que tener en cuenta que, a veces, el dolor en el hombro puede ser referido de otros lugares, como la columna cervical o una patología cardíaca o pulmonar.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

2.1. Inspección

Se comparan ambos hombros para valorar la simetría, la presencia de relieves óseos o deformidades anormales (Figura 1), atrofias musculares, inflamaciones y hematomas, cicatrices e incisiones quirúrgicas [2].

2.2. Palpación

Es muy importante tener una sistemática a la hora de palpar estructuras óseas y partes blandas. Se puede comenzar en la articulación esternoclavicular, continuando en sentido lateral para palpar clavícula, articulación acromioclavicular, acromion y espina de la escápula. A nivel del húmero se debe palpar la cabeza humeral, espacio subacromial, la diáfisis y la región de la corredera bicipital.

2.3. Movilidad

Se debe explorar tanto la movilidad activa como la pasiva (Tabla 1) [3].



Figura 1. Luxación acromioclavicular grado V, lo que provoca una deformidad visible a la inspección.

Tabla 1. Movilidad del hombro, rango fisiológico

Movimiento	Rango normal aproximado
Flexión (antepulsión)	180°
Extensión (retropulsión)	45°-60°
Abducción	150°
Rotación externa	90°
Rotación interna	Hasta T4-T8/70°-90°

La movilidad contra resistencia se explorará para evaluar la musculatura. Se valorará la abducción, antepulsión/retropulsión y rotaciones externa e interna. La existencia de una limitación para la movilidad activa y pasiva debe hacer pensar en la existencia de una capsulitis adhesiva.

2.4. Valoración vasculonerviosa

Se debe examinar la sensibilidad en los dermatomas desde C4-T1, así como realizar una inspección motora para determinar posibles lesiones en el plexo braquial (Tabla 2). En este contexto debemos valorar con es-

Tabla 2. Exploración del plexo braquial

Raíz	Motor	Músculos	Reflejo
C4	Estabilización escapular (alada)	Porción superior del serrato anterior	
C5	Abducción hombro, flexión codo	Deltoides, bíceps	Bicipital
C6	Flexión codo, extensión muñeca	Braquiorradial, extensor radial largo del carpo	Braquiorradial
C7	Extensión codo, flexión muñeca	Tríceps, flexor radial del carpo	Tricipital
C8	Flexión de los dedos, garra, extensión 1er. dedo	Flexor superficial de los dedos	
T1	Abducción dedos	Interóseos	

pecial interés la integridad del nervio axilar en casos de luxaciones glenohumerales, así como la del nervio radial en las fracturas de Holstein-Lewis. Es necesario comprobar el correcto relleno capilar distal y los pulsos radial y cubital.

2. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL HOMBRO

Para evaluar la articulación del hombro se pueden realizar varias maniobras de exploración que ayudarán a orientar el diagnóstico para ofrecer un tratamiento adecuado.

3.1. Patología subacromial

Las maniobras que valoran la **patología subacromial** van dirigidas a provocar una disminución del espacio o a comprimir las estructuras que contiene [1,4].

El *impingement* podemos clasificarlo según Neer en primario (el músculo supraespinoso se irrita debido a un estrechamiento del espacio, ya sea por la forma del acromion, por formaciones óseas en el margen anterior del mismo, por osteofitos en la articulación acromioclavicular o por fracturas mal consolidadas).

El pinzamiento secundario (estrechamiento debido a un aumento de volumen de las estructuras contenidas en este espacio, como un engrosamiento del manguito rotador y la bursa o una elevación postraumática del troquiter).

3.1.1. Arco doloroso: en esta prueba pedir al paciente que realice una abducción progresiva del brazo. Si existe compromiso subacromial o afectación del tendón del supraespinoso, el dolor comenzaría sobre los 70° y desaparecerá alrededor de los 120° (Figura 2A).

3.1.2. Neer: esta prueba consiste en estabilizar la escápula con una mano y levantar pasivamente el brazo del paciente en rotación interna con la otra. Se considera positivo cuando aparece dolor entre los 70°-120°. Para diferenciar un proceso inflamatorio de una rotura del manguito, Neer propuso infiltrar con anestésico en el espacio subacromial y repetir esta técnica. Si el dolor cede, corresponde a un proceso inflamatorio (Figura 2B).

3.1.3. Yokum: solicitar al paciente que ponga su mano sobre el hombro contralateral. Colocar nuestra mano sobre su codo y le indicamos que intente elevarlo contra resistencia. Esta prueba es positiva cuando le despierta dolor al paciente, pudiendo corresponder a un síndrome subacromial o a un proceso degenerativo de la articulación acromioclavicular (Figura 2C).

3.1.4. Hawkins: para realizar esta maniobra se debe bloquear el hombro del paciente. Flexionando su codo a 90°, forzar la rotación interna, provocando dolor debido al choque del troquiter y el manguito contra el acromion y el ligamento coracoacromial (Figura 2D).

3.1.5. Test impingement: se sienta al paciente y se coloca su brazo a 90° de abducción y rotación externa, provocando dolor.

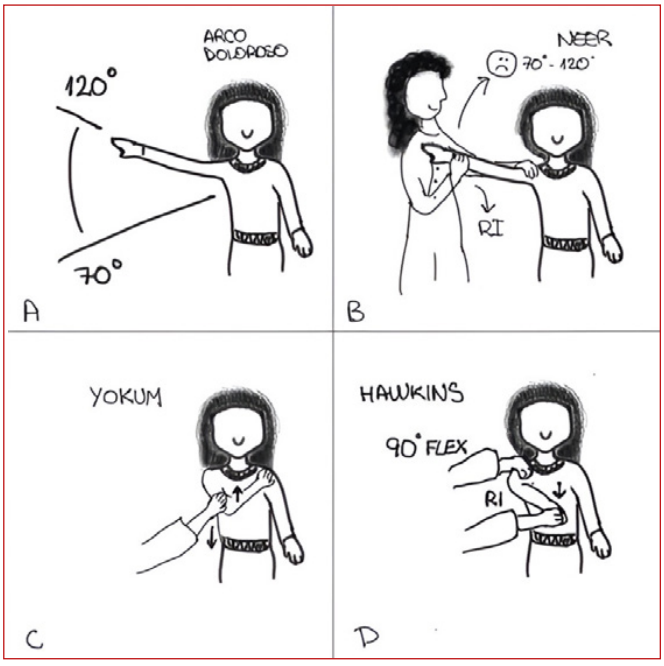


Figura 2. A) Arco doloroso del hombro. B) Maniobra de Neer. C) Maniobra de Yokum. D) Maniobra de Hawkins.

3.1.6. Impingement invertido: sentar al paciente y colocar su brazo en abducción, flexión anterior y rotación externa. Posteriormente, empujar hacia abajo la cabeza humeral, provocando la desaparición del dolor.

3.2. Manguito de los rotadores

La sintomatología de una lesión del **manguito de los rotadores** consiste en dolor asociado a una impotencia funcional. La exploración en un momento agudo es complicada especialmente a la hora de determinar la patología exacta del paciente, ya que el dolor muchas veces se desencadena con todo el arco de movilidad.

3.2.1. Supraespinoso

3.2.1.1. **Test de Jobe:** se pide al paciente que coloque los brazos con una abducción de 90°, flexión de 30° y rotación interna, y se le pide que eleve el brazo contra resistencia [1]. Si el tendón del supraespinoso está roto, el brazo caería. Si está inflamado, provocaría dolor (Figura 3B).

3.2.1.2. **Test de Codman o "drop arm test":** colocar el brazo del paciente en abducción máxima y pedirle que lo baje poco a poco. Si hay rotura del manguito o afectación del nervio axilar, el brazo caería súbitamente a los 90°-100° aproximadamente.

3.2.1.3. **Test de Whipple:** con el brazo del paciente en flexión, aducción y rotación interna aplicar una fuerza hacia abajo. Si provoca dolor o debilidad indica una posible lesión de la parte anterior del supraespinoso.

3.2.2. Infraespinoso y redondo menor

3.2.2.1. **Maniobra de Patte:** colocar el brazo del paciente a 90° de abducción, 30° de flexión y el codo a 90° de flexión [1]. Pedir al paciente que realice una rotación externa mientras oponemos resistencia. Si este es incapaz de resistir nuestra oposición, es indicio de posible lesión del infraespinoso y del redondo menor.

3.2.2.2. **Test del infraespinoso:** pedir al paciente que pegue el brazo al cuerpo, flexionando el codo a 90° y en una rotación interna de 45°. Este debe realizar una rotación externa mientras nosotros oponemos resistencia. Si no es capaz de resistirla, el test sería positivo (Figura 3A).

3.2.3. Subescapular

3.2.3.1. **Test de Gerber:** el paciente debe colocar su brazo por detrás, despegado de la columna lumbar unos 10 cm, en rotación interna [1], pedirle que intente separar más su mano de la espalda mientras nosotros oponemos resistencia. Una incapacidad para realizar esta oposición indicaría lesión del subescapular (Figura 3C).

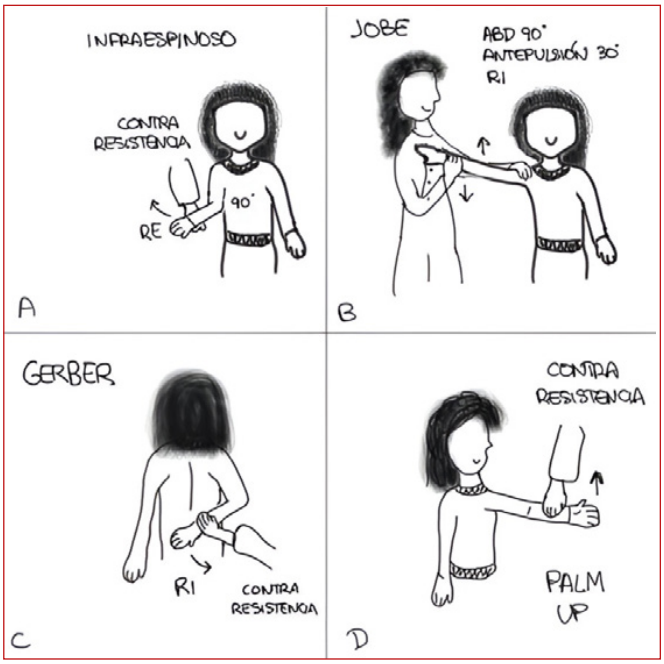


Figura 3. A) Maniobra de exploración del infraespinoso. B) Maniobra de Jobe. C) Maniobra de Gerber. D) Maniobra Palm-up.

3.2.3.2. **Test del subescapular:** el paciente debe colocar su brazo por delante del cuerpo, con la mano en el abdomen, pedirle que intente separar más su mano del abdomen mientras oponemos resistencia. Una incapacidad para realizar esta oposición indicaría lesión del subescapular.

3.3. Tendón largo del bíceps braquial

3.3.1. Maniobra palm-up (Speed): indicar al paciente que, con el codo en extensión y el hombro en rotación externa y flexión, intente aumentar la antepulsión del hombro contra nuestra resistencia. Indicaría lesión del tendón largo del bíceps si aparece dolor o debilidad [5].

3.3.2. Maniobra de Yergason: el paciente debe mantener pegado el codo al cuerpo en flexión de 80° con el antebrazo pronado. Desde esta posición, pedirle que realice una supinación progresiva mientras le oponemos resistencia. La maniobra sería positiva si aparece dolor.

3.4. Lesiones del labrum

Para valorar una lesión en el rodete glenoideo existen varias maniobras, que se pueden complementar con pruebas de imagen que confirmen la sospecha diagnóstica. El examen físico más sensible para la valoración de las lesiones **SLAP** (lesión labrum superior de anterior a posterior) es la combinación del test de O'Brien y el de Crank [6].

3.4.1. Test de O'Brien: el paciente debe flexionar el hombro a 90° y mantenerlo en una aducción de unos

10°-15°. El examinador debe aplicar una fuerza hacia abajo, primero con el brazo del paciente en rotación interna y posteriormente en rotación externa. La prueba es positiva si el paciente refiere dolor con la rotación interna, pero con la rotación externa desaparece o disminuye [7].

3.4.2. Test de Crank: con el paciente en decúbito supino, colocar su brazo en abducción y realizar rotaciones pasivas, el test es positivo si notamos un "clunk" o el paciente siente dolor.

3.5. Patología acromioclavicular

El paciente con patología **acromioclavicular** puede referir dolor a la palpación y en casos de patología degenerativa o traumática, se pueden ver alteraciones a la inspección. Los test más sensibles para detectar patología acromioclavicular son:

3.5.1. Cross-body-aducción: el paciente presenta dolor con la flexión a 90° y aducción activa del miembro.

3.5.2. Test de O'Brien: ver en apartado 2.4 "Lesiones del labrum"

3.6. Inestabilidad de hombro

Los pacientes con **inestabilidad** de hombro representan una dificultad a la hora de realizar la historia clínica y exploración puesto que engloban múltiples patologías. Por supuesto, como en el resto de exploración física del hombro, pero en particular en la inestabilidad, se debe examinar y comparar ambos hombros [8].

3.6.1. Inestabilidad anterior

3.6.1.1. **Cajón anterior:** estabilizando la escápula, aplicar fuerza en dirección anterior. Solo es positivo si provoca síntomas.

3.6.1.2. **Aprensión:** con el paciente en supino, colocar el hombro a 90° de abducción y rotación externa máxima. Es positivo si el paciente refiere sensación de inestabilidad y mejoría al aplicar fuerza en dirección posterior.

3.6.1.3. **"Anterior release":** en supino, colocar una mano sobre la cara anterior de la cabeza humeral mientras movemos el brazo hacia abducción y rotación externa. El test es positivo si al retirar la mano, el paciente nota inestabilidad.

3.6.2. Inestabilidad posterior

3.6.2.1. **Jerk test:** con el brazo en flexión de 90° y rotación interna de 90°, empujar la cabeza humeral hacia posterior. Positivo, si el paciente nota dolor o un "clunk".

3.6.2.2. **Kim test:** con el paciente sentado, colocar el brazo a 90° de abducción y rotación interna de 90°, aplicar fuerza axial empujando el codo. Positivo si hay dolor.

3.6.2.3. **Cajón posterior:** igual que el cajón anterior, pero aplicando fuerza en dirección posterior.

3.6.3. Inestabilidad multidireccional

3.6.3.1. **Sulcus test:** con el paciente relajado, tirar del miembro afectado en dirección inferior. Si se forma un surco en el intervalo acromiohumeral, el test es positivo.

3.6.4. Inestabilidad escapulohumeral

3.6.4.1. **Escápula alada (medial):** evalúa la función del serrato anterior. Con el paciente en bipedestación, pedirle que empuje la pared con una flexión de 90°. Es positivo si el borde inferior de la escápula se medializa.

3.6.4.2. **Escápula alada (lateral):** evalúa la función del trapecio. La maniobra es la misma que la del apartado anterior, pero en este caso la escápula se lateraliza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Granero Xiberta J. Manual de exploración física del aparato locomotor. Medical & Marketing Communications; 2010. p. 23–35.
2. White TO, Mackenzie SP, Gray AJ. Cintura escapular. En: McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. Capítulo 8.
3. Chang L-R, Anand P, Varacallo M. Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Glenohumeral Joint. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537018/
4. Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson; 1997. p. 50–86.
5. Navío-Fernández F, Paredes-Rodríguez M, Martínez-Fernández E, Fernández-Fernández R, López-Durán L. Correlación entre la exploración física y los hallazgos intraoperatorios de patología de hombro tratada mediante artroscopia. Análisis estadístico de 150 pacientes. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2016;60(5):306–14.
6. Dean RS, Onsen L, Lima J, Hutchinson MR. Physical examination maneuvers for SLAP lesions: a systematic review and meta-analysis of individual and combinations of maneuvers. Am J Sports Med. 2023 Sep; 51(11):3042–52. DOI:10.1177/03635465221100977
7. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg.1990;6(4):274–9.
8. Mora MV, Ruiz Ibán MA, Díaz Heredia J, Gutiérrez-Gómez JC, Ruiz Díaz R, Aramberri M, Cobiella C. Physical exam and evaluation of the unstable shoulder. Open Orthop J. 2017 Aug 31;11:946–56. PMID: 29114336; PMCID: PMC5646139. DOI:10.2174/1874325001711010946

CAPÍTULO 90
FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CLAVÍCULA

Autoras: Marta Pérez Rodríguez, Claudia Anduaga Torres

Coordinador: Miguel Muruzábal Gómez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Fraternidad Muprespa Habana, Madrid

1. FRACTURAS DE CLAVÍCULA

1.1. Epidemiología y etiología

Las fracturas de clavícula representan el 2,6-4% de todas las fracturas en adultos y aproximadamente el 35% de las fracturas de la cintura escapular (Tabla 1). Son más frecuentes en hombres (2/3) [1] y su localización más frecuente es el tercio medio clavicular [2].

Tabla 1. Fracturas de clavícula

Distribución bimodal	<25 años	Traumatismos deportivos
	<55 años	Traumatismo directo sobre el hombro
Localización	Tercio proximal	3%
	Tercio medio	69%
	Tercio distal	28%

1.2. Anatomía y biomecánica

La clavícula tiene forma de S itálica en el plano axial y forma la articulación acromioclavicular distalmente con el acromion y la articulación esternoclavicular proximalmente con el esternón mediante articulaciones sinoviales.

Es el único hueso del esqueleto axial que se desarrolla mediante osificación intramembranosa y su fisis medial es la última en cerrarse, en torno a los 25 años. Tiene función estabilizadora al mantener la posición anatómica de la escápula y mantener el hombro separado del tórax. Sirve como puente óseo entre el tronco y la extremidad superior, lo que facilita la movilidad libre de esta última.

El **tercio medio** de la clavícula es la parte más estrecha y no posee inserciones ligamentosas, por lo que es la localización más frágil y la más predispuesta a la aparición de fracturas.

1.3. Exploración física y diagnóstico

El paciente acudirá a la consulta con dolor sobre el foco de fractura, hematoma y/o tumefacción a dicho nivel y con el brazo pegado al cuerpo, en aducción y sujeto por el miembro contralateral. En la exploración física se puede encontrar una deformidad visible sobre el foco de fractura. Cuando el desplazamiento es muy severo, la piel puede encontrarse en tensión o estar atrapada sobre el fragmento, lo que puede ocasionar riesgo de necrosis cutánea y exposición ósea.

La exploración neurovascular completa es fundamental dada la proximidad de la clavícula con el plexo braquial y los vasos subclavios. Estos pueden verse lesionados en pacientes con traumatismos de alta energía o politraumatizados, en los que hay que descartar lesiones concomitantes como fracturas costales, traumatismos pulmonares, luxaciones acromio o esternoclaviculares y fracturas de escápula o de húmero.

Para el diagnóstico, se debe solicitar una radiografía anteroposterior de clavícula y completarla con una radiografía con 20° de inclinación craneocaudal para valorar mejor el grado de desplazamiento, al disminuir la superposición de la primera costilla y la escápula. También puede ayudar la "proyección de serendipia", menos conocida, para valorar el grado de desplazamiento de las fracturas de tercio medio.

La realización de una tomografía axial computarizada (TAC) puede ser necesaria para evaluar la implicación intraarticular en fracturas del tercio distal o del proximal, así como para la planificación preoperatoria de fracturas conminutas.

1.4. Clasificación

Existen múltiples clasificaciones en las fracturas de clavícula. La más utilizada es la **clasificación de Allman** que las divide en 3 grupos según su localización: grupo I (tercio medio), grupo II (tercio distal o lateral) y grupo III (tercio medial o proximal). Esta clasificación fue posteriormente revisada por **Neer** [3], quien añadió subtipos a las fracturas de tercio distal o lateral (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación y manejo de las fracturas de clavícula

GRUPO (Allman) TIPO (Neer)	Descripción	Estabilidad	Imagen	Manejo/Tratamiento
GRUPO I – TERCIO MEDIO (DIÁFISIS)	Frecuencia 75-80%. Región más delgada y vulnerable con escaso soporte ligamentoso. Frecuente patrón transverso/oblicuo. Desplazamiento frecuente (tracción ECM y deltoides).			Tratamiento conservador (cabestrillo). Si acortamiento >1.5cm o 15% del hombro contralateral, conminución importante o desplazamiento severo podría estar indicada la cirugía.
GRUPO II – TERCIO DISTAL (LATERAL)	Frecuencia 15-20%.			
Tipo I	Sin desplazamiento o mínimamente desplazada. Ligamentos CC intactos.	Estable.		Tratamiento conservador.
Tipo II	Rotura ligamentos CC.			Tratamiento quirúrgico. Alta tasa de pseudoartrosis.
	IIA: Fractura medial a los ligamentos CC. Permanecen unidos al fragmento distal.	Inestable.		
	IIB: Entre los dos ligamentos CC o lateral a ambos, pero con rotura del ligamento conoide.	Inestable.		
Tipo III	Compromiso de la articulación acromioclavicular.	Estable.		Tratamiento conservador. Posibilidad de desarrollo de cambios degenerativos tardíos → resección clavícula distal (Mumford)
Tipo IV (Neer modificada)	Pediátrica tipo fisis abierta en adolescentes.	Variable.		Tratamiento individualizado.
Tipo V (Neer modificada)	Fractura conminuta del extremo distal con fragmento inferior que retiene los ligamentos CC.	Generalmente inestable.		Tratamiento quirúrgico.
GRUPO III – TERCIO PROXIMAL (MEDIAL)	Frecuencia 3-5%. Traumatismos de alta energía - frecuentes lesiones torácicas asociadas			Tratamiento conservador (cabestrillo).

Ligamentos CC: ligamen–tos coracoclaviculares, ECM: esternocleidomastoideo

Más recientemente, la clasificación de Robinson/Edimburgo se ha ido haciendo cada vez más popular ya que permite superar las limitaciones de la clasificación de Allman y Neer al considerar no solo la ubicación

anatómica, sino también la conminución, el desplazamiento y la morfología del trazo de fractura.

1.5. Tratamiento

En cuanto a las técnicas quirúrgicas más frecuentes, se detallan a continuación.

1.5.1. Fracturas del tercio medio: lo más frecuente es el uso de osteosíntesis mediante placas de bajo perfil con tornillos bloqueados y no bloqueados. También se pueden utilizar dispositivos intramedulares, aunque es más infrecuente. Las placas suelen ponerse en posición superior, lo que es técnicamente más sencillo; sin embargo, suelen molestar al paciente por lo que habría que realizar una retirada del material de osteosíntesis una vez que la fractura ha consolidado.

La posición anterior permite que la placa esté en una posición menos vulnerable para la piel, pero es más difícil técnicamente [4].

1.5.2. Fracturas del tercio lateral: existen múltiples técnicas que pueden llevarse a cabo tanto de forma abierta utilizando placas anatómicas, placas gancho o cerclajes con alambre como artroscópica mediante sistemas de fijación coracoclavicular en los casos en los que los ligamentos coracoclaviculares estén lesionados.

1.5.3. Fracturas del tercio medial: el manejo suele ser conservador con cabestrillo. Respecto al protocolo postoperatorio, la vuelta a la actividad puede empezar a las 6 semanas tras la intervención quirúrgica o la fractura, de forma progresiva y evitando deportes de contacto hasta que la fractura esté consolidada. La unión es esperable en los primeros 6-12 meses.

1.6. Complicaciones

La complicación más frecuente es la **mala unión o consolidación viciosa** (fractura acortada, con angulación o con mala apariencia estética). Sin embargo, estos pacientes suelen tener función completa y permanecen asintomáticos. En los casos sintomáticos con dolor persistente, alteraciones en la movilidad o la fuerza del hombro o discinesia escapular, se puede plantear la intervención quirúrgica con osteotomías de extensión y realizar una nueva síntesis.

La segunda complicación más frecuente es la **pseudoartrosis** (considerada como fracaso de la consolidación en 4-6 meses). Aparece hasta en el 44% de las fracturas de tercio distal, especialmente en pacientes con edad avanzada, sexo femenino, fumadores, desplazamiento importante o acortamiento, conminución o inmovilización inadecuada.

Sin embargo, suelen ser asintomáticas. En el caso de precisar una intervención quirúrgica, se suele realizar una nueva síntesis con aporte de injerto óseo.

La artrosis postraumática es especialmente frecuente en fracturas del tercio distal, y cuando es sintomática suele llevarse a cabo una resección del extremo distal de la clavícula (técnica de Mumford), generalmente por vía artroscópica.

En cuanto a las complicaciones neurovasculares, suelen producirse por callos óseos prominentes que generan compresión de las estructuras circundantes. A pesar de que son poco frecuentes pueden tener una repercusión clínica muy importante, por lo que habría que extirpar el callo de fractura y realizar una nueva fijación interna.

2. LUXACIONES ACROMIOCLAVICULARES

2.1. Epidemiología y etiología

Las luxaciones acromioclaviculares suponen más del 40% de las lesiones del hombro y son más frecuentes en atletas y pacientes jóvenes (2ª década de vida). Cuando son severas pueden afectar a la función del hombro.

Generalmente se producen por un traumatismo en la cara lateral del hombro con el brazo en aducción y/o en extensión. La severidad de la lesión va a estar definida por el grado de afectación de los **ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares.**

2.2. Anatomía y biomecánica

La articulación acromioclavicular es una diartrosis en la que el tercio lateral de la clavícula se articula con la parte medial del acromion. Posee tres estabilizadores: el ligamento acromioclavicular, con 4 componentes (el superior es el más potente) que contribuyen a la **estabilidad horizontal;** los ligamentos coracoclaviculares (trapezoide y conoide) que participan en la **estabilidad vertical;** y el ligamento coracoacromial que actúa como estabilizador del hombro.

2.3. Exploración física y diagnóstico

Clínicamente se presenta como dolor en la cara anterosuperior del hombro que se puede irradiar al cuello y que empeora con el movimiento y durante el sueño. Se puede producir tumefacción, hematoma y/o deformidad a nivel de la articulación acromioclavicular; y esta puede presionarse hacia abajo observando que desciende **(signo de la tecla)** como si fuera la tecla de un piano (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación y manejo de las luxaciones acromioclaviculares

TIPO	LIG. AC	LIG. CC	FASCIA	RX	Imagen	Tratamiento
TIPO I	Esguince	Intactos	Intacta	Normal		Conservador (cabestrillo)
TIPO II	Rotura	Esguince	Intacta	Ascendida <25%		Conservador (cabestrillo)
TIPO III	Rotura	Rotura	Intacta	Distancia coracoclavicular aumentada 25-100% IIIA o IIIB según solapamiento clavicular sobre el acromion en la proyección de Alexander (ISAKOS).		IIIA conservador (cabestrillo) IIIB conservador → quirúrgico
TIPO IV	Rotura	Rotura	Rotura	Desplazamiento posterior de la clavícula		Quirúrgico
TIPO V	Rotura	Rotura	Rotura	Distancia coracoclavicular >100%		Quirúrgico
TIPO VI	Rotura	Rotura	Rotura	Desplazamiento inferolateral subacromial/subcoracoideo		Quirúrgico

AC: acromioclaviculares, CC: coracoclaviculares, Fascia: fascia clavipectoral

En cuanto a las pruebas de imagen, se puede realizar un estudio básico en la urgencia con una proyección AP y axial de clavícula y una radiografía bilateral anteroposterior para comparar con el lado sano.

En casos más específicos, se puede utilizar la **proyección de Zanca** (anteroposterior con el banco inclinado 10-15° cranealmente).

También son útiles las radiografías con peso y el brazo extendido para valorar el grado de ascenso de la clavícula del lado afecto con respecto al lado contralateral. El TAC puede ayudar a valorar el desplazamiento posterior de la clavícula.

2.4. Clasificación, manejo y tratamiento

En cuanto a las técnicas quirúrgicas; si la lesión es aguda se llevará a cabo una reducción abierta junto con técnicas de estabilización como sutura de ligamentos (acromioclavicular), fijación con sistemas de suspensión coracoclaviculares, cerclaje, placas gancho, etc. Mientras que, si la lesión es crónica, se añadirán ligamentoplastias o aportes de injertos para la reconstrucción ligamentosa [6].

2.5. Complicaciones

La más frecuente es dolor residual (30-50%) y la artrosis postraumática. Otras complicaciones menos frecuentes son problemas cutáneos, deformidad estética residual, movilización del material de osteosíntesis y pérdida de reducción tras el tratamiento quirúrgico.

3. LUXACIONES ESTERNOCLAVICULARES

3.1. Epidemiología y etiología

Son lesiones poco frecuentes (menos del 3%), principalmente en pacientes jóvenes entre la 2ª y la 4ª década de la vida [7]. La causa más frecuente son traumatismos de alta energía en la cara lateral del hombro o accidentes de tráfico. Las luxaciones más frecuentes son las **anteriores,** aunque las posteriores son mucho más graves y tienen peor pronóstico.

3.2. Anatomía y biomecánica

La articulación esternoclavicular es muy móvil y aunque tiene varios estabilizadores (ligamento del disco intraar-

ticular, ligamento interclavicular, ligamento esternoclavicular anterior y posterior y ligamento costoclavicular), la estabilidad intrínseca que estos aportan es baja.

El pronóstico de estas lesiones viene condicionado por la proximidad de estructuras neurovasculares importantes, que se localizan posteriores a la clavícula: el nervio vago, el nervio frénico y la vena yugular interna.

3.3. Exploración física y diagnóstico

El paciente acudirá a la consulta con postura antiálgica y tumefacción, equimosis y dolor a la palpación de la articulación esternoclavicular. En función del tipo de luxación esternoclavicular (anterior o posterior), la clavícula será visiblemente prominente en el primer caso, mientras que en el segundo será más difícil de localizar por su posición probablemente intratorácica y el dolor será más intenso. En casos más graves, como en pacientes politraumatizados, puede acompañarse de dificultad respiratoria, neumotórax, congestión venosa en la extremidad superior o en el cuello e incluso shock.

Para el diagnóstico, la clínica se puede complementar con una proyección anteroposterior de tórax, además de proyecciones especiales para cerciorarnos. Sin embargo, el TAC es el *gold standard*.

3.4. Manejo y tratamiento

En las luxaciones anteriores, el tratamiento es conservador con cabestrillo y analgesia y posterior tratamiento rehabilitador con movilización activa y rápida.

En el caso de las luxaciones posteriores, se prefiere recurrir también al manejo conservador ya que el tratamiento quirúrgico asocia una alta morbilidad. Se puede intentar una **reducción cerrada** (preferiblemente bajo sedación y con anestesia local) con el paciente en decúbito supino y utilizando unas pinzas de reducción sobre el extremo proximal de la clavícula para realizar tracción. Si la reducción es satisfactoria, esta suele ser estable y no es necesario ningún acto adicional. Por el contrario, si la reducción es inestable o el paciente asocia complicaciones de la vía aérea, el tratamiento quirúrgico será el de elección.

3.5. Complicaciones

Principalmente relacionadas con la compresión arterial o venosa, lesiones esofágicas, neumotórax, edema traqueal o laríngeo, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiesel B, Nagda S, Mehta S, Churchill R. Management of Midshaft Clavicle Fractures in Adults. J Am Acad Orthop Surg. 2018 Nov 15;26 (22):e468-e476.
2. Frima H, van Heijl M, Michelitsch C, van der Meijden O, Beeres FJP, Houwert RM, Sommer C. Clavicle fractures in adults; current concepts. Eur J Trauma Emerg Surg. 2020 Jun;46(3):519-29. DOI:10.1007/s00068-019-01122-4
3. Neer CS. Fractures of the distal third of the clavicle. Clin Orthop Relat Res.1968 May-Jun;58:43-50.
4. Von Rüden C, Rehme-Röhrl J, Augat P, Friederichs J, Hackl S, Stuby F, Trapp O. Evidence on treatment of clavicle fractures. Injury. 2023 Oct;54 Suppl 5:110818.
5. Knut Beitzel, MA, *et al*. ISAKOS Upper Extremity Committee Consensus Statement on the Need for Diversification of the Rockwood Classification for Acromioclavicular Joint Injuries. Arthroscopy: J Arthroscopic Related Surg. 2014 Feb;30(2):271–8.
6. Berthold DP, Muench LN, Dyrna F, Mazzocca AD, Garvin P, Voss A, *et al*. Current concepts in acromioclavicular joint (AC) instability – a proposed treatment algorithm for acute and chronic AC-joint surgery. BMC Musculoskelet Disord. 2022 Dec 9;23(1).
7. Sernandez H, Riehl J. Sternoclavicular Joint Dislocation: A Systematic Review and Meta-analysis. J Orthop Trauma. 2019 Jul;33(7):e251-e255.

CAPÍTULO 91
FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL

Autores: Sergio Palacios Penedo, Alejandro Sánchez García

Coordinador: Ismael Epifanio Menéndez Quintanilla

Hospital Regional Universitario de Málaga

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Recuerdo anatómico

La cabeza humeral forma parte de la articulación glenohumeral. Presenta un centro de osificación primario y dos secundarios, estos últimos situándose en sus dos tuberosidades (troquíter y troquín). Las fracturas se producen habitualmente a lo largo de las antiguas líneas fisarias [1].

Además de las dos tuberosidades, existen otros dos relieves anatómicos importantes: el cuello anatómico, junto a la superficie articular, y el cuello quirúrgico, parte estrecha situada por debajo de las tuberosidades (Figura 1).

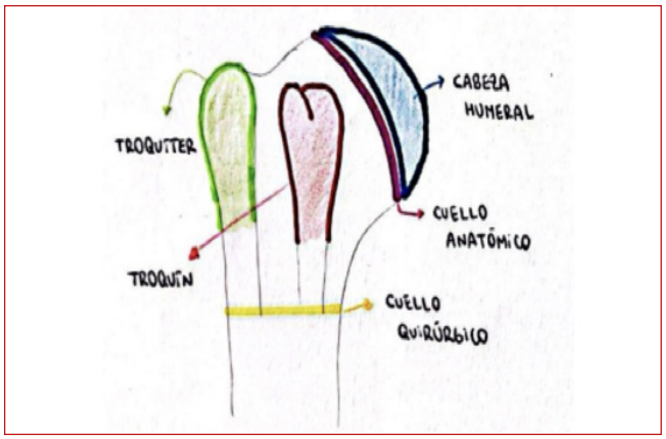


Figura 1. Referencias anatómicas de la extremidad proximal del húmero.

La vascularización cefálica procede principalmente de las anastomosis entre las arterias circunflejas anterior y posterior, siendo la arteria arciforme (rama de la anterior) la más importante. Esta puede ser dañada por fracturas de la extremidad proximal del húmero [2].

1.2. Epidemiología

Fracturas muy frecuentes: entre un 4-6% del total de fracturas del adulto. Suponen el tipo más frecuente de fractura de húmero: más del 45% del total.

Está muy relacionado con el sexo femenino (3:1) y con la edad (>70% en mayores de 60 años).

Es la **tercera fractura osteoporótica,** por detrás de las de cadera y radio distal.

Las mujeres ancianas que sufren una fractura de húmero proximal tienen **5 veces más** riesgo de padecer una fractura de cadera durante el primer año tras la fractura inicial [3].

1.3. Mecanismo de producción

El más frecuente consiste en traumatismo indirecto con brazo en extensión en pacientes con hueso osteoporótico. Ocasionalmente, las fracturas de húmero se pueden producir por traumatismo directo, convulsión o shock eléctrico, produciéndose fracturas-luxaciones y gran daño de partes blandas.

2. DIAGNÓSTICO



Figura 2. Hematoma de Hennequin.

2.1. Evaluación clínica

El paciente suele manifestar dolor, tumefacción e impotencia funcional. Además, presenta actitud antiálgica con el hombro en aducción y rotación externa con el codo en flexión de 90°.

A las 48h puede aparecer el característico, pero no patognomónico, **hematoma de Hennequin** en la cara interna del brazo y cara lateral del tórax (Figura 2).

Dentro de la evaluación clínica es importante explorar el territorio inervado por el nervio axilar ("zona de la insignia deltoidea").

2.2. Pruebas complementarias

Las radiografías simples son la prueba complementaria inicial en la evaluación de un paciente con sospecha de fractura de húmero proximal. En general, aquellas que se realizan en el plano del tronco son menos adecuadas. Las que pueden ser de mayor utilidad son las que se realizan en el plano de la escápula (a 45° aproximadamente):

- AP verdadera: centrando el haz hacia la coracoides.
- Lateral en Y: a 90° con respecto a la anterior y perpendicular a la escápula.

En el momento actual la tomografía computarizada ha ganado importancia en este tipo de fractura, considerándose necesaria para la evaluación del desplazamiento de los fragmentos, porcentaje de afectación articular y otras fracturas asociadas.

2.3. Clasificación

Existen varios sistemas de clasificación. Uno de los más recientes es el de la OTA/AO, que divide las fracturas en tipo A (extra-articular y unifocal que afecta a una de las tuberosidades), tipo B (extra-articular y bifocal, o fractura luxación con afectación de las tuberosidades), y tipo C (fractura o fractura luxación de la superficie articular). Este último se considera como el más grave, pues presenta mayor riesgo de desarrollar osteonecrosis.

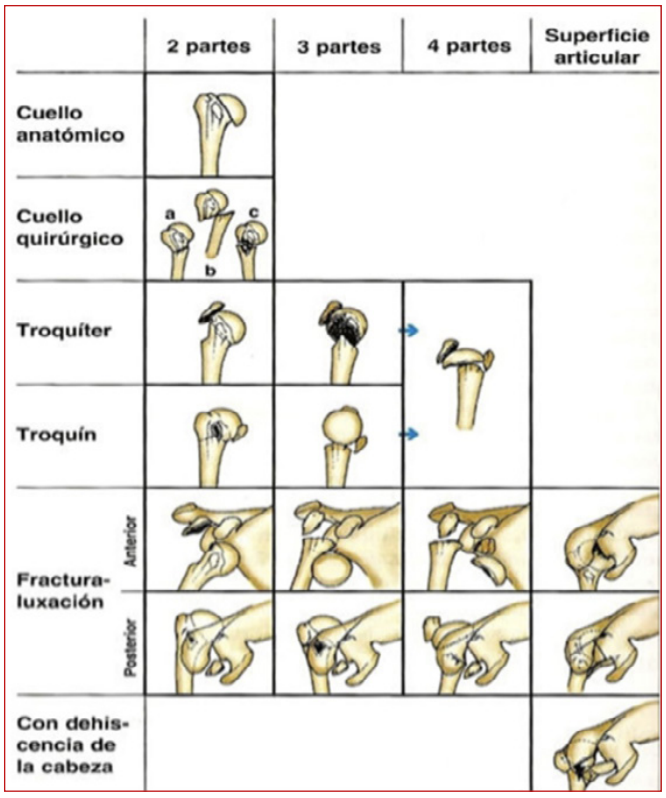


Figura 3. Sistema de clasificación de Neer.

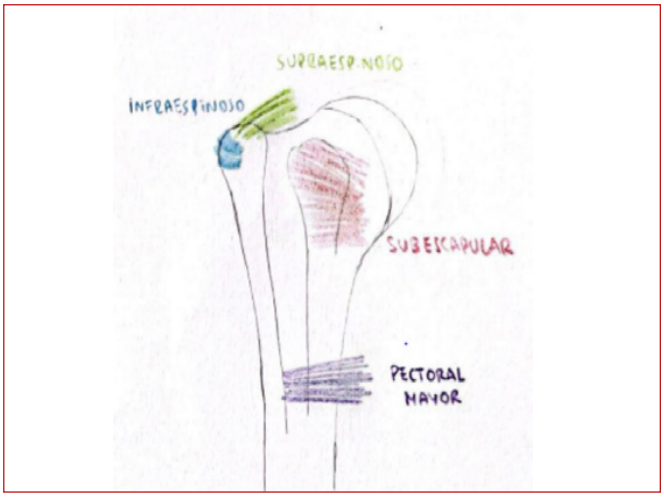


Figura 4. Inserciones musculares de la extremidad proximal del húmero.

Las fracturas de la superficie articular se dividen en 3 grupos según la superficie afectada: <20%, 20-45% y >45%.

El sistema de clasificación que ha demostrado mayor utilidad es el de Neer modificado [4]. (Figura 3). Está basado en el desplazamiento de los cuatro fragmentos (cabeza, diáfisis, troquíter, troquín) entre sí. Se considera fragmento aquel con un desplazamiento mayor a 1 cm o rotado más de 45°.

Es por esto que una fractura de húmero proximal con múltiples fragmentos se considera como fractura de un fragmento si no existe desplazamiento o angulación excesiva entre los fragmentos.

El desplazamiento de los fragmentos óseos está condicionado por las inserciones musculares (Figura 4):

- Diáfisis: anterior y medial por tracción del **músculo pectoral mayor.**
- Troquíter: posterior por tracción del **músculo infraespinoso** y superior por el músculo supraespinoso.
- Troquín: medial por tracción del músculo subescapular.

3. TRATAMIENTO

3.1. Conservador

Sigue siendo el más usado, hasta en el 80% de las fracturas [5]. Inmovilización breve con cabestrillo o vendaje de Velpeau y rehabilitación precoz con movimientos pendulares progresivos desde los 7-10 días. Ejercicios de fortalecimiento cuando se aprecien signos óseos de consolidación (a las 6 semanas de la fractura aproximadamente).

Indicado en:

- Fracturas no desplazadas.
- Fracturas del troquíter con desplazamiento superior <5 mm o <10 mm en brazo no dominante de pacientes sedentarios.
- Fracturas del troquíter con desplazamiento posterior <10 mm en pacientes activos.
- Fracturas de cuello quirúrgico con cualquier contacto óseo en ancianos, o con desplazamiento <50% del diámetro de la diáfisis y <45° de angulación en pacientes jóvenes.
- Pacientes con alta comorbilidad, baja demanda funcional o mal candidato a rehabilitación.

3.2. Quirúrgico

3.2.1. Reducción cerrada y osteosíntesis percutánea. Está indicado en fracturas estables de cuello quirúrgico en 2 fragmentos con mínima conminución y calcar medial intacto, generalmente en pacientes con buena calidad ósea que sean colaboradores. La reducción se realiza mediante tracción, flexión y abducción.

Para la osteosíntesis se utilizan dos agujas de punta roscada de 2,5 mm de externo a interno y de abajo arriba. Se pueden añadir 1 o 2 agujas en el troquíter utilizando un punto de entrada que debería ser el doble de la distancia entre el margen superior de la cabeza y el calcar, para evitar el riesgo de lesión del nervio axilar. Requieren control riguroso de la reducción durante las dos primeras semanas, e inmovilización estricta durante 3 semanas con Velpeau.

3.2.2. Reducción abierta y fijación interna. El objetivo es buscar la mínima disección y cantidad de material de osteosíntesis que permita la movilización precoz. Diferentes tipos:

- Placas LCP (Locking Compression Plates) (Figura 5): es el método más usado actualmente, sobre todo en fracturas en 3-4 fragmentos en pacientes jóvenes con alta demanda funcional. Es fundamental conseguir una reducción anatómica metafisaria medial, utilizando injerto estructural si no es posible conseguirla.

  Se ha demostrado la importancia de implantar un tornillo inferomedial a lo largo del calcar del húmero proximal para evitar un desplazamiento en varo de la cabeza humeral y de asociar una fijación con sutura entre los tendones del manguito rotador en las tuberosidades desplazadas a la placa.

  La principal vía de abordaje utilizada es la vía deltopectoral; aunque en el caso de implantar estas placas mediante abordaje mínimamente invasivo, se utiliza la vía transdeltoidea con resultados similares. Las principales complicaciones son el riesgo de necrosis avascular de cabeza humeral y la mayor tasa de reintervención en el paciente anciano.



Figura 5. Placa LCP y artroplastia inversa.

- Clavo intramedular bloqueado: indicado principalmente en fracturas en 2 fragmentos de cuello quirúrgico, fracturas en 3 fragmentos con afectación del troquíter y fracturas patológicas. Su principal riesgo es que técnicamente es difícil de colocar, con riesgo de lesión del manguito rotador, aunque se ha descrito un abordaje anterior sin necesidad de atravesar la inserción del supraespinoso (con una incisión anterior a la articulación acromioclavicular). También existe riesgo de lesión nerviosa por el tornillo de bloqueo.
- Artroplastias: indicadas en:
  - Fracturas de cuello anatómico (riesgo de necrosis avascular en ancianos).
  - Fracturas en 3 y 4 fragmentos con hueso muy osteoporótico y varo inicial >20°.
  - Fracturas con afectación de >45% de la superficie articular.
  - Fracturas-luxaciones en 4 fragmentos muy conminutas.
  - Fracaso de osteosíntesis previa y osteonecrosis.

3.3. Tipos de prótesis:

3.3.1. Prótesis inversa (Figura 5): se reserva para pacientes ancianos con baja demanda funcional y

roturas masivas de manguito irreparables, riesgo de reabsorción de tuberosidades o importante artrosis glenohumeral, teniendo en cuenta que siempre debe existir funcionalidad del músculo deltoides (si se sospecha una lesión del nervio axilar debe realizarse una electromiografía).

En pacientes con edades entre 65 y 85 años se consiguen mejores resultados funcionales que con la osteosíntesis con placa bloqueada [6]. En pacientes con edades superiores a 80 años y fracturas de húmero proximal en 3 y 4 fragmentos, se objetivan resultados similares en cuanto al dolor y funcionalidad con una mínima ventaja para a favor de la prótesis inversa en comparación al tratamiento conservador [7,8].

3.3.2. Hemiartroplastia: son preferibles los vástagos específicos para fractura, que presentan un cuerpo más pequeño y perforado para aportar injerto óseo, y con orificios para suturar las tuberosidades. El éxito de su implantación radica en un correcto posicionamiento de las tuberosidades, una longitud y tamaño de la cabeza adecuados y una retroversión correcta (20-30°). Los resultados son variables, siendo siempre necesario el buen estado del manguito rotador.

Estudios comparativos entre la hemiartroplastia y la prótesis inversa para fracturas de húmero proximal en 3 y 4 fragmentos han demostrado un control del dolor similar, pero mejores resultados en elevación y abducción activas en el grupo de la prótesis inversa.

Además, se ha demostrado que la reparación de las tuberosidades en prótesis inversas se asocia a un mejor resultado funcional, especialmente en la rotación externa y elevación [9,10]. El índice de reintervenciones quirúrgicas es similar con ambos procedimientos.

3.3.3. Bandas de tensión, suturas o tornillos: indicado para fracturas desplazadas de troquíter (>5 mm) o en fracturas de troquín que bloqueen la rotación interna.

4. ELECCIÓN TERAPÉUTICA

El tratamiento de las fracturas de húmero proximal debe individualizarse, basándose en una serie de factores clave: tipo de fractura, calidad ósea, integridad del calcar medial, conminución tuberositaria, riesgo de necrosis avascular, congruencia articular y demanda funcional del paciente; sin olvidarnos de la experiencia del cirujano (Tabla 1).

5. COMPLICACIONES

- **Consolidación viciosa:** es la complicación más frecuente, especialmente la consolidación en varo o la malposición del troquíter (con afectación del espacio subacromial). El TC con reconstrucción tridimensional permite una mejor evaluación. La RM ayuda a detectar osteonecrosis y evaluar el manguito rotador.
- **Necrosis avascular:** más frecuente en fracturas de 3-4 fragmentos y en cirugías con grandes exposiciones y

Tabla 1. Tratamiento de fracturas de húmero proximal según el tipo

Fractura húmero proximal	Tipo de fractura	Técnica
2 fragmentos	Troquíter, troquín desplazadas	RAFI: Sutura, cerclaje, tornillo
	Cuello quirúrgico desplazadas	Estable PR: RC + inmovilización
		Inestable PR: RC + Agujas percutáneas
		Irreducible: RAFI (placa LCP o CI)
	Cuello anatómico	Joven: RAFI (tornillos)
		Anciano: Artroplastia
3 fragmentos	Joven, alta demanda funcional	RAFI: Placa LCP
	Anciano, mala calidad ósea	Artroplastia
	Joven, alta demanda funcional	RAFI: placa LCP
	Anciano, mala calidad ósea	Artroplastia
4 fragmentos	Fractura-luxación, intraarticular	RAFI: Placa LCP (joven, capacidad reconstrucción)
		Artroplastia (anciano, irreductible)

PR: postreducción; RC: reducción cerrada; RAFI: Reducción abierta con fijación interna; LCP: Locking Compression Plate; CI Clavo intramedular.

disección de partes blandas, en el paciente anciano no siempre se va a traducir en una repercusión funcional.

- **Rigidez articular:** favorecida por la gravedad de la fractura, la inmovilización prolongada, la consolidación viciosa y una inadecuada rehabilitación.
- **Pseudoartrosis:** no hay evidencia de cambios en la consolidación en dos radiografías sucesivas separadas 6-8 semanas durante el tratamiento conservador. Sobre todo, en fracturas desplazadas del cuello quirúrgico y de las tuberosidades, infecciones o en osteosíntesis inadecuadas.
- **Lesiones vasculonerviosas:** suele darse durante el traumatismo inicial. Es menos frecuente la lesión vascular, con cierta incidencia de afectación de la arteria axilar sobre todo en ancianos (con posibilidad de infradiagnosticarse por presencia de pulsos distales, precisándose una arteriografía para su diagnóstico).

BIBLIOGRAFÍA

1. Parsons F, Ansok C, Cagle P, Denard PJ, Chapter 15: Fractures os the Proximal Humerous. En: matsen FA (Ed). Rockwood and Matsen`s The Shoulder. 6th ed. Elsevier, 2022.
2. García-Fernández C, Lópiz Morales Y, Valle Cruz JA, García Coiradas J. Capítulo 5.1: Fracturas del húmero proximal. En: Marco Martínez F (Ed). tratado SECOT de Traumatología y Ortopedia. 1ª Ed. 2022.
3. Passaretti D, Candela V, Sessa P, Gumina S. Epidemiology of proximal humeral fractures: a detailed survey of 711 patients in a metropolitan area. J Shoulder Elbow Surg. 2017;26(12):2117–24. DOI: 10.1016/j.jse.2017.05.029
4. Papakonstantinou MK, Hart MJ, Farrugia R, Gabbe BJ, Kamali Moaveni A, van Bavel D, *et al.* Interobserver agreement of Neer and AO classifications for proximal humeral fractures. ANZ J Surg., 86 (2016), pp. 280-284. http://dx.doi.org/10.1111/ans.13451
5. Beks RB, Ochen Y, Frima H, Smeeing DPJ, van der Meijden O, Timmers TK, *et al.* Operative versus nonoperative treatment of proximal humeral fractures: a systematic review, meta-analysis, and comparison of observational studies and randomized controlled trials. J Shoulder Elbow Surg. 2018;27(8):1526–34. DOI:10.1016/j.jse.2018.03.009
6. Lenarz C, Shishani Y, McCrum C, Nowinski RJ, Edwards TB, Gobezie R. Is reverse shoulder arthroplasty appropriate for the treatment of fractures in the older patient? Clin Orthop Relat Res. 2011;469:3324–31.
7. Klein M, Juschka M, Hinkenjann B, Scherger B, Ostermann PAW. Treatment of comminuted fractures of the proximal humerus in elderly patients with the delta III reverse shoulder prosthesis. J Orthop Trauma. 2008;22(10):698–704.
8. Garofalo R, Flanagin B, Castagna A, Lo EY, Krishnan SG. Reverse shoulder arthroplasty for proximal humerus fracture using a dedicated stem: Radiological outcomes at a minimum 2 years of follow-up-case series. J Orthop Surg Res. 2015;10:129. http://dx.doi.org/10.1186/s13018-015-0261-1
9. Gallinet D, Ohl X, Decroocq L, Dib C, Valenti P, Boileau P. Is reverse total shoulder arthroplasty more effective than hemiarthroplasty for treating displaced proximal humerus fractures in older adults? A systematic review and meta-analysis. Orthop Traumatol Surg Res. 2018;104:759-66. http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2018.04.025
10. Cuff DJ, Pupello DR. Comparison of hemiarthroplasty and reverse shoulder arthroplasty for the treatment of proximal humeral fractures in elderly patients. J Bone Joint Surg Am. 2013;95:2050–5.

CAPÍTULO 92
INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

Autores: Alejandro Alonso Martínez, Vera Pérez Climent

Coordinador: William Paul Benavente Lazo
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General Universitario de Castellón

1. INTRODUCCIÓN

La articulación glenohumeral (GH) es la más móvil del cuerpo humano, lo que conlleva un riesgo inherente de inestabilidad.

Es la diartrosis que con mayor frecuencia sufre luxaciones; representa el 45-50% de todas las luxaciones articulares.

La inestabilidad GH es frecuente, especialmente en población joven y deportista, pudiendo provocar pérdida funcional si no se diagnostica y trata correctamente.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con una luxación sufrirán, al menos, un segundo episodio, siendo esto más frecuente cuanto más joven es el paciente (ISIS SCORE).

Definiciones

- **Laxitud:** es el movimiento pasivo y sin dolor de la cabeza del húmero sobre la glena, más allá del rango normal, pero sin síntomas ni alteración funcional. Se detecta en la exploración física, y no indica necesariamente una patología.
- **Inestabilidad:** se refiere al desplazamiento excesivo y con síntomas (como dolor o sensación de que el hombro "falla" o se sale), ya sea durante el movimiento o en reposo. Puede ocurrir de forma voluntaria o involuntaria.
- **Luxación:** es la pérdida completa del contacto entre la cabeza humeral y la glena. Generalmente, es dolorosa y requiere maniobras para su reducción.
- **Subluxación:** desplazamiento sintomático sin pérdida completa del contacto articular.

2. INCIDENCIA

La inestabilidad GH presenta dos picos de incidencia: en la segunda década de la vida, asociado a actividad deportiva y traumatismos; en la sexta década, con mayor incidencia de lesiones del manguito rotador. Existe una relación inversa entre edad y recurrencia: a menor edad del primer episodio, mayor riesgo de recidiva.

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1. Estabilizadores estáticos

- **Morfología articular:** la fosa glenoidea, cóncava y poco profunda, articula con la cabeza humeral y contribuye a la estabilidad posteroinferior.
- **Rodete glenoideo (labrum):** estructura fibrocartilaginosa que aumenta la congruencia articular en un 50%, mejorando la estabilidad.
- **Cápsula articular:** su porción anterior actúa como estabilizador en rotación externa máxima.
- **Ligamentos glenohumerales (capsulares):** refuerzan la cápsula articular y se dividen en: superior, medio e inferior: tiene dos bandas (anterior y posterior); la banda anterior es el principal estabilizador frente a la luxación anterior.
- **Arco coracoacromial:** proporciona estabilidad anterosuperior.
- **Presión intraarticular negativa:** efecto de ventosa que ayuda a mantener las superficies articulares en contacto (efecto de adhesión-cohesión).

3.2. Estabilizadores dinámicos

- **Manguito rotador:** los músculos que lo componen generan una compresión activa de la cabeza humeral contra la glenoides, estabilizando la articulación durante el movimiento.
- **Músculos escapulares:** controlan la posición de la escápula y colaboran en la cinemática del hombro.
- **Propiocepción:** la retroalimentación sensorial contribuye al control neuromuscular de la articulación.
- **Porción larga del bíceps (PLB):** su trayecto sobre la cabeza humeral (anterior y superior) le permite oponerse a la luxación anterior.

4. CLASIFICACIÓN

Según la dirección (Neer) [1]:
(Clasificación más usada)

- Anterior: la más común (hasta 85%).
- Posterior: 2-5%.
- Inferior *(luxatio erecta):* rara.
- Multidireccional: en más de una dirección.

Según la etiología (Thomas y Matsen) [2]:

- TUBS: traumática, unidireccional, lesión de Bankart, requiere cirugía.
- AMBRI: atraumática, multidireccional, bilateral, primero rehabilitación; cirugía si fracasa.

Según voluntariedad (Rockwood) [3]:

- Tipo I: subluxación traumática sin luxación previa.
- Tipo II: subluxación traumática con luxación previa.
- Tipo IIIA: subluxación voluntaria con alteraciones psiquiátricas.
- Tipo IIIB: subluxación voluntaria sin alteraciones psiquiátricas.
- Tipo IV: subluxación involuntaria atraumática.



Figura 1. Izquierda: Rx AP imagen en bombilla. Derecha: Rx axial de luxación posterior.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Diagnóstico clínico

Todas cursan con dolor e impotencia y tienen ciertas diferencias clínicas que en ocasiones son difíciles de interpretar por el dolor (Tabla 1).

Exploración física: maniobras específicas para evaluar laxitud y síntomas:

- Test del surco: tracción inferior para detectar laxitud capsular inferior.
- Maniobra de cajón anterior/posterior: evalúa desplazamientos anormales.
- Test de aprensión y recolocación: reproduciendo sensación de inseguridad en inestabilidad anterior.
- Test de Jerk: detecta inestabilidad posterior.
- Test de Gagey: abducción pasiva; valores >105-110° indican hiperlaxitud capsular inferior.

5.2. Diagnóstico por imagen

- Radiografía simple: imprescindible (AP, axilar West Point, apical oblicua).
- TAC: valoración precisa de defectos óseos (glenoides, Hill-Sachs).
- RM y artro-RM: estándar para lesiones de partes blandas (Bankart, SLAP, cápsula, manguito). Artro-RM aumenta sensibilidad.
- Ecografía: valoración del manguito rotador, dependiente del operador.

Tabla 1. Diagnóstico clínico

Tipo de luxación	Frecuencia	Mecanismo	Signos clínicos clave
Anterior	85%	Abducción + extensión + rotación externa	Hombro "en charretera", imposibilidad para rotación interna
Posterior	2-5%	Convulsiones o trauma indirecto	Limitación rotación externa, signo de la bombilla en Rx (Figura 1)
Inferior	Rara	Abducción forzada	Brazo elevado en actitud de "saludo", riesgo de lesión neurovascular
Inestabilidad multidireccional		Hiperlaxitud congénita o adquirida, sobreuso deportivo	Dolor difuso, sensación de inestabilidad, fatiga muscular

5.3. Diagnóstico diferencial

- Lesiones del manguito rotador: dolor mecánico sin inestabilidad.
- Capsulitis adhesiva: limitación de movilidad sin inestabilidad.
- Síndrome de pinzamiento subacromial: dolor al elevar el brazo, sin luxación.
- Lesiones nerviosas o radiculares cervicales: dolor referido.
- Osteoartritis glenohumeral: dolor crónico sin luxación.

5.4. Evaluación funcional y cuantificación

Cuestionarios como WOSI, OSIS y Constant-Murley ayudan a valorar impacto clínico y evolución. La evaluación de propiocepción y del control neuromuscular complementan la exploración, especialmente en inestabilidad multidireccional.

6. COMPLICACIONES

6.1. Recidiva de la luxación

Es la complicación más frecuente. No hay diferencia con el tiempo de inmovilización, motivo por el cual actualmente se prefiere una inmovilización corta. El riesgo de recurrencia es mayor en varones jóvenes, pacientes hiperlaxos y deportistas.

6.2. Lesiones óseas

- **Fractura de la tuberosidad mayor** (troquíter): la más frecuente.
- **Fractura de glenoides (Bony Bankart):** avulsión del reborde anterior de la glena que incluye al rodete glenoideo.

Fractura de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs): impactación de la cara posterolateral de la cabeza humeral contra el reborde anterior de la glenoides durante la luxación (Figura 2).

Existen dos tipos de lesiones de Hill-Sachs:

- **On-track (no enganchante):** el defecto óseo está en el rango funcional de movimiento, sin riesgo de atrapamiento con la glena.
- **Off-track (enganchante):** el defecto óseo queda fuera del rango funcional, permite que la cabeza humeral se enganche con el reborde glenoideo (Figura 3).

6.3. Lesiones de partes blandas

- **Rotura del manguito rotador:** especialmente en mayores de 50 años [4].

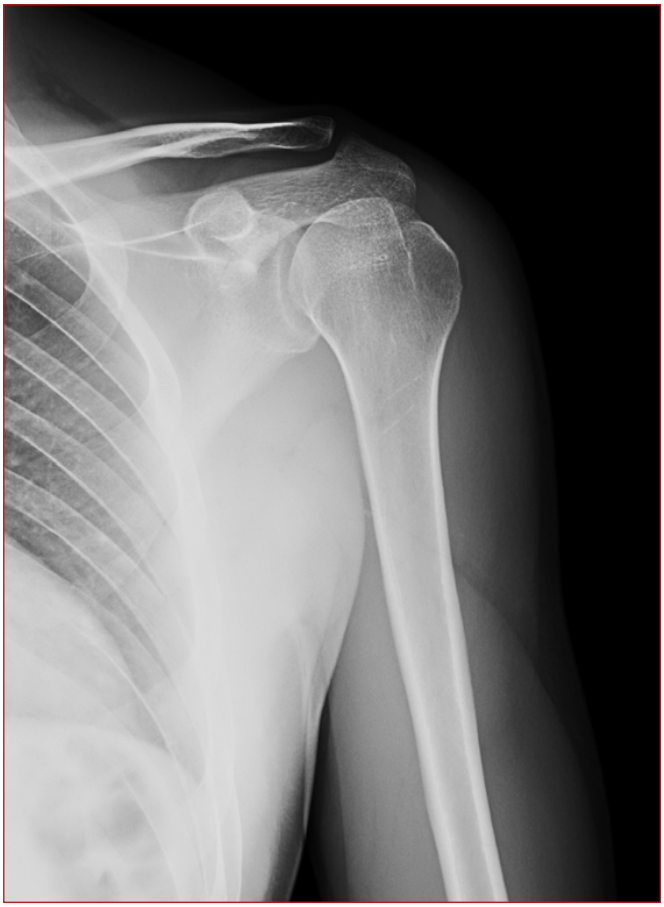


Figura 2. Rx AP Lesión de Hill-Sachs.

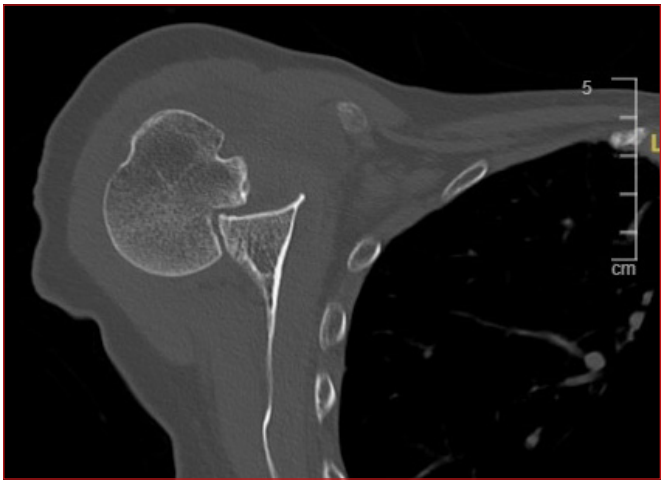


Figura 3. TC lesión Off track.

- **Lesión de Bankart:** avulsión del rodete glenoideo anterior sin componente óseo.
- **Lesión ALPSA (Anterior Labroligamentous Periosteal Sleeve Avulsión):** avulsión del complejo cápsulo-labral que se retrae medialmente, manteniéndose adherido al periostio.
- **Lesión de Kim:** lesión posteroinferior del labrum, típicamente observada en inestabilidad posterior.

6.4. Lesiones neurológicas

- **Lesión del nervio axilar:** la más común, aunque frecuentemente pasa desapercibida clínicamente.
- **Lesión del plexo braquial:** menos frecuente, pero puede presentarse en luxaciones de alta energía o con manipulación brusca.

7. TRATAMIENTO

7.1. Luxaciones agudas

Luxación anterior: reducción bajo sedación y analgesia.

Técnica recomendada: tracción en el eje del miembro, evitando rotación externa. Tras la reducción, se coloca inmovilización con cabestrillo y se realiza radiografía de control para confirmar congruencia articular. El cabestrillo debe mantenerse el menor tiempo posible (1–2 semanas), con retiros diarios para movilización activa de codo, muñeca y mano.

Luxación inferior: se realiza contratracción en el hombro con tracción y abducción progresiva.

Luxación posterior: reducción mediante rotación interna en aducción, bajo sedación, con tracción y maniobras. Inmovilización con cabestrillo en rotación neutra durante 2–3 semanas.

Indicaciones quirúrgicas en luxaciones agudas:

- Interposición de partes blandas
- Fracturas desplazadas
- Lesiones de Bankart confirmadas
- Luxación >2–3 semanas.

7.2. Inestabilidades recidivantes

7.2.1. Luxación anterior recidivante

- **Tratamiento conservador:** rehabilitación intensiva enfocada en el fortalecimiento del manguito rotador y estabilizadores escapulohumerales. Indicado en pacientes tipo AMBRI, atletas con alta rotación externa, y luxadores voluntarios.
- **Tratamiento quirúrgico.** Abierto:
  - Reparación anatómica de cápsula y lesión de Bankart.
  - Plicatura anterior (Putti-Platt, Magnuson-Stack): en desuso.
  - Tratamiento de defectos óseos con injertos o transferencias óseas (técnica de Latarjet). Tasa de éxito (>95%) y baja tasa de recidiva.
- Artroscópico [5-7]:
  - Reparación cápsulolabral,
  - Plicatura capsular.
  - Remplissage para defectos de Hill-Sachs grandes.
  - Técnicas de refuerzo.
  - Menor invasividad y mejor recuperación funcional.
- **Tratamiento quirúrgico programado según lesión asociada:**
  - Laxitud capsular: plicatura anterior.
  - Lesión de Bankart: reinserción del labrum al reborde glenoideo.
  - Lesión de Bankart ósea:
    - Defecto <10%: similar al tratamiento de lesión Bankart clásica.
    - Defecto 10-20%: requiere refuerzo óseo glenoideo (Latarjet).
    - Defecto >25%: requiere injerto óseo estructural (ej. cresta ilíaca).
  - Lesión de Hill-Sachs enganchante:
    - Remplissage: tenodesis del infraespinoso y cápsula posterior al defecto.
    - Defectos grandes: considerar aloinjerto o hemiartroplastia.
  - Fractura desplazada del troquíter: si no reduce adecuadamente, puede comprometer al supraespinoso; se indica reducción abierta y fijación interna.
  - Diagnóstico tardío (>3 semanas): puede ser imposible lograr reducción cerrada; considerar reducción abierta + estabilización.

En pacientes añosos o frágiles, puede optarse por tratamiento conservador si no hay dolor ni limitación funcional importante.

7.2.2. Luxación posterior recurrente:

- Rehabilitación inicial: 3–6 meses.
- Tratamiento quirúrgico:
  - **Abierto:**
    - Osteotomía glenoidea
    - Técnica de McLaughlin o McLaughlin-Neer para Hill-Sachs inverso
    - Plicatura capsular posterior
  - **Artroscópico:**

- Plicatura capsular posterior
- Reparación del labrum posterior

Lesiones asociadas:

- Hill-Sachs inverso enganchante:
  - Técnica de McLaughlin: tenodesis del subescapular al defecto.
  - Defectos grandes: aloinjerto o artroplastia.
- **Fractura desplazada del troquín:** frecuente; se recomienda reducción y fijación.
- **Inestabilidad recurrente:** puede requerir reconstrucción diferida con reparación de partes blandas del rodete o tope óseo glenoideo posterior.

Importante: contraindicado el tratamiento quirúrgico en luxaciones voluntarias.

Inestabilidad multidireccional (IMD):

Tratamiento conservador: rehabilitación prolongada (3–6 meses) con fortalecimiento, trabajo propioceptivo y educación postural.

Tratamiento quirúrgico: indicado solo tras fracaso del tratamiento conservador.

- Técnicas:
  - Capsulorrafia abierta o artroscópica
  - Plicatura pancapsular
  - Cierre del intervalo rotador

* Nota: Resultados variables. Existe riesgo de rigidez; la selección adecuada del paciente y el seguimiento rehabilitador son claves para el éxito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neer CS2. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1983;65(4): 393-407.
2. Thomas SJ, Matsen FA, Smith KL, Wirth MA. An approach to the evaluation and surgical management of post-capsulorrhaphy shoulder stiffness. J Shoulder Elbow Surg. 1996;5(5):383-92.
3. Rockwood CA Jr, Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB. The Shoulder. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2017.
4. González E, Pérez-Blanco A, Hernández JL, Torres R, López M. Influencia de la calidad del tendón en la reparación artroscópica del manguito rotador. Rev Esp Artrosc Cir Articul. 2022;29(3):180-8.
5. Martínez A, Ruiz Iban MA, Morales V, Cordero J, Calvo E. Comparación entre la reparación en hilera simple y doble hilera en roturas del manguito rotador. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2023;67(4):245-52.
6. Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Andía I, Padilla S, Mujika I. Resultados funcionales de la reparación artroscópica del manguito rotador con factores de crecimiento. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2023;67(2):123-30.
7. Agüero Álvarez O, Martín-Ferrero MA, Ramírez J, Gómez-Barrena E. Tratamiento de las lesiones del manguito rotador mediante técnica artroscópica de doble hilera. Rev Esp Artrosc Cir Articul. 2024;31(1):36-43.

CAPÍTULO 93
SÍNDROME SUBACROMIAL y ROTURAS DEL MANGUITO ROTADOR

Autores: Javier Sanado Fernández, Salvador Peñarrubia Ortiz

Coordinadora: María Valencia Mora
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome subacromial constituye la causa más frecuente de dolor en el hombro. Este cuadro clínico se origina por cualquier desequilibrio entre los elementos que se encuentran dentro del espacio subacromial dando lugar a un conflicto de lugar que provoca un proceso inflamatorio crónico.

Por lo tanto, el término «síndrome subacromial» engloba diversas patologías que afectan las estructuras localizadas por debajo del arco coracoacromial, incluyendo la tendinopatía del manguito rotador, la tendinitis calcificante y eventualmente las lesiones de la porción larga del bíceps (PLB) y las roturas del manguito rotador. Para cada caso la solución es diferente y, en la mayoría de las ocasiones, suele evolucionar favorablemente de forma conservadora.

2. ETIOPATOGENIA

El espacio subacromial está delimitado inferiormente por la cabeza humeral y superiormente por el borde anterior del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular. La altura media de este espacio suele variar entre 1 cm y 1,5 cm y en él se encuentran los tendones del manguito rotador, el tendón de la porción larga del bíceps, la bursa y el ligamento coracoacromial.

Durante la fase inicial de la elevación del brazo, la cabeza del húmero tiende a desplazarse en dirección craneal debido a la tracción ejercida por el músculo deltoides. Posteriormente, esta cabeza humeral se mantiene centrada dentro de la cavidad glenoidea gracias a la fuerza estabilizadora ejercida en dirección distal por los músculos del manguito rotador. Cualquier cambio en la cinemática de este funcionamiento, así como en la escapulotorácica puede generar cambios en el espacio subacromial y provocar fricción de las estructuras mencionadas.

