Seco

Afecciones Medicoquirúrgicas para Fisioterapeutas

Serie Sistema Musculoesquelético

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD
ATENCION PREHOSPITALARIA Y DESASTRES DE
LIBROS LIBRO
LD
17500260000-31851021

EDITORIAL MEDICA panamericana

Sistema Integrado de Bibliotecas
Biblioteca digital UCE
Calle Jerónimo Leyton y Gato Sobral – Cdla. Universitaria
+593 2230757 ext: 808 biblioteca.general@uce.edu.ec

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca Ciencias de la Discapacidad	**PISO**	
		ESTANTE	
		BANDEJA	
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		**UNIVERSIDAD**	

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación **Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".**

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Serie sistema musculoesquelético

Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas

Director
Jesús Seco Calvo

Doctor por la Universidad de Salamanca.
Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia Deportiva.
Médico. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
Especialista en Entrenamiento Deportivo.
Profesor titular de Fisioterapia, Universidad de León.
Profesor Visitante Universidad del País Vasco (UPV/EHU).
Instituto Universitario de Investigación de Biomedicina (IBIOMED).
León.

EDITORIAL MÉDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS
MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE
www.medicapanamericana.com

COD: 31851021

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Serie sistema musculoesquelético

Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas

Director
Jesús Seco Calvo

Doctor por la Universidad de Salamanca.
Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia Deportiva.
Médico. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
Especialista en Entrenamiento Deportivo.
Profesor titular de Fisioterapia, Universidad de León.
Profesor Visitante Universidad del País Vasco (UPV/EHU).
Instituto Universitario de Investigación de Biomedicina (IBIOMED).
León.

EDITORIAL MÉDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS
MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE
www.medicapanamericana.com

COD: 31851021

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del *copyright* del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que copiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

EDITORIAL MÉDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Bogotá DC- Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Sauceda, 10, 5ª planta - 28050 Madrid, España
Tel.: (34-91) 131-78-00 / Fax: (34-91) 457-09-19
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Av. Miguel de Cervantes y Saavedra, n.º 233, piso 8, oficina 801
Col. Granada, Delegación Miguel Hidalgo
CP 11520 Ciudad de México, México
Tel.: (52-55) 5262-9470/5203-0176 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto.
Capital Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-945-9 (Versión impresa).
ISBN: 978-84-9835-978-7 (Versión electrónica).

TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2017, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Sauceda, 10, 5ª planta - 28050 Madrid
Depósito legal: M-28423-2016
Impreso en España

Autores

Abecia Inchaurregui, Luis Carlos
Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad del País Vasco (UPV/EHU). Leioa, Vizcaya.

Aguilar Ferrándiz, M.ª Encarnación
Doctora Internacional por la Universidad de Granada. Fisioterapeuta. Licenciada en Antropología Física. Profesora, Universidad de Granada.

Alonso Recio, Alberto
Facultativo Especialista Asistencial (Licenciado Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario (CAULE). León.

Asumendi, Aintzane
Profesora Titular de Histología. Universidad del País Vasco (UPV/EHU). Leioa, Vizcaya.

Azanza Alvira, Javier
Titulado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por la Universidad de León.

Azofra Palacios, Juan
Médico Especialista en Traumatología y Cirugía Ortopédica. Especialista en Artroscopia. Unidad de Cirugía Artroscópica (UCA), Hospital Vithas San José. Vitoria.

Bárcena Tricio, Víctor Manuel
Facultativo Especialista Asistencial (Licenciado Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario (CAULE). León.

Bezos Cuaresma, Ángela
Facultativa Especialista Asistencial (Licenciada Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario (CAULE). León.

Casals Sánchez, José Luis
Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Especialista en Reumatología. Facultativo Especialista del Área de Reumatología. Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN.

Castro Sánchez, Adelaida M.ª
Doctora con mención Doctor Europeus por la Universidad de Granada. Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia Vascular. Profesora Contratada como Doctora de Fisioterapia, Universidad de Almería.

Casuso Holgado, M.ª Jesús
Doctora por la Universidad de Málaga. Fisioterapeuta. Profesora de Fisioterapia, Universidad de Osuna, Sevilla.

Cintra Viveiro, Aline Cristina
Doctora en Neurociencia por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta. Especialista en Neuropediatría y Motricidad Humana. Profesora. Titular «A» en la Escuela Nacional de Estudios Superiores ENES-UNAM, Unidad León, Guanajuato, México.

Córdova Martínez, Alfredo
Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Catedrático de Fisiología, Escuela Universitaria de Fisioterapia, Campus Universitario de Soria, Universidad de Valladolid, Soria.

Del Valle Soto, Miguel
Doctor por la Universidad de Oviedo. Médico, Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Director de la Escuela de Medicina del Deporte, Universidad de Oviedo. Catedrático de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Oviedo. Asturias.

Esteban León, Isabel
Doctora por la Universidad de Oviedo. Profesora Contratada Doctora, Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad de Oviedo. Asturias.

Esteban Moreno, Bernabé
Doctor por la Universidad de Granada. Fisioterapeuta Especialista en Fisioterapia Traumatológica y Deportiva. Profesor Titular, Universidad de Granada.

Echevarría Orella, Enrique
Catedrático de Fisiología por la Universidad de El País Vasco. Médico Especialista en Medicina del Trabajo. Experto en Innovación Educativa. Asesor pedagógico y formador del Servicio de Asesoramiento Educativo de la Universidad de El País Vasco (UPV/EHU). Leioa, Vizcaya.

Fole López, Rubén
Cirujano Ortopédico y Traumatólogo, Servicio de Traumatología, Hospital Universitario Torrejón de Ardoz, Madrid.

García Madrid, Héctor Hugo
Médico Cirujano, Universidad Nacional Autónoma de México. Medico Ortopedista Egresado del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR), UNAM. Posgrado en Cirugía Articular INR, UNAM. Jefe de Área del Centro Integral de Rehabilitación, Universidad de las Américas, Puebla, México.

Gil Orozko, Susana
Doctora en Medicina y Cirugía. Médica especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Profesora Titular de Fisioterapia, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de El País Vasco (UPV/EHU). Leioa, Vizcaya.

Giménez Basallote, Sergio
Médico de Familia. Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN. Miembro de la REIDE (Red Española de Investigadores de Espalda). Unidad de Gestión Clínica del Limonar, Málaga.

Gimeno Tortajada, M.ª José
Médica de Familia, Centro de Salud San Marcelino. Valencia.

Gómez Santos, Helena
Facultativa Especialista Asistencial (Licenciada Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid.

Jiménez Díaz, José Fernando
Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Profesor de la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Castilla-La Mancha. Cátedra Internacional de Ecografía Musculoesquelética de la Universidad Católica de Murcia.

Juárez Cordero, Carlos
Facultativo Especialista Asistencial (Licenciado Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario (CAULE), León.

Labajos Manzanares, M.ª Teresa
Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga. Catedrática de Fisioterapia, Universidad de Málaga.

Lorenzo González, José Julio
Médico, especialista en Traumatología y Ortopedia. Técnico Ortopédico por la Universidad de Barcelona. Profesor Asociado, Universidad de Salamanca.

Lorenzo Sánchez, Carmen
Diplomada en Podología. Experta en Técnica Ortopédica. Ortopedia Ortopinos, Salamanca.

Lozano Muñoz, Ana Isabel
Facultativa Especialista Asistencial (Licenciada Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario y Unidad de Raquis (CAULE), León.

Martín Nogueras, Ana M.ª
Doctora por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta. Profesora Titular de Fisioterapia, Universidad de Salamanca.

Martínez García, Francisco Vicente
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Médico de Atención Primaria, Centro de Salud de Astorga, León.

Medina Sánchez, María
Catedrática de la Escuela Universitaria vinculada al Servicio de Rehabilitación del Hospital de Jove. Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad de Oviedo. Asturias.

Méndez Sánchez, Roberto
Doctor por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta. Experto en Terapia Manual -Osteópata DO. Profesor Titular de Escuela Universitaria, Universidad de Salamanca.

Meroño Gallut, Javier
Doctor por la Universidad de Sevilla. Fisioterapeuta. Osteópata CO. Profesor Contratado Doctor con titulación de Fisioterapia, Universidad Católica San Antonio de Murcia, UCAM, Murcia.

Moreno Lorenzo, Carmen
Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada. Fisioterapeuta. Médica Generalista. Profesora Titular de Fisioterapia, Universidad de Granada.

Moreno Morales, Noelia
Doctora por la Universidad de Málaga. Fisioterapeuta. Profesora Titular de Fisioterapia, Universidad de Málaga.

Moreno Pascual, Carlos
Doctor por la Universidad de Salamanca. Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Profesor de Fisioterapia, Universidad de Salamanca.

Pérez de la Cruz, Sagrario
Doctora por la Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Fisioterapeuta especialista en Patología Neurológica e Hidroterapia. Profesora Contratada como Doctora de Fisioterapia, Universidad de Almería.

Pérez Villaverde, Noemí
Médica de Familia. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud, Benquerencia, Toledo.

Pérez-Yarza y Pérez-Irezabal, Gorka
Profesor Titular de Histología, Universidad de El País Vasco (UPV/EHU). Leioa, Vizcaya.

Puente González, Ana Silvia
Doctora por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta. Experta en Terapia Manual -Osteópata CO. Profesora Asociada de Fisioterapia, Universidad de Salamanca.

