



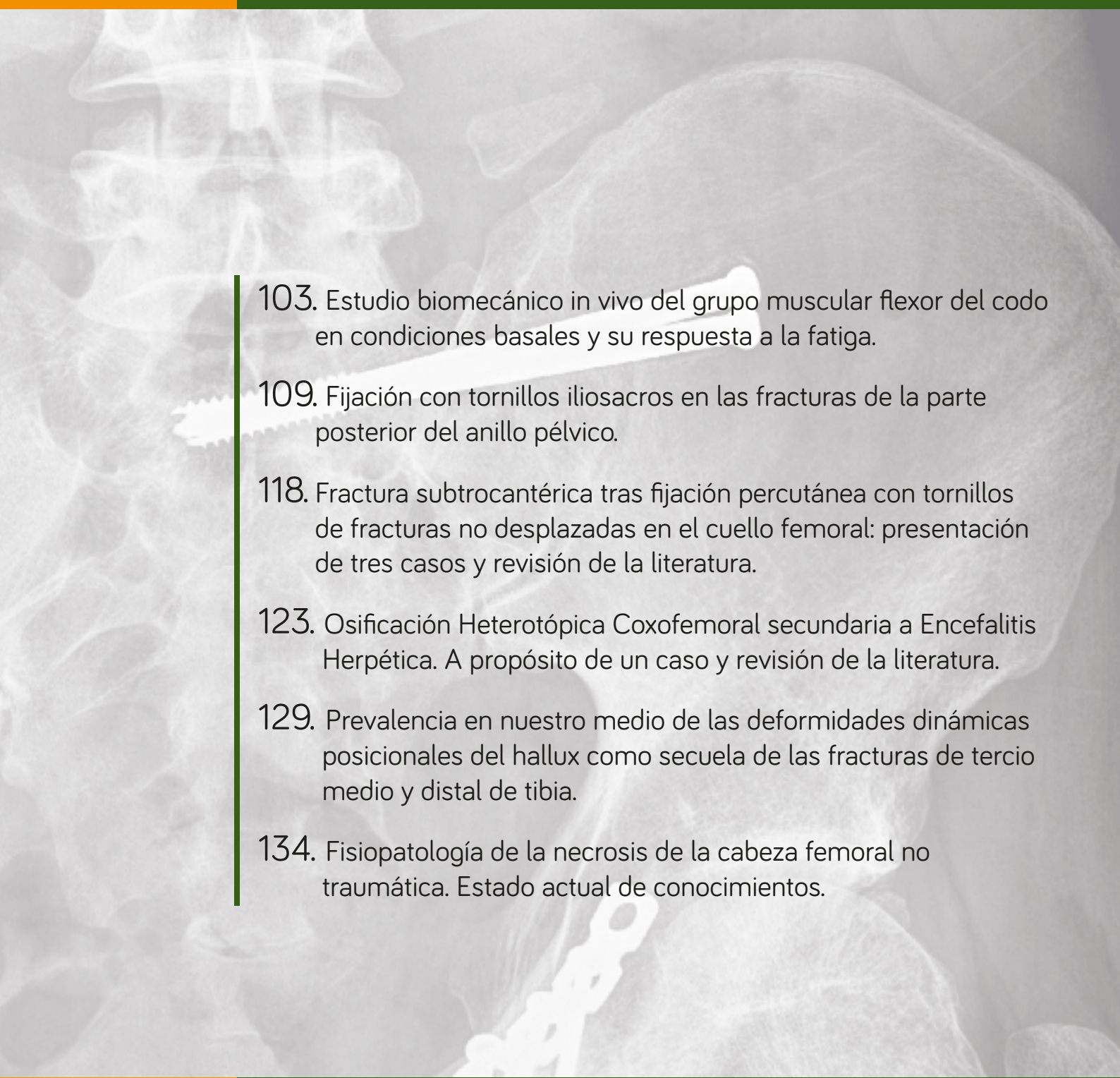
Revista española de

Cirugía Osteoarticular

3

VOLUMEN 51
Nº. 267
JULIO · SEPTIEMBRE
2016

SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA VALENCIANA

- 
103. Estudio biomecánico in vivo del grupo muscular flexor del codo en condiciones basales y su respuesta a la fatiga.
 109. Fijación con tornillos iliosacros en las fracturas de la parte posterior del anillo pélvico.
 118. Fractura subtrocantérica tras fijación percutánea con tornillos de fracturas no desplazadas en el cuello femoral: presentación de tres casos y revisión de la literatura.
 123. Osificación Heterotópica Coxofemoral secundaria a Encefalitis Herpética. A propósito de un caso y revisión de la literatura.
 129. Prevalencia en nuestro medio de las deformidades dinámicas posicionales del hallux como secuela de las fracturas de tercio medio y distal de tibia.
 134. Fisiopatología de la necrosis de la cabeza femoral no traumática. Estado actual de conocimientos.

¿Cómo aumentar
la satisfacción del paciente?



GAK SPHERE
MEDIALY STABILIZED KNEE

Estabilidad A/P mejorada en
todo el rango de movilidad

Máxima estabilidad funcional en
flexiones medias

Cinemática natural y específica
para el paciente

La **estabilidad** en ATR aumenta
la **satisfacción** del paciente¹



Fundada en 1965, por el Prof. Dr. D. Francisco Gomar Guarner

Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Órgano de expresión de la Sociedad de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Comunidad Autónoma Valenciana-SOTOCav.

Junta Directiva SOTOCav:

Presidente: Dr. Mariano Barrés Carsí
Vicepresidente: Dr. Damián Mifsut Miedes
Secretario: Dr. Vicente Climent Peris
Vicesecretario: Dr. José Baeza Oliete
Vocal Tesorero: Dr. Enrique Palomares Talens
Vocal Alicante: Dr. Antonio García López
Vocal Castellón: Dr. Luis Ferraro Esparza
Vocal Docencia: Dr. Enrique Navarrete Faubel
Vocal Residentes: Dr. Carlos Martínez Pérez
Vocal Comunicación: Dr. Enrique Payá Zaforteza

Edición y publicidad:

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en: IME, Bibliomed, Dialnet

Gestión de Manuscritos:

Dr. D. Damián Mifsut Miedes
Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina. Universitat de València.
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia.
Tel.: 96 368 41 69 - Fax: 96 386 48 05
e-mail: reco@sotocav.es

Especialidad:

Traumatología y Cirugía Ortopédica

Periodicidad:

4 números al año

Suscripciones:

reco@sotocav.es

Depósito Legal: V. 932 - 1966

ISSN: 0304-5056

Imprime:

Gráficas Selvi

Edición y Maquetación:

M. M. Navarro-García (Valencia)

Director Editorial:

D. Mifsut Miedes (Valencia)

Editor Asociado:

E. Palomares Talens (Valencia)

Director Científico:

F. Gomar Sancho (Valencia)

Comité de Redacción SOTOCav:

F. Baixauli García (Valencia)
E. Baixauli Perelló (Valencia)
T. Bas Hermida (Valencia)
V. Climent Peris (Valencia)
I. Escribá Urios (Valencia)
A. Lizaur Utrilla (Alicante)
M.F. Mínguez Rey (Valencia)
D. Montaner Alonso (Valencia)
E. Navarrete Faubel (Valencia)
N. Olmedo García (Valencia)
J. Ribes Iborra (Valencia)
J.L. Rodrigo Pérez (Valencia)
M. Salom Taverner (Valencia)
E. Sánchez Alepuz (Valencia)
A. Silvestre Muñoz (Valencia)

Consejo Editorial:

M. Cabanela (Rochester)
M. Clavel Sainz (Murcia)
I. Escribá Roca (Valencia)
L. Ferrández Portal (Madrid)
J. Gascó G. de Membrilla (Valencia)
P. Guillem García (Madrid)
A. López Alonso (Alcalá de Henares)
F. López Prats (Alicante)
A. Navarro Quilis (Barcelona)
R. Roca Bañuls (Valencia)
M. Sánchez Martín (Valladolid)

Nota LORTAD: Usted tiene derecho a acceder a la información que le concierne y rectificarla de ser errónea. A través de nuestra empresa, podrá recibir información comercial de otras empresas del sector. Si usted desea que sus datos no sean utilizados en ningún caso, por favor, indíquelo.

Reservados todos los derechos mundiales. No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo escrito del editor.

Revista Española de Cirugía Osteoarticular

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Actualización Septiembre de 2016

Remisión de trabajos

Enviar el manuscrito con una copia a:

Revista Española de Cirugía Osteoarticular.

Dr. D. Mifsut Miedes.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina.

Avda. Blasco Ibáñez, 17.

46010 Valencia, Spain.

e-mail: reco@sotocav.es

Junto al artículo deberá enviar:

- Carta de presentación. En ella el autor explicará en 3-4 líneas cual es la aportación original del trabajo que presenta.
- Listado de comprobaciones formales del trabajo.
- Formulario anexo de declaración de autoría y cesión de derechos.
- Copia en soporte informático (disquete o CD-ROM) versión Word compatible para facilitar su reproducción.

Envío a través de la web

Para enviar un artículo debe estar registrado como autor de la *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* "ON-LINE" a través de la página web: <http://www.cirugia-osteoarticular.org>

Proceso de selección de manuscritos

El sistema utilizado para la evaluación y selección de manuscritos es la revisión por pares, que se ajusta a los protocolos habituales de la edición de publicaciones científicas seriadas. Cada artículo es revisado, al menos, por dos evaluadores. Todos los trabajos serán evaluados mediante el sistema de doble ciego. En el proceso de evaluación se considera, entre otros, la contribución del trabajo a la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología, la pertinencia y vigencia de los temas analizados en el artículo, la calidad del trabajo y su aporte a la comunidad científica en general. La *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* mantiene la confidencialidad de autores y evaluadores en el proceso de selección de manuscritos.

Organización del manuscrito.

- Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos, bibliografía, tablas, figuras y pies de figura.
- Todas las páginas irán numeradas consecutivamente empezando por la del título.
- Abreviaciones: 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 esta, 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

- Figurará el título completo (conciso e informativo), lista de autores, 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. En caso de remitir notas clínicas, solo se admitirán un máximo de 5 autores.
- Incluir el nombre completo, la dirección postal completa y correo electrónico de la persona a quien deba enviarse la correspondencia.

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

- Debe ser breve, enfocará el tema y describirá el objetivo del trabajo.

Material y método

- 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 en esta sección.
- 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

- Comentará los hallazgos propios en 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, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>.

ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

1. Artículo en revista estándar:

Apellido e inicial de cada autor (si son más de seis, relacionar los seis primeros, seguido de "y cols."); título original del artículo; abreviatura del nombre de la revista; año de publicación; volumen; primera y última página del trabajo. **You CH, Lee KY, Menguy R.** Electrocardiographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:311-4.

2. Una organización como autor:

The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngenic bone-marrow graft without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2:272-4.

3. No aparece autor:

Coffe drinking and cancer of the pancreas (editorial). *BMJ* 1981; 283:628.

4. Volumen con suplemento:

Magni F, Rossoni G, Berti F. BN-52021 protects guinea-pigs from heart anaphylaxis. *Pharmacol Res Commun* 1988; 20 supl 5:75-8.

5. Identificación del tipo de artículo:

Spargo PM, Mannes JM. DDAVP and open heart surgery (letter). *Anaesthesia* 1989; 44:363-4. **Furhman SA, Joiner KA.** Binding of the third component of complement C3 by toxoplasma gondii (abstract). *Clin Res* 1987; 35:475A.

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

6. Autor/es Personal/es:

Consol JH, Armour WJ. Sport injuries and their treatment. 2º ed. rev. London: S. Paul; 1986.

7. Editores, citados como autores:

Diener HC, Wilkinson M, editores. Drug-induced headache. New York: Springer-Verlag; 1988.

8. Capítulo de un libro:

Weinstein L, Swartz MN. Pathologic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, editores. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: Saunders; 1974. p. 457-72.

9. Actas de un congreso:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect: 1984 Mar 30-31: Chicago: American Medical Association; 1985.

10. Comunicación o ponencia de un congreso:

Harley NH. Comparing radon daughter dosimetric and risk model. En: Gammage RB, Kaye SV, editores. Indoor and human health. Proceedings of the seventh Life Sciences Symposium: 1984 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chelsea (MI). Lewis 1985;69-78.

11. Informe científico y técnico:

Akutsu T. Total heart replacement device. Bethesda (MD); National Institutes of Health. National heart and Lung institute; 1974 Apr. Report No.; NIH-NHLI 69-2185-4.

OTROS MATERIALES PUBLICADOS

12. Artículo de periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. *The Washinton Post* 1989; Sect A:2 (col 5).

13. Citas extraídas de internet:

Cross P, Towle K. A guide to citing Internet sources (online); 1996. Disponible en: http://www.bournemouth.ac.uk/service-depts/lis/LIS_Pub/harvards.

MATERIAL NO PUBLICADO

14. En prensa:

Lillywhite HB, Donald JA. Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. *Science*. En prensa.

Tablas

- Escritas a doble espacio en hojas separadas, se identifican de forma consecutiva con un número romano y un título en la parte superior y deben contener notas explicativas al pie.

Figuras

- Deben remitirse en formato de imagen JPG o TIF de suficiente calidad para su reproducción.
- Las figuras no repetirán datos ya escritos en el texto.
- Las microfotografías deben indicar la escala de ampliación.
- El nombre y los datos que identifiquen al paciente no constarán en las figuras.
- Las ilustraciones en color solo se enviarán si contribuyen de forma excepcional a la comprensión del artículo.

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.

Responsabilidades éticas

- Los trabajos que se envían a la *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* para su evaluación deben cumplir los criterios éticos para la investigación médica y biomédica establecidos en la Declaración de Helsinki (junio 1964, Helsinki, Finlandia) de la Asociación Médica Mundial, y sus posteriores revisiones, disponible en: <http://www.wma.net/es/20activities/10ethics/10helsinki/index.html>. Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT (Consolidated Standards Of Reporting Trials), disponible en: <http://www.consort-statement.org/>. Cuando los trabajos sean el resultado de experimentación con animales, los autores deberán indicar si han seguido las directrices marcadas por la Comunidad Europea: Directiva 86/609/CEE relativa a Protección de los Animales utilizados en Experimentación y otros fines científicos; Directiva 88/320/CEE, del 7 de junio de 1988. Directiva 2004/9-10/CE relativa a la inspección y verificación de las buenas prácticas de laboratorio, y posteriores. Para confirmar que dichas criterios éticos se han cumplido, el Editor Científico de la revista podrá solicitar a los autores el envío de la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) o Comité Ético de Experimentación Animal (CEEA), en su caso.

- La revista recomienda a los autores que especifiquen el seguimiento de dichas normas en el apartado Material y método del manuscrito, así como el envío previo de la autorización del CEIC o CEEA correspondiente.

- **Conflicto de intereses:** el manuscrito deberá incluir información sobre la fuente de financiación, en su caso, afiliaciones institucionales y conflicto de intereses, en conexión con el artículo remitido.

- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.

- **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.

- 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.

- *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* 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 material y método que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras la obtención de un consentimiento informado.

Información adicional

Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en la revista son del autor/es, y no necesariamente aquellos 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.

Sumario

103. Estudio biomecánico in vivo del grupo muscular flexor del codo en condiciones basales y su respuesta a la fatiga.

J.E. García-Rellán, E. Sánchez-Alepuz, C. De La Calva Ceínos, E. Gallego Márquez, R. García-Rellán, F. Gomar Sancho.

123. Osificación Heterotópica Coxofemoral secundaria a Encefalitis Herpética. A propósito de un caso y revisión de la literatura.

P. Gómez Barbero, J.M. Pelayo De Tomás, C.D. Novoa Parra, R. López, J.L. Rodrigo Pérez.

109. Fijación con tornillos iliosacros en las fracturas de la parte posterior del anillo pélvico.

J.M. López Peña, D. Mifsut Miedes.

129. Prevalencia en nuestro medio de las deformidades dinámicas posicionales del hallux como secuela de las fracturas de tercio medio y distal de tibia.

C. Martínez Pérez, J. Peralta Nieto, E.R. Gil Monzó, A.V. Pérez Blasco, J.C. Borrás Cebrián, J.L. Rodrigo Pérez.

118. Fractura subtrocantérica tras fijación percutánea con tornillos de fracturas no desplazadas en el cuello femoral: presentación de tres casos y revisión de la literatura.

J.V. Andrés Peiró, M.M. Reverté Vinaixa, J. Tomás Hernández, J. Teixidor Serra, V. Molero García.

134. Fisiopatología de la necrosis de la cabeza femoral no traumática. Estado actual de conocimientos.

I. Capó Soliveres.

Summary

103. Biomechanical *in vivo* study of elbow flexor muscle group at baseline and response to fatigue.

J.E. García-Rellán, E. Sánchez-Alepuz, C. De La Calva Ceínos, E. Gallego Márquez, R. García-Rellán, F. Gomar Sancho.

123. Heterotopic Hip Ossification after a Herpes Encephalitis. Report of a case and review of the literature.

P. Gómez Barbero, J.M. Pelayo De Tomás, C.D. Novoa Parra, R. López, J.L. Rodrigo Pérez.

109. Ilio-Sacral screw to fix posterior pelvic ring fractures.

J.M. López Peña, D. Mifsut Miedes.

129. Prevalence in our medium of the dynamic positional deformity of the hallux as a sequel of the medial and distal tibia fractures.

C. Martínez Pérez, J. Peralta Nieto, E.R. Gil Monzó, A.V. Pérez Blasco, J.C. Borrás Cebrián, J.L. Rodrigo Pérez.

118. Subtrochanteric fracture after percutaneous fixation on undisplaced femoral neck fractures using screws: report of three cases and review.

J.V. Andrés Peiró, M.M. Reverté Vinaixa, J. Tomás Hernández, J. Teixidor Serra, V. Molero García.

134. Pathophysiology of non-traumatic necrosis of femoral head. Current state of knowledge.

I. Capó Soliveres.

Estudio biomecánico *in vivo* del grupo muscular flexor del codo en condiciones basales y su respuesta a la fatiga.

J.E. GARCÍA-RELLÁN ¹, E.SÁNCHEZ-ALEPUZ ², C. DE LA CALVA CEÍNOS ³, E. GALLEGU MÁRQUEZ ³, R. GARCÍA-RELLÁN ⁴, F. GOMAR SANCHO ⁵⁻⁶.

¹ SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA, HOSPITAL DE MANISES. ² JEFE DE SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA, UNIÓN DE MUTUAS DE VALENCIA. ³ SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA, HOSPITAL LA FE, VALENCIA. ⁴ SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL DE LA RIBERA, ALZIRA. ⁵ SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA. ⁶ DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Resumen. El objetivo del presente trabajo es establecer una aproximación al patrón de referencia habitual de la biomecánica del bíceps braquial y su respuesta a la fatiga. Sobre 37 voluntarios varones sanos se determinó una capacidad de contracción voluntaria máxima de flexión del codo de $266,8 \pm 58,7$ N en el brazo dominante y de $258,2 \pm 59,4$ N en el no dominante, que descendió a $211,5 \pm 53$ N y $205,3 \pm 56,5$ N respectivamente al someter a los voluntarios al test de fatiga ($p < 0,001$ en ambos). El tiempo de fatiga se objetivó en $160,7 \pm 72,8$ s en el brazo dominante y en $156,7 \pm 68,7$ s en el no dominante. La supinación voluntaria máxima disminuyó de $208,7 \pm 54$ N y $207 \pm 54,8$ N hasta $194,1 \pm 66,6$ N y $192,8 \pm 66$ N respectivamente en el estudio postfatiga ($p < 0,001$ en ambas). No se apreciaron diferencias significativas en el estudio de subgrupos por edades.

Biomechanical *in vivo* study of elbow flexor muscle group at baseline and response to fatigue.

Summary. The aim of this study is to establish an approach to the reference pattern of biomechanics and fatigue response of the biceps brachii. A biomechanical study was performed in 37 healthy male subjects. Maximum voluntary contraction of the flexion of the elbow before fatiguing was 266.8 ± 58.7 N in the dominant arm and 258.2 ± 59.4 N in the nondominant. It decreased until 211.5 ± 53 N and 205.3 ± 56.5 N respectively after the fatigue test ($p < 0.001$ for both). Time until exhaustion was observed at 160.7 ± 72.8 s in the dominant arm and 156.7 ± 68.7 s in the nondominant. Maximum voluntary supination decreased from 208.7 ± 54 N and 207 ± 54.8 N in the nondominant before the fatigue test; MVS decreased until 194.1 ± 66.6 N and 192.8 ± 66 N respectively after the fatigue test ($p < 0.001$ for both). No significant differences in the biomechanical study between age subgroups were observed.

Correspondencia:
José Emmanuel García-Rellán
Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital de Manises
Avda. Alfahuir 42, 6.
46020 Valencia.
joseemmanuelgr@gmail.com

Introducción

Las lesiones de la porción larga del bíceps braquial (PLB) son causa frecuente de dolor en el hombro, bien de forma aislada o, más frecuentemente, asociada a otras patologías del hombro¹. Si la clínica dolorosa per-

siste pese a las medidas conservadoras de tratamiento, se puede plantear el tratamiento quirúrgico de la lesión². En otras muchas ocasiones, la patología de la PLB es un hallazgo intraoperatorio en el transcurso de la artroscopia de hombro por otro motivo.

Las opciones de tratamiento quirúrgico de la PLB son el simple desbridamiento de la lesión, si la lesión es pequeña o potencialmente reversible³, la tenotomía^{4,5} o la tenodesis^{6,7}. Actualmente no existe consenso en el tratamiento más efectivo, debido a las limitaciones de los estudios publicados^{8,9}. La tenotomía es un gesto quirúrgico sencillo y rápido de tratamiento, con tiem-

po de rehabilitación corto, con buenos resultados clínicos^{4,10,11}. Otros autores abogan que con la tenodesis de la PLB^{6,12,13} se pueden prevenir las complicaciones derivadas de la tenotomía, como la retracción distal del vientre muscular (signo de Popeye) y los calambres del bíceps^{4,14}. Otra de las posibles complicaciones de la tenotomía es la pérdida de fuerza de flexión de codo y supinación del antebrazo^{2,15}, aunque estos resultados biomecánicos no han sido observados en otros estudios^{9,14,16}.

En la mayoría de los estudios, las escalas de valoración clínica de las articulaciones de hombro y codo incluyen la fuerza como un parámetro necesario para conocer el estado funcional de la articulación. En muchos casos, la fuerza puntual es un dato poco preciso que puede llevar a falsos negativos. Sometiendo a mayor requerimiento a estos músculos, podemos evidenciar una diferencia que con una determinación puntual de fuerza no existía.

La fuerza absoluta de contracción es un dato biomecánico importante, pero desde un punto de vista funcional, es más relevante la capacidad de mantener fuerzas submáximas a lo largo del tiempo¹⁷. Esto es así porque la mayoría de las actividades físicas diarias se desarrollan en este ámbito. Es por esto, por lo que el estudio de la fatiga del bíceps^{18,19}, y no únicamente la fuerza puntual, puede ser relevante para evidenciar diferencias entre la tenotomía y la tenodesis, que en estudios biomecánicos no llegaban a diferenciar.

En vista de futuros estudios clínicos sobre la fatiga de la PLB, que puedan observar diferencias biomecánicas dependiendo del tratamiento realizado (tenotomía o tenodesis), planteamos el presente estudio. Este artículo pretende ser un estudio observacional para establecer una aproximación al patrón de referencia de la biomecánica del grupo muscular flexor del codo en condiciones de normalidad, y de la cuantificación de la fatiga del bíceps en varones en edad laboral, prestando atención a los resultados en función de la edad de los pacientes.

Material y Métodos

Sujetos.

Treinta y siete voluntarios adultos dieron el consentimiento expreso para participar en el estudio, todos ellos varones de entre 18 y 65 años sin antecedentes de patología en el miembro superior. En la entrevista se determinó el nivel de actividad física expresada en equivalentes metabólicos, METS, que son la unidad de medida que utiliza la escala *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ)²⁰, y se cuantificaron los datos antropométricos observados: peso, altura, IMC, perímetro bicipital en reposo y contracción, distancia olecranon-punto de mayor volumen de bíceps, rango de movilidad y grados de rotación externa con el brazo a 90° de abducción. La distancia olecranon-punto de mayor volumen del bíceps se cuantificó con el brazo del paciente en abducción de 90°, codo flexionado 90° y antebrazo vertical, midiendo la distancia de la línea horizontal sobre la diáfisis del húmero entre punta de olecranon y la perpendicular sobre el punto de mayor volumen del bíceps en contracción.

Recogida de datos biomecánicos.

Los sujetos fueron evaluados en sedestación en silla, con la espalda recta, con el codo flexionado a 90° sin apoyo. La fuerza de contracción del codo se determinó con el antebrazo supinado y horizontal con respecto al suelo y el transductor posicionado en la región volar de la muñeca (Fig. 1). Se cuantificó la fuerza ejercida verticalmente mediante el dinamómetro Commander Muscle Testing (JTECH Medical, Salt Lake City, USA, ver especificaciones técnicas en apartado discusión) y los resultados expresados en newtons. Para la determinación de la fuerza supinadora del antebrazo, se evaluó al sujeto en sedestación, con el codo flexionado a 90°, con el antebrazo en pronación y la mano empujando la palanca del dinamómetro de torsión *Baseline Hydraulic Wrist Dynamometer* (FEI, White Plains, USA). La fuerza de torsión fue medida al ejercer fuerza de supinación sobre la palanca, y los resultados expresados en newtons. (Fig. 2).



Figura 1. Dinamómetro de muñeca *Commander Muscle Testing*.



Figura 2. Dinamómetro de torsión *Baseline Hydraulic Wrist Dynamometer*.

Protocolo biomecánico.

El protocolo biomecánico consistió en la realización de las siguientes determinaciones en ambos codos: 1) contracción voluntaria máxima de flexión, 2) supinación voluntaria máxima, 3) test de fatiga, 4) contracción isométrica de flexión y supinación postfatiga.

1) Contracción voluntaria máxima de flexión (CVM): los sujetos realizaron tres ejercicios de contracción voluntaria máxima de flexión de ambos codos. La contracción fue isométrica, con el codo flexionado a 90°. Verbalmente se animó a que las contracciones fuesen lo más fuertes posibles. Si los resultados de las 3 determinaciones diferían en más del 5%, se realizó otra determinación adicional. De todos los ejercicios se tomó como CVM el parámetro mayor.

