
Acta Ortopédica Castellano-Manchega

Número
Año 2010

9



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



Un único sistema para todas las indicaciones. Sistema de Clavos Expert.



Clavo de Tibia



Clavo Lateral de Fémur



Clavo Retrógrado/Anterógrado de Fémur



Clavo Canulado de Húmero/Clavo Canulado de Húmero Proximal

ACTA ORTOPÉDICA CASTELLANO-MANCHEGA

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



www.scmcot.com

Presidente: Dr. Blas González Montero
Vicepresidente: Dr. Angel Hermida Alberti
Secretario: Dr. Plácido Jiménez Ortega

Director Editorial: Dr. Damián Mifsut Miedes

Consejo de Redacción: Dr. Plácido Jiménez Ortega
Dr. Blas González Montero
Dr. Ángel Hermida Alberti
Dr. Antonio Rey López
Dr. Gustavo Aparicio Campillo
Dr. Manuel Valle Ortiz

Dirección Editorial: Sección de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital General de Almansa
Av. Circunvalación s/n
02640 Almansa (Albacete)
Tel.: 967339500 • dmifsut@sescam.jccm.es

Diseño y Maquetación: Medical & Marketing Communications
c/ Fernández de los Ríos 108 • 1º Izda.
28015 Madrid • mmc@rcmmc.com

Depósito Legal: M-47251-2009
ISSN: 1576 – 5512

Esta publicación no puede ser reproducida total o parcialmente
por ningún medio sin la autorización expresa por escrito de los editores.

Soporte válido publicitario. Consejería de Sanidad. JCCM



MBA[®]

www.mba.eu



Apreciado compañero/a:

Metidos de lleno en tiempos de optimización de recursos, consecuencia de la crisis económica, nuestra Sociedad sigue viva y en movimiento gracias a todos vosotros.

Durante los últimos meses, desde la SCMCOT hemos patrocinado el *Curso de Actualización en Patología del Pié y Tobillo* en Ciudad Real, hemos organizado el *XX Aniversario de nuestro nacimiento* en Almagro, distribuido el Audiovisual de nuestra historia, reactivado nuestra revista y organizado y disfrutado de la *Jornada de Mano y Muñeca* en Toledo compartida con nuestra homóloga madrileña.

El siguiente gran evento es el *Congreso Anual* en Toledo. Es el momento de unir la diversidad de nuestros Servicios de Traumatología y exponer y discutir los diferentes abordajes que damos a los mismos problemas. Es una oportunidad para seguir mejorando los estándares de calidad en nuestra actividad no solo asistencial, sino también docente e investigadora.

Os invito a que el Acta Ortopédica Castellano-Manchega sirva como vehículo para transmitir nuestros conocimientos, técnicas y trucos quirúrgicos, y como medio de expresión para vertebrar la SCMCOT.

Tenemos más proyectos en el tintero. La actualización y modernización de la página web será una realidad en breve de la mano de José Antonio Flores y servirá como apuesta de futuro para hacer llegar nuestro granito de arena a la comunidad médica globalizada. Y el proyecto de compartir experiencias en la formación de nuestros Residentes puede servir para ampliar posibilidades y generar nuevas formas de desarrollar su importante labor.

Sabéis que vuestros proyectos y sueños son importantes. Os animo a que seáis los protagonistas de esta gran película que es la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología y forméis parte de la Junta Directiva. Nos vemos en Toledo.

Recibe un cordial saludo.

Blas González Montero
Presidente de la SCMCOT
Email: bgmontero@sescam.jccm.es



CONGRESO XIX

SOCIEDAD CASTELLANO MANCHEGA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

Del 13 al 15 de mayo de 2010
Hotel Beatriz Auditorium, Toledo

PROGRAMA PRELIMINAR

Jueves, 13 de Mayo

17:30-18:30h	Recogida de documentación
18:30-20:00h	Cirugía en directo. «Artroplastia invertida de hombro» <i>Dr. Sánchez Sotelo</i>
21:00-22:00h	Visita a la Catedral y concierto de órgano
22:00h	Cóctel de bienvenida en el claustro de la Catedral

Viernes, 14 de Mayo

08:00-09:30h	Recogida de documentación
09:00-10:00h	MESA I: ARTROPLASTIAS DE HOMBRO
10:00-10:40h	Conferencia magistral. <i>Dr. Sánchez Sotelo</i>
10:40-11:00h	Discusión y preguntas
11:00-11:30h	Descanso-Café
11:30-11:45h	Inauguración oficial
11:45-13:05h	MESA II: INESTABILIDAD DE HOMBRO
13:05-13:25h	Discusión y preguntas
13:30- 15:30h	Almuerzo de trabajo
15:30- 16:50h	MESA III: MANGUITOS ROTADORES
16:50-17:10h	Discusión y preguntas
17:10-17:30h	Descanso-Café
17:30-18:40h	MESA DE COMUNICACIONES
18:45-20:00h	Reunión de la SCMCOT
20:00h	Cena de clausura

Sábado, 15 de Mayo

09:30-10:50h	MESA IV: FRACTURAS HÚMERO PROXIMAL
10:50-11:10h	Discusión y preguntas
11:00-11:30h	Descanso-Café
11:30-13:00h	DEFENSA DE CARTELES CIENTÍFICOS
11:30-13:00h	MESA DE COMUNICACIONES LIBRES
13:00-13:20h	Entrega de premios (1ª y 2ª Mejores comunicaciones + Mejor cartel científico)
13:20h	Cóctel de despedida



En primer lugar quiero agradecer a todos los autores el esfuerzo realizado en la elaboración de sus trabajos y la oportunidad de compartirlos con todos nosotros a través de esta publicación.

En esta edición contamos con originales sobre actualizaciones, revisiones y casos clínicos, remitidos desde distintos centros de nuestra Comunidad, así como desde otras Comunidades.

Una vez conseguido el primer objetivo, que era relanzar la publicación del Acta Ortopédica Castellano-Manchega, debemos intentar alcanzar otros, como son:

Aumentar el número de revisiones de nuestra casuística y actualizaciones en temas de interés común, para llegar a un equilibrio entre éstos y la publicación de casos clínicos.

También sería muy interesante poder realizar estudios multicéntricos, ensayos controlados aleatorios, y para ello, necesitamos poner en contacto a los compañeros con mayor inquietud en este ámbito, siendo el congreso de la SCMCOT el mejor foro para ello.

Escribir después estos trabajos y publicarlos en nuestra revista debe ser una referencia para todos nuestros socios, compartimos experiencias, facilitamos la docencia de nuestros residentes y fomentamos el intercambio de opiniones.

Por ello, quiero animaros a seguir remitiendo vuestros originales, que me consta teneis ya en elaboración, y que publicaremos en futuras ediciones.

Damián Mifsut Miedes
Director Editorial

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Actualizadas en Noviembre de 2009

Acta Ortopédica Castellano-Manchega, revista oficial de la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología, publica artículos científicos relacionados con el estudio del aparato locomotor y su patología. Se incluyen trabajos originales, revisiones o actualizaciones de un tema, casos clínicos y opiniones personales en la sección de "Cartas al Director". Asimismo pueden publicarse noticias relacionadas con la Sociedad y que se consideren de interés para sus miembros. Como normativa general, nuestra publicación se atenderá a las instrucciones internacionales para las revistas biomédicas, conocidas como "estilo Vancouver".

Requisitos

Los trabajos deberán enviarse en soporte electrónico por correo electrónico. El archivo de texto en formato Word, las tablas y gráficos en formato Excel y las imágenes en formato jpg, todos ellos en archivos independientes del texto.

Manuscrito

- El trabajo se ordenará como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos, bibliografía, tablas, pies de figura y figuras, siendo numeradas las páginas consecutivamente, empezando por la del título.
- Las abreviaciones deben ser evitadas, exceptuando las unidades de medida. Evite el uso de abreviaciones en el título y en el sumario. El nombre completo al que sustituye la abreviación debe preceder al empleo de ésta, a menos que sea una unidad de medida estándar. Las unidades de medida se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional (Unidades SI). Las unidades químicas, físicas, biológicas y clínicas deberán ser siempre definidas estrictamente.

Páginas del título

- Título completo (conciso e informativo), los nombres de los autores (inicial del nombre y apellido completo), el nombre y la localización del departamento o institución donde se realizó el trabajo. Y el reconocimiento de cualquier beca o soporte financiero. En caso de remitir notas clínicas, solo se admitirán un máximo de 5 autores.
- Correspondencia: Incluir el nombre completo, e-mail si se dispone, y la dirección postal completa de primer autor.

Resumen

- No superará las 150 palabras indicando el propósito de estudio o investigación, lo esencial del material, y de los métodos, hallazgos principales y conclusiones de más relieve.

Summary

- Es una traducción correcta del resumen al inglés. Se escribirá en hoja aparte donde también figure el título del trabajo en inglés.

Introducción

- Deben mencionarse claramente los objetivos del trabajo, se enfocará brevemente el tema evitando recuerdos históricos.

Métodos

- Se describirán en detalle para que puedan ser evaluados y repetidos por otros investigadores.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en humanos como en animales se describirán brevemente. Los estudios en humanos deben contar con la aprobación expresa del comité local de ética y de ensayos clínicos, y así debe figurar en el manuscrito. Si se trata de una metodología original, se explicarán las razones que han conducido a su empleo y se describirán sus posibles limitaciones.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; en caso contrario se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

Resultados

- Los resultados deben ser concisos y claros, e incluirán el mínimo necesario de tablas y figuras. Se presentarán de modo que no exista duplicación y repetición de datos en el texto y en las figuras y tablas.

Discusión

- Se destacarán los aspectos nuevos e importantes del trabajo, comentará los hallazgos propios con relación con los de otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores. Las hipótesis y las frases especulativas quedarán claramente identificadas. La discusión no contendrá resultados nuevos y tampoco será mera repetición de los resultados.

Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto mediante números arábigos entre paréntesis.
- Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.

- Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía (se pueden citar entre paréntesis en el texto).
- Las abreviaciones de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus de la National Library of Medicine.
 1. **Artículo en revista estándar:** Apellido e inicial de cada autor (si son más de seis, relacionar los seis primeros, seguido de “et al.”); título original del artículo; abreviatura del nombre de la revista; año de publicación; volumen; primera y última página del trabajo. Seitz WH: Complications and problems in the management of distal radius fractures. *Hand Clin* 1994;10:117-23.
 2. **Autor corporativo:** Hip fracture. A multicenter study. Collaborative Osteoporosis Grup. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;400:500-6.
 3. **No aparece autor:** Alcohol drinking and cancer of the lung (editorial). *BMJ* 1985; 284:730.
 4. **Volumen con suplemento:** López F, Pérez G. Estudio epidemiológico sobre fractura de cadera. *Rev Esp Cir Osteoart* 1988;20 supl 5:75-8.
 5. **Identificación del tipo de artículo:** López E, Pérez JM. DDAVP and open heart surgery (letter). *Anaesthesia* 1989; 44:363-4. Fuhman SA, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by toxoplasma gondii (abstract). *Clin Res* 1987; 35:475A.
 6. **Número sin volumen:** Rodríguez E. Sistemas de Salud y desarrollo. *Quadern CAPS.* 2008;29:4-10.

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

7. **Autor/es Personal/es:** Pérez JH, López WJ. Hip Fracture and their treatment. Wurzburg: Springer Verlag: 2000.
8. **Editores, citados como autores:** Rodríguez HC, García M, editores. Hip fracture. New York: Springer-Verlag; 2000.
9. **Capítulo de un libro:** García L, López MN. Retrochanteric fractures . En: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, editores. *Pathologic physiology: mechanisms of disease.* Philadelphia: Saunders; 2000. p. 547-72.
10. **Actas de un congreso:** Pérez VL, editor. Hip Fracture treatment. Proceedings of the Firts AMA National Conference on Child Abuse and Neglect: 2000 Mar 30-31: Chicago: American Medical Association; 2000.
11. **Comunicación o ponencia de un congreso:** García NH. Hip Fractures treatment. En: Gammage RB, Kaye SV, editores. *Indoor and human health. Proceedings of the seventh Life Sciences Symposium:* 2000 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chealsea (MI). Lewis 2000;69-78.
12. **Informe científico y técnico:** Pérez T. Total hip replacement device. Bethesda (MD); National Institutes of Health. National hip and knee institute; 2000 Apr. Report No.; NIH-NHLI 69-2185-4.

OTROS MATERIALES PUBLICADOS

13. **Tesis doctorales:** López F. Alargamiento óseo en conejos [tesis doctoral]. Valencia, Universidad de Valencia, 2000.
14. **Artículo de periódico:** García B, Pérez B. Hip fractures treatment. *The Washinton Post* 2000; Sect A:2 (col 5).
15. **Citas extraídas de internet:** Pérez P, García K. Hip fracture treatment (online). Disponible en: http://www.hip-fracture.ac.uk/service-depts/lis/LIS_Pub/harvards.

MATERIAL NO PUBLICADO

16. **En prensa:** Pérez HB, García JA. The treatment of intertrochanteric fractures. *Acta Ortopédica Castellano-Manchega.* En prensa.
17. **Material Legal:** Ley de Prevención de Riesgos laborales. L.N. 1 31/1995 (8 noviembre 1995).
18. **Artículo de revista en formato electrónico:** Pérez A, García R. New technologies in medicine and medical journals. *BMJ* [edición electrónica]. 2009 [citado 14 enero 2009]; 319 [aprox. 1 pág.]. Disponible en: <http://www.bmj.com/cgi/content/full/4319/77220/0>.
19. **Material audiovisual:** Prótesis de Cadera: novedades [videocasete] Madrid: Aula de Formación; 2008.

Tablas

- Deberán escribirse a doble espacio en hojas separadas, y se identificarán de forma consecutiva con un número arábigo. Llevarán un título en la parte superior y deben contener notas explicativas al pie.

Pies de figura

- Los pies de figura se escribirán a doble espacio y las figuras se identificarán con números arábigos que coincidan con su orden de aparición en el texto.
- El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

Figuras

- Deben remitirse en formato de imagen JPG de suficiente calidad para su reproducción
- Las figuras no repetirán datos ya escritos en el texto.
- Se eliminarán tanto el nombre como los datos que identifiquen al paciente.
- Las ilustraciones en color sólo se enviarán si contribuyen de forma excepcional a la comprensión del artículo.

Responsabilidades éticas

- Cuando se describen experimentos realizados en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conformaban a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (institucional o regional) y la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras. Cuando se describen experimentos en animales se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.
- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.
- La revista no acepta material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.
- Conflicto de intereses: la revista espera que los autores declaren cualquier asociación comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo remitido.
- Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor.
- Acta Ortopédica Castellano-Manchega declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Consentimiento informado

- Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención de un consentimiento informado.

Garantías y Cesión de derechos a propiedad intelectual

- El envío de sus trabajos, incluyendo gráficos, diseños o ilustraciones etc., supondrá la aceptación de las siguientes condiciones: El autor garantiza que su artículo remitido a la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega para su publicación, es original, inédito y de su autoría, y que no ha sido publicado con anterioridad ni remitido simultáneamente a ninguna otra editorial para su publicación. Igualmente, el autor garantiza, bajo su responsabilidad, que ostenta todos los derechos de explotación sobre los trabajos, que en ningún caso éstos vulneran derechos de terceros y que, en el caso de que supongan la explotación de derechos de terceros, el autor ha obtenido la correspondiente autorización para explotarlos y autorizar su explotación por parte de Acta Ortopédica Castellano-Manchega. Así mismo, el autor garantiza que los trabajos que remite a Acta Ortopédica Castellano-Manchega no incumplen la normativa de protección de datos de carácter personal. En especial, garantiza haber obtenido la previa autorización y el consentimiento previo y escrito de los pacientes o sus familiares para su publicación, cuando dichos pacientes sean identificados en sus trabajos o cuando la información publicada les haga fácilmente identificables.
- Cesión de derechos de explotación. El autor cede en exclusiva a la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SCMCOT) con facultad de cesión a terceros, todos los derechos de explotación que deriven de los trabajos que sean aceptados para su publicación en la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega, así como en cualquiera de los productos derivados de ésta, y, en particular, los de reproducción, distribución, comunicación pública (incluida la puesta a disposición interactiva) y transformación (incluidas la adaptación, la modificación y, en su caso, la traducción), para todas las modalidades de explotación (a título enunciativo y no limitativo: en formato papel, electrónico, on line, soporte informático o audiovisual, así como en cualquier otro formato, incluso con finalidad promocional o publicitaria y/o para realización de productos derivados), para un ámbito territorial mundial y para toda la duración legal de los derechos prevista en el vigente Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual. En consecuencia, el autor no podrá publicar ni difundir los trabajos que sean seleccionados para su publicación en la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega, ni total ni parcialmente, ni tampoco autorizar su publicación a terceros, sin la preceptiva previa autorización expresa, otorgada por escrito, de la SCMCOT.

Información adicional

- Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en la revista son del autor/es, y no necesariamente aquéllos del Comité Editorial. Tanto el Comité Editorial como la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Ni el Comité Editorial ni la empresa editora garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto o servicio.

ACTA ORTOPÉDICA CASTELLANO-MANCHEGA

Sarcoma sinovial intrarticular en edad atípica confirmado por biología molecular. Revisión de la literatura	12
Factores que aumentan la incidencia de complicaciones en los pacientes con fractura de cadera	15
Rotura distal del tendón del bíceps. Reparación quirúrgica por vía anterior	18
Hemangioma mixto intramuscular del antebrazo en paciente en tratamiento con anticonceptivos orales y prolactinoma	21
Fractura-Luxación bilateral de articulación gleno-humeral	25
Luxación pura de las facetas articulares T11-T12. Caso clínico	27
Roturas agudas del tendón de Aquiles. Tratamiento mediante técnica percutánea	30
Síndrome doloroso regional complejo tipo I	33
Pseudoartrosis de húmero distal. Una lesión difícil	38
Noticias SCMCOT	42

SARCOMA SINOVIOL INTRARTICULAR EN EDAD ATÍPICA CONFIRMADO POR BIOLOGÍA MOLECULAR. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Toledo DJ¹, Doñate F¹, Jiménez P² y Mifsut D³

¹F.E.A. COT. Complejo Hospitalario Univ. de Albacete

²Jefe de Sección Unidad de Tumores y Ortopedia Infantil. Complejo Hospitalario Univ. de Albacete

³F.E.A. COT. Hospital General de Almansa (Albacete) (C.H.U.A.)

RESUMEN

Presentamos un caso de sarcoma sinovial intrarticular en la rodilla verificado por la detección de la transcripción SYT-SSX1. Aunque la edad de la paciente y la localización de la tumoración no son las frecuentes, el sarcoma sinovial puede encontrarse a cualquier edad y en cualquier localización. En tumoraciones de larga evolución, sin signos radiológicos clásicos de agresividad las técnicas de detección molecular son una herramienta importante para la detección de sarcomas de partes blandas, especialmente para el diagnóstico de casos difíciles con localizaciones atípicas

ABSTRACT

We report a case of intra-articular synovial sarcoma in the knee checked by the detection of SYT-SSX1 transcript. Although the patient's age and location of the tumor are not frequent, synovial sarcoma can be found at any age and at any location. In tumors of long duration, without radiographic aggressiveness classical molecular detection techniques are an important tool for the detection of soft tissue sarcomas, especially for the diagnosis of difficult cases with atypical sites.

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma Sinovial (SS) es una neoplasia mesenquimal que representa el 5-10% de los sarcomas de partes blandas (SPB), siendo el 4º tumor en frecuencia después de: liposarcoma, HFM y rhabdomyosarcoma.

Se han utilizado múltiples términos para definir a la misma entidad: sarcoma tenosinovial, sarcoma de células sinoviales, sinoviosarcoma, sinovioma maligno, sarcoma sinovialblástico. Debido a que muestra una diferenciación epitelial se ha sugerido denominar al SS como carcinosarcoma o carcinoma de células fusiformes de partes blandas.

PALABRAS CLAVE

Sarcoma sinovial, intrarticular.
Intra-articular synovial sarcoma.

Correspondencia

Dr. David José Toledo León
E-mail: djtoledo@sescam.jccm.es
Complejo Hospitalario Univ.de Albacete (C.H.U.A)
c/Hermanos Falcó s/n
02006 Albacete (España)

La denominación clásica corresponde a Knox¹ que en 1936 lo denomina como SS quedando el resto de términos en desuso. A pesar de su denominación, debemos dejar claro que ni se origina de la membrana sinovial articular ni se diferencia hacia ésta.

Preferentemente aparece en adultos jóvenes varones entre los 15-35 años y es infrecuente por debajo de los 10 años y después de los 50 años.

En cuanto a la relación etiológica del SS no existen factores predisponentes específicos: se ha señalado la presencia de antecedentes traumáticos; Lamovec² y sus colaboradores publicaron un caso asociado a aflojamiento aséptico de artroplastia de cadera y Van de Rijn³ un caso asociado a la irradiación de un paciente afecto de Linfoma de Hodking.

Su presentación típica es una masa de partes blandas (80%), no dolorosa, de localización profunda en las extremidades (especialmente en la rodilla) con especial relación de vecindad con las articulaciones, aunque fuera de ellas, adherido a la cápsula, tendones o fascias y sólo se ha descrito en el interior de la cavidad articular⁴ en < 5% de los casos. A pesar de ser intrarticular no existe relación con la sinovial articular. También puede presentarse en regiones sin estructura sinovial como la pared abdominal y la región parafaríngea.

Los estudios citogenéticos y moleculares muestran que el SS está asociado en el 90% de los casos con una translocación⁵ cromosómica entre el cromosoma X y el cromosoma 18. Esta translocación provoca un gen SSX sobre el cromosoma X y un gen SYT sobre el cromosoma 18 siendo esta aberración altamente específica de SS.

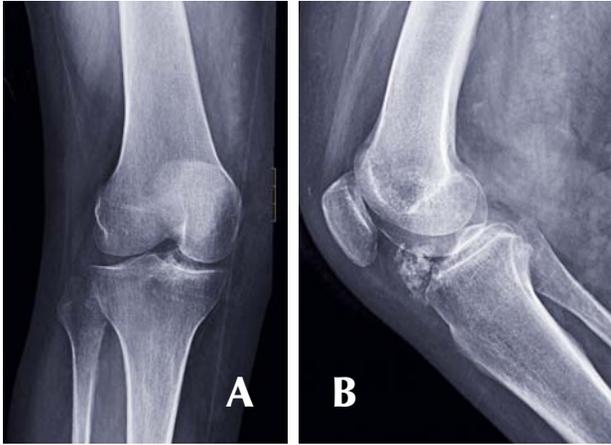
CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 63 años sin antecedentes médicos de interés, derivada a nuestras consultas desde otro centro de nuestra área que presentaba gonalgia derecha y bloqueo a la extensión e historia de tumoración en región anterior de la rodilla de años de evolución que no cedía con medidas conservadoras. A la exploración física presentaba cicatriz quirúrgica lateropatelar interna (secundaria a toma de biopsia en su hospital de zona) sin tumoración palpable y un balance articular que no superaba los 100º de flexión. Signos de insuficiencia venosa grave. Pulsos poplíteos y distales simétricos y presentes. No se palpaban adenopatías inguinales ipsilaterales.