Quezada González, Ricardo
Maestro en Ciencias del Ejercicio. Médico Cirujano, Especialista en Medicina del Deporte y Especialista en Medicina de Rehabilitación. Clínica Recovery. Servicio de Rehabilitación y Deporte. Puebla, México.

Ramos Pascua, Luis Rafael
Responsable de la Unidad de Tumores Musculoesqueléticos. Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Complejo Asistencial Universitario de León.

Rego Ojea, Otilia
Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. Grupo Barbanza, Santiago de Compostela, A Coruña. Grupo Locomotor, SEMERGEN.

Ríos Díaz, José
Doctor por la Universidad Católica San Antonio de Murcia, UCAM. Licenciado en Biología. Fisioterapeuta. Profesor Contratado como Doctor con titulación de Fisioterapia, UCAM. Murcia.

Rodrigo Rodríguez Jorge
Fisioterapeuta, especialista en Fisioterapia Deportiva. Máster oficial en Física Biomédica (especialidad Biofísica). Profesor titular de Fisioterapia, Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo.

Rodríguez-Borlado Díaz, Blanca
Médica de Familia. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Aranjuez. Madrid.

Salgado Rodrigo, Ángel
Facultativo Especialista Asistencial (Licenciado Especialista de Área) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Sahagún Prieto, Ana
Licenciada y Doctora en Veterinaria por la Universidad de León. Profesora, Departamento de Ciencias Biomédicas, Universidad de León. Instituto Universitario de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León.

Sánchez Álvarez, Mikel
Médico, Especialista en Traumatología y Cirugía Ortopédica. Cirujano Ortopédico, especialista en Cirugía Artroscópica y en Terapias Biológicas. Director médico de la Unidad de Cirugía Artroscópica (UCA), Hospital Vithas San José. Vitoria. Director Médico de la Unidad de Terapia Biológica (UTBs), Hospital

Vithas San José, Vitoria. Miembro de la International Society of Arthrocopy, Knee surgery and Orthopaedic Sports medicine (ISAKOS). Miembro del Grupo de Trabajo Leeds-Keio, Rheumatism Research Unit, University of Leeds, UK y Department of Orthopedic Surgery, Keio University, Japón. Premio Euskadi del deporte 2003. Premio Fundación Mapfre Medicina 2010. Medalla de Oro de la ciudad de Vitoria-Gasteiz 2007.

Sánchez Sánchez José Luis
Doctor por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta, experto en Fisioterapia Traumatológica y Deportiva. Profesor colaborador de Fisioterapia, Universidad de Salamanca.

Seco Calvo, Jesús
Doctor por la Universidad de Salamanca. Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia Deportiva. Médico. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Especialista en Entrenamiento Deportivo. Profesor titular Fisioterapia, Universidad de León. Instituto Universitario de Investigación de Biomedicina (IBIOMED). Profesor e Investigador Visitante Universidad del País Vasco (UPV/EHU). Coordinador de Grado en Fisioterapia, Universidad de León (ULE). Coordinador Máster en Envejecimiento Saludable y Calidad de Vida, ULE. Coordinador Programa de Doctorado en Salud, Discapacidad, Dependencia y Bienestar, ULE. Coordinador Grupo Investigación Fisioterapia y Salud, ULE. Coordinador Grupo Investigación Castilla y León de la Red Española de Investigadores en Dolencias de Espalda (REIDE). Insignia Oval de Oro de la Asociación Española de Fisioterapeutas. León.

Soriano Más, Andrés
Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Soto García, Manuel
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de Familia en el Centro de Salud Sonseca, Toledo. Profesor Asociado de Fisioterapia, Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo.

Villa Vicente, José Gerardo
Doctor en Medicina y Cirugía, especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Profesor de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED) de la Universidad de León. Servicios Médicos del CEARD, León (CSD).

Colaboradores

Alario García, Mª Jesús
Facultativa Especialista Asistencial (Licenciada Especialista de Área). Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médica Adjunta. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial (CA). Salamanca.

Barrera Paniagua, Alejandro
Facultad de Fisioterapia. Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de León, Guanajuato, México.

Blanco, Roberto
Fisioterapeuta, Especialista en Terapia Manual, Centro de Fisioterapia R. Blanco, León.

Calvo Arenillas, José Ignacio
Médico, Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Catedrático de la Escuela Universitaria de la Universidad de Salamanca. Profesor con titulación de Fisioterapia, Universidad de Salamanca.

Casares del Río, Mª Victoria
Doctora por la Universidad de León. Facultativa Especialista Asistencial (Licenciada Especialista de Área). Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista Universitaria en Homeopatía. Universidad de Valladolid. Complejo Asistencial Universitario (CAULE). León.

Domínguez Centeno, Daniel
Fisioterapeuta. Complejo Asistencial Universitario (CAULE), León.

Fermiñán Taboada, Mª José
Doctora por la Universidad de León. Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Trabajo-Valverde. León.

Fernández Alzola, Mercedes
Fisioterapeuta, Complejo Asistencial Universitario (CAULE), León.

García Garcés, Enrique
Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia Deportiva. Fisioterapeuta de la Real Federación Española de Judo y Deportes Asociados. Profesor honorífico, Facultad de Fisioterapia, Campus Soria, Universidad de Valladolid. Centro de Fisioterapia ABD, Soria.

González Iglesias, Javier
Doctor por la Universidad de Oviedo. Fisioterapeuta, experto en Fisioterapia Deportiva y Terapia Manual.Osteópata DO. Licenciado en Kinesiología y Fisiatría. Profesor Asociado. Área de Fisioterapia. Universidad de Oviedo. Centro Fisioterapia Integral. Candás, Asturias.

Rodríguez Pérez, Vicente
Doctor por la Universidad de León. Fisioterapeuta. Profesor contratado como Doctor en Fisioterapia, Universidad de León.

Sánchez Herráez, Sergio
Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca. Especialista en Traumatología y Cirugía Ortopédica, CAULE, León. Máster internacional en Dirección y Gestión de Servicios Sanitarios por el Instituto Europeo Madrid. Miembro de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) y de la Asociación Española de Artroscopia (AEA).

Torres-Unda, Jon
Doctor por la Universidad de El País Vasco. Fisioterapeuta. Profesor Ayudante y Doctor, Área de Fisioterapia, Departamento de Fisiología, Universidad de El País Vasco. Leioa, Vizcaya.

Valencia Prieto, Marta
Doctora por la Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Fisioterapeuta. Profesora titular de la Escuela Universitaria de Fisioterapia, Universidad de León.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

«El genio comienza las grandes obras, pero sólo el trabajo las termina».
Frase atribuida a Victor Hugo, al entregar a su editor la obra Los Miserables,
escrita en dos periodos, entre 1845-1848 y 1860-1862,
separados por un intervalo de doce años.

A ti, Marivi, mi mujer,
a quien amo con todo mi corazón,
tú logras que yo quiera ser mejor persona.

A mi maestro, Alfredo [cada uno tiene el propio],
quien me transmitió la pasión por aquello que se ama,
el ser como profesor,
y me ayudó a entregarme a esta vocación y profesión de docente.

A mis hijos, Daniel y Marina,
en el deseo de que les sirva como enseñanza
que sólo con la dedicación al trabajo y el esfuerzo continuado
se logran los sueños.

A mis padres,
quienes me dieron la vida y me educaron,
y de quienes aprendí a vivir.

A mis queridos compañeros de promoción
de Medicina de la Universidad de Salamanca,
que en el año 2016 cumplimos 25 años:
porque nos cuidamos, nos custodiamos y
mantenemos la ilusión del encuentro.
¡Gracias!
[Manuscrito del original con mi Parker].

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Prólogo

UNO de los indicadores del nivel de desarrollo que va alcanzando una disciplina académica y profesional, como es el caso de la Fisioterapia, lo constituye la magnitud de la bibliografía en la que se recogen los conocimientos que fundamentan dicha disciplina, de manera que en el mercado hay disponible un amplio abanico de literatura científica bien orientada para la formación de los profesionales, tanto desde un punto de vista básico como avanzado.

Los que nos dedicamos a la enseñanza de la Fisioterapia venimos siendo testigos de cómo en los últimos 25 años, de forma paralela a la implantación y desarrollo de estos estudios en la universidad española, hemos pasado de la más extremada escasez de libros específicos dedicados a dicho campo disciplinar, publicados en español, a una cierta proliferación de material bibliográfico, a veces relacionado directamente con la disciplina, a veces abordándola de manera tangencial y en contadísimas ocasiones orientado a la educación de los futuros fisioterapeutas en algún aspecto concreto. Probablemente, esta falta de orientación tuviera su causa en la ambigüedad de los términos en que se expresaban las anteriores normativas que ordenaban los extintos estudios de diplomado en esta especialidad.

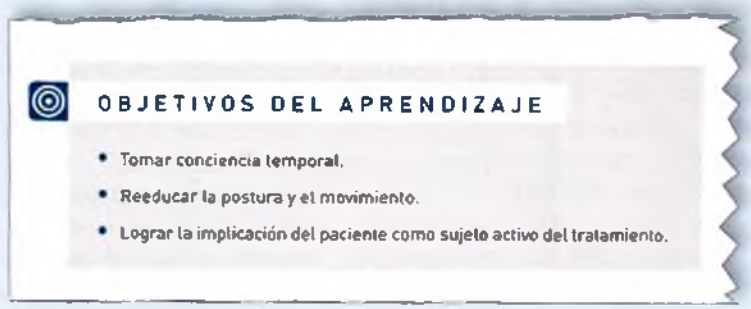
Actualmente, la nueva regulación de los estudios de Fisioterapia, configurada en el Título de Grado, fundamenta tales estudios en las competencias propias que los profesionales fisioterapeutas ejercen al servicio de la sociedad; por lo que se hace imprescindible la existencia de nuevos textos que den respuesta a las necesidades formativas de los estudiantes de Fisioterapia, en los que se presenten de forma sistematizada e interrelacionada los diferentes aspectos que intervienen en la adquisición y desarrollo de tales competencias profesionales.