Las situaciones que pueden provocar un síndrome subacromial presentan una etiología multifactorial, y puede dividirse en causas intrínsecas y extrínsecas:

- **Causas intrínsecas.** La debilidad o degeneración del manguito rotador pueden condicionar el ascenso de la cabeza humeral, lo que incrementa la posibilidad de pinzamiento del manguito, siendo incapaz de compensar la fuerza del deltoides en movimientos de elevación. Además, existe un área avascular localizada aproximadamente a 1,5 cm de la inserción de los tendones del supraespinoso e infraespinoso, que la convierte en un área de mayor vulnerabilidad a la degeneración y ruptura. El sobreuso del hombro, particularmente con el brazo elevado por encima de la altura de este, produce microtraumatismos repetidos que contribuyen a la degeneración fibrosa del manguito y, con el tiempo, a un mayor riesgo de rotura.
- **Causas extrínsecas.** Engloban todas las causas que pueden afectar a la disminución del espacio subacromial. Existen factores anatómicos como anomalías morfológicas del acromion, como el acromion en gancho (tipo III según la clasificación de Bigliani), hipertrofia de la articulación acromioclavicular, el engrosamiento o calcificación del ligamento coracoacromial, alteraciones en el extremo proximal del húmero y anomalías congénitas como el *os acromiale*. Además, determinados factores dinámicos como la debilidad de la musculatura periescapular o la disquinesia escapular franca, cambios en la posición de la columna dorsal o cervical, o déficit de rotación interna (síndrome GIRD) pueden provocar y condicionar la disminución del espacio subacromial.

3. EVALUACIÓN

El síndrome subacromial se manifiesta clínicamente como un dolor difuso en la región del hombro, de inicio insidioso en la mayoría de los casos. Este dolor suele intensificarse durante la realización de actividades que implican movimientos por encima del plano escapular.

Asimismo, aunque de forma inespecífica, puede agravarse durante el reposo nocturno.

La exploración física del hombro incluirá una serie de maniobras clínicas con alta sensibilidad diagnóstica, aunque limitadas en especificidad:

- **Signo de Neer:** se considera positivo cuando la elevación pasiva del brazo en rotación interna, con la escápula bloqueada, desencadena dolor.
- **Test de Hawkins-Kennedy:** se realiza mediante la rotación interna pasiva forzada del brazo, con el hombro y el codo en flexión de 90°, siendo positivo si aparece dolor.

Estas maniobras deben complementarse con otras que en presencia de lesiones concomitantes pueden resultar también positivas. Es fundamental evaluar la musculatura anterior y posterior del paciente para detectar cualquier tipo de atrofia muscular y descartar la presencia de disquinesia escapular o escápula alada. Así mismo, se debe explorar de forma específica la articulación acromioclavicular y la porción larga del bíceps. En último lugar, es preciso descartar la presencia de una inestabilidad sutil o hiperlaxitud que también pueden provocar un síndrome subacromial de difícil diagnóstico, especialmente en el paciente joven.

Las herramientas de imagen empleadas en el diagnóstico del síndrome subacromial incluyen:

- **Radiografía simple:** aunque puede mostrar hallazgos normales, resulta útil para valorar la distancia acromiohumeral (valor normal: 7–14 mm) y el ángulo crítico del hombro. Este ángulo se mide en una radiografía anteroposterior del hombro: se calcula la angulación del acromion con respecto a la inclinación glenoidea, trazando una línea tangente al borde superior e inferior de la glena y desde este borde inferior al borde más lateral del acromion. Si supera los 35° se asocia a un incremento en la incidencia de roturas del manguito rotador. De la misma manera, nos permite descartar fracturas previas de húmero proximal o clavícula.
- **Ecografía musculoesquelética:** técnica accesible y dinámica, eficaz para valorar en tiempo real las estructuras tendinosas del hombro y el resto de partes blandas.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** considerada el *gold standard* para la evaluación del manguito rotador, permitiendo una caracterización detallada de lesiones tendinosas, bursitis y otras alteraciones asociadas. Además, permite valorar si existen alteraciones morfológicas como el *os acromiale* o cambios inflamatorios en la articulación acromioclavicular. Ante la duda de lesiones labrales o inestabilidad sutil se puede valorar solicitar una artro-resonancia.

4. TRATAMIENTO

4.2. Pacientes con manguito rotador íntegro

En pacientes con manguito rotador estructuralmente íntegro, el tratamiento suele ser conservador. En la mayoría de los casos, el dolor en el hombro es consecuencia de procesos intrínsecos tendinosos (degeneración, traumatismos agudos o microtraumatismos repetitivos), que desencadenan un proceso inflamatorio local.

El tratamiento conservador incluye la modificación de la actividad, terapia física y el uso de medicación analgésica y antiinflamatoria, así como infiltraciones corticoanestésicas de forma ocasional si el dolor no se puede controlar por otros medios e impide la recuperación funcional.

En relación con la terapia física, estudios recientes sugieren que, tras una evaluación inicial por parte de un fisioterapeuta, los programas de ejercicios autoguiados y progresivos ofrecen resultados comparables a aquellos realizados bajo supervisión directa [1]. El objetivo terapéutico, de forma general, se centra en el fortalecimiento del manguito rotador y la estabilización de la musculatura periescapular.

Respecto al tratamiento farmacológico, algunas guías clínicas recomiendan el uso de paracetamol en casos de dolor leve a moderado. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) presenta un menor grado de recomendación [2]. En cuanto a las infiltraciones corticoanestésicas, existe evidencia moderada que respalda su utilización combinada con fisioterapia, aunque persiste controversia sobre la duración del beneficio, que parece limitarse al corto plazo [1,3].

En ocasiones, si la causa del dolor es por artrosis acromioclavicular, se puede plantear una infiltración ecoguiada, que nos ayudará como test diagnóstico-terapéutico.

Por otro lado, las infiltraciones con ácido hialurónico, plasma rico en plaquetas, células madre y matrices biológicas, aunque populares en la práctica clínica actual, no cuentan con suficiente respaldo científico para su uso sistemático en la tendinopatía del manguito rotador [3,4].

En casos seleccionados, si el dolor subacromial persiste con intensidad tras 4 a 6 meses de tratamiento conservador, acompañado de limitación funcional significativa, puede considerarse la descompresión subacromial artroscópica.

No obstante, una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados comparando el tratamiento quirúrgico con la fisioterapia dirigida demostró que la cirugía no proporciona un beneficio superior en términos de reducción del dolor [5]. Esta técnica quirúrgica consiste en la acromioplastia del borde anterolateral del acromion y el desbridamiento de la bursa subacromial, pudiendo añadir también la resección del ligamento coracoacromial. A pesar de su uso extendido, no se ha evidenciado una mejora significativa en la sintomatología dolorosa [6]. Alternativamente, pueden realizarse procedimientos aislados como la acromioplastia o la bursectomía, aunque su beneficio clínico es limitado.

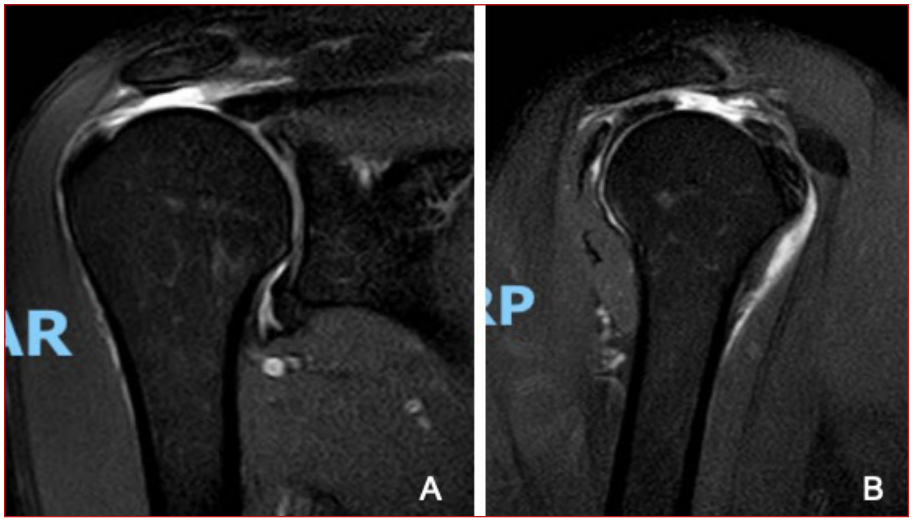


Figura 1. Imagen de rotura de manguito rotador en resonancia magnética (A. secuencia T2 coronal y B. Secuencia T2 Sagital).

En presencia de dolor localizado a la palpación en la articulación acromioclavicular puede asociarse la resección del extremo distal de la clavícula en el mismo acto quirúrgico (procedimiento de Mumford) en casos seleccionados.

En cuanto a la tendinitis calcificante, su curso es habitualmente autolimitado y se clasifica en fases, siendo la fase resortiva la más dolorosa. El tratamiento inicial es conservador e incluye modificación de las actividades, AINEs y programas de estiramiento y fortalecimiento muscular. El uso de infiltraciones con corticoides es controvertido, ya que podría favorecer la degeneración tendinosa. Las ondas de choque extracorpóreas pueden ser eficaces como terapia adyuvante en casos refractarios, particularmente en las fases formativa y de reposo.

En pacientes sintomáticos en fase resortiva, el lavado ecoguiado con aguja puede ser beneficioso. En casos crónicos, con síntomas persistentes a pesar del tratamiento conservador, puede indicarse la intervención quirúrgica para la extracción de los depósitos cálcicos.

En último lugar, el *os acromiale* sintomático no suele tratarse de forma quirúrgica, excepto en algunos casos excepcionales, ya que la cirugía tiene una tasa de complicaciones alta y no ser completamente resolutiva.

4.2. Paciente con roturas de manguito rotador

Las roturas del manguito rotador pueden ocurrir de forma degenerativa, generalmente tras un proceso de tendinitis y tendinosis que finalmente afectaría al área crítica mencionada y de forma traumática.

Las roturas se pueden clasificar según su espesor (parciales o completas), tamaño (<1 cm, 1-3 cm, 3-5 cm y >5 cm), según su localización (anterosuperior, posteriores, subescapular de forma aislada) y según su forma (U, C, L, L invertida) (Figura 1).

Se consideran roturas masivas aquellas que cumplen al menos uno de los siguientes criterios: afectación completa de dos o más tendones (criterio por número de tendones), un tamaño de la rotura superior a 5 cm (criterio dimensional) o una configuración en forma de 'U' (criterio morfológico).

Según su localización anatómica, se clasifican en roturas posterosuperiores y anterosuperiores. Las posterosuperiores, más frecuentes, comprometen al supraespinoso y al infraespinoso, generando limitación de la elevación y rotación externa del hombro. Las anterosuperiores afectan al supraespinoso y subescapular, ocasionando restricción en la elevación activa y rotación interna.

Es los casos de roturas masivas de larga evolución se llega a observar una subluxación superior de la cabeza humeral con compensación mediante el aumento de la movilidad escapulotorácica. Radiológicamente, puede observarse subluxación anterosuperior de la cabeza humeral con una disminución del espacio acromiohumeral que es característica de la artropatía de manguito rotador, mientras que la resonancia magnética revela atrofia muscular e infiltración grasa.

En las roturas del manguito rotador sintomáticas se recomienda la sutura artroscópica de los tendones. La mayoría de estas roturas crónicas degenerativas ocurren en pacientes de edad avanzada y pueden ser clínicamente silentes, permitiendo una función aceptable en actividades de baja demanda.



Figura 2. Imagen de radiografía simple anteroposterior en la que puede apreciarse una artropatía de manguito con ascenso de la cabeza humeral y acetabularización del acromion.

Las transferencias tendinosas están indicadas en pacientes jóvenes, sintomáticos, con roturas masivas irreparables del manguito rotador y debilidad funcional, siempre que no presenten artrosis glenohumeral. El objetivo es restaurar el equilibrio biomecánico de la articulación glenohumeral y recuperar una cinemática funcional del hombro. En las roturas posterosuperiores, se emplean con buenos resultados la transferencia del dorsal ancho y del trapecio inferior, mejorando el dolor y la funcionalidad. En el caso de roturas anterosuperiores, puede considerarse la transferencia del pectoral mayor, aunque con resultados más variables. Se trata de procedimientos técnicamente exigentes y con potenciales complicaciones, siendo la más común la progresión de la artrosis glenohumeral [7–9].

La artropatía del manguito se caracteriza por la migración superior fija de la cabeza humeral asociada a artrosis glenohumeral, secundaria a una rotura masiva del manguito rotador (Figura 2). Además del manejo conservador mediante técnicas de control del dolor, el tratamiento en el caso de precisar cirugía consiste en una artroplastia inversa de hombro (RSA). Está indicada en pacientes mayores de 65 años con artrosis glenohumeral, rotura masiva irreparable del manguito rotador o pseudoparálisis, siempre que el deltoides sea funcional. Este diseño protésico, de tipo congruente, permite optimizar la acción del deltoides, sustituyendo la función del manguito en la abducción y antepulsión. La RSA proporciona una mejora significativa en el dolor, la elevación anterior y la abducción [9,10]. Sin embargo, las rotaciones siguen dependiendo de la integridad de los tendones del manguito, por lo que los resultados en este plano son variables.

En casos con afectación tendinosa, la combinación de RSA con técnicas de transposición tendinosa ha mostrado resultados prometedores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hopewell S, Keene DJ, Marian IR, Dritsaki M, Heine P, Cureton L, *et al.* Progressive exercise compared with best practice advice, with or without corticosteroid injection, for the treatment of patients with rotator cuff disorders (GRASP): a multicentre, pragmatic, 2 × 2 factorial, randomised controlled trial. Lancet. julio de 2021;398(10298):416-28.
2. Doiron-Cadrin P, Lafrance S, Saulnier M, Cournoyer É, Roy JS, Dyer JO, *et al.* Shoulder Rotator Cuff Disorders: A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines and Semantic Analyses of Recommendations. Arch Phys Med Rehabil. julio de 2020;101(7):1233-42.
3. Weber S, Chahal J. Management of Rotator Cuff Injuries. J Am Acad Orthop Surg. 1 de marzo de 2020;28(5):e193-201.
4. Ziroglu N, Şahbaz Y. Clinical Effects of Additional Platelet-Rich Plasma Application to Exercise Therapy in Patients with Subacromial Impingement Syndrome: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. Orthop J Sports Med. octubre de 2024;12(10):23259671241276368.
5. Saltychev M, Äärimaa V, Virolainen P, Laimi K. Conservative treatment or surgery for shoulder impingement: systematic review and meta-analysis. Disabil Rehabil. 2015;37(1):1-8.
6. Lähdeoja T, Karjalainen T, Jokihaara J, Salamh P, Kavaja L, Agarwal A, *et al.* Subacromial decompression surgery for adults with shoulder pain: a systematic review with meta-analysis. Br J Sports Med. junio de 2020;54(11):665-73.
7. Keener JD, Patterson BM, Orvets N, Chamberlain AM. Degenerative Rotator Cuff Tears: Refining Surgical Indications Based on Natural History Data. J Am Acad Orthop Surg. 1 de marzo de 2019;27(5):156-65.
8. Brindisino F, Salomon M, Giagio S, Pastore C, Innocenti T. Rotator cuff repair vs. nonoperative treatment: a systematic review with meta-analysis. J Shoulder Elbow Surg. noviembre de 2021;30(11):2648-59.
9. Narvani AA, Imam MA, Godenèche A, Calvo E, Corbett S, Wallace AL, *et al.* Degenerative rotator cuff tear, repair or not repair? A review of current evidence. Ann R Coll Surg Engl. abril de 2020;102(4):248-55.
10. Longo UG, Risi Ambrogioni L, Candela V, Berton A, Carnevale A, Schena E, *et al.* Conservative versus surgical management for patients with rotator cuff tears: a systematic review and META-analysis. BMC Musculoskelet Disord. 8 de enero de 2021;22(1):50.

CAPÍTULO 94
FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO

Autoras: Mónica Vinagre Luis, Estíbaliz Oruetxebarria García

Coordinadora: Amanda Arroyo Dorado
Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas diafisarias de húmero son las localizadas entre el cuello quirúrgico a nivel proximal y las crestas supracondíleas distalmente.

El húmero forma parte de las articulaciones del hombro y del codo, cuya movilidad puede verse afectada tras periodos prolongados de inmovilización, lo que influye tanto en el manejo de la fractura como en los resultados del tratamiento. Es un hueso largo sometido a fuerzas musculares de tracción, lo que favorece el desplazamiento de los fragmentos tras una fractura. Sin embargo, la abundante masa muscular que lo rodea también puede enmascarar deformidades significativas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Representan aproximadamente el 1-5% de todas las fracturas óseas [1]. Su incidencia ha ido en aumento debido al envejecimiento poblacional. Presentan una distribución etaria bimodal, con un pico en menores de 30 años (predominio del sexo masculino) debido a traumatismos de alta energía, y otro más marcado (70% de los casos) a partir de la sexta década de la vida (hueso de menor calidad y predominio del sexo femenino), por mecanismos de baja energía [2].

3. DIAGNÓSTICO

La anamnesis debe incluir datos como mecanismo de lesión, antecedentes médico-quirúrgicos (prestando atención a la posibilidad de fractura patológica, sobre todo ante mecanismos de baja energía) o uso crónico de medicamentos como los corticoides a altas dosis que pueden comprometer la calidad ósea.

Durante la exploración física, debe registrarse la presencia de tumefacción, equimosis, deformidad o heridas abiertas. Además, es esencial realizar una exploración neurovascular sistemática y minuciosa de inicio.

La prueba complementaria de primera elección es la **radiografía simple,** que debe incluir siempre las articulaciones del hombro y codo y realizarse al menos en 2 proyecciones: anteroposterior y lateral (o transtorácica). Ante sospecha de extensión articular puede estar indicada un TC.

4. CLASIFICACIÓN

La más utilizada es la de AO/OTA, que no sirve específicamente para decidir el tipo de tratamiento, pero tiene interés pronóstico y comparativo [3]. Consiste en una numeración según el hueso (el húmero corresponde a un 1) y localización (la diáfisis corresponde a un 2), seguido de una letra para el trazo de fractura (simple: A, en cuña: B y compleja, multifragmentaria: una C), y al final otro número que designa el subtipo (1: proximal, 2: medio, 3: distal).

5. LOCALIZACIÓN

El 60% de las fracturas diafisarias de húmero se localizan en el tercio medio. La forma más frecuente en adultos es la fractura del tercio medio con trazo transversal (1 de cada 5 casos), y suele ser consecuencia de traumatismos de baja energía [4].

Las fracturas del tercio proximal presentan, en general, trazo espiroideo y casi siempre consolidan mediante tratamiento ortopédico.

En las fracturas del tercio distal es más frecuente la lesión del nervio radial debido a que este atraviesa el tabique intermuscular braquial lateral a unos 10 cm por encima del epicóndilo, lo que condiciona un menor espacio de libertad, haciéndolo más susceptible a lesionarse.

6. FORMAS PARTICULARES. FRACTURAS PATOLÓGICAS

Las fracturas por fatiga o estrés están descritas en deportes de lanzamiento, suelen ser espiroideas en el 75% de los casos.

La fractura patológica revela una lesión ósea preexistente hasta entonces ignorada en un 1,6-3% de los pacientes. Puede ser espontánea o secundaria a un traumatismo mínimo.

Las neoplasias primarias que con mayor frecuencia metastatizan en hueso son las de pulmón, mama, próstata, riñón y tiroides. La gammagrafía con Tc 99m y la

PET-TAC son útiles para la confirmación de una posible afectación metastásica [5].

Las fracturas patológicas también pueden ser la manifestación inicial de una hemopatía maligna, siendo el mieloma múltiple la causa más frecuente. Otro grupo lo formarían las fracturas secundarias a tumores primarios benignos, sobre todo el quiste esencial y la enfermedad de Paget.

7.ANATOMÍA QUIRÚRGICA

El desplazamiento de los fragmentos se explica por la localización del trazo de fractura. Si está situado entre el manguito rotador y el pectoral mayor, la cabeza humeral se desplaza en abducción y rotación interna. Si se localiza entre el pectoral y la inserción del deltoides, el fragmento proximal se coloca en aducción y el distal se desplaza hacia fuera.

En las distales a la inserción del deltoides, el fragmento proximal se coloca en abducción por la acción de este músculo y del bíceps, que provocan con su contracción un acortamiento de la longitud del brazo. En las fracturas proximales al supinador largo y los extensores, el fragmento distal se desplaza en rotación externa.

8. TRATAMIENTO

Las modalidades de tratamiento de las fracturas diafisarias de húmero han evolucionado con el tiempo. Durante décadas, el tratamiento ortopédico fue la opción preferida, debido a la alta tasa de consolidación (80-90%) con resultados funcionales aceptables, incluso sin una reducción anatómica. Además, evita los riesgos quirúrgicos, como la parálisis del nervio radial, las infecciones postoperatorias o fallos de osteosíntesis.

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico asegura una alineación óptima, aumenta la tasa de consolidación y permite una recuperación funcional mayor y más rápida, pero conlleva asumir posibles complicaciones.

A la hora de decidir el tratamiento más adecuado, es fundamental tener en cuenta factores como la edad del paciente, sus comorbilidades, el tipo de fractura, la presencia de lesiones asociadas, el nivel de colaboración del paciente y el criterio del cirujano.

8.1. Tratamiento ortopédico

Se han descrito numerosos métodos para el tratamiento conservador, tales como yesos, férulas, vendajes de Velpeau y otros. En la actualidad la **férula funcional tipo brace** es la más aceptada ya que no inmoviliza las articulaciones adyacentes a la fractura, permitiendo una recuperación funcional rápida [4].

Entre el 85 y el 95% de los pacientes obtienen buenos resultados en términos de consolidación y funcionalidad. Podemos aceptar esta opción siempre que la reducción consiga una angulación anteroposterior menor de 20°, un varo o valgo menor de 30°, menos de 15° de mala rotación y un acortamiento de la extremidad inferior a 3 cm. No se recomienda en fracturas con distracción axial de los fragmentos, codo flotante, fracturas abiertas, bilaterales, pacientes politraumatizados y/o con lesiones neurovasculares.

8.2. Tratamiento quirúrgico

En general, se considera indicación absoluta en las fracturas abiertas con importante afectación de partes blandas (tipo III de la clasificación de Gustilo y Anderson), fracturas con lesiones vasculares asociadas, las que presentan parálisis del nervio radial tras reducción cerrada, el codo flotante, el fracaso del tratamiento conservador, las patológicas metastásicas y las asociadas a lesiones del plexo braquial. Otras indicaciones relativas serían los pacientes politraumatizados y/o con fracturas bilaterales, la obesidad mórbida o hipertrofia mamaria que imposibilite la correcta adaptación de una ortesis, las fracturas segmentarias, fracturas ipsilaterales en la extremidad superior y los pacientes que necesitan muletas para deambular [6].

Existen diferentes opciones quirúrgicas: osteosíntesis con placa [reducción abierta y fijación interna (RAFI), osteosíntesis percutánea mínimamente invasiva (MIPO)], enclavado intramedular anterógrado o retrógrado (EIM) o fijación externa.

Varios estudios comparativos concluyen que tanto la osteosíntesis con placa como el enclavado tienen resultados satisfactorios, con sus respectivos pros y contras [7]. En la actualidad no existe evidencia de superioridad de una técnica respecto a otra.

8.2.1. Reducción abierta y fijación interna mediante placa (RAFI): como se ha dicho previamente, no existe evidencia de superioridad de una técnica quirúrgica a otra. La RAFI no respeta las partes blandas ni los mecanismos biológicos de la fractura, pero permite una mayor visualización y reducción directa del foco de fractura, así como la revisión del nervio radial. Mediante esta técnica son más frecuentes las infecciones profundas.

La exposición de la diáfisis humeral para colocar una placa puede realizarse mediante diferentes abordajes:

- Abordaje anterolateral o deltopectoral ampliado.
- Abordaje posterior o de Henry. Permite una visualización directa del nervio radial. Indicado en fracturas

de tercio medio y distal. Puede realizarse para tricipital (abordaje de Gerwin) o mediante la división del tríceps.

- Abordaje lateral. Permite una disección directa al húmero distal.
- Abordaje medial, menos utilizado.

Se pueden usar placas anatómicas o adaptadas al húmero según el criterio del cirujano. Para conseguir una fijación sólida, se recomienda seguir las indicaciones de osteosíntesis recomendadas por la AO.

8.2.2. Osteosíntesis percutánea mínimamente invasiva (MIPO): obtiene unas tasas de consolidación similar al abordaje tradicional para placas. Combina los beneficios de la biomecánica que comporta la utilización de placa LCP con un abordaje mínimamente invasivo preservando las partes blandas, lo que ayuda a disminuir el riesgo de infección y optimiza los mecanismos biológicos de reparación ósea.

Algunos de los hándicaps en comparación a la placa estándar es el menor control del foco para su reducción y mayor uso de escopia. Puede haber un mayor riesgo de lesión del nervio radial, pero se minimiza adaptando la placa en el plano submuscular y evitando el uso de retractores.

Está indicado en fracturas diafisarias que permitan como mínimo la fijación con 3 tornillos diafisarios o múltiples tornillos metafisarios en caso de fracturas distales, en las que pueden emplearse placas de húmero proximal invertidas. Esta técnica a su vez es útil en fracturas diafisarias conminutas que requieran el uso de una placa puente para su síntesis.

Se coloca al paciente en decúbito supino con el antebrazo supinado para intentar alejar el nervio de donde colocaremos la placa. Puede realizarse un abordaje anterior o lateral.

La reducción de la fractura se hace de forma cerrada con tracción manual o instrumentos que pueden utilizarse como joysticks.

8.2.3. Enclavado intramedular (EIM): en la actualidad el EIM anterógrado es nuestra opción preferida en los casos en que se indica tratamiento quirúrgico. Suele realizarse mediante abordaje percutáneo y reducción indirecta de la fractura. Está también indicado en el tratamiento de fracturas patológicas, especialmente en las metastásicas y en el manejo de fracturas conminutas y segmentarias.

Puede realizarse de manera anterógrada o retrógrada, dependiendo de las características de la fractura.



Figura 1. Fractura de Holstein-Lewis: fractura espiroidea desplazada del tercio distal del húmero frecuentemente asociada a lesión del nervio radial. Control postoperatorio de enclavado intramedular.

Para el enclavado anterógrado se utiliza el abordaje proximal transdeltoideo con el paciente en decúbito supino o semisentado a 30° (en silla de playa). El punto ideal de inserción está situado en el surco interno de la tuberosidad mayor (Figura 1).

En el retrógrado se utiliza el abordaje dorsal distal con el paciente en decúbito prono. Se usa para evitar los problemas del enclavado anterógrado, tales como disfunción del manguito o compromiso subacromial por protrusión del clavo.

Los inconvenientes relacionados con el enclavado retrógrado son la dificultad de acceso al canal intramedular en la porción distal del húmero, la irritación del tríceps por la prominencia del clavo, la disminución de la movilidad del codo y el riesgo de fractura supracondílea a nivel del punto de entrada (4-10% de clavos retrógrados).

8.2.4. Fijador externo: se reserva para el manejo de extremidades catastróficas con destrucción importante

de partes blandas y/o lesión vascular asociada. Generalmente, los montajes monolaterales con dos pines proximales y dos distales son suficientes para la estabilización de las fracturas de húmero.

9. COMPLICACIONES

9.1. Inmediatas

Son la lesión nerviosa (sobre todo del nervio radial), la lesión vascular y el compromiso de piel y partes blandas.

- La **lesión del nervio radial** tiene una incidencia del 2 al 17%[8]. Generalmente ocurre en fracturas localizadas en el tercio medio o distal (especialmente en la fractura de Holstein-Lewis). La mayoría de las lesiones del nervio radial en este contexto son neuroapraxias que suelen recuperarse de forma espontánea hasta en el 80% de los casos sin necesidad de intervención quirúrgica, con un tiempo medio hasta el inicio de la recuperación de alrededor de 7 semanas.

  A pesar de que la exploración quirúrgica del nervio no está indicada de forma rutinaria, existen situaciones específicas que sí lo requieren. Cuando se instaura durante o después de la reducción cerrada, se deberá explorar el nervio radial y en el mismo acto quirúrgico hacer la fijación interna. En caso de ausencia de signos de recuperación a las 4 semanas, está indicado realizar un electromiograma (EMG). Si no se recupera la parálisis, se repetirá el EMG alrededor de 3-4 meses, antes de considerar la revisión quirúrgica. Esta raramente muestra sección completa del nervio.
- La **lesión vascular** es poco frecuente. Su tasa varía del 1 al 3% y confiere un pronóstico especialmente grave.
- El **compromiso de las partes blandas** se encuentra en el 2 al 8% de pacientes y es secundario a traumatismos de alta energía

9.2. Secundarias

Las principales son la parálisis radial iatrogénica, la pseudoartrosis, la infección y la consolidación viciosa.

- La **parálisis radial secundaria** puede presentarse después del tratamiento ortopédico o quirúrgico, con una incidencia del 7 al 17% de casos, siendo más frecuente tras el tratamiento quirúrgico con placa[9]. Cuando aparece de manera temprana el pronóstico es bueno. Si la aparición es tardía (entre la 5ª y la 6ª semana) puede deberse a una fibrosis o un atrapamiento por el callo óseo.
- La **pseudoartrosis** afecta alrededor de un 10% de las fracturas tratadas mediante fijación interna, tanto con placa como con clavo endomedular. Es más frecuente en las fracturas del tercio medio. Los principales factores de riesgo son los errores en la osteosíntesis (diástasis del foco, angulación u osteosíntesis insuficiente). La pseudoartrosis después del tratamiento conservador oscila entre el 2 al 33%. El tratamiento de la pseudoartrosis suele ser quirúrgico (Figura 2).
- Las **infecciones** son exclusivas del tratamiento quirúrgico, variando entre el 3 y el 4%. Son más frecuentes tras cirugía con foco abierto que tras el enclavado intramedular.
- La **consolidación viciosa** es una complicación frecuente, sobre todo del tratamiento conservador, pero la movilidad de la articulación del hombro compensa tanto las malrotaciones como angulaciones y desplazamientos. El acortamiento, por lo general, tampoco genera gran repercusión funcional.

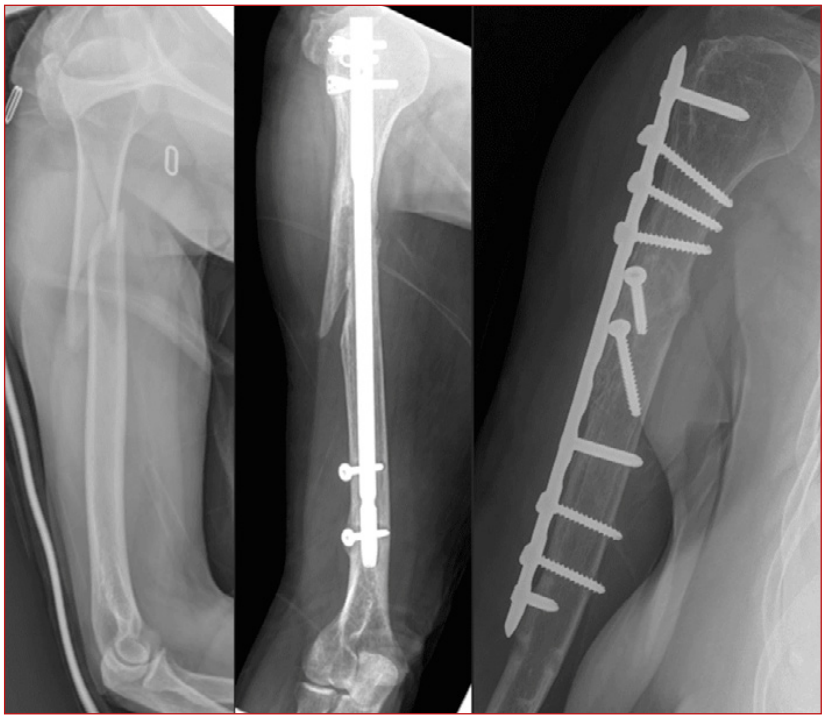


Figura 2. Fractura metafisodiafisaria de húmero proximal tratada inicialmente con enclavado intramedular con posterior pseudoartrosis. Tratamiento de la pseudoartrosis con tornillos a compresión y placa de neutralización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tytherleigh-Strong G, Walls N, Mc Queen MM. The epidemiology of humeral shaft fractures. J Bone Joint Surg Br. 1998;80:249-53.
2. Gallusser N, Barimani B, Vauclair F. Humeral shaft fractures. EFORT Open Rev. 2021 Jan 4;6(1):24-34. DOI:10.1302/2058-5241.6.200033 PMID: 33532084; PMCID: PMC7845564.
3. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J. The comprehensive classification of fractures of long bones. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
4. Ekholm R, Tidermark J, Törnkvist H. Outcome after closed functional treatment of humeral shaft fractures. J Orthop Trauma. 2006;20:591-6.
5. Garbayo AJ, Villafranca E, Blas A de, Tejero A, Eslava E, Manterola A, *et al.* Enfermedad metastásica ósea: Diagnóstico y tratamiento. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2004;7(Supl. 3):137-53.
6. Cole P, Wijdicks CA. The operative treatment of diaphyseal humeral shaft fractures. Hand Clin. 2007;23:437-48.
7. Changulani M, Jain UK, Keswani T. Comparison of the use of the humerus intramedullary nail and dynamic compression plate for the management of diaphyseal fractures of the humerus. A randomised controlled study. Int Orthop. 2007 June;31(3):391-5.
8. Chang G, Ilyas AM. Radial Nerve Palsy After Humeral Shaft Fractures: The Case for Early Exploration and a New Classification to Guide Treatment and Prognosis. Hand Clin. 2018 Feb;34(1):105-12.
9. Hegeman EM, Polmear M, Scanaliato JP, Nesti L, Dunn JC. Incidence and Management of Radial Nerve Palsies in Humeral Shaft Fractures: A Systematic Review. Cureus. 2020 Nov 15;12(11):e11490. DOI: 10.7759/cureus 11490 PMID: 33335819; PMCID: PMC7736027.

CAPÍTULO 95
FRACTURAS HÚMERO DISTAL. LUXACIONES DE CODO

Autoras: Ana del Potro Jareño, Ana Mª Romero Moreno

Coordinador: Rodrigo Antón Mateo
Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid

1. FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL

Las fracturas distales de húmero constituyen el 1-2% de todas las fracturas en adultos, con un patrón bimodal: adultos jóvenes tras traumatismos de alta energía y personas mayores por traumatismos de baja energía [1].

Algunas fracturas específicas son infrecuentes. Las fracturas del cóndilo humeral ocurren por cizallamiento del cóndilo por impacto del radio y pueden dañar el ligamento colateral cubital o la cabeza radial.

Las fracturas de la epitróclea suelen acompañar a luxaciones posteriores, mientras que las de epicóndilo lateral se producen por traumatismo con estrés en varo.

1.1. Clasificación

La más utilizada en las fracturas de húmero distal es la clasificación AO/ASIF/OTA (Figura 1) [2].

Existen clasificaciones para fracturas específicas:

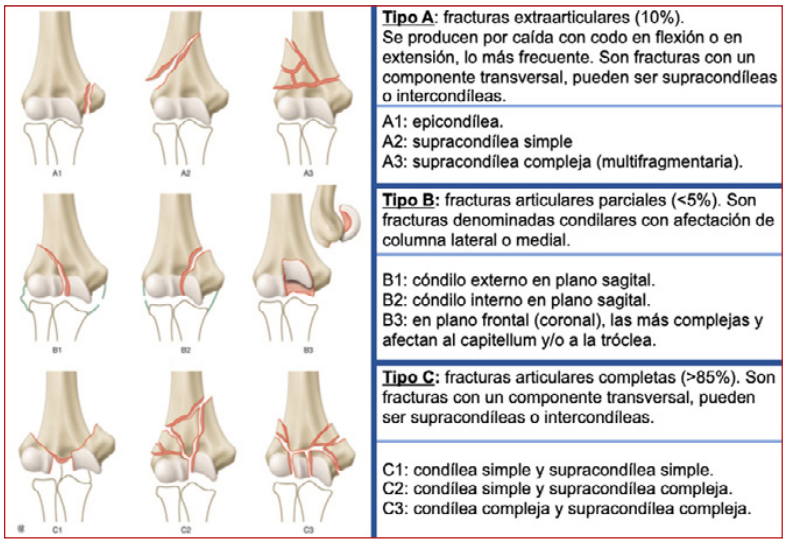


Figura 1. Clasificación de la AO Foundation/Orthopaedic Trauma Association (AO/OTA) de fracturas de húmero distal [2].

- Clasificación de Milch para fracturas condíleas.
  - Lateral: tipo I: avulsión, estable; tipo II: afectación de la cara lateral de la tróclea, inestable.
  - Medial: menos frecuente, tipo I: avulsión, estable; tipo II: afectación de la pared medial o surco de la tróclea, inestable.
- Clasificación de Bryan y Morrey de fracturas de la superficie articular:
  - Tipo I (Hahn-Steinthal): fractura del cóndilo humeral que involucra el cartílago y el hueso subcondral.
  - Tipo II (Kocher-Lorenz): fractura subcondral del cóndilo humeral, afectando solo al cartílago.
  - Tipo III: fractura conminuta del cóndilo humeral.
  - Tipo IV: fractura del cóndilo que se extiende a la tróclea.

1.2. Clínica

Evaluar el triángulo de Nelaton y exploración neurovascular completa.

1.3. Radiografía

Proyecciones AP y lateral para evaluar la línea humeral anterior y radiocapitelar. El TC es útil en casos con afectación articular o fracturas complejas.

1.4. Tratamiento conservador

Realinear en lo posible e inmovilizar con férula braquiopalmar a 90° y repetir exploración neurovascular y radiografía.

Fracturas mínimamente desplazadas: inmovilización con férula braquiopalmar a 90° durante 6 semanas y controles radiográficos para detectar desplazamientos.

Fracturas desplazadas en pacientes mayores: si tienen mala calidad ósea o no son operables. Se acepta un grado de desplazamiento y se realiza movilización temprana para lograr una pseudoartrosis indolora ("saco de huesos") con resultado funcional deficiente.

1.5. Tratamiento quirúrgico

En fracturas desplazadas. Se consideran 3 opciones quirúrgicas:

- Extirpación del fragmento: cuando es muy pequeño y no se puede fijar.
- Reducción abierta y fijación interna (RAFI).
- Artroplastia de codo: en fracturas conminutas o fracturas intercondíleas en pacientes con baja demanda física, de más de 75 años, con baja calidad ósea o con diagnóstico de enfermedad reumática.

1.6. Técnicas quirúrgicas

- Fracturas tipo A – extraarticulares: desplazamiento significativo con angulación en flexión o extensión o en varo o valgo >20° se tratan mediante reducción abierta y fijación con placa lateral o medial.
- Fracturas tipo B – articulares parciales: fracturas B1 (cóndilo externo) y B2 (cóndilo interno): RAFI con tornillos de compresión o con placa medial o lateral. Las fracturas B3 (división frontal) son más complejas; los fragmentos más grandes se pueden reducir con visión directa mediante vía de abordaje de Kocher y fijación con tornillos canulados de 1,5 o 2 mm de diámetro o tornillos sin cabeza.
- Fracturas tipo C – articulares completas: se tratan mediante RAFI de ambas columnas con 2 placas preformadas consiguiendo una estabilidad absoluta. Existe dos tipos de configuración (Figura 2) [3]:
  - Placas perpendiculares (a 90°, según AO): placa medial colocada en columna medial y placa posterolateral sobre columna lateral.
  - Placas paralelas (a 180°, según la Clínica Mayo): montaje con dos placas, medial y lateral en cada columna, realizando una interdigitación aumentando la rigidez del montaje al crear un arco.

1.7. Vías de abordaje:

- Abordaje posterior y osteotomía en V olecraniana: que se cierra con cerclaje, con placa de olécranon o con tornillo intramedular.
- Abordaje transtricipital: dejando intacto el olécranon. La visión articular es limitada.
- Abordaje bilaterotricipital: dos vías, la vía descrita por Alonso-James y modificada por O'Driscoll (TRAP: tríceps reflecting anconeus pedicle) con denudación del olécranon y la otra vía, sin desinserción del tríceps.



Figura 2. Fracturas de húmero distal 13C1. A. Placas perpendiculares (a 90°, según AO). B. Placas paralelas (a 180°, según Clínica Mayo).

1.8. Complicaciones

Se presentan hasta en un 35% de los casos. Lesión de nervio cubital, en torno al 15%, sobre todo en las fracturas articulares; inestabilidad residual; infección, rigidez, molestias con el material de osteosíntesis; retraso de consolidación, pseudoartrosis y osificaciones heterotópicas [3].

2. LUXACIONES DE CODO

Es la segunda más frecuente, tras la luxación glenohumeral. Ocurren por traumatismos de alta energía con la mano extendida y el codo parcialmente extendido [4,5].

2.1. Clasificación

- Simples (50%): rotura de los ligamentos colaterales sin lesión ósea. Reducción cerrada. Buen pronóstico.
- Complejas (50%): asociada a fracturas de cabeza radial o la apófisis coronoides. La **"tríada terrible del codo"** es una combinación de luxación de codo + fractura de cabeza radial + fractura de la apófisis coronoides. Suele requerir tratamiento quirúrgico.
- En función de la dirección del desplazamiento:
  - Posterior: posterolateral (80% de las luxaciones).
  - Anterior: menos frecuente, por impacto en cara posterior de antebrazo y asociada a fractura.
  - Medial o lateral: suelen ser por subluxación con aspecto de codo ensanchado.
  - Divergente: el radio se luxa lateral y el cúbito a medial. Poco frecuente.

Además, existen 2 clasificaciones específicas de **fracturas de apófisis coronoides,** la clasificación de Regan

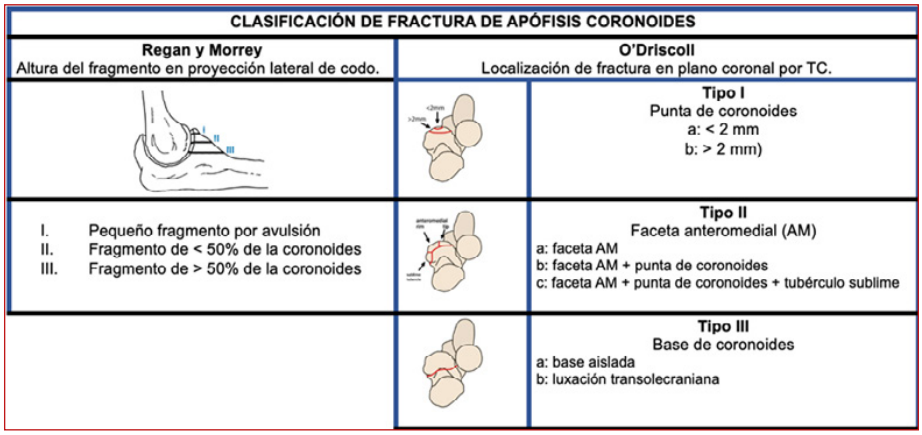


Figura 3. Clasificación de fracturas de apófisis coronoides [5].

Morrey y la clasificación O'Driscoll (Figura 3) [4-6]. Es una estructura clave en la inestabilidad del codo, tanto en la estabilidad anterior como posterolateral, sobre todo si asocia además lesiones ligamentosas.

2.2. Clínica

El triángulo de Nelaton está alterado. Valorar compromiso neurovascular antes y después de la reducción. Retrasar la reducción aumenta el riesgo de síndrome compartimental.

2.3. Radiografía

Proyecciones AP y lateral de codo. En toda proyección lateral la línea a través del centro del cuello radial debe atravesar el centro del capitellum.

2.4. Tratamiento

Reducción cerrada y valoración de estabilidad. Cuando la luxación es irreductible está indicada la reducción abierta.

El tratamiento quirúrgico es de elección en casos de luxaciones complejas, especialmente en la tríada terrible del codo o cuando el codo sigue siendo inestable tras la reducción, entre 1-2%. Se debe lograr una estabilidad durante en el rango entre 30° y 130° con el antebrazo en posición neutra.

Los principios de tratamiento son:

- Cabeza radial: fijación 2-3 fragmentos grandes. Si >3 fragmentos prótesis de cabeza radial. No se recomienda la extirpación.
- Apófisis coronoides: en las fracturas tipo I se puede realizar una sutura transósea o reinserción de la cápsula anterior; las fracturas tipo II con placa de soporte o tornillos y reinserción del LCL, las fracturas tipo III con tornillo desde placa posterior de osteosíntesis del cúbito o tornillos interfragmentarios. Exploración de estabilidad ligamentosa: reconstrucción/reparación de complejo colateral lateral o medial + reparación de musculatura flexo-extensora.

2.4. Vías de abordaje

Los utilizados son el abordaje de **Kaplan** y el de **Kocher,** ambos permiten llegar a la cabeza radial, aunque la reparación de LCL es más fácil desde el abordaje de Kocher. Existe riesgo de lesión del nervio interóseo posterior. En el caso de lesiones en ambos lados, el abordaje posterior en línea media es otra opción.

2.5. Principales complicaciones

Las luxaciones de codo, aunque con buen pronóstico conservador, pueden generar complicaciones. Entre ellas destacan la inestabilidad residual (15-35%), neuroapraxias del interóseo posterior, infección y síndrome compartimental. A largo plazo, es posible la rigidez articular y la osificación heterotópica, sobre todo tras reintervenciones. La movilización precoz y la reducción temprana ayudan a minimizar estos riesgos.

3. FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL EN NIÑOS

Las fracturas del húmero distal son comunes en pediatría y su manejo adecuado es esencial para prevenir complicaciones funcionales y estéticas.

3.1. Fracturas supracondíleas

Son las más frecuentes del codo infantil, típicas entre 5-7 años. Se producen por caída con el codo en extensión. El desplazamiento posteromedial es habitual y puede provocar lesiones neurovasculares. El patrón en flexión ocurre en menos del 10% de los casos. Más frecuentes en adolescentes.

3.1.1. Clasificación de Gartland:

- Tipo I: no desplazada. Puede pasar desapercibida en radiografías, salvo por signos indirectos (signo de la vela, pérdida de alineación anterior).
- Tipo II: desplazamiento parcial con integridad de la cortical posterior.
  - Tipo IIA: sin rotación ni colapso medial → tratamiento conservador posible.

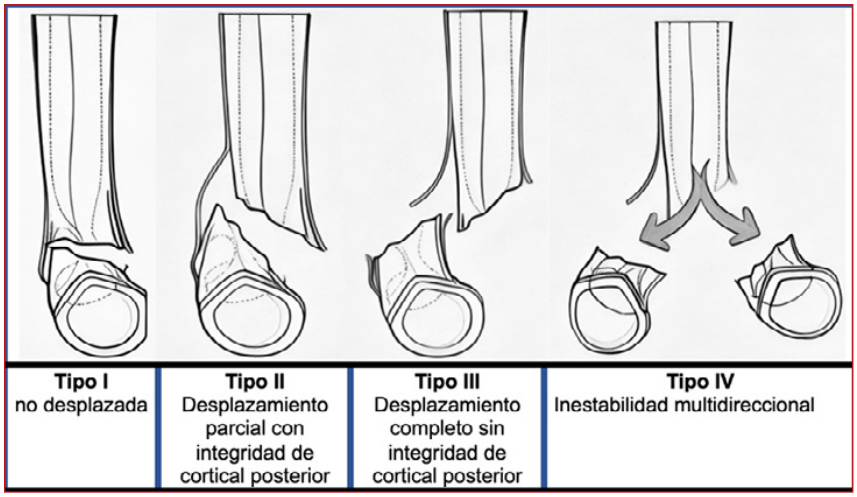


Figura 4. Clasificación de Gartland, incluyendo subtipo IV con inestabilidad multidireccional por valoración intraoperatoria, modificación de Leitch [9].

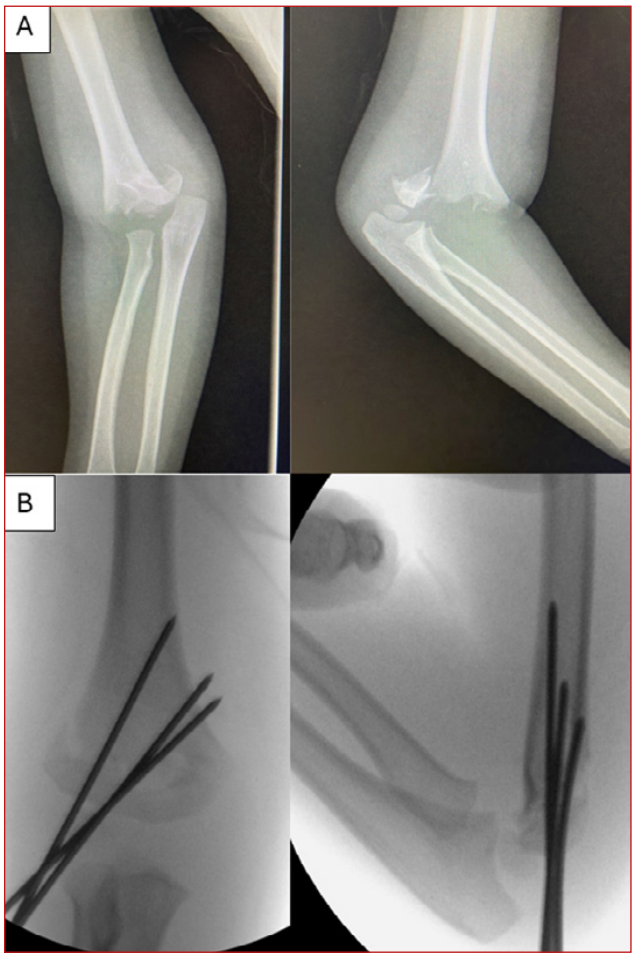


Figura 5. Fractura supracondílea derecha Gartland III. A. Radiografías pre-reducción. B. Radiografias postreducción cerrada y fijación con 3 AK de 2mm.

  - Tipo IIB: con rotación o colapso medial → requiere reducción cerrada y fijación.
- Tipo III: desplazada completamente. Sin contacto cortical. Inestable.
- Tipo IV: inestabilidad multidireccional. Rotura completa del periostio. Se detecta intraoperatoriamente durante la manipulación bajo anestesia (fluoroscopia), mostrando inestabilidad tanto en flexión como en extensión. Requiere a menudo fijación con tres agujas para asegurar estabilidad.

3.1.2. Clínica: dolor, deformidad, impotencia funcional. Importante la exploración neurovascular completa.

3.1.3. Radiografía: Rx AP y lateral del codo. Evaluar línea humeral anterior, ángulo de Baumann y signo de la almohadilla grasa.

3.1.4. Tratamiento: conservador en tipo I y IIA estable. Reducción cerrada y fijación para casos desplazados o inestables. Férula en flexión 70–90°. Abordaje quirúrgico anterior si hay compromiso neurovascular [7].

3.1.5. Complicaciones:

- Tempranas: neuroapraxias (AIN, radial, cubital), lesión braquial, síndrome compartimental.
- Tardías: cúbito varo, rigidez, deformidad "cola de pez", parálisis cubital tardía.

3.2. Fracturas del cóndilo humeral lateral

Segunda más común. Afecta niños en torno a 6 años, por caída sobre la mano.

3.2.1. Clasificaciones

- De Milch: fractura intraarticular (Salter-Harris IV).
  - Tipo I: no compromete la tróclea.
  - Tipo II: atraviesa la tróclea (más frecuente).
- De Weiss según el desplazamiento:
  - Tipo I: <2 mm. Tratamiento conservador.
  - Tipo II: 2-4 mm. Reducción cerrada y fijación percutánea (RCFP).
  - Tipo III: >4 mm/rotación. Reducción abierta y fijación interna (RAFI).

3.2.2. Diagnóstico: dolor lateral, tumefacción. Rx con oblicua interna. Artrografía útil si el cartílago no está osificado.

3.2.3. Tratamiento:

- No quirúrgico: si desplazamiento <2 mm y cartílago articular intacto → yeso 4-6 semanas. Control radiológico semanal las primeras 3 semanas.
- Quirúrgico:
  - RCFP: si desplazamiento 2-4 mm con cartílago continuo.
  - RAFI: si >4 mm, incongruencia articular o rotación del fragmento. Reducción + osteosíntesis con tornillo canulado o AK. Evitar despegamiento posterior para prevenir osteonecrosis del capitellum.

3.2.4. Complicaciones: rigidez, sobrecrecimiento lateral, pseudoartrosis, cúbito valgo, parálisis cubital tardía, necrosis avascular si se lesiona el capitellum [8].

3.3. Fractura de epitróclea

Es la tercera fractura más común. Ocurre entre los 9-14 años por avulsión del grupo flexor-pronador. Puede asociarse a luxación y encarcelamiento intraarticular del fragmento. La epitróclea no contribuye al crecimiento, pero es origen de músculos y ligamentos importantes. El núcleo aparece a los 5 años y se fusiona a los 16-18.

3.3.1. Diagnóstico: dolor medial, posible déficit cubital. Rx AP, lateral y oblicua interna. TC si hay duda diagnóstica.

3.3.2. Tratamiento:

- Conservador: desplazamientos <5-15 mm, sin inestabilidad ni encarcelamiento. Férula braquiopalmar a 90° durante 2-3 semanas.
- Quirúrgico: fragmento encarcelado, síntomas neurológicos, inestabilidad.

3.3.3. Complicaciones: pseudoartrosis (generalmente asintomática), afectación del nervio cubital, rigidez leve, inestabilidad en valgo.

Resumen: el manejo adecuado de estas fracturas depende de un diagnóstico preciso, la correcta evaluación neurovascular y un tratamiento individualizado según el tipo y desplazamiento de la fractura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrey BF. Fractures of the distal humerus: role of elbow replacement. Orthop Clin North Am. 2000 Jan;31(1):145–54. DOI:10.1016/s0030-5898(05)70134-6
2. Charissoux JL, Marcheix PS, Mabit C. Fractura del extremo distal del húmero: técnicas quirúrgicas. EMC Tec Quir Ortop Traumatol. 2014;6(1):1–11. DOI:10.1016/S2211-033X(14)66970-X
3 Sánchez-Sotelo J, Torchia ME, O'Driscoll SW. Principle-based internal fixation of distal humerus fractures. Tech Hand Up Extrem Surg. 2001;5(4):179–87. DOI:10.1097/00130911-200112000-00001
4. O'Driscoll SW. Classification and evaluation of recurrent instability of the elbow. Clin Orthop Relat Res. 2000;(370):34–43. DOI:10.1097/00003086-200001000-00005
5. Doornberg JN, Mellema JJ, Dyer GS, Ring D. Coronoid fracture patterns. J Hand Surg Am. 2005;30(5):1001–5. DOI:10.1016/j.jhsa.2005.08.014
6. Regan W, Morrey B. Fractures of the coronoid process of the ulna. J Bone Joint Surg Am. 1989;71(9):1348–54. DOI:10.2106/00004623-198971090-00011
7. Flynn JM, Skaggs DL, Waters PM, eds. Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
8. Abzug JM, Herman MJ, Kozin SH, eds. Pediatric Elbow Fractures: A Clinical Guide to Management. Cham: Springer; 2018. DOI:10.1007/978-3-319-68004-0
9. Leitch KK, Kay RM, Femino JD, Tolo VT, Storer SK, Skaggs DL. Treatment of multidirectionally unstable supracondylar humeral fractures in children: a modified Gartland type-IV fracture. J Bone Joint Surg Am. 2006 May;88(5):980–5. DOI:10.2106/JBJS.D.02956

CAPÍTULO 96
FRACTURAS PROXIMALES DE CÚBITO Y RADIO

Autores: Juan Apellániz Antón, Roberto Carrera Abad

Coordinador: Alberto Ilzarbe Ibero
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Universitario de Navarra, Pamplona

1. RECUERDO ANATÓMICO

El codo es una articulación constituida por el húmero distal y el cúbito y radio proximales. Los estabilizadores estáticos principales son: articulación cúbitohumeral (los máximos estabilizadores son el olécranon y la coronoides articulando con la tróclea), ligamento colateral medial (fascículo anterior) y ligamento colateral ulnar lateral.

Los estabilizadores secundarios son: cabeza radial, cápsula articular y el origen común de los músculos flexores y extensores. La cabeza radial articula con el capitellum y con la fosa radial del cúbito proximal. En el contexto de una triada terrible, la cabeza asume el papel de estabilizador primario.

2. FRACTURAS DE RADIO PROXIMAL

Las fracturas de la **cabeza de radio** son las más frecuentes en la articulación del codo (20-30% de las fracturas del codo), representando un 1-4% de todas las fracturas del cuerpo [1]. Un 30% de ellas se asocian a otras lesiones que se deben descartar: Lesión de Essex-Lopresti, fractura-luxación de Monteggia, tríada terrible de codo.

1.1. Clínica

El paciente puede presentar inflamación en la articulación junto con hematoma (a veces no presente). Suele padecer dolor a la palpación de la cabeza de radio, el cual aumenta si se realiza conjuntamente pronosupinación. Además, suele presentar limitación a la pronosupinación, pudiendo existir también a la flexo-extensión. Se debe discernir, mediante artrocentesis e infiltración con anestésico local, si esto se debe al dolor o al bloqueo mecánico.

1.2. Radiología

Estas fracturas se diagnostican con radiografías anteroposterior y laterales puras de codo. Las proyecciones oblicuas o radiocondíleas son proyecciones accesorias que pueden ayudar. El TAC se puede realizar para definir mejor la fractura.

Las fracturas sin desplazar son frecuentes, siendo el **"signo de la vela",** el único signo radiológico apreciable (se debe a la presencia de líquido en las fosas humerales distales).

Realizar radiografías del antebrazo y de la muñeca es mandatorio cuando el paciente tenga clínica distal, para descartar otras lesiones [1].

1.3. Clasificación

La **clasificación de Mason** modificada por Hotchkiss se basa en las pruebas radiológicas y en la clínica [2].

- Mason I: desplazamiento de cabeza y/o cuello <2 mm o del borde marginal, sin bloqueo mecánico en la pronosupinación.
- Mason II: desplazamiento de cabeza y/o cuello >2 mm o angulada. Puede existir bloqueo mecánico.
- Mason III: conminución importante, no reparable. Bloqueo mecánico.
- Mason IV: se asocia luxación de codo.

1.4. Tratamiento

Los dos puntos fundamentales que condicionan el tratamiento de estas fracturas es la existencia o no de bloqueo mecánico y la presencia o no de lesiones asociadas.

1.4.1. Tratamiento conservador: indicado en tipo I o tipo II sin bloqueo. Se recomienda brazo en cabestrillo o inmovilización del codo máximo 4-7 días. Hay que comenzar lo antes posible con ejercicios activos de flexo-extensión y pronosupinación, además de realizar controles radiológicos las primeras 4-6 semanas. Es posible la pérdida de 10°-15° de extensión. En este caso, se recomienda el uso de férulas nocturnas en extensión.

1.4.2. Tratamiento quirúrgico: indicado en las fracturas tipo II con bloqueo funcional, tipo III, incongruencia articular o persistencia de crepitación o dolor tras tratamiento conservador. Existen 4 opciones:

- Resección del fragmento: resección de <25% de cara articular de la cabeza radial. Indicado en fracturas complejas en gente anciana con baja demanda funcional, sin inestabilidad.
- Resección de la cabeza radial: siempre que el ligamento colateral medial esté intacto (estabilizador estático primario). Indicado en pacientes poco demandantes funcionalmente. Contraindicada en lesión de Essex-Lopresti o lesión de Monteggia.
- Osteosíntesis (RAFI): mejores resultados si menos de 3 fragmentos. Se pueden emplear tornillos o placa + tornillos.
- Artroplastia de cabeza de radio: indicada en fracturas conminutas (>3 fragmentos), pseudoartrosis, fracturas-luxación de codo y sus variantes, Essex-Lopresti. Parece ser que los resultados en las fracturas-luxaciones de codo o Mason tipo III son mejores que con la RAFI.

2. FRACTURA DE OLÉCRANON

Existen dos mecanismos de producción: traumatismo directo (suelen ser conminutas), o indirecto (el paciente se cae con el codo en flexión donde el tríceps ejerce excesiva fuerza) [3].

2.1. Clínica

El paciente presenta impotencia funcional con imposibilidad para la extensión activa del codo. La afectación del nervio cubital es posible [1].

2.2. Clasificación

La clasificación más usada actualmente es la de Mayo, para la cual es necesaria radiografías AP y lateral del codo [4]. Esta clasificación valora tres aspectos fundamentales: el desplazamiento, la conminución y la estabilidad cúbito-humeral.

- Tipo 1: no desplazada (<2 mm). El paciente puede realizar extensión activa.
- Tipo 2: desplazada (>3 mm). No existe inestabilidad del codo (porción anterior del ligamento colateral medial intacta).
- Tipo 3: 10%. Desplazada e inestable (pérdida de la relación cúbito-humeral).

Los tres tipos se subdividen a su vez en otros 2 tipos:

- A: no conminutas.
- B: conminutas.

2.3. Tratamiento

El objetivo es restaurar la movilidad completa del codo y evitar la rigidez, consiguiendo una correcta congruencia articular, preservando el aparato extensor del codo [5]. Se realizará tratamiento quirúrgico cuando no haya una correcta congruencia articular o incapacidad para la extensión activa del codo.

- TIPO 1: tratamiento conservador mediante inmovilización con yeso durante 1-3 semanas y posteriormente movilización activa y rehabilitación.
- TIPO 2A: reducción abierta y osteosíntesis con agujas y cerclaje (indicado en fracturas de trazo transverso).
- TIPO 2B y 3: reducción abierta y osteosíntesis con placa y tornillos. En pacientes mayores con baja demanda funcional o mucha conminución, puede realizarse una exéresis de los fragmentos y un reanclaje del tríceps al cúbito.

El objetivo de la osteosíntesis es comenzar en el postoperatorio inmediato con una movilización activa sin carga. La complicación más frecuente son las molestias del material implantado y la pérdida de los últimos grados de extensión.

3. FRACTURAS DE CORONOIDES

Las fracturas de coronoides son muy poco frecuentes de manera aislada. Suelen estar asociadas a otras lesiones como luxación de codo o fractura de olécranon.

La presencia de una fractura de coronoides es sugestiva de inestabilidad de codo, ya que en ella se inserta ligamento colateral lateral, cápsula anterior y ligamento anular.

3.1. Diagnóstico y clasificación

Suele ser suficiente con una Rx de codo AP y L. En caso de que estén afectadas otras estructuras óseas, el TAC puede ser útil.

La clasificación más usada clásicamente es la de Reagan y Morrey [6].

- Tipo 1: avulsión de la punta de la coronoides.
- Tipo 2: fractura que afecta <50% de la coronoides.
- Tipo 3: fractura que afecta >50% de la coronoides.

Actualmente se usa la clasificación de O'Driscoll, que la amplió teniendo en cuenta además la localización y el número de fragmentos

- TIPO 1: fractura transversa de la punta. Suelen acompañarse de rotura del LCL.
- TIPO 2: fractura de la faceta anteromedial. Asociadas con cuadro de inestabilidad rotatoria posteromedial en varo (VPMRI). Las lesiones asociadas incluyen la avulsión del LCL.
- TIPO 3: fractura que afecta a la base de la coronoides. Se asocian con fractura luxación de olécranon.

3.2. Tratamiento

La decisión del tratamiento se basa en las lesiones asociadas y en la estabilidad del codo. Para ello, se comprueba en el plano sagital si la articulación es congruente o se subluxa con la extensión, y en el plano coronal, se comprobará el estado del LCL y LCM con el estrés en varo y valgo respectivamente. La recomendación actual es reparar las fracturas de apófisis coronoides siempre que se asocien a inestabilidad, independientemente del tamaño.

En caso de duda, es más importante restaurar la función de los ligamentos colaterales que reconstruir la apófisis coronoides.

Los pacientes con fracturas pequeñas de tipo I o II, con el codo estable, sin apertura de la articulación radiocapitelar, podrían ser tratados de forma conservadora.

Existen diferentes métodos de fijación quirúrgica: tornillos canulados, suturas transóseas o placa y tornillos.

Las complicaciones más frecuentes son la rigidez articular y la inestabilidad crónica a consecuencia de lesiones asociadas no diagnosticadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. White TO, Mackenzie SP. McRae Traumatología: Tratamiento de las fracturas en urgencias. Barcelona: Elsevier, 2024.
2. Mason MB. Some observation on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. Br J Surg. 1954;42:123.
3. Cabanella ME, Morrey BF. Fractures of the proximal ulnar and olecranon. En: Morrey´s The Elbow and its Disorders, 3ª ed. Marban, 2004 p. 365-79.
4. Sánchez Robles DM, López Martínez JB, Lajara Marco F, Lanagrán Torres A, Lax R, Cegarra Navarro MF. Fracturas de olécranon: valoración radiológica y tratamiento según el tipo de fractura. SERAM 1. 2021.
5. Ring D, Jupiter JB. Fracturas del cúbito proximal. En: Green´s: Cirugía de la mano, 5ª ed. Elsevier. 2007; p.889-906.
6. Regan W, Morrey BF. Fracturas de la apófisis coronoides y fracturas de Montegia. En Morrey´s The Elbow and its Disorders, 3ª ed. Marban, 2004 p. 396-408.

CAPÍTULO 97
PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZ...)

Autoras: Ane Larrazábal Maruri, Sonsoles Pastor García

Coordinadora: Lucía Bernuy Bajo
Hospital de Galdakano, Bilbao

1. NERVIO MEDIANO

Recuerdo anatómico

El nervio mediano tras pasar entre el músculo braquial anterior y el septum intermuscular medial, pasa por la fosa antecubital y bajo la aponeurosis bicipital *(lacertus fibrosus)*. Antes de pasar entre los fascículos superficial y profundo del pronador redondo o posterior al pronador redondo, salen ramas hacia el palmar menor, palmar mayor, flexor superficial de los dedos y a veces al flexor profundo de los dedos. Tras pasar el pronador redondo se coloca profundo al arco fibroso del flexor superficial de los dedos [1,2].

1.1. Síndrome del músculo pronador redondo

Se trata de la compresión del nervio mediano en el codo o en la zona proximal del antebrazo, provocando clínica sensitiva o mixta. Las posibles zonas de compresión son la apófisis de Struthers (supracondílea en la zona anteromedial del húmero distal) (Figura 1), el ligamento de Struthers (banda fibrosa entre la apófisis y la epitróclea), el lacertus fibroso, el arco fibroso entre las cabezas humeral y cubital del pronador redondo, o el arco fibroso del flexor común superficial de los dedos (FSD).

1.1.1. Clínica y exploración física. Parestesias en el territorio del mediano junto con dolor insidioso en el tercio superior del antebrazo. El dolor aumenta con maniobras de pronosupinación y con la flexión repetida del codo. La debilidad muscular no suele ser habitual. Puede haber signo de Tinel positivo en la cara volar del antebrazo proximal.

Existen diferentes maniobras de exploración para averiguar la localización de la compresión: dolor a la flexión contrarresistencia del codo (apófisis de Struthers); dolor a la flexión y supinación contrarresistencia del codo (lacertus fibroso); dolor a la flexión y pronación contrarresistencia (pronador redondo); dolor a la flexión contrarresistencia del tercer dedo (arcada del FSD) [1,2].

1.1.2. Diagnóstico: es clínico. La exploración electrofisiológica será positiva en menos del 50% de los casos [1,2]. En ocasiones la ecografía de alta resolución y la RM del antebrazo pueden ser útiles.

- Diagnóstico diferencial: cerviocobraquialgias, síndromes de compresión nerviosa escalonada, síndrome costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.

1.1.3. Tratamiento: inicialmente, debe ser conservador durante 3-6 meses, con AINEs, modificación de actividades, ortesis con el codo a 90° de flexión. Las infiltraciones ecoguiadas con corticoides en la zona de



Figura 1. Apófisis de Struthers.

Tabla 1. Diferencias entre síndromes compresivos del mediano a nivel del codo

	Sd. Pronador redondo	Sd. Interóseo anterior
Nervio	Mediano	Interóseo anterior: rama motora del mediano
Clínica Sensitivas Motora	Sí Muy poco frecuente	No Sí
Electrofisiología	+/-	+
Dg. Diferencial	STD	Parsonaje Turner Lesión plexo braquial Roturas tendinosas
Tratamiento	1º Conservador 6 meses 2º Cirugía	1º Conservador 2 meses 2º Cirugía

máximo dolor, pueden ser una opción diagnóstico-terapéutica. Con el tratamiento conservador se ha objetivado una mejoría de entre el 29- 70% de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico se recomienda tras fracaso del tratamiento conservador o si hay evidencia de una compresión estructural. Hay distintas técnicas: liberación abierta; liberación abierta limitada; descompresión endoscópica mínimamente invasiva [1,2].

1.2. Síndrome del nervio interóseo anterior

Se trata de la compresión del **nervio interóseo anterior (NIOA)** en el codo o en la zona proximal del antebrazo. La clínica es motora, ya que este nervio inerva al flexor largo del pulgar, la parte del flexor profundo para el segundo y tercer dedo y al pronador cuadrado.
Las posibles zonas de compresión: la expansión aponeurótica del músculo bíceps; el músculo pronador redondo; el arco del músculo flexor superficial de los dedos; cabeza accesoria del músculo flexor largo del primer dedo (también llamado músculo de Gantzer); u otras causas como trombosis arteriales o tumores en la cara anterior del antebrazo, fibrosis tras cirugías, …

1.2.1. Clínica y exploración física: dolor difuso en la cara anterior del codo o del antebrazo, que suele preceder a la parálisis del flexor largo del primer dedo y flexor profundo del segundo dedo. Esta parálisis produce incapacidad para formar un círculo con el dedo índice y el pulgar, y debilidad para la pronación con el codo en flexión de 90º. Refieren torpeza para actividades motoras finas que impliquen realizar pinza. No presentan pérdida sensitiva [1].

1.2.2. Diagnóstico: es clínico. El estudio electrofisiológico tiene alta sensibilidad, es positivo en un porcentaje muy superior al síndrome del pronador redondo (Tabla 1). La ecografía y la RM puede ser útil para identificar posibles causas compresivas.

Diagnóstico diferencial: roturas espontáneas tendinosas, la afectación postraumática del plexo braquial y la plexitis o síndrome de Parsonage-Turner.