2) Supinación voluntaria máxima (SVM): los voluntarios realizaron en 3 ocasiones la prueba de supinación máxima, intentando alcanzar el mayor valor posible. Si los datos diferían en más de un 5%, fue realizada otra determinación adicional. De todos los ejercicios se tomó como SVM el parámetro mayor.

3) Test de fatiga: tras realizar los anteriores ejercicios, se realizó una contracción en flexión isométrica al 33% de la CVM obtenida previamente, mantenida todo el tiempo que el sujeto fuera capaz de realizarla. El test concluyó cuando el paciente claudicó completamente o cuando la fuerza de contracción cayó por bajo del 10% del valor objetivo durante más de 5 segundos, a pesar de los ánimos del examinador. El tiempo hasta la claudicación se objetivó en segundos y el paciente no fue conocedor del resultado hasta completar por completo el estudio.

4) CVM y SVM realizados dentro de los 10 segundos tras la claudicación del test de la fatiga.

El índice de fatiga (IF) de cada brazo fue calculado según la fórmula de Ditor y Hicks²¹:

$$IF(\%) = [(CVM_{prefatiga} - CVM_{postfatiga}) / CVM_{prefatiga}] \times 100.$$

Análisis estadístico.

Con los datos obtenidos tras la realización del cuestionario y de los parámetros biomecánicos se confeccionó una hoja de cálculo Excel (Office, Microsoft). Los parámetros a analizar se extrajeron de esta hoja y se exportaron al programa SPSS 15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) para el análisis estadístico. Se realizó un análisis exploratorio del banco de datos utilizando técnicas básicas de estadística descriptiva del grupo poblacional y los datos obtenidos, expresándolos en media \pm desviación estándar. Para una mejor comprensión de los resultados se recodificó la variable edad en 3 subgrupos: grupo 1, de 18 a 34 años; grupo 2, de 35 a 49 años; y grupo 3, de 50 a 65 años. Mediante el test de Shapiro-Wilk se constató la distribución normal de los valores obtenidos, por lo que se utilizaron pruebas paramétricas en el contraste de hipótesis. Se utilizó el test ANOVA de 1 factor para determinar diferencias entre los parámetros cuantitativos entre los 3 grupos de edad. Por otro lado se realizó la prueba T para determinar diferencias entre las valoraciones biomecánicas antes y después del test de la fatiga. El nivel de significación se estableció en $p < 0,05$ para identificar diferencias estadísticas.

Resultados

Los datos descriptivos poblacionales de los sujetos están expresados en la tabla I. Los datos biomecánicos obtenidos se ven reflejados en la tabla II.

Contracción voluntaria máxima.

Los valores absolutos de CVM en los 3 grupos están recogidos en la tabla II. El análisis estadístico no reveló diferencias entre los grupos de edad antes de la fatiga.

Tras realizar el test de fatiga se demostró un descenso significativo ($p < 0,001$) de la capacidad de CVM, expresado en el índice de fatiga (IF%) del 20,5% en el brazo dominante y del 20,3% en el no dominante. No obstante, no se apreciaron diferencias entre los índices de fatiga de los grupos de edad. Las diferencias de CVM pre y postfatiga se muestran en el gráfico (Fig. 3).

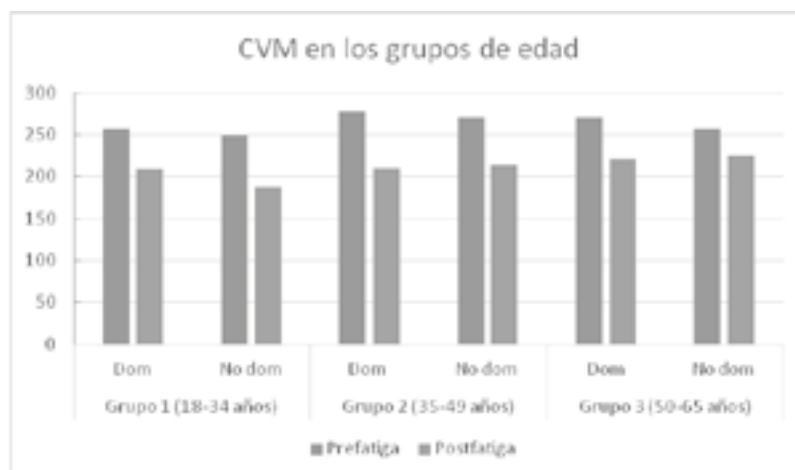


Figura 3. Capacidad de CVM pre y postfatiga.

Supinación voluntaria máxima.

Los valores absolutos de SVM antes de la fatiga están recogidos en la tabla II. No se han detectado diferencias significativas en la SVM entre los grupos de edad. Se demostró un descenso significativo ($p < 0,001$) de la capacidad de SVM tras realizar el test de fatiga del 78% en el brazo dominante y del 7,5% en el no dominante, sin evidenciarse diferencias entre los grupos de edad.

Test de fatiga.

Se ha observado un tiempo de fatiga global de $160,8 \pm 72,8$ segundos en el brazo dominante y de $156,8 \pm 89,7$ en el brazo no dominante. Los resultados de cada grupo de edad están reflejados en la tabla II. No se evidenciaron diferencias significativas entre los diferentes grupos de edad.

Tabla I. Descriptivos poblacionales.

	Grupo 1 18-34 años n=17		Grupo 2 35-49 años n=12		Grupo 3 50-65 años n=8	
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD
Edad	28,5	3,5	41,25	5	57,25	4,95
Altura	181,18	5,82	180,5	8,6	177,25	4,3
Peso	80,76	9,1	86,5	12,94	87,63	19,2
IMC	24,5	2	26,6	4	27,7	5,2
METS	2.491,2	1.258,9	2.080,2	2.724	3.345,4	5.002,2
Perímetro bicipital (reposo/ contracción)						
Dominante	32,3/34,2	2,2/2,2	31/34	3/2,8	31,8/34,4	4,8/4,7
No dominante	31,7/33,5	2,1/1,9	30,6/32,2	2,7/2,7	31/33,8	4,6/4,7
Distancia olécranon-bíceps (dominante/no dominante)						
	17,5/18,2	1,4/3,7	18,6/18,4	1,8/1,8	17,9/18,2	1,6/1,1

Tabla II. Datos biomecánicos.

	Prefatiga		Postfatiga			
	CVM	SVM	CVM	SVM	Tiempo fatiga	Índice de fatiga
Grupo 1						
Dominante	257,06 \pm 69,5	219,8 \pm 55,3	208,1 \pm 60,2	196,6 \pm 75,8	150,7 \pm 57,3	18,5 \pm 13,7
No dominante	250,35 \pm 63,9	219 \pm 54,7	189,7 \pm 60,8	204,1 \pm 92	138,7 \pm 49,6	23,8 \pm 17
Grupo 2						
Dominante	278,42 \pm 48,8	192,8 \pm 56,9	209,9 \pm 44,9	170,5 \pm 58,7	187,3 \pm 95,1	24,6 \pm 8,7
No dominante	269,90 \pm 59,4	188,3 \pm 52,7	214,2 \pm 46,1	172,2 \pm 60,2	181,2 \pm 89,2	20,1 \pm 8,1
Grupo 3						
Dominante	270,25 \pm 49,6	209 \pm 47,5	221,2 \pm 53,6	221,3 \pm 48,8	142,2 \pm 61,2	18,6 \pm 8,3
No dominante	257,27 \pm 53,6	207 \pm 57,7	225 \pm 59,1	196,7 \pm 56,3	158,3 \pm 65,8	13,2 \pm 8,6

Discusión

El propósito del presente estudio es establecer una aproximación al patrón de referencia sobre la biomecánica del grupo muscular flexor del codo en relación con actividad máxima, submáxima y parámetros habituales de fatiga, en condiciones basales. En vista de los resultados obtenidos, podemos establecer una aproximación a los valores habituales para este determinado rango de edad y características de estos pacientes. Para concluir un patrón óptimo de referencia, se deberían realizar estudios más amplios, con una muestra más grande y con un muestreo aleatorizado sobre la población general. El uso del muestreo sobre voluntarios sanos puede cometer sesgo de selección.

Existen numerosos artículos que calculan la fatiga de grupos musculares mediante la contracción submáxima hasta la claudicación^{18,22-24}. Algunos de ellos difieren en la forma de calcular la carga de trabajo para cuantificar la fatiga. Fuglevand²⁵ demostró mayor fallo de la propagación neuromuscular cuando la carga de trabajo se ejercía a un 35% de la CVM, comparado con cargas a 20 y al 50%. En el presente estudio hemos tenido en cuenta estos hallazgos para maximizar el fallo de la propagación neuromuscular.

Entre las formas de calcular la fatiga muscular también difiere la posición y ángulo del antebrazo cuando se está realizando la contracción submáxima, dado que éstas pueden tener influencia en la actividad de la musculatura flexora^{18,26,27}. Algunos autores prefieren realizar el ejercicio con el antebrazo en supinación máxima²² y otros con pronosupinación media^{18,23,24}. En nuestro estudio, el antebrazo estuvo en flexión de 90° y el antebrazo supinado, dado que el bíceps braquial, que es el músculo objeto de este estudio, es más activo en esta posición²⁸.

La forma de medir biomecánicamente la fuerza de contracción del grupo flexor del codo también varía en la bibliografía. Algunos autores miden la fuerza vertical sobre el transductor del dinamómetro manual, cuando el antebrazo está realizando la contracción isométrica, y expresan los resultados en newtons^{9,24,29,30}. Otros autores utilizan tests isocinéticos, y el cálculo se realiza sobre el momento de torsión^{18,22,23}, expresando el resultado en newtons x metro. En nuestro estudio hemos realizado la medición de fuerza isométrica vertical ejercida sobre la muñeca en supinación y los valores están reflejados en newtons. En nuestro trabajo hemos

utilizado los equipos de medición *Commander Muscle Testing* (JTECH Medical, Salt Lake City, USA), que previamente ya han sido validados en la literatura³⁰⁻³⁵. La literatura avala mediante una revisión sistemática reciente³⁶, la correlación que existe entre la medición isométrica de la fuerza utilizando un dinamómetro manual y el test isocinético, considerado como patrón de referencia en el estudio biomecánico de un grupo muscular, siendo los primeros mucho más accesibles por su precio y sus reducidas dimensiones.

Con el envejecimiento se producen una serie de cambios fisiológicos y morfológicos en la transmisión neuromuscular³⁷. Se produce un cambio en la excitabilidad del sarcolema³⁸ lo cual produce una mayor facilidad para el fallo de la transmisión neuromuscular. También se ha documentado un aumento de la proporción de fibras musculares tipo I (más resistentes a la fatiga)³⁹, por una mayor pérdida o atrofia de las fibras tipo II. A este respecto, existen artículos que evidencian un aumento en la duración del tiempo de contracción isométrica en pacientes de mayor edad³⁹. En nuestro estudio hemos apreciado un tiempo de fatiga menor en el grupo de pacientes de mayor edad, aunque el resultado no alcanza la significación estadística. Esto puede ser debido a que los estudios que comparan diferencias entre población joven y anciana utiliza pacientes mayores de 70 años en el grupo de mayor edad. Nuestro estudio abarca pacientes hasta los 65 años.

Existe una falta de consenso para el estudio biomecánico flexor del codo. Los métodos a emplear difieren de unos estudios a otros y también la forma de calcular la fatiga de los grupos musculares. El hecho de que cada músculo tenga una función y trabaje con más o menos potencia dependiendo de la posición del antebrazo y el grado de flexión del codo hace necesario conocer el músculo en concreto a estudiar para conocer cuál es el método biomecánico óptimo a emplear.

Conclusiones

Con el presente estudio, realizamos una aproximación al patrón de referencia habitual de la biomecánica del grupo muscular flexor del codo para varones de este rango de edad y forma de realizar la medición. Basándonos en los datos obtenidos podremos comparar estudios futuros sobre la biomecánica y fatiga de patologías como la de la porción larga del bíceps.

Agradecimientos

Este artículo forma parte de un estudio superior sobre el estudio de la fatiga del bíceps tras tenotomía o tenodesis de la porción larga del bíceps. Proyecto becado por la Asociación Española de Artroscopia (AEA) y por la Sociedad Valenciana de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOTOCV).

Bibliografía

1. Sakurai G, Ozaki J, Tomita Y, Nakagawa Y, Kondo T, Tamai S. Morphologic changes in long head of biceps brachii in rotator cuff dysfunction. *J Orthop Sci* 1998; 3:137-42.
2. Mariani EM, Cofield RH, Askew LJ, Li GP, Chao EY. Rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii. Surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 233-9.
3. Sethi N, Wright R, Yamaguchi K. Disorders of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:644-54.
4. Walch G, Edwards TB, Boulahia A, Nove-Josserand L, Neyton L, Szabo I. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears: clinical and radiographic results of 307 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:238-46.
5. Maynou C, Mehdi N, Cassagnaud X, Audebert S, Mestdagh H. Clinical results of arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps brachii in full thickness tears of the rotator cuff without repair: 40 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 91:300-6.
6. Kelly AM, Drakos MC, Fealy S, Taylor SA, O'Brien SJ. Arthroscopic release of the long head of the biceps tendon: functional outcome and clinical results. *Am J Sports Med* 2005; 33:208-13.
7. Kim SH, Yoo JC. Arthroscopic biceps tenodesis using interference screw: end-tunnel technique. *Arthroscopy* 2005; 21:1405.
8. Frost A, Zafar MS, Maffulli N. Tenotomy versus tenodesis in the management of pathologic lesions of the tendon of the long head of the biceps brachii. *Am J Sports Med* 2009; 37:828-33.
9. Koh KH, Ahn JH, Kim SM, Yoo JC. Treatment of biceps tendon lesions in the setting of rotator cuff tears: prospective cohort study of tenotomy versus tenodesis. *Am J Sports Med* 2010; 38:1584-90.
10. Gill TJ, McIrvine E, Mair SD, Hawkins RJ. Results of biceps tenotomy for treatment of pathology of the long head of the biceps brachii. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10:247-9.
11. Ahrens PM, Boileau P. The long head of biceps and associated tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89:1001-9.
12. Berlemann U, Bayley I. Tenodesis of the long head of biceps brachii in the painful shoulder: improving results in the long term. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4:429-35.
13. Boileau P, Krishnan SG, Coste JS, Walch G. Arthroscopic biceps tenodesis: a new technique using bioabsorbable interference screw fixation. *Arthroscopy* 2002; 18:1002-12.
14. Boileau P, Baque F, Valerio L, Ahrens P, Chuinard C, Trojani C. Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89:747-57.
15. Wittstein JR, Queen R, Abbey A, Toth A, Moorman CT, 3rd. Isokinetic strength, endurance, and subjective outcomes after biceps tenotomy versus tenodesis: a postoperative study. *Am J Sports Med* 2011; 39:857-65.
16. Shank JR, Singleton SB, Braun S, y cols. A comparison of forearm supination and elbow flexion strength in patients with long head of the biceps tenotomy or tenodesis. *Arthroscopy* 2011; 27:9-16.
17. Grabiner MD, Enoka RM. Changes in movement capabilities with aging. *Exerc Sport Sci Rev* 1995; 23:65-104.
18. Bilodeau M, Henderson TK, Nolte BE, Pursley PJ, Sandfort GL. Effect of aging on fatigue characteristics of elbow flexor muscles during sustained submaximal contraction. *J Appl Physiol* 2001; 91:2654-64.
19. Bilodeau M, Erb MD, Nichols JM, Joiner KL, Weeks JB. Fatigue of elbow flexor muscles in younger and older adults. *Muscle Nerve* 2001; 24:98-106.
20. Craig CL, Marshall AL, Sjoström M, y cols. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1381-95.
21. Ditor DS, Hicks AL. The effect of age and gender on the relative fatigability of the human adductor pollicis muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 2000; 78:781-90.
22. Seghers J, Spaepen A, Delecluse C, Colman V. Habitual level of physical activity and muscle fatigue of the elbow flexor muscles in older men. *Eur J Appl Physiol* 2003; 89:427-34.
23. Hunter SK, Critchlow A, Shin IS, Enoka RM. Fatigability of the elbow flexor muscles for a sustained submaximal contraction is similar in men and women matched for strength. *J Appl Physiol* 2004; 96:195-202.
24. Hunter SK, Enoka RM. Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. *J Appl Physiol* 2001; 91:2686-94.
25. Fuglestad AJ, Zackowski KM, Huey KA, Enoka RM. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol* 1993; 460:549-72.
26. Naito A, Sun YJ, Yajima M, Fukamachi H, Ushikoshi K. Electromyographic study of the elbow flexors and extensors in a motion of forearm pronation/supination while maintaining elbow flexion in humans. *Tohoku J Exp Med* 1998; 186:267-77.
27. Mamaghani NK, Shimomura Y, Iwanaga K, Katsuura T. Changes in surface EMG and acoustic myogram parameters during static fatiguing contractions until exhaustion: influence of elbow joint angles. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001; 20:131-40.
28. Chang YW, Su FC, Wu HW, An KN. Optimum length of muscle contraction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1999; 14:537-42.
29. Duff SJ, Campbell PT. Patient acceptance of long head of biceps brachii tenotomy. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21:61-5.
30. Friedman JL, FitzPatrick JL, Rylander LS, Bennett C, Vidal AF, McCarty EC. Biceps Tenotomy Versus Tenodesis in Active Patients Younger Than 55 Years: Is There a Difference in Strength and Outcomes? *Orthop J Sports Med* 2015; 3:2325967115570848.
31. Roy JS, MacDermid JC, Orton B, y cols. The concurrent validity of a hand-held versus a stationary dynamometer in testing isometric shoulder strength. *J Hand Ther* 2009; 22:320-6.
32. Kaplan KM, Elattrache NS, Jobe FW, Morrey BF, Kaufman KR, Hurd WJ. Comparison of shoulder range of motion, strength, and playing time in uninjured high school baseball pitchers who reside in warm- and cold-weather climates. *Am J Sports Med* 2011; 39:320-8.
33. Byl NN, Richards S, Asturias J. Intrarater and interrater reliability of strength measurements of the biceps and deltoid using a hand held dynamometer. *J Orthop Sports Phys Ther* 1988; 9:395-8.
34. Magnusson SP, Gleim GW, Nicholas JA. Subject variability of shoulder abduction strength testing. *Am J Sports Med* 1990; 18:349-53.
35. Tung FL, Yang YR, Lee CC, Wang RY. Balance outcomes after additional sit-to-stand training in subjects with stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2010; 24:533-42.
36. Stark T, Walker B, Phillips JK, Fejer R, Beck R. Hand-held dynamometry correlation with the gold standard isokinetic dynamometry: a systematic review. *PM & R* 2011; 3:472-9.
37. Oda K. Age changes of motor innervation and acetylcholine receptor distribution on human skeletal muscle fibres. *J Neurol Sci* 1984; 66:327-38.
38. De Luca A, Mambrini M, Conte Camerino D. Changes in membrane ionic conductances and excitability characteristics of rat skeletal muscle during aging. *Pflügers Arch* 1990; 415:642-4.
39. Narici MV, Bordini M, Cerretelli P. Effect of aging on human adductor pollicis muscle function. *J Appl Physiol* 1991; 71:1277-81.

Fijación con tornillos iliosacros en las fracturas de la parte posterior del anillo pélvico.

J.M. LÓPEZ PEÑA, D. MIFSUT MIEDES.

SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. DEPARTAMENTO DE SALUD CLÍNICO-MALVARROSA DE VALENCIA.
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Resumen. Los objetivos principales del presente trabajo es la actualización y revisión bibliográfica sobre el tratamiento de las fracturas inestables de la parte posterior del anillo pélvico. Revisión de la casuística mediante un estudio observacional, descriptivo, tipo serie de casos retrospectivo-prospectivo, en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología-COT de nuestro centro; con una serie de 6 pacientes (3 hombres y 3 mujeres) tratados por fracturas inestables de pelvis que comprometieron la estabilidad de la articulación sacro-ilíaca. El promedio de edad era de 43 años con un rango de 37 a 55 años. Cuatro de los paciente (66,6%) presentaron fracturas tipo B2 de Tile (compresión lateral ipsilateral) y los dos restantes (33,3%) presentaron fracturas tipo C1 de Tile (disrupción completa posterior unilateral).

Ilio-Sacral screw to fix posterior pelvic ring fractures.

Summary. The main objectives of this work are the updating and literature review on the treatment of unstable fractures of the back of the pelvic ring. Casuistry own review of the COT service of our center. An observational, descriptive, retrospective-prospective series, in the service of orthopedics and traumatology of our Center case study was conducted type; 6 patients (3 men and 3 women) treated for unstable pelvic fractures that compromised the stability of the sacroiliac joint. The average age was 43 years, ranging from 37 to 55 years. Four of the patients (66.6%) had type B2 fractures Tile (ipsilateral lateral compression) and the remaining two (33.3%) had fractures Tile type C1 (complete disruption unilateral posterior).

Correspondencia:
Damián Mifsut Miedes
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17.
46010 Valencia.

Introducción

Las fracturas de la pelvis constituyen una de las lesiones ortopédicas más severas con una tasa de mortalidad alrededor del 19%. Se calcula una incidencia de 23 por cada 100.000 personas/año, de las cuales la mitad serían de baja energía y estables, y la otra mitad correspondería a lesiones de alta energía, como los politraumatismos causados bien por caídas desde grandes alturas o los producidos en accidentes de tráfico, que

pueden asociar hemorragia masiva y muerte. La incidencia de estas es mayor en personas jóvenes y llevaría consigo un aumento de la tasa de mortalidad y morbilidad debido a las lesiones musculoesqueléticas y de otros sistemas o aparatos. Tasa de mortalidad que llega al 39% en los casos de inestabilidad hemodinámica¹⁻³. Por todo ello, presenta especial importancia inicialmente la estabilización del paciente, y posteriormente, el tratamiento de estas fracturas y de las complicaciones asociadas.

Los objetivos principales de la revisión son los siguientes: actualización y revisión bibliográfica sobre el tratamiento de las fracturas inestables de la parte posterior del anillo pélvico y revisión de la casuística propia del Servicio de COT del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, tipo serie de casos retrospectivo-prospectivo, en el Servicio COT de nuestro centro; con 6 pacientes tratados por fracturas inestables de pelvis que comprometieron la estabilidad de la articulación sacro-ilíaca. Todos los pacientes fueron tratados mediante cirugía y se les realizó fijación percutánea mediante tornillos iliosacros para estabilización de la articulación sacroilíaca. En algunos casos también se realizó la fijación mediante osteosíntesis de la fractura de ramas ilíeo-isquío-púbicas. Esta cirugía se realizó tras la estabilización del paciente y tratamiento de las lesiones y fracturas asociadas.

De los 6 casos, tres son mujeres (50%) y tres hombres (50%). Las variables a estudio fueron la edad, el lado de la lesión, la causa de la lesión, la presencia de lesiones asociadas o no y la clasificación de acuerdo a la clasificación de Tile y a la clasificación ISS de Trauma Injury Severity Score.

La clasificación de Tile, que es la más usada, divide la pelvis en arco anterior y arco posterior, y clasifica las fracturas en función de la estabilidad de la articulación sacroilíaca. Las fracturas susceptibles de ser tratadas con tornillos iliosacros son las tipo B, parcialmente inestables, que presentan una inestabilidad rotacional, debido a una disrupción incompleta del arco posterior; y las fracturas tipo C, que son las más inestables de las tres, donde se produce una completa disrupción del arco posterior. Estas fracturas van a presentar una inestabilidad rotacional y vertical¹⁻³.

La clasificación ISS de Trauma Injury Score (Tabla I) se utiliza para valorar la gravedad de los pacientes de acuerdo a sus lesiones y el pronóstico de riesgo de fallecimiento. Se estructura el cuerpo humano en seis regiones anatómicas y una escala de apreciación de la severidad de las lesiones, en dichas regiones. Para el cálculo del ISS cada calificación de una determinada área corporal se eleva al cuadrado, y en caso de estar comprometidos más de un área, se suman los tres valores más altos de cuadrados entre sí. El ISS establece tres categorías a saber: muertes previsibles (1 a 24 puntos), muertes potencialmente previsibles (puntuación 25 a 49) y muertes inevitables (50 a 75 puntos).

Además de las variables demográficas, se realizó el estudio radiográfico incluyendo una proyección antero-posterior de pelvis, así como una TAC.

En la radiografía simple inicial valoramos el grado de desplazamiento vertical en mm y en la TAC el grado de desplazamiento lateral o apertura del foco de fractura. En los controles radiográficos post-operatorios se valoró el grado de reducción y de consolidación.

En cuanto a los tornillos utilizados para la fijación percutánea, todos los pacientes fueron tratados con dos tornillos iliosacros de 6,5 mm de grosor de rosca parcial; la longitud varió en los diferentes casos, con tal de asegurar una mayor estabilidad de la fractura.

También se estudiaron las variables: estancia hospitalaria, complicaciones y dolor postquirúrgico (EVA) según se recogió en la historia clínica del paciente, y mediante llamada telefónica al mismo.

Técnica quirúrgica para la colocación de tornillos iliosacros percutáneos.

Antes de la cirugía se realizan imágenes de radiografía simple y tomografía computerizada con el objetivo de detectar posibles dismorfismos. La técnica quirúrgica se puede realizar en decúbito supino o prono, en los 6 casos a estudio se realizó en decúbito supino. Se posiciona al paciente en decúbito supino y se verifica la adecuada visión de las proyecciones lateral, antero-posterior, inlet y outlet de pelvis.

Elegimos tornillos canulados. La rosca del tornillo se decide según el patrón de lesión. Para las fracturas de sacro, especialmente las transforaminales (Zona II de Denis)⁴ (Fig.1), utilizamos generalmente la rosca completa para evitar la compresión a nivel de los forámenes sacros. Para disyunciones sacroilíacas preferimos rosca 32 mm para lograr compresión a través de la articulación.

Iniciamos la cirugía con una visión lateral de pelvis. Para asegurarnos de una correcta visión lateral se debe verificar que ambas crestas ilíacas y escotaduras ciáticas se superponen, y permite determinar qué pacientes presentan alteraciones anatómicas que pueden dificultar la colocación de tornillos sacroilíacos transversos.