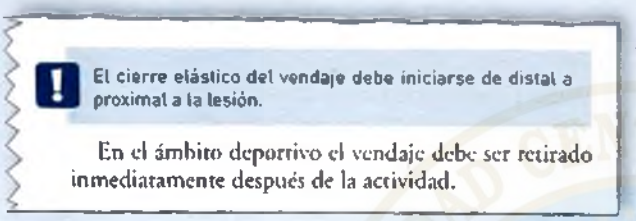
Los tres volúmenes que componen esta magnífica obra, dirigida y coordinada por el doctor Jesús Seco Calvo, cumplen en su conjunto con ese cometido, pues se articulan entrelazando de manera ordenada la patología, los métodos fisioterapéuticos específicos y las aplicaciones clínicas, referido todo ello al sistema musculoesquelético, núcleo primordial de la intervención fisioterapéutica. Se trata de una obra integral, cuyas características la hacen imprescindible en la mesa de todo estudiante de Fisioterapia, incluso en la de los recién egresados, principalmente por tres razones: una, porque todos los autores que en ella intervienen, cada uno en su especialidad, gozan de una amplia experiencia en la temática que abordan y de un reconocido prestigio tanto en el ámbito académico como en el profesional, por lo cual, cada capítulo no solamente está sustentado por el conocimiento erudito de quien lo ha confeccionado, sino también por la vivencia en la práctica de sus habilidades y destrezas, lo que desemboca en un trabajo serio, riguroso, bien fundamentado, convenientemente estructurado y fácilmente comprensible; otra, porque cada capítulo está escrito con una clara intencionalidad didáctica, de modo que, en primer lugar centra al estudiante en lo que va a aprender y le muestra los objetivos formativos que debe alcanzar, a continuación desarrolla los contenidos pertinentes, concluye con un resumen en el que le ofrece las ideas principales y, finalmente, le presenta un cuestionario de autoevaluación con el objeto de que el estudiante controle su propio aprendizaje. La tercera razón es que el texto facilita enormemente la asimilación de tales aprendizajes por parte de los estudiantes mediante el uso de las nuevas tecnologías, pues el libro incorpora una web que contiene innumerables materiales complementarios: imágenes, gráficos, vídeos, casos clínicos, etc., que van a permitir al discente la consolidación en la adquisición de los conocimientos y en el desarrollo de las competencias profesionales.

La amplitud de sus conocimientos, sus inquietudes por la docencia y la investigación, su capacidad de trabajo, su agilidad mental y su experiencia en la gestión universitaria hacen del doctor Jesús Seco la persona idónea para dirigir y coordinar esta vasta obra. Conocedor de los contenidos disciplinares, los objetivos profesionales y los criterios de normopraxis y usos propios de la profesión de fisioterapeuta, el doctor Jesús Seco fue nombrado por el rector de la Universidad de León como su representante para la elaboración del *Libro Blanco de Fisioterapia* (que tuve el honor de coordinar y que publicó la ANECA en 2004), en el cual se diseña el título de Grado en Fisioterapia con una dimensión europea, recogiendo, entre otras, las aportaciones de los documentos *Subject Benchmark Statements. Health Care Programmes: Physiotherapy,* de la prestigiosa *Quality Assurance Agency for Higher Education* de Gran Bretaña, y *European Physiotherapy Benchmark Statement,* elaborado por la Región

Este libro presenta un innovador diseño gráfico donde se destacan elementos que facilitan su lectura y la comprensión de la materia:

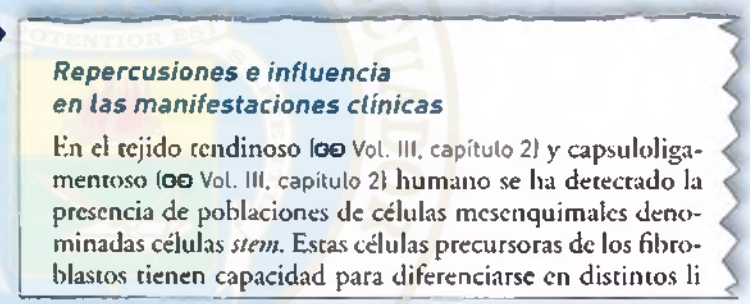
- **Objetivos del aprendizaje.** Cada capítulo comienza con una revisión de las competencias que todo estudiante debe alcanzar para poder manejar con soltura los conceptos descritos en él y poder aplicarlos más adelante.



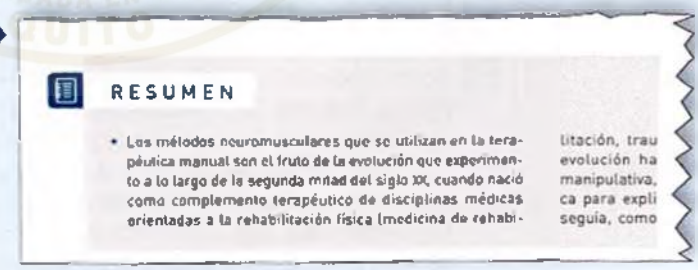


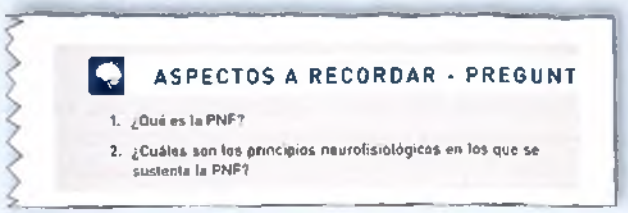
- **Conceptos clave.** El diseño de la página permite destacar aquellos conceptos relevantes que ayudan al estudiante a extraer las ideas importantes del texto. Además, resulta útil como segunda lectura rápida.

La mayor fortaleza de la obra es su uniformidad, coherencia e integración de todos los temas tratados. Para conseguirlo, hemos realizado una exhaustiva revisión de todos los capítulos y hemos relacionado términos, conceptos, imágenes, vídeos (numerados y referenciados en el texto), anexos, etc., y múltiples llamadas de enlace (↔), de tal modo que el lector puede recurrir a distintas partes del propio libro o de otro volumen para aclarar conceptos o profundizar conocimientos.



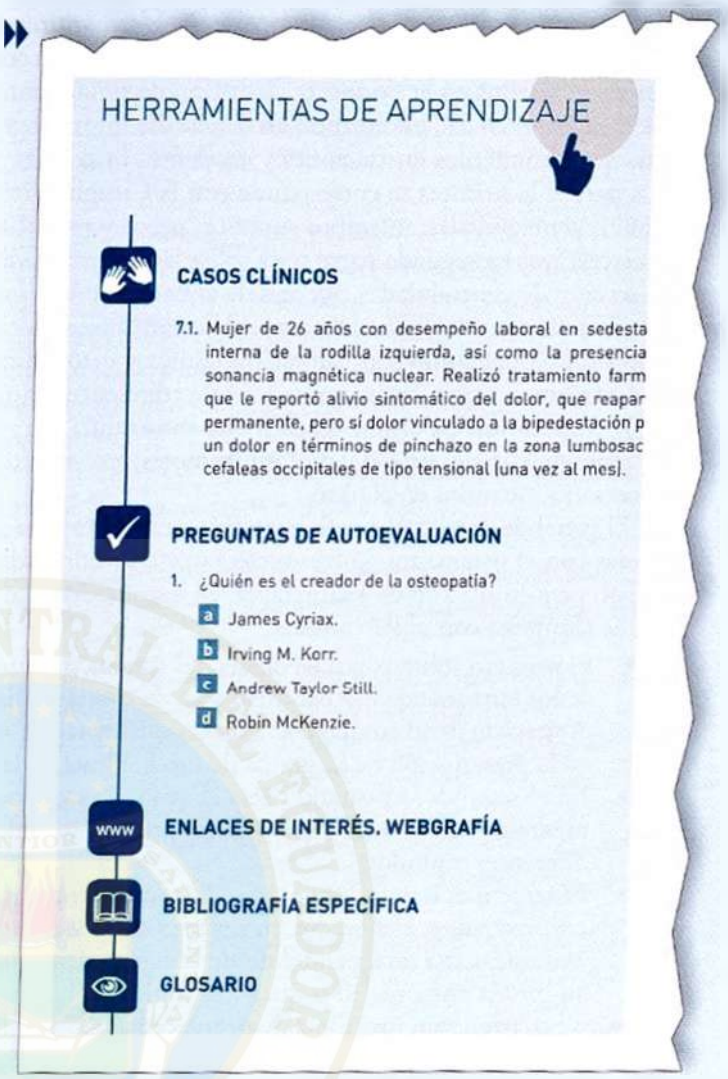
- **Resumen conceptual.** En este apartado se incluyen los conceptos más relevantes de cada capítulo.





- **Aspectos a recordar. Preguntas de reflexión.** Se incluye una serie de preguntas sin respuesta para que el alumno compruebe si ha asimilado los temas tratados en el capítulo.