1.2.3. Tratamiento: inicialmente debe ser conservador, durante al menos 3-6 meses, realizando modificación de actividades, AINEs, fisioterapia y en ocasiones, ortesis. En el caso de fracaso del tratamiento conservador o compresión estructural demostrada, la indicación es quirúrgica mediante liberación abierta de los posibles lugares de compresión.

2. NERVIO CUBITAL

En el medio proximal del brazo. Discurre en el compartimento anterior posteromedial a la arteria braquial; en el tercio distal del brazo, se introduce en el tabique intermuscular medial por debajo de la arcada de Struthers, un engrosamiento aponeurótico de la fascia distal del brazo.

A continuación, discurre detrás del epicóndilo medial del húmero atravesando el surco retroepitroclear, cuyo techo lo forma el ligamento de Osborne (o arco aponeurótico del músculo flexor cubital del carpo). Desde allí, el nervio penetra en el antebrazo entre los dos vientres (humeral y cubital) del músculo flexor cubital del carpo (túnel cubital), para dirigirse luego hacia la muñeca y la mano.

2.1. Síndrome del canal cubital

Es la compresión del **nervio cubital** alrededor del codo. Las posibles zonas de compresión son la arcada de Struthers, el canal epitroclear, el canal cubital y entre los vientres musculares humeral y cubital del músculo flexor cubital del carpo o cubital anterior. Afecta al 6% de la población y es la segunda compresión en miembros superiores tras la compresión a nivel del túnel del carpo.

2.1.1. Clínica y exploración física: inicialmente comienza con parestesias en el quinto dedo y mitad cubital del cuarto dedo, que empeoran con hiperflexión del

codo mantenida y durante la noche. Puede aparecer un dolor en la cara medial del codo que se irradia a la cara cubital del antebrazo [3].

Si se cronifica, aparecen los síntomas motores:

- **Signo de Froment:** por paresia del aductor del primer dedo. Al intentar coger un papel con el 1er y 2º dedo, no puede aducir el pulgar y compensa realizando flexión de la interfalángica del pulgar (tendón flexor largo del pulgar; nervio mediano).
- **Atrofia intermetacarpiana y cuarto y quinto dedos en garra:** por amiotrofia de los músculos interóseos y los dos últimos músculos lumbricales.
- **Signo de Jeanne:** laxitud en la hiperextensión metacarpofalángica del pulgar cuando intenta realizar la pinza.
- **Signo del cruce positivo:** imposibilidad para pasar el 3er dedo sobre el 2º. Puede aparecer Tinel positivo con la percusión en el surco epitroclear y la prueba de flexión mantenida del codo puede ser positiva (flexionando el codo a 90–120º por 60 segundos; es positiva ante la aparición de parestesias en la zona cubital de la mano).

2.1.2. Diagnóstico: es clínico [3,4]. El estudio electrofisiológico puede confirmar el diagnóstico [3]. La ecografía de alta resolución puede identificar zonas de compresión y edema; o RM.

- Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgias que afecten a C8-T1 o la compresión del nervio cubital en la muñeca (Guyon).

2.1.3. Tratamiento: conservador en las formas iniciales con un grado leve de atrapamiento. Consiste en el uso de AINEs, fisioterapia, modificación de la actividad, ejercicios de deslizamiento neural y el uso de ortesis que inmovilizan el codo en una flexión de unos 40º.

Descompresión quirúrgica [3,4]: si fracasa el tratamiento conservador tras 3-6 meses; si hay compresión de grado moderado o grave electrofisiológicamente; si hay luxación del nervio cubital o si hay malformaciones óseas (cúbito valgo).

Hay diferentes tipos de técnicas:

- **Descompresión *in situ*:** (de elección) consiste en la liberación de todas las estructuras que comprimen el nervio desde la arcada de Struthers hasta el antebrazo proximal. Puede hacerse de forma abierta (incisión de 8-10 cm) o mediante técnica endoscópica (incisión de 2-3 cm), aunque esta última no ha demostrado una superioridad significativa sobre la cirugía abierta.
- **Transposición anterior del nervio cubital:** se puede asociar a la liberación *in situ*. Esta puede ser subcutánea, intermuscular o submuscular.
- **Epicondilectomía medial parcial,** que consiste en resecar parte del epicóndilo medial (menos de 4 mm en el plano coronal para no generar inestabilidades). Esta técnica se utiliza en el caso de presencia de osteofitos o deformidad ósea.

3. NERVIO RADIAL

A 10 cm proximal al epicóndilo lateral el nervio radial se dirige al compartimento anterior del brazo. Antes de descender hacia el codo por el surco bicipital externo, el nervio radial da ramas para el músculo supinador largo y el primer radial externo. Posteriormente se divide en sus dos ramas terminales [5,6]:

- **Nervio interóseo posterior:** nervio puramente motor; pasa debajo de la arcada de Fröshe, se introduce entre las dos cabezas del supinador corto, rodea el cuello del radio, emerge en el compartimento posterior del antebrazo y desciende dorsal a la membrana interósea.
- **Rama sensitiva:** desciende hacia distal bajo el músculo supinador largo y se divide en ramas digitales dorsales para proporcionar sensibilidad a la mano.

3.1. Síndrome del nervio interóseo posterior

El nervio interóseo posterior puede estar comprimido en 5 lugares dentro del túnel radial: por bandas fibrosas por delante de la cabeza del radio, en la arcada de Fröshe (zona más frecuente) (Figura 2), por el margen tendinoso del segundo radial externo (ECRB), por vasos radiales recurrentes (asa de Henry) y por el borde distal de la porción superficial del supinador [5,6].

3.1.1. Clínica y exploración física: dolor espontáneo y breve en el codo, generalmente precede a un cuadro de sintomatología puramente motora, siendo característico el "déficit motor disociado"; no es posible la extensión de los dedos, pero sí de la muñeca debido a que la rama motora del músculo primer radial externo (ECRL) no se encuentra afectada. La extensión de la muñeca se hará únicamente en desviación radial, ya que existe una alteración del músculo cubital posterior. No existirá clínica de alteración sensitiva [5].

3.1.2. Diagnóstico: el estudio neurofisiológico confirmará la sospecha clínica y el grado de atrapamiento nervioso. Pueden emplearse técnicas de imagen adicionales cuando se sospechen lesiones ocupantes de espacio [5,6].

Diagnóstico diferencial: con la epicondilitis lateral.

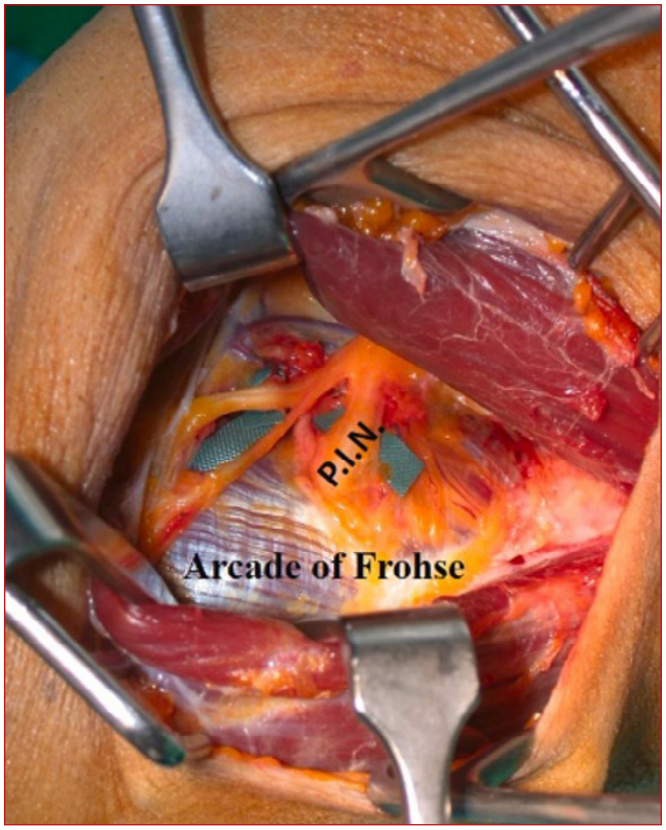


Figura 2. Compresión del NIOP en la Arcada de Frohse.

3.1.3. Tratamiento: se comenzará con medidas conservadoras (modificación de la actividad, AINEs, férulas). Si no hay mejoría en 3 meses habrá que descomprimir la arcada de Fröshe, liberar el borde fibroso del extensor radial corto del carpo y el borde distal del supinador, liberar las bandas fibrosas superficiales a la articulación humerorradial y ligar los vasos procedentes de la arterial radial recurrente.

El abordaje se puede realizar transmuscular a través del supinador largo, posterior entre los extensores radiales y el extensor común de los dedos, o mediante un abordaje anterior entre el supinador largo, el bíceps y pronador redondo [5].

3.2. Síndrome del canal radial

Es la compresión del nervio radial a nivel del codo, asociando también alteración de la rama anterior sensitiva del nervio radial. El túnel radial lo forman en su haz lateral el primer radial, segundo radial y supinador largo; la parte medial del túnel consta del tendón del bíceps y el supinador corto; la pared posterior está formada por la cápsula articular radio humeral y cerrando el túnel anteriormente se encuentra el supinador largo. La compresión puede estar originada por las mismas estructuras anatómicas que el síndrome del interóseo posterior [5,6].

3.2.1. Clínica y exploración física: dolor en la musculatura extensora-supinadora por debajo del codo irradiándose hasta la cara lateral de la muñeca; generalmente es un dolor de esfuerzo, pero tiene reaparición nocturna. El dolor se exacerba durante la supinación contra resistencia con el brazo y la muñeca en extensión, también durante la pronación pasiva con la muñeca en flexión.

Además de la sintomatología motora, aparecen alteraciones sensitivas en el territorio del nervio radial. El elemento más característico de la exploración es la reproducción del dolor por presión directa en el túnel radial, entre el supinador largo y el segundo radial [5].

3.2.2. Diagnóstico: el diagnóstico es clínico ya que el estudio electrofisiológico en reposo suele ser negativo, mejorando su sensibilidad realizando supinación activa contrarresistencia. Se puede realizar un bloqueo nervioso mediante infiltración local de corticoides, cuyo alivio sintomático confirmaría el diagnóstico [5].

Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgia y la epicondilitis lateral.

3.2.3. Tratamiento: inicialmente conservador evitando el movimiento que desencadena el dolor, AINE y ortesis posicionadoras. Si fracasa, estaría indicada la descompresión quirúrgica, liberando los 5 puntos de compresión del área del túnel radial [5,6].

4. TENDINOPATÍAS

4.1. Epicondilitis

La epicondilitis lateral (o codo de tenista) es la lesión más frecuente del codo. Se trata de una entesopatía que ocurre tras actividades de supinación y pronación repetitivas del antebrazo con el codo en extensión causando microrroturas en el origen del extensor radial corto del carpo (ERCC), que posteriormente evolucionan a degeneración de la inserción tendinosa.

En 1/3 de los pacientes los tendones del extensor radial largo del carpo y extensor común de los dedos también pueden estar afectados. Los factores de riesgo están relacionados con la ocupación y la actividad [7,8].

4.1.1. Clínica y exploración física: se presenta como dolor selectivo a la palpación sobre el epicóndilo lateral o 5 mm distal al mismo, que se exacerba con la dorsiflexión de muñeca contra resistencia. Dicho dolor suele irradiar por la cara posterior del antebrazo. El inicio es insidioso, pero tras una larga evolución de la patología se puede encontrar una pérdida de extensión y fuerza de la muñeca [7,8].

Tabla 2. Pruebas clínicas diagnósticas de la epicondilitis		
Prueba de Maudsley	Extensión de dedo medio contra resistencia con codo flexionado a 90° y antebrazo pronado	Exacerbación del dolor lateral codo alrededor del extensor radial corto del carpo/extensor común de los dedos
Prueba de Cozen	Puño cerrado con extensión de muñeca, desviación radial y pronación del antebrazo contra resistencia mientras se palpa el epicóndilo lateral	
Prueba de Mill	Pronación del antebrazo, extensión de la muñeca y flexión de los dedos	Sensación de resistencia a la extensión del codo + dolor lateral en codo
Prueba de silla	Brazo en extensión y el hombro se flexiona a unos 60°	Dolor en el codo lateral que se agrava al intentar levantar una silla.

4.1.2. Diagnóstico: el diagnóstico es clínico. Existen pruebas de provocación específicas para confirmar el diagnóstico (Tabla 2). En la radiología simple se puede llegar a apreciar calcificaciones, exóstosis o cambios degenerativos y permite descartar otras causas de dolor lateral de codo.

La RM o la ecografía pueden ser útiles, considerándose esta primera una prueba más fiable ya que permite identificar patologías intraarticulares y minimizar la variabilidad intraoperador asociada a la ecografía. La artrografía por TC podría ser una técnica de imagen útil para demostrar desgarros capsulares en la superficie profunda del ERCC, incluso más que la resonancia magnética y la artroscopia [7,8].

- Diagnóstico diferencial: hay una serie de cuadros que cursan con una clínica similar y que se deben descartar (Tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la epicondilitis
Síndrome del túnel radial
Osteocondritis disecante del capitellum
Artrosis del compartimento lateral
Inestabilidad en varo
Inestabilidad rotatoria posterolateral
Plica posterolateral
Radiculopatía cervical C6-C7
Fractura de cabeza radial

4.1.3. Tratamiento: no siempre requiere tratamiento, ya que suele ser una afección autolimitada. La gran mayoría de pacientes (>90%) responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador, siendo la modificación de la actividad y la fisioterapia los de elección.

Los objetivos del tratamiento son el control del dolor, la preservación del movimiento, la restauración de la función y la prevención del empeoramiento de los síntomas. Ninguna medida conservadora ha demostrado superioridad respecto a las demás (Tabla 4). Las inyecciones de corticoides pueden empeorar los resultados a largo plazo y provocar despigmentación de la piel, atrofia y desgaste muscular. Actualmente, se está estudiando la eficacia del plasma rico en plaquetas (PRP) en el tratamiento de la epicondilitis lateral [8].

Tabla 4. Tratamiento conservador de la epicondilitis
Limitación de la actividad causante del dolor
Infiltración de corticoides
Férulas de muñeca en extensión/ortesis músculos epicondíleos
Crioterapia
AINEs
Electroterapia (ondas de choque, ultrasonidos)
Inyección de toxina botulínica
Ejercicios de fortalecimiento

En los casos de persistencia de dolor incapacitante tras un periodo prolongado (6-12 meses) de correcto tratamiento conservador se puede recurrir a la cirugía. Las opciones quirúrgicas incluyen la técnica quirúrgica abierta, percutánea o artroscópica. La más ampliamente utilizada es la desinserción del ERCC en su porción anteromedial de la aponeurosis de los extensores, desbridamiento del tejido afectado, añadido a la decorticación de la zona de inserción del epicóndilo.

En la técnica percutánea se coloca la muñeca en flexión y el antebrazo en pronación para crear una tensión máxima en la inserción del ERCC y liberarlo mediante una mínima incisión en la piel [8].

La técnica artroscópica ha ido ganando terreno en el tratamiento de la epicondilitis lateral, siendo útil para diagnosticar y tratar simultáneamente la patología intraarticular coexistente. Además, limita el daño tisular y permite una buena visualización, empleando el sinoviotomo para liberar el ERCC del epicóndilo y de la cabeza radial [7,8].

4.2. Epitrocleítis

También llamada epicondilitis medial del codo (codo de golfista), es un síndrome por sobreuso de las estructuras musculotendinosas que se originan en el epicóndilo medial. Se produce por movimientos repetidos de flexión de muñeca o pronación de antebrazo. Se afecta de forma predominante el origen del músculo flexor radial del carpo y del pronador redondo. Es menos común que la epicondilitis lateral [7,8].

4.2.1. Clínica y exploración física: el dolor suele ser unos 5 mm distal y anterior a la epitróclea, pero menos preciso que en la epicondilitis lateral y empeora con la pronación del antebrazo o flexión de la muñeca contra resistencia [7,8].

4.2.2. Diagnóstico: es clínico. Las radiografías suelen ser anodinas, aunque pueden observarse osteofitos cubitales mediales por tracción y calcificaciones en el ligamento colateral medial.

La RM es la prueba más sensible, diagnosticando desgarros o aumento del grosor en el origen del flexor común, cuerpos libres o lesión del ligamento colateral cubital. Los estudios de conducción nerviosa pueden ser útiles en pacientes con síntomas de neuritis cubital (7,8).

Diagnóstico diferencial: neuropatía del nervio cubital e inestabilidad del ligamento colateral cubital.

4.2.3. Tratamiento: es fundamentalmente conservador, mediante reposo, AINEs, fisioterapia, ortesis y crioterapia de inicio. Si no son eficaces, se podría infiltrar corticoides (alivio a corto plazo) o plasma rico en plaquetas, cuyos resultados pueden llegar a ser tan eficaces como la cirugía [7].

Si fracasa el tratamiento conservador, se puede recurrir a la cirugía, siendo la cirugía abierta de elección mediante la extirpación del origen del tendón afectado para mejorar la vascularización, procediendo después a su reinserción.

También puede realizarse epicondilectomía, pero sin extirpar más del 20% del ligamento colateral cubital. El procedimiento artroscópico, a pesar de obtener buenos resultados, genera preocupación por la proximidad del nervio cubital [7,8].

4.3. Patología del tendón bicipital distal

La rotura del tendón distal del bíceps es una lesión poco frecuente. El mecanismo lesional es la carga pesada con el codo flexionado a 90° o cuando el bíceps se contrae contra una resistencia inesperada [7,8].

4.3.1. Clínica y exploración física: el paciente presenta dolor y debilidad en flexión y supinación. Refieren un antecedente de dolor súbito agudo en la cara anterior del codo tras una excesiva fuerza sobre el codo flexionado [7,8].El examen revela un defecto en la fosa antecubital con exacerbación del dolor durante la supinación contra resistencia. Presentan equimosis en la fosa antecubital y en el antebrazo proximal. Con la flexión del codo contra resistencia, la masa muscular se retrae en dirección proximal. La prueba del gancho; el paciente al flexionar el codo a 90° realiza una supinación del antebrazo. El examinador coloca su dedo a modo de gancho a nivel del borde lateral del tendón del bíceps a nivel de la fosa antecubital. Un test positivo se traduce en que el examinador no puede enganchar su dedo [7,8].

Si la rotura es incompleta, el defecto no es evidente, pero presenta dolor y debilidad en la flexión del codo contra resistencia. Si la rotura es completa pero la aponeurosis bicipital permanece intacta, el defecto no es tan obvio.

4.3.2. Diagnóstico: es fundamentalmente clínico. En general, las radiografías AP y lateral del codo son normales, pero pueden revelar una fractura por arrancamiento de la tuberosidad bicipital. La ecografía y RM pueden ser útiles en los casos no concluyentes, siendo la RM la prueba más fiable [7,8].

Diagnóstico diferencial: tendinosis bicipital, bursitis bicipitoradial y atrapamiento del nervio cutáneo antebraquial lateral.

4.3.3. Tratamiento: suele ser quirúrgico ya que de forma conservadora se puede producir una pérdida de fuerza en la flexión del codo del 20-30% y del 30-50% en la supinación del antebrazo. Se puede utilizar una única incisión anterior (abordaje de Henry) o una técnica de doble incisión (técnica de Boyd y Anderson). La fijación del tendón se puede hacer mediante fijación transósea, con tornillo bicortical y arandela AO o anclajes de sutura. Los anclajes óseos implantables permiten una exposición anterior más limitada y son lo bastante fuertes para mantener la reparación. En rotura crónicas se han descrito técnicas con utilización de aloinjerto de tendón de Aquiles o autoinjerto de isquiotibiales.

El tratamiento artroscópico ha ganado popularidad, permitiendo procedimientos menos invasivos y tiempos de recuperación potencialmente más rápidos. Sin embargo, tiene una importante curva de aprendizaje [7,8].

4.4. Patología del tendón tricipital

Las avulsiones y las roturas del tríceps son raras (1-2% del conjunto de roturas tendinosas) y a veces pasan desapercibidas. La lesión más frecuente es la avulsión localizada en su inserción en cúbito. Se suele producir durante una contracción excéntrica del tríceps [7,8].

4.4.1. Clínica y exploración física: cuando la lesión es parcial se conserva la extensión contra resistencia. Cuando es completa la extensión contra resistencia suele ser imposible. Puede existir equimosis y un defecto palpable a nivel de la rotura, aunque el edema local suele dificultar el hallazgo de este signo [7,8].

4.4.2. Diagnóstico: es clínico. En la radiografía podemos observar un fragmento óseo avulsionado (inserción del tríceps). En caso de duda puede ser útil la RMN y la ecografía [7,8].

- Diagnóstico diferencial: fractura de olecranon, tendinitis de inserción y bursitis olecraniana.

4.4.3. Tratamiento: en las roturas parciales el tratamiento es conservador. En las roturas completas agudas el tratamiento es quirúrgico y precoz. En caso de avulsión se reinserta el tendón mediante túneles transóseos, sobre un colgajo de periostio o mediante anclajes óseos. En casos de rotura intratendinosa o en la unión musculotendinosa se recomienda la sutura termino-terminal directa. La inmovilización debe ser de 3 a 4 semanas con una férula entre 30 y 45° de flexión y evitar la extensión contra resistencia durante 6 semanas.

En las formas crónicas (más de 3 semanas tras la lesión) el tendón está retraído, por lo que no es posible la reinserción directa y se recomiendan técnicas como injerto autólogo tendinoso, colgajo de fascia del antebrazo o colgajo del tríceps.

5. RIGIDEZ DE CODO

5.1. Introducción

Consiste en una pérdida de movilidad con su consiguiente reducción de la función. El rango de movilidad normal es de 0° de extensión a 145° de flexión, combinado de 75° de pronación y 85° de supinación; mientras que el arco de movilidad funcional con el que se puede realizar la mayor parte de actividades de la vida diaria comprende una extensión de -30°, flexión de 130° y 50° tanto de pronación como de supinación.

Por lo tanto, se considera rigidez de codo cuando hay una pérdida del arco de movilidad en flexo-extensión mayor de 100° y/o una contractura en flexión de más de 30° [9].

Entre las causas, destacan los traumatismos, cambios degenerativos, quemaduras, TCE, inmovilizaciones prolongadas o alteraciones neurovasculares.

Existen diferentes clasificaciones para hablar de la rigidez de codo:

- Según la localización de la rigidez [9,10]:
  - Intrínseca: causa articular (lesiones condrales, …)
  - Extrínseca: causa extraarticular.
  - Mixta (combinación de ambos patrones).
- Sistema STIFS ("Stiffness Types and Influencing Factors") que se trata de un algoritmo terapéutico que clasifica la rigidez de codo en cinco grupos (Tabla 5) [10].

Tabla 5. Clasificación sistema STIFS (RAFI: Reducción Abierta Fijación Interna)

Tipo de rigidez	Tipo de cirugía	Abordaje
1. CONTRACTURA DE PARTES BLANDAS	Liberación	ARTROSCOPIA ABIERTA
2. ARTROSIS	Moderada: Artroplastia ósea y capsular Severa: Interposición biológica/artroplastia de distracción (Fijadores externos)	ARTROSCOPIA/ ABIERTA O COMBINADA ABIERTA
3. OSIFICACIONES HETEROTÓPICAS	Resección	ABIERTA
4. MAL-UNIÓN O PSEUDOARTROSIS	RAFI/Osteotomía Artroplastia total de codo (>70 a)	ABIERTA
5. SUBLUXACIÓN CRÓNICA	Reconstrucción de cabeza radial, ligamentos, coronoides *vs.* Fijador Externo Artroplastia total de codo (>70a)	ABIERTA

5.2. Clínica y exploración física

La rigidez de codo cursa con una limitación del arco de movimiento, en algunos casos pueden presentar dolor en últimos grados de movilidad (si se trata de una rigidez extrínseca); o con dolor en el rango medio de movimiento, (si se trata de una rigidez intrínseca). Puede estar asociada a atrapamiento del nervio cubital (parestesias o hipoestesias en territorio cubital o dolor en la cara medial del codo asociado a parestesias con la flexión del codo).

5.3. Diagnóstico

Radiografía simple (proyecciones AP, lateral y 2 proyecciones oblicuas), TAC, RM o artro-RM en caso de sospechar patología de partes blandas.

5.4. Tratamiento

El tratamiento se basa en la cronicidad de la rigidez, la etiología y la gravedad de esta. El tratamiento conservador se recomienda cuando la rigidez es de corta evolución (<6 meses) y consiste en la movilización asistida, fisioterapia intensiva y el uso de prótesis estáticas progresivas o dinámicas para ir elongando de forma progresiva la cápsula y los tejidos blandos periarticulares [9].

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas rigideces refractarias a 6 meses de tratamiento conservador; si presentan afectación del nervio cubital; o si existen topes óseos. El objetivo es lograr un arco de movimiento funcional e indoloro.

Hay distintas alternativas: artrolisis artroscópica y la artrolisis abierta [9].

- Artrolisis artroscópica: es más exigente técnicamente y se reserva para rigideces moderadas. Como contraindicaciones relativas están la presencia de clínica de nervio cubital; que existan múltiples osificaciones heterotópicas y en casos de cirugías previas con múltiples incisiones.
- Artrolisis abierta: está indicada en rigideces severas (contracturas en flexión de menos de 90°) con afectación mixta, así como con clínica de nervio cubital (puesto que se indica una liberación de este y una transposición de este).

El abordaje se realiza en función de la preferencia del cirujano y de las estructuras afectadas.

- En el caso de gran afectación articular se podrá plantear la artroplastia de interposición (en caso de pacientes jóvenes) o artroplastia total de codo (en el caso de pacientes mayores de 70 años con menor demanda funcional).

BIBLIOGRAFÍA

1. Binsaleem S. Median nerve entrapment neuropathy: a review on the pronator syndrome. JSES Rev Rep Tech. 2025;5(1):70–8.
2. Sánchez Saba JE, Civit JF, Ramírez Vargas P, Melibosky Ramos F, Villavicencio Achurra A, Román Veas J, *et al.* Síndromes compresivos del nervio mediano. Revisión y actualización de la bibliografía. Rev Asoc Argent Ortop Traumatol. 2023;88(4):451–6.
3. Anderson D, Woods B, Abubakar T, Koontz C, Li N, Hasoon J, *et al.* A Comprehensive Review of Cubital Tunnel Syndrome. Orthop Rev (Pavia). 2022 Sep 15;14(3):38239.
4. Wade RG, Griffiths TT, Flather R, Burr NE, Teo M. Safety and outcomes of different surgical techniques for cubital tunnel decompression: a systematic review and network meta-analysis. JAMA Netw Open. 2020 Nov 24;3(11): e2023815.
5. Dang AC, Rodner CM. Unusual compression neuropathies of the forearm, part I: radial nerve. J Hand Surg Am. 2009;34(10):1906–14.
6. Naam NH, Nemani S. Radial tunnel syndrome. Orthop Clin North Am. 2012; 43(4):529–36.
7. Raval P, Gibbs V, Shepherd J, Pandey R. Common tendinopathies around the elbow. Orthop Trauma. 2024;38(4):182–9.
8. Kheiran A, Pandey A, Pandey R. Common tendinopathies around the elbow; what does current evidence say? J Clin Orthop Trauma. 2021;19:216–23.
9. Siemensma MF, van der Windt AE, van Es EM, Colaris JW, Eygendaal D. Management of the stiff elbow: a literature review. EFORT Open Rev. 2023;8(5): 351–60.
10. Marinelli A, Guerra E, Bain G. Classification of elbow stiffness. J ISAKOS. 2024;9(2):234–9.

CAPÍTULO 98
FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO

Autores: Miguel Manuel Andújar Alemán, Jorge Reyes Santana

Coordinador: Osman Hernán José Benavides Gonzales

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

1. INTRODUCCIÓN

El codo, el antebrazo y la muñeca funcionan en conjunto como una única estructura funcional. El cúbito constituye el pivote central de dicha estructura, en torno al cual gira el radio. Ambos huesos se encuentran unidos por el ligamento anular en la articulación radiocubital proximal, la membrana interósea que supone un refuerzo central y a nivel de la muñeca, principalmente el complejo fibrocartílago triangular (Figura 1).

Las lesiones que afectan a la morfología del radio y el cúbito provocarán por tanto cambios en la biomecánica del codo, antebrazo y muñeca limitando de esta manera su amplitud de movimiento y funcionalidad.

Debido a que las pequeñas alteraciones en la anatomía de estos dos huesos pueden provocar grandes limitaciones funcionales, su manejo suele ir enfocado a la corrección anatómica [1].

1.1. Mecanismo de lesión

Las fracturas diafisarias de radio y cúbito suponen entre un 5 - 12% de todas las fracturas del antebrazo. Ocurren principalmente por uno de los tres mecanismos siguientes:

- Impacto directo: los traumatismos directos en el antebrazo pueden causar fracturas, como la fractura aislada de cúbito (fractura del "bastonazo").
- Traumatismos indirectos: muchas de las lesiones que veremos en este capítulo también se pueden producir por un apoyo en carga axial con componente rotacional del antebrazo.
- Traumatismos de alta energía: accidentes de tráfico, lesiones deportivas y precipitaciones. Pueden causar fracturas más complejas, bifocales o conminutas.

Ante las lesiones de alta energía siempre se deben descartar luxaciones o fracturas a nivel del codo y la muñeca.

1.2. Presentación clínica

Los pacientes suelen presentar dolor intenso en el sitio de la fractura, deformidad visible del antebrazo e impotencia funcional para movimientos de pronación y supinación.

En aquellas situaciones en las que el traumatismo haya sido de alta energía o fuese una lesión por aplastamiento, debe realizarse una evaluación neurovascular completa del miembro superior, así como valorar correctamente la presencia de un síndrome compartimental asociado. Si el dolor no disminuye con analgésicos o si el dolor aumenta al estiramiento pasivo de los dedos debe descartarse.

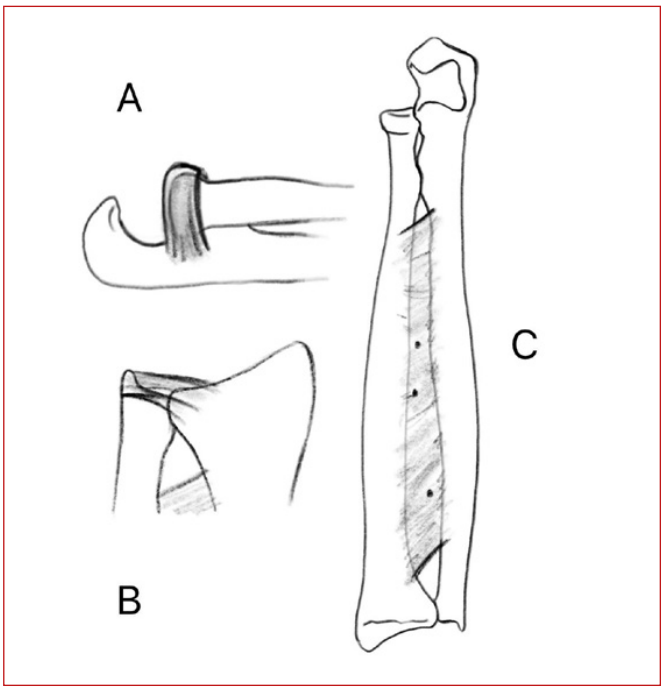


Figura 1. A: dibujo anatómico del antebrazo proximal desde una visión lateral donde se representa el ligamento anular de la cabeza radial. B: dibujo anatómico del antebrazo distal con representación de la articulación radio cubital distal. C: dibujo anatómico de un antebrazo completo junto con la membrana interósea.

Se debe medir en estos casos la presión intracompartimental del antebrazo: si supera los 30 mmHg o es mayor de 30 mmHg de la presión arterial diastólica, junto a una alta sospecha diagnóstica, está indicada una fasciotomía urgente [2].

1.3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en:

- Radiografías anteroposterior y lateral del antebrazo, incluyendo codo y muñeca, para evaluar la extensión y patrón de la fractura.
- Tomografía computarizada (TC) en casos complejos o cuando se sospechan lesiones articulares asociadas.
- RMN: rara vez indicada. Se utiliza para valorar la integridad de la articulación radio cubital distal, en especial lesiones del fibrocartílago triangular.

1.4. Clasificación

Las fracturas diafisarias del cúbito y radio se clasifican según:

- Ubicación: tercio proximal, medio o distal.
- Abiertas o cerradas.
- Patrón de fractura: según la clasificación clásica de la AO: transversa, oblicua - espiral, conminuta.

En general, abordaremos este tema según la siguiente lista, de acuerdo con las estructuras lesionadas y desde un enfoque práctico:

- Fractura cerrada de radio y cúbito.
- Fractura aislada del cúbito o del radio.
- Fractura - luxación de Monteggia.
- Fractura - luxación de Galeazzi.
- Fractura abierta de radio y cúbito.

1.5. Tratamiento

La mayoría de las fracturas de antebrazo requieren un tratamiento quirúrgico ya que se consideran equivalentes a fracturas articulares. El objetivo es la reducción anatómica y la estabilidad absoluta que permita una movilización precoz y una recuperación funcional completa. Sin embargo, existen situaciones particulares en las que se puede valorar el tratamiento no quirúrgico:

- Fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas.
- Pacientes pediátricos, en función de su edad y debido a su capacidad de remodelación ósea.

En estos supuestos se procederá a la inmovilización con yeso braquiopalmar durante 4-6 semanas con el codo a 90° y pronosupinación neutra con seguimiento radiológico durante el primer mes para asegurar la consolidación adecuada y descartar desplazamientos secundarios.

No se recomienda realizar reducción cerrada e inmovilización con yeso circular en adultos ya que aumentaría tanto el riesgo de síndrome compartimental como de desplazamientos secundarios. Recordemos que el desplazamiento de la fractura dará lugar a cambios en la morfología del antebrazo y, por tanto, en su rango de movimiento.

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas quirúrgicas incluyen:

1.5.1. Reducción abierta y fijación interna (RAFI) con placas y tornillos tipo DCP o LC-DCP de 3,5 mm con 6 corticales a cada lado de la fractura. Para realizar una correcta osteosíntesis se requiere compresión entre los fragmentos con tornillos interfragmentarios o con tornillos en los agujeros oblongos de las placas. En casos de conminución se deberá optar por osteosíntesis menos rígida con placas tipo puente entre los fragmentos y tornillos bloqueados para, de esta manera, evitar un acortamiento y posterior dismetría.

Con respecto al abordaje quirúrgico, en el caso del radio se puede optar por el abordaje posterolateral de Thompson, si están afectos los tercios proximal y medio, o el abordaje volar de Henry que permite una exposición longitudinal completa del radio. Para tratar el cúbito el abordaje suele ser dorsal directo, medial a la cresta cubital.

El orden de la síntesis es un tema controvertido, aunque se acepta que se debe comenzar por el hueso con el trazo de fractura más simple, y si ambos son complejos, comenzar por el cúbito simplifica la síntesis dado que se comporta como poste central del antebrazo. Durante y después de la cirugía se debe comprobar siempre una pronosupinación libre y completa. A la hora del cierre quirúrgico se sugiere evitar el cerrar fascias musculares para evitar el síndrome compartimental [2,3] (Figura 2).

1.5.2. Enclavado intramedular con clavos elásticos: solo está indicado en niños con alto potencial de crecimiento en los casos en los que la reducción cerrada e inmovilización con yeso haya sido insuficiente y nunca en hueso maduro. El objetivo de este tipo de síntesis es proporcionar estabilidad al hueso sin afectar su capaci-

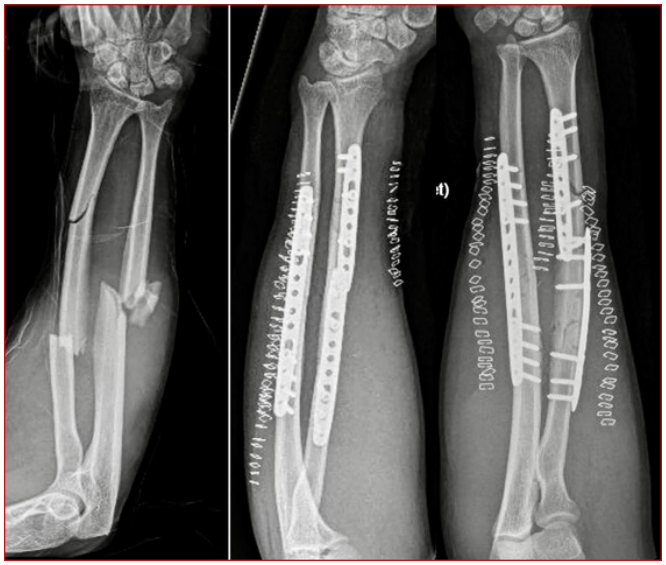


Figura 2. Radiografías pre y postquirúrgicas de fractura segmentaria de radio y conminuta de cúbito con utilización de placas LC-DCP a compresión.

dad de crecimiento longitudinal, simplemente haciendo de tutor endomedular.

El uso de clavos preconformados endomedulares encerrojados para adultos sigue en debate, aunque existen estudios que los califican de prometedores para cierto grupo de pacientes con características especiales como poca cobertura cutánea, segmentariedad o fracturas abiertas [4].

1.5.3. Fijación externa: en casos con gran pérdida de sustancia ósea, daño extenso a las partes blandas o gran contaminación en fracturas abiertas.

1.6. Complicaciones

Las fracturas diafisarias del cúbito y radio pueden asociarse a diversas complicaciones:

- **Malunión:** deformidades con angulaciones mayores a 20° van a limitar la pronosupinación. Pueden corregirse con osteotomías multiplanares pero requieren de planificación preoperatoria exhaustiva y son técnicamente complejas.
- **Síndrome compartimental:** emergencia ortopédica que requiere fasciotomía urgente. Como complicación postquirúrgica puede prevenirse evitando el cierre de fascias y realizando hemostasia rigurosa.
- **Infección:** particularmente en fracturas abiertas o tras cirugía, con una incidencia del 2,5%.
- **Pseudoartrosis:** falta de consolidación ósea, que puede requerir cirugía de revisión con aporte de injerto o incluso aporte de tejido vascularizado como el peroné en caso de defectos óseos importantes. Más frecuente en el cúbito y por mala reducción, infección o fijación inestable.
- **Sinostosis radiocubital:** formación de puente óseo entre radio y cúbito, limitando la pronosupinación. Ocurre en un 2% de todas las fracturas. La de tipo 1 es en zona distal; la de tipo 2 en tercio medio y la de tipo 3 en zona proximal. La más frecuente es la de tipo 2 y es en la que se obtienen mejores resultados después de una cirugía de liberación y extirpación de barras óseas.
- **Refractura:** especialmente tras la retirada prematura del material de osteosíntesis, que no debe ser antes del año.
- **Lesiones neurológicas:** en el caso de fracturas cerradas suelen ser neuroapraxias transitorias, mientras que en fracturas abiertas si se trata de una herida limpia se puede proceder a una sutura primaria y si es sucia, aproximar los cabos para una reparación diferida.
- **Lesiones vasculares:** por lo general no está indicado reparar la lesión de un solo vaso dada la alta probabilidad de trombosis. Antes de cualquier cirugía se debe realizar el test de Allen para comprobar la viabilidad de la arteria cubital y la arteria radial. Si ambas arterias están afectadas hay que considerar la reparación microquirúrgica de ambas o la amputación [5].

2. FRACTURAS AISLADAS DE DIÁFISIS DEL CÚBITO SIN INESTABILIDAD DE CABEZA RADIAL

Estas fracturas normalmente están producidas por un impacto directo al protegerse frente a una agresión con un objeto contundente (fractura del bastonazo) o por un mecanismo indirecto con el brazo en extensión.

2.1. Clínica

Suele presentarse como un cuadro de dolor agudo e intenso bien localizado en el dorso del antebrazo coincidiendo con el lugar del impacto. Debemos explorar signos como aparición de hematoma, soluciones de continuidad en dermis y crepitación a la palpación.

2.2. Diagnóstico

Nos valemos de la clínica y de las radiografías simples para su diagnóstico pero siempre se debe explorar y realizar radiografías del codo y la muñeca para descartar que esta fractura forme parte de un conjunto de patología como es la fractura de Monteggia o de Galeazzi invertida.

2.3. Tratamiento

Las angulaciones mayores de 10° o desplazamientos mayores del 50% convierten a estas fracturas en desenlaces impredecibles, pudiendo beneficiarse de un tratamiento quirúrgico con reducción abierta y placa de compresión.

Este tratamiento permite una estabilidad y movilización temprana por lo que en pacientes adultos ha de plantearse incluso en fracturas con poco desplazamiento si lo que se busca es una recuperación funcional rápida.

El tratamiento conservador con férula braquiopalmar se reserva para fracturas no desplazadas y siempre que se haya descartado afectación proximal y distal.

3. FRACTURAS AISLADAS DE LA DIÁFISIS DEL CÚBITO CON INESTABILIDAD DE LA CABEZA RADIAL - FRACTURA DE MONTEGGIA

Consiste en una fractura del cúbito asociado a una luxación de la cabeza radial. Suele ocurrir por un mecanismo indirecto, por caída con mano extendida o por un traumatismo directo en cara posterior del antebrazo. Puede existir una lesión del nervio interóseo posterior por lo que una exploración neurovascular distal siempre es crucial.

3.1. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con una clínica de deformidad, dolor e inflamación del codo y el antebrazo proximal con radiografías del codo, antebrazo y muñeca en 2 proyecciones. En ocasiones el estudio con TAC es útil para la planificación quirúrgica sobre todo en casos con repercusión articular o fracturas asociadas o equivalentes [6].

La clasificación de Bado categoriza estas lesiones en cuatro tipos principales, basándose en la dirección de la luxación de la cabeza radial y las características de la fractura asociada.

- Tipo I (70% de los casos).
  - Fractura del tercio proximal o medio del cúbito.
  - Luxación anterior de la cabeza radial.
  - Es el tipo más común en niños y adultos jóvenes.



Figura 3. Radiografías lateral y AP de codo donde se demuestra una fractura luxación de Monteggia Bado II.

- Tipo II (15% de los casos) (Figura 3).
  - Fractura del tercio proximal o medio del cúbito.
  - Luxación posterior de la cabeza radial.
  - Representa el 70-80% de las fracturas de Monteggia en adultos.
  - Para este subgrupo existe la clasificación de Júpiter (Tabla 1) que detalla los diferentes tipos y ayuda a la orientación terapéutica.
- Tipo III (20% de los casos).
  - Fractura de la metáfisis cubital (distal al proceso coronoides).
  - Luxación lateral de la cabeza radial.
- Tipo IV (5% de los casos).
  - Fractura del tercio proximal o medio del cúbito y radio.
  - Luxación de la cabeza radial en cualquier dirección.

Tabla 1. Clasificación de Júpiter para Fracturas - Luxaciones tipo II de Monteggia

Tipo	Descripción	Tratamiento
Tipo IIA	Fractura cubital que afecta al olécranon distal y a la apófisis coronoide.	RAFI cúbito placa tipo DCP +/- RAFI apofisis coronoide +/- reconstrucción ligamentosa.
Tipo IIB	Fractura cubital en la unión de la metáfisis con la diáfisis, distal a la apófisis.	RAFI cúbito placa tipo DCP simple o doble +/- reconstrucción ligamentosa.
Tipo IIC	Fractura cubital diafisaria.	RAFI cúbito placa tipo DCP +/- reconstrucción ligamentosa.
Tipo IID	Fractura cubital que se extiende. a lo largo del tercio proximal hasta la mitad del cúbito.	RAFI cúbito placa tipo DCP +/- RAFI apofisis coronoide +/- reconstrucción ligamentosa.

3.2. Tratamiento

En adultos se requiere una reducción cerrada e inmovilización con férula previo a la intervención quirúrgica. Normalmente precisan de una reducción abierta y fijación interna con placa de compresión dinámica en el cúbito, lo que ayuda a reducir la articulación radiocapitelar. Siempre se debe comprobar la estabilidad cúbito-humeral y de la cabeza del radio. En caso de inestabilidad persistente tras la fijación está indicado liberar el material interpuesto y reconstruir las estructuras ligamentosas pertinentes como el ligamento anular [7,8].

En niños, suele ser suficiente con una reducción cerrada e inmovilización con yeso en supinación para aumentar la estabilidad de la cabeza radial.

4. FRACTURA AISLADA DE LA DIÁFISIS DEL RADIO

De manera general una fractura aislada de la diáfisis del radio suele ocurrir en los dos tercios proximales del radio, dado que es menos frecuente que se afecte el cúbito o la articulación radio cubital distal por la protección muscular que existe a dicho nivel proximal.

Las fracturas no desplazadas que no se acompañan de otras lesiones pueden tratarse de manera conservadora con yeso y radiografías seriadas mientras que aquellas desplazadas se benefician de una reducción abierta y fijación interna con placa a compresión.

5. FRACTURA DE GALEAZZI

Consiste en una fractura diafisaria de radio asociada a una luxación de la articulación radio cubital distal (ARCD). Esta lesión implica la rotura del complejo fibrocartilaginoso triangular y de los ligamentos radiocubitales distales.

Suelen ocurrir por un mecanismo de carga axial con rotación del antebrazo. Se necesita de una clínica compatible y unas radiografías de muñeca, antebrazo y codo para diagnosticarla.

Según la localización de la fractura del radio:

- Tipo I: <7,5 cm de la línea articular distal.
- Tipo II: >7,5 cm de la línea articular.

Con respecto al tratamiento en adultos se opta por la reducción abierta y fijación interna con placa de compresión dinámica en el radio, lo que suele reducir la articulación radio cubital distal. Algunos autores defienden que es suficiente un yeso en supinación para mantener la articulación radio cubital distal reducida. Otros optan por una fijación provisional con aguja de Kirschner e incluso reparación artroscópica del fibrocartílago articular (Figura 4).

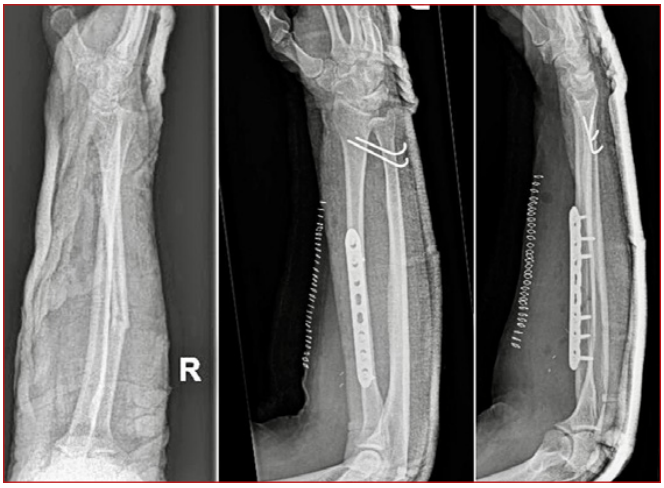


Figura 4. Radiografías pre y postquirúrgicas de fractura luxación de Galeazzi con placa a compresión y fijación de articulación radio cubital distal con 2 agujas de Kirschner.

En niños se puede seguir un tratamiento conservador con yeso en supinación tras reducción cerrada exitosa y seguimiento estrecho con radiografías.

6. FRACTURAS DIAFISARIAS ABIERTAS DE CÚBITO Y RADIO

La presentación clínica de una fractura abierta de radio y cúbito suele ser evidente con gran deformidad, herida sangrante con exposición ósea, intenso dolor e impotencia funcional. Suelen producirse mediante mecanismos de alta energía, lo suficiente para romper ambos huesos y ocasionar bastante desplazamiento como para romper la piel.

Como en toda fractura, se debe evaluar de manera detallada el estado neurovascular de codo, antebrazo y muñeca, así como a nivel distal, además del estado de las partes blandas.

La clasificación más utilizada en estos casos sigue siendo la de Gustilo (grado I, II y III A-B-C) y el tratamiento suele ser antibioterapia intravenosa precoz con profilaxis antitetánica, analgesia, vendaje estéril e inmovilización, seguido inmediatamente de lavado y desbridamiento quirúrgico con reducción abierta y fijación con placa a compresión en ambos huesos si se trata de fracturas con poca contaminación y poco daño en partes blandas.

En el caso de fracturas con gran pérdida ósea, contaminación abundante o gran lesión de partes blandas con pérdidas de sustancia, se opta por una fijación externa provisional y reconstrucción con cobertura en un segundo tiempo.

7. FRACTURAS DIAFISARIAS DE CÚBITO Y RADIO EN LOS NIÑOS

Las fracturas del antebrazo son más frecuentes en los niños que en los adultos. El mecanismo de producción suele ser una caída sobre el miembro superior hiperextendido.

Como ya hemos explicado se presentan con una clínica de deformidad, dolor, tumefacción e impotencia funcional en el miembro afecto, aunque en niños puede ser menos llamativa o evidente en el caso de fracturas en rodete o en tallo verde.

El diagnóstico se confirmará con radiografías completas del antebrazo y si fuera necesario una radiografía comparativa del miembro contralateral.

En los niños las fracturas se pueden clasificar según su desplazamiento en fracturas incompletas (como Fx en rodete, Fx en tallo verde o Fx torus) o fracturas completas. El resto de las características se clasifican igual que en los adultos.

Debemos tener en cuenta que en los niños el periostio, debido a su grosor y consistencia, suele dificultar la reducción en fracturas completas y desplazadas. De manera general, si la fractura de ambos huesos es al mismo nivel existirá un desplazamiento en una sola dirección. Si las fracturas son a diferente nivel o se fracturó un solo hueso la angulación será multiplanar con un componente rotatorio.

A nivel distal nos ayudaremos de maniobras de pronación, a nivel de tercio medio mediante maniobras neutras y a nivel proximal mediante maniobras de supinación [9].

7.1. Tratamiento

El tratamiento de elección es el ortopédico o conservador siempre que se obtenga una reducción aceptable. El objetivo es una restauración anatómica y una recuperación funcional completa con la pronosupinación conservada. Cuanto menor sea el niño y más distal sea la fractura, tendrá mayor capacidad de remodelación.

El límite que se establece para determinar una angulación aceptable es 15° en una fractura no desplazada. Por debajo de estos grados la fractura no requiere reducción y se trata mediante yeso braquiopalmar o tipo sugar-tong durante 1 mes. Las angulaciones mayores requieren reducción con anestesia general, tracción axial y maniobras de rotación con yeso braquiopalmar 8 semanas (Figura 5).

El tratamiento quirúrgico es excepcional y se realiza con enclavado percutáneo intramedular de ambos huesos.

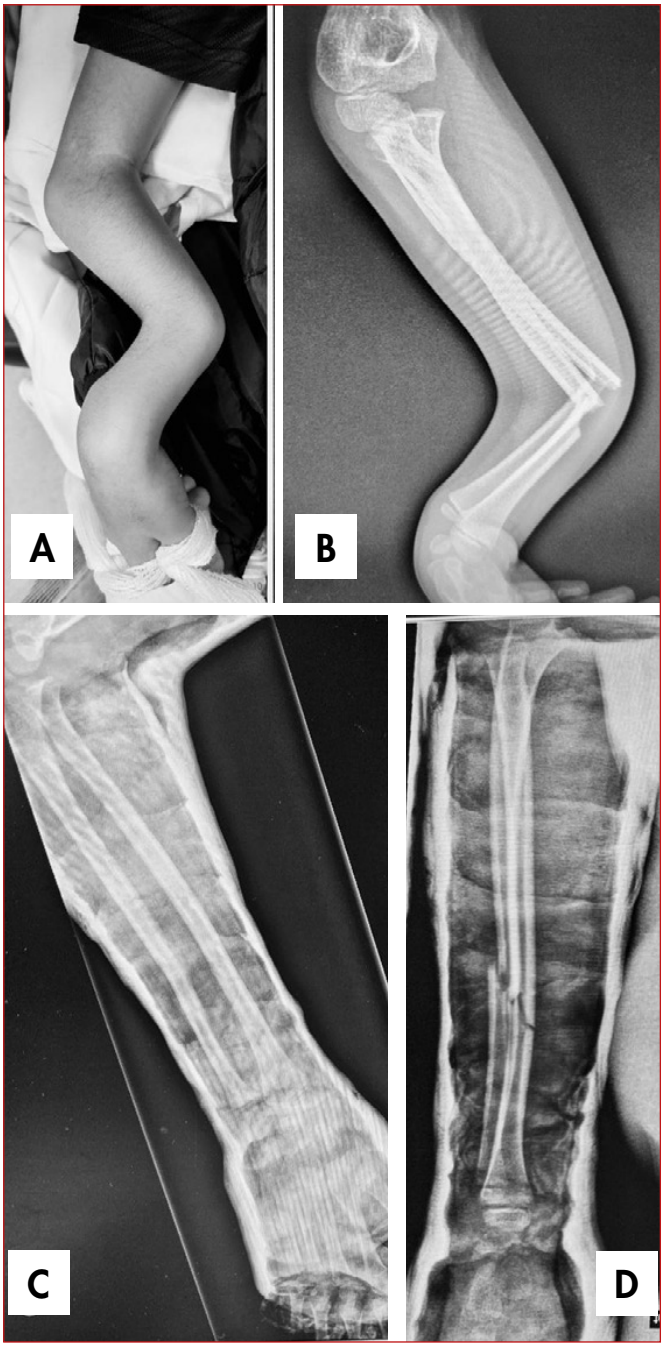


Figura 5. A: imagen clínica de una fractura diafisaria de cúbito y radio en un varón de 10 años de edad. B: imagen radiológica de antebrazo del mismo paciente. C: imagen radiológica de antebrazo post reducción cerrada y colocación de yeso braquiopalmar cerrado como manejo definitivo.

Está indicado para fracturas irreductibles o inestables tras una reducción cerrada, una reducción cerrada inaceptable, fracturas abiertas, complicaciones vasculares o nerviosas, complicaciones cutáneas, desplazamientos secundarios dentro del yeso, refracturas, síndrome compartimental o fracturas segmentarias.

Para casos de pseudoartrosis o muy conminutas se puede optar por placas de compresión dinámicas [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Correoso-Castellanos S, Villalon-Ogáyar J, Caba-Doussoux P. Tema 43 - Fracturas diafisarias del cúbito y radio. Abordajes de codo y antebrazo. Curso COT. Programa de Formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología. 6º Edición. Octubre 2022.
2. Heim D, Luria S, Mosheiff R, Weil Y. Forearm shaft fractures. AO surgery Reference. "surgeryreference.aofoundation.org".
3. Lari A, Hassan Y, Altammar A, Esmaeil A, Altammar A, Prada C, Jarragh A. Interlocking intramedullary nail for forearm diaphyseal fractures in adults-A systematic review and meta-analysis of outcomes and complications. J Orthop Traumatol. 2024 Apr 13;25(1):16. DOI:10.1186/s10195-024-00761-7 PMID: 38615140; PMCID: PMC11016039.
4. Patel DS, Statuta SM, Ahmed N. Common Fractures of the Radius and Ulna. Am Fam Physician. 2021 Mar 15;103(6):345-54. PMID: 33719378.
5. Morrey BF, Gardner MJ. PART 1, Chapter 12. Forearm Fractures: Open Reduction Internal Fixation. Fractures. Master Techniques in Orthopaedic Surgery. Fourth Edition. 2021.
6. Xiao RC, Chan JJ, Cirino CM, Kim JM. Surgical Management of Complex Adult Monteggia Fractures. J Hand Surg Am. 2021 Nov;46(11):1006-15. DOI:10.1016/j.jhsa.2021.07.023 Epub 2021 Sep 7. PMID: 34507868.
7. Azar FM, Beauty JH, Perez E. Chapter 57: Fractures of the Shoulder, Arm and Forearm. Campbell's Operative Orthopaedics. 4º Volume Set - 14th Edition. 2021.
8. Marco-Martínez F, Cordero-Ampuero J. Parte 2 - Codo, Apartado 10. Traumatología y Ortopedia - Miembro superior. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tratado SECOT de cirugía ortopédica y traumatología. 1º Edición. 2022.
9. Dittmer AJ, Molina D 4th, Jacobs CA, Walker J, Muchow RD. Pediatric Forearm Fractures Are Effectively Immobilized With a Sugar-Tong Splint Following Closed Reduction. J Pediatr Orthop. 2019 Apr;39(4):e245-e247. DOI:10.1097/BPO.0000000000001291 PMID: 30839473.
10. Ahmed AM, Said E, Addosooki A, Attya HA, Awad AK, Ahmed EH, Tammam H. Intramedullary versus plate fixation of both bone forearm fractures in skeletally immature patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2024 Jul;34(5):2263-78. DOI: 10.1007/s00590-024-03925-7 Epub 2024 Apr 20. PMID: 38642124; PMCID: PMC11291663.

CAPÍTULO 99
FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

Autoras: Ana Gómez Costa, Marina Sanz Maset

Coordinadora: Elisa Cassart Masnou
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona

1. INTRODUCCIÓN

La **fractura del extremo distal del radio** (FEDR) es una de las fracturas diagnosticadas con más frecuencia, correspondiendo a un 15% del total [1].

La población afecta tiene distribución bimodal; un primer grupo son mujeres con perfil osteoporótico con edad comprendida entre 40 y 60 años, con traumatismos de baja energía y un segundo grupo son pacientes jóvenes con traumatismo de alta energía [2].

2. CLÍNICA

Los síntomas y signos son de dolor, deformidad, impotencia funcional y crepitación. Es importante comprobar el estado vascular y nervioso de la mano afecta, principalmente el territorio del nervio mediano.

3. CLASIFICACIÓN

Las fracturas de radio distal se describen a menudo con epónimos, aunque también son muy utilizadas la clasificación de la AO y de Frykman [3,4].

3.1. Clasificación por epónimos

- **Fractura de Colles:** es una de las más frecuentes, suele ocurrir cuando la paciente cae sobre la mano con extensión de la muñeca. La descripción original corresponde a una fractura en los 3-4 cm distales del radio, extraarticular, con desplazamiento dorsal.
- **Fractura de Goyrand-Smith:** describe una fractura extraarticular con desplazamiento volar.
- **Fractura de Rhea-Barton:** es una fractura intraarticular con un desplazamiento dorsal. Una fractura equivalente con el desplazamiento volar se denomina Barton volar o inversa.
- **Fractura de chófer:** es una fractura aislada de la apófisis estiloides radial causada por un choque enérgico del escafoides contra el radio.
- **Fosa semilunar:** fractura tipo die-punch, intraarticular, por compresión axial del semilunar sobre la faceta semilunar del radio. La cara volar de la fosa semilunar es especialmente importante por la inserción de los ligamentos carpianos extrínsecos. Su desplazamiento puede causar subluxación de todo el carpo.

3.2. Clasificación AO

El segmento distal del radio-cúbito es el 23, existiendo tres tipos de fracturas: extraarticulares (A), intraarticulares parciales (B) e intraarticulares completas (C). A su vez, cada tipo se divide en tres en función de su complejidad. Esta clasificación recoge un alto número de posibilidades y patrones de fractura (Figura 1).

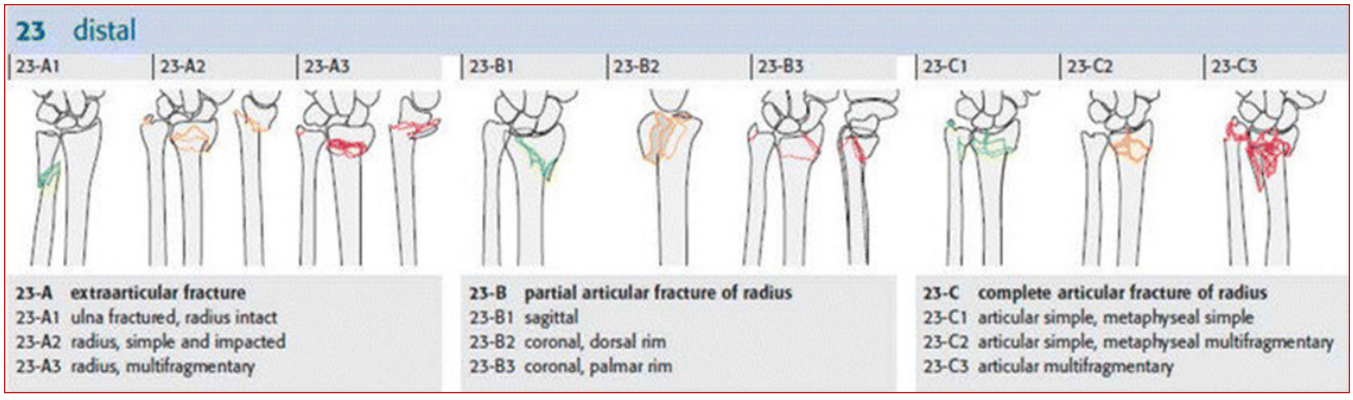


Figura 1. Clasificación AO fracturas radio distal.

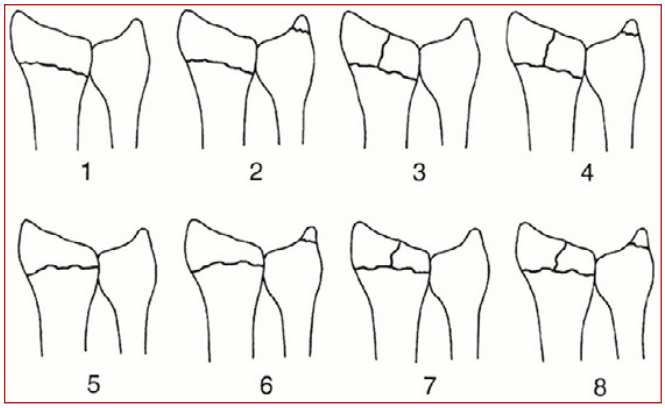


Figura 2. Clasificación de Frykman.

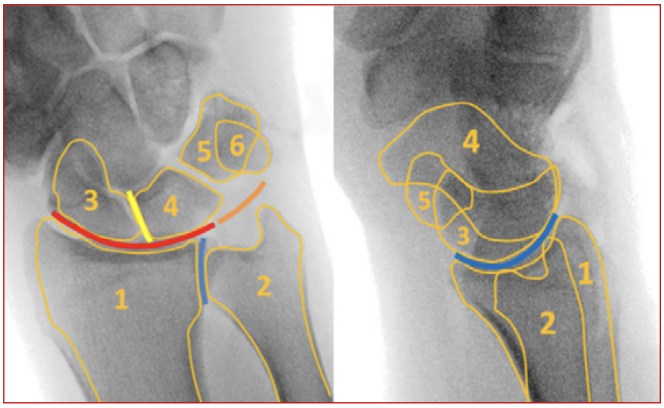


Figura 3. Radiografía AP y lateral de la muñeca.

3.3. Clasificación de Frykman

Está dividida en 8 grupos teniendo en cuenta la afectación de la articulación radiocarpiana distal (ARCD), así como la presencia o ausencia de fractura de la estiloides cubital (Figura 2). Es la clasificación de uso más frecuente en la práctica diaria.

4. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Además de la radiografía simple anteroposterior y de perfil, la TAC puede aportar información sobre la conminución de la fractura y la afectación intraarticular. La RMN está indicada en aquellos casos en los que se sospeche la presencia de lesiones ligamentosas asociadas: complejo fibrocartílago triangular, ligamento lunopiramidal.

4.1. Radiografía simple

Para la valoración inicial del paciente mediante pruebas complementarias se recomienda siempre una proyección anteroposterior y de perfil. Esta permite diagnosticar, clasificar según el trazo de fractura y decidir el tratamiento a seguir. Es importante saber diagnosticar correctamente los diferentes huesos que conforman la articulación radio-cubital distal y los ángulos considerados dentro de la normalidad, así como identificar qué criterios de inestabilidad cumple la fractura.

Conocimientos anatómicos importantes (Figura 3):

1. Radio
2. Cúbito
3. Escafoides
4. Semilunar
5. Piramidal
6. Pisiforme
7. Articulación radiocarpiana (rojo)
8. Articulación cubitocarpiana (naranja)
9. Articulación radiocubital distal (azul)
10. Espacio escafolunar (azul)

Criterios de inestabilidad [5]

- Conminución dorsal o volar.
- Desplazamiento interfragmentario >5 mm.
- Angulación >10°.
- Acortamiento o impactación >5 mm.
- Conminución articular.
- Diástasis de la articulación radiocubital distal.
- Fractura de la cabeza o del cuello cubital.
- Fractura asociada del escafoides o disociación escafolunar.
- Desplazamiento de la fractura durante el tratamiento conservador.

4.2. Tomografía computarizada (TC)

Una TC de muñeca permite una valoración más detallada de la configuración de la fractura, específicamente la presencia y severidad de la congruencia articular, conminución metafisaria y desplazamiento de la fractura. Esto permite una clasificación más adecuada que facilita decidir el tratamiento a seguir. Con el uso de TC también se pueden visualizar otras lesiones asociadas del carpo o de la ARCD.

5. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en las FEDR es la restitución anatómica de la muñeca. A la hora de decidir si una reducción es aceptable se han de tener en cuenta una serie de ángulos y distancias consideradas anatómicamente normales [6]. Del tipo de tratamiento que se

realice para lograr dicha restitución, depende que la fractura sea estable o inestable [7].

5.1. Conservador

La reducción cerrada e inmovilización con yeso está indicada para las fracturas estables y extraarticulares. Las maniobras de reducción se realizan tras aplicar anestesia local intrafocal en condiciones estériles. Una vez reducida la fractura es imprescindible mantener la flexión, la pronación y la desviación cubital de la muñeca para evitar el desplazamiento de esta. Se debe colocar un yeso antebraquial cerrado o en pinza de azúcar en función de la inflamación de la muñeca del paciente [8].

Una vez realizada la radiografía simple de control posterior a la reducción, se deben estudiar ciertos ángulos y distancias que permiten decidir si la reducción con el yeso es tolerable para continuar con un tratamiento conservador (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios de reducción aceptable

Criterios radiográficos		
Mediciones	**Normal**	**Criterios aceptables**
Altura radial	10-15 mm	<5 mm acortamiento
Inclinación radial Rx AP	20-30°	<5°
Congruencia articular	congruente	<2mm escalón articular
Tilt volar Rx LAT	10-15°	Angulación dorsal <5°/<20° respecto a la contralateral
Varianza cubital	0mm	<2-5 mm respecto a contralateral
Rx: radiografía/ AP: antero-posterior/ LAT		

Dentro de estos ángulos está la **inclinación radial** que es una variable independiente para predecir el resultado funcional. Si la **inclinación o tilt palmar radial** sufre un cambio en la angulación, produce también cambios en las zonas de presión.

Si la desviación es hacia dorsal, el peso se transmite más por la articulación radio-escafoidea y disminuye por la radio-semilunar, por lo que se pierde fuerza de agarre y puede haber cambios que conduzcan a una artrosis precoz. La **varianza cubital** tiene relación con enfermedades como la lunatomalacia (enf. de Kienbock), impactación radiocubital e *impingement* radiocubital. Es necesario saber si es cubitus plus, minus o neutro, comparando con una radiografía contralateral. Y finalmente, la pérdida de altura radial es un predictor de un resultado poco favorable.

Se recomienda realizar controles clínico-radiográficos semanales durante las primeras dos semanas para comprobar que se mantiene la reducción. La inmovilización se mantiene durante 4-6 semanas hasta la aparición de signos radiográficos de consolidación. Posteriormente se inicia una pauta de fisioterapia para recuperar el rango de movimiento y la fuerza de agarre.

5.2. Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en las FEDR está indicado para las fracturas inestables e intraarticulares. Este tipo de tratamiento se debe individualizar y se elige el tipo de intervención según las características de la fractura, la experiencia y preferencias del cirujano.

Las indicaciones habituales para el tratamiento quirúrgico de estas fracturas suelen ser:

- Step intraarticular >2 mm
- Varianza cubital positiva >2-5 mm
- Altura radial <11 mm
- Que cumpla criterios de inestabilidad:
  - Incongruencia articular >2 mm
  - Tilt dorsal >15°; Tilt volar >20°
  - Acortamiento radial >5 mm
  - Inclinación radial <15°

5.2.1. Agujas de Kirschner: la reducción cerrada y fijación percutánea con agujas está indicada en las fracturas extraarticulares con conminución dorsal metafisaria en las que se puede lograr una buena reducción pero que tiene alto riesgo de desplazamiento secundario si solo se inmoviliza con yeso. Se han descrito diferentes técnicas de fijación, pero la más utilizada es la fijación percutánea extrafocal de Clance (Figura 4):

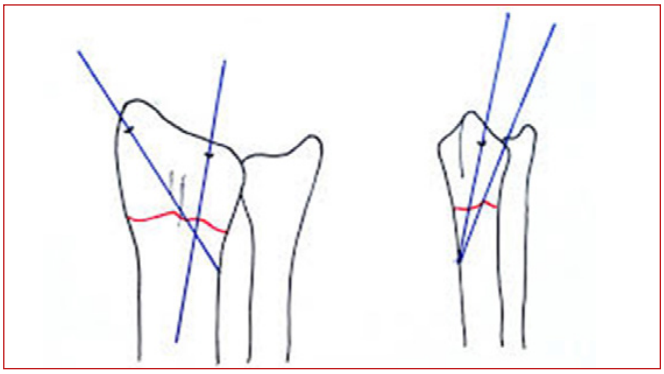


Figura 4. Fijación percutánea con agujas de Kirschner según técnica de Clancey.

se introduce una primera aguja oblicua desde el estiloides radial en un ángulo de 45° con el eje diafisario radial y una segunda aguja desde el borde cubital del radio de dorsal a volar a unos 30-45°. Las agujas se deben mantener 4 semanas como máximo para reducir el riesgo de infección.

5.2.2. Placas: el tratamiento quirúrgico con placas suele ser la opción preferida para el tratamiento de este tipo de fractura. Existen placas dorsales y volares. Las primeras están desaconsejadas actualmente debido a la elevada incidencia de tendinitis, rotura tendinosa y protrusión del material, debido al estrecho contacto entre el material de osteosíntesis y los tendones extensores, y la escasa presencia de tejido subcutáneo. Las placas volares de ángulo fijo utilizan tornillos fijados a la placa que permiten una mayor estabilidad incluso en pacientes con osteoporosis. Para su colocación se utiliza el abordaje volar de Henry e incluso se puede complementar con una artroscopia de muñeca para ayudar a la reducción articular.

Durante el procedimiento quirúrgico se utiliza la escopia para evaluar la correcta posición de la placa y los tornillos. Habitualmente, se realiza una proyección AP con elevación del antebrazo de 11° y lateral con elevación de 23°. Esto se hace para evaluar si hay invasión articular de los tornillos, junto con una proyección dorsal tangencial (Figura 5), con el fin de determinar la correcta longitud de los tornillos y evitar la posible ruptura de tendones *a posteriori*.