Las radiografías simples, previas a la biopsia, mostraban una tumoración calcificada retropatelar. (Figuras 1 y 2). En la RMN previa a la intervención mostraban la presencia de una tumoración intrarticular y medial en región retropatelar de la rodilla dere-

Figuras 1 y 2. Tumorción retropatelar con calcificaciones heterogéneas.

- A.** Radiografía antero-posterior de rodilla derecha.
B. Radiografía lateral de rodilla derecha.



cha con baja señal en imágenes potenciadas en T1 y señal heterogénea alta en imágenes potenciadas en T2 y edema intraóseo en la meseta tibial proximal anexa. (Figuras 3-6).

En el acto quirúrgico se resecó una tumoración de 7x3x2,5 con áreas de aspecto calcificado y color amarillento grisáceo junto con la grasa de Hoffa, observándose una lesión ósea a nivel de meseta tibial y región intercondílea, con afectación subcondral. Microscópicamente, el tumor estaba compuesto por células epiteliales de límites citoplásmáticos mal definidos y escasas mitosis incluidos en el seno de un estroma con extensa hialinización.

El estudio Inmunohistoquímico reveló que muchas de las células mostraban positividad para vimentina, citoqueratina y Antígeno de Membrana Epitelial (EMA) y débilmente para proteína S-100. Ante los marcadores epiteliales positivos en un proceso intrarticular se realiza estudio molecular para demostración de fusión génica SYT/SSX encontrándose una expresión positiva para el gen SYT/SSX1, diagnóstico de SS bifásicos.

Tras completar el estudio de extensión (gammagrafía débilmente positiva en región rodilla derecha y estudio Toraco-abdomino-pélvico: negativo) y presentando el caso en comité multidisciplinar de tumores musculoesqueléticos de nuestro hospital, se decide tratamiento radical: amputación Supracondílea sin necesidad de tratamiento adyuvante.

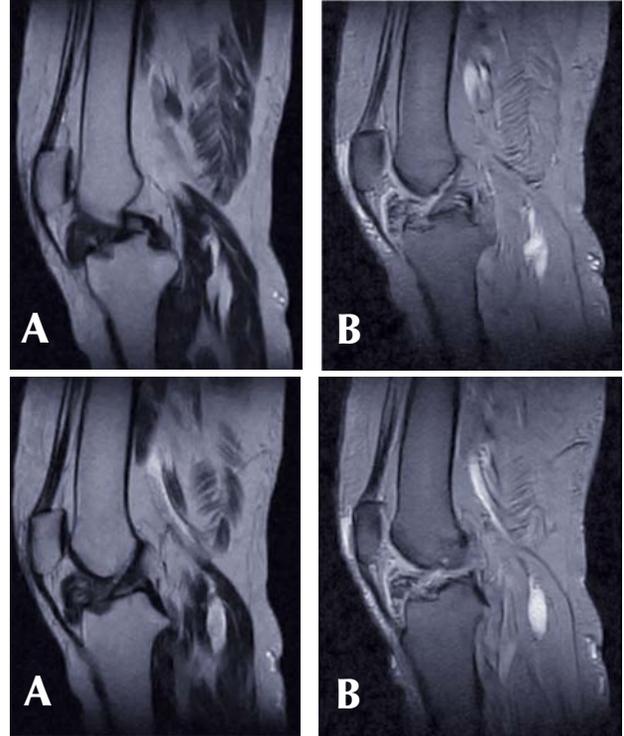
La paciente rechaza dicho tratamiento solicitando nueva valoración en Centro Nacional con experiencia amplia en esta patología, donde se indica el mismo tratamiento. Tras la valoración en este centro la paciente aceptó el tratamiento propuesto y en la actualidad, continúa seguimientos cada 3 meses sin recurrencia o evidencia de enfermedad metastásica.

DISCUSIÓN

El SS intrarticular es extremadamente raro, sin embargo como en este caso puede encontrarse dentro

Figuras 3, 4, 5 y 6: RMN rodilla derecha.

- A.** Las figuras 3 y 5 muestran imágenes potenciadas en T1 con señal de la tumoración retropatelar igual o menor al músculo.
B. Las figuras 2 y 4 muestran imágenes potenciadas en T2 en las que se observa la triple señal muestra de la heterogeneidad del tumor.



de una articulación. Se han publicado casos de SS intrarticulares que fueron infradiagnosticados como enfermedad benigna. Sheldon *et al.*⁶ establece un cuadro de diagnóstico diferencial de tumoraciones intrarticulares en el que prevalecen las entidades benignas (Lipoma arborescente, Osteocondromatosis sinovial, Sinovitis Villonodular Pigmentada, Artritis Reumatoide, Gota, Artropatia amiloide, Hemanjioma sinovial, lesión de Cíclope del LCA y malignas el Condrosarcoma sinovial y el SS).

El SS debe ser considerado en el diagnóstico de enfermedad monoarticular, cuando es resistente a tratamiento médico, perdura en el tiempo y aunque no existe un patrón patognomónico, la presencia de masas calcificadas (30% de los SS presentan calcificaciones intratumorales) debe ser sugestiva del diagnóstico⁷, las cuales están localizadas de forma excéntrica o periférica sin morfología establecida. Junto a las calcificaciones es frecuente encontrar una erosión ósea no agresiva subcondral que será más evidente con un estudio TAC, no siendo común los patrones de destrucción trabecular con invasión del canal medular.

El valor de la gammagrafía ósea es controvertido, la captación y por consiguiente positividad de la prueba no siempre significa malignidad. Otra entidad como la Sinovitis Villonodular Pigmentada también es positiva. Sólo pone de manifiesto los shunt arteriovenosos que existen en este tipo de lesiones, reflejando la vascularización aumentada de este tipo de lesiones.

Es el estudio RMN la prueba óptima para establecer la extensión y las características intrínsecas de la lesión de la tumoración de partes blandas. Las imágenes potenciadas en T1 muestran una masa, a veces multilobulada con una señal igual o ligeramente mayor que la del músculo.

En T2 el aumento de señal es heterogéneo y fue señalado en el trabajo de Jones *et al.*⁸ como una *triple señal* con áreas entremezcladas de baja, intermedia y alta señal resultado de la mezcla de elementos sólidos (intermedia), hemorragia o necrosis (alta) y regiones calcificadas o de fibrosis (baja).

Esta triple señal ha sido descrita en el 57% de los casos en series largas. Las grandes tumoraciones son visibles en T2 como un "cuenco de uvas" imagen de las grandes masas multilobuladas con áreas de necrosis y hemorragia. Mientras que las tumoraciones pequeñas (< 5 cm) dan una señal más homogénea simulando procesos menos agresivos.

Aunque lo más frecuente es la invasión de la tumoración a la articulación vecina (como ocurre en los SS instalados en el hueso poplíteo). Los casos descritos en la literatura de proceso intrarticular se encontraban en varones en edad típica, en la región anterior de la rodilla (medial al tendón rotuliano y posterior al tendón cuadriceps)^{4,9} o posterior a la grasa de Hoffa la singularidad de este caso es la edad y el sexo, de presentación atípica.

El SS está formado por células mesenquimales pluripotenciales lo que explicaría las calcificaciones en algunos casos. Diferenciándose 3 formas anatomopatológicas¹⁰:

- ▶ **Bifásico (fusiforme y epiteloide):** Es la forma más frecuente y menos difícil de diagnosticar por sus peculiaridades. Las células epiteloideas se caracterizan por presentar núcleos ovoides y citoplasma abundante, formando cordones, láminas o incluso estructuras similares a glándulas. Estas estructuras se encuentran inmersas en un tejido muy celular, formado por células fusiformes que forman el componente fusiforme.
- ▶ **Monofásico:** Epitelial o fusiforme.
- ▶ **Pobrementemente diferenciado:** Áreas de alta celularidad con numerosas mitosis y necrosis. Peor pronóstico con comportamiento más agresivo y mayor capacidad de metastatizar.

Es en estas dos últimas formas donde la inmunohistoquímica¹¹, juega un papel importantísimo en el diagnóstico. El estudio de marcadores epiteliales como las citoqueratinas y el antígeno epitelial de membrana (EMA) son suficientes para el diagnóstico de SS, el problema es que éstos no siempre serán positivos. Y sí se ha señalado desde las publicaciones de nuestra especialidad (no en publicaciones de anatomía patológica) que las muestras obtenidas por vía artroscópica, tienen menor exactitud para el examen histológico.

No está demostrado que la toma de muestras de sinovial vecina por artroscopia pueda ayudar al diagnóstico pues puede ser normal o que presente signos de proceso inflamatorio reactivo; por definición el SS ni se origina de la membrana sinovial articular ni se

diferencia hacia ésta, por tanto se trata de un proceso intrarticular derivado de la aberración de otras estructuras intrarticulares.

Además de la inmunohistoquímica, en el diagnóstico de las formas monofásicas y pobremente diferenciadas se cuenta con otra prueba importantísima en el diagnóstico diferencial anatomopatológico ya que éste incluye: Fibrosarcoma periosteal, Osteosarcoma de PB, Osteosarcoma parosteal, Sarcoma de Ewing, Carcinoma metastásico y Hemangiopericitoma.

Esta prueba es la detección por Hibridación *in situ* o en RT-PCR de la translocación entre el cromosoma X y el cromosoma 18 que da el gen SYT-SSX. La detección de este gen-fusión se ha utilizado en aquellos casos en los que:

- La muestra es pequeña
- La inmunohistoquímica no es diagnóstica
- Cuando el tumor presenta una diferenciación pobre o simula un Sarcoma de Ewing.

Del proceso de translocación pueden producirse dos genes: SYT-SSX1 (67%) y SYT-SSX2 (33%). No existen diferencias pronósticas entre estos dos genes. Pero sí se ha establecido que los tumores de patrón histológico bifásico son SSX1 y los monofásicos pueden ser tanto SSX1 y SSX2. La fusión transcripción de SYT-SSX es única del SS porque no se ha detectado en otros tumores.

En cuanto al pronóstico y tratamiento de esta entidad ha sido variable y con el paso del tiempo se ha ido instalando las bases del tratamiento en el que hoy por hoy la cirugía es la piedra angular. Los tratamientos adyuvantes, con los resultados analizados en largas series de grandes centros incluyen en el protocolo de tratamiento la radioterapia, y a veces la Quimioterapia; en los casos en los que:

- Existe recurrencia.
- Tumoraciones de gran tamaño en los que la primera cirugía ha dejado restos del tumor.
- Persistencia de márgenes afectos de enfermedad así como la enfermedad diseminada.

El tipo de cirugía a realizar también se ha visto modificada con el paso de los años y el análisis de resultados de las series más importantes, desde los años 90 y basándose en los hallazgos AP⁴ en los que se establecía que en el SS intrarticular es extraordinaria la afectación de la sinovial vecina y abogando por un tratamiento conservador del miembro se realizaban cirugías en la que el objetivo eran unos márgenes amplios libres de enfermedad, conservando la extremidad.

En la actualidad el análisis de las curvas de supervivencia y tasas de diseminación a distancia que con el paso del tiempo han presentado aquellos primeros trabajos, han hecho cambiar la visión hacia una cirugía más radical de entrada.

Las tasas más altas de recidivas locales se han observado en los pacientes con enfermedad localizada en la pierna y hueso poplíteo (66%) seguido de mano y pie (57%). Recidivas que pueden ser tanto precoces como tardías (hasta más de 10 años del diagnóstico inicial). La Tasa de Supervivencia a 5 años es de un 84% que calculada a 10 años desciende hasta un 40% debido al aumento de metástasis y recurrencias. Por tanto SS tiene mal pronóstico a 10 años.

Por tanto el tratamiento de elección es la resección amplia con más de 5 cm de margen libre de

enfermedad y en aquellos casos donde no se pueden conseguir márgenes de seguridad: amputación. Pero con una consideración muy importante, la presencia a o no de afectación linfática regional (que en el SS no es infrecuente) y que puede hacer cambiar el nivel de amputación establecido en un principio.

El análisis de los datos de supervivencia, sobre todo a 10 años nos hace pensar que el tratamiento radical no evitará la posibilidad de que la enfermedad progrese de forma sistémica los seguimientos deben ser prolongados en el tiempo en este tipo de sarcomas, más allá de los 10 años, incluso en pacientes que han recibido un tratamiento radical de entrada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knox LC: Synovial sarcoma: Report of three cases. *Am J Cancer* 1936;(28):461
2. Lamovec J, Zidar A, Cucek-Plenicar M. Synovial sarcoma associated with total hip replacement. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 70:1558-60.
3. Van de Rijn M, Barr FG, Xiong QB et al. Radiation-associated synovial sarcoma. *Hum Pathol* 1977 (28): 1325-8.
4. McKinney CD, Mills SE, Fechner RE: Intrarticular synovial sarcoma. *Am J Surg Pathol* 1992, 16(10):1017-20.
5. Clarck J, Rocques PJ, Crew AJ et al: Identification of novel genes, SYT and SSX involved in the translocation found in human synovial sarcoma. *Nat Genet* 1994; 7:5024-8.
6. Sheldon PJ, Forrester DM, Leach TJ. Imaging of intrarticular Masses. *Radiographics* 2005; 25: 105-19.
7. Murphey MD, Gibson MS, Jennings BT et al. Imaging of Synovial Sarcoma with Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics* 2006; 26:1543-65.
8. Jones BC Sundaram M, Kransdorf MJ et al. Synovial Sarcoma: MR imaging findings in 34 patients: *Am J Roentgenol* 1993; 161:827-30.
9. Namba Y, Kawai A, Naito N. et al. Intrarticular Synovial Sarcoma confirmed by SYT-SSX fusion transcript. *CORR* March 2002 (395):221-6.
10. Greenspan A, Remagen W. Tumores y lesiones pseudo-tumorales de las articulaciones. Edición en español de *Diferencial Diagnosis of Tumors-like lesions of bones and Joints* ©2002. Editorial Marbán libros.
11. Miettinen M, Keratin subsets in spindle cell sarcomas. Keratins are widespread but synovial sarcoma contains a distinctive keratin polypeptide pattern and desmoplakins. *Am J Pathol* 1991: 138:505-13.

FACTORES QUE AUMENTAN LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON FRACTURAS DE CADERA

Quijada JL, De Lamo J y Hurtado P

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores que incrementan el riesgo de aparición de complicaciones en los pacientes con fracturas de cadera.

Material y métodos: Se analizaron de forma prospectiva los pacientes ingresados en nuestra unidad de forma consecutiva durante un año. Se realizó análisis estadístico multivariante mediante regresión logística binaria.

Resultados: Fueron incluidos en el estudio 225 pacientes. Las complicaciones más frecuentes fueron las úlceras por decúbito y las infecciones respiratorias. El grado ASA ($p=0,001$; IC para OR al 95%: 1,720-7,126) y la ingesta de anticoagulantes orales ($p=0,031$; IC para OR al 95%: 0,120-0,906) aumentaron la incidencia de complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Fractura de cadera. Factores de riesgo. Complicaciones. Anticoagulantes. Hip fractures. Risk factors. Complications. Anticoagulants.

Discusión: Dado que el retraso en la intervención quirúrgica podría contribuir en el mayor riesgo de complicaciones en los pacientes que toman anticoagulantes orales, podría considerarse la administración de vitamina K en el momento del ingreso con el fin de acortar la espera preoperatoria.

ABSTRACT

Objective: To determine the risk factors that increase the incidence of complications in hip fracture patients.

Material and methods: Patients admitted in our hospital consecutively during one year were analyzed in a prospective way. Statistical multivariate analysis with a logistic regression model was carried out.

Results: Two hundred and twenty five patients were enrolled. The most frequent complications were pressure ulcers and respiratory infections. ASA grade ($p=0,001$; OR 95% CI: 1,720-7,126), and anticoagulant agents intake ($p=0,031$; OR 95% CI: 0,120-0,906) increased the incidence of complications.

Discussion: Since delay of surgery would contribute to grow the risk of complications in patients treated with anticoagulant drugs, administration of vitamin-k at the admission time could be considered.

Correspondencia

Dr. José Luis Quijada Rodríguez
c/ Colón nº 43 • 16002 Cuenca (España)
Teléfono: 617963701 • jlquijada@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de cadera suponen un importante problema de salud debido a su elevada incidencia y alta morbi-mortalidad¹.

Las complicaciones perioperatorias son muy frecuentes en los pacientes con fracturas de cadera, provocando un aumento de la mortalidad y un incremento del consumo de recursos económicos. Diversos factores han sido asociados con la aparición de complicaciones en los pacientes con fracturas de cadera. Entre ellos los más frecuentemente citados en la literatura son la edad², sexo³, tipo de fractura⁴, comorbilidad asociada⁵, estado cognitivo⁶ y aparición de delirio durante el ingreso⁷.

El conocimiento de las variables que influyen en la aparición de complicaciones en este grupo de pacientes presenta un doble interés. Por un lado nos permitiría reforzar las medidas encaminadas a prevenir la aparición de complicaciones en los pacientes clasificados de alto riesgo. Por otro lado podríamos establecer de forma más precisa el pronóstico de los pacientes con este tipo de lesiones, con la finalidad de elegir el tratamiento más adecuado y personalizar la información a los pacientes y familiares.

El objetivo del presente estudio, observacional y prospectivo, es determinar los factores que aumentan la probabilidad de presentar complicaciones en los pacientes ancianos con fracturas de cadera.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron de forma prospectiva todos los pacientes mayores de 64 años con fractura de cadera, ingresados consecutivamente en nuestra unidad durante el año 2008. Fueron excluidos del estudio los pacientes con sospecha de fractura patológica y aquellos que fueron derivados desde otros centros.

Se recogieron, a través de un cuestionario diseñado "ad hoc", diferentes variables potencialmente asociadas a un mayor riesgo de presentar complicaciones. El cuestionario fue cumplimentado mediante entrevista personal y revisión de la historia clínica. Entre las características presentes al ingreso se registraron los factores sociodemográficos (edad y sexo), ingesta de fármacos antiagregantes plaquetarios y Anticoagulantes Orales (AO) (acenocumarol), comorbilidad asociada, grupo ASA (American Society of Anesthesiologists), capacidad funcional, estado cognitivo, presencia de delirio y niveles de hemoglobina en el momento del ingreso. De los factores relacionados con la cirugía se consignaron el retraso en la intervención quirúrgica y la duración del procedimiento quirúrgico. No se analizó el tipo de tratamiento quirúrgico ya que en nuestra unidad esta variable es indisociable del tipo de fractura (artroplastia bipolar en las fracturas intracapsulares y enclavado intramedular en las extracapsulares).

Todas las variables fueron previamente transformadas en dicotómicas para un mejor ajuste a la realidad clínica. En primer lugar se llevó a cabo un análisis estadístico univariante mediante la prueba de Chi-Cuadrado (para algunas variables se sustituyó por el Test Exacto de Fisher), con el fin de determinar la existencia de asociación estadística entre los diferentes factores y la aparición de complicaciones

perioperatorias. En un segundo paso, aquellas variables que presentaron un p-valor menor o igual a 0,10 en el análisis univariante, fueron incluidas en el modelo de regresión logística binaria multivariante, con el fin de controlar el efecto de las potenciales variables confusoras. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS versión 16.

RESULTADOS

Se analizaron 225 pacientes con el diagnóstico de fractura de cadera. Nueve pacientes no cumplieron los criterios de inclusión. La edad media de la muestra fue de 84 años (DE: 8,027) y el 78% de los pacientes fueron mujeres. El 57% de las fracturas fueron extracapsulares.

- ▶ La incidencia de complicaciones fue del 28% (n=63). Las complicaciones más frecuentes fueron la aparición de úlceras de decúbito (4,0%; n=9) y las infecciones respiratorias (4,0%; n=9) (Tabla 1).
- ▶ En el análisis estadístico univariante la ingesta de AO ($p = 0,016$) y el grupo ASA ($p = 0,000$) mostraron asociación estadística con la aparición de complicaciones. El retraso en la cirugía superior a 48 horas se aproximó a la significación estadística ($p = 0,086$) y también fue incluido el modelo de regresión logística multivariante (Tabla 2).
- ▶ Tras la aplicación del modelo de regresión logística, la toma de AO ($p = 0,031$; IC para OR al 95%: 0,120-0,906) y el grupo ASA ($p = 0,001$; IC para OR al 95%: 1,720-7,126) siguieron mostrando asociación con la presentación de complicaciones perioperatorias (Tabla 3).

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados de nuestro estudio la ingesta de AO y la pertenencia a los grupos ASA IV y V, aumentan la incidencia de complicaciones en los pacientes con fracturas de cadera.

Tabla 1. Incidencia de complicaciones mayores en los pacientes con fracturas de cadera.

Complicaciones	Nº	Incidencia (%)
Fallo cardíaco	4	1,7
Tromboembolismo pulmonar	2	0,8
Infección profunda	4	1,7
Infección urinaria	3	1,3
Hemorragia gastrointestinal	3	1,3
Accidente cerebro-vascular	3	1,3
Infección respiratoria	9	4,0
Cardiopatía isquémica	0	0,0
Úlcera por decúbito	9	4,0
Íleo paralítico	4	1,7
Otras	22	9,7
Total	63	27,5

Tabla 2. Análisis univariante de los factores que aumentan el riesgo de complicaciones mediante el test Chi-cuadrado.

Factores	Complicaciones	p-valor
Edad (si/no)		
> 75 años	25,5 / 16,0	0,458
> 85 años	28,3 / 21,4	0,235
Sexo (hombre/mujer)	30,0 / 22,9	0,300
Tipo de fractura (intra/extracapsular)	22,0 / 26,4	0,445
Antiagregantes (si/no)	22,6 / 25,5	0,623
Anticoagulantes orales (si/no)	45,5 / 22,2	0,016
Clopidogrel (si/no)	20,0 / 24,8	0,478
Retraso cirugía > 48 horas (si/no)	25,6 / 13,5	0,086
ASA (II-III/IV-V)	44,8 / 15,6	0,000
Comorbilidad (si/no)		
0	27,7 / 18,2	0,115
> 1	29,7 / 21,9	0,197
> 2	33,3 / 23,4	0,316
Delirio (si/no)	27,9 / 22,6	0,370
Nivel hemoglobina preop. (<11/≥ 11)	25,5 / 24,4	0,876
Duración cirugía (< 1 hora/≥ 1 hora)	13,6 / 24,8	0,154
Deterioro cognitivo (si/no)	31,3 / 17,3	0,140
Independencia funcional (si/no)	18,0 / 26,3	0,267
Transfusión (si/no)	23,1 / 24,8	0,789

Tabla 3. Modelo de regresión logística multivariante.

Variables	OR	OR (IC al 95%)	p-valor
Edad	1,015	0,969 - 1,070	0,543
Sexo	0,782	0,353 - 1,732	0,544
Anticoagulantes orales	0,330	0,120 - 0,906	0,031
ASA (IV-V)	3,505	1,724 - 7,126	0,001
Retraso cirugía > 48 horas	1,531	0,607 - 3,862	0,367

La relación entre la toma de AO y los resultados en los pacientes con fracturas de cadera ha sido poco investigada. Bansal⁸ ha publicado que el consumo de warfarina podría aumentar la morbi-mortalidad en los pacientes ancianos con fracturas de cadera. Según este autor una de las razones de este incremento podría ser el mayor retraso en la cirugía en este grupo de pacientes (4,36 días de media, frente a 1,78 días de los pacientes que no tomaban warfarina). Esto le lleva a recomendar la utilización de vitamina K en el momento del ingreso, con la finalidad de acortar el tiempo de espera preoperatorio. Otra posible razón de la mayor incidencia de complicaciones sería la propia comorbilidad asociada en estos pacientes que es el origen de la ingesta de anticoagulantes (fibrilación auricular, trombosis venosa profunda, etc.). En nuestro trabajo los pacientes que tomaban AO, tuvieron un riesgo doble de presentar complicaciones. En este grupo de pacientes el retraso en la intervención quirúrgica fue mayor (6,05 días en los pacientes que tomaban AO frente a los 4,89 de los que no los tomaban), aunque las diferencias no fueron significativas ($p = 0,148$). En cuanto a la comorbilidad asociada, en nuestro trabajo los pacientes que tomaban AO tuvieron una media de 1,48 estados comórbidos frente a 1,10 de los pacientes que no tomaban este tipo de fármacos. Sin embargo, esta diferencia tampoco fue estadísticamente significativa ($p = 0,153$).