Las nuevas tecnologías nos permiten incorporar material audiovisual e interactivo al libro, por lo que el texto está profusamente enriquecido de recursos vinculados a un entorno digital en el que se ofrece gran cantidad de material complementario. Al final de cada capítulo se relacionan las siguientes herramientas de aprendizaje que se han incorporado a lo largo de éste, y se añade nuevo material disponible en el entorno *online*:



- **Casos clínicos**. Se plantea al menos un caso resuelto al final de cada capítulo, y se vincula al material complementario *online*, donde se encuentran más casos y situaciones clínicas resueltas.
- **Preguntas de autoevaluación**. Se inserta una muestra de las preguntas de opción múltiple al final, y se vincula a una lista más completa *online*. Allí se da la posibilidad al estudiante de elegir los temas y el número de preguntas para realizar un examen *online* a la carta. El registro de su nota le permitirá evaluar sus conocimientos en la preparación de un examen real.
- **Imágenes complementarias** (figuras web). Además de las imágenes en el texto, se incorpora una extraordinaria iconografía en color a modo de imágenes complementarias, que completan la información aportada. Con frecuencia se incluyen este tipo de imágenes también en los casos clínicos.
- **Vídeos**. Explicaciones y demostraciones multimedia de procesos de difícil comprensión durante la lectura del capítulo. Se presenta habitualmente mostrando el desarrollo o ejecución de los distintos métodos de fisioterapia descritos en el texto.
- **Enlaces de interés. Webgrafía**. En cada capítulo se incluye un listado de referencias bibliográficas en forma de páginas web, con su dirección *url* en hipertexto, para que el estudiante pueda tener acceso directo. Habitualmente son páginas que han pasado una estricta selección para que el estudiante acceda a contenidos muy contrastados, que le ayudarán a profundizar y aplicar los conocimientos adquiridos.
- **Bibliografía específica**. Se aporta, además, una bibliografía específica o de profundización en forma de artículos de relevancia y gran interés, incluidos en las bases de datos (fundamentalmente *PubMed* o *Medline*), con hipervínculo a ellas, para que el estudiante pueda profundizar en el conocimiento de los conceptos y temas planteados en cada capítulo. Están, además, plenamente actualizados.
- **Glosario**. Finalmente, nos ha parecido oportuno incorporar un glosario de términos empleados en el libro de tal modo que el estudiante, en caso de duda conceptual, lo pueda tener de referencia inmediata y seguir sin problema el hilo del texto. Para facilitar su consulta a lo largo del libro, los términos incorporados se identifican con un .

En la versión electrónica de este libro se integra en un solo formato el contenido del texto impreso y el del material complementario en un solo soporte: el **ebook**.

En este tercer volumen, titulado *Afecciones Médicoquirúrgicas para fisioterapeutas,* hemos contemplado las alteraciones del sistema musculoesquelético, tanto traumáticas como enfermedades en sí, con los procedimientos más relevantes y basados en la evidencia científica, de tratamiento tanto médico como quirúrgico y siempre desde la praxis clínicoasistencial, planteando en detalle distintos programas de prevención y tratamiento. Consta de 50 capítulos con abundantes ilustraciones y excelentes materiales complementarios en formato multimedia, divididos en dos partes: la primera se corresponde con la Cirugía Ortopédica y Traumatología, y consta a su vez, de cinco secciones: generalidades; miembro superior; pelvis y miembro inferior; columna vertebral y raquis; y finalmente una miscelánea. La segunda parte trata sobre las enfermedades del sistema musculoesquelético.

En la sección de generalidades, además de unos temas de introducción a modo de recuerdo morfofuncional, histopatología y fisiopatología, nos ha parecido oportuno incluir temas relevantes para el fisioterapeuta, orientados al campo profesional como son valoración clínica y ortopédica y el diagnóstico por la imagen. Las siguientes, segunda, tercera y cuarta, tratan sobre los procedimientos clínicos en el tratamiento medicoquirúrgico de las lesiones y traumatismos. La última sección está constituida por una serie de temas de gran interés y actualidad, como las lesiones deportivas, ortesis y prótesis, tumores, etc., tratados con una perspectiva innovadora y que entendemos era necesario incluirlos en el libro.

El panel de autores lo conforman fisioterapeutas y médicos especialistas en las distintas áreas de interés relacionadas con el sistema musculoesquelético, y de reconocido prestigio internacional; además, la mayor parte son profesores con titulación de Fisioterapia, en España, México, Argentina y Portugal.

Se completa con cuatro anexos:

- El primero sobre la farmacología del sistema musculoesquelético. La intencionalidad no es sólo informar de los fármacos de uso habitual, sino de aportar al fisioterapeuta los conocimientos necesarios para que en el ejercicio de su competencia profesional, y tal y como su capacidad facultativa establece, sea competente en la prescripción de fármacos de uso habitual en la praxis profesional.
- En el segundo, orientado hacia el estímulo del razonamiento clínico en el lector, se expone minuciosamente un caso clínico real sobre un proceso clínico, que integra distintos conocimientos expuestos en los diferentes capítulos.
- El tercero es innovador; está fundamentalmente dirigido para utilizarlo como prácticas de aula. Son casos clínicos reales, elaborados en un formato novedoso, muy pedagógico y que constituye una oportunidad extraordinaria de aprender desde la experiencia clínica y desde la visión que el mismo enfermo ofrece de su propia enfermedad o situación clínica.
- El cuarto es un programa de propiocepción.

Por todo ello, creemos que este libro es un excelente manual de texto básico para el estudiante de fisioterapia, y tiene vocación de ser utilizado por los profesores en las facultades de Fisioterapia como texto de referencia.

Para los egresados que deseen continuar aprendiendo, será de gran ayuda en su formación continua, pues el libro ha sido acreditado por una universidad española como Formación Acreditada, pudiendo obtener el certificado oficial correspondiente de 250 horas (10 ECTS), con validez tanto en la carrera profesional como en las pruebas de acceso a plazas públicas de fisioterapeuta.

Jesús Seco Calvo

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a quienes, con su contribución desinteresada, han participado en la elaboración de esta obra, particularmente:

A todos vosotros, amigos, colegas y compañeros de profesión, de toda España, Argentina, Chile, México y Portugal, que habéis colaborado como coautores o colaboradores en la elaboración de los temas y capítulos de esta obra. Sin vuestro trabajo serio, riguroso, y sin vuestro contagioso entusiasmo no habríamos logrado culminar este ambicioso proyecto.

A todos nuestros estudiantes, que nos enseñan a mejorar; y en especial a Cristina Abando González, Pablo Queiruga Pérez, Daniel Ramos Sánchez y Diego Menéndez Menéndez, por su colaboración y disposición.

A Editorial Médica Panamericana por su apoyo y acierto en ofrecer a los fisioterapeutas una obra de gran interés y aprovechamiento; a Francisco José Cotrina por su intuición y respaldo decidido en este proyecto editorial; a Elena Feduchi y Belén Sánchez por su toma de decisiones, consejos y trabajo continuo para mejorar el proyecto inicial; a José Carlos Cabrero por su apoyo decidido, su entrega y capacidad de trabajo, traducción de textos y su buen humor.

A Pepe, nuestro querido técnico de laboratorio del Campus de Ponferrada, de la Universidad de León, por su disponibilidad para colaborar y ayudar siempre.

Al doctor Roberto López Ortiz, cirujano ortopédico, por tener la cortesía de ceder imágenes.

Al profesor Alberto Iglesias Alonso, de la Universidad de Cádiz.

Al doctor Roberto Miranda López, de Cirugía Plástica, de Hospital de Jove, Gijón, Asturias.

A la kinesióloga Claudia Parot H.

A todo el personal colaborador de los distintos centros de trabajo de todos y cada uno de los coautores y colaboradores de esta obra.

Al personal del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE), en particular a los doctores Luis Díaz Gallego (jefe de la Unidad de Artroscopia del CAULE), a Francisco Madera González, Ignacio Álvarez Posadas, Aroa Roces, Jesús Nicolás Betegón, Ángela Bezos Cuaresma y Alfredo Álvarez Castro; a las enfermeras instrumentistas del quirófano de traumatología: María Dolores Olazábal, María Ascensión Díez, Susana García Pantoja y Rosa María González Simón, por su colaboración en la cirugía que aparece en distintos capítulos.

A nuestro colaborador Víctor Bárcena Tricio, por su montaje multimedia *vintage*.

A todos nuestros compañeros fisioterapeutas, de todas las facultades de Fisioterapia, que, desde su actividad laboral asistencial (atención especializada, atención primaria, mutuas de accidentes de trabajo, clínicas especializadas, colegios para niños con necesidades educativas especiales, centros de atención a personas mayores, asociaciones de enfermos y familiares y otras entidades colaboradoras) transmiten su experiencia clínica a nuestros estudiantes y contribuyen a que su formación académica sea de calidad y se oriente a la excelencia.

En particular, y por lo que respecta a su colaboración en la formación de nuestros estudiantes de Fisioterapia de la Universidad de León, por su dedicación desinteresada, a todos los compañeros fisioterapeutas del Hospital del Bierzo y a todos los del CAULE, a todos los compañeros fisioterapeutas de las áreas de salud del Bierzo y de León, del Hospital de la Reina, Hospital San Juan de Dios, Clínica Ponferrada, Clínica San Francisco, Asprona, FREMAP, ASEPEYO, Colegio La Cogolla, Colegio Bergidum y todas las demás entidades colaboradoras.

A los compañeros Cristina González Muñoz, Javier Alonso Recio y Marta Sancha Salvador, por la resolución de dudas y por su orientación en el campo de su competencia.