Tabla I. Índice de severidad de las lesiones.

Región corporal afectada	Severidad	Valor
Cabeza y/o cuello Tórax Abdomen y/o órganos pélvicos Extremidades y/o pelvis ósea Tegumentos	Leve	1
	Moderada	2
	Severa sin amenaza para la vida	3
	Severa con amenaza para la vida	4
	Crítica supervivencia incierta	5

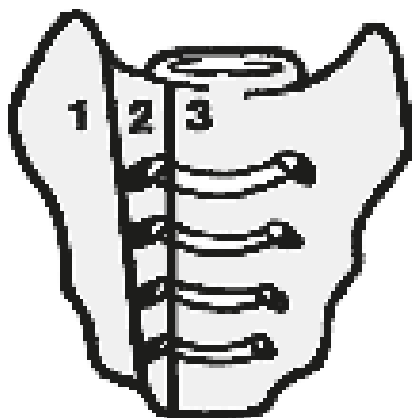


Figura 1. Clasificación de Denis de las fracturas del sacro: **1.** Zona I: región del ala. **2.** Zona II: región foraminal. **3.** Zona III: región del canal central.

El punto de partida de la cirugía va a variar dependiendo del tipo de lesión. Para fracturas de sacro en zonas I o II de Denis⁴, lo ideal es la colocación de tornillos sacroilíacos transversos, perpendiculares al foco de fractura. En estos casos el punto de partida es central en el cuerpo de S1 bajo la densidad cortical ilíaca. En las disyunciones sacroilíacas el punto de entrada ideal se encuentra en el borde posterior e inferior del cuerpo de S1 para poder dirigir la aguja guía hacia superior y anterior, perpendicular a la orientación de la articulación sacroilíaca.

Tras la colocación de la aguja guía en la visión lateral se cambia de posición el fluoroscopio hacia inlet y outlet.

La visión outlet debe ubicar el borde superior de la sínfisis al nivel del cuerpo de S1-S2. El platillo superior de S1 se debe ver como una línea única. Los agujeros foraminales S1 se deben ver redondos. La aguja guía debe pasar sobre el agujero foraminal y bajo el borde superior del sacro. Algunos autores⁵ afirman que solo es necesario una visión outlet perfecta, no se puede

obtener mayor información por malrotar intencionadamente la vista outlet.

La visión inlet es más compleja. En este caso si se obtienen beneficios al inclinar el fluoroscopio, pequeños excesos o déficit de inclinación pueden ayudar a identificar agujas con riesgo de perforar las corticales. La visión inlet ideal es aquella en la cual la cortical anterior de S1 se superpone con la cortical anterior de S2. En inlet se hace avanzar la aguja sin penetrar la cortical anterior del sacro ni el canal medular.

Resultados

En cuanto a la edad de los pacientes estudiados se observó que el promedio de edad era de 43 años con un rango de 37 a 55 años.

Cuatro de los casos estudiados presentaron lesión en el lado izquierdo (66,6%), mientras que los otros dos la presentaron en el lado derecho (33,3%).

Según la clasificación ISS de trauma, valorando tanto las fracturas pélvicas como las lesiones asociadas. Se encontró que tres de los seis pacientes obtuvieron una puntuación superior a 24, y por tanto, pertenecían al grupo 2 “*muertes potencialmente previsibles*”; mientras que los tres restantes obtuvieron un score inferior a 24, y por tanto, pertenecían al grupo 1 de “*muertes previsibles*” de menor riesgo que el anterior (Tabla II).

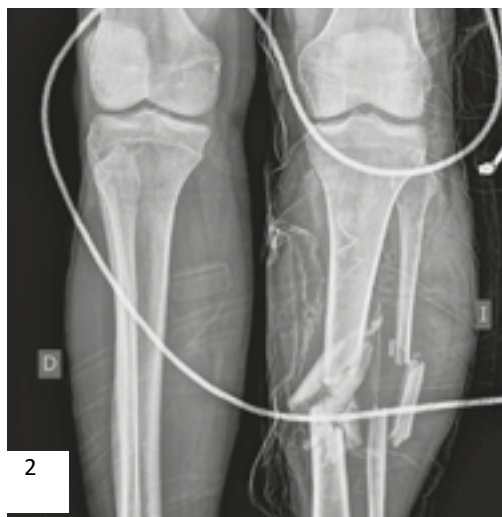
El paciente número 1, con score 29 como se indica en la tabla, necesitó la realización de dos procedimientos de embolización; uno primero en el que se embolizaron distalmente las arterias ilíacas y la arteria esplénica, y una posterior embolización de las ramas púbicas de la hipogástrica derecha y de la esplénica.

Debido a que todas las causas de lesión fueron mecanismos de alta energía todos los pacientes presentaron lesiones asociadas a la fractura de pelvis (Figs. 2-11).

Como se ha comentado anteriormente todos los pacientes presentaron fracturas inestables de pelvis y por tanto fueron producidas por lesiones de alta energía como pueden ser accidentes de tráfico o precipitaciones desde gran altura. De entre nuestros pacientes en

Tabla II. Cálculo del ISS score.

Región corporal afectada	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Cabeza y/o cuello		1		2		
Tórax						
Abdomen y/o órganos pélvicos	2					
Extremidades	3		3	4		2
Pelvis ósea	4	4	4	4	4	4
Tegumentos						
ISS score TOTAL	29	17	25	36	16	20



Figuras 2, 3, 4, 5: Fractura de tibia conminuta y tratamiento mediante clavo endomedular en paciente 1.



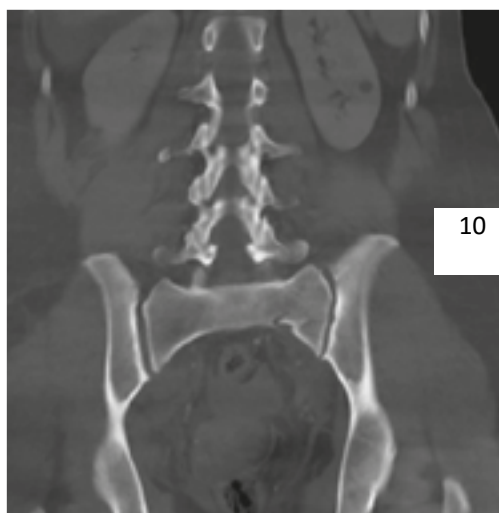
Figura 6. Rx AP pelvis y fémur pre-quirúrgica con fractura del ala sacra derecha y fractura subtrocanterea derecha. Paciente 4.



Figura 7. Rx AP pelvis y fémur post-quirúrgica. Fractura ala sacra tratada mediante fijación percutánea con dos tornillos. Fractura subtrocanterea tratada con clavo gamma. Paciente 4.



Figuras 8 y 9. Fracturas de pelvis C1 según la clasificación de Tile. Paciente 2. **Figura 8.** Rx AP pre-quirúrgica tomada con aparato portátil en la que se aprecian la disrupción sacroilíaca desplazada en vertical 20 mm y fractura de la rama púbica anterior. **Figura 9.** Rx AP de pelvis post-quirúrgica. Fractura de rama púbica tratada mediante placa con tornillos. Y fijación percutánea posterior mediante tornillos iliosacros. Desplazamiento vertical residual 1 cm.



Figuras 10 y 11. Fracturas de pelvis B2 según clasificación de Tile. Paciente 3. **Figura 10.** TAC corte coronal con disrupción sacroilíaca derecha. **Figura 11.** Rx post-quirúrgica con tornillos iliosacros.

cuatro la causa de la lesión fue la precipitación desde diferentes alturas (66,66%), uno a causa de caída por las escaleras (16,66) y otro a causa de un accidente de tráfico (16,66%).

De acuerdo con la clasificación de Tile estas fracturas se corresponden con las tipo B y tipo C. De entre nuestros pacientes, cuatro de ellos (66,6%) presentaron fracturas tipo B2 de Tile (compresión lateral ipsilateral) y los dos restantes (33,3%) presentaron fracturas tipo C1 de Tile (disrupción completa posterior unilateral).

La valoración del desplazamiento pre-quirúrgico en longitudinal y en ascensión, y del desplazamiento postquirúrgico se realizó mediante radiografías y

TAC. De los seis pacientes solo dos (33,33%) presentaban un desplazamiento cero en ambos planos. Los cuatro pacientes restantes (66,66%) presentaron algún tipo de desplazamiento inicial. De estos cuatro pacientes con fractura desplazada solo en uno quedó un mínimo desplazamiento residual de 1 cm en la radiografía post-quirúrgica. En la Tabla III se recogen las lesiones asociadas a cada uno de los pacientes, así como la edad, el lado y la causa de lesión, etc.

En la radiografía postquirúrgica se observó consolidación ósea en todos los casos.

La cirugía realizada para la estabilización de la pelvis consistió en una fijación percutánea mediante tornillos iliosacros. En todos los casos se colocaron dos tornillos

Tabla III. Tabla resumen de todos los casos.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad	55	45	43	39	39	3
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino	Femenino
Lado lesión	Izquierdo	Izquierdo	Derecho	Derecho	Izquierdo	Izquierdo
Causa	Accidente automovilístico	Precipitación (6 metros)	Precipitación (2º piso)	Precipitación (1/2 piso)	Precipitación (2º piso)	Percipitación (escaleras)
Lesiones asociadas	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura espino-transversa L5 izq. ▪Fractura -luxación tobillo izq. ▪Fractura conminuta tibia y peroné izq abierta grado I. ▪Foco contusión y laceración y esplénica. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura apófisis transversa L4-L5. ▪TCE. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura olécranon. ▪Fractura de húmero (Troquín). ▪Fractura transversa lumbares derecha. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Traumatismo craneo-facial. ▪Fractura apófisis transversas L3-L5. ▪Fractura subtrocantérea fémur derecho. ▪Fractura calcáneo. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura apófisis transversas L3-L4-L5. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura calcáneo. ▪Fractura apófisis transversa L5.
Fractura de pelvis	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura bilateral ramas ilio-isquiopúbicas. ▪Fractura ala sacra izquierda. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Disrupción ala sacra izquierda con desplazamiento en ascensión. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Disrupción sacrolíaca derecha. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura ala sacra derecha. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura ala sacra izquierda. ▪Fractura ramas izq. ▪Desplazamiento en ascensión 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Fractura ala sacra izquierda. ▪Fractura ramas izq.
Clas. Tile	Tile B2	Tile C1	Tile B2	Tile B2	Tile C1	Tile B2
ISS Score	29-Grupo 2	17-Grupo 1	25-Grupo 2	36-Grupo 2	16-Grupo 1	20-Grupo 1
Despl. Inicial Long.	0 mm	15 mm	4 mm	0 mm	3 mm	3 mm
Despl. Inicia Vert.	0 mm	20 mm	0 mm	0 mm	5 mm	0 mm
Despl. Final Long.	0 mm	0 mm	0 mm	0 mm	0 mm	0 mm
Despl. Final Vert.	0 mm	10 mm	0 mm	0 mm	0 mm	0 mm
Consolidación	Sí	Duda	Sí	Sí	Sí	Sí
Long. Tornillos	90,95	90,90	No consta	85,70	85,85	90,90
Tipo de rosca	Parcial con arandela.	Parcial sin arandela.	Parcial con arandela.	Parcial con arandela.	Parcial sin arandela.	Parcial con arandela.
Grosor Tornillos	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5
Nº Tornillos	2	2	2	2	2	2
Estancia Hospitalaria	3 meses	18 días	18 días	15 días	13 días	17 días
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ▪Infección respiratoria. ▪<i>Stafilococo aureus</i> meticilin resistente ▪+ <i>Klebsiella</i> Pneumocco 	No	No	No	No	No

con grosor de 6,5 mm. Lo que varió de un paciente a otro fue la longitud de los tornillos necesaria para lograr una correcta reducción y consolidación de la fractura. Tal como se describe en la siguiente tabla en la mitad de los casos (3) se utilizó arandela asociada al tornillo canulado (Tabla III).

Dado que en la mayoría de los casos se trataron lesiones asociadas en el mismo acto quirúrgico, la variable tiempo de cirugía no fue valorable.

La estancia hospitalaria fue de 28,5 días de media [rango de 13 a 90 días]. Este caso de mayor estancia hospitalaria fue el paciente 1, cuya lesión se produjo a causa del accidente de tráfico. Requirió 3 meses de estancia hospitalaria, además de por las lesiones asociadas, por la presencia de complicaciones. El paciente presentó una infección respiratoria de *Stafilococcus* meticilina resistente y *Klebsiella*-Pneumococo.

En cuanto al dolor, en 3 casos los pacientes referían molestias residuales (EVA=2) y en un caso se asociaba claudicación a la marcha con necesidad de un apoyo.

Discusión

El objetivo de la fijación percutánea es estabilizar la pelvis de manera segura y definitiva, agregando la menor morbilidad posible a un grupo de pacientes que, por la naturaleza de sus lesiones, tienen de base una elevada morbimortalidad.

Tras la publicación de los trabajos de Routt y cols.^{6,7}, la colocación de tornillos iliosacros se ha convertido en una de las mejores técnicas para la osteosíntesis de las fracturas de la parte posterior de la pelvis.

Estos tornillos son colocados bajo control fluoroscópico y se colocan uno o dos dependiendo del tipo de fractura, en todos los casos del estudio se colocaron dos tornillos con el objetivo de asegurar una correcta fijación y consolidación de la fractura. La aguja guía y posteriormente el tornillo canulado deben ser introducidos en el trayecto óseo denominado “*vestíbulo*”²⁵ sin perforar sus corticales, ya que tras sus límites óseos se sitúan importantes estructuras neurovasculares (las raíces L4, L5 y S1, el saco dural, la arteria ilíaca común con sus ramas y el plexo venoso lumbosacro). El concepto de *vestíbulo* se utiliza para definir el área de seguridad dentro de la anatomía tridimensional del sacro, para la localización segura y congruente de los tornillos dentro del ala sacra.

La existencia de estructuras neurovasculares adyacentes al canal óseo, las variaciones anatómicas del sacro, la relativa baja frecuencia de colocación de estos tornillos en la mayoría de los centros y la necesidad de una colocación rápida y precisa, puesto que la mayoría de los pacientes en los que se usa esta técnica se encuentran en estado grave, hace que la curva de aprendizaje sea larga y no exenta de riesgos. Por ello, se han desarrollado desde simuladores para el entrenamiento hasta el uso de navegadores intraoperatorios con el ob-

jetivo de mejorar el aprendizaje.

La técnica se puede realizar en decúbito prono o supino, y como hemos comentado anteriormente en los 6 casos se realizó con el paciente en decúbito supino, con el objetivo de obtener una mayor comodidad para la realización de la técnica anestésica, una menor movilización del paciente puesto que suelen ser pacientes politraumatizados, una mejor capacidad de visión escópica y un buen acceso lateral para la colocación de los tornillos en el *vestíbulo*, sin peligro de lesionar estructuras adyacentes. Uno de los factores más importantes y que más tiempo requiere durante la cirugía es la orientación del *vestíbulo* en el espacio. Esta orientación va a depender tanto de las variaciones morfológicas individuales de la pelvis como de la posición del paciente en la mesa quirúrgica. La inclinación pélvica (*pelvic tilt*) y la situación del sacro varían dependiendo de la posición del paciente en la mesa quirúrgica, por lo que la orientación del *vestíbulo* en el espacio cambia.

Debe tenerse presente, dada la gran cantidad de variaciones anatómicas del sacro y de tipos de lesiones en la pelvis posterior, que el tipo de fijación debe decidirse caso a caso⁸. Existen diferentes estudios sobre configuraciones de tornillos y longitudes, para determinar la mejor alternativa de fijación posterior. Zhao⁹ y cols. publicaron un estudio biomecánico en el cual observaron que la configuración más estable es colocar tornillos S1 y S2, especialmente si son tornillos largos, incluso esta configuración puede no ser suficiente, a pesar de no tener desplazamiento inicialmente. Una alternativa para mejorar el anclaje óseo es prolongar el tornillo atravesando la articulación sacroilíaca contralateral, estos tornillos largos, que atraviesan 6 corticales se han denominado tornillos trans-ilíacos trans-sacros¹⁰. Dada la configuración tridimensional de los corredores óseos de la pelvis, en pacientes con dismorfismo es más fácil la colocación de tornillos trans-ilíacos trans-sacros en S2^{8,11-13}.

En S1 puede ser muy difícil o incluso imposible, ya que ese corredor es oblicuo. En pacientes normales, sin dismorfismo, se pueden colocar este tipo de tornillos en S1 y en S2 si el tamaño del corredor es lo suficientemente grande, algo que debe ser verificado en el TC preoperatorio.

En todo caso, la técnica quirúrgica para este tipo de tornillos es más demandante, ya que al ser largos, pequeñas variaciones en la dirección al inicio se transforman en grandes desplazamientos en el lado contralateral, lo que puede producir fallos en la colocación y daño a raíces del lado opuesto a la lesión. El punto de inicio del tornillo es clave en el éxito del procedimiento. Sclaro y Routt¹⁴, publicaron recientemente un artículo sobre cómo corregir la dirección de estos tornillos durante su colocación, algo que puede ser de extrema utilidad para quienes quieren utilizar esta técnica. A diferencia del cuerpo de S1, el anclaje en

el cuerpo de S2 suele ser pobre. El cuerpo de S2 no soporta carga axial directamente, lo que lo llevaría a ser un hueso menos denso. Si se requiere un anclaje óseo potente, por ejemplo para reducir una articulación sacroilíaca con los tornillos S2, es aconsejable buscar el anclaje en la sacroilíaca contralateral. Creemos que esto, salvo excepciones, no es recomendable a pesar de que en la fluoroscopia intraoperatoria exista espacio, ya que la complejidad de la anatomía radiológica de S2 puede conducir a mal posicionamiento de los tornillos. Dependiendo de la anatomía del paciente, parece más seguro intentar colocar tornillos S1, S1 y S2 o S2 trans-ilíaco trans-sacro antes que 2 tornillos S2. En general, el corredor S2 mide en su extensión máxima más de 150 mm. Es imprescindible contar con tornillos de largos adecuados para poder utilizar todo el potencial de fijación de S1 y S2. Creemos que estos implantes largos tienen ventajas, ya que pueden disminuir la posibilidad de desplazamiento secundario y permiten tratar lesiones de línea media o de ambas sacroilíacas con un solo implante.

En nuestra serie, los pacientes fueron tratados con dos tornillos colocados en S1, debido a que los pacientes no presentaban dismorfismos, el tipo de fractura (solo había disrupción sacroilíaca de un lado) y porque, como se ha comentado, S1 es un hueso más denso, y por tanto, de mayor calidad a la hora de colocar unos tornillos. Evitando con ello un mal posicionamiento de los tornillos en S2, debido a su compleja anatomía. Tampoco se consideró necesario en ninguno de los casos prolongar la osteosíntesis al lado contralateral, con lo que evitamos los problemas mencionados.

En todos los casos se utilizaron tornillos de rosca parcial con el objetivo de mejorar la reducción, aplicando una ligera compresión en el foco de fractura, al tratarse en todos los casos de fracturas de una sola ala sacra.

En dos de los seis casos se colocó una arandela junto al tornillo. La arandela está más justificada en casos de huesos poróticos (típico de las personas mayores). no fue necesaria la utilización de arandela ya que, la cortical externa del hueso ilíaco es suficientemente consistente para conseguir la fijación y posterior consolidación.

Como se ha comentado anteriormente la colocación guiada de los tornillos iliosacros puede realizarse mediante fluoroscopia o TAC¹⁵. En todos los casos se utilizó el fluoroscopia debido a la mayor disponibilidad del mismo en la sala de quirófano y a que con las visiones inlet y outlet se consigue una correcta visualización del vestíbulo y por tanto una correcta colocación de los tornillos, evitando lesionar estructuras adyacentes.

Conclusión

Los tornillos canulados iliosacros percutáneos son una herramienta útil y segura en el tratamiento de las fracturas inestables tipo B y tipo C con afectación sacroilíaca o ala sacra, especialmente en pacientes sin dismorfismo sacro. El riesgo es bajo si se limita la colocación a 1 tornillo y se evalúa la existencia de un espacio adecuado en el TC preoperatorio, pero con la colocación de 2 tornillos guiados por fluoroscopia se consigue una mejor fijación de la fractura con un riesgo no mucho mayor. Para ello es fundamental una buena visión escópica y una experiencia suficiente.

Bibliografía

1. Wong JML, Bucknill A. Fractures of the pelvic ring. *Injury, Int. J. Care Injured*; 2015. En prensa.
2. Hernández Ferrando L., Bru Pomer A. Fracturas pélvicas: una visión moderna. *Rev Esp Cir Osteoart* 2015; 261:39-48.
3. Tile M, Helfer DL, Kellam JF, editores. *Fractures of the Pelvis and Acetabulum*, ed 3. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003. p.409-16.
4. Denis F, Davis S, Comfort T. Sacral fractures: an important problem. Retrospective analysis of 236 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 227:67-81.
5. Del Río J., Barrientos C., Valencia, M., Piriz J., Wulf, R. Técnica quirúrgica para facilitar la colocación de tornillos sacroilíacos percutáneos. *Rev Chil Ortop y Traum* 2011; 52:46-54.
6. Routt ML Jr, Simonian PT. Closed reduction and percutaneous skeletal fixation of sacral fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 329:121-8.
7. DuWayne AC, Scheid D K, Maar D C, Baele J R, Kaehr D M. Safe placement of S1 and S2 iliosacral screws: the "vestibule" concept. *J Orthop Trauma* 2000; 14:264-9.
8. Miller AN, Routt ML Jr. Variations in sacral morphology and implications for iliosacral screw fixation. *J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20:8-16.
9. Zhao Y, Li J, Wang D, Liu Y, Tan J, Zhang S. Comparison of stability of two kinds of sacro-iliac screws in the fixation of bilateral sacral fractures in a finite element model. *Injury* 2012r; 43:490-4.
10. Gardner MJ, Routt ML Jr. Transiliactranssacral screws for posterior pelvic stabilization. *J Orthop Trauma* 2011; 25:378-84.
11. Conflitti JM, Graves ML, Chip Routt ML Jr. Radiographic quantification and analysis of dysmorphic upper sacral osseous anatomy and associated iliosacral screw insertions. *J Orthop Trauma* 2010; 24:630-6.
12. Moed BR, Geer BL. S2 iliosacral screw fixation for disruptions of the posterior pelvic ring: a report of 49 cases. *J Orthop Trauma* 2006; 20:378-83.
13. Tile M. *Fractures of the pelvis and Acetabulum*, ed 2. Baltimore MD: Williams and Wilkins, 1995. p.66-101.
14. Scolaro JA, Routt ML. Intraosseous correction of misdirected cannulated screws and fracture malalignment using a bent tip 2.0 mm guidewire: technique and indications. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013; 133:883-7.
15. Stinner DJ, Mir HR. Use of the lateral fluoroscopic view to identify a safe starting point and trajectory lines when percutaneous iliosacral screws. *J Surg Orthop Adv* 2015; 25:147-50.

Fractura subtrocantérica tras fijación percutánea con tornillos de fracturas no desplazadas en el cuello femoral: presentación de tres casos y revisión de la literatura.

J.V. ANDRÉS PEIRÓ, M.M. REVERTÉ VINAIXA, J. TOMÁS HERNÁNDEZ, J. TEIXIDOR SERRA, V. MOLERO GARCÍA.
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON. BARCELONA.

Resumen. *Objetivo.* Ilustrar 3 casos de fractura subtrocantérea como complicación de osteosíntesis con tornillos de fracturas no desplazadas del cuello femoral en ancianos. *Material y métodos.* Presentamos 3 casos de fractura subtrocantérea tras osteosíntesis con 3 tornillos canulados de fracturas impactadas en valgo. En todos los casos la complicación fue tratada mediante un enclavado. *Resultados.* Un año tras la cirugía todas las fracturas consolidaron sin otros gestos y los pacientes deambulan sin dolor. *Discusión.* La fijación con tornillos canulados sobre fracturas del cuello femoral produce resultados satisfactorios en ancianos. La fractura subtrocantérea es una complicación rara. La mayoría de autores la atribuyen a un error técnico relacionado con debilitamiento o mayor transmisión de fuerzas sobre la cortical lateral. Proporcionamos una serie de recomendaciones para evitar el fracaso.

Subtrochanteric fracture after percutaneous fixation on undisplaced femoral neck fractures using screws: report of three cases and review.

Summary. *Objective.* To show 3 cases of subtrochanteric fracture as complication of screw fixation for femoral neck undisplaced fractures. *Material and methods.* We present 3 cases of subtrochanteric fractures after screw fixation of valgus impacted femoral neck fractures. In all cases, intramedullary nailing was the treatment choice for this complication. *Results.* One year after the surgery all fractures healed without needing additional procedures and all patients walked pain-free. *Discussion.* The results of percutaneous fixation of undisplaced fractures of the femoral neck using cannulated screws are good in aged patients. Subtrochanteric fracture is a rare complication. Most authors attribute it to wrong surgical technique. These errors represent weakening and more direct transmission of forces on the lateral cortex. We provide several advices to avoid the failure. *Conclusions.* The best way to avoid this complication is an appropriate surgical technique. The treatment of choice, if present, is the intramedullary nailing.

Correspondencia:
José Vicente Andrés Peiró.
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
C/València 327, ático-A.
08009 Barcelona.
jvandrescot@gmail.com

Introducción

La elección del tratamiento en las fracturas del cuello femoral depende de la edad del paciente, su estado funcional y las características de la fractura¹. Dentro de este grupo de fracturas, las impactadas en valgo o no desplazadas representan el 20% del total^{2,3}.

El tratamiento más extendido para las fracturas no desplazadas es la osteosíntesis percutánea, el objetivo de la cual es restaurar la función gracias a un montaje estable y una rápida movilización. Otras opciones son el tratamiento conservador y la artroplastia (monopolar, bipolar o total; en función de la actividad y características del paciente).

Las principales ventajas con el uso de tornillos canulados son el menor tiempo operatorio, la menor pérdida de sangre y una menor agresividad quirúrgica en comparación con el tornillo deslizante de cadera. Sin embargo, este tipo de osteosíntesis está sujeta a complicaciones, entre ellas la necrosis avascular hasta en el

18% de casos, la pseudoartrosis del 4 al 8,2% y, más infrecuentemente, las fracturas subtrocantéreas con una incidencia que oscila del 0,7 al 5,7%^{4,5}.