En nuestro estudio los pacientes clasificados en los grupos ASA IV y V, tuvieron un riesgo más de cuatro veces superior de presentar complicaciones que los que fueron clasificados en grados inferiores. Resultados similares han sido presentados por otros autores. Así Holt⁹ comunica una mortalidad postoperatoria más alta en los pacientes con grado ASA elevado. Radcliff¹⁰ ha presentado peores resultados en el primer mes en los pacientes con alto riesgo anestésico según la clasificación ASA.

Otros muchos factores han sido relacionados los resultados en los pacientes con fracturas de cadera, fundamentalmente edad, sexo, tipo de fractura y retraso de la intervención quirúrgica. Sin embargo, con el número de pacientes incluidos en nuestro estudio, no hemos podido demostrar que ninguna de estas variables aumente la incidencia de complicaciones.

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar ha sido realizado en un solo hospital por lo que los resultados son muy dependientes de una determinada "forma de práctica clínica", que podría diferir significativamente de la realizada en otros centros. El número de pacientes es pequeño comparado con otros estudios publicados en la literatura basados en registros nacionales. Por último no se han registrado las "complicaciones menores" que son muy frecuentes en estos pacientes y podrían cambiar los resultados del estudio.

En conclusión, el elevado riesgo anestésico aumenta la probabilidad de aparición de complicaciones en pacientes con fracturas de cadera, sin embargo este factor no es susceptible de ser modificado. También los pacientes que toman AO tienen una mayor incidencia de complicaciones. Dado que uno de los factores que podría influir en este resultado es el mayor retraso en la intervención quirúrgica en este grupo de pacientes, la administración de vitamina K en el momento del ingreso podría ser beneficiosa en este grupo de riesgo. Para dilucidar esta cuestión con claridad sería necesario llevar a cabo un ensayo clínico aleatorio, pero este tipo de estudio podría plantear importantes problemas éticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez-Nebreda ML, Jimenez AB, Rodriguez P, Serra JA. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008; 42(2):278-85.
2. Haleem S, Heinert G, Parker MJ. Pressure sores and hip fractures. *Injury* 2008; 39(2):219-23.
3. Alegre-Lopez J, Cordero-Guevara J, Alonso-Valdivielso JL, Fernandez-Melon J. Factors associated with mortality and functional disability after hip fracture: an inception cohort study. *Osteoporos Int* 2005; 16(7):729-36.
4. Haentjens P, Autier P, Barette M, Venken K, Vanderschueren D, Boonen S. Survival and functional outcome according to hip fracture type: a one-year prospective cohort study in elderly women with an intertrochanteric or femoral neck fracture. *Bone* 2007; 41(6):958-64.
5. de Luise C, Brimacombe M, Pedersen L, Sorensen HT. Comorbidity and mortality following hip fracture: a population-based cohort study. *Aging Clin Exp Res* 2008; 20(5):412-8.
6. Soderqvist A, Miedel R, Ponzer S, Tidermark J. The influence of cognitive function on outcome after a hip fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(10):2115-23.
7. Givens JL, Sanft TB, Marcantonio ER. Functional recovery after hip fracture: the combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment, and delirium. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(6):1075-9.
8. Bansal R, Watson DK. Surgical delay in acute admissions on warfarin: are we doing enough? *Int J Clin Pract* 2005; 59(11):1283-8.
9. Holt G, Smith R, Duncan K, Finlayson DF, Gregori A. Early mortality after surgical fixation of hip fractures in the elderly: an analysis of data from the scottish hip fracture audit. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(10):1357-63.
10. Radcliff TA, Henderson WG, Stoner TJ, Khuri SF, Dohm M, Hutt E. Patient risk factors, operative care, and outcomes among older community-dwelling male veterans with hip fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(1):34-42.

ROTURA DISTAL DEL TENDÓN DEL BÍCEPS. REPARACIÓN QUIRÚRGICA POR VÍA ANTERIOR

Puerto MG, Vicario C, Fang CY, Cabello I, Carrasco MC, Hurtado J, Box R

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

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los resultados del tratamiento de las Roturas del Tendón Distal del Bíceps Braquial (RTDBB), intervenidos quirúrgicamente por vía anterior en Nuestro Servicio. Material.

Métodos: Estudio retrospectivo de 6 pacientes consecutivos con diagnóstico de RTDBB con un seguimiento mínimo de 6 meses. Todos fueron intervenidos a través de abordaje anterior y suturados con arpones.

Resultados: Al final del seguimiento todos los pacientes presentaron una flexoextensión completa con limitación de la supinación en uno de ellos. El balance muscular alcanzado fue 4+ sobre 5 en la escala de Daniels en 5 pacientes.

PALABRAS CLAVE

Rotura tendón distal del bíceps, re inserción tendinosa, anclaje, vía anterior.

Distal biceps tendon ruptures, reinsertion tendon, anchor, anterior approach.

Correspondencia

e-mail: mgpv01@hotmail.com • 699616074

Como complicaciones se encontraron dos parestias transitorias del nervio radial. La reincorporación a su actividad laboral tuvo lugar a los 4 meses de la intervención.

Conclusiones: Dado los buenos resultados obtenidos mediante esta técnica, nosotros recomendamos su indicación para el tratamiento de las RTDBB.

ABSTRACT

Objective: the purpose of this study was to evaluate de results in the treatment of the distal Biceps Brachii tendon ruptures by anterior approach in our Department. Patients and

Methods: We make a retrospective study of 6 consecutive patients with distal biceps tendon ruptures and with follow up 6 months. Everyone was repaired by anterior approach and suture by harpoons.

Results: Every patient has a complete range of motion with supination limited in one case. Muscle balance was 4+ of 5 in Daniel's Scale in 5 patients. Two transitory paresis of the radial nerve were identified. They come back to their work 4 months after the surgery.

Conclusions: Because the good results obtained by this technique, we recommend it for de treatment of the distal biceps tendon ruptures.

INTRODUCCIÓN

La RTDBB es una lesión poco frecuente cuyo tratamiento más adecuado está muy debatido en la literatura^{1-4,7,12}. Esta lesión afecta principalmente a varones entre los 40 y los 60 años y activos laboralmente, por un mecanismo de contracción excéntrica brusca al someter al antebrazo flexionado y supinado a una extensión súbita⁴.

El diagnóstico clínico suele ser sencillo: tras un mecanismo de acción compatible se observa habitualmente una tumoración dolorosa en la flexura del codo, con presencia de equimosis y pérdida de fuerza para la flexión, y de manera más llamativa para la supinación del antebrazo. La ecografía es un buen método diagnóstico en casos dudosos que hace innecesario el empleo de otras técnicas⁴.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de esta patología, históricamente se han planteado dos vías de abordaje⁴:

- ▶ Una doble vía de abordaje, que aunque presenta menor riesgo de lesión de la rama motora del nervio radial, tiene posibilidad de producir osificaciones en la membrana interósea y sinóstosis radiocubital proximal.
- ▶ Una vía de abordaje anterior única que, aunque presenta riesgo de dañar la rama motora del nervio radial, permite una exposición excelente del campo quirúrgico sin provocar osteólisis a nivel de la tuberosidad ni a nivel del vientre muscular bicipital. Los métodos de fijación del tendón al hueso pueden ir desde el anclaje con arpones^{6,9}, tornillos interferenciales, el sistema Endobutton[®] hasta la reinserción con suturas transóseas.

El empleo de una vía de abordaje anterior única aparte de proporcionar una mejor estética y disminuir el riesgo de sinóstosis radiocubital distal que está asociado al empleo de la doble vía de abordaje, técnicamente es más sencilla lo que permite una mejor exposición de la tuberosidad bicipital facilitando el anclaje del tendón en su posición anatómica, convirtiendo esta técnica en una buena opción de tratamiento para este tipo de patología^{1-3,5,7,9,10}.

Estos motivos han llevado a que sea la técnica de elección en nuestro Servicio.

Con el presente estudio, pretendemos evaluar los resultados del tratamiento de las RTDBB, intervenidos quirúrgicamente por vía anterior única en el Hospital Nuestra Señora del Prado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de RTDBB intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de los autores entre Enero de 2007 y Diciembre de 2008 y con un seguimiento mínimo de 6 meses.

Todos ellos fueron intervenidos a través de abordaje anterior único y posterior sutura con arpón. Se realizó una incisión en forma de S en la cara anterior de la flexura del codo desde el borde lateral del bíceps hasta el borde medial del músculo braquiorradial. Tras identificar y proteger los nervios musculocutáneo y radial se realizó una disección por planos y tras localizar la tuberosidad bicipital del radio se realizó una supinación forzada para conseguir una mejor exposición ósea y, tras refrescar ésta, se procedió a la implantación del arpón y a la sutura del tendón en su posición anatómica (Figuras 1-4).

Se anotaron todas las complicaciones que surgieron tras la intervención.

Se evaluó el arco de movilidad que los pacientes presentaban a la pronación, supinación, flexión y extensión tras su intervención, antes y después de su tratamiento rehabilitador.

Se valoró el grado de satisfacción subjetiva de los pacientes tras la intervención y la reincorporación a su actividad laboral.

Para evaluar la fuerza que recuperaban los pacientes tras la reinserción del TDBB, se utilizó el Sistema Internacional de Valoración de Fuerza Muscular de Daniels¹¹.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 6 pacientes. La edad media fue 47,2 (35-55 años). Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron varones.

Todas las lesiones se localizaron en el brazo dominante, excepto una. En 4 casos, el diagnóstico se realizó basándose en la clínica del paciente. En los otros 2 casos el diagnóstico tuvo que ser confirmado mediante ecografía.

El tiempo medio transcurrido desde el traumatismo hasta la intervención quirúrgica fue de 2,4 días (rango < 1-5 días) con un ingreso hospitalario de 2 días postoperatorios. Desde que se realizó la intervención hasta que se comenzó el tratamiento rehabilitador transcurrieron 29,3 días (22-38 días). Cuatro pacientes fueron inmovilizados con férula braquioantebraquial durante 3 semanas. A todos se les restrin-



Figura 1. Localización del tendón roto.



Figura 2. Inserción del arpón en la tuberosidad bicipital.



Figura 3. Arpón anclado.



Figura 4. Tendón suturado.

gió la movilidad activa durante una media de 23,3 días (mínimo 22 y máximo 38).

Todos los pacientes se reincorporaron a su actividad laboral entre los 3 y 4 meses con una recuperación completa de la fuerza muscular (5/5 en la escala de Daniels) y un grado de satisfacción muy bueno.

Tras el período rehabilitador la movilidad activa del codo recuperó en casi su totalidad, con unos valores medios de flexión y extensión completas, supinación de 75° (rango de 60°-80°) y pronación de 79° (rango de 75° a 85°).

Como complicaciones se presentaron 2 parestias del nervio radial que se recuperaron completamente a los 2 y 3 meses respectivamente. No se han observado casos de sinóstitosis radiocubital proximal, infección o re-rotura del tendón.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico y el tratamiento precoz de las RTDBB son claves en el resultado funcional final de los pacientes que sufren esta patología.

Freeman *et al.*¹² defiende que el tratamiento conservador es una buena opción terapéutica para aquellos pacientes que no son diagnosticados en el momento agudo de producirse la lesión o que la intervención quirúrgica suponga un riesgo elevado para los mismos. Estos autores observan en su serie que la recuperación del arco de movilidad para estos pacientes es total aunque encuentran una disminución de la fuerza que estos presentan tras el período rehabilitador (especialmente en la supinación).

Aunque el tratamiento conservador parece una buena opción terapéutica, los pacientes que presentan este tipo de patología suelen ser jóvenes trabajadores manuales con una gran demanda funcional que hace necesario un tratamiento más agresivo que produzca una pronta reincorporación a las actividades laborales y recreativas.

La reinsertión tendinosa es la técnica de elección. Existen múltiples métodos para reanclar el tendón que incluyen suturas transóseas, tornillos interferenciales, sistema Endobutton® y arpones¹. Una vez expuesta la tuberosidad ósea el empleo de arpones como método de fijación permite un anclaje óseo seguro.

Se emplean principalmente dos vías de abordaje (vía anterior única y doble vía) para la reparación quirúrgica. En el presente estudio, se ha empleado en todos los casos una vía de abordaje anterior única ya que proporciona una mejor estética y disminuye el riesgo de sinóstitosis radiocubital distal que está asociado al empleo de la doble vía de abordaje.

A pesar de que la vía de abordaje empleada en el presente estudio tiene un mayor riesgo de lesión del nervio radial, en nuestra serie los casos que se han presentado han consistido en una parestia transitoria que se correlaciona con los datos encontrados en otras series^{2,3,5,7,8}.

Existen múltiples métodos de fijación que han proporcionado excelentes resultados, pero dado los buenos resultados obtenidos mediante la reinsertión del tendón con arpón por vía anterior única, nosotros recomendamos su uso para el tratamiento de las RTDBB ya que es una técnica sencilla que permite una rehabilitación precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leyes Vence M, López Hernández G, Martín Buena Dicha E, Gutiérrez García JL, Silberberg Muiño JM, López-Oliva F. Reinsertión de la avulsión distal del músculo bíceps braquial con técnica de Endobutton®. *Patología del Aparato Locomotor*, 2007;5(2):84-7.
2. Vélez Guerra P, Sanz-Hospital FJ, Cano-Egea J, Escalera-Alonso J, Coello- Nogués A. Reparación quirúrgica por vía anterior de la rotura del tendón distal del bíceps braquial. *Rev. Ort. Traumatol.* 2008;52:9-14.
3. Lintner S, Fischer T. Repair of distal biceps tendon using suture anchors and an anterior approach. *Clin Orthop Relat Res* 1996;322:116-9.
4. Gómez Canedo JM, Costas Pajariño JM, Pita Echegaray M A, Rivera Gabela A, Pérez Muñoz M, Corral García I. Rotura del tendón distal del bíceps braquial. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, 2009;238. Vol. 45:54-7.
5. McKee MD, Hirji R, Schemitsch EH, Wild LM, Waddell JP. Patient-oriented functional outcome after repair of distal biceps tendon ruptures using a single-incision technique. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005 May-Jun; 14(3):302-6.
6. Strauch RJ, Michelson H, Rosenwasser MP. Repair of rupture of the distal tendon of the biceps brachii. Review of the literature and report of three cases treated with a single anterior incision and suture anchors. *Am J Orthop.* 1997 Feb;26(2):151-6.
7. Woods DA, Hoy G, Shimmin A. A safe technique for distal biceps repair using a suture anchor and a limited anterior approach. *Injury.* 1999 May; 30(4):233-7.
8. Sotereanos DG, Pierce TD, Varitimidis SE. A simplified method for repair of distal biceps tendon ruptures. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000 May-Jun; 9(3):227-33.
9. John CK, Field LD, Weiss KS, Savoie FH 3rd. Single-incision repair of acute distal biceps ruptures by use of suture anchors. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007 Jan-Feb; 16(1):78-83. Epub 2006 Sep 11.
10. Balabaud L, Ruiz C, Nonnenmacher J, Seynaeve P, Kehr P, Rapp E. Repair of distal biceps tendon ruptures using a suture anchor and an anterior approach. *J Hand Surg Br.* 2004 Apr;29(2):178-82.
11. Erickson RP, McPhee MC. Clinical Evaluation. En: De Lisa JA, Gans BM, eds. *Rehabilitation medicine: principles and practice.* 3ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1998. p. 61-108.
12. Carl R. Freeman, Kelly R. McCormick, Donna Mahoney, Mark Baratz, John D. Lubahn. Nonoperative Treatment of Distal Biceps Tendon Ruptures Compared with a Historical Control Group. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91:2329-34.

HEMANGIOMA MIXTO INTRAMUSCULAR DEL ANTEBRAZO EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ANTICONCEPTIVOS ORALES Y PROLACTINOMA

Mifsut D¹, García OF², Franco E¹, Cutillas B¹, Subias A¹

¹Servicio de COT del Complejo Hospitalario Univ. de Albacete. Sección H.G. Almansa

²Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario Univ. de Albacete

RESUMEN

El hemangioma intramuscular (HI) es un tumor benigno poco frecuente y que representan el 0,8% de todos los tumores vasculares benignos. Afecta a niños y jóvenes. Compromete cualquier músculo esquelético, evidenciando predilección por los del muslo. Con frecuencia son dolorosos. En el 20% de los casos existe la historia de un trauma, que sólo parece exacerbar al tumor subyacente. Tienen un riesgo de recurrencia local entre 18 y 50%. Presentamos una paciente de 27 años que consulta por tumoración dolorosa en cara externa del antebrazo izquierdo, sin antecedente traumático. Las imágenes de RMN muestran una lesión de 13,5 cm de longitud. Se efectúa exéresis-biopsia, diagnosticándose Hemangioma mixto intramuscular. En la revisión bibliográfica no se ha encontrado relación entre Hemangioma, Prolactinoma, ni con el tratamiento con Cabergolina. Si podría existir relación con la administración de estrogénos, al haberse demostrado en estudios "in vitro", la relación entre los estrogénos y sus receptores, con el desarrollo y proliferación de los hemangiomas.

ABSTRACT

The intramuscular hemangioma (IH) is a rare benign tumor accounting for 0.8% of all benign vascular tumors. It affects children and young people. Commits any skeletal muscle, showing predilection for the thigh. They are often painful. In 20% of cases there is a history of trauma, which only seems to exacerbate the underlying tumor. Have a risk of local recurrence between 18 and 50%. We present a patient of 27 years consulting for painful lump on the outer surface of the left forearm, with no history of trauma. MRI images show a lesion length of 13.5 cm. Excisional biopsy is performed, mixed intramuscular hemangioma diagnosed. In the literature review found no relationship between Hemangioma, Prolactinoma, or treatment with Cabergoline. If I could be related to the administration of estrogen, having shown in studies in vitro, the relationship between estrogen and its receptors, with the development and proliferation of hemangiomas.

PALABRAS CLAVE

Hemangioma intramuscular, estrogénos, hormonal, prolactinoma cabergolina, anticonceptivos orales. Intramuscular hemangioma, estrogen, hormonal, prolactinoma cabergoline, oral contraceptives

Correspondencia

Dr. Damián Mifsut Miedes
c/ Bon Aire, 40
46687 Albalat de la Ribera (Valencia)
E-mail: dmifsut@sescam.jccm.es • 600551071

INTRODUCCIÓN

El hemangioma del músculo esquelético es probablemente la forma más común de hemangioma de tejidos blandos profundos, no obstante, es raro si uno considera todo el espectro de neoplasias vasculares benignas. Representan el 0,8% de todos los tumores vasculares benignos. La mayoría ocurren en niños y adultos jóvenes, con el 80 a 90% manifestándose antes de los 30 años.

A diferencia de los hemangiomas cutáneos, esta forma no muestra marcada predilección por mujeres y afecta a ambos sexos en cifras aproximadamente iguales. Aunque cualquier músculo puede ser afectado, la mayoría se localizan en las extremidades inferiores, particularmente los músculos del muslo. El examen y la historia clínica no permiten descartar otros procesos tumorales y la radiología simple solo muestra de manera inconstante calcificaciones que sugieren el diagnóstico.

En la angiografía pueden evidenciarse vasos anormales y la localización, tamaño y extensión de la lesión, aunque las técnicas de imagen- TAC, RNM y sobre todo la ANGIO-RNM han demostrado ser las más útiles tanto para el diagnóstico como para la planificación terapéutica¹.

Los métodos de tratamiento incluyen desde el dióxido de carbono a la escisión total, pasando por la embolización o ligadura del pedículo vascular, abogando la mayoría de autores por la extirpación en bloque como tratamiento de elección².

A diferencia de otros tumores benignos no tienen un carácter expansivo, sino infiltrante, lo que dificulta su escisión completa y favorece las recidivas. Dada la excepcionalidad de este tipo de tumores, el objetivo de este trabajo es presentar un caso de hemangioma mixto intramuscular de antebrazo y establecer su posible relación con el tratamiento administrado a la paciente a causa de un Prolactinoma, o a la administración de anticonceptivos orales.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años que consultó en el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital por dolor y tumefacción en antebrazo izquierdo sin antecedente traumático. Como antecedentes personales se le había diagnosticado un Prolactinoma 4 años antes, tratada con Cabergolina (Dostinex), y además tomaba Anticonceptivos Orales (Etinil-Estradiol Ciproterona Gineservice). Por otro lado, hacía 6 años había padecido Tuberculosis con derrame pleural, de la que se había recuperado.

A la exploración presentaba dolor en cara externa de cúbito izquierdo (tercio medio), con sensación de quemazón, zona hipoestésica en territorio cubital y Tinnel + a nivel del canal epitrocLEAR.



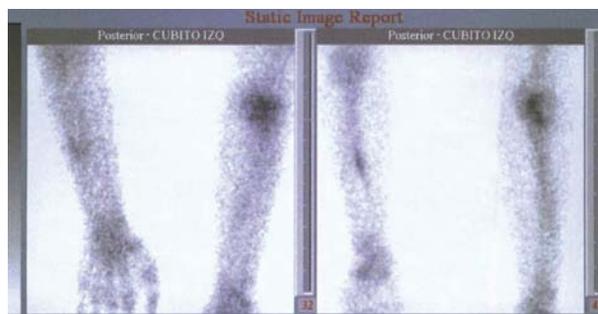
Figura 1. Imagen de radiología simple de antebrazo.

La radiografía simple mostraba una reacción de esclerosis perióstica en la diáfisis cubital (Figura 1). Se solicitó una RNM y EMG. La RNM fue informada como engrosamiento cortical cubital con imagen de mayor intensidad de señal que se extendía hacia los tejidos musculares del compartimento dorsal del antebrazo izquierdo, de aproximadamente 13,5 cm de diámetro mayor. Lesión de probable origen inflamatorio, no pudiendo descartar osteomielitis (Figura 2). Recomendaba completar estudio mediante TAC y Gammagrafía.

El EMG se informó dentro de la normalidad. La TAC informaba de lesión en tercio medio cubital de asiento cortical de reacción perióstica, de 3 x 1 cm. Aproximadamente, que podría corresponder con un área de osteomielitis aunque sin poder descartar una lesión tumoral (osteosarcoma perióstico, aunque menos probable)(Figuras 3-5). Recomendaba RNM de alto campo.

La Gammagrafía ósea con difosfonatos marcados con 740 MBq de pertectenato de Tc-99m informaba las imágenes compatibles con fractura espiroidea cubital izquierda, sin signos inflamatorios. El estudio en fase vascular y de *pool* no mostraba acúmulos patológicos de actividad de radiotrazador. En imágenes tardías presentaba un área de ligera hipercaptación y aspecto espiroideo en tercio medio cubital izquierdo.(Figura 6).