A Miguel Ángel Salcedo, de quien aprendí todo cuando no sabía nada, y a Mari Carmen, porque me acogieron sin saber nada de mí, se fiaron y creyeron en mí.

A todo el personal de la Unidad de Cirugía Artroscópica (UCA); a Mikel Sánchez, del Hospital Vithas San José de Vitoria; a los doctores Beatriz Aizpurúa, Jorge Guadilla, Nicolás Fiz, Orlando Pomei y Juan Carlos Pérez; a los fisioterapeutas Itxaso Sánchez, Maite Ollora, Maite Mújica, Leticia Pena, Paula Caridad, Jesús Villalabeitia, Maider Vázquez, Iñigo Barre-

nechea y Nora Mutiloa; a Miren Sánchez; a las enfermeras Ane Iriondo y Marta Montoya; a Marian; y a las secretarias: Mertxe, Noelia, Marisa, Inma, Izaskun, Unai, Lorena y Aitziber; también a los compañeros de la Unidad I+D de la UCA, Peio y Xabier Sánchez y Diego Delgado.

A los fisioterapeutas del Hospital Clínico de la Universidad de Salamanca, que cuando yo era estudiante me enseñaron, me instruyeron y me transmitieron pasión y dedicación por esta profesión, me ayudaron a entregarme al paciente; a Ángela Canseco, Paquita, Néstor, Isabel-Rosa, Mª Ángeles Ortiz, Manolo y todos los demás.

A nuestros pacientes, receptores finales de nuestro proceso de enseñanza-aprendizaje, y a los que han participado y colaborado activamente en la elaboración de esta obra con su disposición para poder obtener imágenes y vídeos.

A todo el personal de la Biblioteca de la Universidad de León, en sus distintas dependencias, facultad, sede central, Campus de Ponferrada, Servicio de Préstamo Interbibliotecario, particularmente a: Eva Ramos, Lucía, Mónica Fernández, Luis M. Calzado, Isabel Cañal, Isabel Morán, Isabel de la Puente (Maribel) y Lucía de Cos González-Taladriz. Sin vuestra ayuda y amabilidad no habría podido acceder a la lectura de las referencias bibliográficas y de los textos, pasos imprescindibles para la necesaria documentación y reflexión previas al iniciar este proyecto editorial.

A Daniel Seco Casares, por su inestimable ayuda en la gestión y edición de los numerosos archivos multimedia, y a Marina Seco Casares, por su atenta lectura y corrección de errores tipográficos.

A Lourdes Dafonte y a todo el grupo de personal de administración y servicios (PAS) de la Facultad de Medicina de la UPV/EHU del Campus de Leioa, con quienes he compartido años de entrega y dedicación académica apasionantes.

A la Asociación Española de Fisioterapeutas, por ser garante de la evolución histórica de la Fisioterapia desde sus inicios hasta el lugar que ocupa en la actualidad, fundamentalmente en lo que a formación, profesionalización, desarrollo académico y reconocimiento internacional.

A todos los Colegios Profesionales de Fisioterapia de todos los países de Latinoamérica y de España y al Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España (CGCFE), y a todas las Asociaciones de Fisioterapeutas de Latinoamérica, por su dedicación en beneficio de nuestra profesión.

Al Baskonia, mi querido Club de Baloncesto, donde crecí como profesional; a su presidente Josean Kerejeta por confiar en mí y encomendarme la tarea de velar por la salud y el rendimiento deportivo de los jugadores; a toda la Junta Directiva (Luis Kerejeta, Alfredo «el Peque», Gorka Knörr, Gerardo (†), Miguel Astiz, Emilio Ruiz, Patxi Ormazábal, José-Luis Latorre y Evelino) y a todo el personal de oficina del Club: a Alfredo Salazar, José Luis Sánchez Erauskin (Sanchón), Carlos Izar, Manu Mendi, Jesús Vázquez, Alfonso Churruca, Pilar, Raquel Palacios, etc. A todos los jugadores (desde Pablo Laso) de esa década, en la que me dediqué en cuerpo y alma a la tarea de la Medicina y Fisioterapia deportivas en el deporte profesional. A Manel Comas (*in memoriam*). A Iosu Larreategui. A la plantilla de jugadores de la temporada 1995/96: Marcelo Nicola, Ramón Rivas, Velimir Perasovic, Jordi Millera, Ferrán López, Miguel Ángel Reyes, Carlos Cazorla, Juan Pedro Cazorla, Iñaqui Gómez, Kenny Green y Jorge Garbajosa. De todos ellos aprendí que sólo el esfuerzo y el sacrifico diarios permiten conseguir los logros fijados y lograr el éxito deseado. A todos. En la coincidencia de la publicación de este libro con el vigésimo aniversario de la Recopa de Europa, conquistada en el Pabellón Buesa Arena de Vitoria-Gasteiz el 12 de marzo del año 1996.

Muchas gracias a todos. Espero que no se me haya olvidado nadie, y si así fuere, mis disculpas.

Plan general de la serie sistema musculoesquelético

Volumen I — Métodos específicos de intervención en fisioterapia

1 Métodos de reeducación postural. Métodos globales y analíticos. Otros métodos de concienciación postural y del movimiento

2 Cadenas musculares y articulares: clasificación en subgrupos para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica

3 Facilitación neuromuscular propioceptiva

4 Tratamiento de las disfunciones biomecánicas según el método Kaltenborn-Evjenth

5 Tratamiento de las disfunciones biomecánicas según el método Maitland

6 Quiropraxia. Tratamiento de las disfunciones biomecánicas según métodos quiropráxicos

7 Terapia manual y osteopática. Técnicas estructurales de manipulación
Técnicas funcionales de manipulación

8 Métodos neuromusculares

9 Procedimientos básicos de terapia manual en el sistema neuromiofascial. Técnicas articulatorias

10 Procedimientos básicos de terapia manual en el sistema neuromiofascial. Técnicas de alta velocidad y baja amplitud

11 Fisioterapia en el abordaje del tejido conectivo y fascial. Terapia de inducción miofascial. Masaje de fricción transverso profundo (Cyriax). Fibrólisis diacutánea

12 Técnicas de energía muscular

13 Técnica de liberación posicional

14 Puntos gatillo miofasciales: manejo conservador en fisioterapia

15 Sistemas de estabilidad lumbopélvica. *Core*

16 Pilates terapéutico

17 Métodos específicos de contención: vendajes funcionales

18 Vendaje neuromuscular

19 Métodos invasivos: punción seca superficial y punción seca profunda

20 Métodos invasivos: electrólisis percutánea intratisular y mesoterapia

21 Método de movilización oscilatoria mantenida. Concepto de la pulsación oscilatoria de larga duración de terapia manual

22 Diagnóstico y tratamiento neurodinámico. Movilización neuromeníngea

Volumen II — Fisioterapia en especialidades clínicas

Sección I — Aspectos generales en fisioterapia

1 Valoración funcional en fisioterapia de las extremidades

2 Método de intervención en fisioterapia asistencial: historia clínica de fisioterapia

3 Diagnóstico fisioterápico. El método de intervención en fisioterapia. Planificación clínica del procedimiento de fisioterapia

4 Razonamiento clínico en fisioterapia del sistema musculoesquelético

5 Fisioterapia general de las fracturas

6 Fisioterapia general de las articulaciones. Rigidez articular. Artroplastias

7	Fisioterapia general de las lesiones de partes blandas: lesiones musculares, ligamentosas y tendinosas
8	Epidemiología clínica y programas de prevención de las enfermedades del sistema musculoesquelético
Sección II	***Miembro superior***
9	Fisioterapia en los traumatismos del hombro y cintura escapular
10	Fisioterapia en las fracturas del brazo
11	Fisioterapia en la patología del manguito rotador. Manejo conservador y tras la cirugía
12	Dolor crónico de hombro. Capsulitis adhesiva
13	Fisioterapia en fracturas y luxaciones de codo
14	Fisioterapia en lesiones de partes blandas y desajustes mecánicos del codo
15	Fisioterapia en fracturas de huesos de antebrazo, muñeca y mano. Colles. Escafoides
16	Fisioterapia en luxaciones y lesiones tendinosas del carpo y de la mano
17	Fisioterapia en la mano dolorosa
Sección III	***Pelvis y miembro inferior***
18	Fisioterapia en traumatismos de la cintura pélvica: fracturas de pelvis. Fracturas de acetábulo
19	Fisioterapia en las fracturas y luxaciones de la articulación coxofemoral
20	Fisioterapia en fracturas diafisarias de fémur
21	Fisioterapia en fracturas de la rodilla. Fracturas intraarticulares
22	Fisioterapia en lesiones del aparato extensor de la rodilla. Fracturas de rótula. Luxaciones de rótula
23	Fisioterapia en las lesiones meniscales y ligamentosas de la rodilla
24	Fisioterapia en patología femoropatelar
25	Fisioterapia en fracturas de huesos de pierna y tobillo
26	Fisioterapia en fracturas de tobillo y pie
27	Fisioterapia en lesiones ligamentosas y capsulares de tobillo
28	Fisioterapia en lesiones tendinosas de tobillo
29	Fisioterapia en las algias y deformidades del pie
30	Reeducación de la marcha
Sección IV	***Fisioterapia de la espalda. Columna vertebral y raquis***
31	Fisioterapia en la patología del raquis I
32	Fisioterapia en la patología del raquis II
33	Fisioterapia respiratoria en las alteraciones musculoesqueléticas de la pared torácica
34	Ejercicio físico y terapéutico
Sección V	***Miscelánea***
35	Ergonomía de interés en fisioterapia
36	Fisioterapia en la disfunción temporomandibular
37	Enfoque fisioterapéutico en el paciente amputado
38	Reeducación de las disfunciones del suelo pélvico