5.2.3. Fijador externo: utiliza el principio de ligamentotaxis para la reducción de la fractura al aplicar tracción, pero dado a que no todos los fragmentos están unidos a ligamentos, no se consigue reducir todos únicamente con distracción. Es por ello, que habitualmente se utiliza combinado con agujas para aumentar la estabilidad. El fijador externo está indicado para fracturas abiertas ya que ofrece estabilidad sin producir mayor devascularización. Puede ser transarticular o no transarticular:

- No transarticular: se fija en el fragmento distal y permite cierta movilidad de la muñeca. Las piezas del fijador externo se retiran a las 6 semanas.
- Transarticular: indicado en las fracturas irreductibles muy conminutas con desplazamiento articular. Se colocan clavos roscados distales en el segundo metacarpiano para puentear la articulación de la muñeca. Se necesita una fijación complementaria con agujas de Kirschner por el difícil control de la pendiente dorsal.

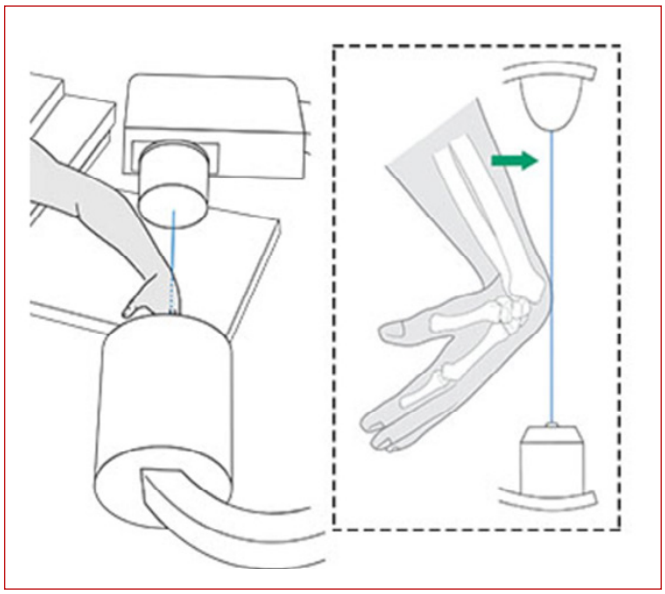


Figura 5. Proyección dorsal tangencial.

6. COMPLICACIONES

6.1. Consolidación viciosa

Es la complicación más frecuente. Se trata de la consolidación de la fractura en una mala posición que bloquea la función de la muñeca. Lo más frecuente es una consolidación en báscula dorsal, y el acortamiento del radio con alteración de la articulación radiocubital distal.

6.2. Compresión nerviosa

La compresión del nervio mediano es la más frecuente ya sea de forma aguda o crónica. La compresión aguda es un problema clínico importante que suele presentarse con dolor, inflamación marcada de la muñeca y parestesia en el lado radial de la muñeca [9].

Al examen suele haber una inflamación importante e incapacidad para abducir el pulgar contra resistencia. En las radiografías puede evidenciarse un fragmento óseo en la zona del túnel carpiano o un Barton volar. Se debe realizar reducción de la fractura y valorar la necesidad de apertura del túnel carpiano de manera intraoperatoria.

6.3. Síndrome de dolor regional complejo (SDRC)

Esta complicación es consecuencia por la inmovilización prolongada y por la colocación de fijadores externos con demasiada distracción. Para minimizar su aparición es importante insistir en la movilización activa de los dedos, codo y hombro desde el inicio del

tratamiento. Parece haber evidencia en la literatura de que la administración de vitamina C puede prevenir la aparición de SDRC [10].

6.4. Roturas tendinosas

La más frecuente es la rotura del extensor *pollicis longus*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamas C, Proubasta I. Fracturas distales del radio. En: Forriol F. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.895 -902.
2. Stannard JP, Volgas DA, Ricci WM, Sucato DJ, Milbrandt TA, Craig MR. Traumatismos extremidad superior. En Miller MD. Ortopedia y Traumatología. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 585 -613.
3. Kural C, Sungur I, Kaya I, Ugras A, Erturk A, Cetinus E. Evaluation of the reliability of classification systems used for distal radius fractures. Orthopedics. 2010;33:801.
4. Ploegmakers JJ, Mader K, Pennig D, Verheyen CC. Four distal radial fracture classification systems tested amongst a large panel of Dutch trauma surgeons. Injury. 2007;38(11):1268-72.
5. Mackenney PJ, McQueen MM, Elton R. Prediction of instability in distal radial fractures. J Bone Joint Surg Am. 2006 Sep;88(9):1944-51.
6. Rikli DA, Campbell DA. Distal radius and wrist. En Rüedi TA. AO principles of fracture management. New York: Thime; 2007. p. 657-77.
7. Schneppendahl J, Windolf J, Kaufmann RA. Distal Radius Fractures: Current Concepts. J Hand Surg. 2012; 37ª:1718-25.
8. White TO, Mackenzie SP, Gray AJ. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias, 3.ª ed. 2017. p-227-48.
9. Dyer G, Lozano-Calderón S, *et al.* Predictors of Acute Carpal Tunnel Syndrome Associated With Fracture of the Distal Radius. J Hand Surg Am. 2008 Oct;33(8):1309-13.
10. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breedervald RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose -response study. J Bone Joint Surg Am. 2007;8:1424 -31.

CAPÍTULO 100
VALORACIÓN NEUROLÓGICA DE LA MANO

Autoras: Inés Villalba Criado, María Muñoz de la Espada López

Coordinador: Eduardo José Salvador González
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

La patología neurológica de la mano es frecuente en la práctica clínica. La exploración física es el elemento fundamental en el diagnóstico mediante la valoración de la sensibilidad y función muscular dependiente de los nervios radial, mediano y cubital.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Una cuidadosa anamnesis y exploración física son las claves para un correcto diagnóstico.

- Anamnesis: es preciso conocer datos sobre cuándo y cómo comenzó la clínica, la existencia de antecedentes traumáticos, características del dolor, profesión, mano dominante y tratamientos ya realizados.
- Inspección: se debe realizar una exploración bilateral y comparativa con la mano sana buscando posturas características de algunas lesiones nerviosas, así como la presencia de atrofias musculares, cambios tróficos o cicatrices.
- Exploración física
  - Exploración sensitiva. El territorio sensitivo dependiente de cada nervio difiere en cada paciente, por lo que una rápida exploración de la sensibilidad se dirigirá a las zonas con menos posibilidad de variación como son (Figura 1):
  - N. radial: dorso de primera comisura.
  - N. mediano: pulpejo de 2º dedo.
  - N. cubital: pulpejo de 5º dedo.

Es preciso realizar distintos test para apoyar el diagnóstico:

- Exploración táctil superficial: se aplica un estímulo suave en la zona y se pide al paciente que valore entre 0 (ausencia total de sensibilidad) y 10 (sensibilidad completa).
- Test de discriminación entre dos puntos: puede usarse un discriminador calibrado o, en su defecto con un clip separando los extremos 5-8 mm en los pulpejos y 15 mm en dorso de la mano. La prueba puede ser estática (contacto fijo) o dinámica (moviendo las puntas en el eje longitudinal del pulpejo).
- Test de adherencia: se usa cuando no es posible realizar el test de discriminación por falta de colaboración del paciente. Se ejecuta deslizando un bolígrafo de plástico sobre la piel. La piel palmar normal está húmeda y no facilita el deslizamiento mientras que la piel denervada carece de sudoración y no pone resistencia.
- Signo de Tinel: se utiliza para detectar la irritación, compresión o regeneración de un nervio. Se realiza percutiendo en la zona de sospecha de la lesión nerviosa, es positivo cuando el paciente experimenta una sensación de hormigueo o disestesias irradiadas a lo largo del recorrido del nervio [1].
- Scratch Collapse Test: es útil como prueba complementaria en la evaluación de los atrapamientos nerviosos periféricos, basada en una respuesta re-



Figura 1. Territorio sensitivo de los nervios mediano, cubital y radial de la mano. ROJO: Nervio radial; VERDE: Nervio mediano; AZUL: Nervio cubital.

fleja transitoria de pérdida de resistencia muscular al estímulo táctil leve sobre la piel, que sugiere el sitio de mayor irritación nerviosa [2].

- **Exploración motora:** hay que conocer de manera exhaustiva la inervación de los músculos del antebrazo y de la mano, pero se puede realizar una exploración rápida para cada nervio:
  - N. radial: extensor *pollicis longus* (EPL). Extensión interfalángica de 1er. dedo.
  - N. mediano: flexor *pollicis longus* (FPL). Hacer una ''O'' con el primer y segundo dedo flexionando las falanges distales de ambos dedos.
  - N. cubital: músculos interóseos. Cruzar en extensión el 3er. dedo sobre el segundo.

La exploración motora puede completarse con la evaluación de la fuerza mediante un dinamómetro.

En su defecto podemos utilizar la escala MCR de potencia muscular, que valora desde M0 (ausencia de contracción muscular) hasta M5 (fuerza normal) (Tabla 1).

Tabla 1. Escala MCR de potencia muscular

Puntuación	Función motora
0	Ausencia de contracción
1	Contracción muscular visible sin movimiento
2	Movimiento activo, pero no contra gravedad
3	Movimiento contra gravedad, pero no contra resistencia
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

3. EXPLORACIÓN FÍSICA DIVIDIDA POR NERVIOS

3.1. Nervio mediano

3.1.1. Anatomía: el nervio mediano es un nervio raquídeo mixto proveniente del plexo braquial. Nace del fascículo lateral y del fascículo medial del plexo braquial (C5, C6, C7, C8, T1).

En su trayecto emite numerosas ramas en regiones del antebrazo y de las manos:

- Ramas musculares para el pronador redondo, palmar largo, flexor superficial de los dedos y flexor radial del carpo.
- El nervio interóseo anterior, que inerva al flexor largo del pulgar, la porción radial del flexor profundo de los dedos y al pronador cuadrado. También emite ramas articulares.
- Proximal a la muñeca surge la rama cutánea palmar que da inervación sensitiva a la eminencia tenar. Atraviesa el túnel del carpo dando lugar a la rama recurrente motora que inerva la musculatura de la eminencia tenar. Proporciona también sensibilidad a la cara volar de los dedos 1°-2°-3° y borde radial del 4°, y en el dorso de 1°-2°-3° dedos desde la articulación IFD.

3.1.2. Exploración física característica:

- Neuropatía por compresión del nervio mediano proximal: se conoce también como síndrome del pronador redondo y se refiere a la compresión del nervio mediano por cualquier estructura a nivel del codo o del antebrazo proximal. Los puntos de compresión más frecuentes son: ligamento de Struthers (unión de la apófisis supracondílea a la epitróclea), *lacertus fibrosus*, pronador redondo (punto de compresión más habitual) y el arco del flexor común superficial.

  La presentación clínica más frecuente consiste en parestesias y dolor en el territorio sensitivo del nervio mediano que se extienden a la palma de la mano debido a la afectación de la rama cutánea palmar.

  - Maniobras exploratorias:
    - Test de Tinel positivo: percutiendo el antebrazo proximal.
    - Presión directa a nivel de la zona de compresión: reproduciendo las parestesias.
    - Maniobras de provocación:
      - Flexión activa contra resistencia del codo más allá de 120°: compresión a nivel del ligamento de Struthers.
      - Flexión del codo asociado a una supinación contra resistencia:_compresión a nivel del *lacertus fibrosus*.
      - Flexión del codo asociado a una pronación contra resistencia: compresión a nivel del pronador redondo.
      - Flexión contra resistencia de 3er. dedo: compresión a nivel del arco del flexor superficial.



Figura 2. Maniobras de exploración para el síndrome de túnel del carpo; A. Test de Phallen; B. Test de Phallen inverso; C. Test de Durkan.

- Neuropatía por compresión del nervio mediano proximal (compresión del nervio interóseo anterior): se conoce también como síndrome de Kiloh-Nevin. Consiste en la compresión del nervio interóseo anterior (NIOA) en la parte superior del antebrazo. Los puntos de compresión más frecuentes son: *lacertus fibrosus*, pronador redondo y el arco del flexor superficial. La presentación clínica consiste en dolor en la parte proximal del antebrazo junto con parálisis del flexor largo del pulgar y del flexor profundo del índice sin afectación sensitiva. Produce dificultad para realizar la pinza entre 1º - 2º dedos.
  - Maniobras exploratorias:
  - Pinza pulgar-índice: incapacidad para realizar "O" con el primer y segundo dedo.
- Neuropatía por compresión del nervio mediano distal (síndrome del túnel del carpo): consiste en la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca. Es la neuropatía compresiva más frecuente (3,8% de la población general)[3]. La clínica incluye parestesias e hipoestesia en 1º, 2º, 3er. y cara radial del 4º dedo. En etapas avanzadas se produce atrofia de la eminencia tenar y pérdida de fuerza.
  - Maniobras exploratorias:

    Se considera positivo si se producen parestesias o estas aumentan en la distribución del nervio mediano tras la realización de la prueba durante 1 minuto o más (Figura 2).
  - Test de Phallen: flexión máxima de ambas muñecas, una contra la otra.
  - Test de Phallen inverso: extensión máxima de ambas muñecas, una contra la otra.
  - Test de Durkan: el examinador presiona con sus pulgares sobre el túnel carpiano.
  - Signo de Tinel: percutiendo sobre el túnel carpiano.

3.2. Nervio radial

3.2.1. Anatomía: el nervio radial procede del fascículo posterior del plexo braquial con fibras nerviosas procedentes de las raíces espinales C5, C6, C7, C8 y T1. En el antebrazo proximal se divide en dos ramas principales:

- El nervio interóseo posterior (NIOP), rama motora. Inerva al braquiorradial, extensor radial largo del carpo, supinador, extensor común de los dedos y extensor propio del índice.
- El nervio radial superficial, rama sensitiva. Proporciona sensibilidad a la parte dorsal radial de la mano y el dorso de los tres primeros dedos llegando hasta la articulación interfalángica distal.

Exploración física característica:

- Neuropatía por compresión del nervio radial proximal. También conocido como síndrome del túnel radial, síndrome del interóseo posterior o síndrome del supinador. La compresión del NIOP se produce comúnmente bajo una zona fibrosa proximal entre las dos cabezas del supinador, denominada arcada de Frohse. La presentación clínica más frecuente cursa con dolor en la cara dorsal y proximal del antebrazo, que se agudiza con la extensión y pronosupinación del codo.
  - Maniobras exploratorias:
  - Presión sobre el NIOP dolorosa: se realiza entre el braquiorradial y ERCC.
  - Exploración de la fuerza: puede existir debilidad para la extensión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos menores y del 1er. dedo, para la abducción del primer dedo y para la extensión cubital de la muñeca.
  - Maniobras de provocación:

- Supinación del antebrazo contra resistencia: aumenta la presión del supinador sobre el NIOP.
- Test del ERCC o test del 3er. dedo: con el codo en extensión se solicita extensión contra resistencia del 3er. dedo. La aparición de dolor sugiere compresión del NIOP por contracción del ERCC (se inserta en el 3er. MTC).

- Scratch test: se realiza sobre la arcada de Frohse evaluando la fuerza de rotación externa de los hombros.

- **Neuropatía por compresión del nervio radial distal:** conocido también como síndrome de Wartemberg o queiralgia parestésica. Se trata de una neuropatía por compresión puramente sensitiva, en la que la rama sensitiva del nervio radial queda atrapada entre el braquiorradial y el extensor radial largo del carpo. La presentación clínica más frecuente es la presencia de parestesias, dolor o entumecimiento en el territorio dorsorradial de la mano y muñeca.
  - Maniobras exploratorias:
  - Signo de Tinel: positivo al percutir el punto de salida de la rama bajo el braquiorradial.
  - Disminución de la sensibilidad comparando con la mano contralateral.
  - Maniobras de provocación:
    - Pronación del antebrazo: aumentando la presión sobre el nervio.
    - Finkelstein y Eichoff: la primera consiste en realizar desviación cubital de la muñeca y la segunda se realiza de la misma forma cerrando el puño sobre el primer dedo. Pueden ser positivas al igual que en la tendinitis de De Quervain siendo el signo de Tinel la principal diferencia.
    - Scratch test: en el punto de salida bajo el braquiorradial.

3.3. Nervio cubital

3.3.1. Anatomía: se origina principalmente de las raíces espinales C8 y T1, que forman el fascículo medial del plexo braquial. Suele recibir un ramo comunicante de C7. El nervio cubital discurre posterior al epicóndilo medial por el surco epitroclear y posteriormente fluye bajo el cubital anterior (FCU), al que inerva. En la muñeca da lugar a una rama sensitiva para la eminencia hipotenar y dorso de 4º y 5º dedos.

Finalmente entra en el canal de Guyon donde emite ramas motoras para los músculos de la eminencia hipotenar, interóseos, los lumbricales cubitales, flexor corto y aductor corto del pulgar. Termina en ramas sensitivas que dan sensibilidad al 4º y al 5º dedo.

Exploración física característica:

- **Neuropatía por compresión del nervio cubital en el codo:** el síndrome del túnel cubital consiste en la compresión del nervio cubital alrededor del codo, siendo la segunda causa más frecuente (prevalencia del 1-5% de la población general) de neuropatía periférica compresiva [4].

  Los principales puntos de compresión son: la arcada de Struthers, el septo intermuscular medial (8 cm proximal a la epitróclea, entre el vientre medial del tríceps y el braquial anterior), el canal epitroclear, el ligamento arcuato y la arcada de Osborne (entre las cabezas humeral y cubital del *flexor carpi ulnaris*).

  La presentación clínica más frecuente es dolor y parestesias en el borde medial del antebrazo y 4º y 5º dedo. La sintomatología se agrava con la flexión del codo. En fases avanzadas se puede observar atrofia de intrínsecos y primer interóseo dorsal.

  - Maniobras exploratorias:
  - Movilidad de la musculatura intrínseca: mediante apertura y cierre de los dedos. En casos avanzados aparecerá atrofia de intrínsecos.
  - Movilidad del primer interóseo dorsal: se evalúa diciendo al paciente que haga el gesto ''no'' con el segundo dedo. En casos avanzados aparecerá atrofia.
  - Presencia de garra cubital: se produce en casos de compresiones severas. En lesiones proximales es mucho menos frecuente que en las distales por la afectación de los flexores de 4º y 5º dedo.
  - Signo de Froment: se utiliza para detectar debilidad en el músculo adductor *pollicis*. Se pide al paciente que sujete un papel, entre el pulgar y el índice. Será positivo cuando el paciente, compensa con el flexor *pollicis longus* flexionando la articulación interfalángica del pulgar.
  - Signo de Wartemberg: incapacidad de aducir el quinto dedo por debilidad del aductor del meñique.
  - Signo de Tinel: en el surco epitroclear.
  - Maniobras de provocación:
    - Test de flexión del codo: se coloca el codo en flexión, la mano en supinación y la muñeca extendida (posición del camarero).

- **Neuropatía por compresión del nervio cubital en la muñeca:** conocido como síndrome del canal de Guyon. Es una patología poco frecuente (prevalencia del 5% de la población general), generalmente causada por lesiones ocupantes de espacio por lo que se recomienda incluir pruebas de imagen en el estudio preoperatorio. Otras posibles causas son las lesiones vasculares (síndrome del martillo hipotenar), lesiones de la apófisis unciforme del ganchoso o anomalías anatómicas. Clínicamente se manifiesta con debilidad de la musculatura hipotenar e intrínseca. En casos severos puede aparecer garra cubital, signo de Wartemberg y signo de Froment.

  La clínica sensitiva sin embargo es muy variable debido a múltiples variantes anatómicas. Generalmente se diferencian las afectaciones proximales de las distales por ausencia de parestesias en el territorio de la rama dorsal sensitiva (ya que esta sale proximal al canal de Guyon) y la ausencia de afectación muscular de los flexores profundos del 4º y 5º dedo, así como del flexor cubital del carpo.

  - Maniobras exploratorias:
  - Movilidad de la musculatura intrínseca
  - Movilidad del primer interóseo dorsal
  - Presencia de garra cubital
  - Signo de Froment
  - Signo de Wartemberg
  - Signo de Tinel

4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Además de la exploración clínica, en la valoración de las neuropatías compresivas pueden utilizarse pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y delimitar la localización y severidad de la lesión. Los estudios neurofisiológicos, como la electromiografía y la conducción nerviosa, son especialmente útiles para cuantificar el grado de afectación y diferenciar entre lesiones proximales y distales. En casos de sospecha de compresión por masas ocupantes de espacio, como en el síndrome del canal de Guyon, se recomienda el uso de pruebas de imagen como la ecografía o la resonancia magnética.

5. TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico depende del grado de severidad y del tiempo de evolución. En los casos leves o moderados, el tratamiento conservador incluye el uso de analgésicos y antiinflamatorios, así como modificaciones en la actividad, férulas de descarga y fisioterapia.

Cuando hay déficit neurológico persistente, atrofia o fracaso del manejo conservador, se indica el tratamiento quirúrgico para liberar el nervio en el punto de compresión. La elección del procedimiento dependerá de la localización anatómica de la compresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Assmus H. Neurologische Untersuchungstechniken der Hand [Neurological examination methods of the hand]. Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr. 2002;119:513–8.
2. Jain NS, Zukotynski B, Barr ML, Cortez A, Benhaim P. The Scratch-Collapse Test: a systematic review and statistical analysis. Hand (N Y). 2024;19(7):1054–61. DOI:10.1177/15589447231174483
3. Gil Santos L, Marquina Sola P. Traumatología de la mano. Madrid: Marbán; 2017.
4. Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. Green's cirugía de la mano. 6.ª ed. Madrid: Marbán; 2011.

CAPÍTULO 101
FRACTURA Y NECROSIS DE ESCAFOIDES

Autores: Luis Bonal Méndez, Marcos de Francisco Tomé

Coordinador: Víctor Otero Naveiro
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El escafoides es el hueso carpiano con mayor incidencia de fractura; comprende hasta el 70% de las fracturas carpianas, el 11% de las fracturas de la mano y las segundas en frecuencia del miembro superior, tras las de radio distal [1]. La incidencia ha variado en los últimos años desde los 22 a los 141 casos por cada 100 mil personas al año [2].

La mayoría se produce en individuos jóvenes entre 20 y 29 años, existiendo una predominancia de estas lesiones en varones (66,4%). En niños son menos frecuentes representando solo el 3% de las fracturas pediátricas de la mano y la muñeca. A pesar de ser tan frecuentes, son lesiones muy difíciles de diagnosticar y de tratar dada su topografía, su vascularización, sus particularidades biomecánicas y su relación con las articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana.

2. ANATOMÍA

La estructura del escafoides es tridimensionalmente compleja, puede describirse como un elipsoide irregular y curvado en forma de S. El eje longitudinal del hueso está orientado unos 45° tanto sagital como coronalmente, con respecto al eje longitudinal de la mano [3]. Consta de cuatro partes: el tubérculo, la cintura, el polo proximal y el distal. La mayoría de las fracturas (aproximadamente el 70%) ocurren en la cintura, debido a una disposición trabecular más fina, escasa y dispersa que en el resto de las zonas, por otro lado, el 20% suceden en el polo distal, el 5% en el tubérculo y el 5% restante afectan al polo proximal [1]. Entre el 70 y el 80% de la superficie total del hueso es cartílago articular, limitando las zonas de entrada de vasos sanguíneos.

La vascularización depende principalmente de la arteria dorsal del escafoides, rama de la arteria radial. La vascularización del 70-80% proximal del escafoides depende de ramas de esta arteria que lo perforan en un área denominada cresta dorsorradial, y lo irrigan de manera retrógrada por dentro del hueso (Figura 1). El 20-30% distal restante depende de pequeñas ramas palmares directas dependientes de la arteria radial o del arco palmar superficial y de circulación colateral dependiente de la arteria interósea anterior [1,3,4].

Hay autores que hablan de una tercera fuente de vascularización a través del ligamento escafolunar. Esta vascularización precaria predispone a la necrosis avascular y a la pseudoartrosis, principalmente al polo proximal [1].

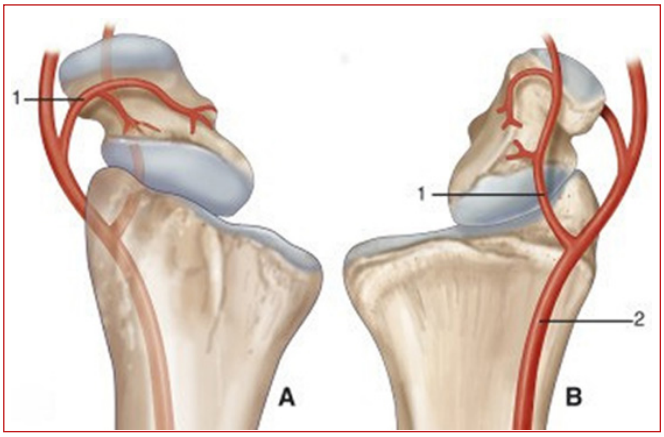


Figura 1. A. Vista posterior. 1.Rama escafoidea dorsal. B.Vista anterior. 1.Rama escafoidea anterior; 2. arteria radial.

3. MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El mecanismo biomecánico más común es un traumatismo con la muñeca en hiperextensión (+ 95°) y desviación radial (+ 10°). En esta posición se fija el polo proximal en la fosita escafoidea mientras que los ligamentos volares actúan como fulcro favoreciendo la fractura de la cintura escafoidea [5].

En las fracturas desplazadas, el polo proximal se desvía en extensión por su conexión con el semilunar a través del ligamento escafolunar, el fragmento distal se flexiona debido a su unión con el trapecio y trapezoide a través del ligamento escafotrapezoideo, dando lugar a la típica deformidad en joroba del escafoides.

Otros mecanismos de fractura descritos son los traumatismos de alta energía, generalmente asociados a otras lesiones carpianas o a la compresión axial de la mano con la muñeca en posición neutra.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las fracturas de escafoides supone un gran reto. La compleja estructura tridimensional del hueso y la peculiar geometría de las fracturas complica su detección mediante radiografías simples. Las fracturas de escafoides pueden pasar fácilmente desapercibidas en el momento inicial y los primeros síntomas pueden ser mínimos, como una leve tumefacción y una discreta limitación de la movilidad.

Por ello, es imprescindible tener un alto índice de sospecha para evitar que pasen inadvertidas. En otros casos, pueden presentarse con signos más evidentes como edema, equimosis y/o dolor a la palpación en la tabaquera anatómica.

La maniobra más sensible para el diagnóstico de las lesiones agudas es el dolor a la palpación de la tabaquera anatómica, con cifras que van del 87 al 100%. Otras maniobras son el dolor a la palpación del tubérculo y a la compresión axial del pulgar.

A pesar de su sensibilidad, estas maniobras poseen de forma individual baja especificidad [6], sin embargo, de manera combinada y utilizadas dentro de las primeras 24 horas de la lesión, su especificidad aumenta al 74%, con una sensibilidad del 100%. Si, por el contrario, solo una de las maniobras es positiva, la probabilidad de fractura es muy baja con un valor predictivo negativo del 96%.

En caso de sospechar una fractura de escafoides, el abordaje inicial debe incluir radiografías simples que incluyan las proyecciones frontal y lateral de la muñeca en pronosupinación neutra, una proyección oblicua de la muñeca dorsopalmar en pronación, así como las proyecciones escafoideas (Figura 2).

Un adecuado estudio radiográfico puede detectar fracturas hasta en un 90% de los casos. Sin embargo, pueden ser negativas, con una incidencia de falsos negativos de hasta el 25%. Las fracturas ocultas suelen hacerse más visibles al pasar una o dos semanas, aunque pueden llegar a permanecer ocultas hasta seis semanas.

Clásicamente se ha considerado que todo paciente con sospecha clínica de fractura de escafoides (aún con radiografías negativas) ha de ser tratado mediante inmovilización y reevaluado tanto clínica como radiológicamente 7 a 10 días después en busca de signos de desplazamiento o reabsorción ósea que hagan evidente la fractura en las radiografías.

Aunque aceptada en la práctica clínica, esta estrategia ha demostrado fallar en la detección de hasta el 9% de las fracturas de escafoides influyendo tanto en el retraso del diagnóstico de estas como en la inmovilización innecesaria en un 57-80% de pacientes con radiografías iniciales negativas [6].

Por ello se recomienda, siempre que sea posible, la realización de pruebas complementarias como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), dentro de la primera semana tras la sospecha de lesión.

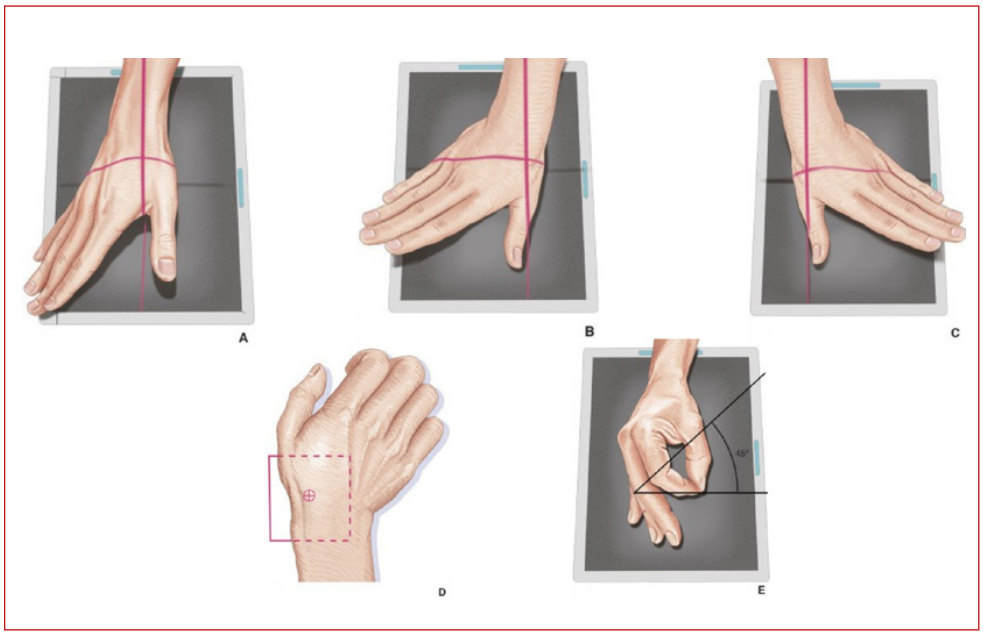


Figura 2. Proyecciones radiológicas escafoideas; A. Proyección lateral de tipo Ziter; B. Proyección frontal de tipo Bridgman; C. Inclinación cubital forzada; D. Proyección frontal de tipo Schnek I; E. Proyección lateral de tipo Schnek II.

La RM es la prueba diagnóstica de elección de las fracturas de escafoides ocultas, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%, sin embargo, la TC, debido a su alto grado de resolución y la capacidad multiplanar es la prueba ideal para la planificación quirúrgica aportando información sobre la conminución, la incongruencia articular y el desplazamiento.

La elección entre RM o TC depende principalmente de la disponibilidad en el momento agudo, sin embargo, cuando ambas son accesibles, es preferible la RM.

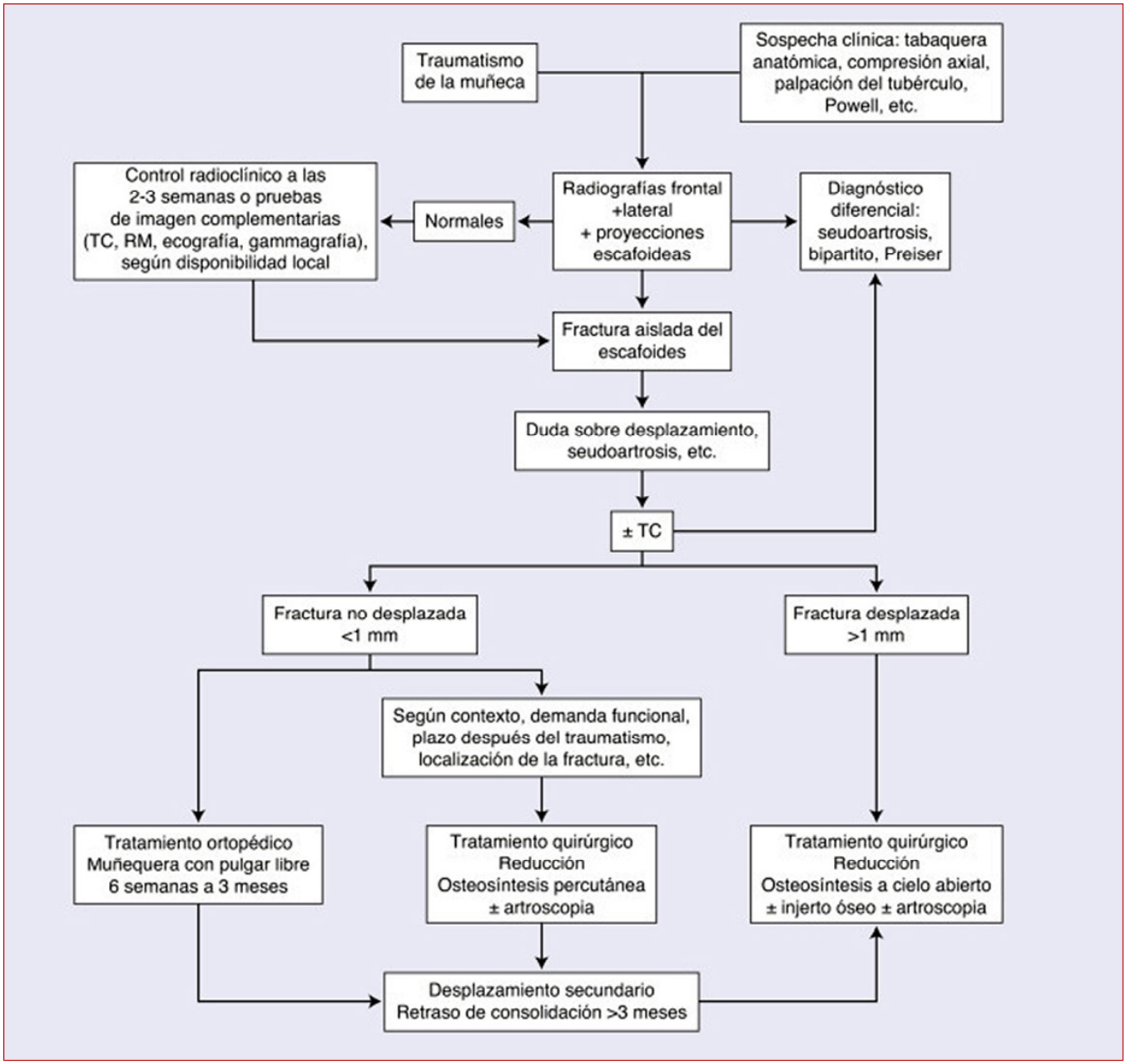


Figura 3. Algoritmo de decisiones. Tratamiento de las fracturas del escafoides. RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

En base a esto, Lecoq *et al.* han propuesto el siguiente algoritmo diagnóstico-terapéutico: (Figura 3) [7].

5. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS DE ESCAFOIDES

Se han propuesto multitud de clasificaciones de las fracturas de escafoides con considerables discordancias entre ellas. Las clasificaciones más utilizadas son la de Herbert, Herbert modificada y la de Russe, seguidas por la clasificación de Cooney [8], que diferencia las fracturas en estables e inestables, definiendo los criterios de inestabilidad (Tabla 1) [3].

Tabla 1. Criterios de inestabilidad de Cooney

Desplazamiento >1 mm	Ángulo lateral intraescafoideo >35°
Ángulo escafo-semilunar >60°	Fracturas conminutas
Ángulo grande-semilunar >15°	Fracturas-luxación perilunares

La clasificación de Herbert y Fisher modificada (Figura 4) es un sistema de clasificación alfanumérico con impacto en el pronóstico que tiene en cuenta la localización anatómica de la fractura, la estabilidad, y la cronología de esta. Las fracturas se dividen en estables (tipo A),

inestables (tipo B), con retardo de consolidación (tipo C), y pseudoartrosis (tipo D).

Las fracturas de tipo A incluyen las fracturas del tubérculo (A1) y las fracturas incompletas de la cintura del escafoides (A2). Las fracturas de tipo B incluyen las fracturas oblicuas distales (B1), las fracturas completas de la cintura (B2), las fracturas del polo proximal (B3), las fracturas-luxaciones transescafoperilunares (B4) (Figura 4).

Las de tipo C son retardos de consolidación, y las de tipo D son pseudoartrosis establecidas, diferenciando entre fibrosas (D1) y escleróticas (D2).

6. TRATAMIENTO

Al abordar las fracturas agudas del escafoides, el cirujano debe considerar diversos aspectos relevantes; el momento en que se realiza el diagnóstico, el grado de desplazamiento, la ubicación anatómica, la conminución ósea y las expectativas y necesidades específicas del paciente.

6.1. Tratamiento conservador

El abordaje conservador sigue considerándose una alternativa válida y eficaz para el tratamiento de fracturas estables no desplazadas, ya que con una inmovilización adecuada presentan una alta tasa de consolidación que varía según la localización anatómica pudiendo llegar a cifras cercanas al 100% en fracturas no desplazadas del tubérculo.

Existe controversia con respecto a si una correcta inmovilización debe incluir el pulgar, limitarse solo a la muñeca, o si, por el contrario, debe extenderse al antebrazo e incluso al codo.

Recientes estudios han demostrado que no existe ningún beneficio al inmovilizar el antebrazo, el codo o el pulgar. Por consiguiente, una correcta inmovilización debe realizarse distal al codo, con la muñeca en posición funcional sin incluir el pulgar.

También existe debate en torno al manejo óptimo de las fracturas no desplazadas que afectan al resto del polo distal y a la cintura del escafoides, recomendando valorar el estado de consolidación mediante TC [3,6,8].

6.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico ha demostrado disminuir el tiempo de inmovilización y los costes generales del proceso, además de ofrecer mejores resultados en términos de movilidad, disminución del riesgo de retraso de consolidación, y reincorporación más rápida a la actividad profesional [8].

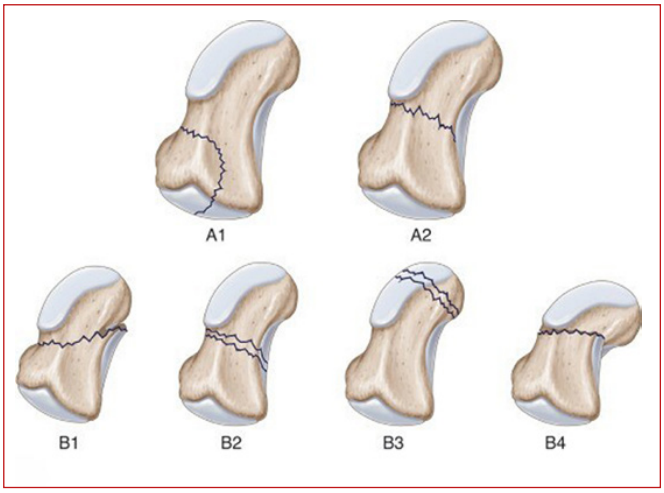


Figura 4. Clasificación de Herbert. A1: fractura del tubérculo; A2: fractura incompleta del cuerpo del escafoides; B1: fractura oblicua distal; B2: fractura completa del cuerpo del escafoides; B3: fractura del polo proximal; B4: fractura-luxación transescafoidea.

Las fracturas desplazadas, inestables (Figura 4) y las fracturas del polo proximal tienen indicación quirúrgica. El método de fijación más frecuentemente utilizado es la colocación de un tornillo de compresión sin cabeza canulado a lo largo del eje longitudinal del escafoides.

6.2.1. Abordaje percutáneo [9]

Volar: fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas de cintura y polo distal y las fracturas desplazadas que se puedan reducir mediante manipulación cerrada.

Dorsal: fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas del polo proximal.

6.2.2. Artroscopia: es una técnica muy extendida y de beneficios contrastados es la osteosíntesis asistida por artroscopia, permitiendo la confirmación visual de la fractura, su reducción, y la correcta posición del tornillo percutáneo, al mismo tiempo que facilita el diagnóstico y tratamiento de lesiones ligamentosas o articulares asociadas.

Sus principales desventajas son la mayor dificultad técnica y el equipamiento adicional que se requiere.

6.2.3. Cirugía abierta: en los casos de fracturas angu-ladas, irreductibles y/o en los que existe conminución.

Volar

- Ventajas: preserva la vascularización dorsal y permite buena exposición del polo proximal y distal.
- Desventajas: inestabilidad carpiana iatrogénica [4].

Dorsal

- Ventajas: exposición de los dos tercios proximales permitiendo mejor acceso al eje central del escafoides.
- Desventajas: alteración de la vascularización dorsal del escafoides [1,6].

7. COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS DE ESCAFOIDES

Las complicaciones más frecuentes de estas fracturas suelen ser consecuencia de un manejo terapéutico inadecuado, retraso en el diagnóstico y el tratamiento, y a la incorrecta valoración de la inestabilidad y/o el desplazamiento de la fractura [2]. La necrosis avascular se produce entre un 13% y un 50% de todas las fracturas de escafoides, con una mayor incidencia en las fracturas más proximales [2,8].

El tratamiento conservador tiene tasas de pseudoartrosis en torno al 5-10%, siendo más alta en las del polo proximal. Otras complicaciones son la atrofia por desuso, la rigidez, la osteoporosis, el síndrome de dolor regional complejo y, en ocasiones, las neuropatías compresivas transitorias.

En el caso del tratamiento quirúrgico, la tasa de complicaciones oscila del 0 al 29%. Las más importantes son la colocación en mala posición del tornillo, la osteonecrosis, la unión en mala posición y la necesidad de retirar el implante. Por el contrario, la pseudoartrosis tras una correcta fijación inicial es rara [2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Sendher R, Ladd AL. The scaphoid. Orthop Clin North Am. 2013;44(01):107 –20.
2. Tait MA, Bracey JW, Gaston RG. Acute scaphoid fractures. A critical analysis review. JBJS Rev. 2016;4(09):e3.
3. Langer MF, Unglaub F, Breiter S, Ueberberg J, Wieskötter B, Oeckenpöhler S. Anatomy and pathobiomechanics of the scaphoid. Unfallchirurg. 2019;122 (03):170–81.
4. Gelberman RH, Menon J. The vascularity of the scaphoid bone. J Hand Surg Am. 1980;5(05):508–13.
5. Sabbagh MD, Morsy M, Moran SL. Diagnosis and management of acute scaphoid fractures. Hand Clin. 2019;35(03):259–69.
6. Suh N, Grewal R. Controversies and best practices for acute scaphoid fracture management. J Hand Surg Eur Vol. 2018;43(01):4–12.
7. Lecoq FA, Chaves C, Kerjean Y, Bellemère P. Fracturas y pseudoartrosis aisladas del escafoides carpiano. EMC - Apar Locomot. 2024;57(3):1.
8. Cooney WP, Dobyns JH, Linscheid RL. Fractures of the scaphoid: a rational approach to management. Clin Orthop Relat Res. 1980;(149):90–7.
9. Gupta V, Rijal L, Jawed A. Managing scaphoid fractures. How we do it? J Clin Orthop Trauma. 2013;4(01):3–10.

CAPÍTULO 102
FRACTURA DE METACARPIANOS Y FALANGES

Autoras: Anna Taberner Balaguer, Adriana Acha Suñer

Coordinadora: Saioa Quintas Alvarez
Hospital Universitari Mutua de Terrassa, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de metacarpianos y falanges son las fracturas más comunes de la extremidad superior. Las fracturas de metacarpianos representan el 33% de todas las fracturas de la mano, mientras que las fracturas de falange, el 50%. La incidencia de estas fracturas alcanza un pico máximo entre los 10 y 40 años siendo más frecuente en varones y en accidentes deportivos o laborales [1].

2. ANATOMÍA

Los metacarpianos otorgan a la mano una forma de bóveda formada por dos arcos. Su concavidad corresponde a la palma de la mano. Debido a la morfología de la cabeza de los metacarpianos, en extensión los dedos se encuentran paralelos, mientras que en la flexión conjunta convergen hacia el tubérculo del escafoides (Figura 1). La musculatura intrínseca, el sistema extensor extrínseco y el aparato flexor genera unas fuerzas deformantes que condicionan el desplazamiento y angulación de las fracturas de la mano (Figura 2).

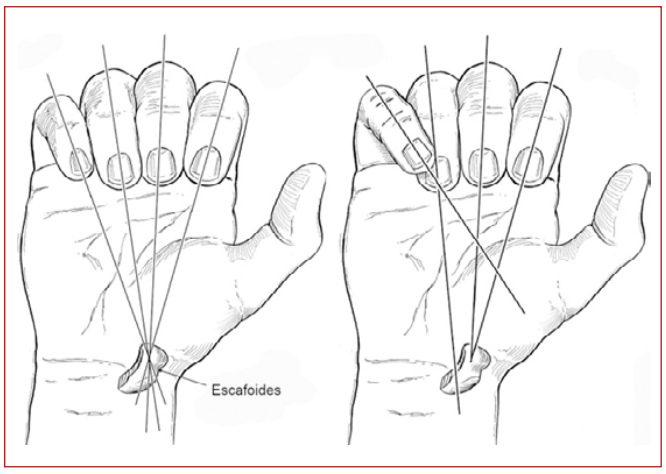


Figura 1. Exploración de la malrotación. A) Los dedos convergen hacia el tubérculo del escafoides. B) Malrotación del 5° dedo.

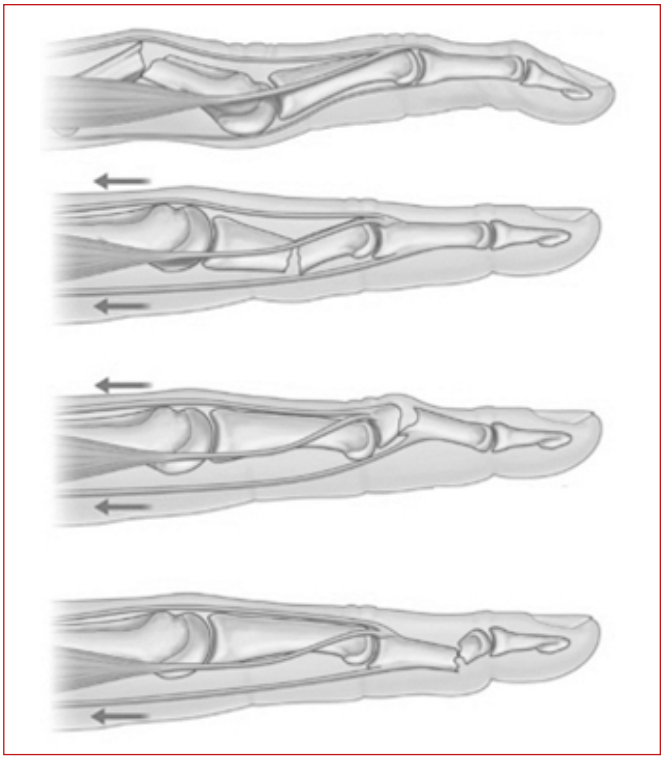


Figura 2. Deformidades asociadas a las fracturas de metacarpianos y falanges.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe empezar por una correcta anamnesis, valorar el mecanismo lesional y una buena exploración clínica. Es importante examinar cuál es el rango de movilidad, la alineación de los dedos y la rotación tanto en flexión como en extensión mediante el paralelismo de las uñas sobre un plano horizontal.

La **prueba de imagen** de elección es la radiografía simple en 3 proyecciones: anteroposterior (Robert's view), lateral estricta y oblicua con la mano en pronación de 40-45° [1]. En algunos casos se puede completar el estudio con TAC.

4. TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento son restaurar la anatomía y preservar la función. El método de elección será aquel que limite el daño a los tejidos blandos y permita la movilización precoz. La gran mayoría puede

tratarse mediante técnicas no quirúrgicas [2]. No hay grandes diferencias entre los tipos de inmovilización, pero la tendencia es a reducir el tiempo de esta, favoreciendo la movilización temprana para promover la recuperación y evitar rigideces.

Hay ciertas fracturas o características del paciente que se benefician de un tratamiento quirúrgico. Las tendencias quirúrgicas actuales incluyen técnicas mínimamente invasivas como tornillos intramedulares, protocolos de movimiento postoperatorio inmediato y cirugía con el paciente despierto con anestesia local y sin torniquete (WALANT). Esta última ofrece ventajas como la posibilidad de evaluar el movimiento activo durante la cirugía [3] así como la prevención de complicaciones relacionadas con la anestesia o el ahorro de costes.

5. FRACTURAS DE METACARPIANOS

5.1. Fracturas de cabeza y cuello

Están causadas por un mecanismo de carga axial o un impacto directo contra el puño. Provocan una deformidad en ápex dorsal con conminución volar variable.

Respecto a las **fracturas de la cabeza** es importante tener en cuenta que son fracturas articulares por lo que debemos tratar de preservar al máximo la congruencia articular. La complicación más frecuente de estas es la rigidez por adherencias del tendón extensor, acortamiento del ligamento colateral o de la cápsula dorsal e incongruencias articulares.

Los criterios de tratamiento quirúrgico son: >25% de afectación articular, >1 mm de escalón articular, fracturas conminutas o fracturas abiertas.

En las **fracturas del cuello** debemos valorar la angulación que presentan. La angulación tolerada en el 2º y 3er. metacarpiano es menor, ya que son los que tienen menor movilidad carpometacarpiana y, por lo tanto, menor capacidad de compensación.

Se tolera una angulación de hasta 10-20º para el segundo y tercer metacarpiano, 30-40º para el cuarto y hasta 70º para el quinto (fractura del "boxeador"). Una angulación por encima de estos límites puede corregirse mediante la maniobra de reducción de Jahss (Figura 3).

El tratamiento conservador se realiza mediante sindactilia y movilización temprana. En casos de dolor, una férula en intrínseco plus 1-3 semanas y posteriormente iniciar movilización con una sindactilia.

En fracturas muy anguladas o inestables, se puede realizar la fijación con agujas de Kirschner, con una placa o con tornillos endomedulares [4-6].

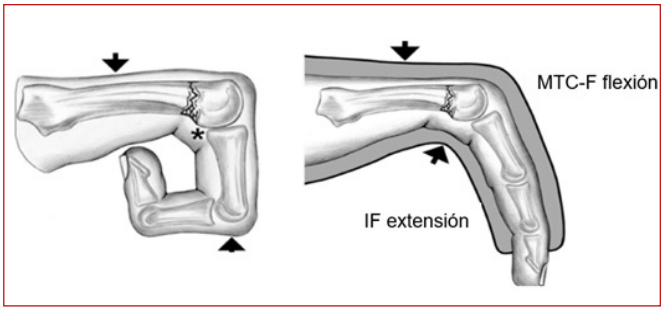


Figura 3. Maniobra de Jahss.

5.2. Fracturas diafisarias

Se clasifican en tres tipos: transversas, oblicuas o espiroideas y conminutas. Las fracturas **transversas** suelen estar producidas por una carga axial y, por acción de la musculatura interósea de los metacarpianos, conlleva una angulación en ápex dorsal. La angulación tolerada es menos que en las fracturas de cuello: 0-10º para el segundo y tercer dedo, 20º para el cuarto y hasta 30º para el quinto metacarpiano.

Las fracturas **oblicuas o espiroideas** suelen producirse por fuerzas de torsión y pueden provocar una malrotación de los metacarpianos. Si dicha malrotación es mayor de 10º o bien encontramos superposición de un dedo respecto a otro suele ser necesario un tratamiento quirúrgico.

Las fracturas **conminutas** se producen por impactos directos sobre el metacarpiano por lo que pueden asociar lesiones de partes blandas. La complicación más frecuente es el acortamiento. Se ha demostrado clínicamente que acortamientos de hasta 10 mm presentan excelentes resultados en la extensión digital y en la fuerza de agarre [4].

El tratamiento conservador de las fracturas diafisarias se realiza igual que en el caso de las fracturas de cabeza y cuello [5].

Respecto al tratamiento quirúrgico, se intenta implantar el mínimo material. Pueden utilizarse: agujas de Kirschner transversales o intramedulares, tornillos interfragmentarios o intramedulares, fijación externa o placas.

5.3. Fracturas de la base

Las fracturas de la base son muy poco frecuentes (predominando en el 4º y 5º dedo) y representan menos del 1% de las fracturas de metacarpianos, siendo la mayoría estables. La estabilidad disminuye de radial a cubital, con mayor movimiento en la cuarta y quinta articulación carpometacarpianas.

Las fracturas extraarticulares se tratarán igual que las diafisarias. La complicación más frecuente es la luxa-

ción dorsal y proximal carpometacarpiana y para su diagnóstico es necesario una radiografía lateral estricta. Es esencial mantener una correcta funcionalidad de esta articulación, por lo que en las fracturas-luxaciones es necesaria una correcta reducción y una fijación quirúrgica si precisa.

5.4. Fracturas del pulgar

5.4.1. Fracturas de cabeza y cuello del pulgar: estas fracturas son infrecuentes, y suelen tratarse de manera conservadora como en el resto de metacarpianos, a excepción de aquellas fracturas intraarticulares, conminutas o abiertas que requieren reducción y fijación interna.

5.4.2. Fracturas diafisarias del pulgar: suelen ocurrir en la unión metafisodiafisaria proximal. En este tipo de fracturas se produce una angulación en ápex dorsal debido a la tracción del abductor largo del pulgar en el segmento proximal y la tracción del aductor, el abductor corto y el flexor corto del pulgar en el segmento distal. De esta manera, el segmento distal se flexiona y se aduce.

El tratamiento en estas fracturas suele ser conservador exceptuando casos con más de 20-30° de angulación, ya que puede comportar una hiperextensión compensatoria de la articulación metacarpofalángica.

5.4.3. Fracturas de la base del pulgar: suelen producirse por un mecanismo de carga axial con el primer metacarpiano flexionado. Es muy importante un tratamiento correcto para restablecer la congruencia articular que permita al paciente realizar correctamente la pinza.

Dentro de las fracturas de la base del pulgar encontramos dos tipos de fracturas:

La **fractura de Bennett** es una fractura intraarticular con una subluxación de la base del pulgar. Consiste en un fragmento volar y cubital que se mantiene gracias al ligamento oblicuo-volar y un fragmento diafisario que se desplaza hacia proximal, dorsal y radial por las fuerzas del abductor del pulgar (Figura 4).

La **fractura de Rolando** es una fractura intraarticular en tres fragmentos con un patrón en "T" o "Y".

Ambas fracturas precisan de una correcta reducción que bien puede ser cerrada y fijada con agujas de Kirschner o, en casos con gran conminución, una reducción abierta y fijación interna. La maniobra para reducir estas fracturas debe ser oponiendo el pulgar respecto al resto de metacarpianos a la vez que se realiza abducción y tracción.

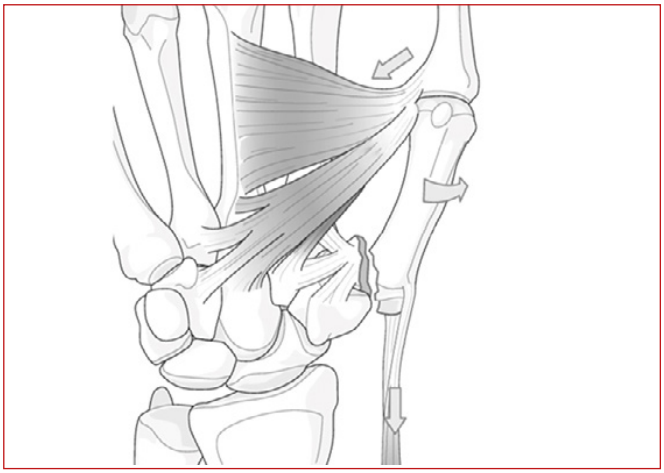


Figura 4. Deformidad en la fractura de Bennet.

6. FRACTURAS DE FALANGES

6.2. Fracturas de la falange distal

Las fracturas de falange distal son las fracturas de la mano más frecuentes [3].

6.2.1. Fracturas de la tuberosidad: en general se producen por un mecanismo de aplastamiento y se pueden asociar a afectación de la matriz ungueal y/o el pulpejo. Si se asocia a un hematoma subungueal debe ser descomprimido usando una punción transungueal para aliviar el dolor y evitar su coagulación en las primeras 24 horas. El tratamiento es conservador mediante inmovilización con férula digital simple 1-3 semanas sin restringir el movimiento de la articulación interfalángica proximal (IFP) [3,7].

6.2.2. Fracturas diafisarias: suelen darse por un mecanismo de aplastamiento o carga axial. En general, son fracturas no desplazadas y se pueden tratar con inmovilización durante 1-3 semanas. Las fracturas desplazadas pueden ser abiertas y suelen estar asociadas a afectación de la matriz ungueal que debe ser reparada. El tratamiento quirúrgico de estas podría ser mediante una aguja de Kirschner longitudinal o un tornillo [3].

6.2.3. Fracturas de la base:

Dorsal: la avulsión de la base de la falange distal tiene como resultado la deformidad de dedo en martillo o "mallet finger". La parte dorsal de la falange distal alberga la inserción terminal del tendón extensor.

La mayoría serán tratadas con férula digital en extensión inmovilizando la IFD 6 semanas. Será importante para decidir el tratamiento valorar si la articulación presenta una correcta congruencia articular o si, por el contrario, se subluxa. El tratamiento quirúrgico se puede

realizar mediante agujas de Kirschner intramedulares, mediante técnica de Ishiguro, o con tornillos o implantes tipo pull-out [7-9].

Volar: es una avulsión del flexor digital profundo (FDP) y se denomina "Jersey Finger". El fragmento óseo previene la migración del tendón hacia proximal a través del sistema de poleas. En la mayoría de los casos requiere tratamiento quirúrgico usando implantes tipo pull-out o tornillos a compresión [7].

6.3. Fracturas de la falange proximal y media

6.3.1. Fracturas de los cóndilos: debido a su afectación articular y su tendencia a la malrotación pueden provocar dolor, deformidad y pérdida de movilidad. Todo desplazamiento es indicación de tratamiento quirúrgico. Según la clasificación de London pueden ser:

Tipo I: fracturas estables sin desplazamiento. El tratamiento es conservador con una férula digital 7-10 días seguido de sindactilia y movilización protegida.

Tipo II: unicondíleas, son inestables. Presentan un alto riesgo de desplazamiento debido a la tracción por parte del ligamento colateral. Precisan tratamiento quirúrgico. Las técnicas quirúrgicas de elección incluyen fijación con múltiples agujas de Kirschner, tornillos o una combinación de ambas, respetando al máximo la vascularización del cóndilo.

Tipo III: bicondíleas o conminutas. Son difíciles de tratar. Las técnicas quirúrgicas utilizadas son: reducción abierta y fijación interna con agujas de Kirschner, tornillos, placas mini-condíleas o fijación externa [3,8].

6.3.2. Fracturas del cuello: se trata de fracturas más comunes en niños que en adultos. En el caso de los adultos normalmente se pueden tratar con reducción cerrada e inmovilización o mediante fijación con agujas de Kirschner o tornillos de forma percutánea [3,8].

6.3.3. Fracturas diafisarias: las fracturas espiroideas y oblicuas son más comunes en la falange proximal mientras que las fracturas transversas suelen ser más comunes en falange media. Las fracturas diafisarias de **falange proximal** presentan una angulación en ápex volar, ya que el fragmento proximal se flexiona por la musculatura intrínseca.

Las fracturas diafisarias de **falange media** se angularán dependiendo de la localización de la fractura: si es proximal a la inserción del flexor digital superficial (FDS) provocará una angulación en ápex dorsal y si es distal al FDS será en ápex volar [3].

Las fracturas transversas suelen ser más estables que las espiroideas u oblicuas, que tienden a angularse, rotar o acortarse. Las fracturas estables pueden tratarse con sindactilia y movilización temprana mientras que las inestables se tratan mediante fijación percutánea o reducción abierta y osteosíntesis con tornillos o, excepcionalmente, osteosíntesis con placa [7].

6.3.4. Fracturas de la base de la falange media: se producen por una carga axial con el dedo ligeramente flexionado. Según la superficie articular involucrada, las fracturas que abarcan <30% de la superficie articular son generalmente estables pudiendo tratarse de forma conservadora, aquellas que abarcan 30-50% pueden ser inestables y aquellas con >50% articular afecta son inestables y provocan una subluxación de la IFP [8]. En la radiografía lateral puede verse el signo de la V, indicativo de subluxación dorsal (Figura 5).

Fractura dorsal: se trata de fracturas por avulsión de la bandaleta central y pueden ser debidas a una luxación volar de la interfalángica proximal. Si el fragmento se desplaza >2 mm es necesario tratamiento quirúrgico para prevenir un déficit de extensión y una deformidad en Boutonnière.

Fractura volar: pueden ser debidas a avulsiones de la placa volar por una lesión en hiperextensión o luxación dorsal. Si el fragmento es de >40% de la superficie articular o si se produce una subluxación articular, es inestable y se debe realizar tratamiento quirúrgico [8].

Fractura lateral: por avulsiones ligamentosas. Si no provocan una falta de congruencia articular, se tratan de forma conservadora mediante sindactilia.

Fractura de pilón: son fracturas conminutas de la base por carga axial que causa un hundimiento articular central y una separación variable de los márgenes articulares. El tratamiento es quirúrgico [3,8] en la mayoría de los casos.

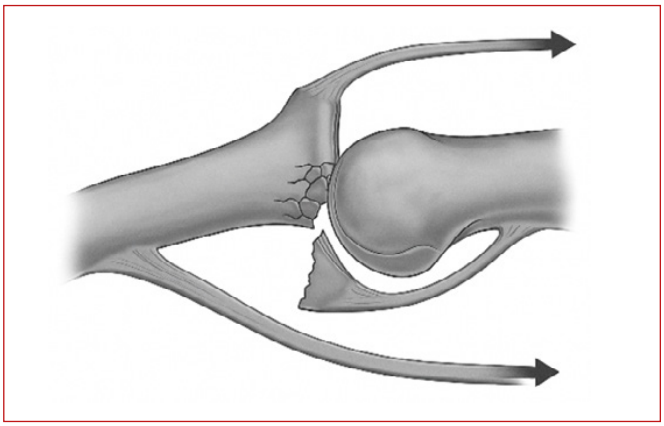


Figura 5. Signo de la V.

Existen múltiples técnicas quirúrgicas para tratar estas fracturas: arpones, tornillos, placas gancho, sistemas de fijación externa dinámica o injerto óseo del ganchoso. Se escogerá la técnica que mejor mantenga la estabilidad articular, con la menor afectación de partes blandas posible y que nos permita una movilización precoz.

6.3.5. Fracturas de la base de la falange proximal: el mecanismo de acción suele ser por avulsiones ligamentosas, compresión o rotación. La mayoría de las fracturas por avulsión se pueden tratar de forma conservadora mediante sindactilia.

Se considera el tratamiento quirúrgico si el fragmento interfiere en la movilidad o en la estabilidad articular. Por la angulación de la fractura en ápex volar que presentan, pueden provocar un efecto llamado pseudo-clawing por extensión del fragmento distal y flexión de la IFP [6,8].

BIBLIOGRAFIA

1. Lambi AG, Rowland RJ, Brady NW, Rodriguez DE, Mercer DM. Metacarpal fractures. J Hand Surg Eur Vol. 2023 Sep;48(2_suppl):42S-50S.
2. Barton N. Conservative treatment of articular fractures in the hand. J Hand Surg Am. 1989 Mar;14(2 Pt 2):386-90.
3. Glenn Gaston R. Fractures of the Metacarpals and Phalanges. En: Green's Operative Hand Surgery. 2023. p. 260–325.
4. Macdonald BB, Higgins A, Kean S, Smith C, Lalonde DH. Long-term follow-up of unoperated, nonscissoring spiral metacarpal fractures. Plast Surg (Oakv). 2014 Winter;22(4):254-8.
5. Peyronson F, Ostwald CS, Hailer NP, Giddins G, Vedung T, Muder D. Nonoperative Versus Operative Treatment for Displaced Finger Metacarpal Shaft Fractures: A Prospective, Noninferiority, Randomized Controlled Trial. J Bone Joint Surg Am. 2023 Jan 18;105(2):98-106.
6. Van Aaken J, Fusetti C, Luchina S, Brunetti S, Beaulieu JY, Gayet-Ageron A, Hanna K, Shin AY, Hofmeister E. Fifth metacarpal neck fractures treated with soft wrap/buddy taping compared to reduction and casting: results of a prospective, multicenter, randomized trial. Arch Orthop Trauma Surg. 2016 Jan;136(1):135-42.
7. Carpenter S, Rohde RS. Treatment of phalangeal fractures. Hand Clinics. 2013;(29):519-34.
8. Warren C. Hammert, Randy R. Bindra. Hand fractures and joint injuries. Plastic Surgery. 2024;47-72.
9. Heifner JJ, Rubio F. Fractures of the phalanges. Journal of Hand Surgery. 2023;(48):18-26.

CAPÍTULO 103
LUXACIONES DEL CARPO (CLASIFICACIÓN)

Autora: Marta Suárez Betancor

Coordinador: Marcos Sanmartín Fernández
Hospital Ribera Povisa, Vigo

1. INTRODUCCIÓN

Las **luxaciones** o fracturas-luxaciones del **carpo** son lesiones raras que resultan de traumatismos de alta energía tales como accidentes de tráfico, caídas de gran altura o accidentes con maquinaria industrial [1]. Suponen el 7-10% de las lesiones carpianas y las fractura-luxaciones resultan el doble de frecuentes que las luxaciones. Más del 90% suceden en varones jóvenes y alrededor del 60% afectan la mano dominante [2].

Aunque sean tratadas adecuadamente, las complicaciones son frecuentes y el pronóstico, en muchos casos, es adverso en relación con la recuperación de la movilidad y la fuerza [3]. Sin embargo, llama la atención que entre el 16 al 25% de estas lesiones pasan desapercibidas inicialmente por los médicos de urgencias [4]. En estos casos, los pacientes se presentan en la consulta con una luxación subaguda o crónica, perdiendo gran parte del potencial de recuperación funcional.

2. ANATOMÍA

Los principales estabilizadores de la muñeca y que, por tanto, tienden a lesionarse en este tipo de patología, son los ligamentos. Todos ellos son intracapsulares o intraarticulares, a excepción del ligamento transverso del carpo y las dos conexiones distales del pisiforme con el ganchoso y la base del quinto metacarpiano [5]. Se diferencian dos tipos de ligamentos intracapsulares: extrínsecos (unen los huesos del carpo con el radio, el cúbito y los metacarpianos) e intrínsecos (unen los huesos del carpo entre sí dentro de una misma hilera carpal) (Figura 1).

2.1. Ligamentos carpianos extrínsecos

Los **ligamentos extrínsecos** volares son los más fuertes y los principales estabilizadores de la articulación radiocarpiana. Hay cuatro ligamentos radiocarpianos palmares: radioescafogrande (REG), radioescafosemilu-

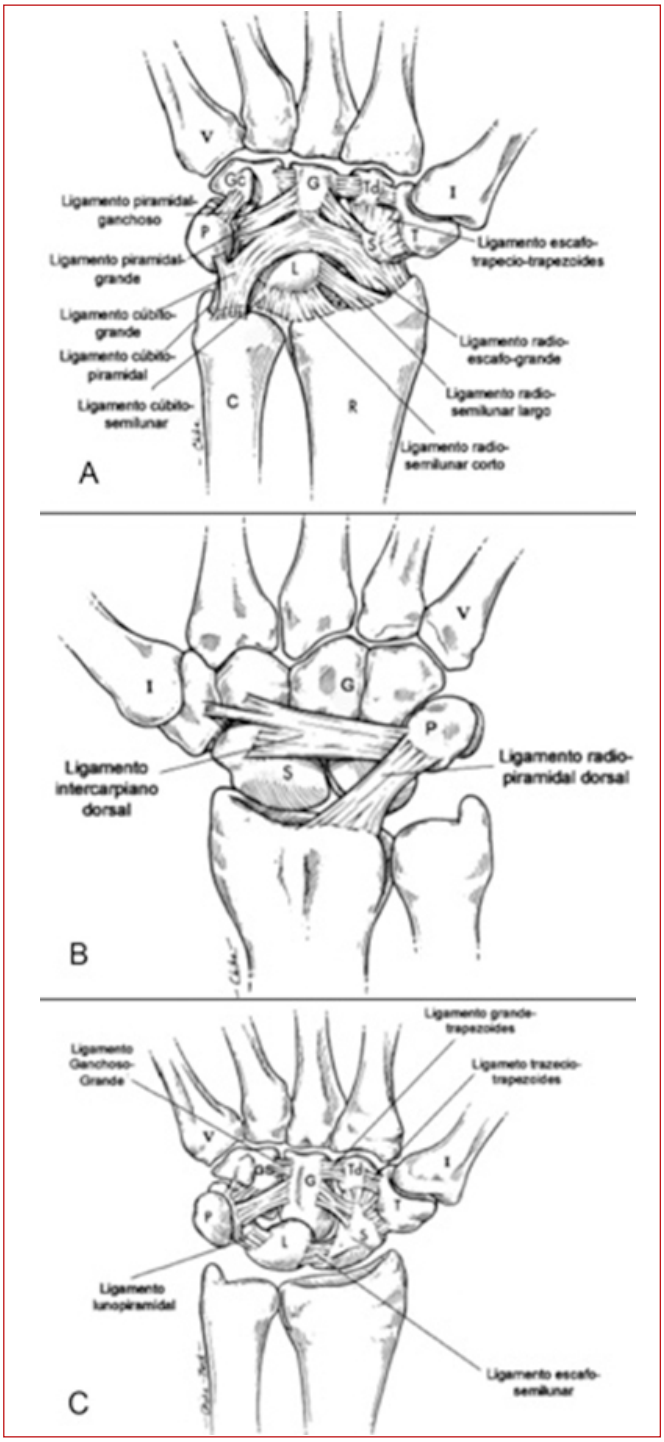


Figura 1. Anatomía de los ligamentos de la muñeca. A) Ligamentos carpianos extrínsecos palmares. B) Ligamentos carpianos extrínsecos dorsales. C) Ligamentos carpianos intrínsecos.

nar (REL), radiosemilunar largo (RL largo) y radiosemilunar corto (RL corto) (Figura 1A). Entre los dos ligamentos divergentes REG y RL largo se forma el denominado surco interligamentoso. Su prolongación cubital forma el llamado espacio de Poirier, que representa una zona de relativa debilidad a través de la cual se producen las luxaciones perisemilunares.