Figura 6. Imagen gammagráfica con aumento de captación longitudinal en tercio medio cubital izquierdo.



La analítica de sangre presentaba los siguientes valores:

- TSH 2,31 (0,24-4,2)
- Prolactina 93,4
- LH 5,16
- Factor Reumatoide 10
- PCR 2,9
- Fosfatasas Alcalinas 47
- Leucocitos 11,5 x 10 (3)/ mcl
- Linfocitos 4,27 x 10 (3)/mcl
- VSG 10 mm 1ªhora

Con esta información se decidió realizar una biopsia de la lesión. Tras el abordaje de la lesión tumoral y al observar macroscópicamente su aspecto vascular se realizó la escisión completa de la lesión, además se tomaron muestras de tejido óseo de cúbito para anatomía patológica, y cultivos aerobios, anaerobios, hongos, tinción BAAR y cultivo de micobacterias. Todos los cultivos fueron negativos.

El estudio anatomopatológico se informó como Hemangioma Mixto Intramuscular (Figuras 7 y 8), y proceso inflamatorio benigno en periostio cubital. La evolución clínica fue favorable desapareciendo por completo el dolor, la paciente presentó un déficit para la extensión del pulgar izquierdo en el postoperatorio que tardó en recuperar tres meses.

DISCUSIÓN

El hemangioma intramuscular es una lesión poco frecuente³⁻⁵ con una incidencia similar en ambos sexos⁴, con predominio en los varones⁵ o en las mujeres^{6,7} dependiendo de las casuísticas. Afecta a

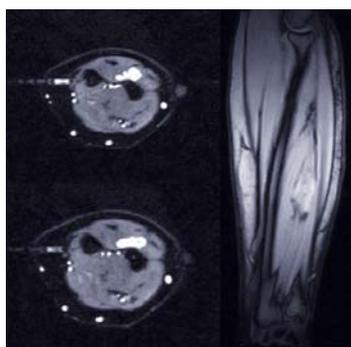


Figura 2. Imagen de RNM en cortes coronales y sagitales donde se observa tumoración hemangiomatosa.

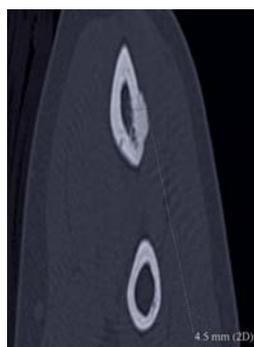


Figura 3. Corte coronal de TAC donde se observa la reacción perióstica cubital.



Figura 4. Imagen sagital de TAC donde se observa la reacción perióstica cubital.

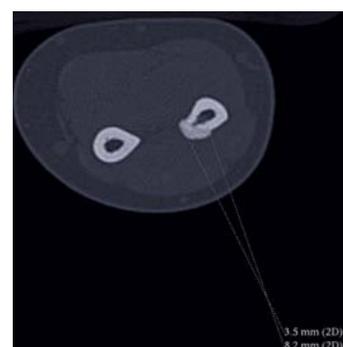


Figura 5. Corte coronal de TAC: reacción perióstica cubital.

niños y jóvenes⁷ pero la edad habitual de aparición es en los adolescentes y adultos jóvenes, siendo varios los trabajos que centran su incidencia antes de los 30 años^{4,5}. Se localiza con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, especialmente en el cuádriceps⁵.

Su etiopatogenia es desconocida, siendo la posición más unánimemente aceptada⁸ la de que se trata de una lesión hamartomatosa de carácter congénito disgenético y así lo sugieren no solo los datos clínicos (edad de los pacientes afectados y duración de los síntomas) sino también su estructura histológica en la cual pueden participar tanto vasos capilares como arteriolas y vénulas, en todos los casos con caracteres malformativos en su estructura y disposición a menudo cirsoide. En el 20% de los casos existe historia de un traumatismo, que solo parece exacerbar el tumor subyacente. Godanich y Campanacci⁹ demostraron un aumento de la saturación del oxígeno venoso en la extremidad afecta lo cual sugiere la existencia de fístulas arterio-venosas en el interior de estas lesiones.

Por otro lado, las neoplasias vasculares pueden modificar sus características morfológicas y clínicas en virtud de la estimulación hormonal. De este modo, se han encontrado receptores de estrógeno en las células endoteliales del hemangioma del cuello uterino, lo cual sugiere un papel directo de esta hormona en el desarrollo de los hemangiomas¹⁰. Otros estudios como los de Lui W y colaboradores también sugieren que los hemangiomas son uno de los tejidos diana de los estrógenos.

El estrógeno, los receptores de estrógeno, los receptores de progesterona y de andrógenos pueden desempeñar un papel importante en el crecimiento y desarrollo de los hemangiomas^{11,12}.

Xiao X, Liu J y Sheng M^{13,14} estudiaron la posible influencia del estradiol, el factor de crecimiento vascular endotelial y el 4OH-tamoxifeno sobre la proliferación de células endoteliales vasculares del hemangioma "in vitro", y observaron que el efecto del factor de crecimiento endotelial sobre la proliferación de las células endoteliales vasculares era más fuerte que con los estrógenos. El estrógeno y el factor de crecimiento endotelial actuaban de forma sinérgica y su efecto era inhibido por el tamoxifeno.

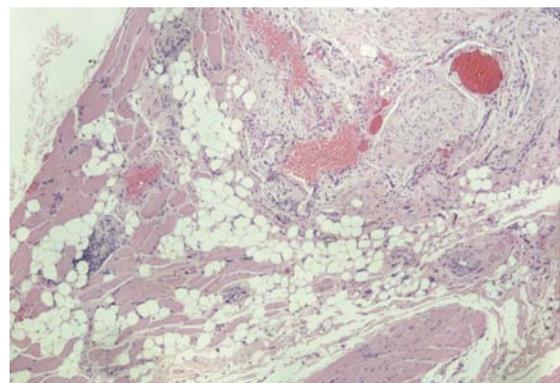
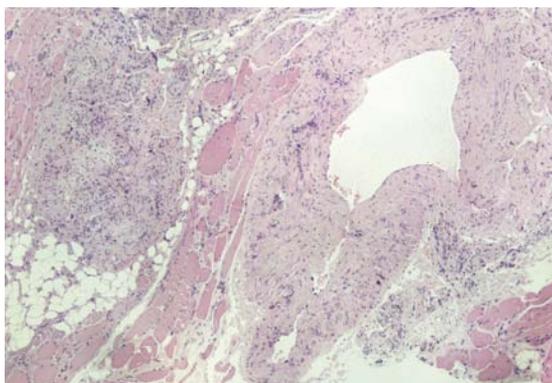
En el caso que presentamos, la paciente presentaba como patología asociada un Prolactinoma tratado con Cabergolina. En la literatura revisada no hemos encontrado ninguna relación entre Prolactinoma y hemangioma, así como tampoco entre Hemangioma y el tratamiento con Cabergolina. Sin embargo, el tratamiento con Estrogenos si puede haber influido en el desarrollo del hemangioma.

Clásicamente, se han venido distribuyendo este tipo de lesiones en tres grupos, dependiendo del tamaño de los vasos que lo constituyen: de tipo capilar, cavernoso y de tipo mixto¹. Los de tipo capilar se localizan generalmente en el tronco, cabeza, zona del cuello y en las extremidades superiores, siendo menos habituales en las extremidades inferiores^{1,5}. Por lo que se refiere a los de tipo cavernoso, su localización más común es en los músculos de las extremidades inferiores, con un curso evolutivo más prolongado que los de tipo capilar¹. Su tamaño suele ser algo mayor, pero su recurrencia más baja¹.

Respecto a las lesiones de tipo mixto, presentan una cierta preferencia por los músculos del tronco, incidiendo especialmente en la 2º y 3º décadas de la vida, y siendo su tamaño y su tiempo de evolución parecido a los del tipo cavernoso, pero con una capacidad de recurrencia más alta que los dos primeros grupos¹. En estos dos últimos tipos de hemangioma intramuscular es frecuente observar abundancia de tejido adiposo infiltrado, lo que puede llevar a error en el diagnóstico, etiquetando estas lesiones bajo el término impreciso de angiolipoma infiltrante^{15,16,17}.

También debe hacerse el diagnóstico diferencial con el lipoma intramuscular, de menor agresividad¹⁸. En los de tipo capilar se debe realizar el diagnóstico diferencial con algunos tumores malignos como el liposarcoma y el angiosarcoma⁵, aunque se trata de un tumor poco frecuente^{5,19}.

El dato clínico dominante es la tumoración de partes blandas (98% de los casos)²⁰, de consistencia dura o blanda, móvil en el eje transversal de las fibras musculares pero no en el eje longitudinal. Si se localiza en una extremidad, disminuye de tamaño al elevarla, y por el contrario, aumenta si se aplica un torniquete proximal a la lesión que impida el retorno venoso⁸. El dolor es un síntoma frecuente (60%)²⁰, siendo más común cuando se localiza en músculos largos y estre-



Figuras 7 y 8. El estudio histopatológico de la lesión muestra luces vasculares de diferentes tamaños, con paredes gruesas o delgadas, tejidos adiposo maduro y tejido fibroso, separando los grupos de fibras de músculo estriado (Hemangioma mixto intramuscular).

chos. Puede ser agudo o sordo, moderado o severo, constante o intermitente, localizado o irradiado, puede aparecer al contraer el músculo o al realizar presión externa sobre él.

Con frecuencia la radiología es normal, pero en ocasiones pueden observarse calcificaciones del tipo flebolitos, en otras, como en el caso que presentamos, puede haber una reacción perióstica⁸, que puede llevar a confusión en el diagnóstico diferencial.

La RNM es la mejor prueba complementaria actual para el diagnóstico y estudio de extensión²¹⁻²⁴, en concreto la Angioresonancia. Muestran lesiones complejas formadas por múltiples estructuras tubulares serpinginosas, de señal intermedia en T1 e hiperintensas en STIR, que realzan y se comportan como los vasos adyacentes tras la administración de GD (Gadolinio) en relación con estructuras vasculares.

Otras pruebas complementarias han sido utilizadas como la TAC y angiografía. La Gammagrafía ósea es poco específica y no aporta información valiosa en el diagnóstico diferencial.

Únicamente el examen anatomopatológico demuestra la naturaleza de la lesión.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros tumores como hemangiopericitoma, fibroblastoma, sarcoma sinovial, tumor glómico, leiomioma vascular, leiomiomasarcoma vascular, schwannoma maligno, mesotelioma, liposarcoma y rhabdomiomasarcoma²².

En cuanto al tratamiento, se han utilizado diversos tipos como la congelación con dióxido de carbono, irradiación primaria, embolización y resección completa. La radiación está contraindicada en pacientes jóvenes, al producir secuelas estéticas y funcionales severas sobre la fisis, así como el riesgo de radiosarcoma inducido²².

Actualmente solo se utiliza en lesiones profundas, no accesibles quirúrgicamente, que causen compresión a otras estructuras. La embolización selectiva no está justificada ya que habitualmente presentan múltiples vasos nutricios, pudiendo emplearse para disminuir el riesgo hemorrágico durante la cirugía²². De todos los tratamientos citados, la resección completa es la técnica utilizada por la mayoría de autores²¹⁻²⁴, con una tasa de recidivas locales del 18% y del 7% en más de una ocasión. No metastatiza. Se trata de una lesión de buen pronóstico, y no se han constatado transformaciones malignas hacia angiosarcomas, si bien dado su carácter infiltrante local, como en la mayoría de los tumores benignos mesenquimales hace que las recidivas sean constantes si la lesión no es extirpada en su totalidad. La norma es la curación tras la resección amplia.

BIBLIOGRAFIA

- Allen PW, Enzinger FM: Hemangioma of skeletal muscle. A analysis of 89 cases. *Cancer* 1972;29: 8-22.
- Jani P, Robb P, Hanby AM, Gleeson MJ. Intramuscular hemangioma of the sternomastoid muscle. *Head Neck*. 1990;12:164-7.
- Barrera JL, Uruñuela A, Garcia J, Romo I, Hernandez D. Hemangioma intramuscular. A proposito de un caso. *Rev Esp Cir Osteoart*. 2001;36:37-41.
- Cohen AJ, Youkey JR, Clagett GP, Hunggins M, Nadalo L, Davis JC. Intramuscular hemangioma. *JAMA*. 1983;249:2680-2.
- Beham A, Fletcher CD: Intramuscular angioma. A clinicopathological analysis of 74 cases. *Histopathology*. 1991;18:53-9.
- Ferguson ILC. Haemangioma of skeletal muscle. *Br J Surg*. 1972;59:634-7.
- Sutherland AD. Equinus deformity due to haemangioma of calf muscle. *J Bone Joint Surg*. 1975;57-B:104-5.
- Sanchis V, Fernandez CI, Sanchez C, Gascó J, Jolin T, Gomar F. Hemangioma intramuscular (Aportación de 6 casos y revisión de la literatura). *Rev Esp Cir Ost*. 1990;149:367-78.
- Godanich IF, Campanacci M. Vascular hamartomata and infantile angioectatic osteohyperplasia of the extremities. *J Bone Joint Surg*. 1962;44-A:815.
- Reggiani L, Beselli F, Lupi M, et al. Expression of estrogen receptor in hemangioma of the uterine cervix: reports of three cases an review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2009;280(3):469-72.
- Lui W, Zhang S, Hu T, Wei F, Gao Y, Cheng N. Sex hormone receptors of hemangiomas in children. *Chin Med J*. 1997;110(5):349-51.
- Lui W, Zhang S, Hu T, Jiang X, Hu X, Feng J. [Serx hormone receptor of hemangioma and vascular malformation in children] *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 1999;37(5):295-7. (Abstract).
- Xiao X, Liu J, Sheng M. Synergistic effect of estrogen and VEGF on the proliferation of hemangioma vascular endothelial cells. *J Pediatr Surg*. 2004;39(7):1107-10.
- Liu J, Xiao X, Sheng M. [Promoting effect of estrogen and basic fibroblast growth factor on proliferation of hemangioma vascular endothelial cell in vitro]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2007;21(1):48-51. (Abstract).
- Gonzalez-Crussi F, Enneking WF, Aream VM. Infiltrating angioliopoma. *J Bone Joint Surg*. 1966;48-A:1111-24.
- Stimpson N. Infiltrating angioliopomata of skeletal muscle. *Br J Surg*. 1971;58:464-6.
- Lin JJ, Fin F. Two entities in angioliopoma. A study of 459 cases of lipoma with review of literature on infiltrating angioliopoma. *Cancer*. 1974;34:720-7.
- Fletcher CDM, Martin-Bates E. Intramuscular and intermuscular lipoma: neglected diagnoses. *Histopathology*. 1988;12:275-87.
- Arenas A, Cordoba A, Pampliega T, Fatas JL. Hemangioma intramuscular localizado en el pie. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1994;29:49-52.
- La Sorte AF. Cavernous hemangioma of striated muscle (review of the literature and report of one case). *Am J Surg*. 1960;100:593-5.
- Greenspan A, McGahan JP, Vogelsang P, Szabo RM. Imaging strategies in the evaluation of soft-tissue hemangiomas of the extremities: correlation of the findings of plain radiography, angiography, CT, MRI, and ultrasonography in 12 histologically proven cases. *Skel Radiol*. 1992;21:11-8.
- Panisello JJ, Martinez J, Domingo J, Alvarez R, Martinez A. Hemangioma intramuscular de la infancia simulando rhabdomiomasarcoma. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1998;33:24-6.
- Vidal MA, Sanchez JJ, Hita Rodriguez FJ. Hemangioma cavernoso intramuscular cuadricepsital. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2008;52:264-7. Carta.
- Nack J, Gustafson L. Intramuscular hemangioma. Case report and literature review. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1990;80(8):441-3.

FRACTURA-LUXACIÓN BILATERAL DE ARTICULACIÓN GLENO-HUMERAL

Souto N, Trobajo J, González I

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Juan Canalejo de A Coruña

RESUMEN

Las fracturas-luxaciones bilaterales de hombro son infrecuentes. Suelen originarse en el transcurso de una crisis convulsiva o electrocuciones. Las lesiones de origen traumático son habitualmente unilaterales. La tomografía computarizada se considera necesaria para conseguir un diagnóstico correcto y planificar el tratamiento.

Presentamos un caso clínico en el que se produce una fractura-luxación posterior bilateral glenohumeral y describimos el tratamiento aplicado

ABSTRACT

Posterior dislocation of shoulder is an unusual injury and it is difficult to assess their prevalence (1-5% of all shoulder dislocations); the diagnosis can go unnoticed about days or weeks.

The posterior shoulder dislocation is usually associated with any fracture. This lesion is even more unusual.

The key of diagnosis lies in a adequate anamnesis, physical examination and imaging studies.

There are a wide variety of operative techniques: from simple closed reduction and bone stabilization procedures to prosthetic arthroplasty.

INTRODUCCIÓN

La luxación posterior de hombro es una lesión rara y con una frecuencia difícil de precisar (1- 5% de las luxaciones de hombro), pues su diagnóstico puede pasar desapercibida días o semanas.

Ante la presencia de una luxación posterior de hombro debe indagarse en la presencia de una lesión ósea asociada. Este tipo de lesiones son aún más raras. El diagnóstico se consigue con una buena anamnesis, exploración física y pruebas de imagen apropiadas.

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas: desde la simple reducción cerrada y la estabilización con procedimientos sobre el hueso hasta la implantación de prótesis.

PALABRAS CLAVE

Fractura- luxación posterior glenohumeral, hemiartróplastia
Posterior, dislocation, fracture, shoulder, prosthetic arthroplasty.

Correspondencia

e-mail: nuria.souto.gonzalez@sergas.es
Teléfono: 629326294

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 59 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, hepatopatía crónica alcohólica, con plaquetopenia y varices esofágicas. Tratamientos actuales: levetiracetam, antihipertensivo, amitriptilina y clordiazepóxido hidrocloreto.

Ingresa en el Servicio de Neurocirugía tras presentar crisis convulsivas tónico-clónicas secundarias a traumatismo craneo-encefálico tras caída de un caballo, diagnosticándose de dos pequeñas contusiones corticales fronto-parietal y parietal posterior izquierdas no quirúrgicas.

Durante su estancia hospitalaria en Neurocirugía refiere dolor en ambos hombros con limitación funcional, por lo que se decide solicitar radiografías de ambos hombros siete días después de su ingreso.

A la exploración física se mantiene consciente y orientado, con lenguaje normal, sin focalidad motora y Glasgow 15. Se aprecia discreta deformidad en ambos hombros, y una actitud antiálgica de los miembros superiores en aducción y rotación interna. La exploración neurovascular distal fue normal.

Se realiza el estudio radiográfico, que muestra la presencia de fractura-luxación posterior de cabeza humeral bilateral, por lo que se decide, bajo anestesia general, realizar maniobra de reducción con control de escopia, no consiguiéndose por ser inestables (Figura 1).

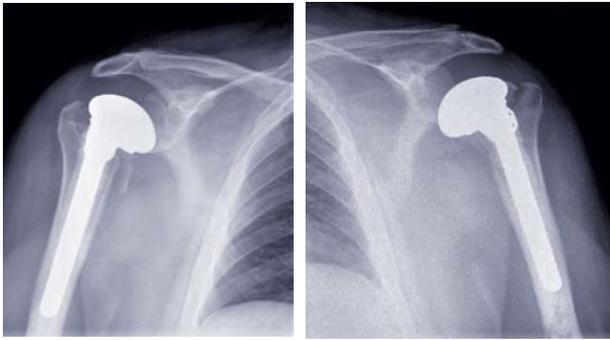
En este momento se solicita una tomografía computarizada de reconstrucción y se programa la intervención quirúrgica. A los siete días del traumatismo inicial, una vez realizados los estudios preoperatorios necesarios, se procede a realizar hemiartróplastia bilateral de hombro en el mismo acto quirúrgico, tras valorar la imposibilidad de una osteosíntesis de la cabeza humeral por la gran conminución de la misma. La cirugía cursa sin complicaciones. (Figura 2)

El postoperatorio evoluciona sin incidencias, iniciando la fisioterapia pasiva a la semana de la cirugía



Figura 1. Radiografías antero-posterior de ambos hombros donde se aprecia luxación posterior. TAC de reconstrucción de hombro derecho.

Figura 2. Radiografías tras la implantación de prótesis de ambos hombros.



durante 3 semanas, periodo después del cual comienza con fisioterapia activa, limitando la abducción a 90° durante otras 3 semanas.

A los seis meses de la cirugía es dado de alta en rehabilitación con el siguiente balance articular (Figura 3):

- **Hombro derecho:** flexión: 120°, abducción: 115°, rotación interna: mano a cintura, rotación externa: 50°.
- **Hombro izquierdo:** flexión: 120°, abducción: 70°, rotación interna: mano a cintura, rotación externa: 50°.

DISCUSIÓN

La luxación y la fractura-luxación posterior de la articulación glenohumeral es una lesión rara que representa aproximadamente el 1% de la patología escapulohumeral, y están relacionados con electrocuciones, crisis epilépticas (que originan una contracción muscular anormal) o traumatismos de alta energía; de ahí que esta lesión sea también conocida como el síndrome de la triple "E"¹⁻³.

La mayoría de las lesiones ocurren en varones de entre 35-55 años; la razón de esta prevalencia no está clara, aunque se ha asociado al mayor número de accidentes de alta energía¹.

Se ha estimado que el retraso en el diagnóstico de una luxación posterior ocurre hasta en un 50% de los casos que consultan por primera vez. Las causas más comunes de demora incluyen: retardo del paciente en acudir a su médico, pacientes ancianos, asociación con otras fracturas en ese mismo miembro superior, exploración física insuficiente, pruebas radiográficas inadecuadas, etc. Por ello, la clave en el diagnóstico radica en mantener un índice alto de sospecha clínica de esta lesión, para confirmarlo con pruebas diagnósticas apropiadas^{1-4,6}.

En el caso que presentamos el diagnóstico no se confirmó hasta siete días después de su ingreso, pues la atención de los médicos se concentró en su traumatismo craneoencefálico, y aunque el paciente se quejaba de dolor en ambos hombros, si bien hay que asumir que su tolerancia al dolor nos sorprendió considerablemente.

Las radiografías de buena calidad son esenciales a la hora de confirmar adecuadamente el diagnóstico. En la proyección antero-posterior se puede observar el signo de la cavidad glenoidea vacía. La proyección axial es difícil de realizar porque el paciente es no

Figura 3. Movilidad activa de ambos hombros después de 6 meses de cirugía.



puede abducir el hombro. Existen otras proyecciones que se pueden realizar con el brazo en el cabestrillo: radiografía modificada axial, Velpeau u oblicua apical, que además proporcionan información de la posición de las tuberosidades y de la relación entre glenoides y la cabeza humeral^{1,3,4,6}.

Sin embargo, la tomografía computarizada aporta información muy valiosa sobre las lesiones óseas (especialmente la reconstrucción tridimensional que es posible realizar con los nuevos scanners), tales como fracturas ocultas, defectos de la cabeza humeral, tamaño exacto de la cabeza humeral, grado de degeneración, etc. favoreciendo la planificación preoperatoria^{1,3,4,6}.