Volumen III	**Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas**
PARTE 1	CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA
Sección I	***Generalidades***
1	Recuerdo morfofuncional del sistema musculoesquelético
2	Histología del tejido conjuntivo. Implicación en la piel, sistema musculoesquelético y articulaciones
3	Fisiopatología del tejido óseo
4	Valoración clínica y ortopédica. Pruebas diagnósticas
5	Diagnóstico por la imagen. Ecografía del sistema musculoesquelético
6	Lesiones de partes blandas: tendinopatías. Patología ligamentosa. Lesiones nerviosas y vasculares
7	Lesiones articulares: esguince, luxación, subluxación, contusión y heridas articulares
8	Fracturas: generalidades, mecanismos de producción, manifestaciones clínicas y clasificación. Tipos y tratamiento
9	Fracturas: complicaciones, embolismo graso, síndrome compartimental y síndrome de dolor regional complejo idiopático
Sección II	***Miembro superior***
10	Traumatismos del hombro: luxaciones esternoclaviculares, acromioclaviculares, fracturas de clavícula y omóplato
11	Patología crónica del hombro
12	Lesiones traumáticas del plexo braquial
13	Traumatismos de la extremidad proximal del húmero. Traumatismos de la diáfisis
14	Traumatismos del codo
15	Fracturas de los huesos del antebrazo
16	Traumatismos de muñeca: fracturas de los huesos del carpo, fracturas del escafoides y luxaciones del carpo
17	Fracturas osteoarticulares de la mano. Lesiones tendinosas. Lesiones ligamentarias de los dedos. Mano catastrófica
Sección III	***Pelvis y miembro inferior***
18	Traumatismos de la cintura pélvica: fracturas de pelvis y fracturas de acetábulo
19	Traumatismos de la cadera
20	Fracturas de la extremidad superior del fémur
21	Fracturas del fémur: diáfisis femoral y extremidad distal
22	Fracturas de la tibia: extremidad superior y diáfisis
23	Patología de la rótula: condropatía, condromalacia, luxación y fracturas de la rótula
24	Lesiones ligamentarias de rodilla
25	Lesiones del aparato extensor de la rodilla. Lesiones meniscales
26	Fracturas del complejo articular del pie-tobillo
27	Esguince de tobillo. Metatarsalgias

Sección IV	***Columna vertebral. Raquis***
28	Síndromes dolorosos de partes blandas: cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia
29	Patología de la columna vertebral: espondilolistesis, espondilólisis y malformaciones de la columna
30	Desviaciones de la columna vertebral. Escoliosis
31	Patología del disco intervertebral
32	Traumatismos del raquis
Sección V	***Miscelánea***
33	Patologías congénitas del sistema musculoesquelético de interés en cirugía ortopédica
34	Epifisiólisis traumáticas
35	Neuropatías compresivas periféricas
36	Tumores primitivos y metastásicos de hueso. Lesiones seudotumorales del hueso
37	Lesiones deportivas del sistema musculoesquelético. Lesiones musculares
38	Ortesis y prótesis del aparato locomotor
PARTE 2	**ENFERMEDADES DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO**
39	Epidemiología de las enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo
40	Artropatías inflamatorias crónicas: estudio especial de la artritis reumatoide y artritis idiopática juvenil
41	Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías inflamatorias
42	Artropatías degenerativas: estudio general del síndrome artrósico y estudio clínico de las principales localizaciones
43	Estudio general de las lumbalgias
44	Artropatías microcristalinas
45	Otras enfermedades del sistema musculoesquelético
46	Fibromialgia. Síndrome de fatiga crónica
47	Osteoporosis. Osteomalacia. Enfermedad de Paget
48	Lesiones óseas de origen vascular: osteocondritis y osteocondrosis
49	Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y otras conectivopatías
50	Síndromes miofasciales

Índice

Prólogo, XI

Prefacio, XIII

Parte I — ***Cirugía ortopética y traumatología, 1***

Sección I — ***Generalidades, 1***

1 Recuerdo morfofuncional del sistema musculoesquelético, 3
A. Córdova Martínez

2 Histopatología del tejido conjuntivo. Indicación en la piel, sistema musculoesquelético y articulaciones, 17
G. Pérez-Yarza y A. Asumendi

3 Fisiopatología del tejido óseo , 33
A. Córdova Martínez

4 Valoración clínica y ortopédica. Pruebas diagnósticas, 47
M. del Valle Soto

5 Diagnóstico por la imagen. Ecografía del sistema musculoesquelético, 59
J. F. Jiménez Díaz y J. G. Villa Vicente

6 Lesiones de partes blandas: tendinopatías. Patología ligamentosa. Lesiones nerviosas y vasculares, 71
R. Méndez Sánchez, J. L. Sánchez Sánchez y A. S. Puente González

7 Lesiones articulares: esguince, luxación, subluxación, contusión y heridas articulares, 87
C. Moreno Pascual

8 Fracturas: generalidades, mecanismos de producción, manifestaciones clínicas y clasificación. Tipos y tratamiento, 97
M.ª T. Labajos Manzanares y N. Moreno Morales

9 Fracturas: complicaciones, embolismo graso, síndrome compartimental y síndrome de dolor regional complejo idiopático, 109
M.ª J. Casuso Holgado y N. Moreno Morales

Sección II — ***Miembro superior, 117***

10 Traumatismos del hombro: luxaciones esternoclaviculares, acromioclaviculares, fracturas de clavícula y omóplato, 119
R. Quezada González y J. Seco Calvo

11 Patología crónica del hombro, 131
M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

12 Lesiones traumáticas del plexo braquial, 141
M. Medina Sánchez e I. Esteban León

13 Traumatismos de la extremidad proximal del húmero. Traumatismos de la diáfisis, 151
H. Gómez Santos, A. Soriano Más y Á. Salgado Rodrigo

14 Traumatismos del codo, 163
J. Azofra Palacios, M. Sánchez Álvarez y J. Seco Calvo

15 Fracturas de los huesos del antebrazo, 185
F. V. Martínez García, C. Juárez Cordero y J. Seco Calvo

16 Traumatismos de muñeca: fracturas de los huesos del carpo, fractura del escafoides y luxaciones del carpo, 195
C. Juárez Cordero, F. V. Martínez García y J. Seco Calvo

17 Fracturas osteoarticulares de la mano. Lesiones tendinosas. Lesiones ligamentarias de los dedos. Mano catastrófica, 205
J. Rodrigo Rodríguez

Sección III ***Pelvis y miembro inferior, 213***

18 Traumatismos de la cintura pélvica: fracturas de pelvis y fracturas de acetábulo, 215
Á. Salgado Rodrigo, H. Gómez Santos y A. Soriano Mas

19 Traumatismos de la cadera, 225
A. Alonso Recio, A. I. Lozano Muñoz y V. M. Bárcena Tricio

20 Fracturas de la extremidad superior del fémur, 243
H. H. García Madrid y J. Seco Calvo

21 Fracturas del fémur: diáfisis femoral y extremidad distal , 253
H. H. García Madrid y J. Seco Calvo

22 Fracturas de la tibia: extremidad superior y diáfisis, 263
H. H. García Madrid

23 Patología de la rótula: condropatía, condromalacia, luxación y fracturas de la rótula, 273
A. Córdova Martínez y J. Seco Calvo

24 Lesiones ligamentarias de rodilla, 293
M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

25 Lesiones del aparato extensor de la rodilla. Lesiones meniscales, 309
M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

26 Fracturas del complejo articular del pie-tobillo, 323
M.ª E. Aguilar Ferrándiz y B. Esteban Moreno

27 Esguince de tobillo. Metatarsalgias, 333
M.ª E. Aguilar Ferrándiz y B. Esteban Moreno

Sección IV ***Columna vertebral. Raquis, 341***

28 Síndromes dolorosos de partes blandas: cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia, 343
J. Meroño Gallut y J. Ríos Díaz

29 Patología de la columna vertebral: espondilolistesis, espondilolisis y malformaciones de la columna, 355
V. M. Bárcena Tricio, Á. Bezos Cuaresma y A. I. Lozano Muñoz

30 Desviaciones de la columna vertebral. Escoliosis, 365
M. del Valle Soto y J. Seco Calvo

31 Patología del disco intervertebral, 379
S. Pérez de la Cruz y J. Seco Calvo

32 Traumatismos del raquis, 393
S. Pérez de la Cruz

Sección V ***Miscelánea, 407***

33 Patologías congénitas del sistema músculoesquelético de interés en cirugía ortopédica, 409
A. C. Cintra Viveiro

34 Epifisiólisis traumáticas, 427
Á. Bezos Cuaresma, A. I. Lozano Muñoz y A. Alonso Recio

35 Neuropatías compresivas periféricas, 433
I. Esteban León y M. Medina Sánchez

36 Tumores primitivos y metastásicos de hueso. Lesiones seudotumorales del hueso, 451
L. R. Ramos Pascua

37 Lesiones deportivas del sistema musculoesquelético. Lesiones musculares, 469
J. Seco Calvo y A. Córdova Martínez

38 Ortesis y prótesis del aparato locomotor, 487
J. J. Lorenzo González y C. Lorenzo Sánchez

Parte II ***Enfermedades del sistema musculoesquelético, 503***

39 Epidemiología de las enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo, 505
L. C. Abecia Inchaurregui y E. Echevarría Orella