Por otro lado, los ligamentos cubitocarpianos palmares son: cubitogrande (CG), cubitosemilunar (CL) y cubitopiramidal (CP), (Figura 1A).

El ligamento CG se une al ligamento REG en el hueso grande y juntos forman parte del ligamento arcuato (ligamento en V distal). Por debajo del ligamento CG se encuentran los ligamentos cubitopiramidal (CP) y cubitosemilunar (CL), que son ligamentos extrínsecos profundos.

Los ligamentos mediocarpianos palmares son, lateralmente, el ligamento escafotrapeciotrapezoide (ETT) y el segmento distal del ligamento REG (Figura 1A). Medialmente, existe un grupo de fibras con forma de abanico que conecta el piramidal con el ganchoso y hueso grande.

Este complejo ligamentoso piramidal-ganchoso-hueso grande (también conocido como rama cubital del ligamento arcuato) junto con el ligamento CG parece esencial para asegurar una movilidad estable con respecto a la fila proximal del carpo.

Los dos ligamentos dorsales del carpo son el ligamento radiopiramidal dorsal (RP) y el ligamento intercarpiano dorsal (ICD) (Figura 1B).

2.2. Ligamentos carpianos intrínsecos

Los ligamentos carpianos **intrínsecos** conectan entre sí los huesos de la hilera proximal y los de la hilera distal del carpo (Figura 1C). La hilera proximal del carpo, formada por escafoides, semilunar y piramidal, está unida por potentes ligamentos interóseos. No hay inserciones tendinosas directas a nivel de la hilera proximal del carpo, por lo que su movilidad depende de la integridad de estos ligamentos.

2.2.1. Ligamentos interóseos escafosemilunares. La unión entre el escafoides y el semilunar está formada por tres tipos diferentes de estructuras: los ligamentos escafosemilunares (EL), palmar y dorsal, y la membrana fibrocartilaginosa entre ambos. La porción dorsal es más resistente y actúa resistiendo la traslación excesiva del escafoides y la supinación intercarpal.

2.2.2. Ligamentos interóseos lunopiramidales. La articulación lunopiramidal también se encuentra estabilizada por dos ligamentos interóseos (palmar y dorsal). Entre los dos, existe una membrana fibrocartilaginosa que cierra la articulación proximalmente. La porción volar es más resistente, siendo vital para prevenir la traslación cubital del piramidal.

2.2.3. Ligamentos intrínsecos de la hilera distal del carpo. La hilera distal del carpo está unida mediante tres ligamentos primarios, que son el trapecio-trapezoide, el trapeciogrande y el grandeganchoso (Figura 1C).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Anamnesis y exploración

Normalmente estas lesiones se acompañan de una historia de traumatismo de alta energía. En este marco existirá un dolor evidente y una inflamación de la mano y la muñeca.

Frecuentemente se evidencia una gran deformidad de la muñeca, por lo que la sospecha clínica implica una mayor atención en el análisis radiográfico. A la exploración, el paciente puede presentar síntomas de compresión de los nervios mediano o cubital debido a la inflamación o a la compresión directa producida por los huesos del carpo luxados.

3.2. Pruebas complementarias

La exploración radiológica inicial de rutina debe incluir al menos dos proyecciones de la muñeca: anteroposterior (AP) y lateral (Figura 2). Es importante recalcar que dicha exploración se debe hacer antes de realizar cualquier tipo de manipulación o reducción de la lesión. Esto es especialmente importante en el ambiente extrahospitalario.

- Radiografía AP. En una proyección AP en posición neutra podemos diferenciar tres arcos radiológicos (líneas de Gilula) [6] que ayudan a definir las relaciones normales del carpo (Figura 3a). Cualquier rotura o escalón que rompa la continuidad de cualquiera de estos arcos indica la presencia de una alteración intercarpiana en el sitio donde este arco se altera. Inicialmente se debe comprobar la existencia de líneas de fractura en la estiloides radial, escafoides, hueso grande, piramidal y estiloides cubital.
- Radiografía lateral. Es clave para el diagnóstico de las luxaciones perisemilunares. Como se ha dicho anteriormente, la relación del semilunar con el hueso grande es clave para el diagnóstico de una luxación o fractura-luxación perisemilunar del carpo, por lo que la identificación de los contornos de ambos huesos es obligatoria en el análisis radiográfico. El "signo de la taza de té derramada" describe el

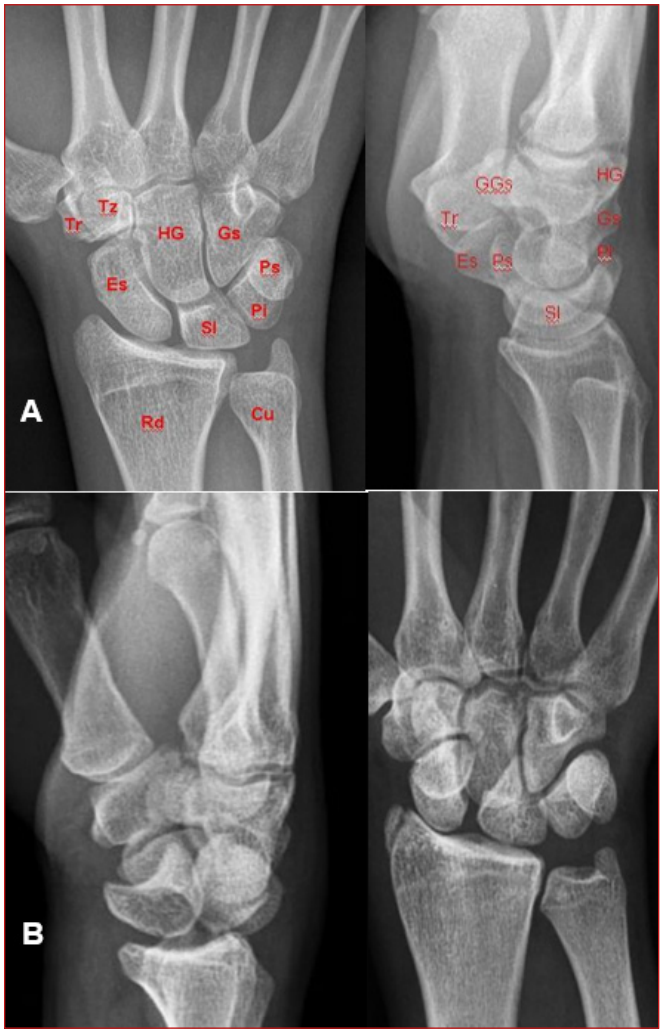


Figura 2. A: Proyecciones radiográficas AP y lateral de muñeca normales (Es: escafoides; Sl: semilunar; Pi: piramidal; Ps: pisiforme; Tr: trapecio; HG: hueso grande; Gs: ganchoso; GGs: gancho del ganchoso; Rd: radio; Cu: cúbito). B: Proyecciones radiográficas AP y lateral de luxación perilunar dorsal.

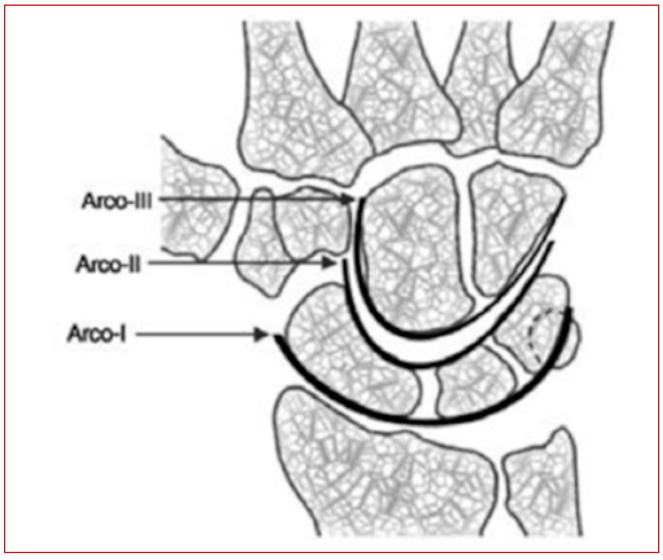


Figura 3a. Representación esquemática de los arcos descritos por Gilula.

desplazamiento volar anormal y la inclinación de un semilunar luxado en una radiografía lateral de muñeca (Figura 2B). La convexidad del semilunar ya no se articula con el radio distal, mientras que la concavidad ya no se articula con el hueso grande.

- En lesiones de difícil interpretación, debido al solapamiento de los huesos carpianos, se recomienda realizar proyecciones AP y lateral con distracción, con la mano suspendida de unos dediles de tracción.
- La tomografía computarizada (TC) está indicada para el diagnóstico de lesiones osteocondrales, fracturas ocultas y cuerpos libres. La resonancia magnética nuclear (RMN) solo está indicada, en nuestra opinión, en casos que susciten dudas diagnósticas, como en las luxaciones perisemilunares que ya llegan reducidas al hospital.

4. CLASIFICACIÓN

Las luxaciones carpianas pueden dividirse en 4 grupos:

- Luxaciones o fracturas-luxaciones perisemilunares (dorsal y palmar)
- Luxaciones o fracturas-luxaciones axiales
- Luxaciones aisladas de los huesos del carpo
- Luxaciones o fracturas-luxaciones radiocarpianas puras.

Analizaremos a continuación las luxaciones o fracturas-luxaciones perisemilunares dorsales. Las otras formas de luxaciones presentan una baja frecuencia, por lo que no se tratan en este capítulo.

4.1. Luxaciones o fracturas-luxaciones perisemilunares dorsales

Son las más frecuentes de las luxaciones del carpo (aproximadamente 5-10% de las lesiones traumáticas de la muñeca). Ocurren mayoritariamente en gente joven, principalmente varones entre la segunda y tercera décadas de la vida y son producidas por un mecanismo de hiperextensión (en el caso de la luxación dorsal, que es la más frecuente) o de hiperflexión (en el caso de la luxación palmar). Como ya se mencionó, suelen relacionarse con accidentes de alta energía (accidentes laborales o deportivos) [7]. Raramente aparece en gente mayor porque, ante una mala calidad ósea a nivel del radio distal, tiende a fracasar antes el hueso que los ligamentos y huesos del carpo.

Johnson [8] puntualiza que la mayoría de las luxaciones del carpo se localizan en una zona relativamente vulnerable alrededor del semilunar, incluyendo la porción

proximal del escafoides, hueso grande y piramidal. Sugiere el término de lesiones del arco menor, para referirse a aquellas luxaciones perisemilunares producidas por lesiones ligamentosas puras, como contraposición de las lesiones del arco mayor, donde uno o varios huesos alrededor del semilunar presentan una fractura concomitante (Figura 3b). Aproximadamente dos tercios de las luxaciones del carpo incluyen una fractura a nivel del tercio medio del escafoides, siendo la fractura-luxación transescafoperisemilunar la lesión más frecuente [1].

En 1984 Mayfield desarrolló con mayor claridad el mecanismo lesional, explicando la secuencia de lesiones ligamentosas que ocurren, dando lugar a los siguientes estadios [9]:

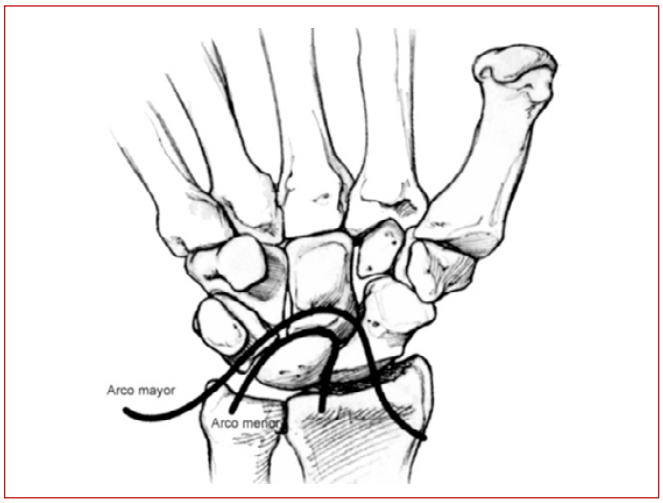


Figura 3b. Lesiones del arco mayor y menor. Las lesiones del arco menor son puramente ligamentosas, mientras que las lesiones del arco mayor son roturas ligamentosas asociadas a fracturas del radio, cúbito o huesos carpianos.

- **Estadio I.** Disociación escafosemilunar/fractura del escafoides (Figura 4A y B). Conforme la fila distal del carpo es forzada en hiperextensión, el semilunar no puede extenderse tanto como el escafoides ya que está fuertemente estabilizado por los ligamentos radiosemilunar largo y corto. Cuando el momento de torsión entre el escafoides y semilunar adquiere cierto valor, pueden ocurrir dos cosas: que los ligamentos escafosemilunares volares fracasen, conllevando la aparición de una disociación escafosemilunar completa, o que se produzca una fractura del escafoides.
- **Estadio II.** Luxación semilunar-hueso grande/fractura del cuello del hueso grande (Figura 4C). Una vez se ha producido la disociación escafosemilunar o la fractura del escafoides, si progresa la extensión de la muñeca, la fila distal del carpo puede trasladarse dorsalmente y luxarse relativamente con respecto al semilunar. El límite de tal desplazamiento está determinado por el ligamento radioescafogrande. Asimismo, puede producirse una fractura del cuello del hueso grande.
- **Estadio III.** Disrupción lunopiramidal/fractura del piramidal (Figura 4D). Si persiste la hiperextensión, la rama cubital del ligamento arcuato (ligamentos piramidal-hueso grande) puede traccionar del piramidal hasta una extensión patológica, causando el fracaso de los ligamentos lunopiramidales o una fractura sagital del piramidal.
- **Estadio IV.** Luxación palmar del semilunar (Figura 4E). Finalmente, el hueso grande (que se encuentra desplazado dorsalmente) puede ser forzado por el ligamento intacto radioescafogrande para desplazarse hacia el espacio radiocarpiano y ejercer una fuerza de desplazamiento palmar sobre el dorso del semilunar resultando en una extrusión palmar del semilunar a través del espacio de Poirier. Esta luxación a menudo se asocia a cierto grado de rotación palmar dentro del canal carpiano.

Esto hace que existan diferentes tipos de fractura-luxación perisemilunar, que combinan roturas ligamentosas, avulsiones óseas y fracturas en una gran variedad

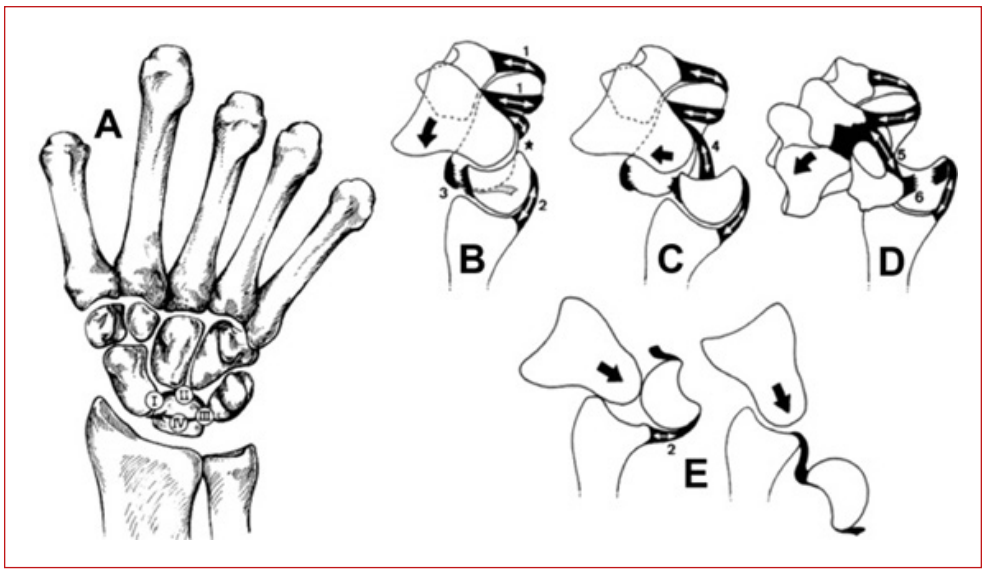


Figura 4. Representación esquemática de los cuatro estadios de inestabilidad perisemilunar desde una perspectiva frontal (A) y del lado cubital (B a E) A) Estadio I.

de formas. La más frecuente es la fractura-luxación transescafoperisemilunar dorsal [4]. Otras formas frecuentes son la luxación perisemilunar transescafoidea transhueso grande y la luxación perisemilunar transpiramidal.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en dos etapas: reducción (cerrada o abierta) y estabilización.

5.1. Reducción

Inicialmente, se puede hacer un intento de reducción cerrada con anestesia local en pacientes colaboradores, en su defecto, se realizará bajo sedación o bloqueo loco-regional. Después de un tiempo suficiente (aproximadamente dos minutos) de tracción por los dedos, sea por suspensión o con un ayudante, se localiza mediante palpación, si es posible, el semilunar a nivel palmar. Una vez localizado y mientras es presionado con el pulgar, se procede a la extensión de la muñeca y a la aplicación de una tracción longitudinal. Manteniendo la tracción y mientras se mantiene la estabilización palmar del semilunar, la muñeca es flexionada hasta la aparición de un chasquido (Figura 5). Este indica que el polo proximal del hueso grande ha superado el labio dorsal del semilunar. Una vez reducida la articulación hueso grande semilunar, y sin soltar la tracción axial, se va dando extensión a la muñeca, con lo que se consigue la reducción completa de la luxación [3].

En casos en que el semilunar está enucleado volarmente, se mantendrá la tracción mientras el semilunar es forzado dorsalmente y la muñeca es extendida lentamente.

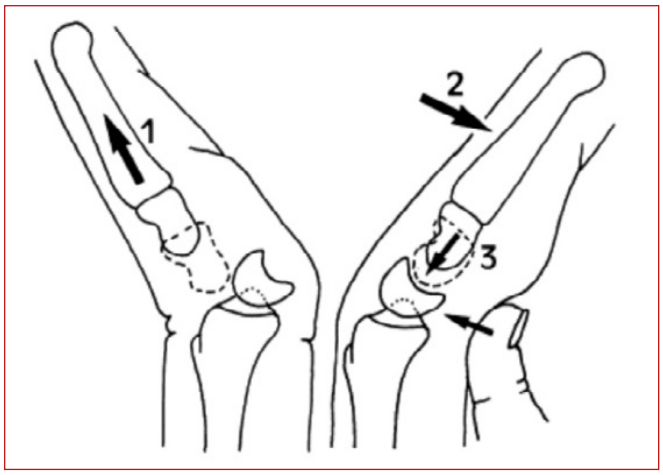


Figura 5. Representación esquemática de la reducción semilunar-hueso grande según la descripción original de Tavernier [1]. Con la muñeca en ligera extensión se aplica tracción manual [2]. Mientras el semilunar es sujetado volarmente por el pulgar del cirujano, la muñeca es flexionada hasta la aparición de un chasquido [3]. La tracción es liberada y la muñeca es extendida nuevamente hasta la posición neutra.

Tras la reducción se procede a la inmovilización con férula de yeso en posición neutral, dejando libre la movilidad de las articulaciones metacarpofalángicas.

Actualmente, muy pocos autores defienden el tratamiento conservador como definitivo, pues, aunque la reducción e inmovilización sea buena y se realice un correcto seguimiento, en más de dos tercios de los casos se producirá una inestabilidad residual [10].

En determinadas circunstancias, las maniobras de reducción cerrada son ineficaces y será necesaria una reducción abierta, que deberá ser realizada con carácter de urgencia.

Es también de vital importancia la exploración neurológica del nervio mediano ya que, en caso de signos de compresión que no mejora a pesar de la reducción cerrada, habrá que asociar una apertura del canal carpiano.

5.2. Estabilización

En casos de lesiones ligamentosas puras en que la reducción puede ser obtenida por medios cerrados, creemos que la fijación percutánea con agujas de Kirschner bajo control radioscópico, auxiliada por visualización artroscópica de las articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana, permitirá la cicatrización de los ligamentos y es compatible con buenos resultados.

Utilizamos agujas de Kirschner para fijar las articulaciones escafosemilunar, escafogrande y lunopiramidal. Pequeñas incisiones y disecciones romas cuidadosas del tejido celular subcutáneo ayudan a evitar lesiones de la arteria radial y de las ramas sensitivas de los nervios radial y cubital.

Estamos de acuerdo con García-Elías [3] en que lesiones osteocondrales y posibles cuerpos libres pueden causar un resultado pobre en lesiones bien reducidas, por lo que se utiliza la artroscopia para tratar estas lesiones y ayudar en la reducción. En caso de avulsiones óseas desbridar la superficie ósea de las articulaciones escafosemilunar y lunopiramidal antes de afrontar ambas articulaciones para fijación percutánea.

En nuestra opinión, al evitar una reducción abierta mediante abordaje quirúrgico dorsal o volar, se permite una mejor cicatrización ligamentosa al preservar la vascularización de los ligamentos. Sin embargo, en aquellas lesiones cuya reducción anatómica correcta no pueda ser obtenida por medios cerrados, se debe realizar una reducción abierta de las mismas [3].

El abordaje dorsal se practica a través del tercer compartimiento (incisión longitudinal centrada en el tubérculo de Lister). Este permite la reparación de los liga-

mentos escafosemilunares y lunopiramidales mediante suturas de PDS de 4/0 en los casos de roturas ligamentosas, o mediante arpones en los casos de avulsiones de los ligamentos. Previamente, las articulaciones deberán ser reducidas y fijadas con agujas de Kirschner con la misma configuración expuesta anteriormente (fijación percutánea). También se pueden usar agujas de Kirschner para ayudar en la reducción, utilizándolas como joysticks. Puede intentarse el cierre de la cápsula articular, aunque muchas veces es imposible por el grado de destrucción y fragilidad tisular. Creemos que la cicatrización de los ligamentos en el espacio de Poirier se hará espontáneamente con la inmovilización postoperatoria, no siendo necesario de rutina asociar un abordaje palmar.

Recomendamos el abordaje palmar cuando la reducción del semilunar (estadio IV de Mayfield) es imposible por abordaje dorsal. Además, como ya se mencionó, en aquellos casos que presenten signos de compresión del nervio mediano, se deberá realizar una apertura del ligamento anular del carpo (en caso de haber realizado abordaje dorsal, se hará un doble abordaje).

Tras la estabilización, la muñeca se inmoviliza con una férula de yeso (durante las 2 primeras semanas) y posteriormente, con un yeso cerrado durante 6 semanas más. Tras 8 semanas, se deben retirar las agujas e iniciar la rehabilitación para recuperar la movilidad y la fuerza. Se utilizará una férula removible entre los ejercicios de rehabilitación hasta la semana 12.

Si hay una fractura del escafoides, se hará la reducción artroscópica o abierta y fijación con tornillo canulado. Las fracturas del hueso grande, piramidal, estiloides radial o cubital se sintetizan con agujas de Kirschner.

6. COMPLICACIONES

Entre las principales complicaciones está la necrosis avascular del escafoides o del semilunar, que puede llegar en algunas series hasta el 20%, pero que en la mitad de los casos se resuelve de forma espontánea. Por otro lado, la artrosis postraumática es bastante frecuente, describiéndose hasta en un 50% de los pacientes en algunas series, teniendo una relación directa con la intensidad del traumatismo. En aquellos casos de inestabilidad carpiana postraumática, se observó con mayor frecuencia el DISI (Dorsal Intercalated Segment Instability) [10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Grabow RJ, Catalano L III: Carpal Dislocations. Hand Clin. 2006;22:485-500.
2. Larsen CF, Amadio PC, Gilula LA, Hodge JC. Analysis of carpal instability: I. Description of the scheme. J Hand Surg. 1995;20A:757-64.
3. García-Elías M, Geissler WB. Carpal Instability. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, *et al,* editors. Operative hand surgery, 5th edition. Philadelphia: Elsevier, 2005;535-604.
4. Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, *et al.* Perilunate dislocations and fracture dislocations: a multicenter study. J Hand Surg [Am]. 1993;18:768-79.
5. Berger RA. Ligament anatomy. In: Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH, editores. The wrist: diagnosis and operative treatment. St. Louis MO):Mosby; 1998.
6. Gilula LA, Destouet JM, Weeks PM, *et al.* Roentgenographic diagnosis of the painful wrist. Clin Orthop. 1984;187:52-64.
7. Johnson RP. The acutely injured wrist and its residuals. Clin Orthop. 1980; 149:33-44.
8. Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK. Carpal dislocations: Pathomechanics and progressive perilunar instability. J Hand Surg [Am]. 1980;5:226-41.
9. Cooney WP, Bosey R, Dobyns JH, Linscheid RL. Difficult writs fractures. Perilunate fracture-dislocations of the wrist. Clin Orthop. 1987;214:136-47.
10. Whipple TL. The role of arthroscopy in the treatment of scapholunate instability. Hand Clin. 1995;11:37-40.

CAPÍTULO 104
ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN)

Autores: Ramón Molins Calvet, Jennifer Benito Santamaría

Coordinadora: Diana Noriego Muñoz
Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona

1. ROTURAS TENDINOSAS

1.1. Definición

La **rotura tendinosa** es una lesión en la que se interrumpe la continuidad de un tendón. Puede clasificarse en dos tipos:

Rotura parcial (incompleta): el tendón mantiene parte de su estructura funcional, aunque está dañado.

Rotura completa (total): el tendón se encuentra completamente seccionado, sin continuidad entre sus extremos.

Quedan excluidos de este término las roturas musculares, las desinserciones tendinosas del hueso y las lesiones ocasionadas por las luxaciones y las fracturas.

1.2. Causas

Las roturas tendinosas suelen ocurrir durante una contracción muscular intensa o brusca, especialmente si el tendón ya está debilitado por alguna condición subyacente. Estas patologías afectan la calidad estructural del tendón, haciéndolo más vulnerable: autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico), metabólicas (hiperuricemia, hiperlipidemia, hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica), alteraciones del colágeno (afectan la resistencia del tejido conectivo), infecciones o inflamación local (tenosinovitis, especialmente cuando es supurada o crónica), uso de ciertos medicamentos: corticoides (tanto sistémicos como infiltraciones locales repetidas) y antibióticos del grupo de las fluoroquinolonas [1,2]. Otros mecanismos de lesión pueden ser por traumatismo directo sobre el tendón en el momento de la contracción muscular, microtraumatismos repetitivos (frecuentes en deportistas o trabajadores manuales) y fracturas óseas cercanas al trayecto tendinoso, que pueden afectar la vascularización del mesotendón (estructura que nutre al tendón).

1.3. Clínica

La rotura se caracteriza por un dolor súbito que puede acompañarse de un "chasquido" o "crujido" audible o palpable. Se presenta impotencia funcional inmediata para realizar el movimiento asociado al tendón afectado. Puede observarse una movilidad articular aumentada o inestable, ya que se pierde el control activo sobre el movimiento.

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales: anamnesis dirigida, exploración física cuidadosa y pruebas complementarias apropiadas.

Con la anamnesis se indaga el mecanismo de producción, los síntomas agudos y la presencia de factores de riesgo. La exploración física apoyará la rotura tendinosa cuando exista incapacidad para realizar el movimiento activo asociado al tendón. La rotura del tendón se acompaña de edema o hematoma local pudiendo palparse una solución de continuidad si la rotura es completa y el tendón lo suficientemente superficial. Con frecuencia la rotura se acompaña de retracción muscular.

Las pruebas complementarias confirman el diagnóstico clínico y permiten valorar la extensión de la lesión:

- **Radiología convencional:** se pueden observar signos indirectos de rotura tendinosa y permite descartar lesiones óseas que causan impotencia funcional.
- **Ecografía:** visualiza roturas como vacíos acústicos hipoecogénicos con bordes irregulares. Es una técnica rápida y barata que permite el examen dinámico con la desventaja de que es observador dependiente.
- **Resonancia magnética:** es la técnica de elección. En las secuencias potenciadas en T1 la rotura completa se identifica como disrupciones de la señal dentro

del tendón. En T2 hay un aumento de señal por edema y/o hemorragia. Tiene mayor coste y menor disponibilidad.

1.5. Tratamiento

El tratamiento depende de varios factores: tipo de tendón (extrasinovial vs intrasinovial), grado de rotura (parcial o completa), estado de los extremos tendinosos, nivel de retracción y características del paciente.

El tratamiento conservador consiste en la inmovilización con el tendón en posición de relajación para favorecer la cicatrización. Está indicado en roturas parciales o incompletas, tendones extrasinoviales con escasa retracción (el paratendón ayuda a contener los cabos) y en pacientes con baja demanda funcional o contraindicaciones quirúrgicas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en roturas completas, fallo del tratamiento conservador y en pacientes jóvenes o con alta demanda funcional. La técnica quirúrgica dependerá del estado del tendón. Se realiza sutura directa si los bordes se encuentran en buen estado y sin retracción importante (roturas agudas, habitualmente). Si los cabos están en mal estado o muy retraídos se complementará la sutura con injertos o plastias tendinosas (habitual en roturas crónicas). En aquellos casos donde es imposible reparar el tendón se puede realizar una transferencia tendinosa.

2. TENDINITIS

2.1. Definición

Tradicionalmente, se ha utilizado el término tendinitis para describir cuadros de dolor localizado sobre el trayecto de un tendón. Sin embargo, este término implica la existencia de un proceso inflamatorio, lo cual no siempre se corresponde con los hallazgos histológicos existiendo procesos isquémicos o degenerativos. Actualmente se prefiere hablar de **tendinopatías.**

2.2. Clasificación de las tendinopatías

La clasificación de las tendinopatías se basa principalmente en los hallazgos histopatológicos que explican la clínica y guían el tratamiento [3]:

- **Tendinosis:** degeneración intratendinosa secundaria a sobreuso, microtraumatismos repetidos o hipovascularización. Histológicamente se encuentra desorganización de las fibras de colágeno, acumulación de sustancia mucoide, aumento de la celularidad (hipercelularidad), neovascularización y necrosis focal o calcificación.
- **Tendinitis/rotura parcial:** degeneración tendinosa con disrupción parcial de fibras y respuesta inflamatoria secundaria. Hallazgos similares a la tendinosis pero asociado a hemorragia, infiltrado inflamatorio y tejido de granulación.
- **Paratendinitis:** inflamación del paratendón (la capa que rodea al tendón), con o sin sinovial. En la histología se encuentra infiltrado inflamatorio en el tejido areolar con exudado, depósito de fibrina y degeneración mucoide.
- **Paratendinitis con tendinosis:** asociación de degeneración tendinosa con inflamación del paratendón. Se aprecian signos de tendinosis con infiltrado inflamatorio y degeneración del tejido areolar del paratendón.

2.3. Etiología

Las tendinopatías son de causa multifactorial, aunque la etiología más frecuente es una sobrecarga mecánica relacionada con un traumatismo puntual o microtraumatismos repetitivos por sobreuso en actividades deportivas, recreativas o laborales. Otros factores implicados son la edad, disminución de la capacidad de regeneración, isquemia, enfermedades sistémicas etc. [4].

2.4. Clínica

Los síntomas de la tendinopatía son generalmente similares entre los diferentes tipos, y suelen presentarse de forma progresiva. Los más característicos son: dolor a la palpación del trayecto tendinoso, dolor con la movilización (especialmente con movimientos activos contra resistencia) e impotencia funcional. En algunos casos, pueden observarse signos acompañantes como: signos inflamatorios locales como tumefacción y crepitación a la palpación o durante el movimiento.

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, anamnesis y pruebas complementarias como la ecografía y/o la resonancia magnética.

2.6. Tratamiento

El manejo inicial suele ser conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (solo en la fase aguda), frío local, analgésicos, reposo, fisioterapia, ortesis y vuelta gradual a la actividad previa.

En la tendinosis no se recomienda la infiltración intratendinosa de corticoides, ya que puede interferir con la reparación y aumentar el riesgo de rotura tendinosa [5]. Actualmente se utilizan infiltraciones intratendinosas con factores ricos en plaquetas (PRP) aunque se requieren

más estudios de calidad para determinar su eficacia en diferentes tipos de tendinopatías [6].

El manejo quirúrgico está indicado en los casos que no responden al tratamiento conservador (habitualmente tras 3-6 meses) y consiste en la escisión del tejido degenerado y, si es necesario, técnicas de refuerzo (tenoplastias, sutura tendinosa).

3. SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

3.1. Definición y anatomía

El **síndrome del túnel carpiano** es la neuropatía por compresión (del nervio mediano) **más frecuente de la extremidad superior.** El canal del carpo contiene el nervio mediano y nueve tendones flexores: flexor largo del pulgar (FPL), los cuatro tendones flexores superficiales de los dedos (FDS) y los cuatro profundos (FDP).

El límite volar del canal del carpo es el retináculo flexor también denominado ligamento transverso del carpo (LTC) o ligamento anular del carpo (LAC). Este se extiende desde los huesos ganchoso y piramidal hasta el escafoides y el trapecio [7].

3.2. Epidemiología

Tiene una incidencia que oscila entre el 0,1-10%, siendo más frecuente en **mujeres** que en hombres (3:1). La prevalencia máxima ocurre entre los 40 y 60 años y es bilateral hasta en el 70% de los casos.

3.3. Clínica

Los síntomas incluyen parestesias, hipoestesia en el territorio inervado por el nervio mediano (pulgar, índice, dedo medio y lado radial del anular) y dolor en la eminencia tenar. En los casos más avanzados se detecta debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar (mano de simio). Los síntomas suelen empeorar por la noche y mejoran al sacudir las manos.

En los estadios leves o moderados del STC los pacientes presentan una clínica más llamativa (dolor y parestesias) con poca impotencia funcional, al contrario que en los estadios avanzados. Esto es debido a que la compresión prolongada en el tiempo desmieliniza el nervio deteriorando su funcionamiento sensitivo y minimizando la sensación de parestesias y dolor [8].

3.4. Causas

En la mayoría de los casos la **causa es desconocida,** aunque se han descrito una serie **factores de riesgo** que se han asociado a esta patología (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo asociados al STC

Factores de riesgo ambientales o de trabajo (STC dinámico)	Posturas prolongadas en extensión o flexión de la muñeca; movimientos repetitivos, vibración.
Enfermedades endocrinometabólicas	Hipotiroidismo, diabetes, acromegalia, mucolipidosis, mucopolisacaridosis
Enfermedades sistémicas	Amiloidosis, IRC, insuficiencia cardíaca congestiva
Enfermedades hematológicas	Mieloma múltiple, hemofilia
Artropatías reumáticas	Gota, artritis reumatoide
Tumores	Lipoma, ganglión
Cambios hormonales	Embarazo, menopausia, lactancia, anticonceptivos orales
Traumatismos (STC agudo)	Hematoma, fractura distal de radio, fractura o luxación del carpo
Anatomía anómala	Músculos aberrantes
Otros	Obesidad, tabaco, sexo femenino, edad avanzada, alcohol

3.5. Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico** (historia y examen físico) y se puede confirmar con electromiograma (EMG) o velocidad de conducción nerviosa (VCN) y ecografía.

Será necesario realizar una anamnesis completa y un examen físico que incluya distintas pruebas de exploración:

- **Compresión carpiana (Durkan):** test más sensible y específico. Se presiona con ambos pulgares sobre el túnel carpiano. Positivo si aparecen síntomas en <30s.
- **Phalen:** flexión de codos y muñecas. Positivo si aparecen síntomas en <60s.
- **Diagrama de la mano de Brigham:** el paciente dibuja en un diagrama los lugares de dolor. Positivo si marca la cara volar de los dedos.
- **Tinel:** la percusión sobre el nervio produce dolor y parestesias.

Pruebas complementarias:

- **Radiografía:** permite descartar fracturas, luxaciones o deformidades óseas y establecer el diagnóstico diferencial con la rizartrosis o la artropatía de muñeca.
- **Resonancia magnética:** en caso de sospecha de lesión ocupante de espacio.
- **Ultrasonido:** permite diagnosticar STC si el valor del área de la sección transversal (CSA) del nervio mediano en el túnel carpiano proximal ≥9 mm^2.
- **Estudios neurofisiológicos: electromiograma (EMG) o velocidad de conducción nerviosa (VCN):** permiten confirmar el diagnóstico y establecer el grado de atrapamiento (leve, moderado o severo).

3.6. Tratamiento

La primera línea de tratamiento serán las medidas conservadoras que incluyen: AINEs, infiltración de corticoides e inmovilización de la muñeca mediante ortesis nocturna.

Está indicada la **cirugía si fracasa el tratamiento conservador** o ante un STC agudo. Esta consiste en la descompresión del nervio mediano mediante la sección del retináculo flexor (LAC o LTC), para aumentar el espacio en el túnel del carpo y disminuir así la presión intersticial.

Entre el 70-90% de los pacientes tendrán resultados buenos o excelentes a largo plazo tras la cirugía. Aunque la mejoría clínica suele ser inmediata tras la intervención, la recuperación de la fuerza se puede demorar hasta los 6 meses.

4. ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

4.1. Definición y anatomía

La enfermedad de Dupuytren es una fibromatosis benigna y progresiva de etiología desconocida que afecta a la fascia palmar y digital de la mano. La piel de la palma de la mano está anclada a las estructuras profundas mediante el complejo fascial palmar (CFP). Este se divide en:

- **Fascia palmar:** bandas pretendinosas, bandas transversales superficiales y septos verticales.
- **Fascia palmo-digital:** banda espiral, ligamentos natatorios y fibras verticales de Legueu y Juvara.
- **Fascia digital:** vaina lateral digital, tejido fibroadiposo palmar superficial y dorsal, ligamentos de Cleland (dorsales al paquete NV) y ligamentos de Grayson (palmares al paquete NV).

Todas estas estructuras pueden convertirse en componentes patológicos **excepto el ligamento de Cleland y el transverso de la aponeurosis palmar.**

4.2. Epidemiología

Se suele presentar en **hombres de origen caucásico** entre la quinta y sexta década de vida; y a menudo se observa una **predisposición genética.** Los dedos más frecuentemente afectados son el **cuarto y el quinto.**

Esta condición se ha asociado con diversos **factores de riesgo:** diabetes, alcohol, tabaquismo, otras fibromatosis (Ledderhose, Peyronie, Garrod) y profesiones que implican movimientos manuales repetitivos o de vibración.

4.3. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. En estadios iniciales encontraremos nódulos indoloros que con el tiempo formarán una cuerda que ocasione una contractura en flexión fija del dedo en las articulaciones metacarpofalángica (MCF) e interfalángica proximal (IFP) [9].

Esta contractura se puede identificar mediante la prueba de Hueston que consiste en colocar la palma de la mano plana sobre la mesa. Si no se consigue tener los dedos totalmente estirados, se considera positiva.

4.4. Clasificación de Tubiana y Michón

Tiene en cuenta la localización y los grados de retracción [10]:

- Estadio 0: ausencia de lesión.
- Estadio N: nódulo palmar o digital sin retracción.
- Estadio I: deformidad en flexión total (DFT) entre 1°y 45°.
- Estadio II: DFT entre 45° y 90°.
- Estadio III: DFT entre 90° y 135°.
- Estadio IV: DFT superior a 135°.

Una contractura IFP >70° tiene un valor pronóstico y se señala con una "D+"

4.5. Tratamiento

Ninguna medida terapéutica puede curar la enfermedad, y su objetivo será liberar la contractura, asumiendo la alta tasa de recidivas. El tratamiento inicial de los nódulos y de las contracturas leves suele ser el control evolutivo.

Se han probado multitud de opciones terapéuticas; aunque la mayoría no han demostrado ser efectivas a largo plazo, nos centraremos en las que han presenta-

do mejores resultados:

- **Terapia de manos:** indicada en las primeras etapas. Uso de ultrasonido y calor o bien de férulas para lograr extensión de los dedos (IFP).
- **Aponeurotomía percutánea con aguja (PNA):** uso en pacientes con comorbilidades médicas que impidan la cirugía y con contracturas leves. Mayor corrección de MCF que IFP. Más recurrencia (58%) y lesiones iatrogénicas.
- **Inyección de colagenasa de *Clostridium histolyticum*:** uso en cuerdas con contracturas <50°. Consiste en una fasciotomía enzimática que corrige sobre todo MCF. Solo se pueden tratar dos dedos por visita.
- **Fasciectomía palmar:** en contracturas de la IFP y/o >30° de la MCF. Consiste en extirpar todo el tejido patológico. Disección de proximal a distal mediante incisiones en forma de T en el pulgar y zig-zag de Brunner en el resto.
- **Manejo postoperatorio:** es fundamental el control riguroso del dolor y la inflamación para poder realizar una rehabilitación temprana y prolongada.

Tabla 2. Tasa de recidiva a los 5 años según tratamiento quirúrgico

Tratamiento	Tasa de recidiva a 5a	Observaciones
Aponeurotomía percutánea con aguja	50–85%	Menos invasiva Más recidiva
Colagenasa de *Clostridium histolyticum*	35–60%	Buen resultado inicial Recidiva a largo plazo
Fasciectomía palmar	20–40%	Tasa de recidiva "baja"
Dermofasciectomía	8–20%	Menor recidiva Indicada en casos severos o recidiva

4.6. Complicaciones

4.6.1. De la propia enfermedad:

- **Pérdida funcional progresiva:** extensión cada vez más limitada.
- **Deformidad permanente:** la contractura mantenida en el tiempo puede desarrollar rigidez articular fija.
- **Afectación de otros dedos o áreas:** puede progresar hacia el pulgar o la planta del pie (enfermedad de Ledderhose).

4.6.2. Del tratamiento quirúrgico

- Lesión de nervios digitales (hasta 5–10%).
- Lesión vascular con necrosis cutánea.
- Infección o hematoma.
- Rigidez articular postoperatoria.
- Distrofia simpática refleja (síndrome doloroso regional complejo).
- Persistencia de la contractura.

4.7. Recidiva [11]

Consiste en la reaparición de la contractura en un dedo previamente corregido o el desarrollo de una nueva contractura en la misma zona tras el tratamiento. La tasa de recidiva varía en función del tratamiento (Tabla 2).

Se han descrito una serie de factores de riesgo de recidiva: <50 años, historia familiar positiva ("diátesis de Dupuytren"), afectación bilateral o multifocal, afectación de dedo índice o pulgar, enfermedades asociadas (diabetes, epilepsia, alcoholismo, tabaquismo) e intervenciones previas.

4.7.1. Tratamiento de la recidiva

La elección del tratamiento dependerá del grado de contractura, el número de cirugías previas y la función residual de la mano.

Opciones no quirúrgicas:

- **Observación:** en casos leves o sin limitación funcional.
- **Fisioterapia y férulas nocturnas:** pueden ayudar a mantener la extensión tras la cirugía o inyección.
- **Inyecciones de colagenasa:** alternativa útil en recidivas leves o moderadas, evitando nueva cirugía abierta.

Opciones quirúrgicas:

- **Fasciectomía de revisión:** resección cuidadosa del tejido fibroso recurrente; técnica difícil por cicatriz previa.
- **Dermofasciectomía:** útil en recidivas agresivas. Consiste en la resección de la fascia engrosada y del segmento de piel afectada con posterior sustitución por injerto cutáneo libre.

- **Amputación o artrodesis:** se plantea cuando la función del dedo es nula o la contractura es fija.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thevendran G, Sarraf KM, Patel NK, Sadri A, Rosenfeld P. The ruptured Achilles tendon: a current overview from biology of rupture to treatment. Musculoskelet Surg. 2013 Apr;97(1):9-20.
2. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendón. J Bone Joint Surg Am. 1999 Jul;81(7):1019-36.
3. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Hacourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med. 1999 Jun;27(6):393-408.
4. Choi L. Overuse injuries. En: DeLee JC, Drez D, Miller MD. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice. 3a edición. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. 611-53.
5. Delgado AD, Díaz A. Músculos, tendones y ligamentos. Estructura y patología. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2a edición. España: Ed. Médica Panamericana; 2010. 87-96.
6. Tsikopoulos K, Tsikopoulos A, Sapkas G. Platelet-rich plasma in the conservative treatment of painful tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Sports Med. 2016 Feb;44(2):488-97. DOI:10.1177/0363546515580786
7. Mackinnon SE, Novak CB. Compression Neuropathies. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH. Green's Operative Hand Surgery. 6ª Edición. Edinburgh: Churchill Livingstone. 977-1014.
8. Wipperman J, Goerl K. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2016 Dec 15;94(12):993-9. PMID: 28075090.
9. Grazina R, Teixeira S, Ramos R, Sousa H, Ferreira A, Lemos R. Dupuytren's disease: Where do we stand? EFORT Open Reviews. 2019;4(2): 63–9. https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180021
10. Tubiana R. Dupuytren's disease of the radial side of the hand. Hand Clin. 1999;15(1):149–59.
11. Hindocha S, Stanley JK, Watson S, Bayat A. Dupuytren's diathesis revisited: evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence. J Hand Surg (European Volume). 2006;31(5):519–23.

BLOQUE 5: ORTOPEDIA INFANTIL



CAPÍTULO 105
ESTUDIO POR IMAGEN EN ORTOPEDIA INFANTIL

Autora: Amaya Rosalén Asurmendi

Coordinadora: Ana Fernández Ansorena
Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca

1. INTRODUCCIÓN

La realización e interpretación de estudios de imagen en pacientes pediátricos presentan **diferencias significativas respecto a los adultos**. A pesar de los avances tecnológicos actuales, aún puede ser complicado distinguir ciertas patologías de variaciones normales del desarrollo.

En los niños, además de las estructuras óseas comunes como la diáfisis, metáfisis y epífisis, se encuentra la **fisis o cartílago de crecimiento**. Esta estructura, claramente diferenciada desde el punto de vista anatómico, es la encargada del crecimiento óseo. Se localiza entre la metáfisis y la epífisis, es radiolúcida y representa una zona de debilidad que con frecuencia puede fracturarse, produciendo lo que se conoce como **epifisiolisis**.

Asimismo, el periostio en los niños es más grueso, se desprende con mayor facilidad del hueso y posee una elevada capacidad osteogénica, razón por la cual **las demoras en la consolidación ósea son poco comunes.** La estructura ósea infantil también se caracteriza por ser más porosa y contar con una mejor vascularización, lo que contribuye a un **coeficiente de elasticidad distinto al del adulto** dando lugar a patrones de fractura diferentes (deformidad ósea). Finalmente, es importante considerar que la mayoría de las epífisis en la infancia se encuentran en diferentes etapas del proceso de osificación, lo cual varía con la edad y debe tenerse en cuenta al analizar las imágenes radiológicas.

Por último y no menos importante, no olvidar en este grupo de población **minimizar la exposición a la radiación**.

2. RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

La radiografía sigue siendo la **primera herramienta diagnóstica ante la sospecha de lesión osteomuscular** en pediatría, ya sea traumática o no. Su uso se justifica por su accesibilidad, bajo coste y fiabilidad diagnóstica, aunque implica **exposición a radiación ionizante**, un factor acumulativo que debe minimizarse.

Principios para una correcta práctica radiológica:

- Se recomienda realizar **dos proyecciones ortogonales** (anteroposterior y lateral) o adaptadas a la anatomía (oblicuas en mano o pie; axial en hombro).
- Debe **evitarse la radiografía contralateral de rutina**, centrarse en la zona clínica afectada, y proteger estructuras sensibles como las gónadas.
- El seguimiento con radiografías seriadas debe hacerse sólo cuando sea clínicamente necesario.

Claves para la interpretación radiológica:

- **Historia clínica completa** (edad, sexo, etnia) es esencial: ciertas patologías son específicas de edades, sexos o grupos étnicos concretos.
- La **edad ósea** puede deducirse del grado de osificación, especialmente en manos (método de Greulich y Pyle) o mediante el índice de Risser en pelvis.
- Se debe tener en cuenta la **maduración esquelética**, que varía según el sexo y puede orientar al diagnóstico endocrinológico o displasias óseas.

Evaluación por regiones:

- **Partes blandas:** signos indirectos como el "signo de la almohadilla grasa" en codo, o el aumento de tejidos paravertebrales pueden alertar de procesos infecciosos o traumáticos.
- **Hueso cortical y trabecular:** buscar fracturas pediátricas típicas como las en rodete, tallo verde o incurvaciones plásticas.
- **Fisis (cartílago de crecimiento):** vulnerable a lesiones (epifisiolisis). La clasificación de Salter-Harris sigue siendo el estándar diagnóstico, aunque estudios recientes proponen adaptaciones para mejorar la correlación clínico-radiológica en casos dudosos [1].

Avances y evidencia reciente:

- **Nuevas guías pediátricas** recomiendan evitar el uso indiscriminado de radiografía y optar por protocolos

de **radiación optimizada** según la edad y región anatómica.

- Estudios recientes promueven el uso de herramientas de **IA en radiología pediátrica** para mejorar la detección de fracturas ocultas y estimación de edad ósea.
- En lesiones articulares o infecciosas (como la **osteomielitis precoz** o la **artritis séptica**), la radiografía puede no mostrar hallazgos en fases iniciales, por lo que se sugiere complementar con **RMN o ecografía**, según disponibilidad y sospecha clínica.

Errores frecuentes:

- No identificar subluxaciones fisiológicas (como la de C2 sobre C3 en niños menores de 8 años).
- Confundir núcleos de osificación accesorios con fracturas.
- Pasar por alto variantes normales de osificación que pueden simular patologías, como en la osteocondritis disecante.

3. ECOGRAFÍA

La **ecografía musculoesquelética** se ha consolidado como una herramienta esencial en traumatología y ortopedia infantil por su alta seguridad y versatilidad diagnóstica. Destaca por ser una técnica **económica, libre de radiación ionizante**, no invasiva, y que generalmente no requiere sedación, lo cual es especialmente valioso en el paciente pediátrico. Además, permite la **evaluación dinámica en tiempo real**, algo crucial en muchas patologías del aparato locomotor.

Ventajas principales:

- Visualización de **tejidos blandos y hueso no osificado**, imposible de evaluar con radiografía.
- Útil en **evaluaciones dinámicas**, como luxaciones o subluxaciones articulares.
- Ideal para el **seguimiento sin exposición acumulativa a radiación**.

Limitaciones:

- Es una técnica **altamente operador-dependiente**, por lo que su fiabilidad está estrechamente ligada a la experiencia del explorador.

Principales aplicaciones clínicas:

1. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC)

- La ecografía es la **técnica de elección en neonatos**, permitiendo la evaluación de la cobertura cartilaginosa de la cabeza femoral y su estabilidad mediante pruebas dinámicas como el **test de Barlow**.
- El enfoque más habitual combina:
  - **Estudio estático** (técnica de Graf, con medición de ángulos alfa y beta).
  - **Estudio dinámico**, que permite valorar la estabilidad de la cadera bajo estrés.

2. Evaluación de derrames articulares

- Permite distinguir entre líquido:
  - **Anecoico** (seroso, sinovitis).
  - **Ecogénico** (sangre, pus), clave para diagnosticar **hemartros o artritis séptica**.
- Estudios recientes recomiendan la ecografía como primera línea en la evaluación de **cojeras febriles** en niños, por su capacidad de detectar signos de **sinovitis** o colecciones subperiósticas de forma precoz[1].

3. Lesiones de partes blandas y seguimiento óseo

- Evaluación de **hematomas, roturas musculares, lesiones tendinosas** o ligamentosas.
- Detección de **infección osteoarticular temprana** (como el **absceso subperióstico**, especialmente en osteomielitis aguda).
- Visualización de **núcleos de osificación**, útil para evaluar maduración esquelética o descartar patologías en desarrollo.

Evidencia adicional y recomendaciones:

- La Sociedad Europea de Radiología Pediátrica (ESPR) promueve el uso de la ecografía como herramienta de primera línea en patologías osteoarticulares agudas, dado su **alto valor diagnóstico en combinación con la historia clínica y exploración física**.

4. ARTROGRAFÍA

La **artrografía** es una técnica de imagen invasiva que consiste en la **inyección intraarticular de un medio de contraste radiopaco**, comúnmente a base de **yodo**, para delinear estructuras articulares que no se visualizan adecuadamente en estudios radiológicos convencionales, especialmente en el paciente pediátrico, cuyo esqueleto está parcialmente osificado.

¿Por qué se utiliza en niños?

- Las articulaciones infantiles contienen **una gran proporción de cartílago no osificado**, lo que limita la utilidad de la radiografía convencional.

- La artrografía permite visualizar de forma directa la **forma, congruencia y relaciones articulares**, facilitando decisiones quirúrgicas y diagnóstico en casos complejos.

Principales indicaciones clínicas:

1. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC) y enfermedad de Perthes

- Permite valorar:
  - Esfericidad de la cabeza femoral.
  - Congruencia articular.
  - Grado de cobertura acetabular.
- Es fundamental para la **planificación prequirúrgica**, especialmente en casos que requieren osteotomías pélvicas o femorales [2,3].

2. Fracturas y luxaciones neonatales

- En neonatos, muchas estructuras óseas aún no han osificado, por lo que las radiografías simples pueden resultar no concluyentes.
- La artrografía permite identificar:
  - Luxaciones obstétricas (por ejemplo, de cadera o codo).
  - Posición de epífisis no visibles.
- Útil para diferenciar entre una luxación verdadera y una epifisiolisis (deslizamiento de la epífisis aún no osificada).

5. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La **tomografía computarizada (TC)** es una técnica de imagen de alta resolución que ofrece detalles anatómicos precisos del hueso y estructuras complejas. Aunque proporciona información muy útil en el contexto pediátrico, su uso está limitado por la **alta dosis de radiación** y la posible necesidad de **sedación o anestesia**, especialmente en niños pequeños, para garantizar la inmovilidad durante el estudio.

Principales indicaciones clínicas:

1. Fracturas articulares complejas y valoración lesiones de la fisis:

- Cuando la radiografía convencional no permite valorar adecuadamente la extensión o desplazamiento de la fractura.
- La TC permite una reconstrucción tridimensional, lo que facilita la **planificación quirúrgica**.
- Además, permite definir con exactitud los **puentes fisarios** (complicación de fracturas fisarias).

2. Evaluación de la deformidad femoral en DDC

- Se emplea en casos en los que se necesita valorar la **morfología tridimensional de la cabeza femoral y acetábulo**, y verificar la **adecuación de la reducción** tras cirugía.
- Complementa a la artrografía o la ecografía en pacientes mayores o con dudas diagnósticas persistentes.

3. Lesiones congénitas de pelvis y columna vertebral

- Muy útil en el estudio de:
  - Anomalías de formación vertebral (hemivértebras, disrafismos).
  - Displasias esqueléticas.
- Permite una valoración multiplanar que ayuda en el diagnóstico diferencial y la planificación ortopédica o neuroquirúrgica.

4. Evaluación de tumores óseos y lesiones pseudotumorales

- Aporta detalles sobre la **estructura ósea cortical, matriz tumoral y relación con tejidos adyacentes**.
- Es de especial valor en:
  - Biopsias guiadas por imagen.
  - Planificación de la exéresis tumoral.
  - Control intraoperatorio en resecciones complejas.

Avances recientes: La combinación de TC con técnicas de navegación quirúrgica ha mejorado la precisión en biopsias óseas guiadas, reduciendo riesgos y aumentando el rendimiento diagnóstico [4].

Consideraciones y limitaciones:

- **Radiación ionizante:** uno de los principales inconvenientes, especialmente importante en edades tempranas por la sensibilidad del tejido en crecimiento.
- En muchos casos, requiere sedación o anestesia general, lo que implica mayor riesgo y logística.
- No proporciona una visualización adecuada del cartílago ni de tejidos blandos, por lo que suele complementarse con RMN o ecografía en estudios completos.

Recomendación: aplicar protocolos de **baja dosis de radiación** pediátricos ("ALARA" — As Low As Reasonably Achievable) y reservar su uso para casos donde el beneficio supere claramente los riesgos [5].

Recomendaciones actuales:

- La Sociedad Norteamericana de Radiología Pediátrica (SPR) y otras guías internacionales recomiendan restringir la TC en niños a casos específicos y siempre aplicar técnicas de optimización de dosis [3].
- La **TC de haz cónico (CBCT)** emerge como una alternativa con menor exposición en estudios articulares localizados (especialmente en muñeca, tobillo y codo), aunque aún no está ampliamente implementada en pediatría [6].

6. RESONANCIA MAGNÉTICA

La **resonancia magnética (RMN)** es una herramienta de imagen avanzada, fundamental en el diagnóstico musculoesquelético pediátrico por su capacidad para evaluar con alta precisión tanto **partes blandas como médula ósea**, **sin utilizar radiación ionizante**, lo que la convierte en una técnica ideal para el niño en crecimiento.

Ventajas principales:

- Excelente resolución de **tejidos blandos, cartílago articular, médula ósea y estructuras neurovasculares**.
- No utiliza radiación, lo que permite su uso repetido en **seguimiento de patologías crónicas o complejas**.
- Alta sensibilidad en fases precoces de enfermedades inflamatorias, infecciosas o neoplásicas.

Limitaciones:

- Requiere **equipamiento especializado** no disponible en todos los centros.
- El **coste económico es elevado** y puede ser una barrera en algunos contextos sanitarios.
- A menudo requiere **sedación o anestesia** en niños pequeños para garantizar la inmovilidad durante el examen.

Técnicas y secuencias más utilizadas:

- **Secuencia T1:** visualiza mejor la anatomía normal, mostrando alta intensidad en grasa y hueso medular.
- **Secuencia T2:** resalta líquidos, como el **edema o derrames articulares**, útil en patologías inflamatorias o infecciosas.
- **Secuencias con supresión grasa (STIR, Fat Sat, SPIR):** aumentan la sensibilidad para detectar alteraciones patológicas, especialmente edemas óseos o inflamación.
- **Contraste con gadolinio:** se emplea para detectar **hipervascularización,** abscesos, o tumores. Siempre debe combinarse con técnicas de supresión grasa para aumentar el contraste entre el tejido normal y la lesión.

Aplicaciones clínicas destacadas:

1. Lesiones meniscales, ligamentosas y cartílago articular

- RMN es el **estándar diagnóstico no invasivo** para lesiones del LCA, menisco y condropatías en población pediátrica.
- Permite evaluar lesiones con sutilezas que no son visibles en ecografía o radiografía.

2. Arrestos fisarios

- Posibilita realizar un **"mapa fisario"** para determinar la extensión de la lesión y su impacto en el crecimiento óseo.
- Fundamental para la **planificación quirúrgica** de epifisiodesis o procedimientos correctivos.

3. Tumores y pseudotumores

- Ayuda a determinar la **extensión local**, diferenciando entre tumor, edema, y reacción inflamatoria.
- Generalmente, los tumores respetan la fisis, lo cual es un **dato diagnóstico importante**.

Novedad clínica: la RMN funcional y de perfusión está empezando a utilizarse para caracterizar **tumores óseos benignos y malignos** en fases iniciales, sin necesidad de biopsia inmediata, permitiendo una evaluación cuantitativa de los cambios bioquímicos en los tumores, facilitando la identificación del origen tumoral, la caracterización tisular y la definición de la extensión del tumor [7,8].

4. Lesiones de médula espinal y malformaciones congénitas

- Imprescindible en el **estudio preoperatorio de escoliosis congénita**, espina bífida oculta, o siringomielia.
- Permite detectar **malformaciones medulares asociadas**, que pueden condicionar la cirugía de columna.

5. Infecciones osteoarticulares

- Visualiza **edema medular y abscesos en tejidos blandos** de forma precoz.
- A diferencia de los tumores, las **infecciones pueden atravesar la fisis**, lo que es un hallazgo clave en osteomielitis infantil.

Recomendaciones actuales de RMN como 1ª línea:

- Cojeras febriles.
- Osteomielitis.
- Tumores óseos y de partes blandas.
- Evaluación de daño fisario.

7. GAMMAGRAFÍA ÓSEA

La **gammagrafía ósea** es una técnica de diagnóstico por imagen basada en la medicina nuclear, que permite estudiar el metabolismo óseo mediante la administración intravenosa de radioisótopos.

El más utilizado en pediatría es el tecnecio-99m (Tc-99m), por su seguridad, disponibilidad y buena resolución.

Características principales:

- **Alta sensibilidad:** permite detectar cambios en el metabolismo óseo **antes de que sean visibles en una radiografía convencional**, lo que la convierte en una herramienta valiosa en el diagnóstico precoz.
- **Baja especificidad:** una captación aumentada no distingue claramente entre procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos, por lo que siempre debe interpretarse junto a la clínica y otras pruebas.
- **Dosis de radiación** similar a la de un estudio esquelético completo con rayos X.
- Requiere **mínima sedación,** y su tolerancia es generalmente buena.

Indicaciones clínicas más relevantes:

1. Fracturas de estrés y fracturas ocultas:

- Casos típicos como la **fractura tipo "toddler"** (niños de 1–3 años que inician la marcha), suele no verse en las radiografías iniciales. La gammagrafía detecta **actividad ósea aumentada** en zonas afectadas mucho antes de que aparezca el callo óseo.
- Es útil también en la **evaluación del niño maltratado**, para identificar fracturas no visibles o múltiples en distintas fases de curación.

2. Dolores óseos inespecíficos o dolores del crecimiento

- Permite descartar patologías graves como infecciones, tumores o leucemia, al visualizar **zonas de hipercaptación** en regiones de crecimiento activo (p. ej. costillas, metáfisis de huesos largos).
- Ayuda en el **diagnóstico diferencial** cuando las radiografías no son concluyentes.

3. Osteomielitis y discitis

- En fases precoces, la gammagrafía puede mostrar captación focal antes que otras técnicas de imagen.
- La utilización de **leucocitos marcados** con Tc-99m o In-111 mejora la especificidad en procesos infecciosos, aunque no son útiles en neoplasias.

Evidencia científica: en infecciones óseas agudas, se ha demostrado una sensibilidad >90% con gammagrafía trifásica combinada con gammagrafía de leucocitos, especialmente útil cuando la RMN no está disponible [9].

4. Tumores y lesiones pseudotumorales

- La gammagrafía con **Ga-67** o con **FDG-F18 (PET)** permite valorar el **comportamiento metabólico** de lesiones sospechosas y su diseminación.
- La **PET con FDG-F18** es especialmente útil para el seguimiento y estadiaje de tumores malignos óseos como el sarcoma de Ewing o el osteosarcoma.

Avance clínico: La PET-TC ha mejorado significativamente la evaluación de tumores pediátricos al combinar información morfológica y metabólica en un solo estudio, ayudando a guiar biopsias y monitorizar respuesta al tratamiento [10].

Consideraciones prácticas:

- Aunque se trata de una técnica con radiación, las dosis son moderadas y aceptables en el contexto pediátrico, especialmente si se justifica su uso.
- No debe utilizarse como prueba de primera línea, salvo en indicaciones muy específicas o cuando otras técnicas no sean concluyentes.

Recomendaciones actuales:

- La Sociedad Europea de Medicina Nuclear Pediátrica **(EANM)** recomienda su uso en situaciones donde se requiere una evaluación esquelética global rápida, en particular:
  - Sospecha de abuso.
  - Dolor óseo persistente de causa incierta.
  - Sospecha de infección o tumor con sintomatología atípica.

9. IMPRESIÓN 3D EN PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA

La impresión 3D se ha integrado en la **planificación quirúrgica de fracturas complejas** mediante modelos anatómicos personalizados permitiendo a los cirujanos

estudiar la configuración anatómica y diseñar estrategias quirúrgicas personalizadas, mejorando la precisión y reduciendo el tiempo quirúrgico. También se ha empleado para realizar un abordaje directo en coaliciones tarsales y otra patología ortopédica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chauvin NA, Khwaja A. Musculoskeletal imaging in neonates: use of ultrasound. Pediatr Radiol. 2022 Apr;52(4):765-76. DOI:10.1007/s00247-021-05152-2
2. Novais EN, Pan Z, Autruong PT, Meyers ML, Chang FM. Value of intraoperative arthrography in surgical decision-making for developmental dysplasia of the hip. J Pediatric Orthop. 2022;42(3):150–7.
3. Kalish LA, Williams KA, Bixby S, Schaeffer EK, Sucato DJ, Hresko MT. Imaging in developmental dysplasia of the hip: evolving techniques and indications. Radiol Clin North Am. 2021;59(5):973–88.
4. Maranho DA, Nogueira-Barbosa MH, Fonseca EKUN, Simão MN, Sato TS, Petrilli AS, *et al.* Image-guided biopsy in pediatric musculoskeletal tumors: safety and accuracy. J Pediatr Orthop. 2022;42(2):108–14.
5. Strauss KJ, Goske MJ. Estimated pediatric radiation dose during computed tomography. Pediatric Radiol. 2021;51(7):1085–97.
6. Offiah AC, Adams H, Bober J, Boudabbous S, Bulas D, Damasio MB, *et al.* Cone beam computed tomography in pediatric musculoskeletal imaging: benefits and limitations. Eur J Radiol. 2023;163:110732.
7. Hong SH, Goo HW, Kang HJ, Lee JS, Kim JH, Lee YJ, *et al.* Whole-body MRI and advanced imaging in pediatric musculoskeletal tumors. Eur Radiol. 2022;32(3):1521–33.
8. Lee MJ, Chhabra A, Pressey JG, Dumoulin CL, Kim HK. MR imaging of pediatric musculoskeletal tumors: recent advances and clinical applications. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2019 May;27(2):341–71. DOI:10.1016/j.mric.2019.01.010 PMID: 30910102
9. Bianchi ML, Bardare M, Masiero L, Vignola S, Gatti C, Zuccotti GV, *et al.* Diagnostic value of bone scintigraphy in pediatric osteomyelitis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2022;49(4):1141–9.
10. Meyers PA, Chou AJ, Wexler LH, Modak S, Magnan H, Cheung NK, *et al.* Role of fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in pediatric bone and soft tissue tumors. Clin Nuclear Med. 2023;48(2):123–31.

CAPÍTULO 106
FRACTURAS Y EPIFISIOLISIS PEDIÁTRICAS: CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

Autores: Jacob González Sánchez, Carmela María Trigo González

Coordinador: Jaume Mas Atance

Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas en la infancia representan un espectro particular dentro de la traumatología ortopédica debido a las singulares características anatómicas, fisiológicas y biomecánicas del hueso en crecimiento. Este hueso presenta una arquitectura porosa, un periostio grueso y activo, y un cartílago fisario determinante del crecimiento longitudinal, lo que confiere patrones fracturarios y capacidad de remodelación exclusivos de esta etapa.

Desde el punto de vista clínico, las fracturas pediátricas tienen consecuencias funcionales relevantes: afectan la alineación, crecimiento y función articular, y requieren estrategias terapéuticas adaptadas a la etapa madurativa [1,2].

2. EPIDEMIOLOGÍA Y GENERALIDADES

Las fracturas infantiles representan el 15-20% de urgencias traumatológicas, siendo más comunes en niños varones escolares, con picos a los 5-7 años y en la adolescencia.

Las localizaciones más habituales son el radio distal, la clavícula, la tibia y a nivel del codo (supracondílea). Alrededor del 65-70% afectan a extremidades superiores y hasta un 30% involucra la fisis [3].

Entre los factores de riesgo destacan: obesidad (incrementa la carga articular y modifica la cinemática de la marcha, elevando el riesgo de caídas y fracturas de baja energía), **deportes de contacto, violencia intrafamiliar** (las fracturas en menores no deambuladores o con patrones atípicos deben alertarnos), y sedentarismo [1,2].

3. CARACTERÍSTICAS DEL HUESO INFANTIL Y PATRONES FRACTURARIOS

El hueso infantil tiene menor densidad mineral, elevada elasticidad y una arquitectura trabecular más laxa. Estas propiedades condicionan patrones fracturarios específicos:

- **fractura en rodete o torus** por compresión axial, afecta la unión metafisodiafisaria, estable y que habitualmente se trata con inmovilización breve con férula (entre 2-3 semanas),
- **fractura en tallo verde** como fractura incompleta por flexión, con ruptura de la cortical convexa, frecuente en el antebrazo y que suele requerir yeso braquial palmar (con previa reduccón cerrada o no),
- **incurvación plástica** como deformidad plástica pero sin trazo de fractura, común en radio, cúbito y peroné.

La reducción se realiza mediante manipulación progresiva bajo anestesia, **fractura subperióstica** en la cual existe una disrupción cortical permaneciendo el periostio indemne, típica de tibia en niños pequeños -*"toddler fracture"* [3,5].

4. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

El tratamiento debe buscar la consolidación, en tiempo adecuado y evitando secuelas funcionales. En general, se prefiere el tratamiento conservador, mediante reducción (cuando sea necesaria) y estabilización con vendajes enyesados, dada la alta capacidad de remodelación y consolidación rápida del hueso infantil. Las indicaciones quirúrgicas deben basarse en criterios clínicos y radiológicos bien definidos. Las principales indicaciones quirúrgicas incluyen: fracturas desplazadas articulares o fisarias (>2 mm), fracturas abiertas o con compromiso neurovascular, fracaso del tratamiento ortopédico, fracturas inestables o con riesgo de desplazamiento secundario y fracturas asociadas a síndrome compartimental o politraumatismo.

Tabla 1. Clasificación de Salter-Harris

TIPO	TIPO I	TIPO II (La más común)	TIPO III	TIPO IV	TIPO V
TRAYECTO	Intrafisario	Fisis-metáfisis	Epífisis-fisis	Epífisis-fisis-metáfisis	Compresión
					
AFECTACIÓN	Extraarticulares		Intraarticulares		No visible por Rx
TRATAMIENTO	Reducción cerrada + inmovilización		Reducción cerrada/abierta + síntesis (agujas de Kirschner transfisarias o tornillos en metáfisis o epífisis)		Tratamiento secuelas

Respecto a las técnicas de estabilización quirúrgica más frecuentes destacan: **agujas de Kirschner** (fracturas supracondíleas y epifisarias), **clavos elásticos endomedulares** tipo Metaizeau (en fémur, tibia y antebrazo), **tornillos canulados** (sin atravesar la fisis) en fracturas transicionales (Tillaux, triplana), **placas bloqueadas de compresión** en adolescentes o fracturas conminutas y **fijadores externos** temporales en fracturas expuestas, inestables o politrauma [1-3]. La elección del tratamiento debe considerar también la edad del paciente, su nivel de actividad, potencial de crecimiento remanente y las preferencias familiares, así como la experiencia del equipo tratante.

5. FRACTURAS FISARIAS

La fisis es especialmente vulnerable a las fracturas, las cuales pueden condicionar detenciones de crecimiento, deformidades angulares o dismetrías. La clasificación de Salter-Harris sigue siendo la herramienta más utilizada para tipificar estas lesiones (Tabla 1) [2,3].