La literatura disponible sobre fracturas subtrocantéreas como complicación en este contexto es escasa, por lo que presentamos una serie de tres casos en relación con los posibles factores de riesgo relacionados y su solución quirúrgica.

Caso 1 (Fig.1). Mujer de 80 años es diagnosticada de una fractura impactada en valgo (Garden I) tras una caída en su domicilio. La paciente padeció cinco años antes un cáncer de mama que fue tratado quirúrgicamente sin recurrencias. Fue intervenida para reducción cerrada y fijación empleando tres tornillos canulados y arandelas en configuración de pirámide invertida. El tornillo inferior estaba ubicado 16mm caudal a la cortical distal del trocánter menor. El material obtenido fue procesado para estudio anatomopatológico y microbiológico, demostrando la ausencia de células tumorales o infección. Tres meses más tarde la paciente advir-

tió, mientras caminaba, un dolor intenso que le obligó a detenerse. Las radiografías mostraron una fractura subtrocantérea. Se retiró el material previamente empleado y la fractura fue enclavada (TFN, Synthes®). En su último seguimiento, dos años tras la cirugía, la fractura había consolidado y no aquejaba dolor.

Caso 2 (Fig. 2). Un hombre de 75 años con historia de hipertensión, epilepsia y dislipemia presentó una fractura no desplazada del cuello femoral (Garden I) tras una caída y fue estabilizada con tres tornillos percutáneos canulados sin arandelas. Se empleó un montaje en triángulo invertido. El tornillo distal se ubicaba a la altura del trocánter menor. El postoperatorio transcurrió sin incidencias. Cuatro meses después de la cirugía, desarrolló una coxalgia intensa acompañada de una grave limitación en su capacidad para la deambulación. Las radiografías mostraron una fractura subtrocantérea. Los tornillos canulados fueron retirados y se procedió a una reducción abierta y estabilización mediante un clavo (TFN, Synthes®).

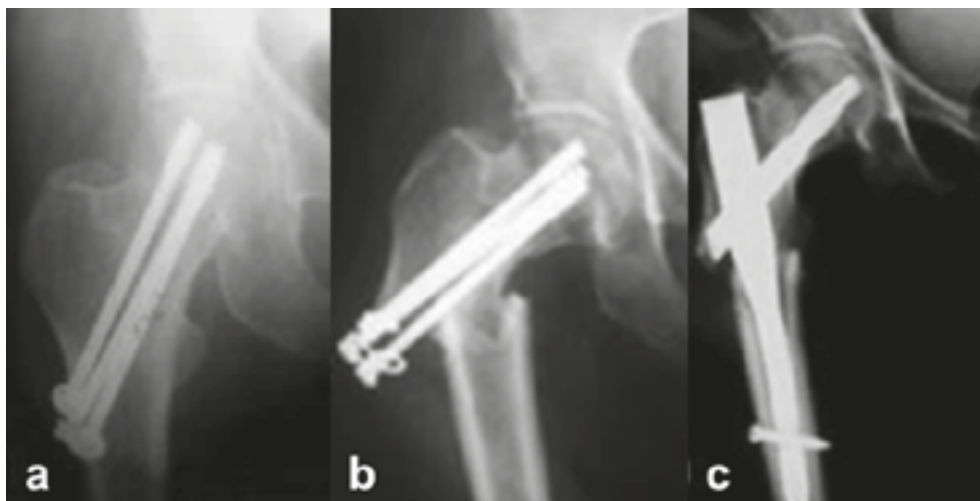


Figura 1. Evolución del caso 1. Comprende la osteosíntesis inicial (a) la fractura peri-implante (b) y su solución empleando un clavo TFN 180 mm (c).

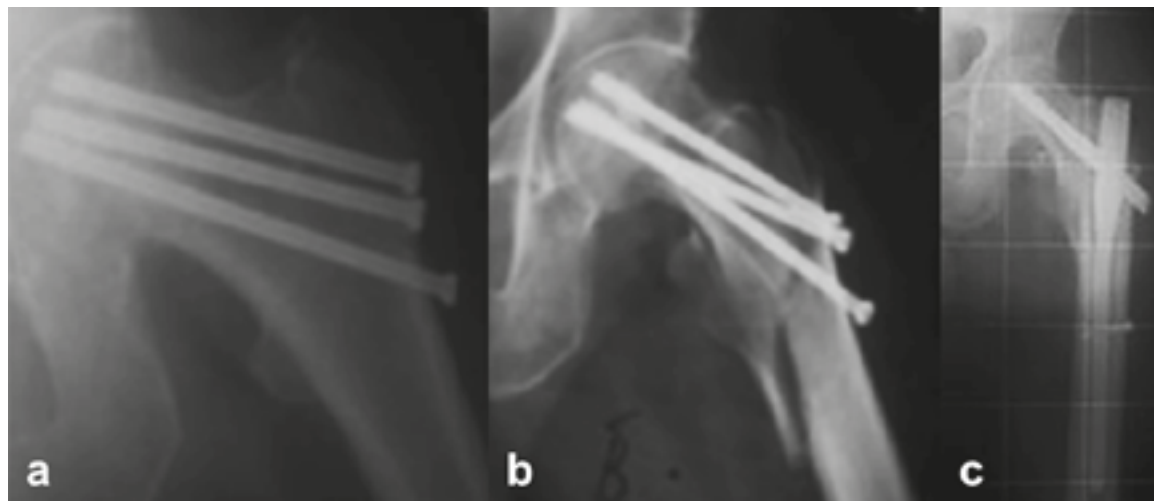


Figura 2. Evolución del caso 2. Tras la osteosíntesis inicial, se produjo la fractura subtrocantérea (b). Fue intervenida empleando un clavo TFN de 235 mm (c).

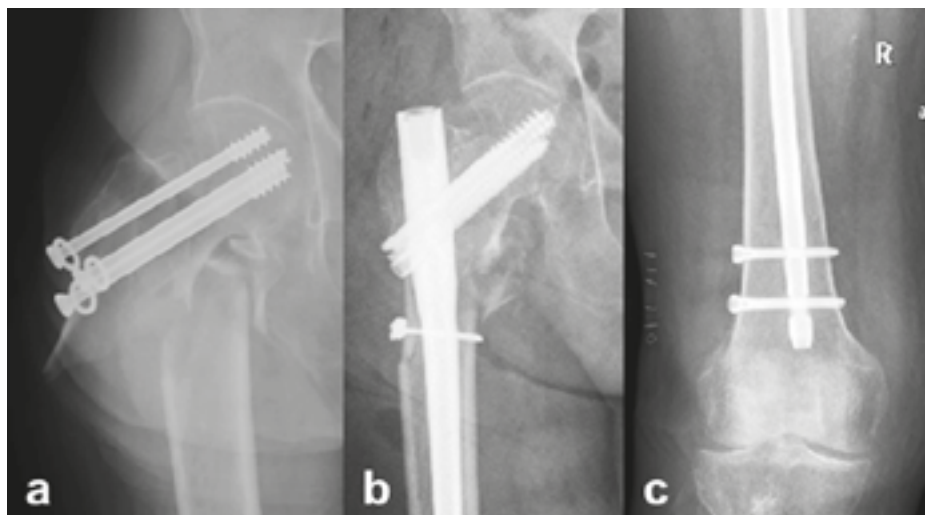


Figura 3. imágenes del caso 3 desde la fractura peri-implante (a) hasta su osteosíntesis empleando un cerclaje y un clavo largo TFN (b y c).

Caso 3 (Fig. 3). Hombre de 72 años es ingresado desde el Departamento de Urgencias tras una caída con diagnóstico de fractura subcapital impactada en valgo. En su historia constaban hipertensión, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica en tratamiento con diálisis como antecedentes. La fractura fue fijada con tres tornillos canulados con arandelas dispuestos en pirámide invertida. El tornillo distal superaba la cortical distal del trocánter menor por 4mm. Tres años después sufrió una caída, presentando una fractura subtrocantérica inmediatamente distal al último tornillo canulado. La fractura fue reducida bajo control escópico. El foco se expuso por un abordaje lateral, se retiraron los tornillos y se estabilizó la fractura con cerclajes (Dall-Miles, Stryker®). La síntesis se completó con un enclavado (TFN, Synthes®). La fractura consolidó sin complicaciones, estando el paciente libre de dolor.

Discusión

El tratamiento más extendido para las fracturas no desplazadas o impactadas del cuello femoral es la osteosíntesis. Si bien la elección del montaje sigue siendo controvertida⁶, el uso de tres tornillos canulados en configuración “pirámide invertida” es el más habitual. La fijación con tornillos produce resultados aceptables en el 83,8% de pacientes ancianos⁷, con una menor tasa de complicaciones, mortalidad y disfunción en comparación con la artroplastia³. Contrariamente, en el caso de fracturas desplazadas la artroplastia produce un menor número de complicaciones y reintervenciones, así como una mejor función, en comparación con la osteosíntesis⁸. La fractura subtrocantérica es una complicación rara, aunque precoz, de la osteosíntesis. En la mayor parte de series revisadas (anexo Tabla I), la fractura ocurrió en los 6 primeros meses después del procedimiento. Nuestra experiencia, exceptuando un caso, coincide con esos hallazgos.

A lo largo de los años, se ha asistido a una tendencia creciente hacia la osteosíntesis con 3 tornillos canulados, su uso exclusivo en fracturas no desplazadas (Garden I y II) y el enclavado como tratamiento de la complicación en forma de fractura subtrocantérica. En nuestro caso, sólo se indicó la fijación con tornillos en fracturas Garden I y todos fueron rescatados empleando un clavo.

Todos los autores coinciden en que esta complicación es directamente imputable a un error técnico: implantación del tornillo distal más allá del trocánter menor o perforaciones excesivas en la cortical lateral. Esos errores implican un debilitamiento y una transmisión más directa de las fuerzas sobre la cortical lateral del fémur, que suele fracturarse en el trayecto del tornillo más distal. Sin embargo, no debe menoscabarse que se trata, fundamentalmente, de pacientes ancianos y comórbidos con osteoporosis y una marcha inestable. Los casos 1 y 3 de nuestra serie tenían una ubicación del último tornillo distal al trocánter menor.

El análisis de la literatura y nuestra experiencia nos permiten recomendar:

- Indicar la osteosíntesis con tornillos canulados sólo en fracturas intrínsecamente estables, fundamentalmente impactadas en valgo (Garden I).
- Lograr una reducción correcta de la fractura. Se prefiere una cierta tendencia al valgo, lo que incrementa su estabilidad. No obstante, un exceso de sobrecorrección en valgo podría contribuir a la obstrucción de los vasos reticulaculares posterosuperiores, incrementando el riesgo de necrosis avascular y pseudoartrosis¹⁸.
- Emplear 3 tornillos canulados con arandelas en una configuración de triángulo invertido, sirviéndonos del principio de los 3 puntos de anclaje¹⁹.
- Es recomendable evitar los intentos múltiples al pasar las agujas guías, lo que se relaciona con un debilitamiento de la cortical lateral^{19,13,14}.

▪ Los tornillos deben tener una separación suficiente. El efecto teórico es una mejor disipación de las fuerzas de flexión dirigidas hacia la cortical lateral, el anclaje en hueso más denso y un mayor efecto antirrotatorio²⁰. Para ello, puede ser necesario prescindir del uso de guías.

▪ Los tornillos deben trazar trayectorias paralelas, no sobrepasando el más distal la altura del trocánter menor, y deben ser lo suficientemente largos como para alcanzar hueso subcondral, más denso. Se ha demostrado que éste es el montaje más estable^{21,22}.

▪ Caso de fractura subtrocantérica, recomendamos emplear cerclajes y un clavo largo. El cerclaje permite una fácil reducción de la diáfisis tubular del fémur²³.

Las limitaciones de la presente serie de casos son no disponer de datos de prevalencia de fractura subcapital, por lo que no podemos aportar nuestra incidencia de complicación en forma de fractura subtrocantérica, y el tratarse de un estudio retrospectivo.

La fractura subtrocantérica es una complicación rara, pero severa, de la osteosíntesis con tornillos canulados sobre fracturas estables del cuello femoral en ancianos. Una adecuada ejecución es la mejor garantía para evitarla. No obstante, no debe obviarse que se trata de pacientes complejos y propensos a la complicación. En caso de presentarse, recomendamos la osteosíntesis con clavo, particularmente un montaje con cerclaje y clavo largo.

Anexo

Tabla I. Series revisadas de la fractura subtrocantérica como complicación de la osteosíntesis.

Autor	n/N (%) [*]	Pacientes edad y sexo	Clasificación Garden (I,II,III,IV)	Nº tornillos	Tiempo osteosíntesis/ fractura (<1m./1-3m/3-6m/>6m) ^{**}	Trto. complicación
Howard, 1982 (1)	10/408 (2,3%)	Edad=76,2a; SD=8,4 Sexo no reportado	5 / 1 / 3 / 1	2	4 / 4 / 2 / 0	McLaughlin pinplate x6 Jewett nail-plate x1 DHS x1 PTC x1 Conservador x1
Mackie, 1983 (2)	1/?	Hombre, 64a	III	2	3 meses	DHS
Andrew, 1984 (3)	9/300 (3%)	Edad Md =78; R=8-83 7 mujeres y 2 hombres	4 / 1 / 0 / 4	2	2 / 4 / 2 / 1	Conservador x3 AO blade-plate x2 DHS x2 McLaughlin pinplate x1 Zickel nail x1
Karr, 1985 (4)	4/?	67, 83, 91 y 94a Todas mujeres	3 / 0 / 1 / 0	3x 3 tornillos 1x 4 tornillos	3 / 1 / 0 / 0	Ender's rodding x2 DHS x2
McEachern, 1984 (5)	4/88 (4,5%)	75, 82, 89 y 90a Sexo no reportado	No reportado	2	1 / 3 / 0 / 0	DHS x4
Neumann, 1990 (6)	4/158 (2,5%)	79, 79, 82 y 99a Todas mujeres	0 / 1 / 3 / 0	4	2 / 2 / 0 / 0	DHS x3 McLaughlin pin-plate x1
Pelet, 2003 (7)	3/84 (3,6%)	68, 77 y 78 ^a 2 mujeres y 1 hombre	2 / 1 / 0 / 0	3	1 / 2 / 0 / 0	Enclavado x2 Condylar plate x1
Kloen, 2003 (8)	4/?	70, 73, 84 y 89a 3 mujeres y 1 hombre	3 / 0 / 0 / 0 1 caso no reportado	3	2 / 1 / 1 / 0	Hemiarthroplastia x2 DHS x1 Blade-plate x1
Jansen, 2010 (9)	2/35 (5,7%)	89 y 94a Las dos mujeres	1 / 1 / 0 / 0	3	1 / 0 / 0 / 1	Enclavado x2
Hickey, 2014 (10)	2/304 (0,7%)	61 y 63a Las dos mujeres	1 / 1 / 0 / 0	1x 2 tornillos 1x 3 tornillos	3 semanas en n caso Otro no reportado	No reportado
Kain, 2014 (11)	2/120 (1,7%)	No reportado	Garden I o II	3	No reportado	Enclavado x2
Nuestra serie	4/?	72, 75 y 80a 2 hombres y 1 mujer	3 / 0 / 0 / 0	3	0 / 0 / 2 / 1	Enclavado x3

^{*}n=número de casos (fracturas subtrocantéricas tras osteosíntesis con tornillos canulados); N=tamaño de la muestra (total de fracturas subcapitales).

^{**}m=tiempo expresado en meses.

Bibliografía

1. Yih-Shiunn L, Chien-Rae H, Wen-Yun L. Surgical treatment of undisplaced femoral neck fractures in the elderly. *Int Orthop* 2007; 31:677-82.
2. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA. Subcapital fractures of the femur. A prospective review. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58:2-24.
3. Parker MJ, White A, Boyle A. Fixation versus hemiarthroplasty for undisplaced intracapsular hip fractures. *Injury* 2008; 39:791-5.
4. Jansen H, Frey SP, Meffert RH. Subtrochanteric fracture: a rare but severe complication after screw fixation of femoral neck fractures in the elderly. *Acta Orthop Belg* 2010; 76:778-84.
5. Hickey B, Jones HM, Jones S. Is distal screw entry point associated with subtrochanteric fracture after intracapsular hip fracture fixation? *ANZ J Surg* 2014; 84:245-8.
6. Parker MJ, Stockton G. Internal fixation implants for intracapsular proximal femoral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4).CD001467. Doi: 10.1002/14651858.CD001467.
7. Chen W-C, Yu S-W, Tseng I-C, Su J-Y, Tu Y-K, Chen W-J. Treatment of undisplaced femoral neck fractures in the elderly. *J Trauma* 2005; 58:1035-9.
8. Gao H, Liu Z, Xing D, Gong M. Which is the best alternative for displaced femoral neck fractures in the elderly?: A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470:1782-91.
9. Howard CB, Davies RM. Subtrochanteric fracture after Garden screw fixation of subcapital fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64:565-7.
10. Mackie IG, Leyshon RL. Sub-trochanteric fracture (after Garden-screw fixation of sub-capital fracture) treated with AO dynamic hip screw and plate. *Injury* 1983; 15:136-7.
11. Andrew TA, Thorogood M. Subtrochanteric fracture after Garden screw fixation: a review of predisposing factors and management in nine cases. *Injury* 1984; 16:169-77.
12. Karr RK, Schwab JP. Subtrochanteric fracture as a complication of proximal femoral pinning. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 194:214-7.
13. MacEachern AG, Heyse-Moore GH, Jones RN. Subtrochanteric fractures of the femur through the track of the lower Garden screw--treatment with a Richards sliding screw. *Injury* 1984; 15:337-40.
14. Neumann L. Subtrochanteric fractures following Gouffon pinning of subcapital femoral fractures. *Injury* 1990; 21:366-8.
15. Pelet S, Leyvraz PF, Garofalo R, Borens O, Mouhsine E. Sub- or intertrochanteric fracture following screw fixation of an intracapsular proximal femoral fracture: true complication or technical error? *Swiss Surg* 2003; 9:82-6.
16. Kloen P, Rubel IF, Lyden JP, Helfet DL. Subtrochanteric fracture after cannulated screw fixation of femoral neck fractures: a report of four cases. *J Orthop Trauma* 2003; 17:225-9.
17. Kain MS, Marcantonio AJ, Iorio R. Revision surgery occurs frequently after percutaneous fixation of stable femoral neck fractures in elderly patients. *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472:4010-4.
18. Said GZ, Farouk O, Said HGZ. Valgus intertrochanteric osteotomy with single-angled 130° plate fixation for fractures and non-unions of the femoral neck. *Int Orthop* 2010; 34:1291-5.
19. Bout CA, Cannegieter DM, Juttman JW. Percutaneous cannulated screw fixation of femoral neck fractures: the three point principle. *Injury* 1997; 28:135-9.
20. Booth KC, Donaldson TK, Dai QG. Femoral neck fracture fixation: a biomechanical study of two cannulated screw placement techniques. *Orthopedics* 1998; 21:1173-6.
21. Zilch H, Naseband K. Mechanical conditions in osteosynthesis performed with 3 spongiosa traction screws according to the A-O method after fracture of neck of femur. A comparative study in osteosynthesis using a 130 degrees angular plate and a traction screw. *Aktuelle Traumatol* 1980; 10:85-103.
22. Van Audekercke R, Martens M, Mulier JC, Stuyck J. Experimental study on internal fixation of femoral neck fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 141:203-12.
23. Tomás J, Teixidor J, Batalla L, Pacha D, Cortina J. Subtrochanteric fractures: treatment with cerclage wire and long intramedullary nail. *J Orthop Trauma* 2013; 27:e157-60.

Osificación Heterotópica Coxofemoral secundaria a Encefalitis Herpética. A propósito de un caso y revisión de la literatura.

P. GÓMEZ BARBERO, J.M. PELAYO DE TOMÁS, C.D. NOVOA PARRA, R. LÓPEZ, J.L. RODRIGO PÉREZ

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET. VALENCIA.

Resumen. La osificación heterotópica es la formación anormal de hueso en los tejidos blandos fuera del esqueleto. Se puede asociar a lesiones del sistema nervioso o tras una artroplastia de cadera. Se trata, por tanto, de una patología relevante por su frecuencia, frente a la que existe una actitud diagnóstica y terapéutica controvertida. Nosotros reportamos un caso de una paciente de 36 años que desarrolló osificaciones heterotópicas tras una encefalitis herpética con encamamiento prolongado. Además revisamos los estudios publicados recogiendo las recomendaciones actuales en cuanto a su diagnóstico, prevención y tratamiento.

Heterotopic Hip Ossification after a Herpes Encephalitis. Report of a case and review of the literature.

Summary. Heterotopic ossification is the abnormal formation of bone in soft tissues outside the skeleton. It is associated with nervous system injuries or after a hip replacement. It is therefore a relevant pathology against which there is a controversial diagnostic and therapeutic attitude. We report a case of a patient of 36 year who developed heterotopic ossification after herpetic encephalitis. We also review the published studies collecting the current recommendations for diagnosis, prevention and treatment.

Correspondencia:
Patricia Gómez Barbero.
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Doctor Peset.
Avda. Gaspar Aguilar, 90.
46017 Valencia.
Gomez.barbero.patricia@gmail.com

caso asociado a encefalitis herpética. Además el diseño de protocolos preventivos y terapéuticos adecuados continúa en revisión, debido al escaso conocimiento de su fisiopatología¹. Por ello, nuestro objetivo es analizar la fisiopatología, clínica y diagnóstico de un paciente con OH en el contexto de una encefalitis herpética, proponiendo pautas de profilaxis y tratamiento según la literatura.

Introducción

La osificación heterotópica (OH) es un proceso benigno caracterizado por la formación aberrante de hueso lamelar maduro en zonas de tejido blando no relacionadas con el esqueleto¹. Se considera una complicación frecuente después de un traumatismo cráneo-encefálico (10-20%)², una lesión medular (20-25%) o tras una artroplastia de cadera o rodilla (16-53%)³; siendo menos común su aparición tras una infección, enfermedades reumáticas, enfermedades congénitas o tumores del sistema nervioso central (SNC)⁴.

Hasta la fecha, son escasas las publicaciones de OH post-encefalitis, no encontrando en la literatura ningún

Caso clínico

Paciente mujer de 36 años sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por un cuadro de distermia, artromialgias y astenia generalizada de 7 días de evolución asociando amnesia reciente, alucinaciones auditivas, cefalea, sonofobia y labilidad emocional. Tras estudio por tomografía computerizada (TC) y punción lumbar se decide ingresar en el servicio de neurología con la sospecha de encefalitis herpética. Durante su ingreso se completa el estudio confirmando el diagnóstico de presunción. La estancia hospitalaria se complicó con un estatus epiléptico. Dada la inestabi-

lidad neurológica asociada al empeoramiento clínico, se decide trasladar a la paciente a la unidad de cuidados intensivos donde se procede a su sedación (midazolam y propofol) e intubación. La paciente permaneció encamada durante 5 meses con ortesis posturales en antebrazos y piernas, asociando diariamente tratamiento rehabilitador por el equipo de fisioterapeutas. A pesar de esto, ya en el momento del alta hospitalaria, presentaba una rigidez articular del codo derecho, no limitante para sus actividades básicas de la vida diaria.

Tres meses después del alta, es remitida al servicio de cirugía ortopédica y traumatología. En la anamnesis inicial refiere dolor en cadera izquierda que se incrementa con la deambulación asociando una importante limitación funcional con pérdida de independencia. A la inspección presenta marcha con cojera y balanceo evidente derivado de una actitud en flexo con rotación externa del miembro inferior izquierdo. Tras una exploración física exhaustiva, hallamos una marcada restricción del balance articular de la cadera izquierda: flexum de 30°, abducción máxima de 15° y una limitación de la rotación interna a 5°. Asimismo, presenta una anquilosis del codo derecho con una extensión de 60° y pronación totalmente anulada. Solicitamos un estudio complementario con radiografías y TC, que confirman la presencia de osificaciones heterotópicas en ambas caderas, con mayor significación en el lado izquierdo (Grado III de Brookers)⁵ (Fig. 1). Existe afectación de la musculatura de la vertiente anterior y medial de la cadera con osificaciones que se extiende desde fémur proximal hasta rama iliopúbica e isquiopúbica. En cadera derecha también se aprecian calcificaciones aunque estas son menos significativas, localizadas principalmente en la vertiente anterior (Figs. 2 y 3). En el estudio también se descubrieron calcificaciones

aisladas en rodilla derecha, sin repercusión clínica. En codo derecho se identifica una importante osificación de partes blandas adyacentes a las estructuras óseas del codo, predominantemente en la vertiente posterior y lateral de la paleta humeral.

Dado el importante déficit funcional con dolor constante e invalidante que ocasionan las osificaciones heterotópicas nos planteamos el manejo quirúrgico de la paciente. Se propone intervención quirúrgica para resección de las OH que en primera instancia es rechazada por la paciente.

Transcurridos 3 años desde el proceso infeccioso, existe una estabilización en el crecimiento de las osificaciones persistiendo la rigidez articular a nivel de codo y cadera, flexo de 90° y 30° grados respectivamente, que limita las actividades básicas de la vida. Por ello se decide nuevamente programar la intervención quirúrgica.

Bajo anestesia general y en condiciones de asepsia y antisepsia se realiza un abordaje iliofemoral o de Smith-Petersen de la articulación coxofemoral izquierda, atravesando el plano vasculonervioso correspondiente al nervio y arteria femoral para acceder a la zona de la OH. Una vez superado este plano accedemos a las OH y se realiza resección guiada bajo escopia con el fin de dejar libre la articulación (Fig. 4). Se comprueba la correcta exéresis de las calcificaciones y se moviliza la cadera comprobando ausencia de limitaciones articulares.

Se inicia desde el primer día postoperatorio profilaxis con naproxeno 750 mg/día, repartido en 3 dosis, durante 6 semanas⁶. Se asocia tratamiento intravenoso con etidronato sódico durante los tres primeros días, seguido de un tratamiento oral a dosis de 20 mg/kg/día durante 12 semanas⁷.