40 Artropatías inflamatorias crónicas: estudio especial de la artritis reumatoide y la artritis idiopática juvenil, 513
M. Soto García y N. Pérez Villaverde

41 Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías inflamatorias, 525
S. Giménez Basallote

42 Artropatías degenerativas: estudio general del síndrome artrósico y estudio clínico de las principales localizaciones, 537
S. Gil Orozko

43 Estudio general de las lumbalgias, 547
R. Fole López y B. Rodríguez-Borlado Díaz

44 Artropatías microcristalinas, 557
J. L. Casals Sánchez

45 Otras enfermedades del sistema musculoesquelético, 569
O. Rego Ojea y J. Seco Calvo

46 Fibromialgia. Síndrome de fatiga crónica, 583
A. M.ª Martín Nogueras

47 Osteoporosis. Osteomalacia. Enfermedad de Paget, 597
A. Córdova Martínez

48 Lesiones óseas de origen vascular: osteocondritis y osteocondrosis, 613
C. Moreno Lorenzo, A. M.ª Castro Sánchez y Á. Bezos Cuaresma

49 Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y otras conectivopatías, 631
M. Soto García y N. Pérez Villaverde

50 Síndromes miofasciales, 643
A. M.ª Martín Nogueras

Glosario, 649

Índice analítico, 655

Anexos Web

1 Farmacología del sistema musculoesquelético. La musculatura esquelética. El hueso y las articulaciones
A. Sahagún Prieto

2 Caso clínico. Mieloma múltiple en mujer menopáusica con dolor torácico inespecífico
M.ª J. Gimeno Tortajada

3 Casos clínicos para prácticas de aula
E. Echevarría Orella y J. Seco Calvo

4 Programa de propiocepción
J. Azanza Alvira

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

VOLUMEN III

Afecciones medicoquirúrgicas para fisioterapeutas

Serie sistema musculoesquelético

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Parte 1: Cirugía ortopédica y traumatología

SECCIÓN I

Generalidades

1 Recuerdo morfofuncional del sistema musculoesquelético

2 Histología del tejido conjuntivo. Implicación en la piel, sistema musculoesquelético y articulaciones

3 Fisiología del tejido óseo

4 Valoración clínica y ortopédica. Pruebas diagnósticas

5 Diagnóstico por la imagen. Ecografía del sistema musculoesquelético

6 Lesiones de partes blandas: tendinopatías. Patología ligamentosa. Lesiones nerviosas y vasculares

7 Lesiones articulares: esguince, luxación, subluxación, contusión y heridas articulares

8 Fracturas: generalidades, mecanismos de producción, manifestaciones clínicas y clasificación. Tipos y tratamiento

9 Fracturas: complicaciones, embolismo graso, síndrome compartimental y síndrome de dolor regional complejo idiopático

Recuerdo morfofuncional del sistema musculoesquelético

1

A. Córdova Martínez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir los procesos fisiológicos, su regulación e integración y cómo dichos procesos contribuyen al mantenimiento de la homeostasis, en el sistema musculoesquelético en concreto.
- Reconocer los mecanismos de función y adaptación del sistema musculoesquelético ante cambios funcionales.

SISTEMA ESQUELÉTICO

El número de estructuras esqueléticas diferentes en una persona es de unos 208 huesos, cuyos tamaños oscilan desde el fémur (el hueso más largo del esqueleto) a los diminutos huesos del interior del oído (donde se halla el hueso más pequeño del esqueleto que es el estribo en el oído medio). El armazón del cuerpo humano, además de estos 208 huesos, tiene un centenar de articulaciones y más de 650 músculos, y todo actúa coordinadamente.

El hueso es un tejido que combina células vivas con materiales inertes (sales). De esta unión surge la fuerza, pero también la ligereza y su resistencia. Al hueso se le considera como un órgano, pues es el resultado del trabajo conjunto de diferentes tejidos: hueso (tejido óseo), cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso.

El tejido óseo está compuesto por células vivas y materiales inertes (sales), lo que le confiere la fuerza, ligereza y resistencia.

Funciones del sistema esquelético

El sistema esquelético tiene diversas y variadas funciones que atienden distintas necesidades orgánicas como son:

- Sostén: los huesos son el soporte de los tejidos blandos y el punto de apoyo de la mayoría de los músculos esqueléticos.
- Protección: los huesos protegen a los órganos internos; por ejemplo, el cráneo protege al encéfalo, la caja torácica al corazón y a los pulmones.
- Locomoción y movimientos: en asociación con los músculos.
- Homeostasis de minerales: el tejido óseo almacena calcio y fósforo para dar resistencia a los huesos y también los libera a la sangre para mantener en equilibrio su concentración.
- Producción de células sanguíneas: en la médula ósea roja se produce la hemopoyesis para fabricar glóbulos rojos, blancos y plaquetas.
- Almacenamiento de triglicéridos: la médula ósea roja es reemplazada paulatinamente en los adultos por médula ósea amarilla, que contiene adipocitos.
- Activación motora de los órganos internos: pues es el encargado de hacer que todos nuestros órganos desempeñen sus funciones.
- Producción de calor: al producir contracciones musculares.

El tejido óseo desempeña varias funciones que atienden distintas necesidades orgánicas, como mantener en equilibrio la concentración de calcio y fósforo y producir la hemopoyesis, entre otras.

Estructura de los huesos

Los huesos se clasifican en diversos tipos según su forma. Para estudiar su estructura se toma como modelo un hueso largo, como el fémur o el húmero, que consta de las siguientes partes (**Fig. 1-1**):

- Diáfisis: es el cuerpo o porción cilíndrica principal del hueso.
- Epífisis: son los extremos proximal y distal del hueso.
- Metáfisis: es el sitio de unión de la diáfisis con la epífisis. Su espesor va disminuyendo con la edad.
- Cartílago articular: es una capa delgada de cartílago hialino que cubre la parte de la epífisis de un hueso que se articula con otro hueso.

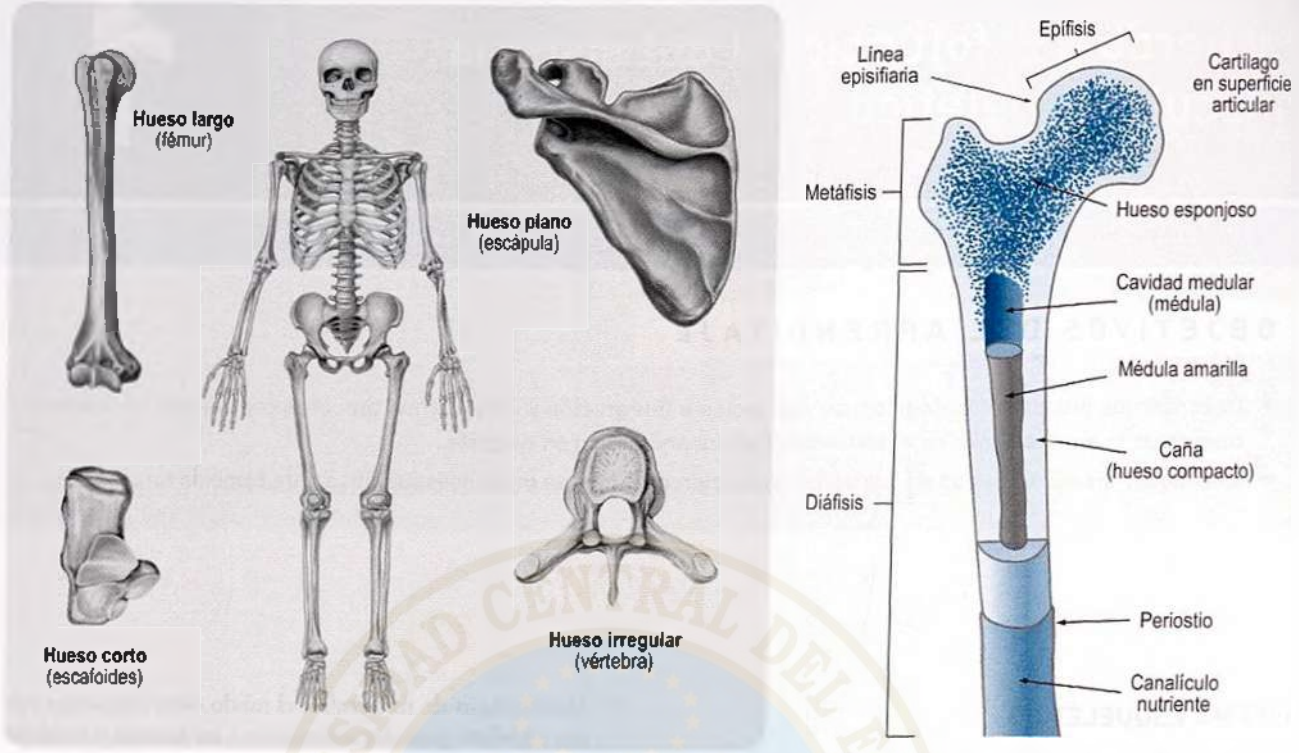


Figura 1-1. Esqueleto y estructura del hueso.