En cuanto a la conducta terapéutica de la fractura-luxación posterior de hombro puede resumirse como sigue: en las fracturas de una tuberosidad debe llevarse a cabo la reducción cerrada, y posteriormente valorar si existe desplazamiento del fragmento, siendo entonces subsidiario de fijación interna. Las fracturas en dos, tres o cuatro fragmentos pueden tratarse con reducción y fijación interna o con sustitución de la cabeza por una prótesis. La decisión por uno u otro tratamiento depende fundamentalmente de dos factores: la edad, estado general y/o requerimientos funcionales, y el grado de fragmentación o defecto articular y devascularización de la cabeza humeral.

La artroplastia beneficia a aquellos pacientes mayores con fracturas conminutas. Sin embargo la reconstrucción de la cabeza humeral se intenta en pacientes jóvenes con buena calidad ósea: las fracturas en dos partes suelen estabilizarse con tornillos y en las fracturas con más fragmentos se aconseja su síntesis con placas^{1,4,6}. En el caso que nosotros presentamos aquí obedece a la tipificación de paciente mayor, con fractura multifragmentaria de ambas cabezas humerales, y aunque en un principio mantuvimos la idea de intentar una reducción y estabilización de los fragmentos, durante la intervención quirúrgica la rechazamos, pues la fragmentación de la cabeza no facilitaba la síntesis, así como el tiempo de evolución que había transcurrido desde la lesión hasta el día de la cirugía.

Uno de los efectos secundarios más frecuentes tras la implantación de una prótesis parcial humeral, tras una fractura-luxación posterior de hombro es la rigidez articular y la limitación funcional. Se han asociado los peores resultados en pacientes mayores, con artrosis, no consolidación de las tuberosidades y/o subluxación de la prótesis. El tratamiento de la rigidez articular tiene resultados poco satisfactorios, de

hecho no hay estudios que demuestren efectos distintos tras la cirugía de revisión de la prótesis de hombro^{1,4-6}. En el supuesto que nosotros presentamos podríamos afirmar que la limitación de la abducción hasta 70° del hombro izquierdo se debe a la implantación baja de la prótesis, cuya posición implica una tendencia a la subluxación de la cabeza protésica. Sin embargo, dicha limitación funcional no dolorosa, no impide al paciente en la realización de las actividades de la vida diaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robinson C, Michael Bmedsci, Frcse (Orth); Aderinto, Joseph Frcscd. Posterior shoulder dislocation and fracture- dislocations. *Journal of Bone and Joint Surgery- American March* 2005; 87-A(3):639-50.
2. Muriel Brackstone, MD, MSc; Stuart D. Patterson, MD; Andrew Kertesz, MD. Triple "E" syndrome: Bilateral locked posterior fracture dislocation of the shoulders. *Neurology*. 2001;56:1403-4.
3. Teruel Gonzalez VM, Oncalada Calderón E, Vicente Zuluaga M, Sáinz Septién R, Paul García LA, Ramos Ugidos A Fractura luxación posterior de hombro. A propósito de un caso. *Patología del aparato locomotor*. 2007;5(1):24-7.
4. Hawkins RJ, Neer CS, Pianta RM, Mendoza FX. Locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:9-18.
5. Bigliani LU. Artropastia humeral proximal en fracturas agudas. En: *Master en cirugía ortopédica:hombro*. Madrid: Marbán SL.;1998.p.259-74.
6. Manzini GB, Lazzeri S. Bilateral posterior fracture-dislocation of the shoulder. *Orthopaedics*. 2002; 25:433-4.

LUXACIÓN PURA DE LAS FACETAS ARTICULARES T11-T12. CASO CLÍNICO

Cobelo E¹, García A², Quintela A², García L²

¹Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Univ. de Santiago de Compostela

²Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Univ. de A Coruña

RESUMEN

La luxación bilateral pura de las apófisis articulares de la columna torácica es una entidad rara por su gran estabilidad. Debido a que se asocia a traumatismos de alta energía, frecuentemente se acompaña de lesiones viscerales toraco-abdominales, pudiendo pasar inadvertida si no existe lesión neurológica asociada. Es importante un diagnóstico precoz por ser lesiones inestables, siendo la TC la prueba diagnóstica más indicada. El tratamiento de elección es quirúrgico mediante abordaje posterior con fijación interna transpedicular. El pronóstico en cuanto a la recuperación neurológica dependerá de la presencia o no de lesión medular completa asociada que se produce en la gran mayoría de casos.

Presentamos un caso de una luxación bilateral pura de las facetas articulares de T11-T12, que ya de por sí es raro y además asocia otras particularidades que no suelen producirse en este tipo de lesiones.

PALABRAS CLAVE

Luxación pura de las facetas articulares, signo de la faceta desnuda, traumatismo torácico.

Dislocation of the facet joints pure, naked facet sign, chest trauma

Correspondencia

Dra. Elisa Cobelo Romero
c/Montero Rios nº39,2ºE
15706 Santiago de Compostela (La Coruña)
E-mail: ecobelo@hotmail.com
Teléfono: 639646826

ABSTRACT

Pure bilateral dislocation of the articular processes of the thoracic spine is a rare entity for its great stability. Because it is associated with high-energy trauma, often accompanied by thoraco-abdominal visceral injuries, which may go unnoticed if there is associated neurologic injury. Early diagnosis is important because unstable lesions, CT being the most appropriate diagnostic test. The treatment of choice is surgical by posterior approach with transpedicular internal fixation. The prognosis for neurological recovery depends on the presence or absence of complete spinal cord injury that occurs associated in most cases.

We report a case of pure bilateral dislocation of the facet joints of T11-T12, which in itself is rare and also not associated with other characteristics that typically occur in this type of injury

INTRODUCCIÓN

La luxación pura de las facetas articulares a nivel de la columna torácica es una entidad rara, aunque relativamente frecuente en la columna cervical. La configuración anatómica de las vértebras de esta zona justifica la baja incidencia de este tipo de lesión en el raquis torácico. Las variaciones en la forma y posición de las articulaciones laterales en las distintas regiones de la columna contribuyen a los diferentes grados de estabilidad¹.

A nivel cervical, las apófisis articulares son pequeñas, lisas y forman un ángulo con el plano horizontal de unos 45 grados. Esto explica el alto grado de movimiento permitido y la relativa facilidad con que las facetas articulares cervicales se pueden luxar. Las de la zona toraco-lumbar son grandes, curvadas y con

una orientación más vertical. Estas características actúan limitando la flexo-extensión y proporcionan una estabilidad adicional en las lesiones por flexión².

Además a esto, debemos añadir la gran estabilidad de la columna torácica, sobretodo en su porción superior, debida a la articulación de los arcos costales con el esternón y la columna vertebral y a la fortaleza del complejo ligamentario posterior³.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 52 años en programa de rehabilitación tras sufrir una anoxia cerebral como consecuencia de una parada cardiorrespiratoria secundaria a un infarto de miocardio hacia seis meses, con las siguientes secuelas: afasia mixta, hemiparesia izquierda espástica de predominio braquial y necesidad de ayuda para la deambulacion.

Tras un mecanismo de hiperflexión asociado a distracción por un golpe brusco sobre su espalda por un cuidador tras resbalar mientras realizaban los ejercicios de fisioterapia, presenta dolor, tumefacción y deformidad a nivel de la zona dorso-lumbar y pérdida de movilidad de los miembros inferiores.

A la exploración presenta una lesión medular a nivel de L1 ASIA A.

- ▶ En radiografías realizadas de urgencia, se observa en la proyección anteroposterior aumento de la distancia de las apófisis interespinosas y en la lateral una luxación pura de T11-T12 con mínima fractura de la porción anterior del cuerpo de T12 (Figura 1).

En urgencias se inicia tratamiento con corticoides con la siguiente pauta de metilprednisolona durante 48 horas: 1 bolo de 30 mg/Kg en 15 minutos y tras 45 minutos 5'4 mg/Kg/h en 47 horas.

- ▶ Se realiza resonancia magnética nuclear donde vemos una luxación pura de las apófisis articulares de T11-T12 con sección medular (Figura 2).
- ▶ Ante este diagnóstico se decide intervención quirúrgica mediante un abordaje posterior, reducción de la luxación con mecanismo de distracción e hiperextensión y artrodesis T10-L1 con tornillos transpediculares bilaterales con dos barras y un DTT, añadiendo injerto óseo homólogo (Figura 3).



Figura 1. Radiografía en proyección lateral: luxación pura de T11-T12 con mínima fractura de la porción anterior del cuerpo de T12.

- ▶ En el control postoperatorio se observa reducción completa de la lesión y colocación adecuada de la instrumentación (Figura 4).

Tras un seguimiento, en estos momentos de cuatro meses, el paciente sigue presentando la misma lesión neurológica sin signos de remisión.

Figura 2. RNM: luxación pura de las apófisis articular de T11-T12 con sección medular.



Figura 3.

- A.** Abordaje posterior a nivel T11-T12.
- B.** Facetas articulares superiores de T12 luxadas.
- C.** Instrumentación transpedicular T10-T11-T12-L1 previa a la reducción de la luxación. Observen que utilizamos cuatro barras independientes provisionales para poder ejercer distracción e hiperextensión.
- D.** Reducción de la luxación e instrumentación definitiva mediante dos barras más un DTT.

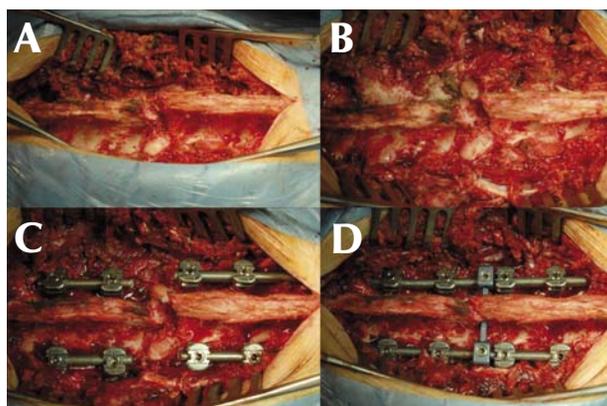


Figura 4. Control postoperatorio: reducción de la luxación y correcta colocación de la instrumentación.



DISCUSIÓN

La luxación de las facetas articulares a nivel de la columna torácica es infrecuente, debida a la gran estabilidad de la misma, determinada por la disposición casi coronal de las apófisis articulares, por la limitación de la movilidad y la articulación de los arcos costales con el esternón y columna vertebral, además de la fortaleza del complejo ligamentario posterior¹.

Son varias las clasificaciones que a lo largo de los años se han expuesto sobre las fracturas-luxaciones del raquis toraco-lumbar, añadiendo en cada una nuevos conceptos; la primera que tuvo en cuenta criterios de inestabilidad raquídea fue descrita por Holdsworth en 1970, quien individualizaba en la unidad vertebral dos columnas⁴.

En 1977, Louis y Goutallier publican un artículo en el que consideran la arquitectura vertebral mediante un sistema de tres columnas, estableciendo una gradación de inestabilidad otorgando a cada estructura un valor determinado⁵.

Es ya en 1983 cuando Denis publica su clasificación basada en la teoría de las tres columnas, dividiendo la columna anterior de Holdsworth en dos partes, siendo esta última la más utilizada hoy en día⁶.

En 1985, Manaster describe una clasificación de las luxaciones de las facetas articulares según hallazgos encontrados en la TC, dividiéndolas en:

- ▶ Luxación anterior del cuerpo vertebral con bloqueo anterior de las facetas
- ▶ Luxación lateral del cuerpo vertebral con bloqueo lateral de las facetas;
- ▶ Cifosis aguda con las facetas articulares luxadas superiormente².

Nosotros teniendo en cuenta estas dos últimas clasificaciones, consideramos que nuestro caso es un tipo IVc de Denis y un tipo 1 de Manaster.

La mayoría de los autores coinciden en que para que se produzcan este tipo de lesiones debe existir un mecanismo de flexión-distracción de alta energía^{1,6}, como accidentes de tráfico o precipitaciones.

En este caso que presentamos, si es típico el mecanismo de producción pero no así la dureza del mismo, posiblemente a consecuencia de las condiciones previas del paciente.

Debido al gran traumatismo necesario para que se produzca esta entidad, generalmente va asociada a lesiones viscerales y/o vasculares en un 20-50% de los casos⁷, volviendo a resaltar que es algo que no se presenta en nuestro paciente por ser el traumatismo de media-baja energía.

Es frecuente la lesión neurológica, que se origina en aproximadamente en 62-89% de los pacientes y sólo el 3-7% no presentan alteraciones neurológicas⁷.

En una serie publicada por Gellad & cols., donde describen 15 casos de lesiones torácicas puras (el resto son a nivel lumbar), solo en uno de ellos a nivel T3-T4 el paciente estaba neurológicamente intacto pre y postoperatoriamente⁸ y en todos los casos se confirman los traumatismos de alta energía.

Aunque en el caso expuesto no se llevó a cabo por las condiciones del enfermo, decir que según la mayoría de los autores el mejor método diagnóstico de la luxación de las facetas articulares es la TC, en ella en los cortes axiales se puede observar el "signo de la faceta desnuda" descrita por O'Callaghan que aparece en todos los casos^{8,9,10} y en ocasiones también podemos ver la imagen de doble vértebra^{8,11}.

El motivo de exponer este caso es por la baja incidencia de este tipo de lesión, encontrando descritos escasos en la literatura, siendo más frecuentes en la región cervical. Además se añade a la rareza del mismo al haberse producido por un traumatismo que en ningún caso podríamos definir como de alta energía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willems MHA, Braakman R, Van Linge B. Bilateral locked facets in the thoracic spine. *Acta Orthop scand* 1984;55:300-303.11
2. Manaster BJ, Osborn AG. Ct patterns of facet fracture dislocations in the thoracolumbar region. *AJR* 1987;148:335-340.7
3. García Rodríguez LA. Conceptos básicos de cirugía vertebral. Panamericana. Madrid. 2001;105-139.2
4. Holdsworth F. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970;52A:1534-1551.5
5. Louis R, Gouttalier D. Fractures instables du rachis. *Rev Chir Orthop* 1977;63:415-481.6
6. Denis F. The three columns spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983;8:817-832.1
7. Ugarriza F, Bernal-García LM, Lorenzana LM, Ortega Martínez M, Porras LF, Cabezudo JM. Luxación pura de facetas articulares T11-T12 sin secuelas neurológicas. *Neurocirugía* 2006;17:261-266.10
8. Gellad FE, Levine AM, Joslyn JN, Edwards CC, Bosse M. Pure thoracolumbar facet dislocation: Clinical feature and Ct appearance. *Radiology* 1986;161:505-508.3
9. Gharid A, Postel G, Mirza S, Mann FA. A thoracic spine translation injury with lateral facet. *AJR* 2002;178:1450.4
10. O'Callaghan JP, Ullrich CG, Yuan HA, Kieffer SA CT of facet distraction in flexion injuries of the thoracolumbar spine: the "naked" facet. *AJNR* 1980;1:97-102.9
11. Mc Afee PC, Yuan HA. Computed tomography in spondylolisthesis. *Clin Orthop* 1984;166:62-71.8

ROTURAS AGUDAS DEL TENDÓN DE AQUILES. TRATAMIENTO MEDIANTE TÉCNICA PERCUTÁNEA

Alonso S, Muñoz N, Rubio MC, Holgado E, Hermida AF

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

RESUMEN

El objetivo de este trabajo ha sido valorar los resultados clínicos obtenidos con la sutura percutánea de las roturas agudas del tendón de Aquiles.

Material y métodos: Estudio del 2006 al 2009 de 10 pacientes con rotura aguda del tendón de Aquiles. Se realiza sutura percutánea mediante Bio-Tex® PARA-PE e inmovilización con férula posterior de yeso. Anestesia: 4 intradurales y 6 bloqueo de plexo. Los resultados clínicos se midieron mediante la clasificación de Leppilahti et al de 1998.

Resultados: Tiempo de ingreso postquirúrgico de 24 horas. Movilización activa a las 3 semanas y carga a las 6. Seguimiento medio de 15,5 meses. Complicaciones: 2 re-rupturas parciales y 1 rechazo de material. Los resultados clínicos fueron 7 excelentes, 2 buenos y 1 regular.

Conclusión: La sutura percutánea es una buena alternativa de tratamiento, permitiendo movilizar y cargar precozmente, sin necesidad de rehabilitación, y una rápida incorporación al trabajo.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the clinical results obtained with percutaneous suture of Acute Ruptures of the Achilles tendon.

Material and methods: from 2006 to 2009, 10 patients with acute rupture of the Achilles tendon. Percutaneous suture was performed using Bio-Tex® PARA-PE and immobilization in a back slab. Anesthesia: 4 intradural and 6 plexus blockade. Clinical outcomes were measured according to Leppilahti et al, 1998 classification.

Results: All patients were discharged 24 hours after the intervention. Active motion initiated at 3th postop-week and full weight-bearing at 6th postop-week. Average follow-up of 15.5 months. Complications: 2 re-ruptures and 1 partial rejection of material. Clinical results were 7 excellent, 2 good and 1 poor.

Conclusions: Percutaneous treatment of Acute Ruptures of the Achilles tendon allows early mobilization and weight-bearing, without rehabilitation, and a rapid return to work.

INTRODUCCIÓN

Las roturas agudas del tendón de Aquiles se producen con mayor frecuencia en países industrializados, de forma proporcional al aumento de la popularidad de la práctica de deportes^{1,2} (de salto y carrera rápida³) y con la vida cada vez más sedentaria. Su mayor incidencia es en varones en edad media de la vida (30-40 años), siendo de predominio izquierdo^{4,5,6}.

Su etiología es muy variada: errores en los entrenamientos⁷, calzado inadecuado, enfermedades sistémicas (enfermedades reumáticas, diabetes, etc), en pacientes con patología previa del tendón (> 20-30% tienen tendinopatía previa), tratamientos farmacológicos previos con corticoides, esteroides o fluorquinolonas, traumatismos repetidos y otros (inmovilización, Grupo sanguíneo O, antígeno leucocitario humano⁸).

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico⁹. La mayoría de los pacientes refieren una sensación de pedrada o patada en la cara posterior del talón, presentando inmediatamente dolor agudo e incapacidad para el apoyo unipodal del lado afecto. En la exploración, desaparece el relieve del tendón, de palpa hachazo a unos 2-6 cm de su inserción calcánea y la maniobra de Thompson (flexión plantar del pie con la compresión del tríceps sural) es negativa.

Las pruebas complementarias que se pueden realizar son la ECOGRAFÍA, siendo ésta de primera elección tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, y la RMN, que proporciona mejores imágenes.

Las opciones de tratamiento son variadas, desde tratamiento conservador con yesos al tratamiento quirúrgico, bien percutáneo¹⁰, mediante tenorrafia directa o tenorrafia con refuerzo¹¹.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar los resultados clínicos del tratamiento con sutura percutánea de las roturas agudas del tendón de Aquiles para, más adelante, compararlos con los resultados de la cirugía abierta¹².

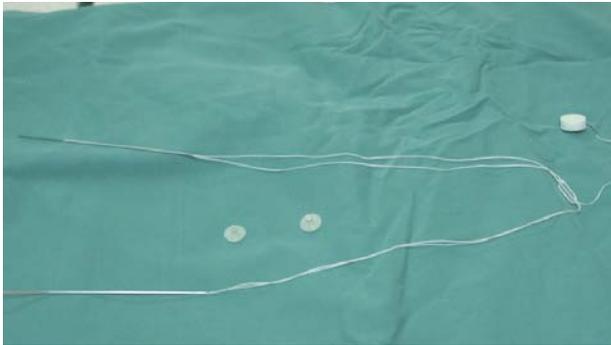
MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el 2006 hasta el 2009 se han operado en el Hospital Virgen de la Salud de Toledo, 10 casos de rotura aguda del tendón de Aquiles mediante sutura percutánea, de los que 9 son varones y 1 mujer. La edad media de los pacientes es de 33 años (20-42 años).

De cada paciente se recogieron datos como sexo, edad, antecedentes personales como la hipercolesterolemia, hiperparatiroidismo, diabetes, hiperuricemia, colagenosis, enfermedades reumáticas tratamiento con corticoides o con fluorquinolonas, fecha de producción de la lesión, lado afecto, mecanismo de producción, molestias o infiltraciones previas en el talón, dolor en la Escala Analógica Visual (EAV) y tiempo transcurrido desde la rotura hasta la cirugía .

Correspondencia

Dra. Sara Alonso Domínguez
c/ La Fuente nº 24
45190 Nambroca (Toledo)
Email: sharahgm@hotmail.com

Figura 1. Material de sutura percutánea.

La técnica empleada por el mismo cirujano en todos los pacientes fue la sutura percutánea con BIO-TEX® PARA PE. (Figura 1) Se trata de un sistema de 2 agujas e hilos reabsorbibles con un refuerzo central que se fijan mediante sistema *pull-out*. Posteriormente se inmovilizó a todos los pacientes con férula posterior de yeso en equino de 10-20°.

En el seguimiento postoperatorio se recogieron datos como el tipo de anestesia, la estancia hospitalaria postquirúrgica, tiempo de seguimiento, el momento del inicio de la movilización y de la carga, el EAV al mes y a los 3 meses de la cirugía, el tiempo de baja laboral si precisó o no rehabilitación y las complicaciones postquirúrgicas.

Los resultados clínicos a los 3 meses se clasificaron según la escala de resultados clínicos de la reparación del tendón de Aquiles de Leppilähti et al de 1998¹³ (Tabla 1), que consta de 7 ítems: dolor, rigidez, debilidad muscular de la pantorrilla, restricción para calzarse, diferencia entre el rango de movilidad de los 2 tobillos, fuerza muscular y satisfacción del paciente. La puntuación varía de 0 a 100, siendo resultados excelentes 90-100, buenos 75-85, regulares 60-70 y malos < 55.

RESULTADOS

- De los 10 pacientes del estudio uno presentaba, como antecedente personal relacionado, un Lupus Eritematoso Sistémico en tratamiento crónico con corticoides y otro era diabético.
- El lado afecto fue en 6 izquierdos y en los otros 4 derechos. La etiología fue en 9 (los varones) jugando al fútbol y en uno (la mujer) tras dar un salto. Ninguno de ellos refería molestias o tratamiento previo sobre el talón afecto.
- La medición del dolor mediante la Escala Analógica Visual (EAV) en el momento de la lesión de 8,2 de media (4-10).
- El tiempo medio transcurrido desde la rotura hasta la cirugía fue de 3,6 días (2-6 días).
- El tipo de anestesia empleada fue en 4 casos anestesia intradural y en los otros 6 mediante bloqueo de plexo.
- El tiempo de ingreso postquirúrgico fue en todos los casos de 24 horas.
- A todos los pacientes se les retiró la férula y se permitió la movilización activa a las 3 semanas de la cirugía, y se comenzó el apoyo, asistido con muletas durante 15-20 días, a las 6 semanas, momento en que se retiró el sistema de fijación. Solo un paciente realizó rehabilitación (por cuenta ajena).
- El EAV al mes de la cirugía fue de 1,6 (0-5) y de 0,7 (0-5) a los 3 meses de la cirugía.
- El seguimiento medio fue de 14,5 meses (5-36 meses).

Las complicaciones que encontramos fueron: 2 rupturas parciales, una por caída a los 2 meses de la cirugía, y otro por dorsi-flexión violenta al pisar un escalón.