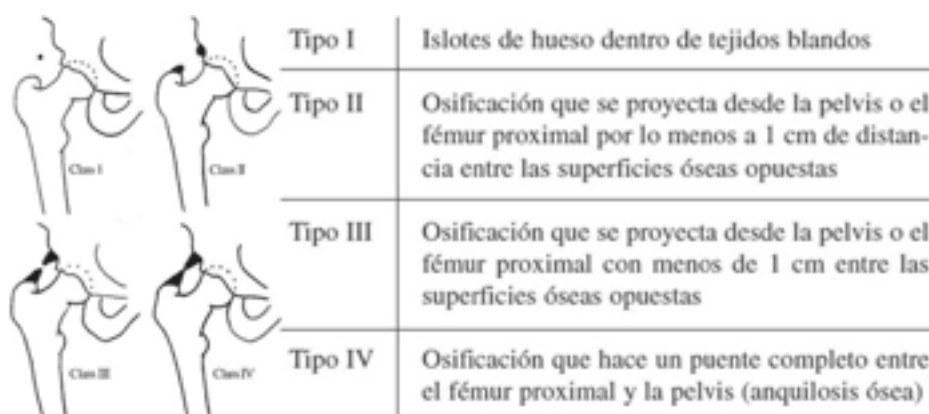


Figura 1. Clasificación de Brooker⁵ (1973) para la osificación heterotópica de cadera.



Figura 2. Imágenes de escopia intraoperatoria y de TC, corte coronal, donde se aprecian osificaciones heterotópicas en cadera izquierda afectando a la musculatura de la vertiente anterior y medial hasta la rama iliopúbica e isquiopúbica.



Figura 3. Imágenes de TC, cortes axiales.

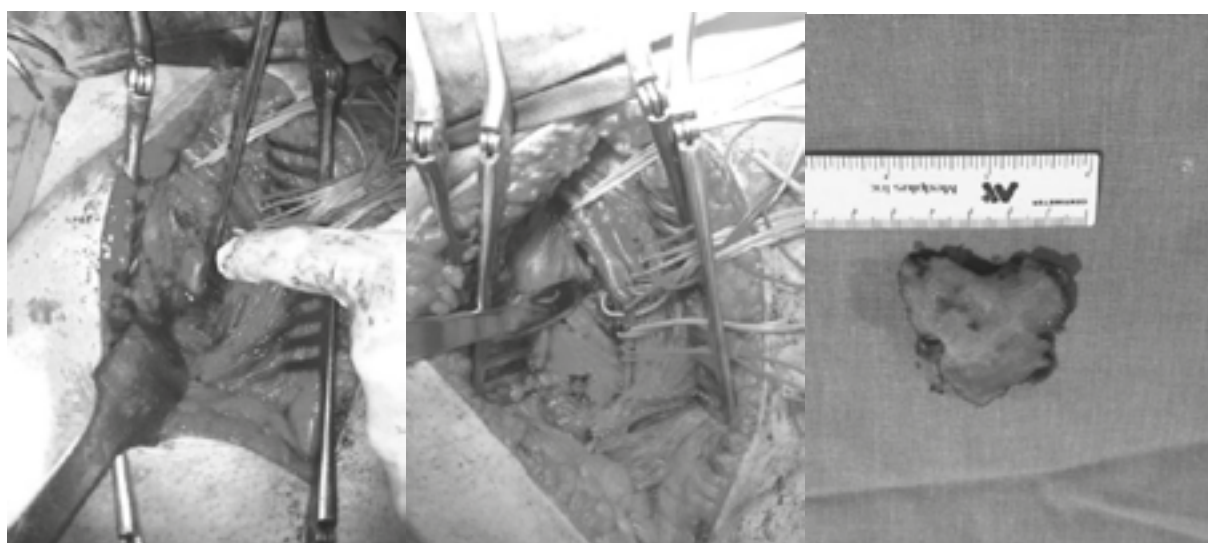


Figura 4. Imágenes de la calcificación intraoperatorias (Abordaje anterior) y pieza de la calcificación resecada.

Desde el primer día tras la cirugía se inician las pautas de rehabilitación mediante movilizaciones activas, prolongándose ésta durante 24 semanas a la intervención con el fin de conseguir el máximo rango articular.

A los dos años de la intervención la paciente se encuentra satisfecha con el resultado. No presenta flexum de cadera, con un balance articular pasivo de 0-120° con la rodilla en flexión, abducción de 50° sin asociar actitud en rotación externa de cadera izquierna. Además la coxalgia ha desaparecido y en las radiografías de control no se muestran recurrencias (Fig. 5). Persiste la anquilosis a 90° del codo derecho que no restringe sus actividades principales.

Como complicación reseñar que se tuvo que suspender el tratamiento con bifosfonatos a las 4 semanas del inicio por problemas dentales^{8,9}.

Discusión

Las OH de origen neurogénico (traumatismos cerebrales, daño medular) están perfectamente recogidas en la literatura. Sin embargo, su aparición tras una artroplastia total de cadera o, como en nuestro caso, tras una encefalitis herpética pone de manifiesto que el mecanismo subyacente de la formación de OH no es del todo conocido¹⁰, sin poder determinar con precisión en qué casos se desarrollará la OH y en qué casos el paciente se beneficiará de un tratamiento preventivo.

Generalmente las OH se localizan próximas a las grandes articulaciones. Su fase precoz cursa con signos inflamatorios locales y dolor debido a la formación de hueso inmaduro con calcificaciones. En esta fase, la radiografía estándar y el TC tienen una baja especificidad y sensibilidad pero, ante la sospecha clínica, la ecografía o la gammagrafía ósea son técnicas más sensibles que nos llevarían al diagnóstico precoz. El estado intermedio se caracteriza por una intensa inflamación y vascularización que aumenta la osificación pudiendo aparecer en esta fase contracturas y anquilosis articular. Este hueso ya se podría visualizar en radiografías, e identificarse según la clasificación de Brooker⁵. Se recomienda el diagnóstico radiológico a partir de la 4ª-6ª semana de la detección con la gammagrafía¹¹.

La corriente de estudio actual apunta hacia una búsqueda de marcadores bioquímicos que nos ayuden a confirmar el diagnóstico de sospecha en un contexto clínico. Un marcador sensible y precoz de osificación heterotópica sería la fosfatasa alcalina (FA) cuyos niveles se incrementan significativamente desde la 6ª a la 12ª semana después de una lesión, sobre todo si se mantienen con valores superiores a 250 UI/U y se asocia una velocidad de sedimentación por encima de 35 mm/h¹. No obstante, en algunos pacientes la FA permanece normal durante la fase aguda de la OH, y en otros, su incremento se produce en el contexto de un

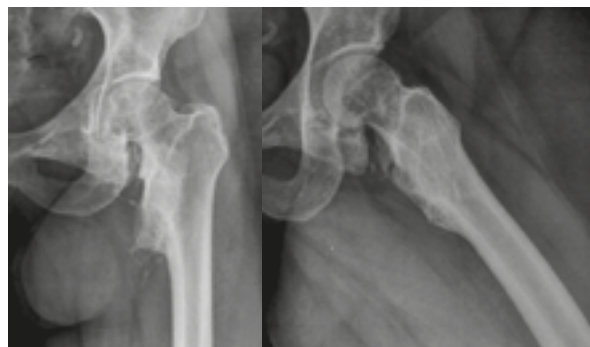


Figura 5. Rx AP y axial de control a los dos años de la intervención quirúrgica

traumatismo o una cirugía ortopédica. Otro marcador con importante valor predictivo positivo será la elevación de la creatinina fosfoquinasa en suero¹².

Respecto al manejo de estas lesiones, todas las publicaciones concluyen que el mejor tratamiento es la prevención, basándose en cambios posturales periódicos y movilizaciones de recorrido articular pasivos o activo-asistidos, dependiendo del estado general del paciente, acompañados de estiramientos suaves y ejercicios de resistencia en última fase¹³.

En cuanto al tratamiento farmacológico continúa en discusión las diferentes pautas de antiinflamatorios no esteroideos, el uso de la radioterapia o las asociaciones con etidronato sódico a altas dosis en la prevención de nuevas calcificaciones. Dada la actual controversia, en cuanto a su manejo, se ha realizado una revisión de la literatura para establecer recomendaciones.

A) AINES

Múltiples ensayos farmacológicos randomizados y aleatorizados han demostrado una alta eficacia del uso de varios AINES en la prevención de la OH periarticular, prevención primaria tras un daño en el SNC o en la prevención de recurrencias tras su resección^{1,6}. Tradicionalmente se ha utilizado la indometacina⁷, pero Vielpaeau¹⁴ y cols. concluyen que el naproxeno puede tolerarse mejor y es más eficaz. Se recomiendan dosis de 500-750 mg /12 horas, empezando el día después de la intervención, manteniéndose un mínimo 7-10 días para prevenir las OH, aunque varios autores recomiendan su administración entre 3 y 6 semanas para evitar la recidiva. Otros AINES (ibuprofeno, ketorolaco, ketoprofeno, ácido acetil salicílico, ...) han probado su eficacia en diferentes publicaciones. Actualmente, debido a los efectos adversos de los COX-1, se están planteando tratamientos con inhibidores selectivos de la COX-2 como una opción más segura¹⁵⁻¹⁶.

B) Bifosfonatos

El etidronato sódico fue el primer bifosfonato estudiado y es el que actualmente se pauta en la profilaxis de las OH¹⁷. Su acción tiene lugar durante el proceso de cristalización, pero la calcificación puede mantenerse tras su retirada, es por ello que se recomiendan administrar dosis altas durante largos periodos de tiempo (6 meses). Además, al inhibir la mineralización de la matriz puede afectar a la osificación normal del hueso produciendo osteomalacia o dificultando la curación de otras fracturas. Por lo tanto, su utilidad clínica es limitada, y en la actualidad no se contempla como un tratamiento rutinario de profilaxis debido a sus efectos secundarios^{8,9}. Vasileiadis³ y cols. comparan la eficacia del etidronato frente a la indometacina en la prevención de la osificación heterotópica tras una artroplastia de cadera, concluyendo que a los seis meses no hay diferencias clínicas ni radiológicas. Sin embargo, el coste del etidronato es seis veces mayor, por lo que no se recomienda su uso en la profilaxis de rutina.

C) Radioterapia

Únicamente ha mostrado ser efectivo durante el periodo de formación de la calcificación heterotópica y está indicada tras una artroplastia de cadera en pacientes que tienen de desarrollar una OH sustancial o como prevención de recurrencias tras la resección de OH. Sin embargo, no se alcanzó consenso sobre la indicación como profilaxis después de un daño al SNC o la médula. Se aconseja administrar la mínima dosis de radiación eficaz (entre 6 y 8 Gy), siendo su eficacia independiente de si se administra preoperatoriamente a la artroplastia de cadera o post-operatoriamente¹⁸⁻²¹.

D) Cirugía

El tratamiento quirúrgico de la OH tiene como objetivo mejorar la movilidad y disminuir las complicaciones derivadas de la inmovilidad, como las úlceras por decúbito, dolor intratable y el pinzamiento de estructuras neurovasculares importantes. Además, se le permite al paciente mejorar su calidad de vida y sus cuidados. Muchas veces constituye el único tratamiento disponible capaz de eliminarla, sin embargo no está exenta de complicaciones ni de recurrencias¹³.

Es de suma importancia determinar el momento de la cirugía, basándonos en las pruebas de laboratorio con valores normalizados, ausencia de signos inflamatorios locales e imágenes sin cambios respecto a controles previos. Se aconseja esperar para la intervención, entre 12 meses si es una lesión medular y 18 meses si es una lesión cerebral, para reducir al máximo la tasa de recurrencias después de la resección. Sin embargo, retrasar la intervención demasiado, más de 5 años, puede conducir a lesiones articulares irreversibles y complicaciones del metabolismo óseo^{4, 10, 22-23}. Se recomienda asociar la cirugía con la administración de AINES y/o radioterapia perioperatoriamente.

Conclusiones

La aparición de OH se considera como una complicación relativamente frecuente después de una lesión medular o cerebral, incluyéndose las infecciones del SNC como una de las causas. Al revisar la literatura hemos encontrado escasos casos asociados a post-encefalitis y ninguno secundario a una encefalitis herpética.

La formación de las osificaciones heterotópicas puede dar lugar a un déficit funcional, que en algunos casos, puede llegar a ser muy invalidante, siendo la articulación coxofemoral la más comunmente implicada.

El diagnóstico temprano de la calcificación heterotópica es difícil y en ocasiones puede imitar otros procesos como una celulitis o una artritis. El retraso en su diagnóstico puede provocar que aumente la morbilidad del paciente. Los estudios actuales buscan determinar nuevas variables, principalmente analíticas, que puedan ayudarnos a establecer un diagnóstico precoz y comenzar con un tratamiento preventivo.

Una vez diagnosticada se debe plantear un tratamiento basado en la recuperación funcional, teniendo en cuenta que las complicaciones y las tasas de recurrencias son altas. La literatura sugiere buenos resultados para la prevención primaria y secundaria con AINES, bifosfonatos y radioterapia. En los casos en los que el paciente tiene gran dolor o importante limitación funcional se puede considerar la opción quirúrgica asociando un tratamiento médico y/o radioterápico.

Bibliografía

1. Sullivan MP, Torres SJ, Mehta S, Ahn J. Heterotopic ossification after central nervous system trauma. *Bone Joint Res* 2013; 2:51-7.
2. Chalidis B, Stengel D, Giannoudis PV. Early excision and late excision of heterotopic ossification after traumatic brain injury are equivalent: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma* 2007; 24:1675-86.
3. Vasileiadis GI, Sakellariou VI, Kelekis A, Galanos A, Soucacos PN, Papagelopoulos PJ. Prevention of heterotopic ossification in cases of hypertrophic osteoarthritis submitted to total hip arthroplasty. Etidronate or Indomethacin?. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010; 10:159-65.
4. Cipriano CA, Pill SG, Keenan MA. Heterotopic ossification following traumatic brain injury and spinal cord injury. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17:689-97.
5. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH. Ectopic ossification following total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55:1629-32.
6. Dahners LE, Mullis BH. Perspectivas en cirugía ortopédica moderna. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 4:211-5.
7. Banovac K, Williams JM, Patrick LD, Haniff YM. Prevention of heterotopic ossification after spinal cord injury with indomethacin. *Spinal Cord* 2001; 39:370-4.
8. Kaplan FS, Glaser DL, Hebel N, Shore EM. Las calcificaciones heterotópicas. Artículo especial de la sociedad de investigación en cirugía ortopédica. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2004; 3:188-97.
9. Bossche LV, Vanderstraeten G. Heterotopic ossification: a review. *J Rehabil Med* 2005; 37:129-36.
10. Tay SS, Lim PA. Acquired heterotopic ossification following encephalitis and intractable seizures. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37:809-10.
11. Shehab D, Elgazzar AH, Collier BD. Heterotopic ossification. *J Nucl Med* 2002; 43:346-53.
12. Citak M, Grasmücke D, Suero EM, Cruciger O, Meindl R, Schildhauer TA, Aach M. The roles of serum alkaline and bone alkaline phosphatase levels in predicting heterotopic ossification following spinal cord injury. *Spinal cord* 2016; 54:368-70.
13. Medina-Gálvez N, García-Manzanares MD, Pedraz-Penalva T, Tornero-Jiménez D, Sunyer-Catlà M, González-Martínez R. Actualización sobre el diagnóstico y tratamiento de la osificación heterotópica. *Rehabilitación* 2008; 42:34-43.
14. Vielpeau C, Joubert JM, Hulet C. Naproxen in the prevention of heterotopic ossification after total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 369:279-88.
15. Beckmann JT, Wylie JD, Kapron AL, Hanson JA, Maak TG, Aoki SK. The effect of NSAID prophylaxis and operative variables on heterotopic ossification after hip arthroscopy. *Am J Sports Med* 2014; 42:1359-64.
16. Beckmann JT, Wylie JD, Potter MQ, Maak TG, Greene TH, Aoki SK. Effect of Naproxen prophylaxis on heterotopic ossification following hip arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am* 2015 ; 97:2032-7.
17. Francis MD, Russell RG, Fleisch H. Diphosphonates inhibit formation of calcium phosphate crystals in vitro and pathological calcification in vivo. *Science* 1969;165:1264-6.
18. Le A, Jiang S, Timmerman R, Choy H. Real-Time image guided radiation therapy for heterotopic ossification in patients after hip replacement. *Medical Physics* 2016; 43:3671-2.
19. Roth A, Füller J, Fährmann M, Anders J, Sachse A, Sander K, Venbrocks R. Prophylaxis of heterotopic bone formation by radiotherapy-a comparison between pre-and postsurgical activity. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2004; 72:38-41.
20. Sautter-Bühl ML, Liebermeister E, Nanassy A. Radiotherapy as a local treatment option for heterotopic ossifications in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38:33-6.
21. Balboni TA, Gobeze R, Mamon HJ. Heterotopic ossification: pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65:1289-99.
22. Kachewar SG, Kulkarni DS. Distant periarticular calcifications: sequel of non traumatic brain injury-a review and case report. *J Clin Diagn Res* 2013; 7:2606-9.
23. Chalidis B, Stengel D, Giannoudis PV. Early excision and late excision of heterotopic ossification after traumatic brain injury are equivalent: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma* 2007; 24:1675-86.

Prevalencia en nuestro medio de las deformidades dinámicas posicionales del hallux como secuela de las fracturas de tercio medio y distal de tibia.

C. MARTÍNEZ PÉREZ, J. PERALTA NIETO, E. R. GIL MONZÓ, A. V. PÉREZ BLASCO, J. C. BORRAS CEBRIÁN, J. L. RODRIGO PÉREZ.

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET. VALENCIA.

Resumen. La deformidad dinámica posicional del hallux es una entidad nosológica relativamente reciente que, precisamente por su naturaleza novedosa y dinámica, puede pasar desapercibida al clínico. Es por eso que en la escasa literatura disponible se incide en la importancia de realizar una búsqueda activa de esta patología en nuestra práctica diaria. El objetivo del siguiente trabajo es estimar la prevalencia de estas deformidades en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia así como realizar un análisis de su manejo. Se diseñó un estudio analítico, retrospectivo y descriptivo en el que se analizaron los pacientes ingresados por fractura de tercio medio y distal de tibia en nuestro centro desde el 01/01/14 hasta el 31/12/15 en busca de posibles deformidades dinámicas posicionales. De un total de 42 fracturas de tibia, se encontraron cinco casos con clínica compatible. Lo que parece indicar que podría tratarse de una enfermedad infradiagnosticada en nuestro medio.

Prevalence in our medium of the dynamic positional deformity of the hallux as a sequel of the medial and distal tibia fractures.

Summary. Dynamic positional deformity of the hallux is a relatively new disease, precisely because of its innovative nature and dynamics may go unnoticed to clinicians. It is because of this, that the limited literature available stresses the importance of making an active search for this pathology in our daily practice. The purpose of this study is to estimate the prevalence of these deformities at the University Hospital Dr. Peset of Valencia as well as make an analysis of their management. An analytical, descriptive and retrospective study was designed in which patients admitted in our center during 2014 and 2015 with medium and distal third tibia fracture were analyzed searching for dynamics positional deformities of the hallux. We found a total of 5 compatible cases from 42 analyzed tibia fractures. This may indicate that as expected dynamic positional deformity of the hallux could be an underrated disease in our medium.

Correspondencia:
Carles Martínez Pérez.
C/ Lladró y Malli 11dup 1.
46007 Valencia.
carles_martinez@hotmail.com

Introducción

Las deformidades dinámicas posicionales del Hallux son aquellas en que la contractura en flexión o en extensión del primer dedo del pie aparece (o se modifica) según la posición del tobillo (Figs. 1 y 2). Esto se debe a una manifestación clínica del atrapamiento del Flexor

Hallucis Longus (FHL) o del Extensor Hallucis Longus (EHL).

Esta patología fue descrita en primer lugar tras fractura de tibia por Clawson¹, en 1974, desde entonces se han descrito casos tras fracturas de calcáneo² y también de peroné.

Sin un mecanismo patogénico claro, diferentes teorías²⁻⁴ se han propuesto en la literatura para tratar de justificar el origen de esta condición, aunque por el momento ninguna ha demostrado ser la verdadera.

Las dos teorías causales más extendidas en la actualidad son:

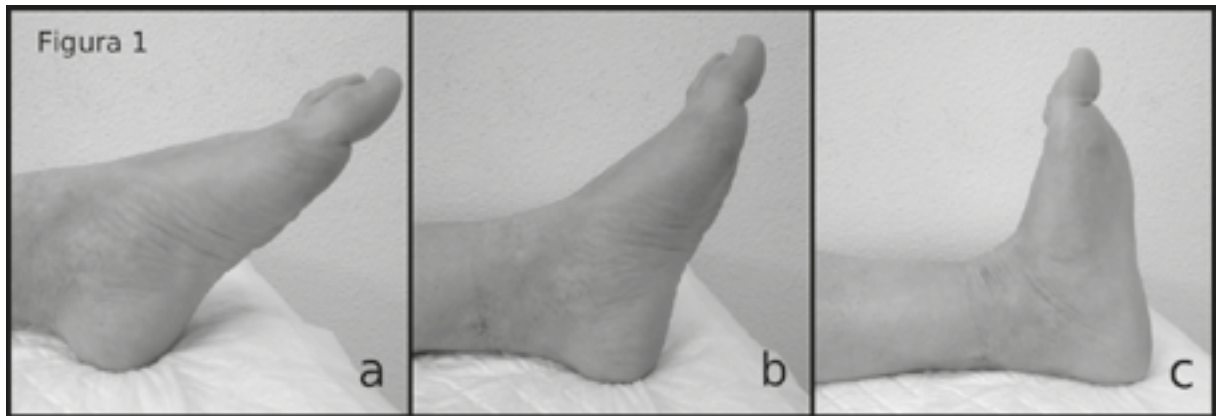


Figura 1. Paciente diagnosticado de deformidad dinámica posicional del hallux en flexión. En la imagen **C** se aprecia como aparece una deformidad en flexión del primer dedo con la flexión dorsal del tobillo que no aparece en las imágenes **A** y **B** correspondientes a flexión plantar de tobillo y a la posición neutra.

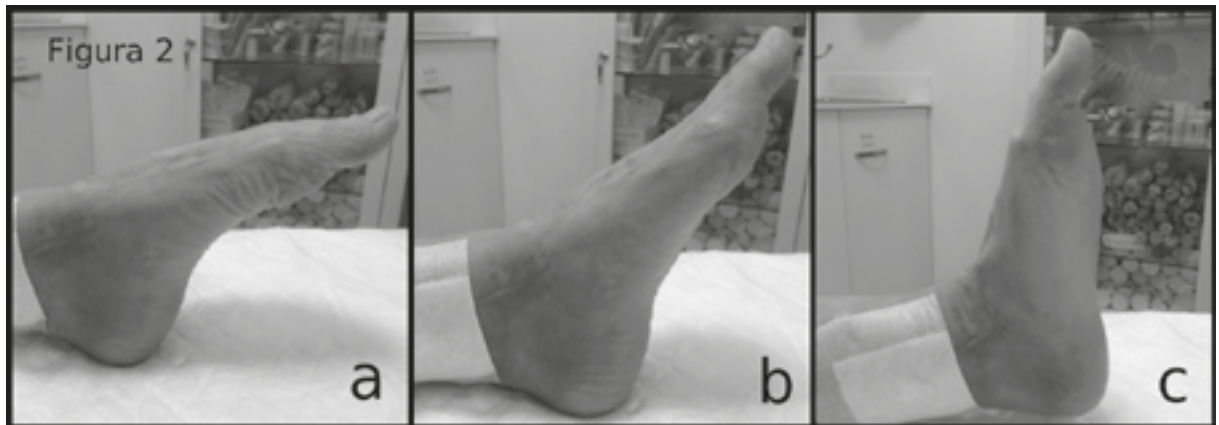


Figura 2. Paciente intervenido de deformidad dinámica posicional en flexión en nuestro medio mediante liberación de adherencias y alargamiento tendinoso en el foco de fractura, mostrando ausencia de deformidad en flexión plantar de tobillo **A**, posición neutra **B** y en flexión dorsal de tobillo **C**.

1. Un atrapamiento del FHL o del EHL en el tejido cicatricial de partes blandas o en el callo de fractura secundario a una lesión por traumatismo de alta energía.

2. Un aumento de presión compartimental (que algunos autores describen como subclínico, ya que la mayoría de pacientes no llegan a sufrir un síndrome compartimental agudo establecido)⁵ que condicionaría una lesión en la unión musculo-tendinosa del FHL o del EHL con el consiguiente atrapamiento y posterior instauración de la deformidad.

Incluso cuando la mayoría de trabajos coinciden en señalar que se trata de una patología que puede pasar desapercibida en la práctica diaria, y por tanto, estar posiblemente infradiagnosticada, actualmente no existe en la bibliografía ningún artículo que estime la pre-

valencia o incidencia de esta enfermedad.

A causa de la detección en nuestro centro de un paciente afectado de una deformidad dinámica posicional en flexión del primer dedo del pie tras haber sido intervenido de fractura de tibia y peroné y con la aparición de un segundo caso pocos meses después, decidimos realizar un análisis de nuestra casuística y una búsqueda activa de esta patología con el fin que trazar un retrato lo más ajustado posible de la prevalencia de este tipo de deformidades en nuestra área de salud.

Por tanto el objetivo del presente estudio es estimar la prevalencia de las deformidades dinámicas posicionales del hallux en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia y analizar de manera práctica el manejo de este tipo de pacientes.

Material y Métodos

Se trata de un estudio analítico, observacional y retrospectivo donde se incluyeron todos aquellos pacientes ingresados en nuestro hospital a lo largo de 2014 y 2015 con el diagnóstico de Fractura de Tibia y Peroné (Código 823 CIE-9).

Se realizó una revisión de las historias clínicas para seleccionar, de entre todos los pacientes, aquellos con fractura de tercio medio y distal de tibia que posteriormente fueron explorados en busca de posibles deformidades dinámicas posicionales del hallux.

Se analizaron variables demográficas (edad y sexo), tipo de fractura según la clasificación AO, tipo de tratamiento realizado sobre la misma, aparición o no del evento así como su severidad y el tiempo transcurrido desde la lesión hasta su instauración.

Se consideró como evento positivo la aparición de deformidad en el hallux, modificable con la posición del tobillo.