Las principales complicaciones asociadas a estas fracturas incluyen: el riesgo de cierre prematuro de la fisis (hasta 30-40% en SH tipo IV-V), deformidades angulares o dismetrías (especialmente en fémur distal y tibia proximal) y formación de puentes fisarios (se detectan por Rx o RMN y pueden requerir resección quirúrgica) [1].

6. FRACTURAS POR SEGMENTO ANATÓMICO

Esta sección organiza por regiones anatómicas los tipos de fractura, mecanismo, imágenes, tratamiento y pronóstico.

6.1 Extremidad superior

6.1.1. Clavícula: fractura típica del recién nacido y del niño escolar, ocasionada por mecanismos indirectos (caída sobre el hombro). El diagnóstico es clínico y radiográfico y la clasificación más usada es la de Allman, que divide las fracturas en 3 tipos, en función de si afectan a la diáfisis (tipo I, la más común, al extremo lateral (tipo II) o al extremo medial (tipo III). Tratamiento conservador con cabestrillo o vendaje en ocho. Consolidación rápida (2-3 semanas) [2].

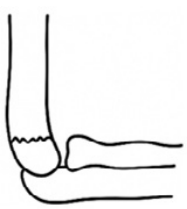
6.1.2. Húmero proximal: suelen producirse por caídas con el brazo en abducción. Para el diagnóstico se necesitan radiografías AP y axilar. Tiene una alta capacidad de remodelación, por lo que la mayoría se trata de forma conservadora. Si hay >30% de acortamiento o angulación >45° en mayores de 11 años, se considera tratamiento quirúrgico con reducción cerrada o abierta con osteosíntesis (clavos elásticos).

6.1.3. Diáfisis humeral: el mecanismo de estas fracturas suele ser por trauma directo. Se tratan generalmente con yeso funcional, salvo desplazamientos importantes o lesiones nerviosas. En el caso de los adolescentes, el tratamiento quirúrgico se realiza con clavos o placas si no se logra una reducción satisfactoria [2].

6.1.4. Supracondílea de húmero: suelen ocurrir por un mecanismo en hiperextensión de la extremidad. La clasificación más usada es la de Garland (Tabla 2) [4].

6.1.5. Cóndilo lateral del húmero (clasificación de Milch): se producen por un mecanismo en valgo forzado del codo. Tiene un alto riesgo de desplazamiento

Tabla 2. Clasificación Garland

TIPO	I	II	III
			
CARACTERÍSTICA	No desplazada	Integridad cortical posterior	Desplazada
TRATAMIENTO	Inmovilización férula braquial 90° durante 3 semanas	Reducción quirúrgica cerrada/abierta + síntesis agujas Kirschner y posterior inmovilización férula braquial 90° durante 3 semanas	
La fractura supracondílea **Garland tipo IV** es una inestabilidad rotacional que se diagnostica intraoperatoriamente.			

secundario. En caso de duda diagnóstica tras realizar radiografías, (Rx oblicua interna) estaría indicado realizar TAC.

Suelen ser fracturas inestables por ser una zona con potentes inserciones musculares por lo que el tratamiento suele ser quirúrgico con reducción abierta y fijación con agujas cruzadas.

6.1.6. Epicóndilo medial: menos frecuente que la fractura de epicóndilo lateral. El mecanismo lesional es por tracción que, en una subluxación de codo, puede quedar atrapado en la articulación.

Para el diagnóstico se necesitan radiografías oblicuas y en caso de duda, se debe completar el estudio de imagen con RMN. Se requiere reducción abierta solo si el fragmento está incarcerado.

6.1.7. Cuello del radio: se producen por traumatismo en valgo del codo (Tabla 3). En general el tratamiento es conservador. Pero si hay angulación >30° o desplazamiento >50%, se indica reducción cerrada y fijación con AK con técnica de Metaizeau.

6.1.8. Antebrazo (radio y cúbito): son fracturas diafisarias. El mecanismo suele ser por torsión o por traumatismo directo. La angulación tolerable depende de la edad, por lo que, en niños pequeños se realiza reducción cerrada e inmovilización con yeso. En adolescentes o fracturas inestables, se realiza tratamiento quirúrgico con clavos elásticos [5].

6.2. Extremidad inferior

6.2.1. Epifisiolisis femoral proximal: se trata de una lesión fisaria progresiva que se asocia con preadolescentes con sobrepeso. Se clasifican según su desplazamiento o según su estabilidad.

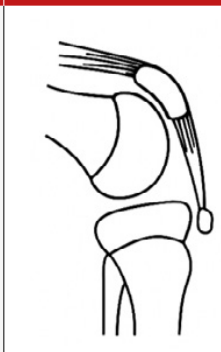
Por grado de desplazamiento (ángulo de Southwick): **Grado I:** <30° (leve), **Grado II**: 30–50° (moderado), **Grado III:** >50° (severo).

Por estabilidad (Loder): **Estable**: el paciente puede caminar (con o sin ayuda); **Inestable**: el paciente no puede

Tabla 3. Clasificación Judet

TIPO	I	II	III	IV	
				IVa	IVb
					
Desplazamiento	No desplazada	<30°	30-60°	60-80°	>80°

Tabla 4. Clasificación Ogden

TIPO	I	II	III
			
CARACTERÍSTICA	Fragmento en bisagra	Extensión fisaria	Extensión intraarticular
TRATAMIENTO	Ortopédico inmovilización yeso inguinopédico	Reducción abierta y osteosíntesis con tornillos canulados Tipo II: A veces solo reducción cerrada	

caminar ni con ayuda (alto riesgo de necrosis avascular). El diagnóstico se realiza mediante una radiografía en proyecciones anteroposterior y axial. El tratamiento es mediante una **fijación *in situ*** con un tornillo canulado: estándar en casos estables y grados leves a moderados crónicas.

En caso de epifisiolisis aguda, realizar reducción cerrada y fijación in situ. Considerar tratamiento contralateral profiláctico en casos bilaterales o con factores de riesgo [2].

6.2.2. Diáfisis femoral: se producen por traumatismos de alta energía. Respecto al tratamiento, es diferente en función de la edad del niño [2]:

- Neonatos: yeso o arnes de Pavlik.
- 6 meses–5 años: tracción cutánea (longitudinal o al zenit, según la edad y altura del paciente) y posteriormente, yeso pelvipédico o yeso pelvipedico en agudo también aceptable.
- 5–11 años: clavos elásticos endomedulares.
- 11 años: clavo intramedular rígido tipo trocantérico.

La RMN es útil en sospecha de fractura oculta. La consolidación suele ocurrir en 4-6 semanas, tiempo durante el cual se requiere seguimiento clínico y radiológico frecuente.

6.2.3. Rodilla y fisis distal femoral/proximal tibial: son fracturas que presentan alta tasa de complicaciones fisarias, fracturas transicionales o osteocondrales. Para el diagnóstico se suele necesitar tanto radiografías como tomografía computarizada. Requieren de tratamiento quirúrgico si presentan desplazamiento >2 mm y un seguimiento estrecho por el riesgo de consolidar creando puentes fisarios [2].

6.2.4. Avulsión del tubérculo anterior de la tibia: fracturas asociadas a actividad deportiva intensa en adolescentes (Tabla 4) [6].

6.2.5. Tibia diafisaria: comunes por caídas o accidentes deportivos. Para el diagnóstico suele ser necesario realizar radiografías anteroposteriores y laterales, y también tomografía en caso de duda. En la gran mayoría se tratan de forma ortopédica con inmovilización inguinopédica con buenos resultados. La cirugía se realiza en casos de fractura abierta, desplazada, con síndrome compartimental o politrauma.

6.2.6. Tibia distal: producidas por mecanismo en varo/valgo. Tiene riesgo de deformidad progresiva. Para el diagnóstico, la resonancia es útil en caso de sospecha con radiografías normales.

Se recomienda realizar reducción anatómica y seguimiento por riesgo de crecimiento angular por lesión fisaria.

6.2.7. Tobillo: suelen ser fracturas fisarias Salter-Harris tipo I-II, las cuales serán tratadas con reducción cerrada y yeso. Las fracturas tipo III (Tillaux) y IV (triplana) requieren tomografía para su correcto diagnóstico y su planificación quirúrgica, buscando reducción y fijación anatómica si existe desplazamiento >2 mm.

7. COMPLICACIONES Y CONSIDERACIONES ESPECIALES

Las complicaciones suelen incluir: cierre fisario prematuro (hasta 40% en SH tipo IV), hipercrecimiento postraumático (sobre todo en fémur y tibia, hasta 1,5 cm), consolidación viciosa (especialmente en el antebrazo) necrosis avascular (epífisis femoral proximal, cabeza del

radio) y síndrome compartimental (más frecuentemente en codo y pierna) [1,3].

8. CONCLUSIONES

El manejo de fracturas pediátricas exige conocer la biología ósea infantil, adaptar el tratamiento a la edad y tipo de lesión, y un seguimiento prolongado para evitar complicaciones.

El tratamiento ortopédico es fundamental, pero la cirugía temprana puede prevenir secuelas en casos específicos. Herramientas como TAC, RMN y guías clínicas actualizadas mejoran los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyers AL, Taqi M, Marquart MJ. Pediatric Physeal Injuries Overview [Internet]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan– [cited 2025 Jun 8]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560546/
2. Waters PM, Skaggs DL, Flynn JM, Andras L, Bae DS, Baldwin KD, Schoenecker JG, et al. Eds. Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 10.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins (LWW); 2024. ISBN: 978-1-97-521173-8.
3. González Herranz P, Castro Torre M, Rodríguez ML, Penelas N. Epifisiolisis y fracturas en los niños. En: González Herranz P, editor. Traumatología y ortopedia. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p.178–91.
4. Kumar V, Singh A. Fracture supracondylar humerus: a review. J Clin Diagn Res. 2016 Dec;10(12):RE01–RE06. DOI:10.7860/JCDR/2016/21647.8942. PMID: 28208961; PMCID: PMC5296534.
5. Caruso G, Caldari E, Sturla FD, Caldaria A, Re DL, Pagetti P, *et al.* Management of pediatric forearm fractures: what is the best therapeutic choice? A narrative review of the literature. Musculoskelet Surg. 2021 Dec;105(3):225–34. DOI:10.1007/s12306-020-00684-6. PMID: 33058085; PMCID: PMC8578082.
6. Yao H, He Y, Li X, Shi M, Wang P, Zhang M, *et al.* Tibial tubercle avulsion fractures in children and adolescents. Pediatr Discov. 2025;3(1):e2521. DOI:10.1002/pdi3.2521.

CAPÍTULO 107
FRACTURAS PATOLÓGICAS EN LA INFANCIA

Autores: Marta González Martín-Benito, Pablo Jiménez Baena

Coordinadora: Helena Gómez Santos

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Una **fractura patológica** en la edad pediátrica se define como una fractura que ocurre a través de un hueso que ha sido estructuralmente debilitado por un proceso patológico subyacente, ya sea local o sistémico, en lugar de deberse únicamente a un traumatismo normal. En los niños, estas fracturas surgen con mayor frecuencia en el contexto de lesiones óseas benignas (como quistes óseos unicamerales, fibromas no osificantes y **displasia** fibrosa), aunque también pueden deberse a **tumores** malignos (Figura 1), enfermedades metabólicas óseas, infecciones (notablemente osteomielitis) o trastornos neuromusculares [1-7].



Figura 1. Tumores malignos.

La presentación clínica suele implicar una fractura tras un traumatismo mínimo o incluso sin traumatismo, y el diagnóstico requiere una cuidadosa integración de la historia clínica, la exploración física y la evaluación radiológica para identificar la etiología subyacente. Los sitios más frecuentes son el húmero proximal y el fémur, y la mayoría de las fracturas patológicas en niños están asociadas con lesiones benignas más que con malignas [2,3,8]. Las infecciones como la osteomielitis por *Staphylococcus aureus* también pueden predisponer a fracturas patológicas, especialmente cuando existe un absceso subperióstico o una afectación ósea extensa [4].

El tratamiento se adapta tanto a la fractura como a la patología subyacente, siendo los objetivos principales el control del dolor, la estabilización y el tratamiento de la lesión causante. Establecer un diagnóstico definitivo es esencial antes de realizar una intervención quirúrgica definitiva, especialmente para distinguir entre causas benignas y malignas [9]. La Academia Americana de Pediatría enfatiza la importancia de considerar tanto las causas médicas como el traumatismo no accidental (maltrato infantil) en el diagnóstico diferencial de las fracturas pediátricas, y recomienda un enfoque sistemático para su evaluación.

2. ETIOLOGÍA

Las causas pueden clasificarse en (Tabla 1):

Tabla 1. Etiología

Congénitas	Adquiridas
Osteogénesis imperfecta	Quistes óseos
Displasia fibrosa	Tumores
Displasia metafisaria	Infecciones
	Metabólicas

- Congénitas:
  - Osteogénesis imperfecta
  - Displasia fibrosa
  - Displasia metafisaria

- Adquiridas:
  - Quistes óseos (simple y aneurismático)
  - Tumores benignos (osteoblastoma, encondroma)
  - Tumores malignos (osteosarcoma, sarcoma de Ewing)
  - Infecciones crónicas (osteomielitis crónica esclerosante)
  - Enfermedades metabólicas (raquitismo, hiperparatiroidismo secundario)

3. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de las fracturas patológicas en la edad pediátrica suelen incluir la aparición aguda de dolor, hinchazón localizada y alteración funcional en el sitio de la fractura, a menudo tras un traumatismo mínimo o incluso sin traumatismo.

La extremidad afectada puede presentar deformidad, sensibilidad a la palpación e, incluso, movilidad anormal.

A diferencia de las fracturas traumáticas típicas, las fracturas patológicas pueden estar precedidas por antecedentes de dolor crónico, hinchazón o la presencia de una masa palpable, como resultado de la patología ósea subyacente (por ejemplo, un tumor, quiste, infección o enfermedad ósea metabólica) [1-4].

Los niños también pueden presentar síntomas sistémicos si la causa subyacente es infecciosa (por ejemplo, fiebre y malestar general en la osteomielitis) o maligna (por ejemplo, pérdida de peso o sudoración nocturna en procesos oncológicos) [5].

En casos de enfermedades óseas metabólicas o genéticas, puede haber antecedentes de fracturas múltiples, deformidades óseas u otros signos característicos como escleras azules (en la osteogénesis imperfecta) [6,7].

Las fracturas patológicas tienden a producirse con mayor frecuencia en localizaciones específicas, como el húmero proximal, el fémur y la tibia, y suelen estar asociadas a lesiones subyacentes visibles en las pruebas de imagen (por ejemplo, lesiones líticas, quistes o arquitectura ósea anómala) [2-4].

En resumen, las manifestaciones clínicas características incluyen dolor, inflamación y pérdida de función en el sitio de la fractura tras un traumatismo mínimo, a menudo acompañadas de signos o síntomas de una alteración ósea subyacente.

El reconocimiento de estos signos debe motivar una evaluación más profunda para identificar la etiología causal [1-4,7].

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Estudios de imagen

- Radiografía simple: primer paso. Pueden observarse lesiones líticas, corticales adelgazadas, expansión ósea o reacción perióstica.
- RMN: valiosa para caracterizar la lesión, especialmente en **tumores** o infecciones.
- TC: útil para evaluar la arquitectura ósea y para la planificación quirúrgica.
- Gammagrafía ósea: identifica lesiones múltiples o actividad metabólica.
- Biopsia: indicada ante sospecha de neoplasia.

4.2. Diagnósticos más importantes que no deben pasarse por alto

Es fundamental descartar tumores óseos malignos y enfermedades hematológicas malignas. El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing son los tumores óseos primarios más frecuentes en niños; ambos pueden presentarse con dolor, hinchazón y fractura patológica.

El diagnóstico se basa en pruebas de imagen (radiografía, resonancia magnética, PET) y biopsia, según lo descrito en la literatura médica [8,9].

La leucemia aguda puede manifestarse con síntomas musculoesqueléticos y lesiones óseas en estudios radiológicos, incluso antes de que aparezcan alteraciones hematológicas evidentes; por lo tanto, es esencial integrar los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos para su diagnóstico [10].

4.3. Datos clave adicionales en la anamnesis y pruebas de seguimiento

- Historia detallada del traumatismo y antecedentes familiares de enfermedades óseas.
- Exploración física para detectar deformidades y hallazgos cutáneos (por ejemplo, manchas de color café con leche, escleras azules).
- Evaluación analítica: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH, hemograma completo.
- Estudios de imagen: radiografía (inicial), resonancia magnética (caracterización de la lesión), gammagrafía ósea o PET (si se sospecha malignidad).
- Biopsia en lesiones indeterminadas, agresivas o sospechosas.
- Pruebas genéticas si se sospecha **osteogénesis imperfecta** u otro diagnóstico sindrómico.

Este enfoque garantiza un diagnóstico preciso y una gestión oportuna de las fracturas patológicas en pacientes pediátricos [1,10].

5. CLASIFICACIÓN

Las fracturas patológicas en la edad pediátrica se clasifican en función de la etiología subyacente, la localización anatómica y la naturaleza de la lesión ósea. La clasificación más ampliamente aceptada es la basada en la etiología, que incluye:

5.1. Neoplásicas

Fracturas a través de lesiones óseas benignas (por ejemplo, quiste óseo unicameral, fibroma no osificante, **displasia** fibrosa, quiste óseo aneurismático) o malignas (por ejemplo, osteosarcoma, sarcoma de Ewing, leucemia). Las lesiones benignas son más frecuentemente responsables de **fracturas patológicas** en niños, especialmente en el húmero proximal y el fémur, mientras que las lesiones malignas son menos frecuentes, pero requieren una evaluación y tratamiento urgentes [1-3].

5.2. Metabólicas

Fracturas debidas a una debilidad ósea sistémica provocada por condiciones como el raquitismo, la **osteogénesis imperfecta** u otras enfermedades metabólicas óseas. Se caracterizan por una fragilidad ósea generalizada y pueden presentarse con múltiples fracturas en diferentes fases de curación [4-6].

5.3. Infecciosas

Fracturas secundarias a infecciones óseas, siendo la osteomielitis la más común. Esta debilita la estructura ósea y predispone a fracturas, especialmente en el contexto de infecciones por *Staphylococcus aureus* [7].

5.4. Otras condiciones sistémicas o locales

Incluyen fracturas asociadas a trastornos neuromusculares (como parálisis cerebral o espina bífida), inmovilización prolongada o enfermedades crónicas que afectan a la salud ósea [8].

Además de la etiología, las fracturas patológicas se describen también según su localización anatómica (por ejemplo, huesos largos, vértebras), el patrón de fractura (transversa, oblicua, espiral), y la presencia de lesiones óseas subyacentes visibles en las pruebas de imagen.

La Academia Americana de Pediatría subraya la importancia de considerar enfermedades médicas preexistentes y patologías óseas en el diagnóstico diferencial de las fracturas infantiles, ya que estas pueden mostrar características radiográficas específicas e influir en el manejo clínico [6].

Un enfoque sistemático en la clasificación es esencial para orientar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las fracturas patológicas en la población pediátrica [10].

6. TRATAMIENTO

Generalidades:

- Abordaje multidisciplinar.
- Tratamiento específico de la enfermedad de base.

Fractura:

- Conservador: en fracturas estables con tratamiento etiológico eficaz (por ejemplo, en quiste óseo simple).
- Quirúrgico: indicado en:
  - Fracturas inestables o desplazadas.
  - Patologías que requieren descompresión o curetaje.
  - Necesidad de fijación profiláctica (implantes intramedulares, placas bloqueadas).

Tratamiento de la lesión subyacente:

- **Osteogénesis imperfecta:** bifosfonatos, ortesis, osteosíntesis específica.
- **Quistes óseos:** infiltración con corticoides o injerto óseo tras curetaje.
- **Tumores malignos:** quimioterapia, resección y reconstrucción.

7. PRONÓSTICO

El pronóstico de las fracturas patológicas en pacientes pediátricos es muy variable y depende principalmente de la etiología subyacente, la localización de la fractura y la adecuación del tratamiento.

En general, la mayoría de las fracturas patológicas en niños —especialmente aquellas causadas por lesiones benignas como quistes óseos simples, fibromas no osificantes y displasia fibrosa— consolidan correctamente, aunque existe un riesgo significativo de complicaciones como refractura, consolidación viciosa y recurrencia de la lesión subyacente si no se tratan adecuadamente [1,6].

En el caso de lesiones benignas, el tratamiento conservador puede ser suficiente en algunas localizaciones (por ejemplo, fibroma no osificante), pero con frecuencia se requiere intervención quirúrgica en huesos de

carga (como el fémur proximal) para prevenir deformidades y limitaciones funcionales. El tratamiento quirúrgico con legrado, injerto óseo y fijación interna suele ofrecer buenos a excelentes resultados funcionales a largo plazo, con consolidación ósea en el plazo de varios meses. No obstante, pueden presentarse recurrencias de la lesión o discrepancias en la longitud de las extremidades [2,3,7].

Las fracturas patológicas en el fémur proximal, especialmente las asociadas a quistes óseos simples presentan un mayor riesgo de resultados funcionales insatisfactorios y complicaciones como necrosis avascular, especialmente si la fractura está presente en el momento del tratamiento [2,8].

En el caso de tumores óseos malignos (como el osteosarcoma), la presencia de fractura patológica no parece empeorar la supervivencia global, pero se asocia con mayores tasas de amputación y peores resultados funcionales en comparación con los casos sin fractura [9].

Las infecciones como la osteomielitis también pueden causar fracturas patológicas, con una mayor morbilidad y recuperación prolongada [10].

En conjunto, la mayoría de las fracturas patológicas en niños consolidan correctamente si se manejan de forma adecuada, pero el pronóstico es menos favorable en huesos de carga, en presencia de malignidad o cuando se presentan complicaciones como necrosis avascular o consolidación viciosa.

Es fundamental realizar un seguimiento a largo plazo para detectar recurrencias, deformidades y alteraciones del crecimiento [2-4,8,9].

8. COMPLICACIONES

Las complicaciones de las **fracturas patológicas** en la edad pediátrica incluyen (Tabla 2):

- **Consolidación tardía o no unión.** El hueso patológico suele tener una estructura anormal, lo que dificulta la curación y aumenta el riesgo de no unión, especialmente en huesos de carga como el fémur proximal [1,2].
- **Consolidación viciosa y deformidad.** Las desviaciones, como la *coxa vara* tras fracturas del fémur proximal, son frecuentes, sobre todo cuando el tratamiento inicial no es quirúrgico o la reducción no es adecuada [1,3,4].
- **Refractura.** La persistencia de la patología subyacente (por ejemplo, quistes óseos, **displasia** fibrosa) incrementa el riesgo de refractura si la lesión no se trata de forma efectiva [2].
- **Necrosis avascular.** Especialmente en fracturas que afectan al cuello femoral, existe un alto riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral, lo que se asocia a malos resultados funcionales [3,5].
- **Cierre precoz del cartílago de crecimiento y alteraciones del desarrollo.** La afectación de la fisis puede provocar un cierre prematuro, con discrepancias en la longitud de las extremidades y deformidades angulares [5].
- **Deterioro funcional.** Los niños con **fracturas patológicas,** especialmente si afectan al fémur proximal o están asociadas a malignidad, tienen una mayor tasa de resultados funcionales insatisfactorios [3,8].
- **Infección.** En casos en los que la patología subyacente es infecciosa (como en la osteomielitis), existe riesgo de infección crónica y complicaciones relacionadas [9].
- **Necesidad de cirugía de revisión.** Se reportan tasas elevadas de cirugía de revisión, en particular tras un manejo conservador inicial de **fracturas patológicas** en huesos de carga [1].
- **Amputación.** En **tumores** óseos malignos, la **fractura patológica** puede aumentar la probabilidad de amputación debido a la progresión del tumor o a una mala respuesta al tratamiento, aunque en algunos casos es posible realizar cirugía de preservación de la extremidad [8].

Estas complicaciones subrayan la importancia de un manejo individualizado y un seguimiento estrecho en los pacientes pediátricos con fracturas patológicas [3,5,10].

Tabla 2. Complicaciones

Retardo consolidación /Pseudoartrosis
Consolidación viciosa
Refractura
Necrosis avascular
Epifisiodesis
Deterioro funcional
Infección
Reintervención quirúrgica
Amputación

BIBLIOGRAFÍA

1. Dormans JP, Pill SG. Fractures through bone cysts in children. J Am Acad Orthop Surg. 2002;10(2):123–33.
2. Shapiro F. Pediatric Orthopedic Deformities: Basic Science, Diagnosis, and Treatment. Academic Press; 2019.
3. Wright JG. The management of pediatric fractures with underlying bone disease. Clin Orthop Relat Res. 2005;(432):190–8.
4. Raux S, Gomez-Brouchet A, Accadbled F. Pathological fractures in children: a review. Orthop Traumatol Surg Res. 2019;105(1):S149–S159.
5. Granchi D, *et al.* Biochemical markers of bone turnover in children with bone diseases. Clin Chim Acta. 2020;503:1–9.
6. Bishop N, Adami S, Ahmed SF, *et al.* Rickets and osteomalacia in the 21st century. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(7):e2715–e2725.
7. Cimino M, *et al.* Pediatric bone tumors: imaging features with pathologic correlation. Radiol Clin North Am. 2011;49(4):687–709.
8. Akbarnia BA, *et al.* Surgical management of pediatric bone tumors and related pathologic fractures. Instr Course Lect. 2003;52:625–37.
9. Kadhim M, *et al.* Management of pathologic fractures in children. Orthop Clin North Am. 2014;45(4):501–12.
10. Mirels H. Metastatic disease in long bones. J Bone Joint Surg Am. 1989;71 (6):820–31.

CAPÍTULO 108
POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO

Autores: Eva Fernández Díaz, Abel Pérez Sánchez

Coordinadora: Marina Sánchez Robles
Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia

1. INTRODUCCIÓN

El politraumatismo pediátrico se define como la presencia de lesiones graves en al menos dos sistemas orgánicos, o una lesión única que compromete la vida del niño. Requiere una atención multidisciplinar, coordinada y rápida. Constituye una de las principales causas de morbimortalidad en la población infantil. A diferencia del adulto, su abordaje debe adaptarse a las particularidades anatómicas y fisiológicas del niño [1,2].

En Europa, los traumatismos representan aproximadamente el 35–40% de todas las muertes infantiles, siendo los accidentes de tráfico responsables de hasta el 20–25%, según datos del Ministerio de Sanidad y del informe europeo *Child Safety Report Card* (SECOT/EuroSafe). En España, los traumatismos siguen situándose entre las primeras causas de mortalidad entre los 1 y 14 años.

Las etiologías más frecuentes son los accidentes de tráfico y las caídas de altura. En menores de cinco años debe considerarse el maltrato infantil como origen potencial [1,3].

Aproximadamente un 50% de los niños politraumatizados fallece en el lugar del accidente. Además, hasta un 30% de las muertes ocurridas durante las primeras horas bajo atención médica se deben a hipoxia y hemorragia, siendo potencialmente evitables mediante una asistencia rápida y efectiva [4].

La identificación precoz de lesiones vitales, el conocimiento de las diferencias pediátricas y la aplicación rigurosa del manejo inicial son determinantes para mejorar el pronóstico.

2. MANEJO INICIAL: PRIORIDADES Y SECUENCIA DE ATENCIÓN (ABCDE)

El manejo del politraumatizado pediátrico sigue los principios del soporte vital avanzado en trauma (ATLS), adaptados a la población infantil [3]. La secuencia ABCDE debe aplicarse de forma sistemática, rápida y con reevaluaciones continuas.

Particularidades pediátricas relevantes [3]:

- **Menor masa corporal:** los impactos transmiten mayor energía por superficie, favoreciendo las lesiones múltiples y el traumatismo craneoencefálico. La hipotermia aparece con rapidez.
- **Menor reserva fisiológica:** pequeño volumen sanguíneo y menor tolerancia al estrés prolongado. El control de daños es crítico para evitar la tríada letal.
- **Esqueleto inmaduro:** puede existir daño visceral sin fracturas asociadas.
- **Inmadurez emocional:** priorizar la presencia de padres o cuidadores para disminuir ansiedad y facilitar la cooperación.
- Hasta un **50% de los niños con trauma grave** presentarán a un año secuelas neuropsicológicas o físicas.

Para dosificar medicación según peso, puede emplearse la cinta pediátrica de Broselow.

- El **Pediatric Trauma Score (PTS)** facilita la valoración de gravedad y el pronóstico (Tabla 1).

2.1. Vía aérea (Airway) y control de la columna cervical

- Prioridad absoluta. Mantener la vía aérea permeable considerando la macroglosia relativa y la laringe más anterior, superior y estrecha [1,3].
- Asegurar la inmovilización cervical con collarín rígido y apoyos laterales. Para compensar el mayor tamaño del occipucio, colocar una colchoneta de unos 2–3 cm bajo el torso y mantener alineación neutra.
- En pacientes inconscientes o con signos respiratorios patológicos:
  - Abrir la vía aérea mediante tracción mandibular sin hiperextensión.
  - Aspirar secreciones de la cavidad orofaríngea.
  - Colocar cánula orofaríngea del tamaño adecuado (medida desde incisivos al ángulo mandibular).

Si no hay mejoría:

Tabla 1. The Pediatric Trauma Score, herramienta útil para la identificación temprana de los pacientes pediátricos con lesiones multisistémicas

Componentes de evaluación	Puntuación		
	+2	+1	-1
Peso	>20 kg (>44 lb)	10-20 kg (22-44 lb)	<10 kg (<22 lb)
Vía aérea	Normal	Vía aérea nasal u oral, oxígeno	Intubado, cricotiroidotomía o traqueostomía
Presión arterial sistólica	>90 mmHg: buenos pulsos periféricos y perfusión	50-90 mmHg: pulsos carotídeo/femoral palpable	<50 mmHg: débil o sin pulso palpable
Nivel de conciencia	Alerta	Obnubilado o cualquier pérdida de conocimiento	Coma, sin respuesta
Fractura	Ninguna visible o sospechada	Única o cerrada	Abierta o múltiple
Piel	Ninguna visible	Contusión, abrasión, laceración <7c, sin involucrar la fascia	Pérdida de tejido, herida por arma de fuego o por arma blanca que atraviese la fascia
Total			

- Realizar intubación orotraqueal sin hiperextender el cuello. Preoxigenar siempre; en lactantes considerar medicación para prevenir bradicardia vagal.
- En caso de deterioro en un niño intubado, aplicar la regla **DONE**:
  - **D:** Desalojo del tubo.
  - **O:** Obstrucción por secreciones o calibre inadecuado.
  - **N:** Neumotórax a tensión o barotrauma.
  - **E:** Equipo (ventilador, pulsioxímetro, oxígeno).

2.2. Respiración (Breathing) y ventilación

La hipoxia es la causa más frecuente de parada cardiaca en niños; por tanto, se debe administrar oxígeno en todo politraumatizado.

Iniciar ventilación con bolsa-máscara.

Si persiste hipoxia, hipercapnia o signos de insuficiencia respiratoria: intubar y ventilar mecánicamente.

Identificar y tratar de forma precoz patologías potencialmente mortales: neumotórax a tensión, hemotórax masivo o contusión pulmonar [1,3].

2.3. Circulación (Circulation) y control de hemorragias

El shock hipovolémico es el más común en el niño politraumatizado. Puede requerirse la pérdida del 30% del volumen circulante para evidenciar hipotensión; por ello, la taquicardia y la mala perfusión cutánea son signos clave [3] (Tabla 2). La presión sistólica normal aproximada es: → 90 mmHg + 2 × edad (años). Límite inferior: 70 mmHg + 2 × edad.

- Evaluar pulsos periféricos y centrales, relleno capilar, coloración, nivel de conciencia y diuresis [1].
- Canalizar dos vías venosas periféricas de gran calibre. Si no se logra en 90 segundos o tras tres intentos, colocar acceso intraóseo.
- Administrar cristaloides isotónicos (SS 0,9%) en bolos de 20 mL/kg hasta 60 mL/kg.
- Si no responde, transfundir concentrado de hematíes (10–15 mL/kg) y componentes sanguíneos.
- Clasificar según respuesta: respondedor, respondedor transitorio o no respondedor. Considerar protocolo de transfusión masiva en los dos últimos grupos.
- Controlar hemorragias externas con compresión directa. Sospechar hemorragias internas en tórax, abdomen, retroperitoneo o fémur.

2.4. Déficit neurológico (Disability)

- Valorar nivel de conciencia con la escala de Glasgow pediátrica.
- Revisar pupilas (tamaño, simetría, reactividad).
- Explorar movilidad, respuesta a dolor y signos focales [1,3].

Tabla 2. Respuesta sistémica al shock en el paciente pediátrico

Sistema	Pérdida leve de volumen (<30%)	Pérdida moderada de volumen (30-45%)	Pérdida severa de volumen (45%)
Cardiovascular	Aumento de la frecuencia cardíaca; pulsos periféricos débiles, filiforme; presión sistólica normal; presión de pulso normal	Marcado incremento de la frecuencia cardíaca; pulsos centrales débiles, filiforme; ausencia de pulso periférico; presión sistólica normal a baja; presión de pulso estrecho	Taquicardia seguida de bradicardia, pulso central débil o ausente; pulso periférico ausente, hipotensión; presión de pulso estrecho
SNC	Ansioso, irritable, confuso	Letárgico	Comatoso
Piel	Fría, moteada; llenado capilar prolongado	Cianótico; marcado retraso en el llenado capilar	Pálida y fría
Gasto Urinario	Bajo a muy bajo	Mínimo	Ninguno

2.5. Exposición (Exposure) y control de la hipotermia

- Exponer al paciente completamente para una evaluación completa.
- Prevenir hipotermia mediante mantas térmicas, fluidos calentados y una temperatura ambiental adecuada.
- Mantener control térmico continuo durante el traslado.

3. VALORACIÓN SECUNDARIA Y MANEJO DE LESIONES ESPECÍFICAS

Tras estabilizar al paciente, realizar la revisión secundaria en busca de lesiones adicionales. Administrar analgesia adecuada desde el inicio.

3.1. Lesiones craneoencefálicas (TCE)

El cerebro infantil es especialmente vulnerable a hipoxia e hipertensión intracraneal [5]. Los lactantes toleran mejor las lesiones expansivas por la movilidad de suturas, pero pueden descompensarse de forma brusca.

La monitorización de la PIC está indicada en TCE grave o cuando la imagen sugiere riesgo de hipertensión. Las convulsiones tempranas son frecuentes.

El tratamiento se orienta a garantizar la perfusión cerebral y la oxigenación. Se emplea manitol o salino hipertónico para controlar la PIC y antiepilépticos como levetiracetam.

La TC craneal se reserva para casos con signos de alarma. La participación neuroquirúrgica temprana es esencial.

3.2. Lesiones torácicas

Representan cerca del 8% de las lesiones pediátricas. La elasticidad torácica permite la transmisión de energía sin fracturas, por lo que son comunes las contusiones pulmonares. En caso de fracturas costales debe sospecharse un traumatismo de alta energía.

El diagnóstico se basa en la radiografía simple; la TC se reserva para casos seleccionados. El tratamiento suele ser conservador, con analgesia, soporte respiratorio y drenaje pleural cuando procede.

3.3. Lesiones abdominales

El abdomen infantil es más vulnerable debido a la menor protección muscular y la mayor proporción de órganos sólidos. La exploración puede ser poco fiable en niños pequeños.

La ecografía FAST es útil como herramienta rápida sin radiación, aunque limitada en sensibilidad. La TC con contraste es la prueba de elección en pacientes estables.

El manejo de la mayoría de las lesiones de órganos sólidos es conservador. La cirugía se indica ante inestabilidad hemodinámica persistente o sangrado activo [6].

3.4. Lesiones musculoesqueléticas

Las lesiones musculoesqueléticas son frecuentes y requieren una evaluación cuidadosa mediante inspección, palpación e identificación de alteraciones neurovasculares [1,2].

- Inmovilizar precozmente toda fractura o luxación.
- Considerar analgesia regional cuando sea posible [3].

- Las fracturas más habituales en politraumatismos son las de fémur, húmero, antebrazo y pelvis.
- Las fracturas de fémur suelen requerir tracción o estabilización quirúrgica según la edad [1].
- Las fracturas de húmero, especialmente las supracondíleas, requieren valoración neurovascular estricta y, si están desplazadas, reducción cerrada y fijación percutánea con agujas [2].
- Las fracturas de antebrazo se manejan inicialmente con inmovilización braquio-palmar y requieren reducción cuando existe angulación o desplazamiento significativo [2].
- Las fracturas de pelvis indican traumatismo de alta energía; precisan estabilización inmediata con cinturón pélvico o sábana y valoración de lesiones asociadas [3].
- Las fracturas abiertas precisan apósito estéril, antibioterapia de amplio espectro (cefazolina + gentamicina; añadir clindamicina si se sospechan anaerobios) y desbridamiento en el quirófano en las primeras 6–8 horas [1,4].
- Debe vigilarse activamente la aparición de un síndrome compartimental, dado su riesgo elevado en fracturas supracondíleas, tibiales y de antebrazo, y su carácter de urgencia quirúrgica [3].

CONCLUSIONES

El politraumatismo pediátrico exige un enfoque ágil, sistemático y multidisciplinar, basado en el conocimiento específico de la anatomía y fisiología infantil y en los principios del ATLS pediátrico.

La vigilancia estrecha, la correcta atención a las lesiones musculoesqueléticas y la formación continua del equipo sanitario son claves para reducir la morbimortalidad y asegurar una recuperación funcional completa en el niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. McRae R. *Tratamiento de las fracturas en urgencias*. 3ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2008.
2. Waters PM, Skaggs DL, Flynn JM, editors. *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children*. 9th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2020.
3. American College of Surgeons. *ATLS Student Course Manual*. 10th ed. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2018.
4. Delgado J, Cabrero-Pérez L, de Miguel-Muñoz J. Atención inicial al traumatismo pediátrico. *An Pediatr Contin*. 2013;11(2):67–73. doi:10.1016/S1696-2818(13)70113-6.
5. Newton AW, Vinson L, Glaser N. Acute traumatic brain injury in children: initial evaluation and management [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2024 [cited 2025 May 31]. Available from: https://www.uptodate.com
6. Sasaki H, Nakata Y, Igarashi T, et al. Current trends in the management of pediatric splenic trauma: a systematic review. J Pediatr Surg. 2022;57(9):1642–1647. doi:10.1016/j.jpedsurg.2022.05.012.

CAPÍTULO 109
TRAUMATISMOS EN EL RECIÉN NACIDO

Autoras: Beatriz Rubio Bravo, Blanca Adrien Lara

Coordinador: David Manuel Ferreño Márquez
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario de Guadalajara

1.INTRODUCCIÓN

Los traumatismos del recién nacido (RN) comprenden las lesiones que ocurren durante el proceso del parto, ya sea como consecuencia del propio trabajo de parto, de las maniobras realizadas para facilitar el nacimiento o de las intervenciones de reanimación neonatal posteriores. Incluso, en condiciones óptimas, el parto es un proceso traumático para el recién nacido, especialmente por las fuerzas de compresión y tracción que sufre el feto para progresar en el canal de parto y para su nacimiento [1,2].

El espectro de lesiones abarca desde las que podemos considerar casi fisiológicas hasta las que pueden producir la muerte del recién nacido. En este capítulo, nos centraremos principalmente en aquellas lesiones mecánicas, no hipóxicas ni metabólicas, relacionadas con la práctica de la traumatología.

Gracias a los avances en la práctica obstétrica, los traumatismos del recién nacido, han disminuido considerablemente en los últimos años.

2. LESIONES ÓSEAS

2.1. Fractura de clavícula

Es la fractura más frecuente, con una incidencia de alrededor del 3% de los recién nacidos. Se afecta principalmente el tercio medio; el diagnóstico en el 40% de los casos se realiza tras el alta hospitalaria. Suele producirse en presentaciones de vértice por la manipulación en la extracción de los hombros o en partos de nalgas con los brazos en extensión.

Habitualmente son fracturas en tallo verde, por lo que la sintomatología es poco florida e incluso pueden conservar una movilidad activa casi normal diagnosticándose a los 7-10 días con la aparición del callo óseo. La clínica suele ser tumefacción local, crepitación en fracturas completas, llanto a la movilización pasiva y asimetría en el reflejo de Moro. En ocasiones produce una pseudoparálisis por el dolor, que puede asemejar una parálisis braquial.

El diagnóstico es eminentemente clínico, aunque puede apoyarse en el uso de la ecografía, ya que no aporta radiación, al contrario que la radiografía,

El manejo es conservador, movilizando al recién nacido con cuidado para evitar dolor. Se pueden utilizar inmovilizaciones cortas con el miembro superior pegado al tronco de forma antiálgica. Tiene buen pronóstico.

2.2. Fractura de húmero

Es la segunda fractura en frecuencia y se asocia a partos de nalgas con extensión de brazos. Las fracturas diafisarias tienen buen pronóstico con una consolidación completa con un callo hipertrófico (habitual en recién nacidos). La presentación clínica recuerda a la de la parálisis braquial obstétrica, con el brazo en extensión, aducción y rotación interna, pero conservando la sensibilidad.

El tratamiento consiste en la reducción mediante tracción, flexión, abducción, y rotación externa (deformidad opuesta a la presentación clínica) e inmovilización con vendaje tipo Velpeau 2 o 3 semanas. El control radiológico, tanto post-reducción como durante el seguimiento, se realiza con ecografía.

2.3. Fractura de fémur

Es menos frecuente y se asocia a presentación de nalgas. Tiene buen pronóstico en el caso de fracturas diafisarias, ya que consolida sin acortamiento ni secuelas. Se manifiestan con deformidad del muslo, dolor a la movilización pasiva y disminución de la movilidad activa. En las fracturas epifisarias, se produce un desprendimiento de la epífisis por lo que pueden confundirse con una luxación congénita de cadera.

El arnés de Pavlik puede utilizarse en recién nacidos y lactantes hasta el año de edad y se mantiene durante 4 semanas. Como ventajas frente a otros métodos de inmovilización, tiene mucho menor riesgo de lesiones cutáneas, permite hacer modificaciones y facilita el cambio del pañal y la lactancia. Como inconvenientes, más dolor en los primeros días y el posible riesgo de necrosis avascular, que se ha documentado como mínimo.

2.4. Desprendimientos epifisarios y epifisiolisis

Se asocian a partos de nalgas con extracción manual o que requieran versión previa. Aunque son menos frecuentes, revisten mayor gravedad y precisan una atención más precoz, ya que el callo óseo, que aparece de forma temprana en RN, puede dificultar la reducción y, por lo tanto, producir secuelas en el crecimiento óseo posterior. Se presentan con derrame articular, tumefacción, dolor a la movilización pasiva y pueden simular luxaciones o parálisis de miembros. El diagnóstico radiológico definitivo se realiza mediante ecografía de forma precoz.

3. LESIONES MUSCULARES Y DE PARTES BLANDAS [3,4,6]

3.1. Hematoma del esternocleidomastoideo

Se cree que se origina por traumatismos del parto y por causas intrauterinas, posiblemente asociadas a la posición del feto durante la gestación. Esto último se cree porque también aparece en partos por cesárea y por la madurez de la fibrosis desde el primer día del nacimiento.

Generalmente se diagnostica en la 2ª o 3ª semana de vida como una masa de 1-2 cm en la región anterolateral del cuello que se mueve transversalmente **(nódulo de Stroemayer),** con acortamiento y contractura del esternocleidomastoideo ipsilateral. El recién nacido presentará el cuello lateralizado hacia el lado de la lesión y la cara rotada hacia el lado opuesto. Se puede asociar a plagiocefalia postural (aplanamiento de la parte posterior del cráneo) y asimetría facial que se revierten con el tratamiento de la tortícolis.

El tratamiento **rehabilitador,** encaminado a estiramientos del músculo, es efectivo en el 80% de los casos. Si tras seis meses de tratamiento conservador persisten el acortamiento muscular y la limitación de la movilidad activa y pasiva, se puede realizar una **tenotomía** del esternocleidomastoideo en su tercio inferior, distal a la emergencia del nervio espinal accesorio, seccionando además la fascia cervical desde la cara anterior del músculo trapecio hasta la línea media.

Puede haber **lesiones musculares asintomáticas** tras partos complicados de nalgas o cesáreas urgentes que cursarán solo con elevación de la CPK y, en partos muy traumáticos, puede producirse un síndrome de aplastamiento que, en caso de ser grave, puede suponer la muerte del RN. Estos cursarán con mioglobinuria, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada.

Lesiones nerviosas

3.2. Afectación de pares craneales

La más común es la afectación del nervio facial (VII par) unilateral. Puede ser por compresión durante la gestación, o por compresión con la pala de un fórceps. En las parálisis periféricas, se aprecia una afectación de toda una hemicara (desviación de comisura labial, desaparición de pliegue nasogeniano, dificultad para cerrar el ojo y ausencia de arrugas en la frente), lo cual permite diferenciarlas de las de origen central que solo tienen afectación de la parte superior o la inferior de una hemicara. Las debidas a traumatismos del parto, suelen ser transitorias, con una recuperación del 90% de los pacientes aproximadamente al mes de vida, pero se ha de seguir su evolución.

Se ha de proteger la córnea del ojo afecto y, si no hay mejora alguna en 10 días, se realizará un electromiograma. La cirugía está indicada si no se observa progresión clínica o electromiográfica a las 5 semanas de edad o si se asocia a fractura del hueso petroso.

3.3. Parálisis del plexo braquial

La parálisis braquial obstétrica (PBO) es **una neuropatía periférica** que afecta al miembro superior del recién nacido como consecuencia de una lesión del plexo braquial durante el parto. Se considera una de las principales lesiones obstétricas del hombro, junto con las fracturas óseas y la tortícolis muscular congénita. La incidencia de esta patología varía entre 1,6 y 5,1 casos por cada 1.000 nacidos vivos. Aunque su frecuencia ha disminuido en las últimas décadas, sigue siendo una complicación relevante en obstetricia. Se observa una afectación unilateral en el 95% de los casos, predominando en el miembro superior derecho. La PBO se origina habitualmente por una tracción excesiva sobre el plexo braquial durante el trabajo de parto. Esta tracción puede producirse en partos vaginales complicados, pero también en cesáreas si se ejerce una fuerza inapropiada al extraer la cabeza o los hombros del neonato.

Los **factores de riesgo obstétricos** incluyen: macrosomía fetal, distocia de hombros, trabajo de parto prolongado, uso de fórceps, cesárea con tracción excesiva, presentación podálica (actualmente en debate), diabetes gestacional, taquisistolia (>6 contracciones en 10 minutos) y sufrimiento fetal y uso de oxitocina [7].

Se diferencian las **siguientes entidades** [8]:

a) Según la **severidad** de la lesión (Narakas):

- **Tipo I:** afectación de C5-C6. Cuadro leve con recuperación precoz (1-8 semanas).

- **Tipo II:** afectación de C5-C7. Pronóstico más incierto.
- **Tipo III:** lesión completa (C5-T1), sin síndrome de Horner.
- **Tipo IV:** lesión completa con síndrome de Horner. Pronóstico desfavorable, suele implicar avulsión radicular.

b) Según la **distribución topográfica:**

- **Parálisis braquial superior (de Duchenne-Erb):** es la lesión **más común** y afecta al **tronco superior,** formado por las raíces C5 y C6, y ocasionalmente C7. Afecta al **deltoides** y a los **músculos del brazo,** pero no a los del antebrazo y la mano. Por esta razón, presentan un brazo en aducción, rotación interna y con el codo en extensión ("mano de camarero"). El antebrazo está en pronación y la muñeca flexionada. Tienen abolición del reflejo de Moro, el radial y el bicipital; el reflejo de prensión palmar está conservado. La sensibilidad de la cara anterolateral del brazo y antebrazo no suele estar alterada. En un 5% de los casos, se asocia una parálisis diafragmática ipsilateral, puesto que el nervio frénico comparte parte de la raíz C5. Se recomienda el **tratamiento conservador** de inicio con férulas que corrijan las posiciones anómalas del brazo, retirándolas para movilizaciones pasivas diarias. Estas no se inician hasta pasados 7-10 días del nacimiento para disminuir el edema inicial en las raíces.
- **Parálisis braquial inferior (de Dejerine-Klumpke):** afecta al **tronco medio e inferior,** formados por las raíces C7, C8 y T1. Supone el 1% de las parálisis del plexo braquial y es de peor pronóstico. Afecta a la movilidad de **antebrazo y dedos.** Presentarán una mano en garra, con reflejo bicipital y radial conservados y abolición del reflejo de prensión por afectación de la musculatura intrínseca de la mano (al contrario que en la parálisis braquial superior). Sin embargo, habrá preservación del reflejo de Moro. Si se afecta la raíz T1, puede verse una afectación del simpático torácico con síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos ipsilateral).
- El tratamiento **conservador inicial** consiste en el uso de férulas para mantener el antebrazo, muñeca y dedos en posición neutra y movilizaciones pasivas.
- De forma mucho menos frecuente, puede aparecer una **lesión del plexo braquial completa** (raíces C5 a T1). Se caracteriza por la **flacidez total** del miembro superior y la ausencia de reflejos. Representa la forma más grave, con pronóstico reservado.

Además de la exploración física, pueden emplearse diversas **técnicas diagnósticas:**

- Electromiografía (EMG): a partir de la 4ª a 6ª semana. Útil para detectar denervación y guiar el tratamiento.
- Resonancia magnética (RM): técnica de elección para detectar avulsiones, neuromas, pseudomeningoceles y edema postraumático.
- Radiografías simples: para descartar fracturas asociadas y evaluar la posición del diafragma.
- Ecografía: evaluación del hombro y plexo braquial, especialmente útil en manos expertas.
- Estudios neurofisiológicos intraoperatorios: incluyen potenciales de acción y evocados somatosensoriales y motores.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, las indicaciones principales son: parálisis total con síndrome de Horner sin signos de recuperación desde el inicio.

- Lesiones C5-C6 sin contracción del bíceps en los primeros 3-6 meses.

Las **técnicas quirúrgicas empleadas** son: neurolisis, injertos nerviosos (nervio sural), transferencias nerviosas (p. ej., nervio accesorio espinal, intercostales), transferencias tipo Oberlin o transferencias triples para parálisis de Erb [9].

La **cirugía paliativa** se plantea en general a partir de los 4 años, cuando persisten secuelas funcionales. Se orienta a corregir deformidades (p. ej., displasia glenohumeral por desequilibrio muscular) y a mejorar la función con osteotomías o transferencias tendinosas.

El **pronóstico** de las lesiones de las parálisis del plexo braquial depende de la gravedad de la lesión, pero ha mejorado notablemente, con tasas de recuperación espontánea que alcanzan hasta el 95%.

Las lesiones **preganglionares** (avulsiones) no son reparables y tienen peor pronóstico, mientras que las postganglionares presentan mayor potencial de recuperación (Tabla 1). Factores de mal pronóstico son: ausencia de mejoría a los 6 meses, ausencia de contracción del bíceps antes del tercer mes, la asociación de síndrome de Horner y la parálisis de los troncos medios e inferior con respecto al superior.

3.5. Lesión medular

Afortunadamente es muy poco frecuente. Puede producirse en partos de nalgas, en distocias graves de hombros o en partos con importante hiperextensión cervical.

El recién nacido estará alerta pero flácido. La clínica es equivalente a una sección medular con ausencia

Tabla 1. Comparación de lesiones preganglionares vs postganglionares en la parálisis braquial obstétrica

	Lesión preganglionar	Lesión postganglionar
Localización	Proximal al ganglio espinal (raíces nerviosa)	Distal al ganglio espinal (troncos y nervios periféricos)
Pronóstico	Malo (irreparable)	Mejor (posibilidad de recuperación o reconstrucción)
Mecanismo	Tracción nerviosa (avulsión)	Estiramiento, compresión o ruptura del tronco
Síndrome de Horner	Frecuente si se afecta T1	Ausente
Parálisis del diafragma	Posible (por lesión del nervio frénico C3-C5)	No habitual
Atrofia de músculos paraespinales	Sí	No
EMG	Denervación paravertebral/ sin potenciales sensitivos	Denervación de músculos periféricos/ conducción presente
Mielografía/RMN	Pseudomeningocele Avulsión visible	Plexo continuo Sin pseudomeningocele
Reflejos osteotendinosos	Abolidos	Presentes parcial o totalmente
Tratamiento quirúrgico	No posible reparación directa (sí transferencias nerviosas)	Injertos nerviosos, neurolisis, transferencias posibles

de función motora y reflejos distales y si la lesión es completa, habrá un nivel sensitivo. En el momento del diagnóstico, se recomienda una movilización en bloque y descartar una causa compresiva que pueda abordarse quirúrgicamente (fracturas, luxaciones asociadas). El pronóstico depende del nivel de la lesión y la gravedad de la misma [2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrientos G, Cervera P, Navascués J, *et al.* Traumatismos obstétricos ¿Un problema actual? Cir Pediatr. 2000;13(4):150-2.
2. Murguía-González A, Hernández-Herrera RJ, Nava-Bermea M. Factores de riesgo de trauma obstétrico. Ginecol Obstet Mex. 2013;81(6):297-303.
3. Rojas NAZ, Mendoza CLF. Accidentes en el recién nacido/Trauma al nacimiento. Rev CONAMED. 2022;27(Supl. 1):s20-s26. DOI: 10.35366/1085191
4. Rodríguez-Alarcón Gómez J, Melchor Marcos JC, Martín Vargas L, Fernández Llebrez del Rey L. La patología neonatal asociada al proceso de parto. En: Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Asociación Española de Pediatría; 2008. p. 127-1361.
5. Muñoz Hoyos A, Narbona López E, Valenzuela Ruiz A, editores. Neonatología. Vol. 2. Formación continuada en pediatría. Serie monográfica. Granada: Editorial Alhulia.
6. Schullinger JN. Birth trauma. Pediatr Clin North Am. 1993 Dec;40(6):1351–8.
7. Gupta R, Cabacungan ET. Neonatal Birth Trauma: Analysis of Yearly Trends, Risk Factors, and Outcomes. J Pediatrics. 2021;238:174-80.
8. Maldonado Morillo AE, Maldonado Morillo AA. Tema 31: Lesiones del plexo braquial. Programa de formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Curso COT. 7ª ed. 2025.
9. O'Shea G, Patel SS, Mailey BA. Brachial Plexus Birth Injury: Treatment and Interventions. Plastic Surgery. SAGE Publications. 2025, 1-9.

CAPÍTULO 110
MONOARTRITIS EN EL NIÑO

Autoras: Denise González Acuña, Marina Sabater Jofré

Coordinador: Marcos Sánchez Jiménez
Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca

1. INTRODUCCIÓN

La **monoartritis** se define como la inflamación (tumefacción, limitación funcional) de una única articulación. La prevalencia de la artritis en la infancia es de 71:100.000, siendo en el 75% de estos casos la presentación en forma de monoartritis.

2. DIAGNÓSTICO

El objetivo inicial del diagnóstico de la monoartritis es diferenciar de las causas que requieren de un manejo urgente, como pueden ser las infecciones o la malignidad, de las que precisan de ampliación del estudio pudiendo posponer el tratamiento al tener el diagnóstico de confirmación.

Para el correcto diagnóstico es importante la anamnesis, la exploración física, las pruebas complementarias y la evolución (Figura 1).

2.1. Anamnesis

En la población pediátrica, y sobre todo en pacientes menores de 2 años, la clínica puede ser difusa, presentando cojera o evitando el uso de la extremidad afectada, en lugar de quejarse de dolor.

Es importante conocer si existe antecedente traumático, cuánto tiempo antes han aparecido los síntomas, si el patrón del dolor sigue un ritmo mecánico o inflamatorio, si el paciente presenta otra clínica acompañante (fiebre, afectación cutánea como exantemas, psoriasis…), infecciones previas y los antecedentes personales (Tabla 1) y familiares…

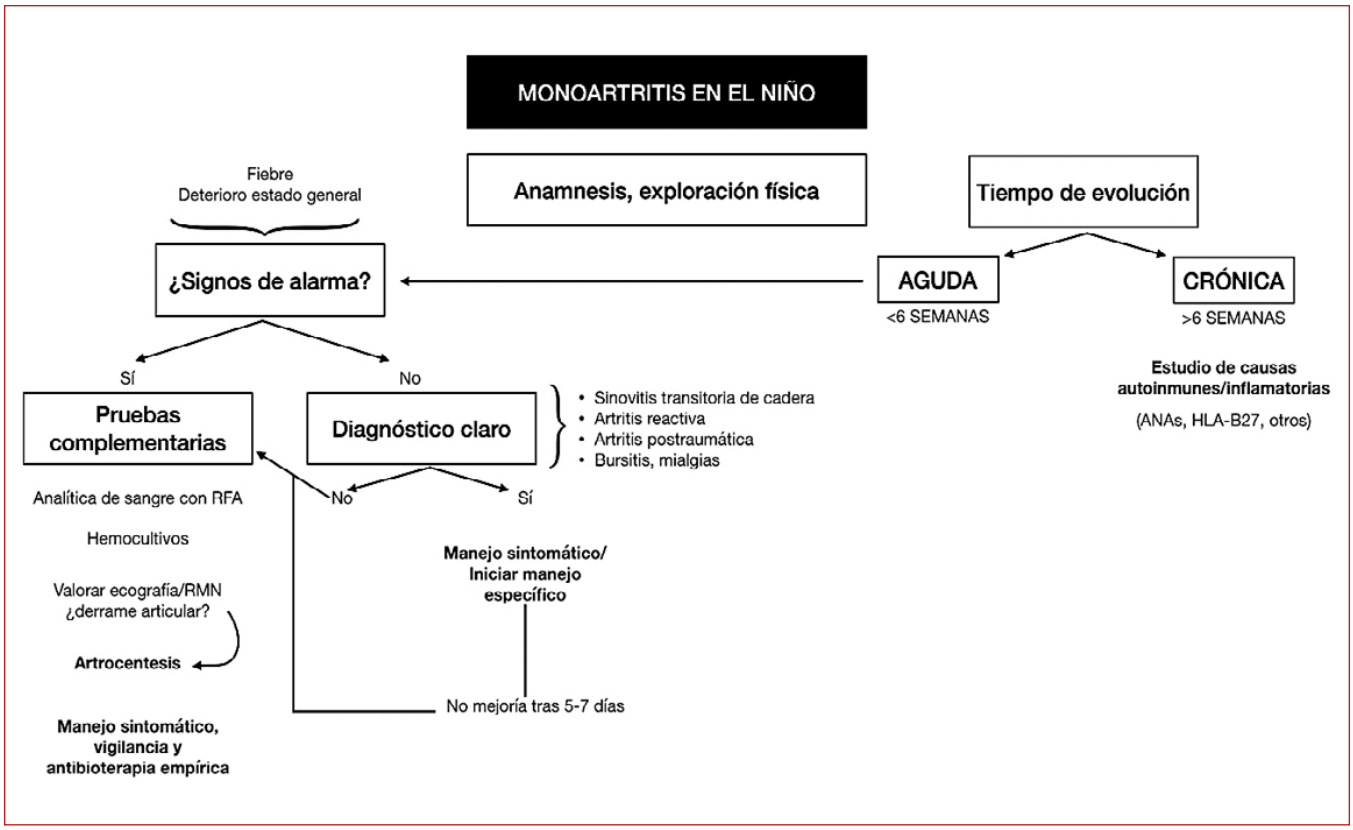


Figura 1. Monoartritis en el niño.

Tabla 1. Causas más frecuentes de monoartritis en niños

Artritis séptica	Fiebre, dolor, sintomatología general
Sinovitis transitoria de cadera	Coxalgia sin fiebre, limitación funcional brusca en niños de 3-6 años
Artritis postinfecciosa	3-15 días tras una infección viral o bacteriana
Enfermedad de Lyme	Mordedura de garrapata, afectación de cadera o rodilla
Artritis idiopática juvenil	Antecedente familiar, ANAs +, duración >6 semanas

2.2. Exploración física

Además de valorar la articulación afecta (eritema, tumefacción, rango de movilidad…), también se debe explorar el resto de las articulaciones, entesitis y raquis. Con el paciente en ropa interior, buscaremos otros dolores articulares y el rango articular de forma bilateral, exploración cutánea para descartar lesiones como exantemas, hematomas, etc.

2.3. Pruebas complementarias:

- **Ecografía:** es muy útil para valorar la presencia de líquido intraarticular, y poder diferenciarlo de otras causas de tumefacción como podría ser la hipertrofia sinovial. Además, permite descartar patología traumática de partes blandas.
- **Radiología simple:** es útil para descartar patología traumática principalmente, aunque también se puede observar el posible aumento de partes blandas, lesiones óseas como osteocondritis y lesiones osteolíticas.
- **Gammagrafía ósea con tecnecio99:** es útil en la cojera en pacientes pediátricos que no localizan el origen del dolor, para valorar la región afectada, pero no permite un correcto diagnóstico diferencial para la artritis.
- **Resonancia magnética:** es útil para valorar lesiones ligamentosas, cartilaginosas, y para descartar procesos infecciosos tipo osteomielitis o sinovitis.
- **Laboratorio:** la analítica sanguínea con hemograma con fórmula leucocitaria y reactantes de fase aguda (PCR, VSG) es útil para valorar parámetros inflamatorios/infecciosos tanto para el diagnóstico como para el seguimiento evolutivo. También otros parámetros como la coagulación y la función hepática pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial. En pacientes con monoartritis de mayor evolución también se puede solicitar anticuerpos antinucleares (ANA) o la determinación de HLA-B27.
- **Microbiología:** en caso de sospecha de infección la toma de hemocultivos (hay que tener en cuenta según la edad del paciente bacterias con mayor prevalencia como puede ser la *Kingella Kingae*), coprocultivos y urocultivos puede ser útil. Según la clínica asociada y los antecedentes, serologías de *Borrelia, Brucella,* virus o el test de Mantoux pueden ser de ayuda en el diagnóstico diferencial.
- **Artrocentesis** (Tabla 2): se considera la prueba diagnóstica de primera línea en caso de presencia de líquido articular; es fácil de realizar sobre todo en

Tabla 2. Artrocentesis

		Líquido sinovial			
	Edad (años)	**Aspecto**	**Leucocitos (µL)**	**Cultivo/ Gram**	**Otros datos**
Séptica	<3	Turbio o purulento	>30.000	+	Dolor, fiebre
Vírica		Amarillo transparente	<10.000	-	Exantema, leucopenia, serología
Postinfecciosa		Amarillo turbio	>10.000	-	Antecedente infeccioso (faringitis, diarrea…)
Traumática	>10	Hemático o amarillo transparente	<2.000	-	Antecedente traumático
Artritis idiopática juvenil		Amarillo turbio	>10.000	-	Artritis persistente, HLAB27+, ANA+…
Trastorno de coagulación		Hemático		-	
Sinovitis transitoria de cadera	3-9	No indicada la artrocentesis por ser de diagnóstico clínico			Resolución en 5-7 días

pacientes mayores de 5 años. Es importante realizarla en condiciones estrictas de esterilidad. A pesar de ser una herramienta muy útil para el diagnóstico, debe considerarse la edad del paciente y la orientación diagnóstica para indicar su uso, ya que en pacientes sobre todo de menos edad, requiere de sedación/anestesia general para realizarla.

No será necesaria realizarla cuando exista un diagnóstico claro mediante la anamnesis y la exploración física, asociada a otras pruebas complementarias. Macroscópicamente el líquido articular proporciona una orientación diagnóstica (hemartros en caso de lesión traumática o coagulopatía, líquido turbio en caso de infección, transparente/translúcido en caso de patología inflamatoria). También es importante realizar un estudio bioquímico y cultivo del líquido articular, que permite orientar el diagnóstico.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

3.1. Monoartritis agudas

3.1.1. Artritis séptica: se trata de una entidad frecuente, sobre todo en pacientes menores de dos años, debida a la presencia de un microorganismo patógeno en el líquido articular. Debe ser la primera entidad que descartar ante un paciente con clínica de monoartritis aguda, dado el alto riesgo de secuelas en caso de un manejo inadecuado.

La clínica más habitual es el dolor articular acompañado de limitación funcional. Con menos frecuencia, se puede encontrar deterioro del estado general y fiebre. La localización más habitual, por orden de frecuencia son: cadera, rodilla, hombro y articulación esternoclavicular.

Como hallazgos analíticos se puede hallar leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. Sin embargo, estos estudios con frecuencia resultan anodinos en niños.

El agente etiológico más frecuente es el *S. Aureus* (50-70% aislamientos en líquido articular), seguido del *Streptococcus A, Haemophilus influenza* y *Kingella kingae*. Con menor frecuencia, se puede encontrar *Mycobacterium tuberculosis* y *Neisseria gonorrhoae*. Será imperativo instaurar de manera precoz antibioterapia endovenosa *(Ver capítulo artritis séptica)*. Con un manejo adecuado, la evolución será favorable en un plazo de 3 a 4 semanas.

En caso de fiebre elevada y dolor, se recomienda ampliar el estudio con RMN para descartar un posible foco de osteomielitis.

3.1.2. Sinovitis transitoria de cadera: se trata de una entidad frecuente, pero de etiología desconocida, que afecta a niños de entre 3 y 6 años con predominancia en varones (ratio 2:1). La evaluación es favorable y autolimitada en un plazo aproximado de 7 días.

Los estudios radiográficos y analíticos no evidencian alteraciones. Algunos autores recomiendan realizar un estudio radiográfico de control al mes del debut para descartar una posible osteocondritis disecante.

3.1.3. Artritis postinfecciosa: ocurre tras una infección reciente a otro nivel, con una evolución benigna en cuestión de semanas. No se identifica el microorganismo causante en el líquido articular, aunque puede evidenciarse en muestras extraarticulares (heces, sangre, faringe, etc).

3.1.4. Artritis reactiva: se asocia a antecedentes de infección del tracto gastrointestinal o respiratorio. Habitualmente se resuelve de manera espontánea en menos de 6 semanas. El líquido articular será estéril. Puede ser producida por bacterias como *Yersinia, Shigella, Salmonella* y *Campylobacter* o resultado de infecciones virales, en las que con frecuencia se asocian mialgias y erupciones cutáneas, como es el caso del Parvovirus B19, VHB, VIH y la vacuna de rubéola.

3.1.5. Artritis postestreptocócica: debuta a los 7-14 días de una infección estreptocócica. La localización más frecuente es la cadera, seguida de la rodilla y el tobillo.

3.1.6. Fiebre reumática: dolencia endémica de áreas tropicales y del Maghreb. Su agente etiológico es el *Streptococcus pyogenes* hemolítica. Debuta a las 3-4 semanas de un episodio de faringitis, en forma de mono u oligoartritis migratoria de miembros inferiores. La severidad de la enfermedad se correlaciona con la afectación extraarticular (cardiaca más frecuentemente).

3.1.7. Enfermedad de Lyme: se debe pensar en esta patología ante monoartritis de grandes articulaciones de miembros inferiores con antecedente de mordedura de garrapata (la cual suele pasar desapercibida). La afectación articular es una manifestación tardía de la enfermedad. Aunque poco frecuente, es característico el eritema migratorio.

Para su diagnóstico se realiza un estudio de anticuerpos IgM e IgG y una posterior confirmación con Western-blot. Se instaurará doxiciclina como tratamiento antibiótico de elección contra *B. burgdorferi*.

3.1.8. Artritis postraumática: la artrocentesis puede dar información de posibles lesiones ante el traumatismo de rodilla. Si se encuentra líquido articular sanguinolento (hemartros) puede indicar la existencia de

una fractura intraarticular, una lesión ligamentosa o una luxación de rótula. Cuando la afectación es ósea en ocasiones se pueden ver gotas de grasa en el líquido.

3.1.9. Osteomielitis: debe sospecharse en caso de deterioro del estado general con dolor en metáfisis óseas de huesos largos. La fisis de los niños presenta una rica red capilar con vasos de flujo lento que facilita el asentamiento de patógenos que llegan por vía hematógena.

3.1.10. Neoplasia: la monoartritis como manifestación de malignidad en la edad pediátrica es muy poco frecuente. Suele ocurrir en grandes articulaciones. Habitualmente se trata de una enfermedad hematológica, siendo la leucemia aguda crónica y el linfoma las causas malignas más frecuentes. Sospechar malignidad ante mal estado general y fiebre.

3.1.11. Osteocondritis disecante: afección en la que un fragmento del hueso subcondral y su cartílago articular se desprenden total o parcialmente, pudiendo provocar sensación de cuerpo extraño y bloqueo articular. Afecta con más frecuencia la cadera, rodilla y cúpula astragalina.

3.1.12. Otras: enfermedades autoinflamatorias (fiebres recurrentes familiares), vasculitis (púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki, asocian manifestaciones cutáneas), enfermedades del tejido conectivo, brucelosis (segunda fase, antecedente de contacto con ovejas o cabras), artritis por punción (erizo de mar, punta de lápiz, espina de palmera).

3.2. Monoartritis crónicas

3.2.1. Artritis idiopática juvenil (AIJ): es la causa más frecuente de monoartritis crónica en niños. Se debe descartar en el paciente pediátrico que presente monoartritis aguda de más de 6 semanas de evolución. Afecta con más frecuencia a miembros inferiores. Es recomendable solicitar una valoración por oftalmología para descartar presencia de uveítis.

3.2.2. Oligoartritis: enfermedad específica de la edad infantil. A diferencia de otros tipos de AIJ, no tiene equivalente en la edad adulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cassidy JT, Petty RE. Textbook of pediatric rheumatology. 6th ed. Philadelphia, Saunders, 2010.
2. Devauchelle-Pensec V, Thepaut M, Pecquery R, Houx L. Managing monoarthritis in children. Joint Bone Spine. 2016 Jan;83(1):25-30.
3. Gamalero L, Ferrara G, Giani T, Cimaz R. Acute Arthritis in Children: How to Discern between Septic and Non-Septic Arthritis? Children (Basel). 2021 Oct 13;8(10):912.
4. Merino R. Actitud ante la monoartritis. En: González Pascual E. Manual práctico de Reumatología Pediátrica. Barcelona, Ed MRA SL, 1999: 661-72.
5. Petty RE, Southwood TR, Baum J, Bhettay E, Glass DN, Manners P, *et al.* Revision of the proposal classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban 1997. J Rheumatol. 1998;25:1991-4.
6. Riise OR, Handeland KS, Cvancarova M, *et al.* Incidence and characteristics of arthritis in Norwegian children: a population-based study. Pediatrics 2008;121:e299–306.
7. Thierry S, Fautrel B, Lemelle I, *et al.* Prevalence and incidence of juvenile idiopathic arthritis: a systematic review. Joint Bone Spine. 2014;81:112–7.