Ambos casos se resolvieron satisfactoriamente mediante inmovilización con férula posterior de yeso durante 2 semanas. La otra complicación encontrada fue un rechazo del material de sutura, sin signos de

Tabla 1. Escala de resultados clínicos de la reparación del tendón de Aquiles de Leppilähti et al de 1998.

Factores clínicos	Puntos	Factores clínicos	Puntos
Dolor		Diferencia entre el rango de movilidad de los dos tobillos	
Ninguna	15	Normal < 6°	15
Leve. No limita actividades de recreo	10	Limitada leve 6-10°	10
Moderada. Limita actividad de recreo	5	Limitación moderada 11-15°	5
Severo. Limita las actividades diarias	0	Limitación severa	0
Rigidez		Resultado subjetivo	
Ninguna	15	Muy satisfecho	15
Leve, ocasional. No limita actividades	10	Satisfecho, con reservas menores	10
Moderada. Limita actividad de recreo	5	Satisfecho con reservas mayores	5
Severo. Limita las actividades diarias	0	Insatisfecho	0
Debilidad muscular de la pantorrilla		Fuerza muscular	
Ninguna	15	Excelente	15
Leve. No limita actividades de recreo	10	Buena	10
Moderada. Limita actividad de recreo	5	Regular	5
Severo. Limita las actividades diarias	0	Mala	0
Restricción para calzarse		Resultados	
Ninguna	10	Excelentes	90-100
Leve. Tolera la mayoría de los zapatos	5	Buenos	85-75
Moderada. Tolera zapatos especiales	0	Regular	70-60
		Malos	< 55

Figura 2. Resultado:

- A.** Vista posterior.
B. Flexión plantar.
C. Flexión dorsal.



infección superficial ni profunda, que se resolvió con la retirada abierta de todo el material a los 6 meses de la cirugía.

El tiempo de baja laboral medio fue de 3,5 meses (3-8 meses).

Los resultados clínicos (Figura 2) de la reparación del tendón de Aquiles de Leppilahti et al de 1998 fueron:

- 7 Excelentes (90-100) (70%)
- 2 Buenos (75-85) (20%)
- 1 Regular (60-70) (10%)
- 0 Malos (<55) (0%)

DISCUSIÓN

Con los resultados obtenidos podemos decir que la sutura percutánea es una alternativa razonable para el tratamiento de las roturas agudas del tendón de Aquiles.

El procedimiento empleado es sencillo, rápido, de fácil aprendizaje, no precisa isquemia y tiene mejores resultados estéticos y baja morbilidad con respecto a las cirugías abiertas.

Permite movilizar y cargar de forma precoz sin necesidad de rehabilitación, con respecto a otros tratamientos, lo que implica una incorporación a las actividades diarias y a la vida laboral rápida.

Presenta una buena satisfacción clínica de los pacientes. Un 90% de los pacientes encuestados refieren que volverían a operarse mediante ésta técnica.

No existen en la literatura estudios que demuestren, con las técnicas percutáneas actuales, un aumento en la tasa de re-rupturas en comparación con la tenorrafia directa con refuerzo.

Gracias al empleo de las nuevas técnicas de anestesia de bloqueo, se consigue un mejor control del dolor postoperatorio y un menor tiempo de ingreso, siendo posible el alta hospitalaria a las 4-6 horas de la cirugía. Esto es una mejora que nos permitiría tratar a estos pacientes de forma programada precoz ambulatoria, sin precisar ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maffulli N, Waterston SW, Squair J, Reaper J, Douglas AS. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. *Clin J Sport Med.* 1999 Jul; 9(3):157-60.
2. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Jul;81(7):1019-36.
3. Nilsson SA, Nilsson BE, Westlin NE. The incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand.* 1976 Feb;47(1):118-21.
4. Hattrup SJ, Johnson KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle.* 1985 Aug;6(1):34-8.
5. Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, Jensen NM, Jorgensen U. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. *Am J Sports Med.* 1993 Nov-Dec;21(6):791-9.
6. Leppilahti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand.* 1996 Jun; 67(3):277-9.
7. Järvinen TA, Kannus P, Maffulli N, Khan KM. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin.* 2005 Jun;10(2):255-66.
8. Jozsa L, Lehto M, Kannus P, Kvist M, Reffy A, Vieno T, Järvinen M, Demel S, Elek E. Fibronectin and laminin in Achilles tendon. *Acta Orthop Scand.* 1989 Aug; 60(4):469-71.
9. Popovic N, Lemaire R. Diagnosis and treatment of acute ruptures of the Achilles tendon. Current concepts review. *Acta Orthop Belg.* 1999 Dec; 65(4):458-71.
10. Gorschewsky O, Pitzl M, Pütz A, Klakow A, Neumann W. Percutaneous repair of acute Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Int.* 2004 Apr;25(4):219-24.
11. Rosenzweig S, Azar FM. Open repair of acute Achilles tendon ruptures. *Foot Ankle Clin.* 2009 Dec; 14(4):699-709.
12. Maffulli N, Longo UG, Oliva F, Ronga M, Denaro V. Minimally invasive surgery of the achilles tendon. *Orthop Clin North Am.* 2009 Oct;40(4):491-8, viii-ix.
13. Leppilahti J, Forsman K, Puranen J, Orava S. Outcome and prognostic factors of achilles rupture repair using a new scoring method. *Clin Orthop Relat Res.* 1998 Jan;(346):152-61.

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO TIPO I

Mifsut D, Turowicz M, Flores JA

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Complejo Universitario de Albacete. Sección H.G. Almansa*

RESUMEN

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) tipo I es un cuadro de dolor refractario, con pocas terapias probadas. Su fisiopatología se desconoce, aunque se ha relacionado con complejas interacciones entre el sistema nervioso y sistema inmunitario que produce inflamación crónica, dolor y cambios tróficos. En su tratamiento se han empleado multitud de fármacos además de fisioterapia y otros tratamientos. El objetivo del presente trabajo es realizar una actualización tanto de su fisiopatología, como del tratamiento a través de la revisión de la literatura más reciente.

ABSTRACT

The complex regional pain syndrome type I is a process of intractable pain, with few proven therapies. Its pathophysiology is unknown but has been linked to complex interactions between the nervous and immune system resulting in chronic inflammation, pain and trophic changes. In his treatment have been used many drugs in addition to physiotherapy and other treatments. The aim of this paper is to update both the pathophysiology and treatment by reviewing the latest literature.

INTRODUCCIÓN

Los antecedentes de SDRC se remontan a la Guerra Civil Americana; así Paget, en 1862¹, fue el primero en describir lo que posteriormente vendría a denominarse SDRC tipo II, también llamado Causalgia por Silas Weir Mitchell en 1867², caracterizado por dolor intenso y quemante, secuela de heridas por arma de fuego. Pero por otro lado, Wolf describió en 1877³ lo que sería el SDRC tipo I, y Kummell lo hizo en 1895⁴, en pacientes con dolor crónico y alteraciones vasomotoras. Sudeck describió en 1900⁵ la "atrofia ósea inflamatoria aguda"; y en 1923 Leriche⁶ recaló la afectación del sistema Nervioso Simpático. Evans acuñó el 1946⁷ el término Distrofia Simpático Refleja.

PALABRAS CLAVE

Síndrome, doloroso, regional, complejo, distrofia, simpático, refleja.
Complex, regional, pain, syndrome, reflex, sympathetic, dystrophy.

Correspondencia

Dr. Damián Mifsut Miedes
c/ Bon Aire 40
46687 Albalat de la Ribera (Valencia)
Email: dmifsut@sescam.jccm.es
Tel: 600551071

En 1994, la Asociación Internacional para el estudio del dolor (International Association for Study of pain- IASP)⁴ reunió todas las definiciones: Síndrome de Causalgia (Mayor y Menor), Atrofia de Sudeck, Algodistrofia, Algoneurodistrofia, Distrofia refleja neurovascular, Síndrome de Steinbrocker (hombromano), Osteoporosis transitoria, Distrofia postraumática, Vasoespasma postraumático, Edema crónico postraumático, Simpatalgia, etc., en una sola: SDRC (Complex Regional Pain Syndrome), para definir el dolor regional y los cambios autonómicos y sensitivos que exceden en intensidad, magnitud o ambos a un fenómeno traumático. Clasificó el SDRC en dos tipos:

- Tipo I (Distrofia simpático-refleja DSR)
- Tipo II (Causalgia): cuando se asocia una lesión demostrable de un nervio periférico y sus ramas, lesiones por aplastamiento, heridas por arma de fuego o por laceración.

El Objetivo de este trabajo es realizar una actualización sobre el SDRC tipo I, centrada en su fisiopatología y tratamiento.

SDRC Tipo I: Distrofia simpático-refleja

Es más frecuente en mujeres entre 25 y 55 años de edad, a menudo precipitado por un traumatismo (quirúrgico o no quirúrgico), afecta con mayor frecuencia a las extremidades inferiores (56%) y menos a las superiores (38%)⁸. El dolor se acompaña de edema, cambios vasomotores y tróficos.

También puede provocarlo accidentes cerebro-vasculares, herpes, infartos de miocardio, Lupus Eritematoso Sistémico con anticoagulante lúpico, etc.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque se han sugerido varias teorías para explicar la sintomatología, no existe actualmente una teoría aceptada.

Las primeras teorías propuestas se desarrollaron en torno a la hipótesis de que la hiperactividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS) era la responsable (Leriche 1916)⁶. Teoría cuestionada al no observarse elevación de los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, así como de 3,4 hidroxifeniletileuglucol; que incluso eran inferiores en el lado afecto; por ello, se sugirió que no era la hiperactividad del SNS sino una supersensibilidad del mismo a los neurotransmisores, la que producía el SDRC. (Teoría de la Hipersensibilidad). La lesión nerviosa provocaría una disminución de la descarga adrenergica de las neuronas aferentes simpáticas, originando una hipersensibilidad por denervación del receptor β -adrenergico periférico, originando una respuesta exagerada a la baja carga de neurotransmisores.

Esta teoría está apoyada por la respuesta positiva a los agentes que bloquean la actividad adrenergica periférica, y una respuesta negativa al bloqueo simpático.

La teoría del cruce de líneas ha sido descartada cuando las conexiones entre el eferente simpático y los aferentes sensoriales provocan una transmisión sensorial anormal.

Hannington-Kiff en 1991⁹ sugirió que los síntomas de la DSR eran causados por una anomalía en la modulación natural de los opioides. En circunstancias normales, tras una lesión se liberan gran cantidad de opioides a partir de los ganglios simpáticos regionales, lo que evita una actividad autonómica excesiva. Cuando no se liberan, pueden producirse cambios tróficos similares a los observados en las fases iniciales del SDRC I.

Recientemente, Kaufmann I, y cols. 2009¹⁰, observaron que la concentración de ANANDAMIDA (endocannabinoide) en plasma se encontraba significativamente elevada en los pacientes con SDRC, indicando la activación del Sistema Cannabinoides Endógenos en estos casos.

También se ha investigado sobre la respuesta inflamatoria y/o inmune exagerada a la lesión.

Existe una creciente evidencia de la participación del Sistema Inmunológico en el SDRC; y recientemente se ha demostrado que los pacientes con SDRC tienen anticuerpos contra estructuras del Sistema Nervioso. Estudios como el publicado por Kohr D, en 2009¹¹, apoyan la hipótesis autoinmune, aunque hacen falta más estudios sobre el origen y función de estos autoanticuerpos.

También hay algunas pruebas de que el antígeno leucocitario humano (HLA) desempeña un papel en la fisiopatología del SDRC y la distonía, así, De Rooij AM y cols.¹² publicaron en 2009 la implicación del HLA-B62 y HLA DQ8 en el SDRC y distonía, relacionándolos con la susceptibilidad o la expresión de la enfermedad.

También se han realizado estudios genéticos:

Gosso MF en 2010¹³, estudió varios genes (llamados genes DYT) identificados en otras causas de distonía, secuenciando todos los axones de codificación de la DYT1, DYT5a, DYT5b, DYT6, DYT11, DYT12, y DYT16, en 44 pacientes con distonía y SDRC, concluyendo que estos genes no parecen desempeñar un papel importante en esta patología, al no haber sido identificados en estos pacientes.

Otro gen investigado ha sido el SCN9A en el SDRC familiar, realizando un estudio de la mutación de dicho gen en 4 casos de familias con SDRC. De Rooij AM en 2010¹⁴. A pesar de que el gen SCN9A se ha relacionado con los trastornos del dolor, no se han encontrado pruebas de que desempeñe un papel importante en el SDRC familiar.

Papel de la NF-kappaB (Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), una proteína compleja que controla la transcripción del ADN, implicada en la respuesta celular ante estímulos como el estrés, citoquinas, radicales libres, irradiación ultravioleta, antígenos víricos y bacterianos, etc. De Mos M y cols.¹⁵, en un modelo experimental de dolor postisquémico observaron que la NFkB está implicada en el desarrollo de la alodinia después de una lesión física (isquemia y reperfusión) sin trauma directo del nervio.

Finalmente, algunos autores atribuyeron la sintomatología de la DSR a causas psicógenas. Beerthuisen

A y cols.¹⁶ investigaron sobre la existencia de evidencia científica en artículos seleccionados a través de COCHRANE, PUBMED/MEDLINE, PsychINFO y Cinahl desde 1980, concluyendo que la mayoría no mostraba asociación entre los factores psicológicos y el SDRC. Solo eventos de la vida parecen estar asociados con el SDRC I, aunque faltan estudios con mayor calidad metodológica y mayor muestra.

En cuanto al papel de los mediadores de la inflamación, Schinkel y cols.¹⁷ han estudiado el papel de numerosos mediadores de la inflamación como la PCR, Leucocitos, p70 Interleucinas, Gamma Interferon, TNFa (Tumor Necrosis Factor alfa), etc., y la variabilidad de los resultados y la no existencia de una diferencia clínicamente relevante hace que dichos parámetros no sean útiles en el diagnóstico y seguimiento del SDRC I.

Actualmente se sigue investigando sobre los cambios que se producen en la corteza cerebral en el SDRC¹⁸, que puedan contribuir a explicar la fisiopatología de este Síndrome. Los pacientes con dolor crónico, SDRC o Fibromialgia suelen describir una amplia gama de cambios somatosensoriales. Alteraciones en la representación de la corteza motora y en la percepción del cuerpo, cambios en el tamaño y organización de la imagen somatosensorial.

HALLAZGOS CLÍNICOS

El dolor es el síntoma inicial, descrito como quemazón, dolor sordo o latidos, asociado a hiperalgesia o disestesias, y respuesta dolorosa exagerada.

La rigidez articular o muscular, sensación de edema, trastornos en la sudoración local y alteraciones de la sensibilidad como la alodinia térmica, y eritema localizado en la primera fase. (Figura 1)

► **Curso Clínico:** La evolución del síndrome se ha dividido, no sin controversia en 3 estadios, basados en la severidad y el desarrollo cronológico de los síntomas.

- **Estadio I:** Síntomas iniciales leves, dolor e hiperalgesia, inmovilización de la extremidad y mayor sensibilidad
- **Estadio II:** Creciente disfunción autonómica. Mayor rigidez articular incluso con contracturas miofasciales.
- **Estadio III:** Mayor severidad de la sintomatología, rigidez articular instaurada. Cambios tróficos en piel, tejido muscular y óseo.

Lo más importante no es la estadificación de los síntomas sino su gradación, en leves, moderados y severos.



Figura 1.
Edema mano derecha secundario a SDRC tipo I.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SDRC I es difícil, ya que los mecanismos subyacentes no están claros, pero es fundamentalmente clínico.

La Exploración clínica puede mostrar una decoloración de la piel o eritema, edema, engrosamiento del tejido subcutáneo. A la palpación podemos observar diferencia de temperatura respecto de la extremidad contralateral, disfunción sensorial. El tacto, el pinchazo y la temperatura puede provocar dolor. La palpación profunda de la musculatura puede mostrar hiperalgesia. Se explorará la fuerza muscular y el rango de movilidad, así como el grado de atrofia muscular.

► Exploraciones radiológicas:

- La osteopenia observada en radiología simple puede no observarse hasta 2-4 semanas de iniciada la sintomatología (Figura 2), y hasta un 1/3 de los casos los pacientes presentan Rx simples normales.
- Gammagrafía ósea. Los adultos con SDRC I tienen un patrón gammagráfico óseo tardío característico, con captación aumentada difusa con atenuación yuxtaarticular (Figura 3). Las imágenes con un retardo de 3 horas revelan una especificidad del 92% y una sensibilidad del 50%. No tiene valor para monitorizar su respuesta al tratamiento.
- La Eco-Doppler puede mostrar un aumento del flujo en la extremidad afecta.
- RNM. Hiperemia transitoria y edema medular, con aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución en T1, en fases precoces, aunque son absolutamente inespecíficos y van normalizándose según avanza la enfermedad (Figura 4).
- Termografía: los rangos en el cambio de temperatura son tan variables que esta prueba carece de utilidad diagnóstica.
- Respuesta de sudoración cuantitativa (útil en pacientes con fibronuropatía).
- Velocidad de relleno capilar.
- EMG, ENG, normal.

Prueba del bloqueo simpático modificada: Una de las pruebas utilizadas en el diagnóstico diferencial consiste en la inyección de un bloqueante neural y el análisis de su respuesta en el miembro afectado. Inyección de novocaina (clorhidrato de procaína al 5%) en el ganglio estrellado para EESS y en los ganglios lumbares paravertebrales en EEII, utilizando como control suero fisiológico: cuando la respuesta es positiva pero de escasa duración el origen es somático. El retorno de la función motora tras el pinchazo sin dolor indica origen simpático. (Puede haber falsos positivos por efecto placebo).

También se ha utilizado la guanetidina endovenosa, que depleciona los depósitos de noradrenalina, produce exageración inicial de la sintomatología, seguida de mejoría.

El Test de Fentolamina, bloquea los receptores alfa-adrenérgicos aliviando la sintomatología.

Para tratar de obtener indicadores metabólicos potencialmente característicos para el SDRC, Ramautar y cols.¹⁹ estudiaron mediante CE-ToF-MS (electroforesis capilar, time of flight, espectrometría de masa), análisis multivariante quimiométrico las diferencias entre las muestras de orina de pacientes con SDRC y controles, observando algunos compues-

Figura 2. Imagen de radiología simple donde se observa Osteopenia Moteada en mano derecha.



Figura 3. Imagen gammagrafía con captación difusa en tibia izquierda por edema óseo.

Figura 4. Imagen de RNM donde se observa edema óseo en tibia izquierda y cambios inflamatorios en partes blandas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Kozin y cols. de SDRC tipo I.

Criterios de Kozin y cols. para el diagnóstico de la SDRC	
1.	Dolor y sensibilidad de una extremidad
2.	Síntomas o signos de inestabilidad vasomotora: <ul style="list-style-type: none"> - Fenómeno de Raynaud - Piel fría o pálida - Piel caliente o eritematosa - Hiperhidrosis
3.	Tumefacción de la extremidad: Edema con o sin fovea
4.	Cambios tróficos de la piel: <ul style="list-style-type: none"> - Atrofia - Descamación - Hipertricosis - Pérdida de pelo - Cambios ungueales - Engrosamiento de aponeurosis palmar
Interpretación:	
- Definida: si cumple los 4 criterios	
- Probable: si cumple los criterios 1, 2 y 3	
- Posible: si cumple los criterios 1 y 2	

tos como el 3-metilhistidina, aminoácido que se encuentra exclusivamente en la actina de las fibras musculares esqueléticas, aunque no llegaron a determinar las diferencias.

Criterios diagnósticos de la IASP para el SDRC tipo I y criterios de Kozin y cols.^{4,6} Tablas I y II.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de IASP de SDRC tipo I.

Criterios diagnósticos IASP de SDRC tipo I
1. Existencia de factor traumático desencadenante
2. Alodinia, hiperpatía o dolor continuo, que no se encuentran limitadas al territorio de un único nervio preriférico y parecen desproporcionados para el traumatismo desencadenante
3. Existencia actual o previa de edema, anomalías en el flujo sanguíneo cutáneo, actividad pseudomatoria anormal y disfunción motora desproporcionada para el evento inicial
4. Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Artritis, Síndromes inflamatorios, disfunciones biomecánicas, neuropatología periférica, vasculopatías periféricas, gota, etc.

TRATAMIENTO

Es importante la respuesta precoz con terapia física con o sin bloqueo regional.

► Terapia Física:

Es indispensable mantener el rango de movilidad articular y la fuerza muscular con terapia física precoz, ya que la inmovilización y la alodinia mecánica aumentan a medida que progresa el SDRC dificultando la actividad física y el tratamiento.

- Masajes, baños de contraste, chorros de agua para la desensibilización táctil.
- La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) está discutida, tiene una eficacia inicial pero disminuye rápidamente.
- Bloqueo del sistema simpático, regional o local, farmacológico o quirúrgico, es un tratamiento utilizado durante años, se han empleado como bloqueantes la guanetidina, la reserpina, el bretilio, la metilprednisolona y la lidocaina con éxito variable.

Yucel I y cols.²⁰ publicaron buenos resultados con el bloqueo del ganglio estrellado en 22 pacientes con SDRC I, con mejoría de la movilidad de la muñeca.

Zyluk²¹, publicó buenos resultados (69%) realizando bloqueos regionales intravenosos con metilprednisolona y lidocaina, con fisioterapia asociada.

Se ha utilizado la toxina botulínica asociada a bupivacaina para el bloqueo simpático lumbar comparándola con bupivacaina sola, observando mayor duración de la analgesia en el primer caso. Carroll I 2009²².

Otro fármaco utilizado ha sido la ketamina, tanto a nivel ev. como tópica, ya que hay estudios que avalan la importancia del receptor NMDA (N-metil-D-Aspartato) y la activación glial en su inducción y mantenimiento. La ketamina es la más antagonista NMDA la más potente y tiene un papel bien establecido en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Schwartzman RJ y cols.²³ compararon la administración por vía intravenosa de ketamina en solución salina normal 25 ml/h durante 4 horas, con una tasa

máxima de infusión de ketamina de 0,35mg/Kg/h, no superior a 25 mg/hora durante un periodo de 4 horas, con placebo, demostrando diferencias estadísticamente significativas en la reducción del dolor.

La lidocaina al 5% tópica ha sido utilizada con buenos resultados en el tratamiento a largo plazo en pacientes con dolor neuropático de diversas causas, con una buena tolerancia y con alivio sostenido del dolor. Wilhelm IR. 2010²⁴.

En una revisión de la evidencia del tratamiento del SDRC sobre ensayos controlados aleatorios, Tran DQ y cols. en 2010²⁵, observaron que solo los difosfonatos (alendronato, risedronato, pamidronato) parecen ofrecer beneficios claros para los pacientes con SDRC.

Se ha publicado estudios donde se observa mejoría con dimetilsulfóxido, la clonidina intratecal, baclofeno intratecal, ziconotida intratecal, estimulación de la médula espinal con electrodos implantados (riesgo importante de complicaciones).

Los resultados de ensayos pequeños controlados sugieren que los corticosteroideos son efectivos en la fase inicial del síndrome; pero la administración en bolo único intratecal de metilprednisolona (60 mg.) no es eficaz en pacientes crónicos con SDRC según Munts AG y cols.²⁶.

Las pruebas disponibles no apoyan el uso de la calcitonina, antiepilépticos, antidepresivos, opiáceos, los vasodilatadores, simpaticolíticos, bloqueo regional endovenoso. Tampoco se han publicado beneficios claros con los bloqueos del ganglio estrellado y simpáticos lumbares, manitol, gabapentina y terapia física y ocupacional.