Se consideró como evento severo aquellos casos en que los pacientes sufrieron una alteración de la marcha perceptible por el propio paciente con una repercusión significativa en las actividades básicas de su vida diaria.

Resultados

Se analizaron un total de 42 fracturas de tercio medio y distal de tibia (27 hombres y 15 mujeres), con una media de edad de 43 años (4-89).

Se encontraron 5 pacientes (11,9%) con evento positivo, de los cuales 2 (4,2%) cumplían las condiciones para ser consideradas deformidades severas, según nuestro estudio. De las cinco deformidades diagnosticadas, tres de ellas corresponden a deformidades en flexión y dos a deformidades en extensión.

Respecto al tratamiento de la fractura, tres de los pacientes fueron tratados con enclavado endomedular de

tibia (T2 Stryker), uno con férula de yeso cruropédico posterior y otro con una doble osteosíntesis de pilón tibial y peroné (LCP Synthes)

El tiempo medio desde el traumatismo hasta la aparición del evento fue de 4,6 meses (4-5). Tabla I.

Discusión

Es evidente que el tamaño muestral, el diseño retrospectivo del estudio y la falta de una definición en la literatura de lo que se considera evento positivo, pueden suponer limitaciones en la interpretación de los resultados.

En nuestro estudio observamos que el porcentaje de pacientes que presentan este tipo de complicaciones en grado severo tras una cirugía alcanza el 4,2% y sobrepasa el 11% si tenemos en cuenta los casos más leves. La ausencia de estudios de prevalencia previos hace imposible comparar estos datos con otras series.

Se considera que el desconocimiento de esta patología entre los clínicos viene determinada por dos factores:

1. La relativamente baja frecuencia de este tipo de fracturas en nuestro medio.

2. La dispersión del seguimiento de dichas fracturas entre los distintos profesionales, que hace complicado acceder a una visión global de la casuística.

Otro factor a destacar en nuestro estudio es el tiempo transcurrido desde la lesión hasta la instauración de la deformidad. En nuestro trabajo, al igual que en la mayoría de bibliografía consultada, el tiempo de aparición del evento se sitúa entre los 4 y los 6 meses tras la fractura⁶. Este periodo parece permanecer más o menos constante en todos los estudios.

Algunos autores relacionan este tiempo con el periodo necesario para la cicatrización y consolidación del hueso y las partes blandas, relacionándolo así con la teoría de la inclusión en el callo de fractura de los vientres del FHL y EHL⁷.

Tabla I. Resultados de los pacientes positivos para evento.

CASO	SEXO	EDAD (años)	FRACTURA (AO/TTO)	SEVERIDAD	DEFORMIDAD	TIEMPO DX (meses)	TRATAMIENTO DEFORMIDAD
1	MUJER	41	43-A2/P	SÍ	H. FLEXUS	5	LIBERACIÓN FOCO
2	HOMBRE	24	42-A2/CL	SÍ	H. EXTENSUS	4	LIBERACIÓN FOCO
3	HOMBRE	56	42-A2/CL	NO	H. EXTENSUS	5	RHB
4	MUJER	30	42-B1/CO	NO	H. FLEXUS	4	RHB
5	HOMBRE	28	42-A1/CL	NO	H. FLEXUS	5	RHB

AO: Clasificación fracturas AO/ TTO: Tratamiento P: Placa; CL: Clavo; CO: Conservador; DX: Diagnóstico.

Consideramos importante señalar que la mayoría de casos parecen presentar un proceso de instauración progresivo a lo largo de los meses hasta instaurarse de manera completa, en algunos casos incluso años después del traumatismo, lo que puede ser un factor clave en porqué esta patología puede llegar a pasar desapercibida.

Al respecto del origen de esta enfermedad creemos que probablemente no exista un origen único para todas las lesiones siendo factibles las dos teorías expuestas en la introducción. Esta variabilidad hace verdaderamente difícil el tratar de prevenir la aparición de las lesiones.

Referente al tratamiento existe un consenso unánime en la literatura en que el tratamiento de elección para las deformidades con afectación de la calidad de vida es el tratamiento quirúrgico, dejando el tratamiento conservador solo para casos leves o ante la negativa del paciente a una nueva intervención.

Existen en la actualidad varios tipos de intervenciones propuestas para esta patología que podemos clasificar de manera didáctica según se localicen en el medio pie o en la zona de fractura⁸.

En el medio pie se puede realizar un alargamiento en "Z" o una tenotomía del FHL en caso de deformidades en flexión y una tenotomía del extensor en la zona metatarso-falángica si la deformidad es en extensión. Otra opción es acudir directamente a la zona de fractura donde podemos realizar una liberación de adherencias en el tejido cicatricial o un alargamiento del tendón bien sea del FHL o del EHL.

Lee⁶ y cols. compararon los resultados de alargamientos en el medio pie frente a alargamiento más despegamiento en la zona de fractura en 11 pacientes. De los 5 pacientes tratados en el foco de fractura, 3 sufrieron recurrencias totales o parciales, frente a ningún caso de recurrencia en los tratados en el medio pie. Sanhu-

do y Lompa⁹ presentan, por el contrario, resultados similares en ambas localizaciones, prefiriendo el medio pie por tratarse de una intervención más sencilla. Por último, Cho¹⁰ y cols. proponen la realización de una tenotomía del FHL en el medio pie por encontrarlo más sencillo, eficaz y libre de recurrencias.

Nosotros planteamos en nuestro centro un algoritmo de trabajo que se basa fundamentalmente en el tiempo transcurrido desde el momento de la fractura hasta el de la intervención y en la necesidad o no de la retirada del material de osteosíntesis. De esta forma, en pacientes con poco tiempo evolutivo o que precisen retirada de material, optamos por una liberación en el foco de fractura asociando o no alargamiento tendinoso, mientras que, en pacientes con un tiempo evolutivo más prolongado y que no precisen de retirada del material, optamos por un abordaje en el medio pie.

Por tanto y como conclusión, podemos afirmar que nos hallamos ante una patología poco conocida por el profesional médico, susceptible de pasar desapercibida por sus características clínicas y cuyo tratamiento de elección es el tratamiento quirúrgico. Es deber del clínico conocer su existencia así como estar prevenido ante su posible aparición.

Estudios posteriores con un número de pacientes más ambicioso serán necesarios para una mejor filiación del verdadero alcance de esta enfermedad.

Bibliografía

1. **Clawson D.** Claw toes following tibial fracture. *Clin Orthop Relat Res* 1974; 103:47-8.
2. **Carr J.** Complications of calcaneus fractures entrapment of the Flexor Hallucis Longus. *J Orthop Trauma* 1990; 4:166-8.
3. **Leitschuh P, Zimmerman J, Uhorchak J, Arciero R, Bowser L.** Hallux Flexion Deformity Secondary to Entrapment of the Flexor Hallucis Longus Tendon after Fibular Fracture. *Foot Ankle Int* 1995; 16:232-5.
4. **Carranza-Bencano A, Gómez-Arroyo J, Fernández-Torres J.** Hallux flexus deformity due to entrapment of the flexor hallucis longus tendon after an open fracture of the tibia and fibula. *Foot Ankle Surg* 2000; 6:133-5.
5. **Feeney M, Williams R, Stephens M.** Selective lengthening of the proximal flexor tendon in the management of acquired claw toes. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83:335-8.
6. **Lee H, Kim J, Park S, Lee D, Park J, Wapner K.** Treatment of checkrein deformity of the hallux. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90:1055-8.
7. **Yuen CLui T.** Adhesion of flexor hallucis longus at the site of a tibial-shaft fracture- A cause of a checkrein deformity. *Foot Ankle Surg* 2015; 21:e23-6.
8. **Holcomb T, Temple E, Barp E, Smith H.** Surgical Correction of Checkrein Deformity after Malunited Distal Tibia Fracture: A Case Report. *J Foot Ankle Surg* 2014; 53:631-4.
9. **Sanhudo JA, Lompa PA.** Checkrein deformity-flexor hallucis tethering: two case reports. *Foot Ankle Int* 2002; 23: 799-800.
10. **Cho B, Kim Y, Kim D, Choi E, Park J, Oh J.** Dynamic Positional Deformity of the Hallux. *J Foot Ankle Surg* 2014; 53:791-3.

Fisiopatología de la necrosis de la cabeza femoral no traumática. Estado actual de conocimientos.

I. CAPÓ SOLIVERES.

SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA. HOSPITAL FRANCESC DE BORJA. GANDÍA.

Resumen. La necrosis de la cabeza femoral en la forma atraumática afecta a una población joven, por lo que los esfuerzos de los investigadores van dirigidos a esclarecer la etiología y fisiopatología de esta enfermedad, para establecer las bases de la prevención y el tratamiento no quirúrgico; así intentar evitar que se llegue a la fases de colapso de la cabeza femoral y degeneración artrósica de la articulación de la cadera, que obliguen a colocar una artroplastia total de sustitución a una edad temprana. El alcoholismo, coagulopatías, la enfermedad de células falciformes y la infección por VIH son las etiologías descritas más detalladamente, aunque todas llegan a una vía común de isquemia y necrosis del hueso, un proceso de reparación a favor de la resorción ósea con pérdida de la integridad estructural y colapso subcondral. Todo ello favorecido por una predisposición genética. En cuanto al tratamiento existe una tendencia a reservar la artroplastia de sustitución para cuando ya hay colapso subcondral e intentar alternativas más conservadoras en estadios precolapso, aunque se obtienen mejores resultados con la artroplastia.

Pathophysiology of non-traumatic necrosis of femoral head. Current state of knowlegde.

Summary. Necrosis of the femoral head in the atraumatic form affects a young population, so the efforts of the researchers are aimed at clarifying the aetiology and pathophysiology of this disease, to establish the basis of prevention and non-surgical treatment; thus attempting to avoid reaching the phases of femoral head collapse and arthroscopic degeneration of the hip joint, which necessitate placing a total replacement arthroplasty at an early age. Alcoholism, coagulopathies, sickle cell disease and HIV infection are the aetiologies described in more detail, although all of them reach a common pathway of ischemia and bone necrosis, a process of repair in favor of bone resorption with loss of Structural integrity and subchondral collapse. All this favored by a genetic predisposition. As for treatment, there is a tendency to preserve the replacement arthroplasty for subchondral collapse and to attempt more conservative alternatives in pre-collapse stages, although the best results are obtained with arthroplasty.

Correspondencia:
Irina Capó Solivares
Servicio de COT
Hospital Francesc de Borja
Avda. de la Medicina, 6.
46702 Gandia.
irinacapo@gmail.com

Introducción

Alexander Munro describió por primera vez en 1738 esta patología, cuyo nombre, definición y concepto ha ido cambiando a lo largo de los años, a medida que el nivel de estudios y conocimientos sobre ella aumentaba. Así pues, fue Ernst Freund en 1926 quien realizó

una exhaustiva descripción de la necrosis de la cabeza femoral. Desde entonces muchos son los estudios, ensayos clínicos, revisiones, etc., realizados con el fin de esclarecer las controversias entorno a la etiopatogenia y tratamiento de esta enfermedad¹.

La necrosis de la cabeza femoral se define como una enfermedad isquémica que afecta tanto al tejido óseo como a la médula ósea, e incluso, en las fases finales afecta al cartílago articular desarrollando una destrucción artrósica de la articulación. Se produce como resultado de distintas situaciones patológicas previas del paciente que tienen en común la evolución en el proceso isquémico final, trombosis intraósea y necrosis

ósea, que provoca un desequilibrio entre la producción y resorción ósea, con pérdida de la integridad estructural del hueso trabecular desencadenando el colapso subcondral como paso final.

Dentro de las etiologías no traumáticas podemos encontrar la corticoterapia prolongada, alcoholismo, hemoglobinopatías, pancreatitis, trasplantes, la liberación de tromboplastina durante el embarazo, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades del colágeno como el lupus eritematoso sistémico, etc.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la clínica y las imágenes radiológicas, fundamentalmente de la RM y radiografías. Para facilitar el diagnóstico y para conocer en qué punto de la evolución natural de la enfermedad se encuentra el paciente se usan sistemas de clasificación, aunque existen muchas clasificaciones, cada una basándose en unos criterios clínicos y radiológicos distintos, lo cual dificulta también la evaluación. Actualmente el sistema de clasificación más aceptado para la estadificación de la necrosis de cabeza femoral es el de la ARCO (Association Research Circulation Osseous), ya que permite de la manera más uniformemente posible establecer el pronóstico, seguir la progresión y definir la mejor opción de tratamiento en estos pacientes.

El tratamiento depende de la edad del paciente y del estadio clínico en el que se encuentre, pero por lo general tiende a realizarse procedimientos quirúrgicos más conservadores en pacientes jóvenes con estadios iniciales de la enfermedad, como por ejemplo injertos de hueso autólogo vascularizados, reservando el procedimiento más agresivo por excelencia, la artroplastia total de cadera, a los pacientes más mayores y en estadios más avanzados de la enfermedad.

Si bien la etiología y el mecanismo patogénico de la necrosis de cabeza femoral postraumática han sido definidos con claridad, a pesar de lo mucho que se ha estudiado sobre ello, no se puede decir lo mismo de aquellas necrosis atraumáticas. Múltiples teorías han sido estudiadas, de entre ellas destacan las relacionadas con un factor de riesgo conocido como la toma de corticoides, abuso de alcohol, hemoglobinopatías y fenómenos disbáricos, en las que se ha descrito, con más o menos exactitud, el proceso fisiopatológico que conduce a esta patología.

Cabe destacar, dentro de las necrosis avasculares, un grupo denominado como “idiopáticas”, de las cuales poco se conoce en cuanto a los factores de riesgo para desarrollarla y las características típicas de su presentación. En los últimos años se están desarrollando teorías como la presencia de ciertos polimorfismos de genes que predispondrían a padecer esta enfermedad o un punto común en todos los subtipos de enfermedad relacionado con el estrés oxidativo y la coagulación intravascular.

Las investigaciones sobre la necrosis de la cabeza femoral de origen no traumático están, fundamentalmente dirigidos, a conocer y comprender la etiología y los mecanismos fisiopatológicos, para poder diseñar estrategias terapéuticas lo más conservadoras y efectivas posibles, tratando de evitar el último escalón que consiste en una artroplastia total de cadera, sabiendo que en gente joven, cuyas exigencias mecánicas son bastante elevadas, tienen una menor supervivencia.

Hemos realizado una revisión de las publicaciones de los últimos 10 años para actualizar los conocimientos sobre la fisiopatología y sus posibles aplicaciones en tratamientos no quirúrgicos, o tratamientos quirúrgicos que conserven la articulación.

Epidemiología

No se conoce con exactitud la prevalencia de la osteonecrosis de la cabeza femoral, debido a los muchos casos infradiagnosticados o con un diagnóstico erróneo, pero se estima que se diagnostican entre 10.000 y 20.000 casos nuevos al año en Estados Unidos. Además, se estima que del total de artroplastias totales de cadera que se realizan al año, entre un 5 y 18% se realizan en pacientes diagnosticados de la misma². La afectación bilateral en estos pacientes puede llegar a ser de hasta el 72% en dos años. Suele afectar con mayor frecuencia a hombres en relación 2.3/1 con respecto a las mujeres³.

Etiología y fisiopatología

Como ya se ha comentado, en el caso de las necrosis de cabeza femoral postraumáticas el mecanismo fisiopatológico consiste en la interrupción del aporte sanguíneo, o bien un aumento de la presión intracapsular debido al hematoma intracapsular que se forma secundario a la fractura del cuello del fémur². En el caso de fracturas subcapitales muy desplazadas, la vascularización de la cabeza femoral queda a expensas únicamente de la arteria del ligamento redondo el cual solo aporta un 5%. En el caso de luxación de la cabeza femoral la vascularización depende del grado de lesión de los vasos de la cápsula ligamentosa³.

En cuanto a las necrosis atraumáticas, el mecanismo causal definitivo no está completamente esclarecido. Hoy se tiende a considerar como una etiología multifactorial a partir de situaciones patológicas o factores de riesgo previos del paciente, algunos de los cuales actúan por sí solos y otros tienen una acción sinérgica entre ellos. Cuando la relación entre el factor de riesgo y la necrosis queda claramente establecida se define como necrosis atraumática secundaria y cuando no se conoce ninguna situación previa precipitante de la enfermedad se define como idiopática. A continuación se exponen uno por uno estos factores:

Corticoides

Es el factor de riesgo más común, pero solo desarrollan osteonecrosis de cabeza femoral un porcentaje pequeño de los pacientes que han sido tratados con estos fármacos. Las dosis necesarias para desarrollar la enfermedad no se conocen pero se sabe que tienen un papel más relevante la dosis media diaria o la dosis máxima que no la dosis acumulativa o la duración del tratamiento⁴. Se relaciona con un riesgo más elevado un consumo diario de más de 20 mg o dosis totales de 2 g de prednisona durante un periodo de 2 a 3 meses². El periodo que transcurre entre el inicio del tratamiento y el diagnóstico de la enfermedad suele ser bastante largo. El riesgo de aparición es mayor durante el primer año de tratamiento con corticoides¹.

En cuanto a su mecanismo de acción, los corticoides juegan un papel fundamental en la activación de la apoptosis celular, ya que los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos presentan receptores de glucocorticoides que intervienen en la regulación de la respuesta inmunológica a través de la ruta Fas de activación de las caspasas que inducen la apoptosis. Su efecto en el hueso es que los osteocitos y osteoblastos entran en mayor número en apoptosis después de largos tratamientos con corticoides. Además se ha visto que largos periodos de toma de corticoides alargan la vida media de los osteoclastos con una consecuente mayor pérdida de hueso. Este proceso está regulado por factores producidos por el estroma y los osteoblastos, de entre ellos los más importantes son el receptor activador de NF- κ B y el factor estimulante de colonias de macrófagos, que estimulan la diferenciación de los osteoclastos y la prolongación de su vida media una vez ya diferenciados⁵.

Los corticoides también ejercen su acción sobre las células endoteliales de los vasos femorales. Esto se debe a la hipertensión secundaria a corticoides, que aumenta las resistencias periféricas alterando la funcionalidad de los vasos y el flujo sanguíneo lo cual facilita la formación de trombos y alteración de la coagulación. Además también se ha visto que con los corticoides los niveles de PGI₂ se reducen y con ello la vasodilatación y la inhibición de la agregación plaquetar⁵.

La vía de la coagulación también se ve alterada por altas dosis de corticoides ya que inhiben la actividad fibrinolítica (disminuyen la actividad del factor activador del plasminógeno tisular y aumentan los niveles de inhibidor-1 del plasminógeno activado, PAI-1). Existe también una condición proinflamatoria secundaria a los corticoides ya que la dexametasona induce la sobreexpresión del gen PAI-1 estimulada por el TNF- α , promoviendo la actividad inflamatoria con efecto procoagulante. Esto hace que la prevalencia de alteraciones de la coagulación e hipofibrinólisis sea mayor en pacientes que han recibido dosis elevadas de corticoides⁵.

Un parámetro que puede ayudar a conocer el grado

de generación de trombina y plasmina es la concentración sanguínea del complejo inhibidor de la plasmina, el cual está aumentado al poco tiempo del inicio del tratamiento corticoideo. La determinación de este parámetro podría servir de método de cribado en pacientes en riesgo con toma de corticoides¹.

Otro mecanismo por el cual actúan los corticoides es alterando el proceso de angiogénesis mediante un descenso en la síntesis de factor de crecimiento endotelio vascular (VEGF) y alterando los anclajes del endotelio vascular con las proteínas de la matriz extracelular⁵.

El endotelio vascular también se daña por la acción de especies reactivas del oxígeno (superóxido, peróxido de hidrógeno o radicales hidroxilo), cuya síntesis aumenta secundariamente al consumo de corticoides. El exceso de superóxido reduce la disponibilidad de óxido nítrico, inactivándolo e inhibiendo la expresión de la óxido nítrico sintetasa, cuya consecuencia es el aumento de las resistencias vasculares. Como consecuencia del exceso de radicales libres del oxígeno, el endotelio se ve continuamente expuesto a células inflamatorias que pueden activarlo y dañarlo y se ha visto que los lechos endoteliales locales tienen una expresión diferente del daño. Los corticoides también disminuyen la vasodilatación dosis-dependiente producida por la bradiquinina y aumentan la vasoconstricción inducida por la endotelina 1. Además reducen la producción de prostaciclina, que son también potentes vasodilatadores. La dexametasona aumenta la actividad de la enzima convertidora de angiotensina e inhibe el sistema kallikreina-kinina, cuyo resultado es un aumento de la angiotensina I y II que contribuyen a aumentar la presión arterial y disminuyen la vasodilatación. Todos estos efectos actúan regulando el flujo local mediante sustancias vasoactivas, potenciando la vasoconstricción y la hipertensión de los vasos intraóseos cuyo punto final es una disminución del flujo sanguíneo a la cabeza femoral⁵.

El mecanismo fisiopatológico sobre el metabolismo lipídico consiste en que elevadas dosis de corticoides estimulan la proliferación e hipertrofia de los adipocitos presentes en la médula ósea, cuya acumulación provoca un aumento de la presión intraósea, que conlleva a un síndrome compartimental intraóseo y una disminución del flujo sanguíneo que resultan en isquemia y osteonecrosis². Además estos adipocitos dañados liberan lípidos y tromboplastina actuando sobre las células endoteliales llegando a un estado de hipercoagulabilidad⁵.

Los corticoides reducen la expresión del mRNA del colágeno tipo 1, que al reducir la síntesis de colágeno por los miofibroblastos alteran el crecimiento de los capilares, y de la osteocalcina, facilitando la expresión de los genes específicos de los adipocitos. Además se ha visto que los pacientes con necrosis de cabeza femoral

secundaria a corticoides el número de células mesenquimales hematopoyéticas y estromales está disminuido, con lo cual es más difícil reparar el daño⁴.

Por otra parte, los corticoides son metabolizados en el hígado por la variante del citocromo P450 3A, cuya actividad reducida provocará una mayor disponibilidad de corticoide en sangre, aumentando los efectos de los mismos y el riesgo de desarrollar necrosis de cabeza femoral¹.

En algunos casos reduciendo o suspendiendo la dosis de corticoides las lesiones o bien se han resuelto o bien han reducido su tamaño, en cuyo caso apoya a la relación causa efecto de los corticoides en esta patología⁶.

Clásicamente se ha estudiado el efecto de los corticoides administrados por vía oral o parenteral, pero recientemente se ha estudiado el papel que juegan los corticoides intraarticulares en el desarrollo de osteonecrosis. Se ha demostrado que son especialmente dañinos ya que su inyección acelera las lesiones articulares, debido a que alivian el dolor permitiendo una mayor carga que aumentará el daño mecánico sobre la articulación. Puede aparecer desde las semanas próximas a la infiltración hasta meses después sobre todo si ha habido varias inyecciones que tienen efecto acumulativo de las dosis⁷.

En cuanto a que corticoide es más osteolesivo, se ha demostrado que la dexametasona causa mayor daño. Esto se debe a que una variación en la estructura de la dexametasona la hace resistente a la inactivación por la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (11 β -HSD2), que es la enzima que protege ciertas células de la acción de los corticoides⁷.

A pesar de todo lo descrito se ha visto que no todos los pacientes que reciben las mismas dosis controladas de corticoides desarrollan necrosis atraumática de cabeza femoral, lo que sugiere la presencia de variaciones individuales y una particular sensibilidad a otros factores de riesgo específicos para el desarrollo de la enfermedad⁵.

Alcohol

La ingesta de grandes cantidades de alcohol es el segundo factor de riesgo más común después de los corticoides. El riesgo relativo aumenta de 2.7 para <4.000 años-bebidos (definidos como consumo en mililitros de alcohol semanal multiplicado por los años en los que se ha bebido) a 9.0 para 10.000 años-bebidos². El riesgo aumenta para bebedores ocasionales y regulares, comparado con controles no bebedores, a pesar de que la incidencia de osteonecrosis para alcohólicos es del 5 al 12%. El riesgo relativo es de 7.8 en bebedores regulares de más de 8 ml de alcohol diarios, comparado con los controles no bebedores. También se ha demostrado una consistente relación dosis-efecto con riesgos relativos de 3.3, 9.8 y 17.9 para bebedores habituales de <400, 400-1.000, y >1.000 ml/semana de alcohol, respectiva-

mente⁴. El mecanismo por el cual actúa el alcohol no es del todo conocido, pero se sabe que influye en el metabolismo de los triglicéridos y el colesterol, aumentando sus niveles en sangre y favorece la infiltración grasa de la médula ósea. El acumulo intracelular de triglicéridos en los osteocitos conlleva a su pignosis y muerte celular, dejando lagunas óseas vacías. Además el alcohol induce una reducción de la diferenciación osteogénica de las células madre mesenquimales⁸.

Tabaco

Se sabe que hay un riesgo aumentado de padecer osteonecrosis de cabeza femoral en fumadores habituales con una odds ratio de 4.7, pero el efecto acumulativo solo se evidencia si el consumo es mayor de 20 paquetes al año. Diversos estudios han demostrado que el tabaco inhibe la osteogénesis responsable de las consolidaciones de las fracturas². Aunque el mecanismo fisiopatológico no está del todo claro, una disminución de la actividad de la médula ósea y un compromiso del aporte vascular estarían relacionados⁴. El compromiso vascular secundario al tabaco es producido por el mismo mecanismo que en el resto de vasos: disminuye la biodisponibilidad de óxido nítrico, aumenta el estrés oxidativo y la disfunción endotelial⁹. También puede ejercer su acción aumentando los niveles de cortisol sanguíneo, en cuyo caso el mecanismo de producción sería igual que el de los corticoides, y actuando sobre la apoproteína B y las IDL¹. Parece ser que hay una mayor relación dosis-respuesta del número de cigarrillos/día lo que sugiere un efecto inmediato del tabaco, más que un efecto acumulativo y además el riesgo no disminuye al dejar de fumar⁹.

Hemoglobinopatías

Dentro de las hemoglobinopatías, las que con mayor frecuencia se han visto relacionadas con la necrosis atraumática de cabeza femoral son la enfermedad de células falciformes (hemoglobina SS), la drepanocitosis con hemoglobina SC, y la talasemia falciforme (hemoglobina SB), con una prevalencia en esta población del 4 al 20%².