CAPÍTULO 111
DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL NIÑO

Autoras: Cinta Ferrando Piñana*, Marta Gámez Muñoz

Coordinador: Víctor Martín-Gorgojo
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

En la infancia, las principales deformidades de la columna vertebral son la escoliosis (deformidad tridimensional, clásicamente definida por una desviación lateral de la columna con ángulo de Cobb >10° asociado a rotación vertebral) [1] y la cifosis estructural [2,3]. Más allá de lo estético, en casos severos pueden provocar dolor, compromiso respiratorio y riesgo neurológico, con un pronóstico ligado a la progresión en el crecimiento [1,4].

2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

La **escoliosis** puede clasificarse en cuatro grandes grupos según su etiología: congénita, neuromuscular, sindrómica, o idiopática (Tabla 1 y Figuras 1A-C). Hablamos de escoliosis de inicio precoz (EOS, por sus siglas en inglés), cuando esta es diagnosticada antes de los 10 años, independientemente de su causa. Estos pacientes pueden llegar a desarrollar un síndrome de insuficiencia respiratoria debido al acortamiento de la columna torácica [4].

En cuanto a la **cifosis,** la causa más frecuente en la edad pediátrica es la enfermedad de Scheuermann, caracterizada por el acuñamiento anterior de al menos tres vértebras consecutivas ≥5° con o sin irregularidades de los platillos vertebrales o hernias de Schmorl [2] (Figura 1D). Otra forma relevante es la cifosis congénita, consecuencia de fallos de formación, segmentación o mixta [3].

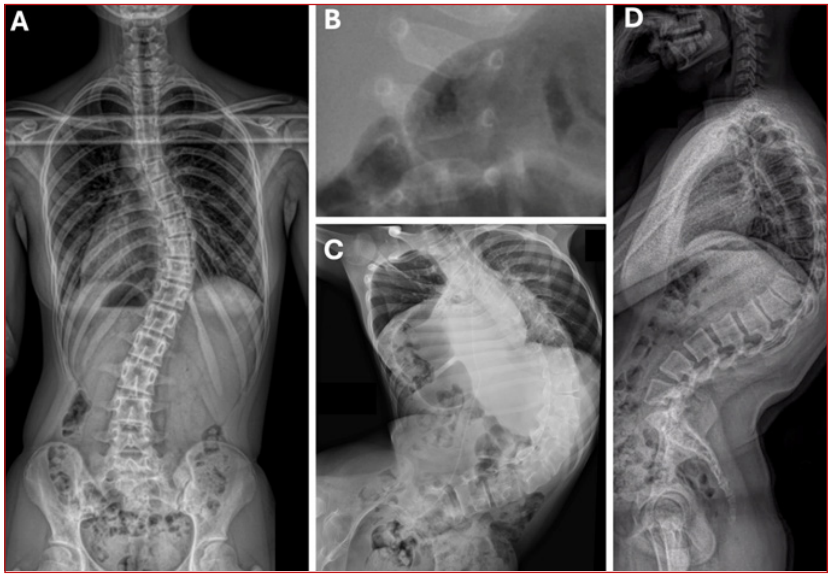


Figura 1. Radiografías representativas de pacientes con escoliosis idiopática (A), congénita (B), neuromuscular (C) y cifosis de Scheuermann (D).

Tabla 1. Clasificación etiológica de la escoliosis

Tipo	Subtipos	Características clínicas
Congénita	Defectos de formación (hemivértebras, vértebras en cuña), de segmentación (barras unilaterales, vértebras en bloque) o mixtos.	Presentes desde el nacimiento. Alta asociación con malformaciones cardiacas, renales y del SNC [9].
Neuromuscular	Neuropáticas de 1ª motoneurona (ej. páralisis cerebral), de 2ª motoneurona (ej. atrofia muscular espinal) o miopáticas (ej. distrofia muscular de Duchenne)	Curvas generalmente progresivas, con oblicuidad pélvica y afectación respiratoria [6].
Sindrómica	Incluye: Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis, Prader-Willi …	Evolución variable según el síndrome.
Idiopática	Infantil (<3 años), Juvenil (3–9 años), Adolescente (≥10 años)	Diagnóstico de exclusión [1].

3. EVALUACIÓN CLÍNICA

3.1. Anamnesis

Debe recoger la edad de inicio de la deformidad, los antecedentes familiares de escoliosis o síndromes asociados y la presencia de comorbilidades de relevancia. En niñas, la edad de la menarquia orienta sobre la maduración esquelética y el potencial de crecimiento [5].

El dolor no es habitual en la escoliosis idiopática y, cuando aparece, obliga a descartar patología secundaria. También deben interrogarse síntomas neurológicos o respiratorios, más frecuentes en formas neuromusculares o sindrómicas [4,6].

3.2. Exploración física

Se deben valorar las asimetrías en el plano coronal (hombros, escápulas, pelvis), el equilibrio sagital, usando la plomada desde C7, y la presencia de gibosidad mediante el test de Adams, que puede cuantificarse con escoliómetro. La exploración debe completarse con una evaluación neurológica completa y con la inspección cutánea en busca de estigmas cutáneos que orienten hacia otras patologías de base [1,4]. En los casos de cifosis, resulta fundamental analizar su flexibilidad mediante maniobras de flexión y extensión forzada del tronco [2].

4. ESTUDIOS DE IMAGEN Y COMPLEMENTARIOS

4.1. Radiografía

La telerradiografía de columna en bipedestación, en proyecciones posteroanterior y lateral, constituye la exploración básica, ya que permite valorar la magnitud de la curva y el alineamiento global. Las radiografías dinámicas en flexión lateral *(bendings)* se utilizan para determinar el carácter estructural o no de las curvas [7].

Mediciones y signos radiográficos fundamentales:

- **Ángulo de Cobb (**tanto en el plano coronal como sagital): ángulo formado entre las perpendiculares a los platillos superior e inferior de las vértebras más inclinadas de la curva [1].
- **Signo de Risser:** valora la osificación de la cresta ilíaca (0–5). Riesgo alto de progresión en estadios bajos [5].
- **Clasificación de Sanders:** basada en la radiografía de la mano izquierda. Predice mejor el comportamiento de las curvas de escoliosis idiopática que el signo de Risser [5].
- En escoliosis en la edad infantil, valorar el ángulo costovertebral diferencial **(RVAD) de Mehta:** diferencia entre los ángulos que forman las costillas y la vértebra en el ápice de la curva [8].

4.2. Resonancia magnética

Indicada en escoliosis de inicio precoz, curvas atípicas, déficit neurológico, estigmas cutáneos, progresión rápida o para la planificación quirúrgica [2,4].

Permite descartar anomalías del neuroeje como siringomielia, diastematomielia, malformación de Chiari, entre otras [9].

4.3. Tomografía computarizada

Se reserva para malformaciones congénitas y planificación quirúrgica [4].

4.4. Cribado sistémico

En escoliosis congénitas y de inicio precoz, se indica ecografía (o RM) renal y cardiaca, por su asociación con anomalías genitourinarias y cardiacas [9].

5. PROGRESIÓN E HISTORIA NATURAL

La progresión se define por aumento ≥5° en Cobb, aparición de nuevas curvas estructurales o empeoramiento clínico [1].

En una gran proporción de pacientes la escoliosis idiopática infantil leve se resuelve de manera espontánea. Sin embargo, con RVAD >20° el riesgo de progresión es del 80% [8].

En la escoliosis idiopática del adolescente (EIA), el riesgo máximo de progresión se produce durante el pico puberal, especialmente en curvas de gran magnitud al diagnóstico, con ápice torácico [1].

La enfermedad de Scheuermann puede estabilizarse tras el crecimiento y tener un carácter benigno, aunque las curvas toracolumbares suelen ser más sintomáticas tras la maduración esquelética [2].

Por el contrario, la cifosis congénita puede presentar una progresión severa con afectación neurológica [3].

6. CLASIFICACIONES RELEVANTES

6.1. C-EOS

La C-EOS se utiliza en la escoliosis de inicio precoz y combina cuatro parámetros: etiología (congénita, neuromuscular, sindrómica o idiopática), magnitud de la curva (<20°, 20–50°, 51–90°, >90°), cifosis torácica (hipo-, normo- o hipercifótica) y progresión anual (APR, de sus siglas en inglés) (<10°, 10–20°, >20° por año) [4].

6.2. Clasificación de Lenke

La clasificación de Lenke para la EIA combina tres elementos:

- El tipo de curva, que define la localización y si las curvas son estructurales o no [1-6].
- El modificador lumbar (A, B o C), basado en la relación de la línea vertical sacra central con el ápex de la curva lumbar.
- El modificador sagital torácico (–, N o +), determinado por la cifosis T5–T12 (<10°, 10–40° o >40°).

Esta clasificación permite describir de manera uniforme los patrones de deformidad y orientar la selección de los niveles de artrodesis [7].

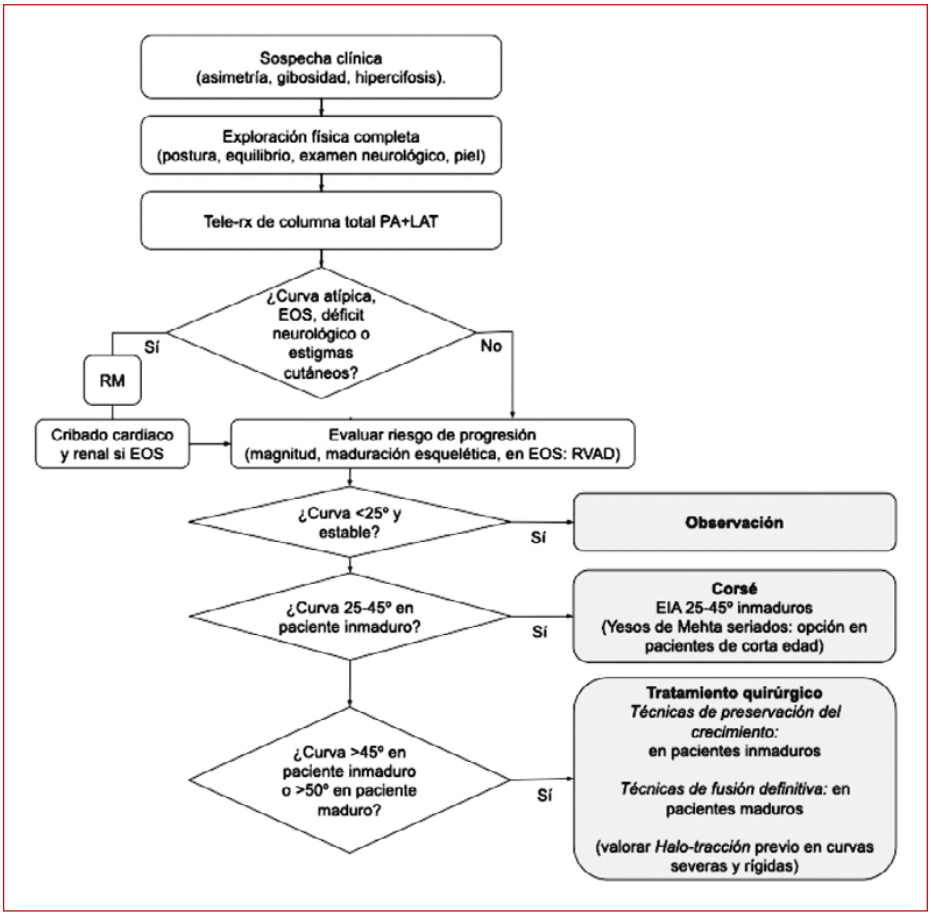


Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la escoliosis.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de las deformidades raquídeas en la infancia busca frenar la progresión, permitiendo preservar el crecimiento torácico y el equilibrio global, y así prevenir complicaciones respiratorias o neurológicas, adaptándose al tipo de deformidad, la magnitud de la curva y la maduración esquelética [4,10].

7.1. Tratamiento de la escoliosis

Opciones no quirúrgicas

Incluyen la observación en curvas menores de 25°, y el uso de corsé en curvas de 25–45° en pacientes inmaduros, con el objetivo de evitar la progresión de la curva [10]. En la escoliosis infantil, pueden emplearse los yesos seriados de Mehta [8]. En pacientes con escoliosis neuromuscular, el efecto del corsé en cuanto a la prevención de la progresión es limitado, aunque puede ayudar a mejorar la sedestación, especialmente en curvas flexibles [6].

Opciones de tratamiento quirúrgico

En cuanto a las técnicas quirúrgicas, en niños inmaduros se priorizan los sistemas de no fusión, que incluyen las barras de crecimiento, el VEPTR (Vertical Expandable Prosthetic Titanium Rib), y técnicas de hemipifisiodesis de la convexidad [4]. Una vez alcanzada la madurez esquelética o en deformidades irreductibles, el tratamiento de elección es la artrodesis instrumentada [1].

La cirugía en la escoliosis neuromuscular se indica ante deformidades progresivas con desviación coronal/sagital marcada u oblicuidad pélvica que limite la sedestación o bipedestación, y en un gran número requieren extensión a pelvis. Dado que la tasa de complicaciones puede alcanzar el 40%, es esencial un abordaje multidisciplinar [6].

Cuando las curvas son graves o rígidas, puede utilizarse la halo-tracción como medida quirúrgica adyuvante y temporal [4].

En la Figura 2 se resume en líneas generales el algoritmo diagnóstico y terapéutico de la escoliosis.

7.2. Tratamiento de la cifosis

Cifosis de Scheuermann

En pacientes inmaduros, las cifosis de entre 50° y 80° pueden beneficiarse del tratamiento ortésico con el objetivo de frenar su progresión, asociado a programas de fortalecimiento de la musculatura extensora. No se ha establecido un umbral quirúrgico universal, aunque

suele considerarse la cirugía en curvas superiores a 70°–80°, especialmente si existe dolor o repercusión estética significativa. En estos casos, la técnica de elección consiste habitualmente en una artrodesis posterior, que se acompaña de osteotomías posteriores en el ápice de la deformidad [2].

Cifosis congénita

El manejo se basa habitualmente en la observación o en la corrección quirúrgica, en función de la edad del paciente, la gravedad de la deformidad y la presencia de compromiso neurológico. En estos casos, el tratamiento ortésico rara vez resulta eficaz [3].

8. CONCLUSIONES

Las deformidades de la columna en la edad pediátrica comprenden un espectro amplio de patologías.

Su manejo exige un diagnóstico precoz, así como un seguimiento y tratamiento individualizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weinstein SL, Dolan LA, Cheng JCY, Danielsson A, Morcuende JA. Adolescent idiopathic scoliosis. Lancet. 2008;371(9623):1527–37.
2. O'Donnell RJ, Sucato DJ, Richards BS. Scheuermann's kyphosis: current concepts and management. Global Spine J. 2023;13(8):1204–14.
3. Buchholz AL, Quinn JC, Shaffrey CI, *et al.* Kyphotic deformity in the pediatric spine. In: Vialle LR, editor. AOSpine Masters Series. Vol. 9: Pediatric Spinal Deformities. New York: Thieme; 2018. p. 131-46.
4. Studer D, Hasler CC. Diagnostic and therapeutic strategies in early-onset scoliosis: a current concept review. J Child Orthop. 2024;18(1):12–24.
5. Sanders JO, Khoury JG, Kishan S, *et al.* Predicting scoliosis progression from skeletal maturity: a simplified classification. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(3):540–53.
6. Murphy RF, Mooney JF. Current concepts in neuromuscular scoliosis. Curr Rev Musculoskelet Med. 2019;12(2):220–7.
7. Lenke LG, Betz RR, Harms J, et al. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of arthrodesis. J Bone Joint Surg Am. 2001;83 (8):1169–81.
8. Mehta MH. The rib-vertebral angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis. J Bone Joint Surg Br. 1972;54(2):230–43.
9. Sebaaly A, Daher M, Salameh B, Ghoul A, George S, Roukoz S. Congenital scoliosis: a narrative review and proposal of a treatment algorithm. EFORT Open Rev. 2022;7(5):318-27.
10. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. N Engl J Med. 2013;369(16):1512-21.

CAPÍTULO 112
LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL NIÑO

Autores: Lara del Arco Pérez, Román Betancort de León

Coordinador: Pablo Caballero Belloch

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa, Las Palmas

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la extremidad superior en la edad pediátrica constituyen una de las principales causas de consultas en urgencias, llegando a ser hasta tres veces más frecuentes que las de la extremidad inferior, especialmente las más distales.

Debido a las características anatómicas y fisiológicas propias del hueso inmaduro (fisis abiertas, mayor plasticidad y notable capacidad de remodelación ósea), estas lesiones presentan particularidades clínicas, diagnósticas y terapéuticas que las diferencian de las del adulto.

El conocimiento detallado de los tipos de fractura más frecuentes, su manejo adecuado y las posibles complicaciones es fundamental para garantizar una recuperación funcional completa y minimizar secuelas a largo plazo [1].

2. CLAVÍCULA [2,3]

Las fracturas de la clavícula son frecuentes en la infancia, especialmente por caídas accidentales deportivas. Estas pueden localizarse en:

- Tercio interno: infrecuente, epifisiolisis tipo I o II de Salter-Harris.
- Tercio medio: las más habituales.
- Tercio externo: generalmente fracturas que involucran a la fisis o a la metáfisis sin afectar estructuras ligamentosas.

Exploración física: palpar el recorrido completo de la clavícula para localizar la deformidad, dolor, crepitación y tumefacción.

Pruebas complementarias: la más utilizada es la radiografía AP de clavícula.

El TC es de utilidad en las de tercio medial para valorar su desplazamiento.

Tratamiento: en general, el tratamiento conservador con cabestrillo o vendaje en 8 es suficiente para la gran mayoría de fracturas dejando la opción quirúrgica para aquellas fracturas abiertas o con mala evolución.

3. ESCÁPULA

Si bien las fracturas escapulares son inusuales en la infancia estas pueden darse en casos de traumatismos enérgicos. No obstante, habitualmente, pueden confundirse con numerosos núcleos de osificación [2].

4. LUXACIÓN GLENOHUMERAL

Son poco frecuentes en la niñez y su manejo es el mismo que en el adulto [2].

5. FRACTURAS HÚMERO PROXIMAL [2,3]

Suponen menos del 5% de las fracturas en niños, son más frecuentes a los 15 años. Frecuentemente afectan a la metáfisis (tallo verde) y a la zona fisaria.

Atendiendo al grado de desplazamiento se pueden dividir según la clasificación de **Neer-Horwitz:**

- I <5mm,
- II 1/3 del diámetro de la diáfisis,
- III 2/3 de la diáfisis,
- IV >2/3 de la diáfisis.

La angulación generalmente suele ser en varo y a anterior.

- **Clínica:** posición antiálgica sujetándose el miembro, dolor e impotencia funcional del hombro con tumefacción asociada.
- **Pruebas complementarias:** radiografía AP y axial de hombro.
- **Tratamiento:** su gran potencial de remodelación permite una amplia tolerancia de desplazamiento, siendo suficiente en la mayoría de los casos el tratamiento conservador con cabestrillo durante 2-4 semanas (Figura 1).

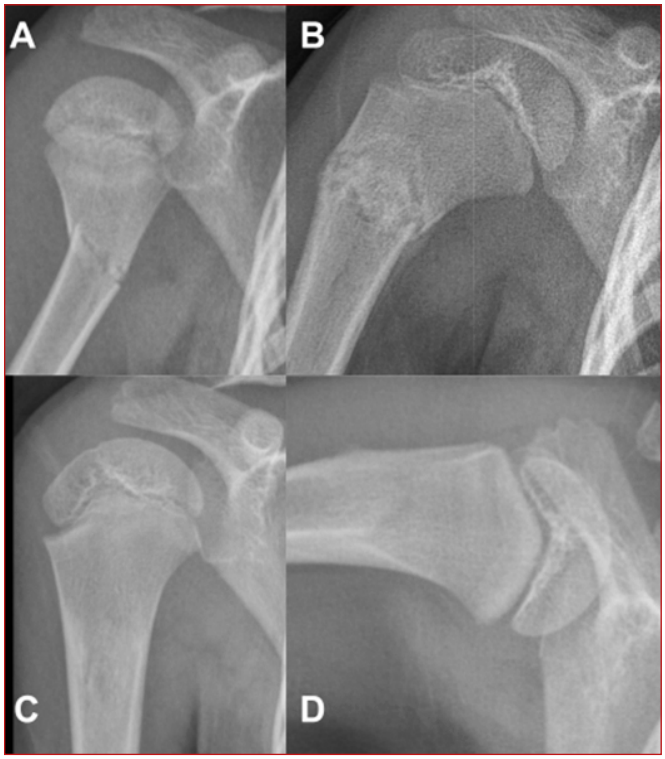


Figura 1. Evolución de fractura de húmero proximal en niño de 4 años: A) día 1 de la fractura, B) a las 3 semanas, C) a los 3 meses.

El tratamiento quirúrgico queda reservado para aquellos niños mayores de 10 años con un desplazamiento importante (contacto <50%; angulación >45°), siendo de elección el enclavado endomedular flexible.

6. FRACTURAS DE DIÁFISIS HUMERAL

Poco comunes en la infancia, siendo su tratamiento de elección conservador con férula en U o yeso braquial colgante y cabestrillo [2].

7. FRACTURAS HÚMERO DISTAL

Son fracturas frecuentes, especialmente las supracondíleas. Su diagnóstico por imagen no es sencillo, pues los núcleos de osificación varían a lo largo de la edad y las líneas fisarias pueden llevar a confusión. En estos casos, la línea radiocapitelar y la línea humeral anterior son indicadores importantes de alineación anatómica y, de manera indirecta, el signo de la almohadilla grasa nos indica probable lesión en dicha zona, aunque no veamos línea de fractura clara [2,3].

7.1. Fracturas supracondíleas [2-4]

Representan el 70% de las fracturas del extremo distal del húmero en la infancia. Son más comunes en niños de entre 5 y 10 años, generalmente como resultado de caídas con el codo en extensión.

7.1.1. Fracturas en extensión (>90%): la clasificación más utilizada es la de Garland modificada:

- Tipo I: fractura de la cortical anterior sin desplazamiento.
- Tipo II: fractura desplazada pero cortical posterior indemne.
- Tipo III: fractura desplazada sin contacto cortical.
- Tipo IV: fractura desplazada sin contacto cortical y disrupción periódica completa que genera una inestabilidad multidireccional.

7.1.2. Fracturas en flexión (<10%): difícil manejo y peor pronóstico. No tienen clasificación propia.

Exploración física: deformidad, tumefacción y equimosis a nivel del codo con dolor a la palpación de los epicóndilos y limitación funcional. Es importante valorar el estado vasculonervioso distal pues se asocian con neuropatía y lesión vascular relevante, especialmente las de tipo III. Puede existir una depresión cutánea anterior generada por la penetración del fragmento proximal en las partes blandas, signo de irreductibilidad.

Pruebas complementarias: proyecciones AP y lateral pura de codo.

Tratamiento: en las de tipo I es suficiente el tratamiento conservador con férula/yeso braquial durante 3 semanas. En las de tipo II se puede intentar manipulación, idealmente en el quirófano, e inmovilización con férula/yeso braquial o método de Blount (similar a collar-puño con codo flexionado 120° aprox). En el caso de que la reducción sea subóptima, en las de tipo III-IV y fracturas en flexión, se debe plantear un tratamiento quirúrgico urgente para reducción (cerrada en el 90% de los casos), fijación con agujas de Kirschner (AK) e inmovilización durante 3 semanas (Figura 2). Una situación especial se presenta cuando coexiste una lesión vásculo-nerviosa, en este caso la prioridad cambiaría a emergente, pudiendo realizar un primer intento de reducción en urgencias con el objetivo de liberar las estructuras nobles comprometidas; en caso de negativa está indicado cirugía urgente.

Técnica quirúrgica: con el paciente en decúbito supino, se procede a tracción constante en eje del miembro para conseguir recuperar la longitud, pudiéndose ayudar en este punto de un movimiento de ordeño en el foco de fractura. Una vez lograda la longitud, corregimos la traslación medial o lateral en una proyección AP. Posteriormente, quedaría manipular la deformidad en extensión. Para ello, con una mano en la muñeca del paciente y la otra con el pulgar en el olécranon, se comienza a flexionar suavemente, sin dejar de traccio-

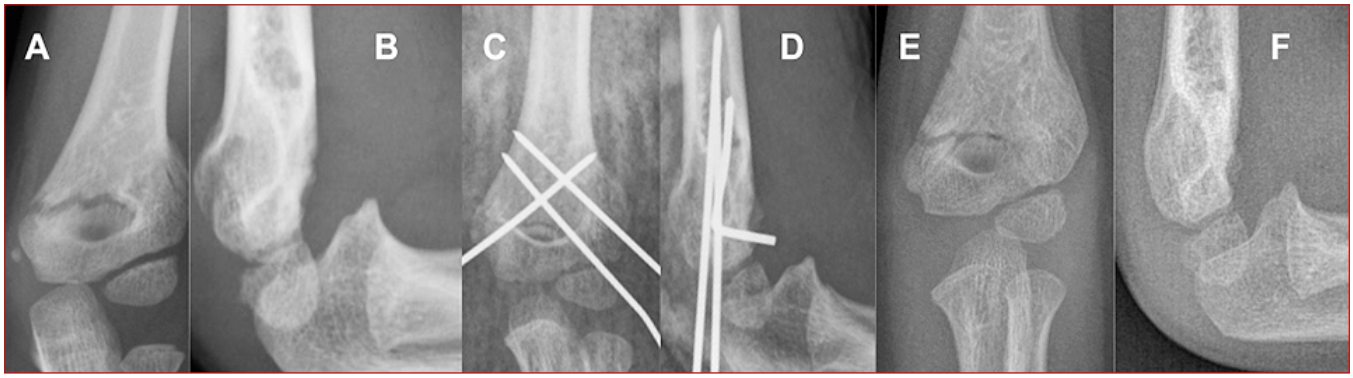


Figura 2. Evolución fractura supracondílea Gartland II en niña de 6 años: A) día 1 de la fractura (AP), B) día 1 de la fractura (LAT), C) postquirúrgica inmediata (AP), D) postquirúrgica inmediata (LAT), E) tras EMO de AK (+6 semanas) (AP), D) tras EMO de AK (+6 semanas) (LAT).

nar, hasta llegar >100°. En ocasiones, pronar o supinar el antebrazo a la vez que flexionamos codo puede mejorar la reducción. Alcanzado este punto, se realiza con delicadeza una rotación externa del hombro para poder dar una proyección lateral del codo y comprobar nuestra reducción. En caso de no ser satisfactoria, comenzar desde el inicio insistiendo en cada paso, si aun así no es posible, valorar reducción abierta [2].

A continuación, realizaremos una fijación con agujas de Kirschner: dos por lateral o cruzadas lateral-medial o incluso tres. Tener en cuenta que las agujas laterales se pueden introducir de manera percutánea, mientras que las mediales deben ser abiertas para evitar lesionar el nervio cubital. Finalmente, se valora la estabilidad, así como el estado neurovascular distal y se inmoviliza con una férula braquiopalmar a 90° flexión [2].

Complicaciones: pueden ser tempranas como la infección de las AK, neuropraxia del cubital que se suele resolver en 10-12 semanas o rigidez inicial que se recupera habitualmente en 6 semanas; o tardías, deformidades residuales que habitualmente son más un problema estético que funcional [2].

6.2. Fracturas del cóndilo externo [2,3]

Habitualmente difíciles de diagnosticar y fáciles de subestimar. La clasificación más utilizada es la de **Milch:**

- Tipo 1: la fractura pasa por el surco capitolotroclear o lateral a este.
- Tipo 2: la fractura atraviesa la tróclea, lo que la convierte en inestable.

Exploración física: menos tumefacción que en las supracondíleas con dolor selectivo a la palpación de lado externo.

Pruebas complementarias: a las proyecciones clásicas (AP y lateral de codo) se añade una oblicua interna (30°) que valora el grado de desplazamiento.

Tratamiento: las fracturas <2 mm de desplazamiento se pueden tratar con yeso braquipalmar durante 3-4 semanas. Sin embargo, aquellas con mayor desplazamiento requieren reducción cerrada o abierta y fijación con 2 AK divergentes.

Complicaciones: aunque raro en niños, se puede dar el caso de osteonecrosis o pseudoartrosis. No obstante, recuperan una función razonable sin necesidad de una intervención quirúrgica adicional.

6.3. Fracturas de cóndilo interno

Son poco frecuentes, pero tienen carácter intraarticular, por lo que es importante diferenciarlas de las fracturas de la epitróclea. En los casos en que hay desplazamiento, el tratamiento debe realizarse mediante reducción y estabilización quirúrgica [2].

8. CODO

8.1. Fracturas de la epitróclea

Las fracturas de la epitróclea son fracturas apofisarias por avulsión y se pueden asociar a luxación del codo. Si tras un traumatismo en un niño mayor de 6 años no se visualiza la epitróclea en las radiografías, debe sospecharse que está interpuesta en la articulación humerocubital [2,3].

El **tratamiento no quirúrgico** está indicado si el codo es congruente y el fragmento de la epitróclea no se encuentra interpuesto en la articulación; en este caso, se utiliza yeso o cabestrillo durante 2 semanas. **El tratamiento es quirúrgico** si la epitróclea está atrapada en la articulación del codo, pudiendo ser necesario extraer el fragmento mediante un abordaje medial [2,3].

8.2. Luxación de codo

Habitualmente la reducción cerrada con anestesia general o sedación es satisfactoria. Una proporción pequeña

precisan reducción abierta por interposición de tejido capsular o perforación del húmero distal a través de un ojal en las partes blandas anteriores. Después de la reducción, la mayoría de los niños están más cómodos con un yeso o una férula. En una o dos semanas se inicia la movilidad activa [2].

8.3. Pronación dolorosa

También conocida como "codo de niñera" es una subluxación del codo típica de la población pediátrica, especialmente sexo femenino, en edades comprendidas entre uno y cuatro años. Ocurre por tracción y pronación forzadas con el brazo en extensión, provocando el desplazamiento del ligamento anular. Habitualmente, acuden con el brazo en extensión y pronación asustadas por el dolor. Las radiografías suelen ser normales y no se solicitan salvo que el mecanismo sea atípico. El tratamiento consiste en maniobras de reducción: la clásica (supinación y flexión) o la de hiperpronación, esta última más efectiva y menos dolorosa [2-4].

8.4. Fractura de olécranon

El aspecto variable del olécranon en la infancia puede causar dudas diagnósticas. Las fracturas desplazadas se estabilizan quirúrgicamente mediante cerclaje de alambre en banda de tensión [2].

8.5. Fractura de la cabeza y el cuello del radio [2-4]

Las fracturas de la epífisis radial proximal son raras en la infancia, la mayoría afectan la fisis o metáfisis.

Clínica: dolor, rigidez y leve inflamación en el codo.

Pruebas complementarias: radiografías AP y laterales muestran la fractura y signo de la almohadilla grasa.

En niños pequeños puede ayudar la ecografía.

Tratamiento según la angulación:

- **<45° (leve):** tratamiento no quirúrgico con yeso por 2 semanas.
- **>45° (grave):** valoración traumatológica y tratamiento quirúrgico.

Reducción cerrada: se aplica presión directa sobre la cabeza radial mientras se rota el antebrazo en distintos grados de flexión del codo. Si la reducción fracasa, se puede:

- **Con aguja de Kirschner** apalancamos la cabeza a su posición normal.
- **Técnica de Metaizeau:** se introduce en sentido retrógrado un clavo intramedular flexible con el extremo en "palo de hockey". Al enganchar la cabeza radial y rotar, se consigue reducir la misma.

Reducción abierta: mediante abordaje de Kocher en caso de que no se consiga reducción cerrada. Tiene riesgo de osteonecrosis de la cabeza radial, valorar profundamente la relación riesgo/beneficio.

9. ANTEBRAZO

9.1. Fractura-luxación Monteggia

Los tipos son parecidos a los del adulto y el tratamiento habitual consiste en estabilización quirúrgica del cúbito con una placa o con un clavo intramedular. Los niños pueden presentar también una luxación de la cabeza radial con deformidad plástica del cúbito. Debe observarse con atención la línea radiocapitelar en las proyecciones AP y lateral. Un retraso diagnóstico se asocia a peores resultados a largo plazo [2].

9.2. Fractura-luxación Galeazzi

Las verdaderas lesiones de Galeazzi con disrupción de la articulación radiocubital distal (ARCD) son menos frecuentes en la infancia, porque la fisis cubital distal fracasa antes que los ligamentos de la ARCD. El tratamiento habitual consiste en la reducción y fijación con AK de la fractura radial [2].

9.3. Fracturas diafisarias de cúbito y radio [2,5]

Son fracturas comunes en niños, con mayor incidencia en la adolescencia.

Exploración física: dolor, deformidad evidente; evaluar heridas abiertas y función vascular y nerviosa.

Tabla 1. Resumen de reducciones tolerables en el tratamiento conservador de las fracturas diafisarias de cúbito y radio

Reducciones tolerables en fracturas diafisarias cúbito y radio			
	Angulación	**Malrotación**	**Bayoneta**
0-10 años	<15°	<45°	Si acortamiento <1cm, sí
>10 años	<10°	<30°	No
Cerca de madurez esquelética	0°	0°	No



Figura 3. Evolución de una fractura diafisaria desplazada de cúbito y radio en un niño de 13 años: A) Rx inicial, B) Rx control postreducción C) Rx control postoperado D) Rx control +4 meses de fractura.

Pruebas complementarias: radiografía proyecciones AP y lateral incluyendo codo y muñeca para evaluar congruencia articular.

Tratamiento: conservador con férula braquiopalmar durante 2-3 semanas y luego antebraquial si <15° de angulación, sin malrotación ni pérdida de curvatura radial (Tabla 1) [5].

En caso de fractura desplazada, se intentará primero reducción en el quirófano con yeso moldeado. En caso de fracturas abiertas, irreducibles, inestables o con pérdida temprana de reducción, requerirán tratamiento quirúrgico habitualmente mediante enclavado intramedular flexible asociado a férula por 3-4 semanas (Figura 3).

La fijación con placa es una opción más invasiva, reservada para casos específicos [2,5].

10. MUÑECA

10.1. Fracturas distales de radio y cúbito [2,3]

Las fracturas distales del radio y cúbito son de las más frecuentes en la infancia. En general, son lesiones leves debido a la proximidad a la fisis de crecimiento rápido, lo que permite un alto potencial de remodelación ósea. La mayoría son fracturas metafisarias, aunque también ocurren lesiones fisarias.

Exploración física: tumefacción, dolor a la palpación y deformidad visible en la muñeca. Es esencial realizar una evaluación neurológica completa.

Pruebas complementarias: las radiografías (AP) y lateral de la muñeca permiten identificar fracturas, incluidas las en rodete.

Tratamiento: las fracturas metafisarias con hasta 30° de angulación dorsal pueden tratarse de forma conservadora. Las fracturas con angulación volar tienen peor tolerancia estética, aunque también se remodelan bien. El tratamiento quirúrgico (reducción y fijación con AK) está indicado en fracturas metafisarias con más de 30° de angulación o en fracturas cabalgadas.

11. MANO Y CARPO

11.1. Escafoides

Las fracturas de escafoides son las más comunes entre los huesos del carpo y se presentan sobre todo en adolescentes. Si se sospecha una fractura, deben realizarse radiografías específicas de escafoides. La mayoría son mínimamente desplazadas y se tratan eficazmente con yeso durante 4 a 8 semanas. En casos de traumatismo de alta energía con fracturas desplazadas o anguladas, deben tratarse siguiendo los principios aplicados en adultos [2,3].

11.2. Metacarpianos y dedos

La mayoría de las fracturas de la mano en la infancia se tratan eficazmente con inmovilización simple mediante sindactilia o una ortesis durante 1 o 2 semanas. Solo un pequeño porcentaje requiere tratamiento quirúrgico,

usualmente con reducción cerrada y fijación con AK. Dado que estas fracturas consolidan rápidamente, la reducción debe realizarse en los primeros 3 a 5 días [2].

BIBLIOGRAFÍA

1. De Pablos J, Gil Albarova J, González Herranz J. Traumatismos de cintura escapular y miembro superior. En: De Pablos J, González P, editores. Fracturas infantiles: Conceptos y principios. 2ª ed. Madrid: MBA; 2001. pp. 177-232.
2. Murray A. Traumatismos de la extremidad superior en la infancia. En: White TO, Mackenzie SP, Gray AJ, editores. McRae Traumatología: tratamiento de las fracturas en urgencias. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. pp 566-87.
3. Flynn JM, Skaggs DL, Waters PM, editors. Rockwood and Wilkin's Fractures in Children. 8ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
4. Herring JA, editor. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Vol. II. 6ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2021.
5. Edgington J, Glotzbecker M. Both Bone Forearm Fracture – Pediatric. In: OrthoBullets. [Internet]. Enero 2025 [citado 10 Jun 2025]. Disponible en: https://www.orthobullets.com/pediatrics/4126/both-bone-forearm-fracture-pediatric

CAPÍTULO 113
LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR EN EL NIÑO

Autores: María del Carmen Borges Cárcamo, Iker Larrabide Pérez

Coordinadora: Inés Fraile Gamarra
Complejo Asistencial de Ávila, Ávila

1. FRACTURAS DEL ANILLO PELVIANO EN EL NIÑO

Estas fracturas representan del 2 al 5%[1] de las fracturas y son causadas por traumatismos de alta energía. Se clasifican según el tipo y grado de inestabilidad de la fractura y las lesiones asociadas, siendo la clasificación más usada la de **Marvin Tile**[1]. Las fracturas abiertas son un grupo aparte, ya que requieren tratamiento agresivo. El tratamiento será específico para cada tipo de fractura [2], similar al de las fracturas pélvicas en adultos (ver tema 62).

2. LUXACIÓN TRAUMÁTICA DE LA CADERA EN EL NIÑO

Es una patología poco frecuente y suele darse en relación con traumatismos de alta energía en niños mayores. Se clasifican en luxaciones puras (dependiendo de la dirección) y fracturas-luxaciones. El tratamiento debe ser inmediato (<24 horas), mediante reducción cerrada con maniobras suaves en luxaciones agudas puras; en lesiones complejas, conviene realizar reducción abierta. Si la articulación es congruente y estable, se recomienda reposo con yeso o tracción antiálgica. El riesgo de necrosis avascular tras una luxación de cadera en niños es significativo y está directamente relacionado con la rapidez de la reducción de la luxación.

3. FRACTURAS DE EXTREMIDAD PROXIMAL DEL FÉMUR EN EL NIÑO

También son raras, relacionadas con traumatismos de alta energía y asociadas a otras lesiones. Se suelen diferenciar según su localización anatómica en cuatro tipos [2]:

- Tipo I: transepifisaria, con o sin luxación de la cabeza (7%).
- Tipo II: transcervical (50% aproximadamente).
- Tipo III: basicervical o cervicotrocantérica (31%).
- Tipo IV: intertrocantérica (14%).

El tratamiento se debe realizar de manera específica para cada tipo de fractura [3].

4. FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR EN EL NIÑO

Son frecuentes, asociadas a accidentes de tráfico. En lactantes, debe descartarse maltrato u osteogénesis imperfecta. La localización más frecuente es el tercio medio y el tratamiento se realiza según la edad [1]:

- **Neonatos:** arnés de Pavlik o yeso pelvipédico 2 semanas.
- **Niños (1-5 años):** si es estable, yeso pelvipédico. Si es inestable, tracción y yeso pelvipédico.
- **Niños (5-11 años):** enclavado elástico. En fracturas abiertas, fijador externo. En fracturas conminutas o metafisodiafisarias, placa percutánea.
- **>11 años:** enclavado rígido y carga precoz o placa lateral.

5. FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS DE FÉMUR EN EL NIÑO

Frecuentes en forma de **"tallo verde"** en niños pequeños. En fracturas completas, se realiza osteosíntesis con agujas e inmovilización con yeso inguinopédico [1].

6. LUXACIÓN DE RODILLA EN EL NIÑO

Lesión infrecuente en ortopedia infantil, pero potencialmente devastadora. En niños puede presentarse de forma traumática, tanto por alta energía (accidentes de tráfico o caídas desde altura) como por baja energía debido a la laxitud ligamentosa característica de esta edad. Suele asociarse a lesión multiligamentosa y existe riesgo de lesión vascular.

Clasificación de Schenck (Tabla 1): según ligamentos comprometidos y afectación vascular [4].

Tabla 1. Clasificación de Schenck de la luxación de rodilla en el niño

Tipo	Estructura lesionada
KD I	Lesión de un ligamento cruzado + colateral
KD II	Lesión de ambos cruzados con colaterales intactos.
KD III M	Ambos LC + LCM
KD III L	Ambos LC + LCL
KD IV	Lesión de todos los ligamentos (LCA,LCP,LCM,LCL)
KD V	Fractura- luxación
Se añadirán las letras "C" y "N" si se asocia lesión arterial (C) o nerviosa (N).	

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, radiografía y angioTAC o Doppler urgente si hay pulso débil o signos isquémicos. El tratamiento es la **reducción urgente** bajo sedación e inmovilización inicial con férula. Considerar la cirugía diferida si hay inestabilidad persistente (reconstrucción ligamentosa selectiva). Como posibles complicaciones pueden encontrarse lesión vascular, síndrome compartimental y rigidez articular.

7. LUXACIÓN DE RÓTULA EN EL NIÑO

Se trata de una lesión frecuente, especialmente en adolescentes activos, y suele ocurrir por un mecanismo de torsión o traumatismo directo. Los factores predisponentes incluyen la displasia femoropatelar, hiperlaxitud ligamentosa y desequilibrios musculares.

La RM evalúa lesiones del MPFL (ligamento patelofemoral medial), displasia troclear, medición TTA-TG (distancia entre la tuberosidad tibial anterior (TTA) y el surco troclear (TG) en la rótula (>20 mm es patológico)[4].

El primer episodio traumático sin factores predisponentes se trata mediante reducción cerrada, inmovilización y fisioterapia. Si se trata de una luxación recidivante, se realiza la reconstrucción del MPFL (técnica más utilizada) asociada o no a procedimientos óseos (osteotomía de la tuberosidad anterior o trocleoplastia en displasias graves). El pronóstico suele ser bueno con rehabilitación adecuada. Complicaciones posibles son la recurrencia (especialmente sin corrección de displasia), artrosis femoropatelar precoz y rigidez.

Fracturas de espinas tibiales en el niño

Son más frecuentes en niños y adolescentes que en el adulto. Las más frecuentes son las de la **espina anterointerna** y se dan más frecuentemente en varones[1], en relación con actividades deportivas que implican hiperextensión o movimientos rotacionales de la rodilla. Estas fracturas representan la avulsión de la inserción tibial del ligamento cruzado anterior.

Clasificación de Meyers y McKeever (modificada por Zaricznyj):

- Tipo I: sin desplazamiento.
- Tipo II: desplazamiento anterior parcial, con bisagra posterior.
- Tipo III: desplazamiento completo.
- Tipo IV: desplazamiento completo con conminución.

Se diagnostica mediante la clínica (dolor, derrame, impotencia funcional parcial, y en algunos casos sensación de inestabilidad). Habitualmente el signo de Lachman, cajón anterior y *pivot-shift test* son negativos. En la artrocentesis se extrae hemartros con sobrenadante graso. Para el diagnóstico se utilizan radiografías AP y lateral y RM para evaluar lesiones meniscales, del LCA y evaluar el cartílago de crecimiento [5].

Tratamiento. Tipo I: ortopédico con inmovilización 4–6 semanas en extensión completa. Tipos II–IV: tratamiento quirúrgico (preferentemente artroscópico) con reducción y fijación (respetando la fisis) mediante suturas transóseas, anclajes absorbibles o tornillos canulados. Pueden asociar inmovilización con yeso pelvipédico y descarga prolongada [1].

Las complicaciones que pueden observarse son falta de consolidación, limitación de la extensión (síndrome de bloqueo), laxitud anterior persistente o artrofibrosis postoperatoria.

Fracturas de tuberosidad tibial anterior en el niño

Características de adolescentes varones activos durante el período de crecimiento rápido, especialmente durante actividades deportivas que implican una contracción brusca del cuádriceps. Representan una avulsión del tendón rotuliano sobre una fisis en proceso de cierre.

Clasificación de Odgen (modificación de la clasificación de Watson-Jones):

- **Tipo I:** fragmento avulsionado limitado a la apófisis tibial, sin afectación fisaria.
- **Tipo II:** se desplaza proximalmente la tuberosidad y parte de la epífisis.



Figura 1. Fractura de la tuberosidad tibial anterior.

- Tipo III: el trazo se extiende a epífisis articular (Figura 1).

Cada tipo se subdivide en A (mínimo desplazamiento) y B (gran desplazamiento o conminución).

Se diagnostica mediante radiografía AP y lateral de rodilla. La RM es útil si se sospechan lesiones meniscales o extensión articular.

Tratamiento: las fracturas tipo I-A o II-A, sin desplazamiento significativo, se manejan con inmovilización en extensión durante 4 a 6 semanas. Las fracturas más graves (tipo B o tipo III) suelen requerir tratamiento quirúrgico mediante reducción abierta y fijación interna con tornillos. Es conveniente realizar una sutura de descarga tipo Krachow. Se debe aplicar una calza inguinopédica por lo menos durante 6 semanas [5,6].

Posibles complicaciones son la lesión del cartílago de crecimiento, síndrome compartimental agudo (vigilar en las primeras 24 horas), desgarros meniscales e infecciones y más tardíamente, genu recurvatum por cierre precoz parcial de la fisis proximal de la tibia y contracturas.

Fracturas diafisarias de tibia en el niño

Son frecuentes, representando alrededor del 10% de todas las fracturas de los niños. La mayoría son producidas por mecanismos de baja energía y el tratamiento conservador suele ser suficiente [7].

En **niños pequeños** (9 meses – 3 años) es frecuente el mecanismo torsional, pudiendo encontrarse cualquier patrón de fractura de baja energía, como fractura en rodete o tallo verde. El peroné suele encontrarse íntegro en el 70% de los casos.

En **niños más mayores** los traumatismos son de mayor energía debido a la actividad deportiva y los accidentes de tráfico. Suelen ser por mecanismo directo y asociarse fractura de los dos huesos.

Hay que comprobar siempre el estado neurovascular y vigilar el posible desarrollo de un síndrome compartimental. El diagnóstico se basa en la radiografía AP y lateral de rodilla. La RM es útil si se sospechan lesiones del cartílago de crecimiento.

Tratamiento: la mayoría de estas fracturas responden muy bien al tratamiento conservador mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso inguinopédico. Se considera una **reducción correcta** cuando hay un contacto interfragmentario de más del 50%, angulación menor a 10° en cualquier proyección, no malrotación y acortamiento inferior a 10 mm.

En fracturas inestables, desplazadas, abiertas o en adolescentes, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico, habitualmente con clavos endomedulares flexibles (TENS), enclavado rígido si se ha alcanzado la madurez esquelética, placas o fijadores externos.

Fracturas especiales en el niño

Frecuentes en la población pediátrica, principalmente entre los 3 y 12 años. Son resultado de traumatismos directos o torsionales. Se diagnostican mediante radiografía AP y lateral de pierna. La RM puede ser útil en casos dudosos o para detectar fracturas ocultas.

Toddler's Fracture o fractura de los primeros pasos

Fractura espiral no desplazada de la tibia, típica entre 9 meses y 3 años. Suele no verse en radiografías iniciales. El niño se presenta con rechazo a la marcha o marcha repentina dolorosa, sin traumatismo claro. Radiografía inicialmente normal, se observa en un control a los 7–10 días. Tratamiento: inmovilización con yeso suropédico por 3–4 semanas [1].

Fracturas de estrés

Son lesiones por sobrecarga en adolescentes atletas y afectan a metatarsianos, tibia o fémur proximal. El dolor es insidioso, aumenta con la actividad y mejora en reposo. La RM es el método diagnóstico más sensible. Las radiografías pueden ser normales al inicio y mostrar a las dos semanas reacción perióstica, línea de fractura

radiolucente o ensanchamiento endóstico. El tratamiento consiste en inmovilizar con un yeso largo de carga y modificación de actividad [1]. Es importante descartar otras causas como osteomielitis, tumores óseos y causas de origen endocrinológico (hipercortisolismo) o sindrómico (osteogénesis imperfecta).

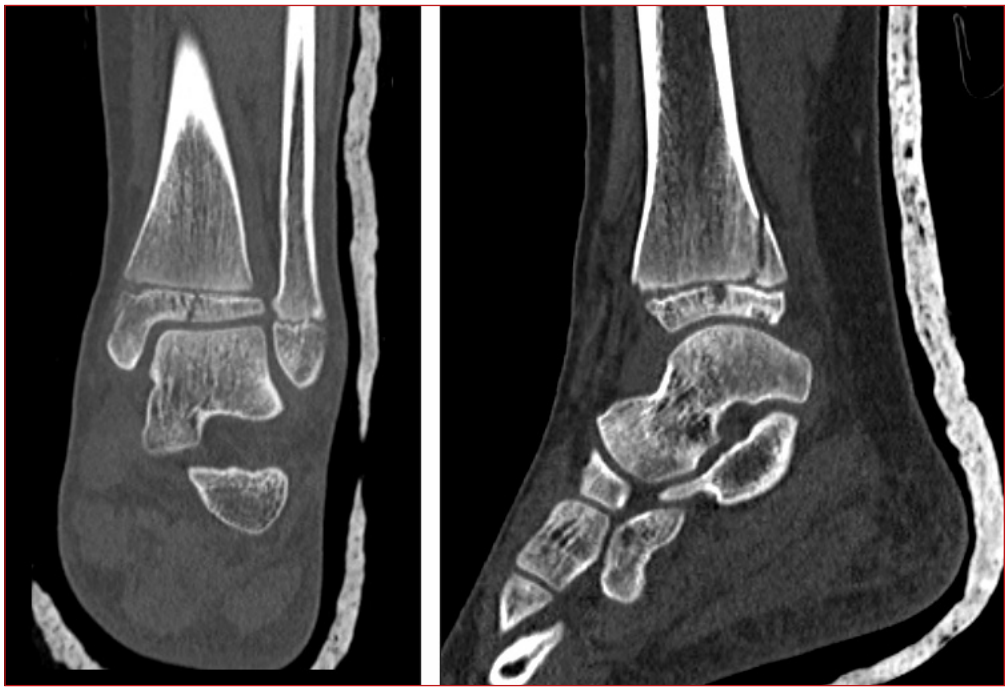


Figura 2. TC de fractura triplanar.

Fracturas especiales del tobillo en el adolescente

Se producen debido al cierre asimétrico que tiene lugar en la fisis distal de la tibia, que comienza en el centro de esta, avanzando posteriormente hacia interno y por último a externo.

Fractura de Tillaux

Fractura de Salter y Harris tipo III de la región anterolateral de la tibia distal en adolescentes. Tratamiento con yeso suropédico en no desplazadas y osteosíntesis con tornillos en las desplazadas [1].

Fractura triplanar

Son fracturas complejas que afectan a epífisis, metáfisis y fisis. Simulan una epifisiolisis Salter y Harris tipo II en la radiografía anteroposterior y Salter y Harris tipo III en la proyección lateral.

Sin embargo, son combinaciones de diferentes patrones (I, II, III e incluso IV), por lo que se tratan como una identidad propia.

La TAC (Figura 2) ayuda a establecer la magnitud del desplazamiento. Las fracturas desplazadas requieren reducción y síntesis con tornillos [1].

Fracturas y luxaciones del pie en el niño

Suponen un 12%, siendo las causas más frecuentes los accidentes deportivos y caídas accidentales. Suelen responder bien al **tratamiento conservador,** al ser en su mayoría no desplazadas [1].

Fracturas de astrágalo

Son raras, afectando sobre todo al cuello del astrágalo. Las fracturas desplazadas, si son inestables, requieren fijación con tornillos canulados [7]. Presentan un riesgo de hasta el 30% de necrosis avascular.

Fracturas de calcáneo

También raras. En niños pequeños suelen ser extraarticulares. A mayor edad, las fracturas presentan mayor desplazamiento y/o hundimiento articular y será necesario el **tratamiento quirúrgico.**

Fracturas abiertas, muy conminutas, con desplazamiento severo, cirugía temprana o lesiones concomitantes son factores de riesgo para la necrosis ósea.

Fracturas de otros huesos del tarso

Producidas por traumatismos de alta energía. Es importante detectar precozmente la presencia de síndrome compartimental.

Fracturas tarsometatarsales (lesiones de Lisfranc)

Raras, debidas a traumatismos de **alta energía.** Es característica la aparición de equimosis en la región plantar. En lesiones desplazadas o si existe incongruencia articular, se realizará reducción y fijación con agujas Kirschner.

Fractura de los metatarsianos y falanges

Las más comunes, siendo el resultado de traumatismos directos.

En la fractura de la base del 5º metatarsiano, la línea de fractura es perpendicular al eje del hueso, mientras que la fisis tiene una disposición paralela a dicho eje [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. López Modéjar JA, Alonso Güemes S, Gómez Santos H. Fracturas de miembro inferior. En: Martínez Caballero I, editor. Ortopedia y traumatología infantil. Monografía SOMACOT. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2015. 313-26.
2. Guillaume JM, Pesenti S, Jouve JL, Launay F. Pelvic fractures in children (pelvic ring and acetabulum). Orthop Traumatol Surg Res. 2020 Feb; 106(1S):125-S133.
3. González P, Alonso M. Fracturas de cadera en el niño. En: de Pablos J, Duart J, editores. Ortopedia infantil para residentes. Sociedad Española de Ortopedia Infantil (SEOP). 401-13.
4. Shea KG, Grimm NL, Beltran LS, Bomar JD. Pediatric knee injuries: Evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 2019;27(11):393-403.
5. Thompson GH, Sponseller PD. Fractures in Children. In: Skaggs DL, Flynn JM, eds. Rockwood and Wilkins' Fractures in Children. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 867-75.
6. Rodríguez I, Sepúlveda M, Birrer B, and Tuca MJ. Fracture of the anterior tibial tuberosity in children. EFFORT open Reviews 2020; 5(5):260–7. DOI: https://doi.org/10.1302/2058-5241.5.190026
7. López J. Fracturas de tibia y pie. En: de Pablos J, Duart J, editores. Ortopedia infantil para residentes. Sociedad Española de Ortopedia Infantil (SEOP). 457-73.

CAPÍTULO 114
DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA COJERA EN EL NIÑO

Autores: Celia González González, Diego Torreiro Cao

Coordinador: Luis García-Paino Rollón
Servicio COT. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León

1. INTRODUCCIÓN

La cojera se define como una marcha anormal, irregular o dificultosa, secundaria en la mayoría de los casos a dolor (más de un 80%) [1,2], aunque sus causas pueden ser múltiples y variadas. Representa uno de los motivos más frecuentes de consulta en pediatría y ortopedia infantil. Una evaluación adecuada requiere comprender y conocer los patrones de marcha normales y anormales, las causas potenciales y las «señales de alarma».

2. ETIOLOGÍA

En la Tabla 1 se recogen las principales causas de cojera [3,4].

2.1. Traumatismos

Son las causas más comunes de cojera en el niño. A consecuencia de un traumatismo agudo se pueden producir fracturas, esguinces, lesiones de partes blandas o contusiones.

- **Fracturas de los primeros pasos: (Toddlers fractures)** características de lactantes o niños menores de 3 años. El antecedente traumático no está claro y el niño no es capaz de apoyar la pierna afecta. De forma característica se trata de una fractura espiroidea, habitualmente localizada en el 1/3 distal de la tibia, que en ocasiones puede pasar desapercibida en la radiografía. Se trata de fracturas estables y de buen pronóstico [5].
- **Contusiones, fracturas y esguinces:** son el primer motivo de consulta por dolor musculoesquelético. Su incidencia aumenta con la edad, alcanzando su pico máximo en la adolescencia.
- **Traumatismo no accidental:** suele ser más frecuente en niños de corta edad. Con frecuencia se asocia a otro tipo de lesiones, neurológico, oftalmológico… Es importante sospecharlo cuando la lesión no se justifica por el mecanismo lesional. La asociación con otras lesiones como hematoma subdural, hemorragia retiniana y fractura tiene muy alta probabilidad de abuso infantil [6].

2.2. Causas ortopédicas

- **Displasia del desarrollo de la cadera (DDC):** es una anomalía o alteración del desarrollo que engloba la inestabilidad de la cadera neonatal, la displasia acetabular aislada, la subluxación y la luxación de la cadera. La displasia de cadera es la alteración congénita más frecuente del recién nacido, con una incidencia entre 1,4 y 35 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos [4]. Es más frecuente en mujeres y existe una predisposición familiar de casos.

  La falta de tratamiento de la displasia produce alteraciones mecánicas que conllevan una repercusión funcional con cojera en el futuro. Cuanto mayor sea la edad del paciente, más difícil será lograr una correcta

Tabla 1. Principales causas de cojera en el niño

Tipo	Características
Traumática	Fractura, esguince, contusión, cuerpo extraño en zapato, calzado inadecuado, fractura de estrés, osteocondrosis, fractura de los primeros pasos, condromalacia rotuliana …
Ortopédica	Displasia del desarrollo de la cadera, Legg-Calvé-Perthes; epifisiolisis femoral proximal, menisco discoideo, osteocondritis, coaliciones tarsales, escafoides accesorio, pie zambo, aquiles corto …
Infecciosas	Artritis séptica, espondilodiscitis, piomiositis, lupus eritematoso sistémico, celulitis y abscesos cutáneos
Inflamatoria	Sinovitis transitoria, artritis reactiva, artritis idiopática juvenil, artritis asociada a enfermedades autoinmunes
Neoplasias	Tumores óseos y de partes blandas. Leucemia
Hematológicas	Anemia de células falciformes, hemofilia
Miscelánea	Enfermedades neuromusculares, distrofia simpática refleja, absceso psoas, apendicitis, trastornos de conversión

reducción de la cabeza femoral, por lo que el diagnóstico precoz es fundamental en el manejo de la DDC.

Afortunadamente, en nuestro medio, la exploración sistemática neonatal ha disminuido drásticamente el número de casos no tratados antes de que el niño comience a caminar.

- **Dismetría de miembros inferiores:** la diferencia de longitud de los miembros inferiores, en función de su magnitud, puede interferir en la dinámica del aparato locomotor y ser causa de cojera.
- **Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes:** consiste en un grado variable de necrosis avascular de cabeza femoral. Presenta una mayor incidencia en varones (3-5:1) y el 80% se produce entre los 4 y 8 años. Es bilateral asincrónica en un 10-13% [4].
- **Epifisiolisis de cabeza femoral proximal (EFP):** consiste en un desplazamiento de la metáfisis femoral proximal en relación con la cabeza femoral que sustenta. Dicha cabeza se mantiene en su posición gracias al anclaje del ligamento redondo, siendo la metáfisis la que se desliza normalmente hacia anterior, superior y lateral, provocando una deformidad tridimensional en varo (mayormente, aunque infrecuentemente puede ser en valgo) y retroversión de la cabeza femoral. Típica de varones adolescentes obesos, puede ser aguda o progresiva y, en ocasiones, se asocia a un traumatismo [7]. El hipotiroidismo es otro factor de riesgo importante.

2.3. Causas infecciosas

- **Artritis séptica:** afecta principalmente a niños menores de 2 años. Los gérmenes causantes dependen de la edad. El patógeno más común, encontrado en todas las edades, es *Staphylococcus aureus*, mientras que *Kingella kingae* (Kk) es más común en niños de 6 meses a 4 años [8], aunque hasta en un 35 a 45% de los casos los cultivos son negativos. Cursa con síntomas sistémicos (fiebre, mal estado general) y locales (eritema, tumefacción, aumento de temperatura). La cadera es la articulación más frecuentemente afectada. Para su diagnóstico son de gran utilidad los criterios de Kocher, basados en parámetros clínicos y analíticos (fiebre >38,5ºC, rechazo a la carga, VSG >40 mm/h y leucocitos >12x109/l). El diagnóstico solo se confirma cuando la aspiración articular evidencia la presencia de bacterias. El retraso del tratamiento puede provocar destrucción de la articulación, por lo que el tratamiento de esta patología se considera una urgencia [9].
- **Osteomielitis:** generalmente por vía hematógena. Un caso especial es la discitis, que en edades tempranas puede cursar con cojera y dolor referido a miembros inferiores, por lo que su diagnóstico es difícil. Ocurre casi exclusivamente en niños menores de 5 años [7]. La RMN es importante para descartar un absceso subperióstico adyacente.

2.4. Causas inflamatorias

- **Sinovitis transitoria:** es la causa no traumática más común de cojera en niños de 3 a 10 años [4]. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica y puede requerir de pruebas de imagen para descartar patologías más graves. El tratamiento suele ser sintomático. La mayoría de los casos se resuelven espontáneamente en unos días.
- Otras casusas menos frecuentes son las enfermedades reumáticas: artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch.

2.5. Otras causas

- **Trastornos hematológicos:** la anemia de células falciformes puede ocasionar dolor y cojera por fenómenos vaso oclusivos. Trastornos de la coagulación, como la hemofilia, pueden ocasionar hemartros.
- **Neoplasias:** tumores benignos como el osteoma osteoide, osteocondroma, quiste óseo aneurismático, displasia fibrosa y granuloma eosinófilo, o bien neoplasias malignas como el sarcoma de Ewing o el osteosarcoma. Entre los síntomas sistémicos de la leucemia puede figurar el dolor articular, que se incrementa por las noches, por lo que hemos de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial.
- **Enfermedades neuromusculares:** la parálisis cerebral infantil, las neuropatías periféricas y las distrofias musculares son causas de alteraciones de la marcha.
- **Causas intraabdominales:** la apendicitis puede irritar la musculatura del psoas-ilíaco; abscesos en el músculo psoas provocan cojera dolorosa y dolor a la flexo-extensión pasiva de la cadera (maniobra del psoas positiva).
- **Trastornos por conversión:** el diagnóstico requiere cautela descartando antes otras causas.

3. VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA COJERA INFANTIL

Algunas etiologías (Tabla 2) tienen aspectos típicos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial.

Tabla 2. Principales causas de cojera en el niño

Causa	Características típicas	A favor	En contra
Fractura primeros pasos	1-3 años Mejoría a la semana del inicio	Dolor al palpar la tibia Trazo espiroideo fino en la tibia	Fiebre Hemograma alterado Sin signos localizados en tibia
Sinovitis transitoria	3-10 años Antecedente de resfriado reciente	Febrícula <38° Dolor, pero buen estado general	Fiebre superior a 38° PCR mayor 20 mg/l Hemograma alterado Pseudoparálisis de extremidad
Artritis séptica	Cualquier edad 1-2 días evolución Mal estado general	PCR mayor 20 mg/l Hemograma alterado Fiebre mayor 38° Pseudoparálisis extremidad Derrame articular	Hemograma normal >48 horas después del inicio Sin derrame >48 horas después
Osteomielitis/ Piomiositis	Cualquier edad Evolución <1semana	Igual que A. séptica	Igual A. séptica
Enfermedad de Perthes	3-10 años Evolución >2semanas Apoyo en carga	Buen estado general Anomalías en exploración Signos Rx característicos	Hemograma alterado Fiebre
Epifisiolisis de cabeza femoral proximal	9-14 años Dolor muslo-rodilla (en vez de cadera) Inicio brusco o gradual	Anomalías exploración: disminución rotación interna y abducción Radiografía alterada	Radiografía Normal Hemograma alterado Fiebre

No obstante, en la aproximación diagnóstica de todo niño con cojera, es imprescindible intentar dar respuesta a las siguientes preguntas [1]:

- ¿Qué tipo de cojera presenta?
- ¿Tiene desencadenante traumático o es atraumática?
- ¿Se acompaña o no de dolor?
- ¿Se instauró de forma súbita o progresiva?
- ¿Es posible localizar el origen anatómico?
- ¿Existen banderas rojas en la anamnesis o la exploración?

La sistemática consistirá en una anamnesis completa recogida del niño y los padres, una exploración física detallada y las pruebas complementarias dirigidas en función de la sospecha diagnóstica.

3.1. Anamnesis

La historia clínica debe ser detallada y debe incluir la edad del paciente, ya que es fundamental a la hora de valorar el diagnóstico diferencial, puesto que algunas patologías son más características en determinadas edades [8] (Tabla 3). Igualmente debe incluir antecedentes personales (historia de traumatismo o ejercicio continuado, infección vírica reciente, o bacteriana actual o reciente, tratamientos recibidos, coagulopatías, problemas emocionales) y familiares (enfermedades hematológicas, reumáticas, autoinmunes).

Tabla 3. Causas de cojera más frecuente según grupos de edad

A cualquier edad	Artritis séptica, osteomielitis, celulitis, fracturas, neoplasias (incluida leucemia), enfermedades neuromusculares, hematológicas o intraabdominales, infecciones, malos tratos
Menores de 3 años	Artritis séptica de cadera, displasia del desarrollo de la cadera, toddler's fracture
Entre 4 y 10 años	Sinovitis transitoria de cadera, Enfermedad de Perthes, artritis crónica juvenil, displasia del desarrollo de la cadera
Mayores de 11 años	Apofisitis por tracción y osteocondrosis, fracturas por estrés o esguinces, epifisiolisis de la cabeza femoral, artritis séptica gonocócica

Es importante preguntar sobre el tipo de inicio (brusco, paulatino) y duración de la cojera y posibles desencadenantes. La existencia o no de dolor permite orientar el diagnóstico, así como su localización e irradiación, su patrón (nocturno, diurno, mecánico, inflamatorio…), duración e intensidad.

Del mismo modo, es de utilidad investigar sobre la presencia de síntomas sistémicos acompañantes (fiebre, sudores nocturnos o escalofríos, astenia, malestar general, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, otras artralgias, erupciones cutáneas, rigidez matutina, afectación ocular) o constitucionales (pérdida de peso involuntaria, letargo, anorexia…).

3.2. Exploración física

La exploración física debe ser completa, sistemática, exhaustiva y bilateral reservando la zona dolorosa u origen sospechado de la cojera para el final [4]. Se recomienda empezar por una exploración general, que también facilitará la colaboración del niño, así como valorar la interacción con el cuidador.

Debido a la gran tendencia en la edad pediátrica a presentar dolor referido, es imprescindible realizar una exploración detallada de todas las articulaciones y grupos musculares.

A continuación, realizar un examen de la postura en bipedestación, el estudio de la marcha y, por último, la exploración ortopédica en la camilla de exploración [2,6].

- **Con el niño en bipedestación:** observar la postura, buscando posibles desviaciones del eje del raquis, asimetrías de pliegues y relieves óseos en cintura o nalgas, atrofias o distrofias musculares, deformidades rotacionales o angulares de los miembros inferiores, y nivelación pélvica.
- **El análisis de la marcha es fundamental** [1,6] puesto que permite identificar la parte corporal afectada y su posible causa. Idealmente debe evaluarse la deambulación y la carrera.
- **Exploración en la camilla:**
  - **Inspección:** evaluar dismetrías y deformidades, buscar signos inflamatorios, hematomas, soluciones de continuidad en la piel (posibles puertas de entrada de infecciones) en todo el miembro inferior y raquis.

    Es de gran utilidad la observación de la posición de la extremidad en reposo. Por ejemplo, un proceso inflamatorio agudo en la cadera suele manifestarse con flexión, rotación externa y abducción de la cadera afecta.

    Las infecciones articulares y epifisiolisis pueden cursar con contracturas y actitudes viciosas en el miembro inferior, etc…
  - **Palpación:** el hallazgo de puntos dolorosos o hipersensibilidad, crepitación, aumento de temperatura local, permite en muchas ocasiones centrar el problema sobre una localización anatómica.
  - Explorar la **movilidad** activa y pasiva de todas las articulaciones del miembro inferior por separado, observando si hay limitación, dolor, rigidez articular y debilidad muscular. En niños pequeños se puede observar la denominada pseudoparálisis, que es la negativa a la movilidad del miembro afecto por dolor.

Hay algunos signos o test clínicos que pueden ser de gran ayuda a la hora de determinar el motivo de la cojera:

- **Galeazzi:** acortamiento del muslo al colocar al niño con las caderas y rodillas flexionadas, indicativo de DDC unilateral.
- **Thomas:** pone de manifiesto una contractura en flexión de la cadera.
- **Dhremann:** la flexión pasiva de la cadera se acompaña de rotación externa del miembro. Indicativo de epifisiolisis femoral proximal.
- **Faber o Patrick:** la flexión, abducción y rotación externa de la cadera provoca dolor a nivel de la cadera ipsilateral o articulación sacroilíaca contralateral.
- **Trendelemburg:** caída de la hemipelvis del lado sano al apoyar el miembro afecto debido a una debilidad del músculo glúteo medio del lado enfermo.
- **Valoración de dismetría:** de forma rutinaria se debe medir la longitud de los miembros inferiores (discrepancias de más de 1 cm. pueden verse en la enfermedad de Perthes, en la epifisiolisis o en la displasia de cadera) y de la circunferencia del muslo y de la pantorrilla (atrofias musculares en procesos crónicos).
- Siempre se debe realizar una exploración neurológica completa.

3.3. Banderas rojas

- Duración de los síntomas >7 días, o dolor de inicio agudo en aumento que no sede con reposo o analgesia.
- Dolor articular localizado intenso y fiebre (debe hacer sospechar una artritis séptica).
- Incapacidad total para caminar o soportar peso. Posición antiálgica de la articulación (ej: flexión y aducción de cadera o flexión de 45° de rodilla).
- Dolor o síntomas nocturnos.
- Síntomas sistémicos o constitucionales.
- Cambios en los hábitos urinarios o intestinales.