La simpatectomía tiene una relación riesgo/beneficio negativa.

Groeneweg Jg²⁷, no observó mejoría con la utilización de dinitrato de isosorbida transdérmico en el SDRC.

Por último, se ha investigado el efecto de la Vitamina C sobre la prevención del SDRC tipo I Besse JL 2009²⁸, demostrando eficacia en la prevención del SDRC secundario a fractura de muñeca, pero hay pocos datos disponibles con respecto a pie y tobillo. Los autores recomiendan la gestión preventiva de la Vitamina C.

También se ha realizado recientemente un estudio piloto con magnesio intravenoso en el tratamiento del SDRC, con mejoría significativa del dolor, discapacidad y calidad de vida, además de buena tolerancia (70mg/Kg de sulfato de magnesio, en 4 horas durante 5 días). Los resultados de este estudio piloto realizado por Collins S y cols.²⁹ son alentadores y sugieren realizar estudios con una mayor muestra de pacientes.

Suplementación con formulaciones Vimang®: es una marca comercial registrada que cubre varios tipos de formulaciones a partir del extracto de la corteza del árbol de mango, con efecto inhibitor del factor de transcripción nuclear kB (NFkB), promotor de la expresión de mediadores y sistemas enzimáticos involucrados en la inflamación y el dolor, el estrés oxidativo y la plasticidad sináptica. Se ha publicado algunos estudios sobre sus buenos resultados, pero es necesario desarrollar investigaciones básicas y ensayos clínicos controlados para la introducción justificada en el tratamiento del SDRC³⁰.

En la práctica, no existe un tratamiento verdaderamente efectivo para el SDRC. Los pocos tratamientos beneficiosos no se han comparado directamente con los otros. Las ventajas y desventajas de las diversas opciones de tratamiento deben ser discutidas con cada paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Paget J. Clinical lecture on some cases of local paralysis. *Med Times* 1864;1:331-2.
2. Mitchell SW. On the diseases of nerves, resulting from injuries. En: Flint A, ed. *Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases*. New York: US Sanitary Commissionirs.1867.
3. Wolf J. Ueber einen Fall von Ellenbogengelenksreaktion. *Arch Klim Chir* 1877;20:771.
4. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASPPress,1994.
5. Sudeck R. Über die akute entzündliche Knochenatrophie. *Archiv fur Klinische Chirurgie* 1900; 62:147-56.
6. Gler BS, Schwartz L, Alien R. Síndromes de dolor regional complejo: tipo I (distrofia simpática refleja) y tipo II (causalgia). En: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al. Ed. *Bonica: Terapeutica del Dolor*. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, Mexico; 2003; 467-96.
7. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy, *Surg Gynecol Obstet* 1946;82:36-41.
8. Sharma A, Agarwal S, Broatch J, Raja SN. A web-based cross-sectional epidemiological survey of complex regional pain syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34(2):110-5.
9. Hannington-kiff. Does failed natural opioid modulation in regional sympathetic ganglia cause reflex sympathetic dystrophy?. *Lancet*. 1991; 338(8775): 1125-7.
10. Kaufmann I, Hauer D, Hüge V, Vogeser M, Campolongo P, Chouker A, et al. Enhanced anandamide plasma levels in patients with complex regional pain syndrome following traumatic injury; a preliminary report. *Eur Surg Res* 2009;43(4):325-9.
11. Kohr D, Tschernatsch M, Schmitz K, Singh P, Kaps M, Schäfer KH, Diener M, et al. Autoantibodies in complex regional pain syndrome bind to a differentiation-dependent neuronal surface autoantigen. *Pain* 2009;143(3):246-51.
12. De Rooij AM, Florencia Gosso M, Haasnoot GW, Marinus J, Verduijn W, Class FH, et al. HLA-B61 and HLA-DQ8 are associated with Complex Regional Pain Syndrome with fixed dystonia. *Pain* 2009;145(1-2):82-5.
13. Gosso MF, de Rooij AM, Alsina-Sanchis E, Kamphorst JT, Marinus J, Van Hilten JJ, et al. *J Neurol* 2010. Abstract. Artículo en prensa.
14. De Rooij AM, Gosso MF, Alsina-Sanchis E, Marinus J, Van Hilten JJ, Van den Maagdenberg AM. No mutations in the voltage-gated Na1.7 sodium channel alpha 1 subunit gene SCN9A in familial complex regional pain syndrome. *Eur J Neurol* 2010. Abstract. Artículo en prensa.
15. De Mos M, Laferrière A, Millecamps M, Pilkington M, Sturkenboom MC, Huygen FJ, et al. Role of NfκB in animal model of complex regional pain syndrome-type I (CRPS-I). *J Pain* 2009;10(11):1161-9.
16. Beerthuisen A, Van't Spijker A, Huygen FJ, Klein J, De Wit R. Is there an association between psychological factors and the Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS 1) in adults? A systematic review. *Pain* 2009;145(1-2):52-9.
17. Schinkel C, Scherens A, Köller M, Roellecke G, Muhr G, Maier C. Systemic inflammatory mediators in post-traumatic complex regional pain syndrome (CRPS I) – longitudinal investigations and differences to control groups. *Eur J Med Res* 2009;14(3):130-5.
18. Swart CM, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain* 2009;13(9):902-7.
19. Ramautar R, Van der Plas AA, Nevedomskaya E, Derks RJ, Somsen GW, de Jong GJ, et al. Explorative analysis of urine by capillary electrophoresis-mass spectrometry in chronic patients with complex regional pain syndrome. *J Proteome Res* 2009;8(12):5559-67.
20. Yucel I, Demiraran Y, Ozturan K, Degirmenci E. Complex regional pain syndrome type I: efficacy of stellate ganglion blockade. *J Orthop Traumatol* 2009; 10(4):179-83.
21. Zyluk A. Results of the treatment of chronic complex regional pain syndrome type 1 of the lower limb by continuous epidural anaesthesia with bupivacaine. *Chir Narzadow Rchu Ortop Pol* 2009;74(5):260-5.
22. Carroll I, Clark JD, Mackey S. Sympathetic block with botulinum toxin to treat complex regional pain syndrome. *Ann Neurol* 2009;65(3):348-51.
23. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain* 2009;147(1-3):107-15.
24. Wilhelm IR, Tzabazis A, Likar R, Sittl R, Grieinger N. Long-term treatment of neuropathic pain with a 5% lidocaine medicated plaster. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27(2):169-73.
25. Tran de QH, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome : a review of the evidence. *Can J Anaesth* 2010; 57(2):149-66.
26. Munts AG, Van der Plas AA, Ferrari MD, Teepe-Twiss IM, Marinus J, Van Hilten JJ. Efficacy and safety of a single intrathecal methulprednisolone bolus in chronic complex regional pain syndrome. *Eur J Pain* 2009. Abstract.
27. Groeneweg JG, Huygen FJ, Niehof SP, Wesswldijk, Bussmann JB, Schasfoort FC, et al. No recovery of cold complex regional pain syndrome after transdermal isosorbide dinitrate: a small controlled trial. *J Pain Symptom Manage* 2009;38(3):401-8.
28. Besse JL, Gadeyne S, Galand-Desmé S, Lerat JL, Moyer B. Effect of vitamin C on prevention of complex regional pain syndrome type I in foot and ankle surgery. *Foot Ankle Surg* 2009;15(4):179-82.
29. Collins S, Zuurmond WW, de Lange JJ, van Hilten BJ, Perez RS. Intravenous magnesium for complex regional pain syndrome type 1 (CRPS 1) patients: a pilot study. *Pain Med* 2009;10(5):930-40.
30. Garrido-Suarez B, Rabí MC, Garrido-Garrido G, Delgado-Hernandez R. Introducción de la suplementación con formulaciones Vimang® en el síndrome doloroso regional complejo: experiencia en 15 pacientes. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16:87-96.

PSEUDOARTROSIS DE HÚMERO DISTAL. UNA LESIÓN DIFÍCIL

Fraile I, Gómez A, Martínez P, Melero A, Navarro J, González B, Delgado R

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

RESUMEN

La pseudoartrosis de húmero distal es una patología poco frecuente. Los factores de riesgo más importantes son la inestabilidad de la fractura y una vascularización deficiente. La principal técnica quirúrgica empleada es la osteosíntesis con dos placas a 90°, aunque es importante individualizar cada caso para obtener beneficios, en cuanto a dolor, calidad de vida y mejoras funcionales.

ABSTRACT

Distal humerus non-union is an uncommon disease. The most important risk factors are instability and poor vascularization. The main surgical technique is osteosynthesis with two plates at 90 degrees, although it is important to individualize each case to obtain benefits in terms of pain, quality of life and functional improvements

INTRODUCCIÓN

La pseudoartrosis del húmero distal es una lesión que puede provocar serios problemas de dolor y alteración progresiva de la función del codo. En general, la vascularización alterada y la inestabilidad del foco de fractura son los factores más importantes que conducen a una pseudoartrosis¹.

La fijación interna y el aporte de injerto óseo para los grandes defectos óseos es la base del tratamiento quirúrgico individualizado⁶ aunque es técnicamente difícil.

El objetivo de este artículo es hacer una revisión actualizada del tratamiento de esta lesión.

PALABRAS CLAVE

Pseudoartrosis, húmero distal, factores de riesgo, tratamiento quirúrgico, osteosíntesis, placas de 3,5mm y Escala Clínica Mayo
Non-union, distal humerus, risk factors, surgical treatment, osteosynthesis, 3,5mm plates, Mayo Elbow Performance Score.

Correspondencia

Dr. Blas González Montero
c/ Hermanos Falcó 37
02006 Albacete

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda en las bases de datos PUBMED, Science Direct y la Revista Española de Traumatología y Ortopedia según las palabras clave pseudoartrosis, húmero distal, factores de riesgo, tratamiento quirúrgico, osteosíntesis, placas de 3,5mm y Escala Clínica Mayo.

RESULTADOS

La pseudoartrosis se clasifica habitualmente como hipertrófica o atrófica¹. La pseudoartrosis hipertrófica está relacionada con la inmovilización inadecuada del foco de fractura. En las radiografías muestra una alteración en la formación del callo óseo en forma de "pata de elefante"¹.

La pseudoartrosis atrófica se debe a una inadecuada vascularización de la zona fracturada, produciéndose una pobre respuesta ósea reparativa. Radiológicamente muestra poca formación de callo en los extremos óseos en forma de "punta de lápiz"¹.

Para poder hablar de la formación de una pseudoartrosis deben pasar más de 6 meses sin que se produzca una consolidación adecuada en el foco de fractura¹.

Un inadecuado suministro de sangre en la zona de fractura, puede ser causado por el traumatismo, tipo de fractura (abierta o cerrada), infección de la zona lesionada e interrupción de la vascularización^{1,3}.

Una inmovilización inadecuada, una fijación externa o fijación interna débil del foco fractura, así como peculiaridades de la fractura (tipo, angulación, acortamiento, etc.) van a impedir la correcta consolidación de la misma y por lo tanto la aparición de pseudoartrosis^{1,3}.

Debido a la escasez de estudios sobre esta patología, para estudiar los posibles factores de riesgo específicos podemos extrapolar resultados a partir de los análisis en la diáfisis humeral. En el estudio de Martínez et al⁴ sobre 161 pacientes (94 mujeres) con una edad media de 57 años, no hubo diferencias significativas entre grupos de edad, magnitud del acortamiento o tipo AO de fractura. Las pseudoartrosis aparecieron más en varones (25,4%) que en mujeres (14,9%) y se localizaron en el 24% de los pacientes tratados ortopédicamente y en el 17,1% de los pacientes tratados quirúrgicamente. En los pacientes con angulación mayor de 10°, diastasis (distancia mínima entre las dos zonas más proximales de los fragmentos proximal y distal de la fractura) o distancia interfragmentaria mayor de 4 mm (distancia máxima entre las dos zonas más distantes de los fragmentos proximal y distal de la fractura) existió un mayor riesgo de pseudoartrosis.

En la comparación de diferentes tratamientos, la escala de la Clínica Mayo⁵ nos permite valorar el dolor, movilidad, estabilidad y función. Allende et al⁶ realizaron un estudio sobre 24 pacientes (edad pro-

medio de 45 años) con pseudoartrosis en húmero distal, que habían sido tratados con reducción abierta y fijación interna de la fractura inicial por traumatismo. La pseudoartrosis se definió como fallo de la progresión radiográfica del callo seis meses tras la cirugía y/o aflojamiento del implante o rotura al menos cuatro meses después de la operación original. Los procedimientos iniciales realizados en la mayoría de los casos fueron la colocación de dos placas, una placa o sólo tornillos, por vía transolecrania. Se objetivaron neuroapraxia radial y cubital preoperatoria en 2 y 5 pacientes respectivamente. El rango medio de movimiento de la articulación era de 45 grados. Todas las pseudoartrosis intervenidas con las diversas técnicas habían curado tras 5 meses de la cirugía. El promedio de mejora del rango de movimiento del codo fue de 98 grados. Ningún paciente presentó signos o síntomas de inestabilidad. Dieciséis pacientes no tenían ningún dolor en el último examen y 7 tuvieron dolor leve. Los pacientes con neuroapraxias del nervio cubital mejoraron la sensibilidad y la función motora en diferentes grados.

Ring et al⁷ llevaron a cabo un estudio en 15 pacientes con pseudoartrosis de húmero distal. De los 14 pacientes que fueron tratados quirúrgicamente, 8 recibieron fijación interna con placas y tornillos, en 3 se utilizó fijación con varillas de Rush, y 2 tenían fijación con agujas de Kirschner. Al paciente restante, que tuvo una fractura abierta, se le colocó una fijación externa del codo. El periodo medio entre la fractura inicial y la cirugía de resolución fue de 11 meses. En los pacientes con un fragmento distal suficientemente grande se utilizaron 2 placas ortogonales de 3,5mm. En los pacientes cuyo fragmento distal era más pequeño se utilizó una tercera placa. Tres presentaron problemas en la consolidación y 12 pacientes curaron la pseudoartrosis tras cuatro meses después del procedimiento. El arco de movimiento medio tras las intervenciones secundarias fue de 95 grados con una rotación del antebrazo no restringida. Ningún paciente tuvo síntomas o signos de inestabilidad. La fuerza muscular fue comparable a la de la extremidad contralateral. Según la Escala de la Clínica Mayo⁵, el resultado fue calificado como excelente en 2 pacientes, bueno en 9 pacientes, y regular en 1.

McKee et al⁸ revisaron 13 pacientes tratados con desbridamiento y fijación interna estable mediante el uso de dos placas de 3,5mm a 90 grados e injertos de hueso autólogo, capsulectomía anterior y posterior y neulolisis cubital⁸. Los 13 pacientes resolvieron la pseudoartrosis. De los 9 pacientes con disfunción cubital preoperatoria, todos obtuvieron mejoría en la discriminación de toque por la prueba de monofilamento Semmes Weinstein y en la fuerza en los músculos intrínsecos de la mano y flexor profundo del dedo meñique. Basándonos en la Escala de la Clínica Mayo⁵, la técnica utilizada fue catalogada como un "buen resultado clínico"¹⁸. Había 2 excelentes, 8 buenos y 3 resultados regulares.

Chadwick⁹ realizó un seguimiento de 3 pacientes con pseudoartrosis tras una fractura de húmero distal tratados mediante una varilla transcondílea. El autor destaca los buenos resultados de la cirugía en los 2 primeros pacientes, en una intervención que describe más sencilla que la colocación de múltiples placas y tornillos.



Figura 1. Pseudoartrosis de condilo humeral externo. Radiografía simple preoperatoria.

CASOS CLINICOS

- **Caso 1:** Paciente varón de 36 años, pintor, que acude a consulta por dolor en codo derecho y parestesias en territorio cubital de la mano derecha. Como antecedentes personales destaca una fractura del extremo distal de húmero derecho a los 8 años. En la exploración física presenta dolor en epicóndilo y epitroclea derechos con cúbito valgo (5-10°), signos de Tinnel y Phalen positivos y parestesias en 4° y 5° dedos. Se realizaron estudios preoperatorios de imagen mediante radiografía simple (Figura 1), TAC (Figura 2), RMN y EMG-ENG. El diagnóstico establecido fue de pseudoartrosis de condilo lateral de húmero distal y axonotmesis de nervio cubital. Se realizó transposición anterior del nervio cubital, y mediante un abordaje transolecranio, se llevó a cabo legrado del foco de pseudoartrosis con aporte de injerto de cresta iliaca posterior, osteosíntesis con placa de Mayo y tornillo canulado de olécranon. Tras 6 meses de postoperatorio se observaron signos de consolidación en la Rx simple (Figura 3) y en TAC (Figura 4). El paciente tiene un alto grado de satisfacción, no presenta dolor ni parestesias, el balance articular es de 10°/ 140°, y se ha reincorporado a su actividad laboral previa.



Figura 1. Pseudoartrosis de condilo humeral externo. TAC preoperatorio.



Figura 3. Pseudoartrosis de cóndilo humeral externo. Radiografía simple postoperatoria.



Figura 4. Pseudoartrosis de cóndilo humeral externo. TAC postoperatorio.



Figura 5. Pseudoartrosis de cóndilo humeral externo. Radiografía simple.

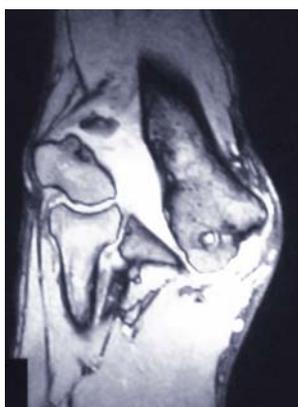


Figura 6. Pseudoartrosis de cóndilo humeral externo. RMN.

► **Caso 2:** Paciente con antecedente de fractura de húmero distal en su infancia. En la actualidad presenta dolor y desviación en valgo del codo. Se realizan radiografía simple (Figura 5) y RMN (Figura 6).

En la actualidad el paciente está pendiente de recibir tratamiento quirúrgico mediante 1 ó 2 placas de 3,5 mm en ángulo de 90°.

DISCUSIÓN

Una de las principales dificultades para estudiar la pseudoartrosis de húmero distal es su baja incidencia por lo que resulta difícil la búsqueda de casos, la comparativa entre estudios y la elección de una técnica de referencia. La existencia de estudios retrospectivos sin grupo control y con diferentes métodos de tratamiento reduce el nivel de evidencia de los resultados de las comparaciones.

Según el estudio de Martínez *et al*⁴ la edad no es un factor de riesgo en pacientes adultos. No obstante en este estudio no se realiza una comparativa con un grupo de edad inferior a 14 años. Nuestros 2 casos inciden en la necesidad de realizar comparaciones también en la infancia debido a que este grupo de edad presenta un diferente proceso de consolidación. En este estudio el número de casos con fracturas tipo B y C es muy inferior al del tipo A, por lo que está sesgado en este aspecto. A pesar de que el acortamiento no ha demostrado influir en la consolidación de la fractura⁴, esto podría deberse a que hay muy pocos pacientes con un acortamiento mayor de 10mm.

En cuanto al sexo no se ha demostrado una asociación significativa⁴, aunque es posible que las mujeres por encima de 50-55 años en las que la prevalencia de osteoporosis es mayor, demuestren una menor tasa de consolidación.

Un factor de riesgo importante en el desarrollo de pseudoartrosis en el húmero distal es el tratamiento inicial de la lesión. En la serie de Allende *et al*⁶ el tratamiento inicial podía ser considerado inadecuado o insuficiente en 16 casos lo que demuestra su importancia.

Parece existir consenso en que a pesar de que el número de reintervenciones por diversas razones es alto, el tratamiento primario permite una alta tasa de consolidación ósea y buenos resultados funcionales⁶⁻⁸.

Respecto a técnicas quirúrgicas, la diferente bibliografía consultada establece que la técnica de elección consiste en el uso de dos placas anguladas a 90° estableciendo compresión en dos ejes al foco de fractura⁶⁻⁸. La fijación rígida de los fragmentos distales pequeños, y a menudo osteoporóticos, se mejora con el uso de las modificaciones en las técnicas estándar de placas. Estas modificaciones incluyen la adición de una tercera placa en un plano ortogonal, envolviendo la placa medial alrededor del epicóndilo medial y el uso de placas de ángulo fijo⁷.

Referente al índice de consolidación, los resultados con las diferentes técnicas son dispares. Allende *et al*⁶ refieren una correcta consolidación en todos los casos. Sin embargo Ring *et al*⁷, al ceñirse únicamente al uso de placas sin tener en cuenta la particularidad de cada caso, obtienen peor resultado. El advenimiento de las técnicas de osteosíntesis y

materiales nuevos como el uso de placas de triple bloqueo puede aumentar la estabilidad lograda en estas lesiones⁶.

El tratamiento descrito por Chadwick⁹ mediante la fijación con agujas demostró ser poco eficaz en cuanto a la fijación de fragmentos distales grandes aunque podría ser útil pseudoartrosis difíciles con segmentos distales osteoporóticos y pequeños.

Con el uso de dos placas a 90 grados, autoinjerto, capsulectomía y neulolisis cubital, McKee *et al*⁸ consiguieron unos resultados marcadamente buenos que podrían estar sobrevalorando la técnica por error de sesgo en la muestra. El uso de injerto autólogo de cresta ilíaca es el procedimiento de elección cuando el defecto óseo^{6-8,10,11} hace difícil una correcta osteosíntesis. No hemos encontrado estudios que recomienden injerto vascularizado de peroné en estas fracturas.

La artroplastia total de codo ha demostrado ser eficaz en pacientes mayores para el tratamiento de estas lesiones, pero no está indicada en pacientes jóvenes activos o con antecedentes de infección⁶.

En la actualidad, se considera la transposición anterior del nervio cubital como un procedimiento de rutina y esencial en el tratamiento de la pseudoartrosis distal de húmero^{6-8,11}.

Una debilidad común a varios estudios es la subjetividad con la que se miden determinadas variables tales como dolor o sensación propia de inestabilidad. Sin embargo sí que se demuestran de forma objetiva el rango de movimiento medido. El uso del test de monofilamento⁸ para evaluar la sensibilidad es una forma de mejorar su validez. La Escala de la Clínica Mayo⁵ permite establecer comparativas entre los diferentes estudios siendo muy utilizada en Estados Unidos. Esta escala no es utilizada en el artículo de Allende *et al*⁶, lo que consideramos una limitación.

Aunque en general la osteosíntesis estable permite una rehabilitación precoz y mejora los rangos de movimiento y las secuelas postoperatorias hacen falta más estudios que analicen este factor^{6-8,10,11}.