En el caso de la anemia de células falciformes se ha visto una infiltración importante de células inflamatorias y fibrosis de la médula ósea. También se forman lagunas osteonecróticas y quistes lipoides⁷. La necrosis ósea puede ser debida a la isquemia secundaria a las crisis vasoclusivas características de la enfermedad, que se producen por una inflamación crónica y una estimulación del endotelio, o a la hiperplasia de la médula ósea como consecuencia de la anemia propia de la enfermedad que estimula a la médula, ésta pierde su estructura típica formándose estrechamientos e irregularidades en las trabéculas. Además las propias células falciformes, por su forma, originan fenómenos trombóticos, infartos, isquemia y por último necrosis, comprometiendo la integridad ósea. En estos pacientes

se ha visto que hay una mayor afectación bilateral y que el progreso a la fase del colapso completo es mucho más rápido¹⁰.

Trombofilias y coagulopatías

El proceso que más se repite en la fisiopatología de la necrosis avascular de cabeza femoral es la coagulación intravascular y los fenómenos trombóticos en la microvascularización, secundarios a hipofibrinólisis, trombofilias y alteraciones de la coagulación. En estos pacientes se ha visto que el 82% presentan alguna anomalía en al menos un factor de la coagulación, comparándolo con el 30% en los controles. En el 47% de los pacientes se encontraron dos o más anomalías de los factores de coagulación comparados con el 2.5% de los controles. La hipofibrinólisis puede deberse a elevados niveles del inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1) o a un descenso del factor activador del plasminógeno tisular, niveles elevados de lipoproteína A cuyo efecto hipofibrinolítico se debe a su unión competitiva con el plasminógeno, y además si se asocia con presencia de antígeno asociado a lipoproteínas la hipofibrinólisis tiene un peor pronóstico². Otros factores relacionados son la presencia de concentraciones alteradas de ApoA1 y ApoB: ApoB es una lipoproteína estructural aterogénica cuyos valores aumentan con la edad y son más elevados en varones y ApoA1 es una lipoproteína de alta densidad que ejerce de factor protector contra la aterogénesis y se ha visto que una relación ApoB/ApoA1 elevada predispone a la osteonecrosis¹¹. La hipofibrinólisis también puede deberse a una resistencia a la proteína C activada, cuyo mecanismo de acción es la degradación de los factores Va y VIIIa de la coagulación e inactivación del PAI-1. Otro hallazgo relacionado ha sido la demostración de que las trombofilias y la hipofibrinólisis hereditarias son más prevalentes en mujeres con hiperestrogenemia y se ha propuesto su prevención con terapia anticoagulante con enoxaparina sódica².

Las trombofilias son consecuencia de presentar niveles reducidos de proteínas anticoagulantes endógenas, como la proteína C, proteína S (que potencia el efecto de la proteína C activada y cuyas deficiencias reducen la inactivación de los factores V y VIII, con un efecto procoagulante), y la antitrombina III cuya deficiencia aumenta la coagulación intravascular ya que hay una menor inactivación de los factores IX y X¹². La variación de la cadena peptídica del factor V de Leiden debida a una sustitución de una arginina por una glutamina en el punto de regulación por parte de la proteína C, hace que el factor V sea resistente a su inactivación lo cual origina un estado de hipercoagulabilidad⁴.

Como muchas de estas condiciones patológicas tienen patrones hereditarios se ha propuesto hacer pruebas de cribado en pacientes con riesgo.

A pesar de todo lo dicho anteriormente, las coagulo-

patías no son exclusivamente específicas en la osteonecrosis pudiendo aparecer en otras patologías como la osteoartritis².

Síndrome antifosfolipídico primario

El síndrome antifosfolipídico primario es una patología autoinmune caracterizada por múltiples procesos trombóticos junto con niveles elevados de anticuerpos anti-cardiolipina. Estos anticuerpos junto con los anticuerpos anti β 2-glucoproteína 1 inducen la activación del endotelio y de las plaquetas y una mayor producción de moléculas de adhesión, viéndose este efecto amplificado si se activa el complemento. Esto favorece la formación de microtrombos intravasculares en la circulación terminal de la cabeza femoral, por lo que es una posible causa de enfermedad en ausencia de otros factores de riesgo¹³.

Radiación

El efecto de la radiación en el hueso depende de la dosis por fracción, de la dosis total, de la intensidad de la dosis y del volumen irradiado. Las dosis toleradas (TD5/5 y TD50/5), entendidas como la dosis de radiación que no causa más del 5% y del 50% de daño en los 5 años post-irradiación, van desde 20-30 Gy en dosis únicas, y de 65-70 Gy en dosis fraccionadas. Cuanto menor sea el volumen irradiado mayor debe ser la dosis para producir el 5% o el 50% del daño¹⁴. La radiación causa daño directo sobre los osteocitos causando su muerte y con ella el desarrollo de osteonecrosis. Además, estas células muertas tienen un efecto por ellas mismas ya que actúan como lesión ocupantes de espacio. La radiación por sí también causa alteraciones microvasculares y compromete la función reparadora del hueso⁴. Estas alteraciones microvasculares se deben a que la radiación produce una pérdida lenta del componente proteico de los vasos, acumulándose macrófagos y fibroblastos que originan fibrosis vascular, resultando en una isquemia final¹⁴.

Disbarismos o enfermedad de Caisson

Este proceso tiene lugar típicamente en los buceadores que no realizan una adecuada descompresión. Se ha establecido una relación directa entre el riesgo de desarrollar una osteonecrosis y el grado de profundidad y las veces que se sumergen, descompresiones inadecuadas y presiones parciales bajas de oxígeno. El mecanismo fisiopatológico en este caso tiene lugar mediante el daño directo que ejercen las burbujas de nitrógeno sobre los osteocitos causando su muerte y debido, también, a que las burbujas de nitrógeno actúan como lesión ocupante de espacio⁴. También se ha demostrado daño en las células endoteliales con formación de trombos plaquetarios y depósitos de fibrina en estos pacientes⁵.

Alteraciones de la anatomía vascular

Se ha visto que algunos de los pacientes con osteonecrosis de cabeza femoral presentan patrones anatómi-

cos vasculares alterados y de entre ellos la ausencia o hipoplasia de la arteria capsular anterior es el hallazgo más frecuente. Los vasos epifisarios laterales, que irrigan la cara superolateral del fémur, son más sensibles al deterioro, lo que explica que esta zona tenga una mayor predisposición a desarrollar la necrosis de cabeza femoral⁴.

Embarazo

En estas pacientes, que no suelen tener otros factores de riesgo, el desarrollo de la osteonecrosis podría estar relacionado con tener un esqueleto pequeño y el estrés mecánico debido al peso ganado durante los meses de gestación. Las pacientes que desarrollan necrosis de cabeza femoral tienden a presentar síntomas en los 4 últimos meses del periodo gestacional⁴. Otras posibles causas son la mayor hipercoagulabilidad y congestión venosa que tiene lugar en el último trimestre del embarazo. Se ha observado una mayor tendencia de la localización en la pierna izquierda que puede explicarse por una mayor predisposición a desarrollar trombosis venosa profunda en el miembro inferior izquierdo, ya que el recorrido de la vena ilíaca común izquierda es más profundo que el de la arteria iliaca común izquierda favoreciendo así la compresión por parte del feto. Además la producción placentaria de estrógenos y progesterona provoca un desequilibrio de las lipoproteínas plasmática que pueden favorecer fenómenos tromboembólicos¹⁵.

VIH

Se ha visto que los pacientes infectados por el VIH tienen un riesgo mayor de desarrollar necrosis de cabeza femoral, aunque no está del todo claro si el agente causante es el propio virus o el tratamiento farmacológico que reciben estos pacientes. La incidencia en estos pacientes es del 0.45% y además la afectación es más severa¹⁶.

El número de casos aumentó con la introducción de los fármacos antirretrovirales, pero aunque algunos estudios han demostrado que estos fármacos tendrían un papel muy relevante en la etiopatogenia, otros han corroborado el desarrollo de la enfermedad en pacientes no tratados con fármacos antirretrovirales, lo que sugiere que el VIH per se es un factor de riesgo². Esto se asocia sobre todo con los inhibidores de la proteasa pero su papel es controvertido, ya que por una parte actúa sobre el metabolismo óseo causando osteoporosis y por la otra aumenta el remodelado óseo normalizando los niveles de citoquinas proinflamatorias, y además se han desarrollado casos de osteonecrosis de cabeza femoral en pacientes VIH antes de la comercialización de estos fármacos^{16,17}.

El HIV pos si mismo actúa favoreciendo la resorción ósea mediada por citoquinas proinflamatorias, en particular IL-6 y TNF, estrechamente relacionadas con la patogénesis de la infección¹⁶.

Por otro lado en estos pacientes existe una mayor prevalencia de otros factores de riesgo (en el 80% de los casos se ha identificado la presencia de al menos un factor de riesgo) como son el uso de corticoides, megesterol acetato, hipertrigliceridemia, abuso de alcohol y estados de hipercoagulabilidad¹⁷.

La dislipidemia es bastante frecuente en pacientes VIH sobre todo aquellos en tratamiento con terapia antirretroviral altamente activa (HAART), cuyo efecto en el hueso es la infiltración grasa de la médula ósea y la interrupción del flujo sanguíneo. Los corticoides también se usan en el manejo del paciente VIH, siendo el factor de riesgo más común en estos pacientes. El megesterol acetato, progestágeno sintético que se usa para el tratamiento del síndrome consuntivo, actúa uniéndose al DNA y aumenta la predisposición de los pacientes a desarrollar la enfermedad. Algunas vasculitis asociadas al VIH también están relacionadas con el desarrollo de necrosis atraumática de cabeza femoral, aunque su mecanismo fisiopatológico no es del todo conocido, pero se ha visto que en un 50-86% de estos pacientes presentan anticuerpos anticardiolipina que dañan el endotelio, facilitan la agregación plaquetaria intraósea y producen trombosis vascular. En estos pacientes también hay una mayor presencia de anticuerpos anti-proteína S, que como ya se ha explicado anteriormente también induce el desarrollo de osteonecrosis¹⁷.

Enfermedades de depósito

De ellas la que más destaca es la **enfermedad de Gaucher** que consiste en un acumulo en los tejidos de lípidos complejos, en concreto glucocerebrósidos, debido al déficit de la β -glucocerebrosidasa, cuya consecuencia en el hueso es la formación de masas celulares que ocluyen los vasos y además asocia hiperviscosidad sanguínea, trombocitopenia y niveles bajos de proteína C^{4,6}. El acumulo de lípidos dentro de los lisosomas de los macrófagos favorece que éstos aumenten en número, formando masas intramedulares. Esto provoca un aumento del contenido medular con un adelgazamiento del contenido óseo y una mayor resorción de las trabéculas óseas, dejando paso a zonas líticas. El remodelado óseo fisiológico se altera y la expansión intramedular induce la compresión de los vasos nutricios óseos, la posterior isquemia y finalmente osteonecrosis. También favorece la isquemia los vasoespasmos secundarios a una síntesis local de citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 y TNF α), que junto con la liberación de enzimas lisosomiales tienen actividad pro-osteoclástica a favor de formar áreas líticas con destrucción del hueso trabecular¹⁸.

Genética

Al no tener una etiología del todo clara, siempre se ha sospechado que en el desarrollo de una necrosis de cabeza femoral había una predisposición genética junto

con factores de riesgo para su desarrollo. Recientemente se han descubierto ciertos polimorfismos genéticos que confirman esta sospecha y que además explican muchos de los factores etiológicos analizados anteriormente.

La mutación G1691A en el gen del factor V de Leiden localizada en el sitio de escisión de la proteína C activada lo hace resistente a la degradación, persistiendo el factor V activado en la circulación, aumentando así la actividad de la cascada de coagulación, sobre todo en mutaciones homocigotas. El polimorfismo C677T en el gen de la metileno tetrahidrofolato reductasa se ha visto relacionado con el desarrollo de homocisteinemia leve y alteraciones tromboembólicas. La presencia del polimorfismo G21210A en el alelo 20210 del gen de la protrombina aumenta la expresión de la proteína aumentando el riesgo de trombosis¹⁹.

Polimorfismos en la región promotora del gen del factor inhibidor-1 del activador del plasminógeno también se han visto relacionados; el PAI-1 ejerce su acción formando complejos con el plasminógeno tisular activado (t-PA). Estos complejos no son capaces de activar el plasminógeno y que se transforme en plasmina, por lo que un aumento del PAI-1 reduce la formación de plasmina resultando en un estado de hipercoagulabilidad⁵. Esto se debe a que existen tres genotipos para el gen del PAI-1 T: 4G4G, 4G5G y 5G5G, siendo la actividad plasmática del PAI-1 mayor en el caso del genotipo 4G4G, viéndose aumentado el riesgo de desarrollar necrosis de cabeza femoral en caso de presentar el alelo 4G o el polimorfismo 4G/5G²⁰.

En la población taiwanesa se ha estudiado la mutación de tipo autosómica dominante del gen que codifica el colágeno tipo 2 (COL2A1) y (COL2A2), que es el mayor componente proteico de la matriz extracelular del cartílago. El polimorfismo VNTR de la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) también es un factor de riesgo para desarrollar necrosis de cabeza femoral, ya que disminuye la actividad enzimática con menor producción de óxido nítrico lo cual reduce los efectos beneficiosos del mismo. El polimorfismo Q192R del gen de la paraoxonasa 1, que es una enzima detoxificante relacionada con la formación del hueso, reduce la actividad del enzima aumentando el riesgo de necrosis de cabeza femoral¹⁹. Los polimorfismos del gen de la catalasa también han sido estudiados y se asocian con desarrollo de necrosis de cabeza femoral, lo que sugiere un papel fundamental del estrés oxidativo en la etiopatogenia de la misma¹.

Otros son los polimorfismos relacionados con enzimas metabólicos del alcohol y el transporte de fármacos como la glicoproteína P, cuyo gen mutado altera el metabolismo de los corticoides y está relacionado con la osteonecrosis inducida por corticoides en pacientes con un trasplante renal¹⁶. Polimorfismos del gen de la

óxido nítrico sintetasa, como por ejemplo la mutación T-786C o el genotipo de la eNOS de los fumadores, se han asociado a un aumento del riesgo de desarrollar osteonecrosis idiopática². La expresión del gen de la proteína-2 morfogenética del hueso (BMP2) también está reducida con la toma crónica de corticoides, siendo un factor de riesgo más para desarrollar la enfermedad⁵.

En estudios genéticos en pacientes con enfermedad de células falciformes se ha demostrado una asociación entre mutaciones en los genes de la proteína morfogenética del hueso 6 y la anexina A2 (ejerce su función en la formación y resorción de hueso) y un mayor desarrollo de osteonecrosis de cabeza femoral en estos pacientes¹⁹.

A pesar de que estos hallazgos son sugestivos, todavía se desconoce el papel exacto de cada alteración genética en la patogénesis de la enfermedad, ya que existen variaciones étnicas y geográficas, la penetrancia tiene una elevada variabilidad individual y no se conocen exactamente las interacciones ambientales. Sin embargo, estos hallazgos son importantes, ya que se les puede hacer un cribado genético a familias con casos de necrosis de cabeza femoral identificando los portadores de mutaciones antes de que inicien con la clínica y tomar medidas para minimizar la progresión de la enfermedad.

Al final se tiende a englobar todas estas posibles causas en una teoría unificadora cuyo punto en común es la isquemia, bien sea debido una interrupción vascular, trombos o una compresión extravascular. Esta isquemia produce la muerte de los osteocitos y, en un segundo lugar, de la médula ósea debido a la anoxia progresiva, lo que provoca la acidificación del medio y la liberación de ácidos grasos libres por parte de los adipocitos de la médula ósea que saponifican el calcio extracelular. Esto activa la cascada de la inflamación en los tejidos adyacentes provocando una fibrosis vascular⁸. Como consecuencia el hueso intenta reparar el daño mediante la resorción osteoclástica y aposición de hueso nuevo, pero este mecanismo falla a favor de una mayor resorción ósea, con lo cual el hueso se debilita más y al final progresa hasta el colapso. Una vez establecida esta situación la reversibilidad del daño es nula y siempre habrá una progresión. Además, el edema local evoluciona y puede extenderse más allá del hueso necrótico, que junto con el estrés mecánico que sufre el hueso subcondral se desarrollan microfracturas que no llegan a consolidar (Fig. 1).

Diagnóstico

Los pacientes presentan como síntoma principal dolor inguinal profundo y la exploración física puede ser anodina o poner de manifiesto dolor a la rotación interna, disminución del rango de movimiento articular o marcha antiálgica, por lo que hace necesario el uso

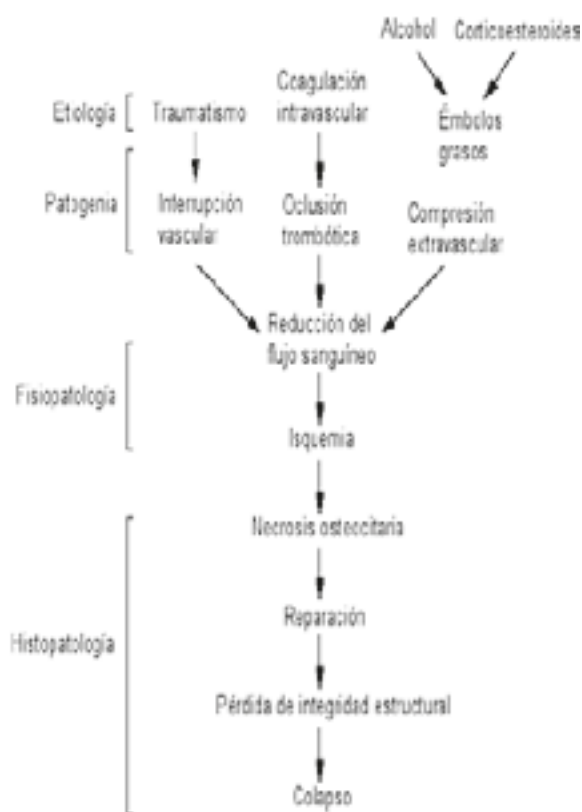


Figura 1. Patogenia de la osteonecrosis.

de exploraciones complementarias para llegar al diagnóstico⁴. El objetivo principal de realizar un adecuado y temprano diagnóstico es poder decidir el tratamiento más correcto según el estadio de evolución en el que se encuentre el paciente, la localización y el tamaño de la lesión. Por ello es importante que el método diagnóstico y de estadiaje sea lo más unificador y exacto posible, y que consiga reproducir con exactitud los cambios patológicos y radiológicos típicos de la necrosis atraumática de cabeza femoral definiendo con precisión los diferentes estadios de la enfermedad²¹.

Existen muchos sistemas de clasificación que no están unificados, con una elevada tasa de errores intra-observador e interobservador, la mayoría son de tipo descriptivo y usan radiografías simples, pero las que se emplean con mayor frecuencia son la clasificación ARCO y la de Steinberg, considerados ambos de tipo cuantitativo, ya que aportan información más completa al incluir imágenes de RM²¹. En la clasificación de Steinberg los cálculos de volumen se obtienen mediante imágenes coronales y axiales en RM, clasificando las lesiones en leves si se ocupan <15%, moderadas del 15 a 30% y graves >30%, estando correlacionados estos valores con el riesgo de colapso^{2,4}. La clasificación ARCO está basada en la de Steinberg, añadiendo algunas modificaciones (Fig. 2).

Para poder planificar un tratamiento se deben estudiar cuatro parámetros en los controles radiográficos de rutina: situación de la lesión en estadio precolapso o postcolapso, el tamaño del segmento necrótico, el alcance del aplastamiento subcondral y la afectación acetabular².

Estadio 0	Las técnicas de diagnóstico son normales, los pacientes suelen estar asintomáticos, el diagnóstico es histológico
Estadio 1	La radiografía simple y la TC son normales, la RM y la biopsia son positivas. Según la extensión del área afectada, se subclasifica en: A: afección < 15% B: afección 15-30% C: afección > 30%
Estadio 2	Hay cambios radiológicos, sin colapso. Según el grado de afección, se subclasifica en A, B o C
Estadio 3	Lo más característico de este estadio es "el signo de la semiluna", que indica colapso; puede ser necesaria RM o TC para el diagnóstico. La extensión de la lesión se subclasifica en A, B o C
Estadio 4	Aparece un aplanamiento de la cabeza femoral con estrechamiento del espacio articular y signos incipientes de artrosis. El colapso ocurre habitualmente en la región de carga anterolateral o superior. La técnica que mejor objetiva el colapso es la TC. Podemos subdividir este estadio en: A: extensión del colapso < 15% y depresión ≥ 2 mm B: colapso 15-30%, depresión 2-4 mm C: colapso > 30%, depresión > 4 mm
Estadio 5	Todos los cambios radiográficos citados y además hay un estrechamiento del espacio articular. Artrosis secundaria al colapso, con esclerosis, geodas y osteofitos marginales
Estadio 6	Destrucción extensa de la cabeza femoral

Figura 2. Clasificación ARCO.

La resonancia magnética (RM) se usa en los primeros estadios precolapso, ya que es más sensible que las radiografías o la gammagrafía ósea, siendo capaz de detectar cambios en aquellos pacientes cuyas radiografías aparentemente son normales. Los hallazgos típicos en la RM son la presencia de una única línea de baja intensidad que circunscribe el hueso sano subcondral del hueso necrótico, patognomónica en secuencias T1 y la doble línea que se observa en T2 que representa el tejido de granulación. Las fracturas subcondrales se observan en secuencias de baja intensidad T1 como una línea lisa y cóncava en la superficie articular que circunscribe la lesión necrótica. El derrame articular debido a la sinovitis secundaria a la osteonecrosis, aparece independientemente a la presencia o no de colapso y aparece en estadios avanzados relacionado con el edema de médula ósea²¹.

Se ha demostrado que conociendo el grado de extensión y la localización del área necrótica en la RM se puede predecir el riesgo de colapso subcondral. Dicha extensión puede calcularse como el porcentaje del área de carga, el índice de la extensión de la necrosis o como un valor absoluto del volumen de hueso necrótico. En cuanto a la localización, las zonas posteroinferior y los dos tercios mediales que se extienden hacia el reborde acetabular son los que peor pronóstico tienen²¹.

Las radiografías son el método de imagen que se usa de rutina y son esenciales las proyecciones anteroposterior y lateral para medir el ángulo necrótico combinado, predictivo de mal pronóstico cuando es mayor de 200°; aunque la medición es más exacta en la RM⁴. Pueden dar falsos negativos y falsos positivos, pero sin embargo, son el único método de imagen capaz de detectar el signo creciente, que se corresponde con el aplastamiento del hueso subcondral²¹.

A veces es necesario recurrir a la artroscopia porque la RM no permite una evaluación correcta del cartílago articular y ésta permite ver en directo el estado de la articulación y decidir si las superficies articulares se pueden preservar o no, sobre todo en el estadio IV en el cual es complicado tomar decisiones².

Debido a un mayor conocimiento del papel de ciertas proteínas en la fisiopatología de la necrosis avascular de cabeza femoral, en la actualidad se puede recurrir a la medición de algunos biomarcadores en pacientes con potencial riesgo de desarrollar la enfermedad, para diagnosticarla lo más tempranamente posible. Puede ser útil la detección en el suero de apolipoproteína A-4, adiponectina y HDL-colesterol, cuyas concentraciones serán bajas en estos pacientes, en contraposición de una detección de concentraciones elevadas de triglicéridos. La zinc- α 2-glicoproteína, que regula la movilización de los lípidos, reduce la biodisponibilidad de los glucocorticoides y juega un papel importante en la progresión de la enfermedad, también es un biomarca-

dor de la osteonecrosis. La concentración plasmática de interleukina-33 es un marcador diagnóstico y de progresión de la enfermedad²².

Tratamiento

En el momento de decidir un tratamiento se deben de tener en cuenta el estadio de la enfermedad en el que se encuentra el paciente, el tamaño y localización de la lesión, si presenta o no colapso subcondral y si hay afectación del acetábulo, que son factores clave para que el cirujano se decante por un tipo de tratamiento u otro. El abanico de posibilidades terapéuticas ofrece desde tratamiento puramente sintomático, procedimientos quirúrgicos que conserven la cabeza femoral en estadios precoces sin colapso, hasta artroplastia total de cadera para los estadios más avanzados. En los estadios pre-colapso se tiende a actuar de una manera menos invasiva, ya que tienen mejor pronóstico, pero una vez llegados al punto irreversible del colapso óseo las opciones se reducen y son más invasivas. Los tratamientos no quirúrgicos van dirigidos a eliminar los factores de riesgo y están dirigidos sobre todo a pacientes en los que no ha tenido lugar el colapso óseo. A continuación se desarrollaran más detenidamente cada una de las opciones terapéuticas de las que se dispone en la actualidad²³.

Tratamientos no quirúrgicos

Están pensados para el manejo de lesiones pequeñas en estadios tempranos de la enfermedad.

Marcha sin carga: al no cargar el miembro afecto permite que el hueso necrótico tenga tiempo de recuperarse, sobre todo si son lesiones que evolucionan lentamente, volviendo a cargar cuando los síntomas y signos hayan mejorado. Esta opción terapéutica enlentece la progresión de la enfermedad y es especialmente efectiva cuando se trata de lesiones pequeñas situadas en la parte medial de la cabeza femoral². Se recomienda hacer un seguimiento con radiografías cada seis semanas, aproximadamente, hasta que la clínica haya cesado por completo. Por lo general, se suelen requerir de unos tres a seis meses para poder volver a caminar sin ninguna ayuda y no se debe de aplicar como tratamiento de rutina, sino únicamente a aquellos pacientes con una enfermedad muy limitada o que no sean aptos para recibir cirugía²³.