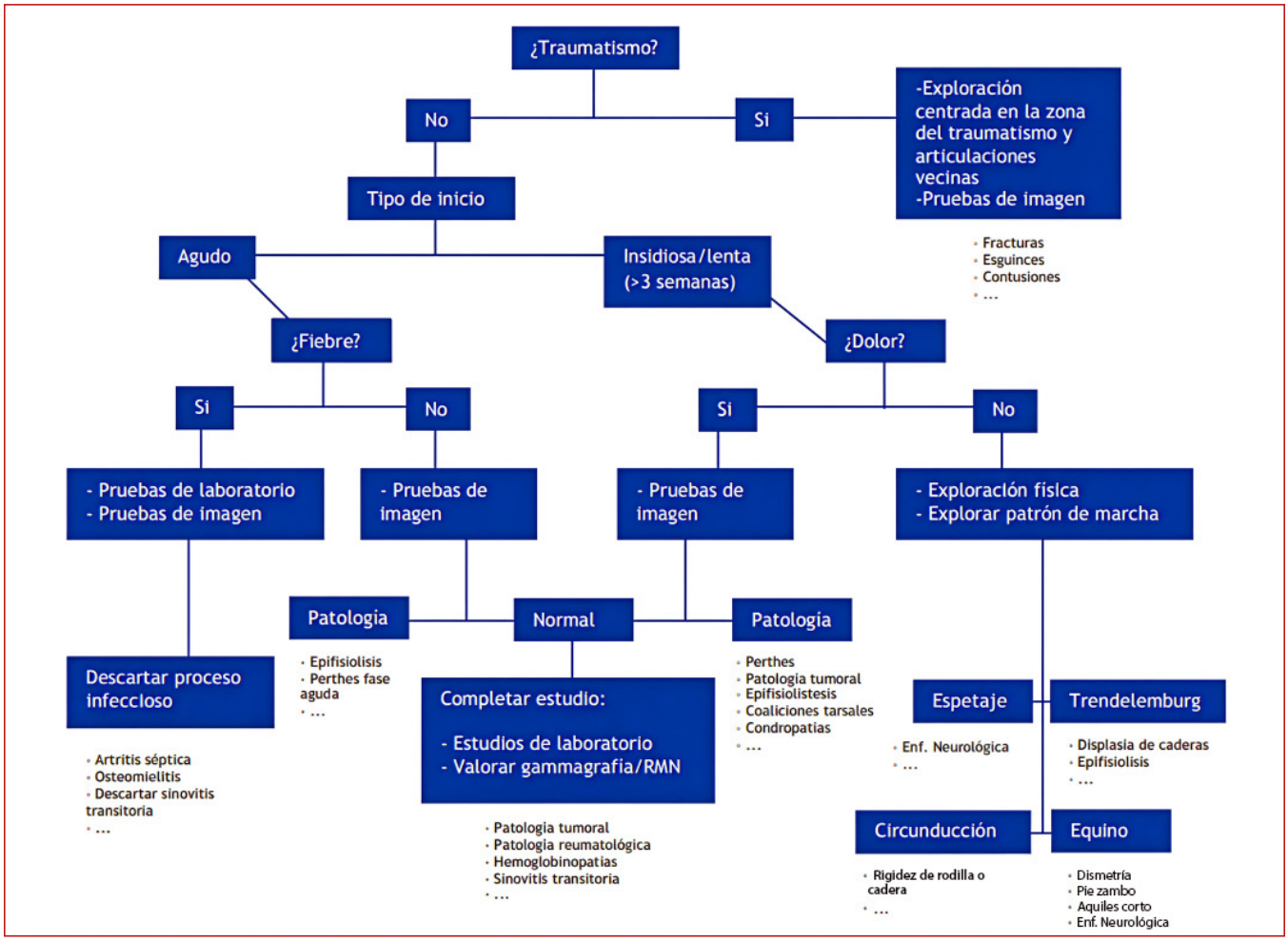


Figura 1. Algoritmo diagnóstico cojera infantil.

3.3. Pruebas complementarias

En ocasiones, en casos en los que no existen signos ni síntomas de alarma, y la anamnesis y la exploración física concuerdan en un diagnóstico, las pruebas complementarias pueden no ser necesarias [9]. Serán necesarias para descartar procesos graves que requieran una rápida actuación terapéutica, como en traumatismos severos, artritis séptica, osteomielitis o neoplasia. Se solicitarán de forma racional e individualizada según la sospecha clínica del caso en cuestión [1,2,6].

3.3.1. Pruebas de imagen

- **Radiología convencional:** generalmente es la primera prueba complementaria que se solicita y la más utilizada [4,5]. Se realizarán al menos 2 proyecciones de las localizaciones sospechosas. En algunos casos, también de la articulación vecina debido a la posibilidad de dolor referido. Asimismo, puede ser útil una comparativa bilateral. En el caso de la cadera, la proyección AP o axial de rana es útil para identificar EFP, DDC (>6 meses), enfermedad de Perthes y avulsiones pélvicas. Importante, una radiografía normal no excluye artritis séptica u osteomielitis temprana.
- **Ecografía:** es útil para evaluar la presencia de derrame articular y para realizar una punción diagnóstica, o detectar patología de partes blandas (abscesos, hematomas). La presencia de un derrame a menudo no diferencia entre artritis séptica y sinovitis transitoria de cadera.
- **Gammagrafía ósea:** juega un papel importante en la localización de la enfermedad [10]. Tiene una elevada sensibilidad, pero baja especificidad. Tiene la ventaja frente a la RM de no necesitar, habitualmente, sedación. Es útil en casos de lesiones osteoarticulares infecciosas (osteomielitis y artritis séptica), Perthes, fracturas ocultas o neoplasias [4].
- **RMN:** es útil en caso de osteomielitis, tumores óseos o de partes blandas, fracturas por stress (radiología convencional normal), estadios precoces de necrosis avascular (Legg-Calve-Perthes) y en patología del raquis (sospecha de discitis y tumores espinales).

- **TAC:** rara vez es necesaria para el diagnóstico, y su uso es limitado debido a los riesgos asociados a la radiación ionizante [9,10]. Puede ser útil ante sospecha de apendicitis, infecciones de tejidos profundos en la región paraespinal o retroperitoneo, tumores (valorar la extensión y planificación quirúrgica) y en la coalición tarsal.

3.3.2. Pruebas de laboratorio [9]

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitarios, VSG y PCR. El aumento de los marcadores inflamatorios puede sugerir un cuadro infeccioso o inflamatorio, pero pueden ser normales en infecciones contenidas o crónicas.

  Además, la determinación seriada de los valores de la VSG y PCR permitirá también determinar la evolución del proceso y la respuesta al tratamiento instaurado.

- **Otros:** hemocultivos (pre-antibióticos si es posible), estudio de líquido sinovial obtenido por artrocentesis (aspecto turbio y número de células superior a 50.000 por mm^3, y 75% de PMN es muy sugestivo de artritis séptica), con Gram y cultivo, serologías, CPK (miositis), procalcitonina, frotis faríngeo, pruebas reumáticas, hormonas tiroideas, etc.

4. ESQUEMA DIAGNÓSTICO

En la Figura 1 se muestra un algoritmo que puede ser de utilidad de cara al diagnóstico de la cojera en población infantil.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es determinado por el diagnóstico, sin embargo, en términos generales el tratamiento inicial para una cojera es:

- Analgesia simple -paracetamol ± AINEs. Puede ser necesario un aumento de la analgesia, pero debe reevaluarse al paciente en busca de señales de alarma.
- Limitación de la actividad física ± inmovilización si existen fracturas.
- La artritis séptica es una urgencia ortopédica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chapala S, Giliyaru S, Botchu R, Saxena S, Iyengar KP, Chandramohan M. Pictorial Review of Paediatric Limp. Pediatr Rep. 2025 Jan 27;17(1):14. DOI: 10.3390/pediatric17010014 PMID: 39997621; PMCID: PMC11857996.
2. Morancie NA, Helton MR. Evaluating the Child With a Limp. Am Fam Physician. 2023 May;107(5):474-85. PMID: 37192073.3:
3. Sawyer JR, Kapoor M. The limping child: a systematic approach to diagnosis. Am Fam Physician. 2009;79:215-24.
4. De Inocencio Arocena J. Cojera. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 47-55.
5. Wang Y, Doyle M, Smit K, Varshney T, Carsen S. The Toddler's Fracture. Pediatr Emerg Care. 2022 Jan 1;38(1):36-9. DOI: 10.1097/PEC.0000000000002600 PMID: 34986580.
6. Mamaril-Davis JC, Riordan K, Sumdani H, Bowlby P, Emami Neyestanak M, Simpson L, *et al.* Subdural hematoma, retinal hemorrhage, and fracture triad as a clinical predictor for the diagnosis of child abuse. J Neurosurg Pediatr. 2023 Dec 1;33(2):142-8. DOI: 10.3171/2023.11.PEDS23212 PMID: 38039524.
7. McRae. Traumatología. Tratamiento fracturas en urgencias, 3ª ed. Timothy O. White, Samuel P.mackenzie y Alasdir J. Gray.
8. Mallet C, Ilharreborde B, Caseris M, Simon AL. Treatment of septic arthritis of the hip in children. Orthop Traumatol Surg Res. 2025 Feb;111(1S):104064. DOI: 10.1016/j.otsr.2024.104064 Epub 2024 Nov 22. PMID: 39581493.
9. Clinical Practice Guidelines: The limping or non-weight bearing child [Internet]. Org.au. [citado el 3 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Child_with_limp/
10. Dimeglio B. Ortopedia Pediátrica Cotidiana. Edit. Masson S. A.

CAPÍTULO 115
DISPLASIA DEL DESARROLLO DE CADERA (DDC)

Autoras: María Muñoz de la Espada López, Cristina Sobejano De la Merced

Coordinadora: Ana Ramírez Barragán
Hospital del Niño Jesús, Madrid

1. INTRODUCCIÓN [1,2]

La **displasia del desarrollo de cadera (DDC)** es una de las patologías ortopédicas más frecuentes de la ortopedia infantil.

Hace referencia a una amplia variedad de alteraciones que afectan a la articulación de la cadera:

- Luxación: ausencia de contacto entre cabeza femoral y el acetábulo.
- Subluxación: desplazamiento de la cabeza femoral con un contacto parcial entre las superficies articulares.
- Displasia: malformación del acetábulo y/o cabeza femoral que conlleva una cobertura deficiente de la cabeza femoral.

Las luxaciones congénitas de caderas se pueden dividir en:

- **Típicas**: ocurren en el periodo **perinatal**, donde la articulación ya está formada.
- **Teratológicas:** ocurren en las **primeras semanas intrauterinas**. Suelen asociarse a **síndromes,** habitualmente son **irreductibles** y precisan tratamiento quirúrgico.

2. EPIDEMIOLOGÍA [1,2]

- Incidencia media 1-6 por cada 1.000 recién nacidos vivos.
- Afecta frecuentemente al sexo **femenino (incidencia 10:1)**. Relacionado con una mayor sensibilidad a los estrógenos y por ende, al aumento de la laxitud ligamentosa.
- Frecuente en **indios americanos**. Rara en raza negra y asiática.
- 60% afecta a cadera izquierda, 20% derecha y 20% bilateral.

3. FACTORES DE RIESGO [1,2]

Patología **multifactorial** donde entran en juego factores genéticos, hormonales y mecánicos (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo DDC
(en negrita los más importantes)

Factores de riesgo DDC
PARTO DE NALGAS (riesgo si se asocia a extensión de rodillas)
ANTECEDENTES FAMILIARES DE DDC
INESTABILIDAD CLÍNICA
Sexo femenino y primípara
Hiperlaxitud ligamentosa
Transporte con las caderas en extensión (postnatal)
Raza caucásica, indios nativos americanos
Bajo peso al nacer
Problemas de espacio → limitación movilidad fetal (macrosomía; primogénitos; oligohidramnios, gestación múltiple, miomas uterinos, talla baja de la madre, …)
Edad materna avanzada

4. DIAGNÓSTICO [1,2]

Actualmente en nuestro país el cribado de la DDC consiste en la exploración física de los recién nacidos, la ecografía se realiza si aparecen factores de riesgo asociados. Varios estudios muestran que el examen neonatal asociado a ultrasonografía es el método óptimo para la detección temprana de la DDC [3].

4.1. Exploración física

Signos clínicos distintos en función de la edad y si es o no deambulante.

4.1.1. Recién nacidos: en las primeras 72 horas de vida los niños se tienen que explorar para valorar signos de inestabilidad:

- **Test de Ortolani:** se percibe un "clunk "con la abducción y tracción en eje de la cadera mientras se ejerce presión hacia anterior sobre el trocánter mayor. Indica cadera luxada en reposo, pero reductible.
- **Test de Barlow:** se percibe un "clunk" con la cadera a 90° de flexión y aducción mientras la mano ejerce presión hacia posterior. Indica cadera reducida en reposo, pero inestable (cadera luxable).

4.1.2. Lactantes no deambulantes:

- **Abducción de cadera limitada** (<80°) por acortamiento adaptativo de los aductores. Se considera el signo más sensible en esta edad.
- **Signo de Galeazzi:** en decúbito supino con las caderas y rodillas flexionadas, los pies plantados en la camilla se comparan la altura de las rodillas. Es positivo si existe asimetría (lado patológico más bajo).
- **Test de Klisic:** en luxaciones bilaterales, la línea trazada entre 3° dedo de la mano sobre el trocánter mayor y 2° dedo sobre la EIAS no apunta hacia el ombligo.

4.1.3. Deambulantes: se incluye la **alteración de la marcha.** Si la luxación es unilateral: aparece una abducción de cadera limitada, Galeazzi +, acortamiento de la extremidad afecta con marcha en equino, incompetencia del glúteo medio contralateral con caída de la hemipelvis y marcha en Trendelenburg. En los casos bilaterales: aparece hiperlordosis lumbar y marcha bamboleante.

Los clicks y la asimetría de pliegues no son hallazgos específicos de DDC deben acompañarse de otros signos o síntomas de alarma para el diagnóstico.

4.2. Ecografía

Prueba inocua, ideal para el diagnóstico en menores de seis meses. Define los componentes óseos y de tejidos blandos de la cadera. Prueba dinámica que permite valorar los cambios en la posición de la cadera con el movimiento.

Se recomienda en las 4-6 semanas de vida (no antes por la hiperlaxitud fisiológica del niño, riesgo de falsos positivos). Para su interpretación se emplea el método de Graf.

- **Ángulo alfa:** línea basal del hueso ilíaco en el plano coronal y la tangente al techo óseo del acetábulo. Grado de cobertura ósea acetabular de la cabeza femoral, >60° es normal, <50° indican displasia acetabular. Entre 50-60° precisan seguimiento ecográfico.
- **Ángulo beta:** entre la línea de referencia y la tangente al labrum cartilaginoso. Grado de cobertura cartilaginosa, <55° es normal.

4.3. Radiología simple

De utilidad a partir de los 6 meses, momento en el que el núcleo de osificación aumenta de tamaño y los ecos impiden tener imágenes claras en la ecografía. En una proyección AP de pelvis se valoran los siguientes puntos (Figura 1):

- **Línea de Hilgenreiner** (A): línea horizontal, en la zona más inferolateral de los huesos iliacos.
- **Línea de Perkins** (B): perpendicular a la anterior, pasa por la región superolateral del acetábulo.
- **Cuadrantes de Ombredanne:** entre las líneas A y B. En una cadera normal, el núcleo femoral está en el cuadrante inferointerno.
- **Línea de Shenton** (C): formada por la concavidad del borde medial del cuello femoral y el borde proximal del agujero obturador. Su discontinuidad indica luxación femoral.
- **Índice acetabular** (D): ángulo formado entre la línea de Hilgenreiner y una línea recta tangente trazada desde el punto más superoexterno e inferointerno del acetábulo. Varía en función de la edad, es normal hasta los 28° en un recién nacido y menor de 25° a los 4 meses. Disminuye progresivamente con la edad, se mantiene anormalmente alto en una cadera displásica.
- **Ángulo WIBERG:** entre una línea vertical desde el centro de la epífisis femoral perpendicular a la línea A y otra desde el mismo centro hasta el borde superolateral del acetábulo. Valora la cobertura de la epífisis femoral por el acetábulo en niños >5 años. Normal si >15°.
- **Lágrima acetabular de Koehler:** se visualiza entre los 6-24 meses. Definida medialmente por línea isquiática y lateralmente por el trasfondo acetabular. Normal si simétrica y con forma de U.
- **Artrografía:** mediante la inyección de contraste intraarticular, permite determinar la presencia de partes blandas interpuestas en la reducción. Consiste en una valoración dinámica de la estabilidad de la articulación de la cadera.
- **TC y RM:** no se realizan de manera rutinaria (TC alta radiación; RM necesidad de sedación). Confirman la correcta reducción de la cadera tras la reducción cerrada e inmovilización con yeso pelvipédico. La RM valora la interposición de partes blandas y detecta casos de necrosis avascular en pacientes mayores.

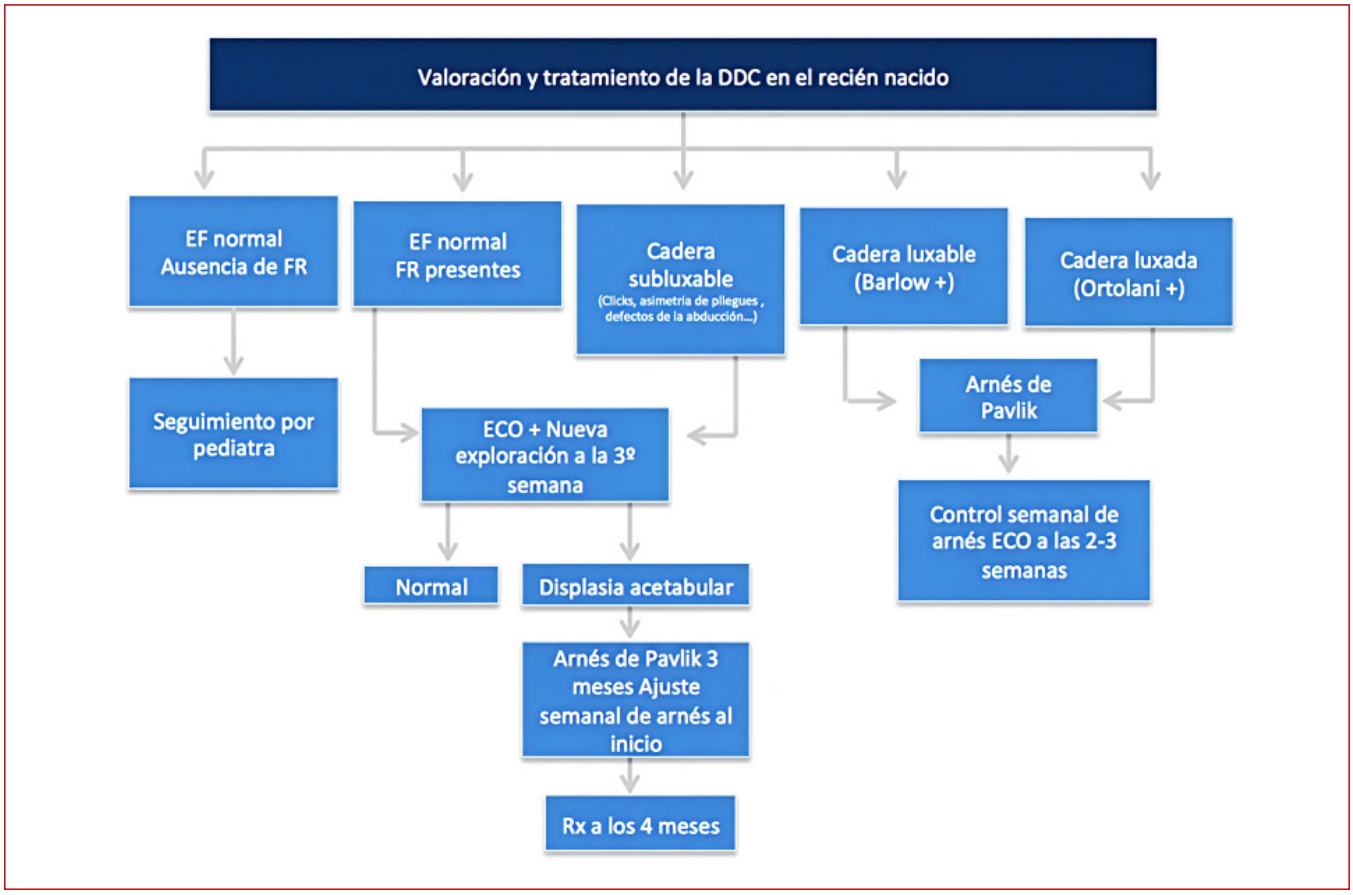


Figura 1. Tratamiento de la displasia de cadera en el recien nacido. Adaptado de Martínez Caballero I. Ortopedia y Traumatología Infantil. Madrid: Ergon; 2015. 351 p. ISBN: 978-84-15950-92-9.

5. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

La clave para un tratamiento exitoso radica en la **precocidad del diagnóstico y tratamiento.** Factores como la edad, estabilidad y severidad de la displasia son fundamentales para decidir el tipo de tratamiento. El objetivo es conseguir una reducción atraumática, concéntrica y estable. Es preciso el seguimiento radiográfico (mediante el IA) para comprobar el correcto desarrollo articular.

No existe un consenso unificado sobre el diagnóstico y tratamiento de esta patología. El protocolo desarrollado busca evitar tanto el infradiagnóstico como el sobretratamiento, disminuyendo las complicaciones [3]. El principio fundamental es seguir una progresión terapéutica escalonada, comenzando por la opción menos invasiva, mediante el arnés de Pavlik; si este resulta ineficaz, se procede a una reducción cerrada. En caso de fallo, se recurre finalmente a la reducción abierta.

Existen diversos **obstáculos mecánicos** por los que la reducción cerrada puede no ser exitosa: interposición del ligamento redondo hipertrófico, tejido fibroadiposo dentro del acetábulo denominado pulvinar, labrum invertido, ligamento transverso hipertrófico, tendón del psoas y cápsula anteromedial e inferior tensas. Algunos de estos no están presentes al nacimiento, se desarrollan según aumenta el desplazamiento de la cabeza femoral.

6. VALORACIÓN Y TRATAMIENTO EN EL RECIEN NACIDO (hasta 6 meses)

El tratamiento de elección es el **arnés de Pavlik.** Dispositivo de reducción dinámica que obliga al niño a mantener un rango de movimiento que ayudará a la reducción. Las cinchas anteriores controlan el grado de flexión y las posteriores controlan la abducción. La correcta posición del arnés es crítica para evitar la luxación, la parálisis del nervio femoral (por excesiva flexión) y la necrosis avascular (por excesiva abducción, debe colocarse en el rango de RAMSEY: 100° de flexión de cadera y 60° de abducción). El objetivo es alcanzar la reducción a las 3 semanas y estabilizar lo conseguido en un mes. Tasa de éxito de 90% y posibilidad de recidiva del 10%. Mayor porcentaje de éxito si se inicia antes de los cuatro meses. Se han mostrado buenos resultados en niños mayores con grados menores de displasia [1].

En casos de signo de Ortolani positivo se aconseja poner el arnés sobre la piel durante 24 horas al día sin retirarlo, se permite retirarlo para el baño una vez que la cadera se ha estabilizado. Si el niño presenta un signo de Barlow (cadera luxable) puede retirarse para el cambio de ropa y aseo del bebé.

Se utiliza el arnés hasta que la cadera es normal y estable dentro del acetábulo, presenta una cobertura ósea de al menos el 50% y un ángulo alfa de al menos 60°, sin desplazamiento bajo las maniobras de estrés.

Existen múltiples situaciones al valorar un recién nacido (Figura 1):

Si la **cadera es reductible** (Ortolani +) la tasa de éxito es de 85% y el riesgo de ON del 5%. Si la cadera no es reductible con arnés de Pavlik a las 3-4 semanas, se realiza una reducción cerrada para evitar complicaciones.

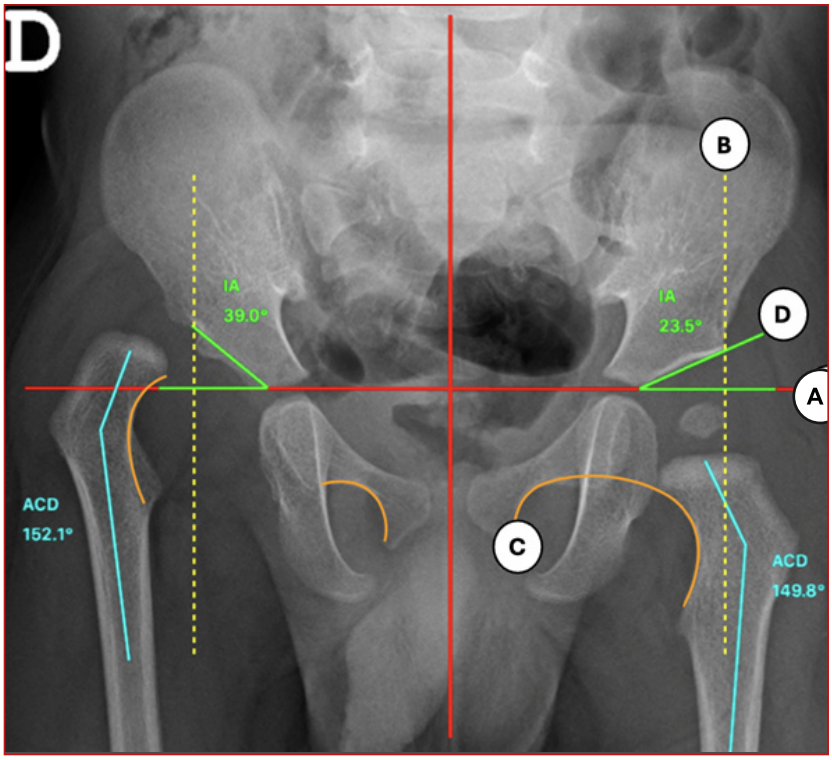


Figura 2. Radiografía simple de DDC derecha.

6.1. Cadera luxada entre 6-18 meses

El tratamiento óptimo es la reducción cerrada en el quirófano bajo anestesia general y control con artrografía (Figura 2). Valorar las partes blandas, asociando tenotomía percutánea de aductores si están contracturados. Una vez alcanzada una reducción estable y no forzada se coloca un yeso pelvipédico en la zona de seguridad de Ramsey (flexión de 90° y abducción suave, no más de 45°), se mantiene durante 12 semanas, realizando un cambio a la mitad del periodo (sexta semana).

Serán necesarios controles periódicos para confirmar la correcta posición, valorando realizar TAC o RMN en los casos de duda [4]. Si no es posible la reducción cerrada se realiza una reducción abierta.

6.2. Cadera luxada en mayores de 18 meses

La reducción cerrada rara vez consigue la reducción de la cadera, aunque es preciso realizar un intento. En estos pacientes el tratamiento ideal suele ser la reducción abierta asociada o no a osteotomías pélvicas. La osteotomía pélvica o femoral, no debe ser utilizada como método para conseguir la reducción sino una vez alcanzada, para aumentar la estabilidad [5].

6.2.1. Osteotomía femoral: considerar el acortamiento femoral cuando es necesario ejercer una presión excesiva sobre la cabeza femoral para mantenerla en el acetábulo. Así, la cabeza centrada y esférica supone un estímulo para la remodelación del acetábulo, normalmente esto se consigue antes de los 4 años.

Se realiza osteotomía intertrocantérea o subtrocantérea con acortamiento (1 cm), derrotación (si anteversión >40-60°, no realizar derrotación superior a 10-15°). En niños mayores de 4 años se suele asociar varización (ángulo cérvico diafisario >130°-140°) con el objetivo de disminuir la presión en la cabeza femoral, contrarrestar la anteversión y coxa valga típicas de la DDC.

6.2.2. Osteotomía pélvica: la remodelación del acetábulo ocurre en niños menores de 18 meses después de una reducción cerrada o abierta. No suelen requerir osteotomías pélvicas ya que la estimulación del desarrollo del acetábulo puede disminuir el riesgo de displasia residual. Después de los 18 meses la remodelación acetabular es menor, la deformidad ósea principal se encuentra en el lado acetabular.

La osteotomía pélvica puede ser de dos tipos:

6.2.2.1. **Osteotomías de reconstrucción** mantienen el cartílago articular como superficie de contacto entre acetábulo y cabeza. Se dividen en:

- A) **Reorientación.** Modifican la orientación del acetábulo sin afectar su volumen. La osteotomía completa del acetábulo precisa fijación para mantener la posición. Es necesario que la cadera esté centrada y congruente. Movilizan el acetábulo incrementando

la cobertura anterior y lateral.

- **Salter.** Entre 18 meses-6 años. La osteotomía pivota sobre la sínfisis del pubis. Aumento de cobertura anterolateral 8-10°, precisa osteosíntesis.
- **Triple osteotomía pélvica tipo Le Coeur:** se indica cuando el paciente supera la edad en que la sínfisis del pubis es flexible (aproximadamente >6 años), a esa edad la osteotomía de Salter deja de ser viable. La técnica consiste en realizar tres osteotomías pélvicas (ilion, isquion y pubis) que liberan el acetábulo, permitiendo rotarlo a una posición anatómicamente más adecuada sobre la cabeza femoral. Biomecánicamente, la reorientación acetabular proporciona mayor cobertura de la cabeza femoral, y además produce un efecto de medialización ("varo") de la cadera que reduce la presión en la articulación.
- **Osteotomía periacetabular de Ganz:** técnica reconstructiva destinada a corregir la displasia acetabular preservando la articulación.

  Consiste en realizar cuatro osteotomías alrededor del acetábulo, se incrementa la cobertura anterolateral de la cabeza femoral, optimizando la congruencia y distribuyendo mejor las cargas articulares. Está indicada en pacientes jóvenes con displasia sintomática y cartílago aún conservado.

- **B) Acetabuloplastias (alteran la forma).** En acetábulos displásicos. Disminuyen el volumen acetabular, aumentando su profundidad. La osteotomía pivota sobre el cartílago trirradiado (se realizan en pacientes inmaduros), incompletas (precisan injerto sin osteosíntesis-autoestables).
  - **DEGA.** Osteotomía sobre tabla externa e interna sin llegar a la escotadura ciática. Aumenta la cobertura lateral-anterior-posterior.
  - **SAN DIEGO.** Osteotomía sobre tabla externa llegando a la escotadura ciática. Aumenta la cobertura lateral-anterior-posterior.
  - **Pemberton.** Osteotomía de anterior a posterior hasta por encima del cartílago trirradiado. Proporciona cobertura anterolateral.

6.2.2.2. Las osteotomías de salvamento: en caderas displásicas (no es posible una reducción congruente). El objetivo es estabilizar y cubrir la cabeza e incrementar el área de carga del acetábulo.

Se crea una cobertura de fibrocartílago a través de la metaplasia de la cápsula. Se indican en adolescentes con displasia severa.

- **Chiari:** desplazamiento medial del acetábulo y lateral del ilíaco.
- **Shelf:** injerto óseo en cara anterolateral entre ilíaco y cápsula.

Pese al tratamiento con osteotomías acetabulares y femorales, la tasa de osteoartrosis y de necesidad de implantación de una prótesis total de cadera (PTC) en la edad adulta es elevada (30-40%).

Aproximadamente un 10% de las PTC son por DDC siendo la causa más frecuente en pacientes jóvenes.

Durante la infancia se recomienda el seguimiento al menos hasta los cinco años para las caderas displásicas tratadas de forma exitosa y hasta la madurez esquelética si presentaron una luxación y fueron tratadas adecuadamente.

7. COMPLICACIONES

Los **niños menores de tres años tratados con arnés de Pavlik** no están exentos de complicaciones (Figura 3).

Entre las más destacadas se encuentran la necrosis avascular (NAV), el **fracaso en la reducción** (15% de los casos), la **"enfermedad del Pavlik",** conocida como excavación de la pared posterior del acetábulo, debido a la formación de un "neocotilo", la **luxación obturatriz** (por un exceso de flexión), la **paresia del nervio femoral, displasia residual o persistente.**



Figura 3. A. Arnés de Pavlik; B. Yeso pelvipédico; C. Imagen de Artrografía de cadera, correcto afrontamiento de cabeza femoral al acetábulo

La tasa de complicaciones **se incrementa en niños por encima de los tres años,** destacando la NAV, la reluxación, la displasia acetabular persistente o de desarrollo tardío y la artrosis.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Martínez Caballero I. Ortopedia y Traumatología Infantil. Madrid: Ergon; 2015. 351 p.
2. Bakarman K, Alsiddiky AM, Zamzam M, Alzain KO, Alhuzaimi FS, Rafiq Z. Developmental Dysplasia of the Hip (DDH): Etiology, Diagnosis, and Management. Cureus. 2023;15(8):e43207.
3. Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M, Gonzalez-Moran G. Displasia del desarrollo de la cadera. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2013;57(1):67–77.
4. Nandhagopal T, Tiwari V, De Cicco FL. Developmental Dysplasia of the Hip. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Jun 12]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559260/https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559260/
5. Alhaddad A, Gronfula AG, Alsharif TH, Khawjah AA, Alali MY, Jawad KM. An Overview of Developmental Dysplasia of the Hip and Its Management Timing and Approaches. Cureus. 2023;15(9):e45503. https://doi.org/10.7759/cureus.45503

CAPÍTULO 116
EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL

Autores: Jorge Moussallem González, Marta Fernández de Torres

Coordinadora: Noelia Alonso García

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de la Concha, Zamora

1. INTRODUCCIÓN

La epifisiolisis femoral proximal (EFP) es la patología de cadera más frecuente en adolescentes [1]. Se caracteriza por un **desplazamiento anterosuperior del cuello** (metáfisis) respecto a la cabeza femoral (epífisis) a través de la fisis, quedando la cabeza femoral en una relación normal con el acetábulo [1,2].

2. EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia se sitúa por debajo de los 10 casos por cada 100.000 niños [1]. Es más común en varones, en edad adolescente (más frecuente en mujeres entre los 10-13 años y en varones entre los 12-15 años) y con un índice de masa corporal elevado. Aquellas en relación con afecciones endocrinas, radioterapia, etc., tienden a aparecer a edades más precoces.

3. ETIOPATOGENIA

En la mayoría de los casos se desconoce la causa exacta. Se han descrito diversos factores cuya combinación contribuye a la aparición de esta patología:

3.1. Factores mecánicos [1,3]

- **Obesidad.** La sobrecarga mecánica genera un aumento de las fuerzas de cizallamiento a nivel de la fisis.
- Disminución de la anteversión femoral, en relación estrecha con la obesidad.
- Aumento de la oblicuidad de la fisis femoral proximal en el adolescente.
- Adelgazamiento del anillo pericondral con la maduración, alterando la resistencia mecánica de la fisis, el periostio y el anillo pericondral.

3.2. Factores bioquímicos y endocrinos [1,3]

- **Hipotiroidismo:** es la anomalía endocrina detectada más común.
- **Hipogonadismo:** los estrógenos reducen la altura de la fisis aumentando su fortaleza frente al estrés mecánico, mientras que la testosterona la disminuye [2,3].
- El aumento de los niveles de hormona del crecimiento durante la etapa puberal provoca un aumento de la tasa de proliferación condrocítica y de la altura de la zona hipertrófica de la fisis, disminuyendo la resistencia fisaria.
- **Hipopituitarismo.**
- **Hiperparatiroidismo secundario a un fallo renal crónico.**

3.3. Otros

Radioterapia pélvica, alteraciones del colágeno y los proteoglicanos en la placa de crecimiento, antecedente de traumatismo leve en las formas agudas o inestables.

La mayoría de los pacientes presentan parámetros endocrinológicos normales.

Es posible que en muchos casos el origen esté en factores mecánicos sumados a factores endocrinos no totalmente descritos aún, que contribuyan al debilitamiento de la fisis y su consecuente desplazamiento [3].

4. CLASIFICACION [1-3]

Existen varias clasificaciones en función del tiempo de evolución, la sintomatología y el grado de desplazamiento.

4.1. Clasificación funcional o de Loder

Es la más usada y además tiene valor pronóstico. Diferencia entre:

- **EFP estable:** aquella que permite la deambulación del paciente con carga total o parcial, con o sin ayuda de apoyos. Suponen cerca del 90% de los casos y tienen buen pronóstico.
- **EFP inestable:** la carga está impedida. Se asocian a mayor tasa de complicaciones graves, como la necrosis avascular.

4.2. Clasificación temporal o tradicional

Se describen cuatro tipos:

- Fase de predeslizamiento.

- EFP aguda (10-15%): desplazamiento brusco a través de la fisis. Síntomas de menos de tres semanas de duración, con clínica similar a una fractura.
- EFP crónica (85%): sintomatología de más de tres semanas de evolución. Se pueden observar distintos grados de **deslizamiento posterior y remodelado óseo**.
- EFP aguda sobre crónica: empeoramiento brusco en pacientes con síntomas crónicos previos.

4.3. Clasificación morfológica

Se basa en el grado de desplazamiento según los hallazgos radiológicos. Se describe en el apartado de diagnóstico.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más comunes son la cojera y el dolor crónico pobremente localizado en la cadera y en la ingle, irradiado a la cara anterior del muslo y la rodilla [4].

Algunos pacientes pueden presentar únicamente dolor en la rodilla, lo que dificulta y retrasa el diagnóstico [1,4].

El signo más precoz y significativo es la **limitación para la rotación interna pasiva** y se debe explorar específicamente. También suelen asociar una limitación para la abducción y la flexión.

No es habitual que presenten flexo de cadera, y en el caso de que apareciera, hay que sospechar posibles complicaciones como la condrolisis.

En los casos crónicos es muy característico que la flexión pasiva de la cadera provoque una rotación externa y abducción involuntarias **(signo de Drehman)** [3]. También pueden presentar acortamiento de la extremidad y atrofia del muslo por desuso.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico radiológico inicial se basa en **radiografías de pelvis** (no de cadera), en proyecciones anteroposterior (AP) y lateral en "posición de rana". La proyección lateral es la más sensible para detectar el deslizamiento epifisario [1]. En esta proyección pueden emplearse dos métodos para valorar la gravedad del desplazamiento:

- **Método de Wilson:** analiza el porcentaje de desplazamiento de la epífisis respecto a la metáfisis. Se clasifica como leve (<33%), moderado (33-50%) y grave (>50%) (Figura 1A).
- **Ángulo capitodiafisario de Southwick:** se mide entre el eje diafisario y una perpendicular a la línea transepifisaria. La diferencia entre el lado afecto y el sano determina la severidad del deslizamiento (o restando la media normal de 12° en bilaterales): grado I o leve (<30°), grado II o moderado (30-50°) y grado III o grave (>50°) (Figura 1B).

En la proyección AP pueden identificarse algunos signos radiológicos claves en el diagnóstico [1] (Figura 2):

- **Línea de Klein:** trazo por el borde superior del cuello femoral que debe intersectar la epífisis. La ausencia de intersección indica deslizamiento **(signo de Trethowan)**.
- **Signo de Steel:** apariencia semilunar hiperdensa en la metáfisis, producto de la superposición de la epífisis en retroversión.
- **Alteraciones metafisarias:** rarefacción, ensanchamiento e irregularidad fisaria, así como una **disminución relativa de la altura epifisaria.**
- **Radiolucencia peritubérculo metafisaria:** su hallazgo puede sugerir un predeslizamiento, siendo recomendable en ese caso la realización de una resonancia magnética (RM) para confirmación diagnóstica.

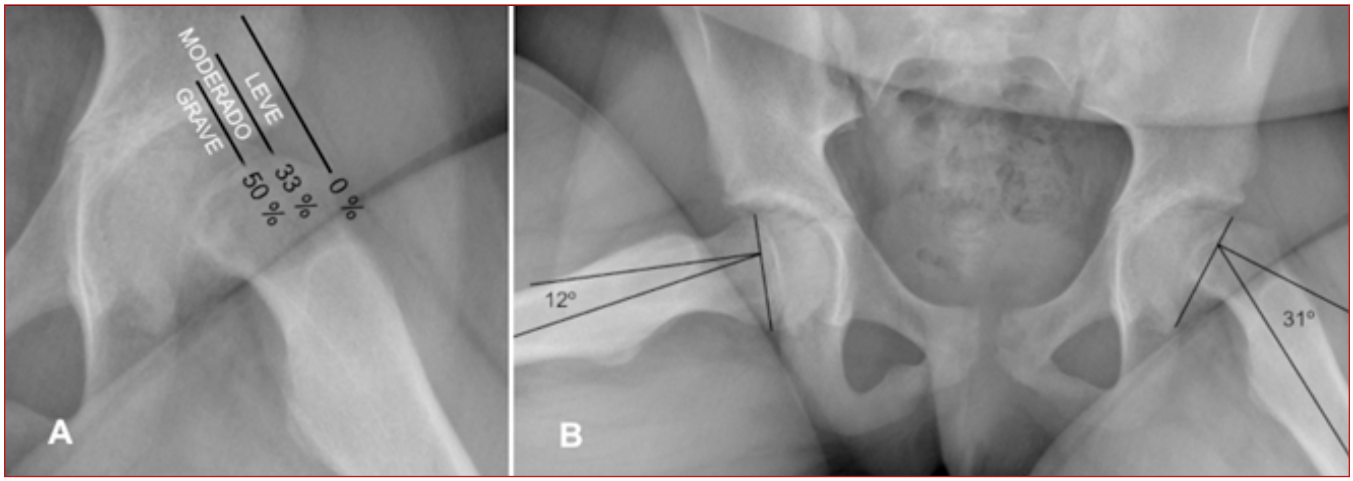


Figura 1. Hallazgos radiológicos de la EFP en la proyección lateral. A. Método de Wilson. B. Ángulo capitodiafisario de Southwick.



Figura 2. Hallazgos radiológicos de la EFP en la proyección AP.

La **RM** es útil en fases precoces (predeslizamiento), permitiendo detectar edema metafisario, lesiones condrolabrales secundarias al choque tipo CAM, y evaluar la vascularidad epifisaria.

La **gammagrafía** ósea, aunque actualmente en desuso, puede utilizarse para valorar la situación vascular de la cabeza. Por su parte, la **tomografía computarizada** (TAC) está indicada principalmente en deformidades complejas o crónicas de la región femoral proximal.

Finalmente, en pacientes menores de 10 años, prepúberes o con talla baja, debe completarse el estudio con análisis de **función tiroidea** (TSH y T4 libre) y **perfil renal** (creatinina y urea), ante la posibilidad de una displasia endocrina subyacente.

7. TRATAMIENTO

La EFP debe tratarse siempre de forma quirúrgica, incluso en casos con mínimo desplazamiento, debido al alto riesgo de progresión. Los objetivos principales del tratamiento son evitar el avance del deslizamiento y prevenir complicaciones. El enfoque terapéutico dependerá de la evolución temporal, la estabilidad clínica y el grado de desplazamiento.

En casos crónicos o agudos sobre crónicos, estables, el manejo varía según la gravedad. Para deslizamientos leves (<30°), se realiza fijación *in situ* percutánea con un tornillo canulado, sin reducción previa. No debe intentarse una reducción intencionada, ya que hay riesgo de necrosis avascular por tensión sobre los vasos retraídos, y ademas las deformidades leves suelen remodelarse de forma espontánea, especialmente en menores de 12 años. En casos graves (>60°), se opta por una corrección quirúrgica anatómica mediante el procedimiento de Dunn modificado [5], que permite una luxación segura de la cadera por abordaje posterolateral, con osteotomía del trocánter mayor, capsulotomía en Z, disección del colgajo retinacular, resección del callo a través de la fisis y reducción de la epífisis con fijación mediante agujas de Kirschner o tornillos retrógrados. Dado el riesgo de necrosis avascular, este procedimiento debe ser realizado por cirujanos expertos. Alternativamente, puede realizarse una fijación *in situ* asociada a una osteotomía secundaria correctora, siendo la más utilizada la **osteotomía de Southwick**, biplanar en valgo y flexión. Aunque esta técnica restaura peor, la anatomía por estar más alejada del centro de rotación (CORA), reduce el riesgo de necrosis.

En la EFP aguda e inestable, los deslizamientos leves se tratan con **fijación *in situ* percutánea** con uno o dos tornillos. En deslizamientos graves (>60°) nunca reducir de forma cerrada (por riesgo de NAV); se indica el **abordaje abierto**, como la técnica de Parsch o la de Dunn modificada, que permiten una reducción controlada y evaluación directa de la vascularización epifisaria. Se recomienda realizar capsulotomía y descompresión para mejorar la perfusión. Existen métodos para monitorizar la perfusión durante la cirugía, como la introducción de una sonda de presión a través del tornillo [6].

En cuanto al momento quirúrgico, se sugiere operar dentro de las primeras 24 horas, aunque si no es posible, puede diferirse hasta una semana para reducir la inflamación.

En deslizamientos moderados (30-60°), el tratamiento es controvertido (tanto en estables como en inestables) y dependerá de la experiencia del centro. Respecto al postoperatorio, en general se permite la carga parcial tras la fijación de deslizamientos estables. En inestables o procedimientos más agresivos, se recomienda descarga total durante 4-6 semanas.

La **fijación profiláctica de la cadera contralateral** es motivo de debate [7]. Entre el 20-40% de los pacientes desarrollarán EFP bilateral, generalmente dentro de los 18 meses desde el primer evento y suelen ser deslizamientos leves. El riesgo es mayor en pacientes más

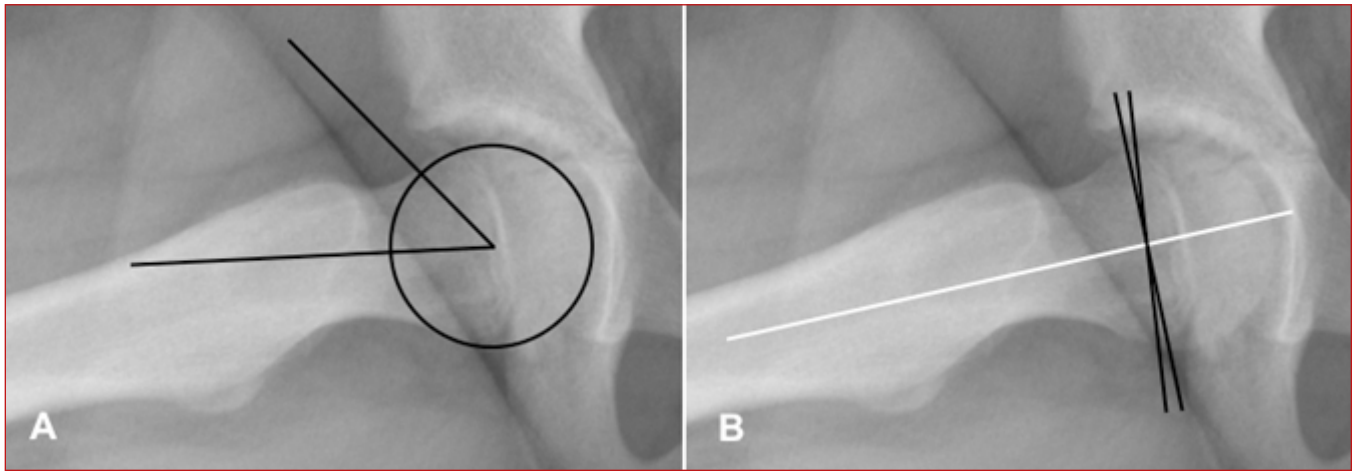


Figura 3. Indicadores radiológicos de fijación profiláctica contralateral. **A:** Ángulo alfa. Formado entre el eje del cuello femoral y una línea que une el centro de la cabeza con el punto donde la cabeza pierde su esfericidad. Si es >50° podría estar indicada la fijación profiláctica. **B:** Ángulo de inclinación posterior de la fisis (PSA). Formado entre la línea del plano de la fisis y una perpendicular al eje cuello – diáfisis. Si es >12-14,5° podría estar indicada la fijación profiláctica.

jóvenes, con esqueleto inmaduro o enfermedades sistémicas renales o endocrinas. La puntuación de Oxford modificada puede emplearse para valorar la madurez esquelética.

Se han propuesto predictores radiológicos como un ángulo alfa >50° (Figura 3A) o un ángulo de inclinación posterior de la fisis (PSA) >12-14,5° (Figura 3B) en la proyección axial de la cadera sana.

Por tanto, la fijación profiláctica está indicada en pacientes con disfunciones hormonales, escaso seguimiento familiar, valores angulares elevados o pacientes muy jóvenes (niñas menores de 10 años o niños con menos de 12), cartílago trirradiado abierto o puntuación de Oxford modificada de 16-18 puntos.

En cuanto al implante, lo más aceptado es emplear un tornillo canulado en EFP estables y uno o dos en inestables. Se prefieren tornillos gruesos (≥6,5 mm) canulados y de rosca completa (la finalidad no es comprimir sino estabilizar la fisis). Deben colocarse desde la cara anterolateral del cuello femoral hacia el centro epifisario (Figura 4), perpendicular a la fisis en proyecciones AP y lateral. La entrada debe situarse proximal al trocánter menor para reducir el riesgo de fractura, y la cabeza del tornillo debe quedar lateral a la cresta intertrocantérea para evitar pinzamiento. La punta debe terminar a 5 mm del hueso subcondral y deben cruzar la fisis al menos 3-5 roscas. Se recomienda verificar la posición del tornillo mediante escopia en rotación interna y externa máximas.

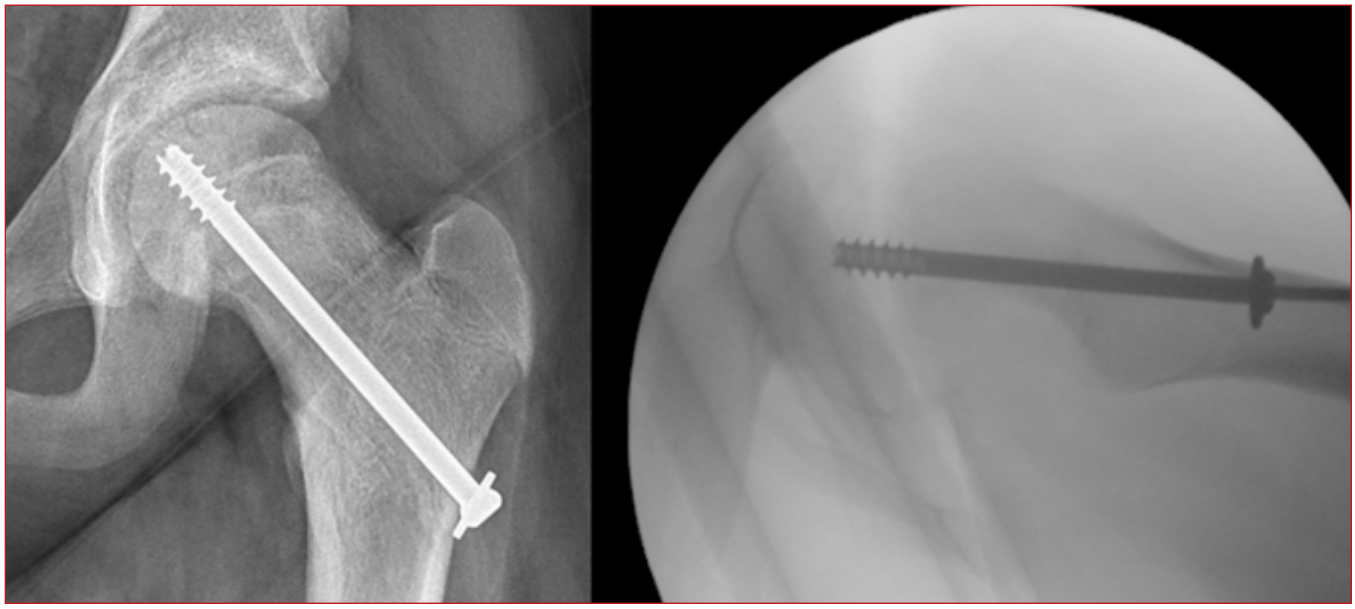


Figura 4. Técnica quirúrgica habitual en la fijación de la EFP.

8. COMPLICACIONES [8]

8.1. Condrolisis

Es la necrosis aguda del cartílago hialino articular, probablemente causada por enzimas lisosómicas que alteran la síntesis del cartílago en pacientes susceptibles. Evoluciona hacia artrosis progresiva y anquilosis. Afecta entre el 1,5% y 50% de los casos (media 8%) y se asocia al sexo femenino, raza negra y factores mecánicos como tornillos intraarticulares, inmovilización prolongada o deslizamientos graves.

Clínicamente se sospecha ante rigidez dolorosa y limitación global de la movilidad que no mejora con tracción. La radiografía muestra estrechamiento del espacio articular (>50%).

El tratamiento es conservador: descarga, AINEs, fisioterapia continua y, si no hay mejoría en seis meses, cirugía con liberación de partes blandas o artrodesis, si hay daño articular severo.

8.2. Necrosis avascular (NAV)

Se presenta hasta en el 14-21% de las epifisiolisis inestables y en el 3,3% de las estables. Su etiología incluye la reducción cerrada forzada, osteotomías del cuello femoral, gran desplazamiento y uso de múltiples tornillos o mal colocados.

Clínicamente se manifiesta con dolor persistente y limitación postoperatoria de la movilidad. Evoluciona hacia colapso de la cabeza femoral y posible condrolisis secundaria.

El manejo inicial es conservador mediante descarga, analgesia y fisioterapia. En casos segmentarios puede indicarse la osteotomía de Sugioka, mientras que en necrosis total se puede recurrir a la artrodesis funcional o al uso de injerto óseo microvascularizado.

8.3. Choque femoroacetabular

Es consecuencia de la deformidad residual, con giba tipo CAM que produce cizallamiento del cartílago acetabular, favoreciendo la artrosis. Cursa con dolor inguinal que aumenta con la flexión, aducción y rotación interna.

El ángulo capitodiafisario no predice el choque, pero el ángulo alfa se asocia a síntomas.

En la radiografía lateral en 15° de rotación interna se aprecia pérdida de esfericidad y prominencia anterior. El tratamiento consiste en la resección, habitualmente artroscópica, de la giba.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marti-Ciruelos R. Epifisiolisis de cabeza femoral proximal. En: Martínez-Caballero I, editor. Ortopedia y Traumatología Infantil. Madrid: Ergon; 2015. p. 119-125.
2. Cazzulino A, Wu W, Allahabadi S, Swarup I. Diagnosis and Management of Unstable Slipped Capital Femoral Epiphysis: A Critical Anal Review. JBJS Rev. 2021;9(7). DOI:10.2106/JBJS.RVW.20.00268 PMID: 34270502.
3. Podeszwa D. Slipped capital femoral epiphysis. En: Herring JA, editor. Tachdjian's pediatric orthopaedics: from the Texas Scottish Rite Hospital for Children. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 581-615.
4. Pavone V, Testa G, Torrisi P, McCracken KL, Caldaci A, Vescio A, Sapienza M. Diagnosis of Slipped Capital Femoral Epiphysis: How to Stay out of Trouble? Children (Basel). 2023;10(5):778. DOI: 10.3390/children10050778 PMID: 37238326; PMCID: PMC10217581.
5. Gorgolini G, Caterini A, Efremov K, Petrungaro L, De Maio F, Ippolito E, Farsetti P. Surgical treatment of slipped capital femoral epiphysis (SCFE) by Dunn procedure modified by Ganz: a systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2022;22(Suppl 2):1064. DOI:10.1186/s12891-022-05071-9 PMID: 35130886; PMCID: PMC8822629.
6. Schrader T, Jones CR, Kaufman AM, Herzog MM. Intraoperative Monitoring of Epiphyseal Perfusion in Slipped Capital Femoral Epiphysis. J Bone Joint Surg Am. 2016;98(12):1030-40. DOI:10.2106/JBJS.15.01002 PMID: 27307364.
7. Anghilieri FM, Morelli I, Peretti GM, Verdoni F, Curci D. Role of the prophylactic fixation of contralateral unaffected hip in paediatric unilateral slipped capital femoral epiphysis: a systematic review. EFORT Open Rev. 2022;7(2):164-73. DOI:10.1530/EOR-21-0061 PMID: 35192513; PMCID: PMC8897566.
8. Fernandez FF, Eberhardt O, Wirth T. Früh- und Spätkomplikationen sowie deren Management bei der ECF [Early and late complications and their management in slipped capital femoral epiphysis]. Orthopade. 2019;48(8):677-84. German. DOI:10.1007/s00132-019-03729-2 PMID: 31025044.

CAPÍTULO 117
CADERA EN EL NIÑO: ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Autoras: Nerea Aranda Palomo, Eva Durá Mota

Coordinador: Manuel Montero Acebal
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Torrevieja, Alicante

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es una necrosis avascular (NA) de la cabeza femoral pediátrica. A diferencia de la NA del adulto, la ELCP se distingue por un proceso de revascularización y remodelación ósea que, aunque regenerativo, resulta en artrosis precoz en la mitad de los casos.

Fue descrita simultáneamente a principios del siglo XX por Legg, Calvé y Perthes. Afecta predominantemente a varones (4-5:1) entre los 4 y 8 años. La incidencia varía geográficamente, en España es 1/10.000 niños, mayor prevalencia en raza caucásica en el norte de Europa [1].

2. PATOGENIA E HISTORIA NATURAL

La ELCP es una **osteonecrosis** idiopática, pero se postula que es resultado de una interrupción transitoria o repetitiva de la vascularización condicionando una **necrosis avascular**.

Se han propuesto diferentes mecanismos patogénicos: alteraciones **vasculares** que provoquen microtrombos epifisarios [2]; alteraciones en la **coagulación**, pues hay mayor prevalencia en trombofilias (deficiencias proteína C y S y factor V de Leyden) [3,4]; y factores **genéticos** y epigenéticos [4]. La ELCP se asocia a bajo peso al nacimiento, tabaquismo pasivo, bajo nivel socioeconómico y trastorno de déficit de atención e hiperactividad, no obstante, la causalidad no se ha conseguido establecer. Waldenström describió las fases de la enfermedad en 1922, atribuyendo la causa a la tuberculosis. Su clasificación ha sido ampliamente empleada [5]:

2.1. Fase de necrosis (inicial o isquémica): dura 6 meses

Se caracteriza por disminución de la densidad del núcleo de osificación epifisario. El cartílago articular se mantiene viable inicialmente. Radiográficamente hay aumento del espacio articular (signo de Waldenström), esclerosis del núcleo de osificación, rarefacción metafisaria. La fractura subcondral ("signo de la media luna") es un hallazgo temprano.

2.2. Fase de fragmentación (resorción ósea): dura de 7 a 12 meses

Resorción del hueso necrótico e inicio de revascularización. La cabeza femoral es blanda y susceptible a la deformidad (Figura 1).


Figura 1


Figura 2


Figura 3


Figura 4

Figura 1. Cadera izquierda con enfermedad de Perthes en fase de fragmentación. En la epífisis se aprecian zonas esclerosas y zonas radiolucentes. **Figura 2.** Osteotomía femoral varizante. Se puede observar una adecuada contención cefálica. **Figura 3.** Osteotomía valguizante femoral proximal, indicada en la fase de secuelas para la corrección de caderas en bisagra. **Figura 4.** Fase final residual Stulberg IV y Catterall IV. Congruencia anesférica aplanada sin subluxación lateral.

Radiográficamente se observan áreas de radiolucencia y otras de esclerosis, dando un aspecto fragmentado. Suele aparecer una zona central más densa que separa las porciones medial y lateral de la epífisis [4].

2.3. Fase de reosificación (reconstructiva): dura 1 a 3 años (60 meses)

Formación de hueso nuevo y consolidación progresiva de la epífisis. La densidad radiográfica aumenta y la cabeza femoral se remodela, se determina forma final de la cabeza: aplanada o esférica.

2.4. Fase de remodelación-curación (residual)

Radiográficamente no hay cambios en la densidad de la cabeza. Puede haber un sobrecrcecimiento relativo del cuello y trocánter mayor respecto al tamaño de la cabeza (Figura 4).

3. CLÍNICA

La presentación suele ser insidiosa y variable, lo que retrasa el diagnóstico.

- **Cojera:** síntoma inicial más frecuente, **indolora** o con dolor leve. Puede presentarse con marcha en Trendelenburg.
- **Dolor:** clásicamente en la ingle, pero puede irradiarse al muslo o a la rodilla.
- **Limitación de la movilidad:** signo característico. La limitación más precoz es de la rotación interna y la abducción. En fases avanzadas, también puede limitarse la flexión-extensión.
- **Atrofia muscular:** muslo y glúteos.
- **Dismetría:** en fases avanzadas, por acortamiento debido a la deformidad de la cabeza femoral y el cuello.
- **Antecedentes:** aproximadamente el 18% de los niños con LCPD han tenido sinovitis transitoria de cadera previamente [5].

4. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

El diagnóstico se basa en la clínica y hallazgos radiológicos [4].

4.1. Radiografía simple

Proyecciones AP de la pelvis y axial en "rana" de ambas caderas.

Signos radiológicos de mal pronóstico descritos por Catterall:

- **Clase I:** normal, igual a radiografía de cadera contralateral.
- **Clase II:** cabeza esférica de mayor tamaño, cuello corto o acetábulo anormal.
- **Clase III:** cabeza ovoidea.
- **Clase IV:** cabeza con aplanamiento mayor de 1cm en zona de carga de la cabeza con acetábulo aplanado. Congruencia anesférica.
- **Clase V:** cabeza aplanada dentro de un acetábulo esférico. Incongruencia anesférica.

4.2. Resonancia magnética (RM)

Es el método diagnóstico de elección, detecta isquemia antes de que haya cambios radiográficos. La **RM dinámica con contraste** permite evaluar el flujo sanguíneo a la cabeza femoral, lo que determina el grado de isquemia y revascularización. La RM ordinaria puede mostrar edema de la médula ósea en la cabeza femoral, que se manifiesta como hipointensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en T2 o con supresión grasa.

La RM permite evaluar el grosor y la integridad del cartílago articular, además de valorar la forma de la cabeza y el acetábulo. La **artroresonancia** evalúa mejor la congruencia articular y cobertura de la cabeza: por ejemplo, la abducción en bisagra (subluxación lateral de la cadera con la abducción); útil en la planificación preoperatoria. Una de las principales desventajas de la RM es la necesidad de sedación en niños pequeños.

4.3. Artrografía

Uso intraoperatorio. Sirve para valorar la cadera en bisagra y/o grado de subluxación.

4.4. Gammagrafía ósea

Detecta áreas de hipocaptación en la epífisis femoral en fases tempranas. En la fase de revascularización hay un aumento de la captación.

5. CLASIFICACIONES MÁS FRECUENTES

5.1. Clasificación de Catterall (1971)

Clasificación pronóstica basada en la cantidad de afectación de la cabeza femoral en la radiografía AP.

- **Grupo I:** afectación <25% de la epífisis anterior de la cabeza femoral. Buen pronóstico.
- **Grupo II:** afectación de 25-50% de la cabeza. Es común el "Signo de la media luna" que sugiere fractura subcondral.

- **Grupo III:** afectación 50-75% de la cabeza con pérdida extensa del pilar lateral.
- **Grupo IV:** afectación del 100% de la epífisis. Los grupos III y IV necesitan tratamiento y tienen peor pronóstico [6].

5.2. Clasificación de Herring o del pilar lateral (1992, 2004)

Es la clasificación pronóstica más utilizada actualmente. Basada en la altura del pilar lateral de la epífisis femoral en la radiografía AP durante la fase de fragmentación [7,8].

- **Tipo A:** altura del pilar lateral mantenida o ligeramente disminuida. Buen pronóstico.
- **Tipo B:** pérdida de altura del pilar lateral <50%. Pronóstico intermedio.
- **Tipo B/C:** pérdida de altura <50% pero con un pilar lateral estrecho (2-3 mm) o con pérdida de la densidad ósea, o pérdida del 50% de la altura lateral sin hundimiento central.
- **Tipo C:** altura del pilar lateral reducida >50% o colapso completo. Muy mal pronóstico y alto riesgo de deformidad.

5.3. Clasificación de Stulberg (1981)

Predice el resultado final de la cabeza femoral y el riesgo de artrosis en el adulto [8]. Basada en la esfericidad y congruencia articular en la radiografía AP en la madurez esquelética.

- **Clase I:** cadera normal, esférica y congruente.
- **Clase II:** cadera esférica, congruencia modificada (ej. coxa magna, coxa plana o cuello corto).
- **Clase III:** cadera anesférica, forma ovoidea pero congruente con el acetábulo.
- **Clase IV:** cadera anesférica congruente, aplanamiento de la cabeza femoral (Figura 4).
- **Clase V:** cadera anesférica e incongruente con aplanamiento severo y/o subluxación.

Las clases I y II presentan buen pronóstico y bajo riesgo de artrosis. Las clases III, IV y V tienen un resultado pobre y alto riesgo de artrosis temprana.

6. PRONÓSTICO

Los factores pronósticos más importantes son la edad de inicio y el grado de deformidad final. Los niños menores de 6 años, independientemente del tratamiento, tienen mejor pronóstico por mayor potencial de remodelación ósea [5]. El pronóstico a partir de los 8 años es pobre. Los niños mayores de 8 años al comienzo de la enfermedad con un estadio B o B/C de Herring evolucionan mejor con tratamiento quirúrgico. Los niños con grupo C de Herring evolucionan mal independientemente de la edad y el tratamiento. Mantener un buen rango de movimiento es un factor de buen pronóstico y debe ser el objetivo del tratamiento. El pronóstico es peor en las niñas, ya que maduran esqueléticamente antes que los niños [5]. La obesidad y la contractura en aducción son factores de mal pronóstico.

El factor pronóstico más desfavorable es la severidad de la incongruencia articular residual y la deformidad de la cabeza femoral, correspondiente a las clases III, IV y V de Stulberg. A largo plazo, el principal riesgo es el desarrollo de coxartrosis precoz, siendo su prevalencia 10 veces mayor que en la población general.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En cualquier niño con cojera y/o dolor de cadera o rodilla debe establecerse el diagnóstico diferencial con:

- **Sinovitis transitoria de cadera:** inicio más agudo y doloroso con resolución espontánea en 7-10 días. Las radiografías no presentan alteración del núcleo de osificación.
- **Artritis séptica de cadera:** dolor severo abrupto, fiebre, incapacidad para apoyar con contractura en flexión, rotación externa y abducción de cadera. Cursa con leucocitosis y aumento de la PCR.
- **Artritis idiopática juvenil (AIJ):** a diferencia de la ELCP, hay afectación de varias articulaciones, en la radiografía el núcleo de osificación está aumentado y la VSG está aumentada.
- **Displasia epifisaria múltiple** (displasia de Meyer si afecta solo a la cabeza femoral): la afectación es simétrica y no progresiva.
- **Hipotiroidismo:** aparece un retraso en la osificación de la cabeza femoral bilateral junto con una alteración del perfil analítico tiroideo.

8. TRATAMIENTO CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO

El objetivo del tratamiento es mantener la esfericidad y contención de la cabeza femoral, así como preservar el rango de movimiento.

La elección depende de la edad, extensión de la afectación (Herring), subluxación lateral y etapa de la enfermedad. No existe un consenso universal y la evidencia de alta calidad es limitada.

El **tratamiento conservador** está indicado en el grupo A de Herring y en menores de 6 años del grupo B de Herring [5]. Consiste en observación, tratamiento sintomático (limitar actividad de alto impacto, AINES, reducción de la carga con muletas, etc.) y fisioterapia para mantener y restaurar el rango articular (abducción y rotación interna). La contención con ortesis de abducción no ha demostrado aportar un beneficio adicional y está en desuso. Estudios recientes sugieren una mejora con el uso de terapias antiresortivas con bifosfonatos, pero su evidencia es aún limitada. El 60% de los pacientes evolucionan bien sin tratamiento (niños <6 años o con mínima afectación), por lo que hay que evitar el sobretratamiento. Se recomiendan controles clínico-radiológicos trimestrales para vigilar el remodelado de la cabeza femoral.

El **tratamiento quirúrgico** de contención se considera especialmente en niños >6 años con Herring B/C y en Herring C. Está indicada en fases tempranas con potencial de remodelación (necrosis y fragmentación temprana).

La **osteotomía femoral proximal varizante** (Figura 2) mejora la cobertura epifisaria lateral con una varización femoral de 10-20°. Es la más frecuentemente indicada en menores de 8 años siempre que no exista cadera en bisagra. Su mayor inconveniente es el acortamiento de la extremidad entre 5-10 mm.

Las **osteotomías pélvicas (osteotomía innominada de Salter, osteotomías triples o cuádruples)** consisten en reorientar el acetábulo para mejorar la cobertura anterolateral sin provocar acortamiento. Más complejas, reservadas en niños <8 años donde la osteotomía femoral no es suficiente, siempre y cuando mantengan una cabeza esférica y articulaciones congruentes.

Acetabuloplastia de soporte labral (tipo Shelf). Mejora la cobertura creando un incremento acetabular con autoinjerto óseo. Se propone en niños mayores de 8 años y están contraindicados en cadera en bisagra.

Osteotomías de reducción de la cabeza femoral (FHRO - Femoral Head Reduction Osteotomy). Se reseca la porción lateral deformada de la cabeza femoral para mejorar su esfericidad y congruencia. Ha supuesto un avance en el manejo de caderas en bisagra y deformidades severas (Stulberg III-V) [9,10].

Su mayor inconveniente es el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral, por lo que su uso es debatido y sus resultados a largo plazo se encuentran en investigación.

En los casos con secuelas establecidas sin posibilidad de remodelación existen procedimientos de rescate. El objetivo es mejorar la forma y la función para mejorar síntomas y demorar la aparición de cambios degenerativos.

La **osteotomía valguizante** (Figura 3) está indicada en caderas "en bisagra". La **queilectomía** consiste en la resección artroscópica de la deformidad de la cabeza femoral que pueda provocar *impingement* con el labrum. Como opción final, la **artroplastia de cadera** se plantea en casos de artrosis avanzada en la edad adulta para alivio del dolor y restauración de la función.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shabaldin NA, Shabaldin AV. Molecular foundations of the etiology and pathogenesis of Legg-Calve-Perthes disease and prospects for targeted therapy: A literature review. Pediatr Traumatol Orthop Reconstruct Surg. 2022;10(3):295-307.
2. Fan F, Tian Y, Li R, Liu D, Tang S, Zheng X, *et al*. Progress in understanding Legg–Calvé–Perthes disease etiology from a molecular and cellular biology perspective. Front Physiol. 2024;15:1514302.
3. Sleem B, Kim HKW. Genetics and Epigenetics of Legg-Calvé-Perthes Disease. JBJS Rev. 2025 Mar 25;13(3).
4. Ruiz Sanz J, Delgado Martínez AD, Abril Martín JC. Cadera dolorosa en el niño. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
5. Kim HKW, Herring JA. Legg-Calvé-Perthes Disease. StatPearls Publishing; 2023 Jul 10.
6. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br. 1971;53-B(1):37-53.
7. Herring JA, Neustadt JB. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes. J Pediatr Orthop. 1992;12:143-50.
8. Herring JA. Legg-Calve-Perthes disease. Classification of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A:2103-20.
9. Millis MB. Surgical dislocation and femoral head reduction osteotomy for severe Perthes disease. Clin Orthop Relat Res. 2009;467(3):614-22.
10. Siebenrock KA, Tannast M, Mamisch TC, Schwab JM, Ganz R. Femoral head reduction osteotomy for aspherical femoral head deformities. J Bone Joint Surg Am. 2009;91 Suppl 2:270-84.



MANUAL DEL RESIDENTE DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA DE LA SECOT

secot