CONCLUSIONES

La pseudoartrosis de húmero distal es una patología poco frecuente, en cuya producción se asocian una serie de factores de riesgo de los que el más importante es el tratamiento inicial de la lesión. La intervención quirúrgica mejora la calidad de vida y la funcionalidad de los pacientes, por lo que la cirugía está indicada en el tratamiento, excepto en casos seleccionados. Aunque la utilización de dos placas a 90° provee buenos resultados, es necesaria una valoración individualizada para el tratamiento. La transposición anterior del nervio cubital es un gesto quirúrgico recomendado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panagiotis M. Classification of non-union. *Injury Int J Care Injured* 2005;36-S:S30-S37.
2. Bucholz RW, Heckman JD. Fracturas de húmero distal. En: Rockwood and Green's. Fracturas en el adulto. Madrid: Marbán; 2003. p.953-73.
3. Calori GM, Albisetti W, Agus A, Iori S, Tagliabue L. Risk factors contributing to fracture nonunions. *Injury Int J Care Injured* 2007;38-S:S11-S18.
4. Martínez AA, Herrera A, Cuenca J, Pérez JM, Herrero L, García J. Factores predictivos de la pseudoartrosis de húmero en fracturas cerradas diafisarias. *Rev Ortop Traumatol* 2003;47:31-37.
5. Morrey BF, Adams RA. Semiconstrained elbow replacement for distal humeral non-union. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995;77-B:67-72.
6. Allende C, Allende BT. Post-traumatic distal humerus non-union. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2009; 33:1289-94.
7. Ring D, Gulotta L, BA, Jupiter J. Unstable nonunions of the distal part of the humerus. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85-A:1040-46.
8. McKee M, Jupiter J, Toh CL, Wilson L, Colton C, Karras KK. Reconstruction after malunion and non-union of intraarticular fractures of the distal humerus. *J Bone Joint Surg [Br]* 1994;76-B:614-21.
9. Chadwick CJ. The treatment of non-union of the distal humerus by means of a transcondylar rod: a report of 3 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9:244-7.
10. Huang TL, Chiu FY, Chuang TY, Chen TH. The results of open reduction and internal fixation in elderly patients with severe fractures of the distal humerus: a critical analysis of the results. *J Trauma* 2005;58:62-69.
11. Ali A, Douglas H, Stanley D. Revision surgery for non-union after early failure of fixation of fractures of the distal humerus. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005;87-B:1107-10.

XX Aniversario SCMCOT

La ciudad de Almagro fue escenario de la celebración del *XX Aniversario de nuestra Sociedad*, en una jornada extraordinaria que reunió a numerosos asociados y en la que se Homenajó a todos los que fueron Presidentes de la Sociedad.

El Profesor D. José Martínez, Decano de la Facultad de Medicina de Castilla-La Mancha presentó la ponencia *"Historia de la Traumatología. Nuestro pasado"*. Habló sobre como los accidentes laborales empezaron a suponer un grave problema social, la creación del Asilo de Invalidos del trabajo en 1887, y la Ley de accidentes de trabajo de 1900. También de la figura de D. Alejandro San Martín Satrustegui (1903) impulsor de una nueva especialidad en accidentes de trabajo, tratamientos y peritajes forenses. Y de D. Antonio Oller (1918), que buscó conseguir la reeducación o reinserción laboral pasando del concepto de *"hombre inutil"* al de *"obrero apto"*. Y de otras figuras como D. Manuel Bastos Ansart impulsor y creador de la SECOT; D. Josep Trueta, etc.

También nos habló sobre otro hecho que impulsó el desarrollo de nuestra especialidad, que fue el *"niño como valor"* a principios del siglo XX. De la figura de D. Vicente Sanchís Olmos, con su obra *"Manual de Clínica Ortopédica Infantil 1940"*.



Por otro lado, el Sr. D. José Antonio del Ama Manzano, Secretario General del SESCAM, en su ponencia *"La Traumatología en Castilla-La Mancha. Nuestro presente"*, nos habló de la misión, visión y valores del SESCAM, y sus planes estratégicos de salud, así como de la situación actual de la Traumatología y Cirugía Ortopédica en nuestra Comunidad.

Por último, los asistentes pudieron disfrutar de una audiovisual en el que se recogieron las experiencias y opiniones de anteriores Presidentes de la SCMCOT.

I Jornada de Cirugía de Mano y Muñeca SCMCOT-SOMACOT

El pasado 26 de febrero se celebró la *"I Jornada de Cirugía de Mano y Muñeca SCMCOT-SOMACOT"* en el Hotel Beatriz de Toledo, organizada por ambas Sociedades, y dirigida por el Dr. Alfonso Utrillas Compaired, del Hospital Univ. de Guadalajara. Estuvo centrada en repasar las patologías traumáticas más frecuentes de la mano y la muñeca, y contó con la asistencia de varios expertos en cirugía de mano y muñeca de la Comunidad de Castilla-La Mancha y Madrid.

Se impartieron y moderaron seis ponencias teóricas sobre el diagnóstico y tratamiento de las lesiones óseas y ligamentosas de la muñeca y el carpo, así como de sus secuelas; incluyendo una técnica novedosa desarrollada por los Doctores Corella (H. Infanta Leonor) y Del Cerro (H. U. Gregorio Marañón), para la reparación artroscópica de la disociación escafolunar.

Fueron presentados asimismo un total de 23 casos clínicos, la mayor parte finalizados, en los que se pudieron repasar y discutir las patologías más representativas de cada grupo de lesiones descritas anteriormente.



La Jornada tuvo una gran aceptación entre los 101 asistentes, llegando a ser puntuada con un 8,24 sobre 10 en las encuestas recibidas de los cursillistas.

La Jornada fue inaugurada por el Secretario General del servicio de Salud de Castilla-La Mancha, el Sr. Don José Antonio del Ama Manzano, y se celebró con el auspicio de la SECMA (Sociedad Española de Cirugía de la Mano) y de la SECOT (Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología), fue declarada de Interés Científico Sanitario, y contó con la Acreditación de la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de Castilla la Mancha (1,8 créditos docentes).

FICHA TÉCNICA O RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO

1. Nombre del medicamento condrosan 400 mg cápsulas duras. CONDROSAN 400 mg granulado para solución oral. **2. Composición cualitativa y cuantitativa** Cada cápsula o sobre contiene: Condrotín sulfato, 400 mg Cada sobre contiene: Sorbitol (E-420), 1.335 mg, sacarina sódica (1,34 mg de sodio) y amarillo-naranja 5 (E-110), 1 mg Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. Forma farmacéutica** Cápsula dura. Granulado para solución oral. **4. Datos clínicos** **4.1 Indicaciones terapéuticas** CONDROSAN está indicado en el tratamiento sintomático de la artrosis. **4.2 Posología y forma de administración** Adultos (incluyendo ancianos): La dosis recomendada de CONDROSAN es de 800 mg /día por lo que se tomarán 2 cápsulas o sobres al día, preferiblemente en una sola toma (2 sobres ó 2 cápsulas a la vez) durante al menos 3 meses. No obstante, en pacientes con sintomatología inflamatoria importante, podrá iniciarse el tratamiento con una dosis de 1.200 mg (3 cápsulas o sobres al día en una sola toma o en dos tomas) durante las primeras 4 ó 6 semanas, para seguir con 800 mg hasta completar el período de administración de al menos 3 meses. CONDROSAN se administrará como mínimo durante 3 meses tras los cuales se podrá realizar, dependiendo de la sintomatología del paciente, un período de descanso de 2 meses, dado el efecto remanente del producto, para posteriormente volver a reiniciar el tratamiento siguiendo el mismo ciclo. Niños y adolescentes: Condrosan no está recomendado para uso en niños y adolescentes menores de 18 años, debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. Insuficiencia renal: Se dispone de experiencia limitada en la administración de CONDROSAN en pacientes con insuficiencia renal. Por tanto, estos pacientes deben ser tratados con precaución (Ver sección 4.4). Insuficiencia hepática: No se dispone de experiencia en la administración de CONDROSAN en pacientes con insuficiencia hepática. Por tanto, estos pacientes deben ser tratados con precaución (Ver sección 4.4). CONDROSAN puede tomarse antes, durante, o después de la comida. Es recomendable que los pacientes que suelen presentar intolerancia gástrica a los medicamentos en general lo tomen después de la comida. Las cápsulas deben tomarse sin masticar y con una cantidad suficiente de líquido. En cuanto a la toma en sobres, debe verse el contenido de los sobres en un vaso y disolverlo en un poco de agua antes de su administración. **4.3 Contraindicaciones** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. La presentación de CONDROSAN en sobres contiene sorbitol (E-420). Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa no deben tomar CONDROSAN en sobres. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo** Insuficiencia cardíaca y/o renal: En muy raras ocasiones (<1/10.000) en estos pacientes se ha descrito algún caso de edema y/o retención de agua. Este fenómeno, puede ser atribuido al efecto osmótico de condroitín sulfato. Insuficiencia hepática: No se dispone de experiencia en la administración de CONDROSAN en pacientes con insuficiencia hepática. Por tanto, estos pacientes deben ser tratados con precaución. En toda la investigación clínica y la farmacovigilancia realizada a la dosis recomendada no se ha detectado ningún efecto a nivel plaquetario. No obstante, en rata y a dosis muy superiores a las recomendadas, 50 mg/kg/día (lo que equivaldría a 4.000 mg en humanos /día), se ha observado que puede existir una ligera actividad antiagregante plaquetaria, por lo que se tendrá en cuenta en casos de utilización concomitante con antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, dipiridamol, clopidogrel, ditazol, triflusal y ticlopidina). La presentación de CONDROSAN en sobres puede producir reacciones alérgicas porque contiene como excipiente amarillo-naranja 5 (E-110). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. La presentación de CONDROSAN en sobres puede producir un efecto laxante porque contiene 1,335g de sorbitol por sobre. Valor calórico 2,6 Kcal/g sorbitol. La presentación de CONDROSAN en sobres contiene 58,5 mmol (1,34 mg) de sodio por sobre. Lo que deberá tenerse en cuenta en el tratamiento de pacientes con dietas pobres en sodio. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** No se han realizado estudios de interacciones. En caso de utilización concomitante con antiagregantes plaquetarios ver sección 4.4. **4.6 Embarazo y lactancia** Embarazo No existen datos suficientes sobre la utilización de condroitín sulfato en mujeres embarazadas. Los estudios en animales son insuficientes para determinar las reacciones en el embarazo y/o desarrollo embrional, fetal o postnatal. Por tanto, CONDROSAN no debe utilizarse durante el embarazo. Lactancia No existe información disponible sobre la excreción de condroitín sulfato a través de la leche materna. Por ello, y debido a la falta de información de seguridad para el recién nacido, no se recomienda la utilización de CONDROSAN durante la lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas** A continuación se citan, clasificadas por órganos y sistemas, las reacciones adversas experimentadas con CONDROSAN y catalogadas como "raras" (>1/10.000, a <1/1.000), que generalmente no requieren la suspensión del tratamiento, o "muy raras" (<1/10.000). Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia. Trastornos gastrointestinales Raras: Náuseas, alteraciones gastrointestinales. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración Muy raras: Edema, retención de agua (ver sección 4.4). Trastornos del sistema inmunológico Muy raras: Reacción de tipo alérgico. **4.9 Sobredosis** No se han notificado casos de sobredosis. Basándose en los resultados obtenidos de toxicidad aguda y crónica no son de esperar síntomas tóxicos, incluso tras una dosificación elevada. **5. Propiedades farmacológicas** **5.1 Propiedades farmacodinámicas** Grupo farmacoterapéutico: Otros antiinflamatorios y antirreumáticos no esteroideos, código ATC: M01AX. Condrotín sulfato, principio activo de CONDROSAN, pertenece a la clase de los polisacáridos, incluidos en el grupo de los glicosaminoglicanos. Condrotín sulfato es uno de los principales elementos constitutivos del cartilago, que se une a una proteína central, constituyendo el llamado proteoglicano, que confiere al cartilago sus propiedades mecánicas y elásticas. La actividad terapéutica de condroitín sulfato en pacientes artrosicos es debida a una actividad antiinflamatoria a nivel de los componentes celulares de la inflamación (in vivo), a la estimulación de la síntesis de proteoglicanos (in vitro) y ácido hialurónico endógenos (in vivo) y a la disminución de la actividad catabólica de los condrocitos (in vivo) inhibiendo algunas enzimas proteolíticas (colagenasa, elastasa, proteoglicanasa, fosfolipasa A2, N-acetilglucosaminidasa, etc.) (in vitro, in vivo) y la formación de otras sustancias que dañan el cartilago (in vitro). Condrotín sulfato también es capaz de modular la activación de NF- κ B, inhibiendo la translocación nuclear de esta proteína, implicada en determinados procesos inflamatorios crónicos. Los ensayos clínicos en pacientes artrosicos demuestran que el tratamiento con condroitín sulfato produce una disminución o desaparición de los síntomas de la enfermedad artrosica, como son el dolor y la impotencia funcional, mejorando el movimiento de las articulaciones afectadas, con un efecto que perdura durante 2 ó 3 meses después de la suspensión del tratamiento En un ensayo clínico multicéntrico, randomizado, doble ciego, en un total de 1583 pacientes con artrosis de rodilla, (NIH, USA; N Engl J Med 354;8;2006) se estudió el efecto de 5 tratamientos (500 mg glucosamina 3 veces día; 400 mg condroitín sulfato 3 veces día; 200 mg celecoxib día; 500 mg glucosamina + 400 mg condroitín sulfato 3 veces día; placebo) sobre la reducción del dolor durante 6 meses. Los resultados mostraron que glucosamina (64,0%), condroitín sulfato (65,4%) o la combinación de ambos (66,6%), no produjeron una reducción significativa del dolor respecto a placebo (60%) en toda la población del estudio. Los investigadores manifestaron que esta falta de respuesta podría ser debida a que la mayoría de los pacientes presentaba dolor leve (por tanto, poca capacidad de discernir mejoría en el dolor) y a una respuesta del placebo muy superior (60%) a la esperada (35%). No obstante, un análisis exploratorio en el subgrupo de pacientes con dolor moderado a grave, podría sugerir que el tratamiento conjunto de condroitín sulfato + glucosamina, disminuye significativamente el dolor respecto a placebo (79,2% vs. 54,3 %, p=0,002) en pacientes afectados de artrosis de rodilla. En este mismo ensayo clínico se observó una disminución significativa de la hinchazón, acompañada o no de derrame articular (sinovitis), en el grupo tratado con condroitín sulfato, comparado con placebo (p= 0,01). En un ensayo clínico multicéntrico, randomizado, doble ciego, controlado con placebo se estudio durante tres meses la eficacia y seguridad de CONDROSAN (800 mg/día de condroitín sulfato) en 129 pacientes de los que 116 (60 Condroitín sulfato + 56 placebo) fueron incluidos en el análisis por intención de tratar (ITT) afectados de artrosis de rodilla femoro-tibial uní y/o bilateral en grados de I a III según la escala de Kellgren -Lawrence y psoriasis vulgar de afectación cutánea en forma de placas diseminadas persistentes de pequeño y gran tamaño. Como variable principal de eficacia se determinó la reducción del dolor mediante la Escala Analógica Visual de Huskisson, mientras que como variable principal de eficacia para la psoriasis se determinó el Psoriasis Area and Severity Index. En cuanto a la artrosis de rodilla, CONDROSAN produjo una reducción significativa del dolor frente a placebo al final del estudio (31,35 mm versus 43,15 mm IC 95% 25,75-36,95 vs 37,35-48,95). Por lo que se refiere al Psoriasis Area and Severity Index (co-variable principal), CONDROSAN no produjo una reducción significativa frente al grupo placebo. En un subgrupo de pacientes (n=30, 15 pacientes tratados con condroitín sulfato y 15 pacientes tratados con placebo), CONDROSAN mostró una mejoría en la psoriasis plantar frente a placebo (p=0,0147). Este resultado debe ser tomado con precaución, debido a la naturaleza exploratoria del mismo. En este ensayo clínico el tratamiento con CONDROSAN no incrementó la incidencia de brotes de psoriasis. **5.2 Propiedades farmacocinéticas** Absorción: Varios estudios señalan que la biodisponibilidad de condroitín sulfato oscila entre un 15 y un 24% de la dosis administrada oralmente. De la fracción absorbida de condroitín sulfato, el 10% se halla en forma de condroitín sulfato y el 90% en forma de derivados despolimerizados de menor peso molecular, lo que sugiere que es sometido a un efecto de primer paso. Tras la administración oral de condroitín sulfato, la concentración máxima de condroitín sulfato en sangre se alcanza en unas 4 horas. Distribución: En sangre, el 85% de la concentración de condroitín sulfato y de los derivados despolimerizados se halla fijada a diversas proteínas plasmáticas. El volumen de distribución de condroitín sulfato es relativamente pequeño, alrededor de 0,3 l/kg. En el hombre, condroitín sulfato presenta afinidad por el tejido articular. En la rata, además del tejido articular, condroitín sulfato también presenta afinidad por la pared del intestino delgado, hígado, cerebro y riñones. Metabolización: Al menos el 90% de la dosis de condroitín sulfato es metabolizado primeramente por sulfatasas lisosomiales, para luego ser despolimerizado por hialuronidasas, -glucuronidasas y -N-acetilhexosaminidasas. El hígado, los riñones y otros órganos participan en la despolimerización de condroitín sulfato. No se han descrito interacciones con otros medicamentos a nivel de la metabolización. Condrotín sulfato no es metabolizado por enzimas del citocromo P450. Eliminación: El aclaramiento sistémico de condroitín sulfato es de 30,5 ml/min o de 0,43 ml/min/kg. El tiempo de vida media oscila entre 5 y 15 horas dependiendo del protocolo experimental. La vía de eliminación de condroitín sulfato y de los derivados despolimerizados más importante es el riñón. Linealidad: La cinética de condroitín sulfato es de primer orden hasta dosis únicas de 3.000 mg. Dosis múltiples de 800 mg en pacientes con artrosis no alteran el orden de la cinética de condroitín sulfato. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad** Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad a dosis repetidas, mutagenicidad, genotoxicidad y toxicidad para la reproducción. **6. DATOS FARMACÉUTICOS** **6.1 Lista de excipientes** a) Por cápsula: estearato de magnesio. Composición de la cápsula: gelatina, dióxido de titanio, amarillo de quinoleína (E-104), indigotina (E-132). b) Por sobre: ácido cítrico, aroma de naranja, sacarina sódica, amarillo-naranja 5 (E-110), sílice coloidal anhidra, sorbitol (E-420) **6.2 Incompatibilidades** No aplicable. **6.3 Período de validez** 4 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación** Conservar en el embalaje original para protegerlo de la humedad. **6.5 Naturaleza y contenido del envase** a) cápsulas: blísters de aluminio-PVDC envasados en estuches conteniendo 60 cápsulas. b) sobres: sobres de papel-aluminio-politeno termosellados envasados en estuches conteniendo 60 sobres **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones** Ninguna especial. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** BIOIBERICA S.A. Ctra. Nacional II, Km. 680,6 - 08389 Palafróls. Barcelona. España. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** CONDROSAN 400 mg cápsulas duras, N.º de registro: 64.549 CONDROSAN 400 mg granulado para solución oral, N.º de registro: 64.550 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** Cápsulas: 04.02.02/ 30.11.06 Sobres: 04.02.02 **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** {03/2009}. **11. PRESENTACIÓN Y PVP IVA** 4. Envase con 60 cápsulas: PVP = 18,63 Euros / PVP IVA 4 = 19,37 Euros. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. www.agemed.es

BIBLIOGRAFÍA

- Möller I, Vergés J, Martínez G. Revisión farmacoclinica del condroitín sulfato. Semin Fund Esp Reumatol 2005; 6:162-75.
- Alonso A, et al. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol Clin 2005; 1 (1):38-48.
- Jordan K. M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials (ESCIIT). Ann Rheum Dis 2003; 62:111145-1155.

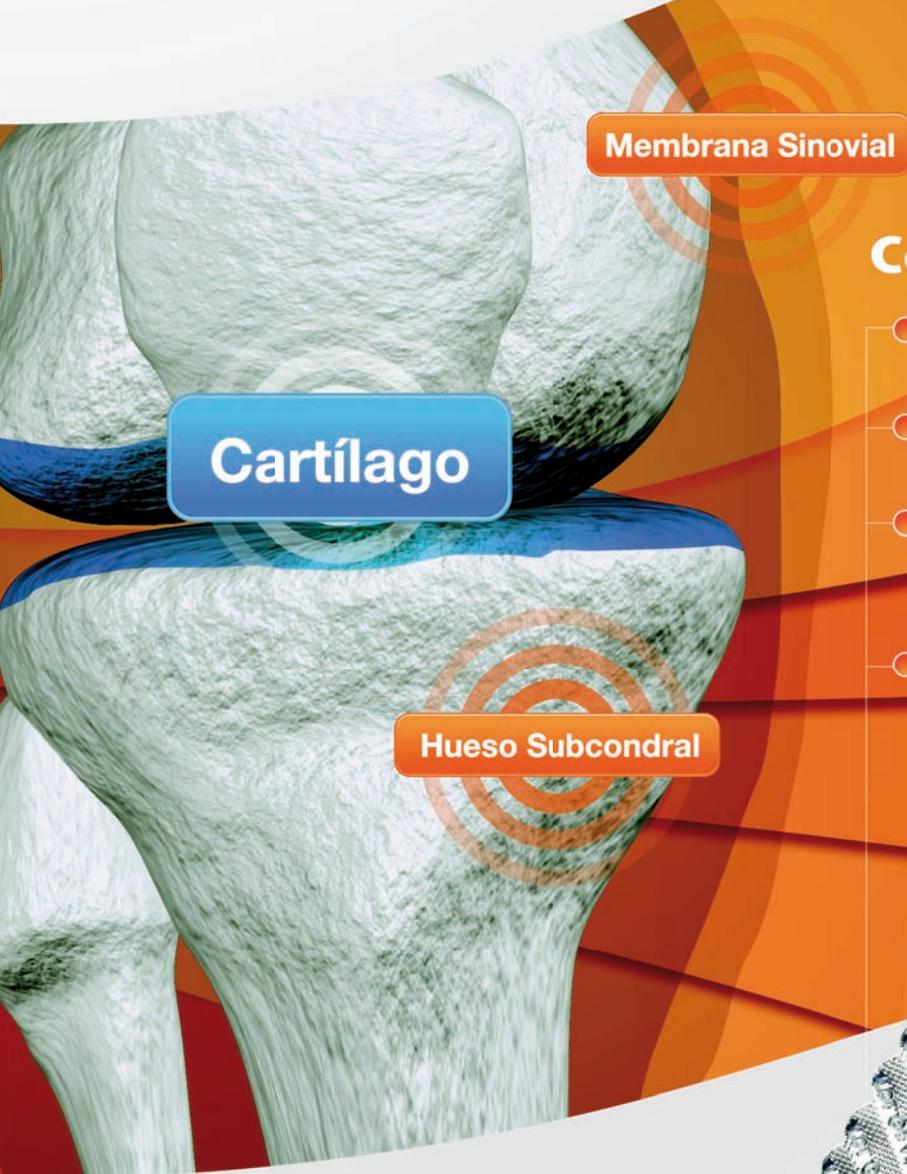


Condrosan[®]

Condroitín sulfato

Tratamiento de base de la artrosis¹

Actúa en las 3 estructuras afectadas en la artrosis



Membrana Sinovial

Cartílago

Hueso Subcondral

Consecuencias clínicas²⁻³:

- Disminuye el dolor
- Mejora la movilidad
- Reduce la necesidad de analgésicos y AINEs
- Puede controlar la progresión de la artrosis



Condrosan[®]
400
Condroitín sulfato

60 cápsulas
Vía oral

COMPOSICIÓN

Por cápsula: Condroitín sulfato, 400 mg y

PVP 18,63 €
PVP I.V.A. 4 - 19,37 €

LAB. BIOIBERICA S.A.
CONDRO 400 60 cápsulas

8 470008 152414



BIOIBERICA
FARMA

www.condroproteccion.es