Fármacos: únicamente actúan sobre un factor etiológico en concreto por lo que tienen un papel muy limitado. Los que se utilizan con mayor frecuencia persiguen reducir los niveles de lípidos en sangre o anticoagular en el caso de estados protrombóticos. Las **heparinas de bajo peso molecular** ejercen su acción sobre las alteraciones de la coagulación subyacentes favoreciendo el retraso o incluso detención de la osteonecrosis mejorando la situación clínica del paciente, sobre todo

administrada en estadios iniciales. Además ejercen un efecto directo sobre la evolución de los fragmentos óseos necróticos, disminuyendo el hueso necrótico residual y la degeneración del cartílago articular, aumenta la resorción ósea y la angiogénesis e inhibe la respuesta inflamatoria local²³. Los **bifosfonatos** aumentan la densidad mineral ósea, reducen los metabolitos del recambio óseo y previenen la resorción de hueso necrótico durante la fase reparativa de revascularización, lo cual evita el fallo estructural. Estudios en humanos comparando alendronato con placebo demostraron una mejoría en la progresión de la enfermedad y alivio de los síntomas, sin observarse en las imágenes ni resolución ni reducción del área necrótica. Por lo tanto no se proponen como tratamiento definitivo sino que enlentecen la evolución de la enfermedad, ya que reducen el edema óseo y el derrame articular, mejoran la amplitud de movimientos, alivian el dolor por lo que se reduce la demanda de analgésicos y retrasan la necesidad de una cirugía. Sin embargo no son capaces de detener la progresión de la destrucción articular, ni existe consenso sobre las dosis necesarias y la duración del tratamiento para que sea efectivo; y además hay que tener en cuenta los efectos sobre el metabolismo óseo a largo plazo de estos fármacos^{23,24}. Las **estatinas** actúan reduciendo los niveles en sangre de LDL-colesterol mediante la inhibición de la hidroximetilglutaril-CoA, que cataliza la última reacción en la síntesis del colesterol. Así, estos fármacos contrarrestan la adipogénesis en la médula ósea inducida por los corticoides, ya que mantienen la homeostasis del microambiente y el fenotipo osteoblástico previniendo el desarrollo de necrosis ósea. Por ello en pacientes que van a recibir largos tratamientos con corticoides se recomienda el uso de las estatinas antes del inicio de la corticoterapia como método de prevención²³.

Ondas de choque extracorpóreas: actúan mediante la producción de microfracturas que originan un aumento de la neovascularización, la expresión de factores de crecimiento angiogénico y la estimulación de las células madre de la médula ósea, lo cual facilita la formación de hueso nuevo. Es bastante efectiva llegando incluso a la remisión en lesiones muy pequeñas y mejorando muchísimo el alivio del dolor y la capacidad funcional, sobre todo en estadios tempranos de la enfermedad^{23,25}.

Oxígeno hiperbárico: se ha visto que es útil en algunos casos ya que mejorando la oxigenación se reduce el edema y la presión intraósea, y aumenta la angiogénesis y la microcirculación²³. Esto se podría explicar porque la señalización que conduce a la apoptosis es oxígeno-sensible²⁵.

Tratamientos quirúrgicos que preservan la cabeza femoral

Se trata de técnicas quirúrgicas cuyo objetivo es intentar restaurar o mejorar las condiciones biomecánicas de la articulación. Es importante considerar sus implicaciones futuras, ya que posteriormente estos pacientes podrían requerir de una artroplastia total. La duración de los síntomas previos también influye en los resultados de estas técnicas conservadoras.

Descompresión central o forage: es una de las técnicas más ampliamente extendidas en los estadios iniciales de la enfermedad que consiste en extraer un cilindro óseo central de unos 8-10 mm mediante una aguja hueca de biopsia que atraviesa el trocánter, el cuello y la cabeza del fémur llegando hasta unos 3 cm por debajo del cartílago articular, y a continuación se mide la presión intraósea^{23,26}. Este procedimiento también se puede realizar de manera percutánea con perforaciones de menor diámetro, cuyas ventajas son que se llega con mayor facilidad a la porción anterior de la cabeza femoral, la morbilidad postquirúrgica es mínima, el riesgo de lesionar el cartílago articular es menor y el riesgo de fractura subtrocantérica se reduce, con similar eficacia que la técnica clásica²⁷. El crear una cavidad dentro del hueso reduce la presión intraósea, lo que permite restaurar el flujo sanguíneo y prevenir futuros episodios isquémicos. Además induce una estimulación angiogénica que favorece la sustitución progresiva de la zona necrótica. Aunque inicialmente se utilizaba como método diagnóstico actualmente es una técnica terapéutica que reduce enormemente el dolor. Una modificación de esta técnica, también muy utilizada, es la combinación de la misma con la introducción de un injerto óseo, para favorecer la formación ósea y reducir el riesgo de fractura proximal de fémur, que permite obtener resultados aun mejores que con la técnica simple²³. La eficacia de este procedimiento es controvertida, sobre todo si se tienen en cuenta las situaciones de riesgo del paciente y las lesiones radiográficas presentes, como la presencia y el grado de colapso óseo y el tamaño y localización de la lesión. Comparando este método con los no quirúrgicos, se obtienen mejores resultados con la descompresión central, precisando menos cirugías posteriores²⁷. A pesar de que no es capaz de restaurar la esfericidad de la cabeza femoral ni de resolver el colapso, los mejores resultados se obtienen en estadios iniciales de la enfermedad y los peores si existe colapso femoral antes de la intervención, por lo que se desaconseja realizar esta técnica en estadios avanzados a menos que sea en pacientes no aptos para otro tipo de cirugías²³. En los últimos quince años se han obtenido resultados más satisfactorios, ya que el requerimiento de una posterior cirugía ha disminuido, por lo que se considera una buena opción de tratamiento en estadios precoces y lesiones pequeñas²⁷.

Injertos óseos no vascularizados: permiten eliminar los fragmentos necróticos, ejercen descompresión y aportan un refuerzo estructural ya que actúan como un armazón a partir del cual se remodela y repara el hueso subcondral, por lo que es una buena opción de tratamiento para pacientes en fases tempranas de precolapso o de postcolapso reciente si el cartílago articular no está dañado. Se realiza un núcleo de descompresión que se rellena de injertos tomados del hueso ilíaco, de la tibia o el peroné, o bien se realiza mediante la introducción de hueso esponjoso procedente de la cresta iliaca a través de una ventana en la cortical del cuello femoral en combinación con una osteotomía. También se puede realizar mediante la apertura de una ventana de unos 2 cm² a través del cartílago articular, que exponga el hueso colapsado permitiendo su fresado y posterior relleno con injerto de cresta iliaca. Aunque no existe un acuerdo en cuanto a las indicaciones, se recomienda su uso en pacientes cuyo aplastamiento de la cabeza sea menor de 2 mm, cuando las técnicas de descompresión hayan fallado o cuando la cirugía requiera resecciones extensas que comprometan el aporte sanguíneo²³.

Citoterapia con células madre: como se ha visto que la reducción en número o alteración de la función de las células madre mesenquimales y hematopoyéticas tiene su papel en la etiopatología de la enfermedad, originando un desequilibrio entre la formación y apoptosis de los osteocitos, se ha propuesto el uso de células madre procedentes de la médula ósea como tratamiento coadyuvante de las distintas cirugías. La inyección de células madre endoteliales, cuya liberación y acción paracrina de factores angiogénicos y de la angioproteína-2, favorecen la formación y mantenimiento de los vasos²⁶. Se inyectan 50 ml de células autólogas procedentes de la cresta ilíaca en la zona libre de unos 3 mm después de realizar una descompresión central, rellenando así los espacios intertrabeculares²³. Los resultados son más satisfactorios si las células extraídas se filtran y se concentran, ya que disminuye el volumen inyectado evitando aumentar la presión intraósea²⁸. Las células madre osteogénicas aportan su capacidad de reparación y las células del estroma liberan citoquinas que inducen la angiogénesis, mejorando así la osteogénesis²³. Esta técnica también se puede utilizar sin cirugía de descompresión previa, inyectando directamente las células en la zona necrótica. Los resultados que se obtienen son bastante satisfactorios, con mejoría de la clínica y del funcionamiento, reducción del volumen necrótico, disminución de las lesiones observadas en las radiografías y retraso de la artroplastia total. Estos resultados se incrementan si la inyección se realiza en estadios precolapso, siendo la mejor indicación para la terapia los estadios I y II precolapso de la ARCO en pacientes sintomáticos^{26,28}. Recientemente se ha visto que

los resultados de los trasplantes autólogos en pacientes expuestos a fármacos que alteran la funcionalidad de la médula ósea, como por ejemplo los corticoides, son pobres ya que el sitio dador también ha estado expuesto al mismo agente causal que el sitio receptor, por lo que se espera que la inyección de células alogénicas tenga una capacidad regenerativa superior²⁴.

Proteínas morfogenéticas del hueso: se usan como tratamiento adyuvante de los injertos post-descompresión, ya que promueven la angiogénesis y activan la síntesis de hueso. La proteína humana recombinante BMP-2 estimula la diferenciación ósea de las células mesenquimales y la BMP-7 o también conocida como proteína osteogénica 1 también facilita la consolidación de los injertos^{23,28}.

Injerto vascularizado de peroné: en el mismo momento quirúrgico en el que se realiza la descompresión, se obtiene el injerto con el paquete vascular del peroné homolateral, se inserta en el trayecto de la descompresión unos 3-5 mm por debajo del hueso subcondral y finalmente se sujeta mediante agujas de Kirschner. Esta técnica además de prevenir el colapso mediante el apoyo físico que aporta el fragmento del injerto, mejora la vascularización y la osteogénesis y sus resultados son más satisfactorios que únicamente con la descompresión o con injertos no vascularizados²³. Sus resultados son mejores si mediante estudios radiológicos previos se determina la localización idónea del injerto, que no si éste se coloca de manera arbitraria. Se recomienda su uso en pacientes jóvenes sin colapso subcondral, pero debe ser considerado en pacientes con 2-3 mm de colapso o con afectación acetabular, para evitar una artroplastia total en pacientes tan jóvenes². A pesar de sus buenos resultados, hay que tener en cuenta que se requiere de una destreza en técnicas microvasculares que no se disponen en todos los centros, además de la morbilidad del sitio dador, como son las alteraciones de la sensibilidad y la pérdida de fuerza. Otras posibles complicaciones a considerar son el riesgo de fractura debido al tamaño del injerto y posibles alteraciones en la reserva funcional ósea y el calcar que harían más complicada una futura artroplastia de cadera²³.

Osteotomías: consiste en la resección de hueso cuya consecuencia es la reordenación de los ejes de la articulación para poder modificar la zona de carga. Pretenden aislar el segmento necrótico o colapsado de la cabeza femoral fuera del área de carga y sustituirlo por un fragmento de hueso sano. Se realizan dos tipos; la rotacional transtrocanterica y la varizante o valguizante intertrocanterica. Además del efecto mecánico también reducen la presión intramedular²³. Los fragmentos de la osteotomía suelen consolidar muy bien, pero a veces, los efectos de la consolidación pueden complicar la colocación del vástago, aunque las técnicas que consiguen la alineación de los fragmentos con la diá-

fisis femoral no entorpecen la colocación del vástago femoral en caso de que fuera necesaria una ulterior artroplastia total²⁹. Son una buena opción de tratamiento en pacientes jóvenes sintomáticos, sobre todo si no han recibido corticoides, no tienen grandes cambios osteoartrotróficos, no han perdido espacio articular o no hay afectación acetabular. Sin embargo, la dificultad que plantea esta opción es las posibles complicaciones a la hora de retirar el material de osteosíntesis usado en estos procedimientos si se requiriera una posterior artroplastia. No habría que retirarlos muy tempranamente ya que los fragmentos no consolidarían adecuadamente, pero sí retirarlos un tiempo antes de la intervención ya que su presencia en el momento de la cirugía puede complicar la misma²³.

Tratamientos quirúrgicos que no conservan la cabeza femoral

Artroplastia de resuperficialización completa: en este caso además de sustituir una parte de la cabeza femoral también se reemplaza el componente acetabular. Inicialmente el componente acetabular era de polietileno y se cementaba, pero tenía unas tasas elevadas de fracaso ya que se desplazaba con facilidad y favorecía una pronta aparición de fenómenos de osteólisis. Con la aparición de las prótesis en las que ambas superficies de contacto son de metal los resultados han mejorado enormemente y son una de las opciones que más se han recomendado en pacientes jóvenes en estadios avanzados, ya que preserva la reserva ósea sana de la cabeza femoral y ofrece buenos resultados a corto tiempo²³; sin embargo, los problemas derivados de la liberación iones y partículas de metal ha limitado mucho su uso.

Artroplastia total de cadera: en muchas ocasiones es la única opción de tratamiento capaz de restablecer la movilidad y disminuir el dolor en aquellos pacientes jóvenes que se encuentran en el estadio de colapso subcondral. Históricamente los resultados que se han obtenido en este tipo de intervención son bastante irregulares y distintos entre pacientes, y esto se explica porque la enfermedad ósea tiene un efecto sobre la duración de los implantes, ya que el hueso receptor puede estar enfermo por el proceso metabólico subyacente y continuará empeorando por la alteración en el mecanismo del recambio óseo, y además se trata de pacientes jóvenes y activos con unos requerimientos mecánicos de la articulación mucho más exigentes. En estos pacientes la tasa de revisiones y la tasa de fracasos son más elevadas, y las dislocaciones son mucho más frecuentes²³. El motivo más frecuente por el que se revisan son por el desgaste de la superficie articular, la reacción a cuerpo extraño (mediada por la activación de osteoclastos y macrófagos), y el aflojamiento del vástago. Además en pacientes con enfermedad de células falciformes, enfermedad de Gaucher o alcohólicos, su enfermedad de

base influye en los resultados siendo las tasas de revisión aún mayores y los resultados pobres³⁰. En los casos en los que los corticoides son los agentes etiológicos, la extensión de la necrosis puede llegar hasta la zona del calcar, dificultando la fijación del vástago femoral³¹. En pacientes jóvenes con esperanzas de vida elevadas el preservar hueso sano y músculo es importante, muchas veces difícil por las deformidades, insuficiencia de los abductores, rigidez, contracturas y las intervenciones anteriores, sobre todo en el caso de las osteotomías que en algunos casos comprometen la estabilidad del vástago. Muchas veces se hace difícil retirar el material de osteosíntesis antiguo y requiere una mayor exposición de hueso que en general se reserva para las revisiones, haciendo necesario el uso de vástagos más grandes²⁹. A pesar de lo descrito clásicamente, algunos estudios han demostrado que el haberse realizado una técnica conservadora de la cabeza femoral de las explicadas anteriormente no afecta a los resultados, la estabilidad, la clínica, ni a la supervivencia de la prótesis. En cuanto al abordaje quirúrgico, éste depende de la deformidad individual y de las preferencias del cirujano, realizándose con mayor frecuencia el anterior o el postero-lateral ya que permiten respetar por completo las inserciones de los abductores, que juegan un papel fundamental en la biomecánica articular: su deficiencia aumenta el riesgo de dislocación y el mantenimiento de una cojera crónica²⁹. A partir de los 90, época en la que se desarrollaron las prótesis con ambas superficies de cerámica o de metal y los insertos de polietileno de elevado peso molecular, la tasa de desgaste se ha reducido muchísimo y la supervivencia ha aumentado^{30,31}. Los resultados en pacientes jóvenes de los vástagos cementados que se utilizaban hace varios años, no han sido muy buenos ya que su supervivencia era baja, por lo que el método de fijación de elección de los componentes acetabular y femoral son los porosos de ajuste por presión. Las características específicas del vástago femoral serán según las preferencias del cirujano, teniendo en cuenta la calidad del hueso y la presencia o no de material de osteosíntesis. Si hay pérdida ósea en la parte proximal del fémur puede ser necesario recurrir a un vástago más largo y con un recubierto poroso completo para eludir el hueso deficiente. En el cotilo las superficies porosas, como la hidroxiapatita, favorecen una mayor fijación, con la introducción del polietileno de elevado peso molecular reticulado se han reducido el desgaste y los fenómenos de osteólisis. En caso de que exista un defecto óseo importante en el cotilo será necesario recurrir a aloinjertos o fijación con metales porosos que permitan la fijación ósea. El uso de las prótesis metal-metal en gente joven no es muy extendido porque se han descrito reacciones adversas en los tejidos blandos de alrededor²⁹. Con el uso de implantes no cementados, combinados con mejoras de

las superficies articulares se ha mejorado la vida de las prótesis y se han ampliado las indicaciones de las mismas en pacientes tan jóvenes, ya que su supervivencia está alcanzando la de la población general^{23, 30-31}.

Hay que tener en cuenta que la presencia de una enfermedad sistémica o una corta esperanza de vida pueden ser motivo de exclusión para una técnica quirúrgica mayor y que en pacientes con antecedentes de riesgo es más adecuado realizar una opción definitiva que no una temporal².

Conclusiones

El estudio exhaustivo de los mecanismos fisiopatológicos de la necrosis no-traumática de cabeza femoral ha dado un giro en la comprensión de la enfermedad. Inicialmente se pensaba que se trataba de una patología local, pero se ha demostrado que es una enfermedad a nivel sistémico que tiene su repercusión local en la articulación coxofemoral. Los mayores factores de riesgo descritos para desarrollar la enfermedad son la toma crónica de grandes cantidades de corticoides, el alcoholismo, la enfermedad de células falciformes, coagulopatías, infección por VIH, la enfermedad de Gaucher, etc. Se conocen con más exactitud los mecanismos por los cuales cada factor etiológico o situación premórbida actúa, llegando a la conclusión de que todos llegan a un punto en común en el que el recambio óseo está alterado y por el cual se produce la isquemia del hueso, la apoptosis de los osteocitos y la necrosis ósea. A pesar de ello, no todos los pacientes de riesgo desarrollan la enfermedad y en cambio otros sin factores de riesgo sí la desarrollan, por lo que una parte de los estudios se centran en la búsqueda de factores genéticos que predispongan a su desarrollo, como ya han sido demostrados ciertas mutaciones y polimorfismos genéticos que corroboran esta teoría.

Su etiología multifactorial y las distintas interacciones entre los mecanismos y las rutas metabólicas que la producen hacen difícil su diagnóstico y tratamiento. Se trata de una entidad infradiagnosticada, en muchas ocasiones pasa desapercibida o cuando se manifiesta ya se encuentra en estadios avanzados. Clásicamente se recurría a las radiografías y en base a ellas se diseñaron varias escalas de estadiaje, pero la extensión del uso de la RM ha permitido llegar al diagnóstico

en pacientes asintomáticos ya que es mucho más sensible y ha permitido diseñar sistemas de clasificación mucho más completos, que permiten un diagnóstico más exacto y precoz de la enfermedad. Recientemente, con la detección de biomarcadores en sangre se pretende desarrollar un método de *screening* universal para diagnosticar la enfermedad antes de que tuviera repercusiones.

En cuanto al tratamiento la controversia reside en que llegados al estadio de colapso la opción más resolutive y definitiva por excelencia, como es la artroplastia total de cadera, no es siempre la mejor opción, ya que los pacientes son muy jóvenes y sus requerimientos biomecánicos son elevados. Por ello se tiende a evitar y buscar tratamientos lo más conservadores posibles reservando la artroplastia para cuando no exista alternativa, pero los resultados de estos tratamientos no son comparables a la sustitución protésica una vez que acontece el colapso condral, quedando indicados en su mayoría para estadios precolapso. Además en muchas ocasiones se realiza una técnica u otra en función del criterio del cirujano y según con que técnica esté más familiarizado, sin seguir ningún algoritmo terapéutico, que sería una herramienta muy útil en estos casos. Por otra parte, el mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos ha permitido desarrollar y utilizar fármacos que intervienen en la función endotelial y la coagulación, que persiguen contrarrestar los efectos de los diferentes mecanismos descritos. También es importante el papel del uso de las células madre como ayuda a distintos tratamientos quirúrgicos, ya que favorecen la consolidación y formación de hueso nuevo. La combinación de terapias obtiene mejores resultados debido a la etiología multifactorial de la enfermedad. Los tratamientos conocidos no son eficaces al 100%, teniendo cada uno sus ventajas e inconvenientes, lo cual hace necesario investigar cómo mejorarlos o desarrollar nuevas alternativas.

Aunque en la actualidad muchas líneas de investigación estén obteniendo nuevos resultados interesantes, no son concluyentes porque en muchos casos se realizan en modelos animales, los cuales aun no han sido extrapolados a humanos, pero sin duda será de gran ayuda para esclarecer esta compleja entidad.

Bibliografía

1. Renovell P, Silvestre A, Escribá I. Etiología de la necrosis de cabeza femoral. *Rev Esp Cir Osteoart* 2009; 238:58-64.
2. George C B, Vasileios S, Javad P, Panayiotis S. Osteonecrosis of the femoral head. *Orthopedics* 2011; 1:39-48.
3. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment. *Eur J Radiol* 2007; 63:16-28.
4. Parsons SJ, Steele N. Osteonecrosis of the femoral head: Part 1-Aetiology, pathogenesis, investigation, classification. *Curr Orthop* 2007; 21:457-62.
5. Kerachian MA, Séguin C, Harvey EJ. Glucocorticoids in osteonecrosis of the femoral head: a new understanding of the mechanisms of action. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2009; 114:121-8.
6. Lee MS, Hsieh P-H, Shih C-H, Wang C-J. Non-traumatic osteonecrosis of the femoral head - from clinical to bench. *Chang Gung Med J* 2010; 33:351-60.
7. Weinstein RS. Glucocorticoid-induced osteonecrosis. *Endocrine* 2012; 41:183-90.
8. Seamon J, Keller T, Saleh J, Cui Q. The pathogenesis of nontraumatic osteonecrosis. *Arthritis* 2012; 2012:601763.
9. Takahashi S, Fukushima W, Kubo T, Iwamoto Y, Hirota Y, Nakamura H. Pronounced risk of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head among cigarette smokers who have never used oral corticosteroids: A multicenter case-control study in Japan. *J Orthop Sci* 2012; 17:730-6.
10. Osunkwo I. An update on the recent literature on sickle cell bone disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013; 20:539-46.
11. Orth P, Anagnostakos K. Coagulation Abnormalities in Osteonecrosis and Bone Marrow Edema Syndrome. *Orthopedics* 2013; 36:290-300.
12. Garcia FL, Ramalli EL, Ferraz Picado CH. Coagulation disorders in patients with femoral head osteonecrosis. *Acta Ortop Bras* 2013; 21:43-5.
13. Rueda JC, Duque MAQ, Mantilla RD, Iglesias-Gamarra A. Osteonecrosis and antiphospholipid syndrome. *J Clin Rheumatol* 2009; 15:130-2.
14. Michalecki Ł, Gabrys D, Kulik R, Wydmański J, Trela K. Radiotherapy induced hip joint avascular necrosis-Two cases report. *Reports Pract Oncol Radiother* 2011; 16:198-201.
15. Vandenbusche E, Madhar M, Nich C, Zribi W, Abdallah T, Augereau B. Bilateral osteonecrosis of the femoral head after pregnancy. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005; 125:201-3.
16. Matos MA, Alencar RW De, Matos SSDR. Avascular necrosis of the femoral head in HIV infected patients. *Braz J Infect Dis* 2007; 11:31-4.
17. Lima GAB, Verdeal JG, Farias ML. Osteonecrosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2005; 49:996-9.
18. Javier RM, Hachulla E. Osteoarticular manifestations of Gaucher disease in adults: pathophysiology and treatment. *Presse Med* 2007; 36:1971-84.
19. Hadjigeorgiou G, Dardiotis E, Dardioti M, Karantanas A, Dimitroulias A, Malizos K. Genetic association studies in osteonecrosis of the femoral head: Mini review of the literature. *Skeletal Radiol* 2008; 37:1-7.
20. Liang XN, Xie L, Cheng JW, Tan Z, Yao J, Liu Q, y cols. Association between PAI-1 4G/5G Polymorphisms and osteonecrosis of femoral head: A Meta-analysis. *Thromb Res* 2013; 132:158-63.
21. Karantanas AH. Accuracy and limitations of diagnostic methods for avascular necrosis of the hip. *Expert Opin Med Diagn* 2013; 7:179-87.
22. Qi X, Zeng Y. Biomarkers and pharmaceutical strategies in steroid-induced osteonecrosis of the femoral head: A literature review. *J Int Med Res* 2014; 43:3-8.
23. Parsons SJ, Steele N. Osteonecrosis of the femoral head: Part 2- Options for treatment. *Curr Orthop*. Elsevier Ltd. 2008; 22:349-58.
24. Jones KB, Seshadri T, Krantz R, Keating A, Ferguson PC. Cell-Based Therapies for Osteonecrosis of the Femoral Head. *Biol Blood Marrow Transplant* 2008; 14:1081-7.
25. Fessel J. There are many potential medical therapies for atraumatic osteonecrosis. *Rheumatol* 2013; 52:235-41.
26. Gangji V, Tounougou M, Hauzeur J-P. Stem cell therapy for osteonecrosis of the femoral head. *Expert Opin Biol Ther* 2005; 5:437-42.
27. Marker DR, Seyler TM, Ulrich SD, Srivastava S, Mont M a. Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1093-03.
28. Gao Y-S, Zhang C-Q. Cytotherapy of osteonecrosis of the femoral head: a mini review. *Int Orthop* 2010; 34:779-82.
29. Polkowski GG, Callaghan JJ, Mont M a, Clohisy JC. Total hip arthroplasty in the very young patient. *J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20:487-97.
30. Issa K, Pivec R, Kapadia BH, Banerjee S, Mont M a. Osteonecrosis of the femoral head: the total hip replacement solution. *J Bone Joint Surg Br* 2013; 95:46-50.
31. Johansson HR, Zywielski MG, Marker DR, Jones LC, McGrath MS, Mont M a. Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: A systematic literature review. *Int Orthop* 2011; 35:465-73.

Soluciones con bioimplantes de aloinjerto para todas sus necesidades



Para una óptima seguridad, este proceso de esterilización patentada produce bioimplantes de aloinjertos estériles, sin afectar a las propiedades biomecánicas ni bioquímicas.



Conservación de bioimplantes en un estado completamente hidratado a temperatura ambiente.



Desmineralización ósea precisa para lograr la proporción de calcio residual ideal del 1 al 4%. Este proceso controlado protege las proteínas morfogenéticas óseas, a la vez que se garantiza la osteoinductividad óptima.



Tejido de aloinjerto acelular, sin afectar a las propiedades biomecánicas o bioquímicas deseadas de un bioimplante para su aplicación quirúrgica.



Sistema total de cadera
KAREY™



Sistema total de rodilla
GENUTECH®

FÁBRICA E INTERNACIONAL
Parque Tecnológico
Leonardo Da Vinci, 12-14
46980 Paterna - Valencia - España

NACIONAL
Ignacio Iglesias, 70
08950 Esplugues de Llobregat
Barcelona - España



www.surgival.com