- Periostio 👁: es una capa resistente de tejido conectivo denso que rodea la superficie ósea que no tiene cartílago articular. Protege al hueso, participa en la reparación de fracturas, colabora en la nutrición del hueso y sirve como punto de inserción de tendones y ligamentos.
- Cavidad medular 👁: es el espacio interno de la diáfisis que contiene a la médula ósea amarilla grasa.
- Endostio 👁: es la capa que recubre la cavidad medular y contiene células formadoras de hueso.

Células del hueso

Los huesos contienen varios tipos de células (véase este tema más extensamente en el capítulo 2):

- Células osteogénicas: son células madres (*stem cells*) no especializadas que se encuentran a lo largo del endostio. Son las únicas células óseas que realizan división celular. Las células resultantes se transforman en osteoblastos.
- Osteoblastos: son células formadoras de hueso que sintetizan y secretan fibras colágenas y otros componentes orgánicos necesarios para construir la matriz osteoide e inician además la calcificación. Se convierten en osteocitos.
- Osteocitos: estas células óseas maduras mantienen su metabolismo diario a través del intercambio de nutrientes y productos metabólicos con la sangre.
- Osteoclastos: son células grandes derivadas de la fusión de muchos monocitos (un tipo de glóbulo blanco) y se agrupan en el endostio. Estas células liberan poderosas enzimas lisosómicas y ácidos que digieren los componentes minerales y proteicos de la matriz celular subyacente. Esta descomposición de la matriz osteoide, denominada *resorción*, es parte del desarrollo normal del crecimiento, mantenimiento y reparación del hueso.

Clasificación de los huesos

El cuerpo del adulto humano está formado por 208 huesos, aproximadamente, que se clasifican según su forma y consistencia.

Según su forma

Según su forma, se clasifican en:

- Huesos largos: son tubulares y constan de diáfisis y epífisis. Tienen hueso compacto en la diáfisis y hueso esponjoso en el interior de las epífisis.
- Huesos cortos: son cuboides y tienen tejido esponjoso salvo en su superficie. Por ejemplo: huesos del tarso y del carpo.
- Huesos planos: son delgados y están compuestos por dos placas casi paralelas de tejido óseo compacto que envuelven a otra de hueso esponjoso. Brindan protección al organismo. Por ejemplo: huesos del cráneo, esternón y omóplatos.
- Huesos irregulares: tienen forma compleja. Por ejemplo: vértebras y algunos huesos de la cara.
- Huesos sesamoideos: están en algunos tendones a los que protegen del uso y desgarro excesivos. Por ejemplo: la rótula.

Según su consistencia

Según su consistencia, se dividen en:

- Compacto (denso): el tejido óseo compacto maduro se compone de unidades estructurales denominadas *osteonas* (sistemas de Havers).

- Esponjoso o trabecular: tiene el aspecto de una esponja, con trabéculas (finas espículas anastomosadas).

! El hueso se clasifica de diversas formas, atendiendo a su consistencia o a su forma.

SISTEMA ARTICULAR

Funciones del sistema articular

Las articulaciones son el conjunto de partes blandas y duras que constituyen la unión entre dos o más huesos próximos. Permiten que nuestro cuerpo se mueva de muchas maneras. Algunas articulaciones se abren y se cierran como una bisagra (es el caso de las rodillas y los brazos), mientras que otras nos permiten realizar movimientos más complejos: el hombro o la articulación de la cadera, por ejemplo, nos permiten realizar movimientos hacia adelante, hacia atrás, laterales y giratorios.

! Las articulaciones tienen dos funciones fundamentales: por una parte, proporcionar a las palancas óseas el movimiento, y por otra, proporcionar estabilidad sin interferir en el movimiento.

Clasificación de las articulaciones

Las articulaciones se clasifican de acuerdo a diferentes criterios, fundamentalmente por su naturaleza y por la gama de movimientos que realizan (Fig. 1-2).

De acuerdo con la naturaleza del tejido interpuesto

De acuerdo con la naturaleza del tejido interpuesto, se dividen en:

- Fibrosa.
- Cartilaginosa.
- Sinovial.

De acuerdo con su gama de movimientos

De acuerdo con su gama de movimientos, se dividen en:

- Sinartrosis: son articulaciones inmóviles (fibrosas). En ellas hay dos o más superficies articulares soldadas entre sí por medio de un cartílago o tejido fibroso. No tienen movimiento. La bóveda del cráneo, por ejemplo, está formada por placas de hueso que deben permanecer inmóviles para proteger el cerebro. Entre los bordes de estas placas hay uniones o articulaciones de tejido fibroso denominadas *suturas craneales*. Las articulaciones fibrosas también mantienen los dientes fijos en la mandíbula.
- Anfiartrosis: articulaciones semimóviles (cartilaginosas). Entre ellas hay dos superficies articulares planas o cóncavas recubiertas de cartílago articular y, en medio de las dos, un fibrocartílago que se inserta en ambas superficies; todo ello rodeado de unos ligamentos periféricos. Esta articulación es semimóvil y presenta poco movimiento. Se encuentra entre los cuerpos vertebrales. Cada una de las vértebras de la columna se mueve en relación con la de arriba y la de abajo. Juntos, estos movimientos le otorgan flexibilidad a la columna.

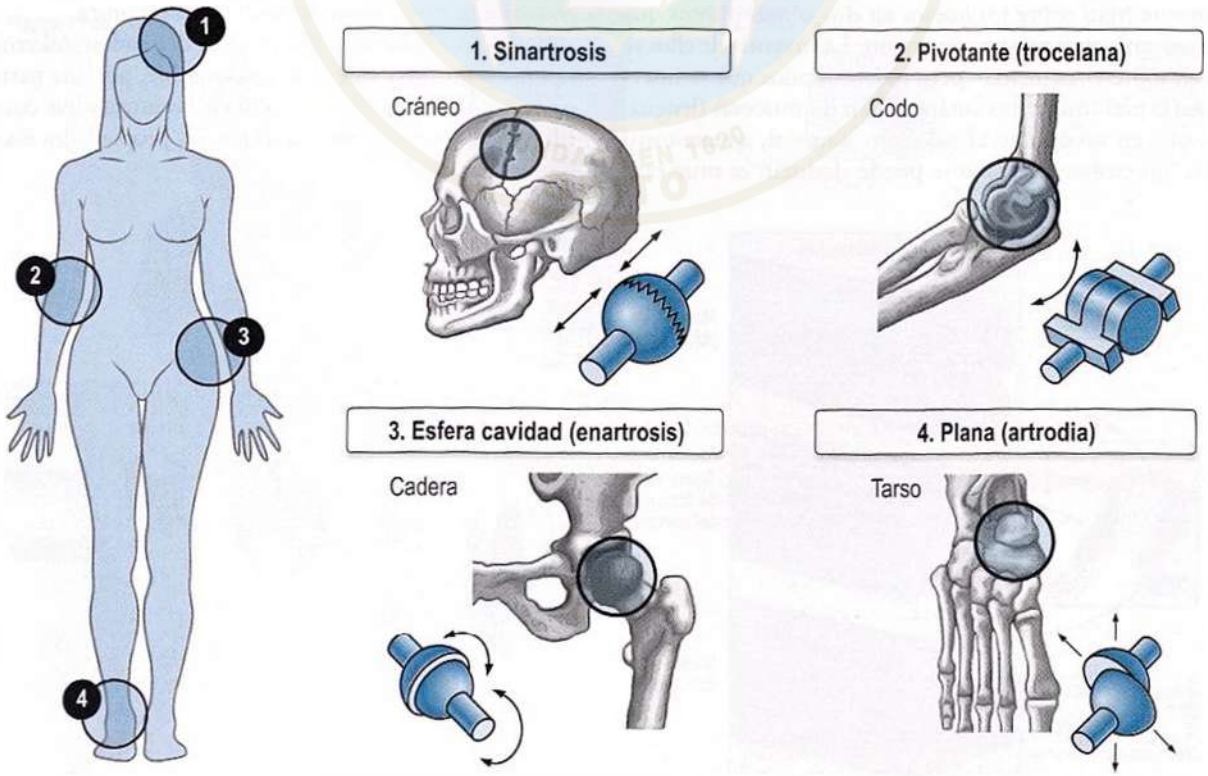


Figura 1-2. Articulaciones del cuerpo.

- Diartrosis: articulaciones móviles o sinoviales (articulación sinovial). Las principales articulaciones del cuerpo (ubicadas en la cadera, los hombros, los codos, las rodillas, las muñecas y los tobillos) son totalmente móviles. Contienen un líquido sinovial que actúa como lubricante para ayudar a que las articulaciones se muevan con facilidad. En estas articulaciones de libre movimiento y sinoviales, los bordes de los huesos que se articulan están recubiertos de cartílago hialino (o articular). Este tipo de articulaciones puede o no tener meniscos (los cartílagos que ayudan a encajar los huesos, amortiguar las presiones y facilitar el movimiento de la articulación).

! Las articulaciones se clasifican, fundamentalmente, por su naturaleza y por la gama de movimientos que realizan.

SISTEMA MUSCULAR

Los músculos tienen diferentes formas y tamaños, difieren en las fuerzas que pueden ejercer y en la velocidad de su acción. Los músculos se pueden clasificar de muchas maneras, dependiendo de su función, innervación, localización en el cuerpo, número de vientres o estructura de éstos, según la dirección de sus fibras, estructura histológica (liso, cardíaco y esquelético), tipo de movimiento que realizan, etc. (Fig. 1-3).

Los músculos se agrupan formando haces o fascículos de fibras musculares que terminan en una punta de tejido fibroso colágeno y crean tendones o aponeurosis. Sus extremos se fijan sobre los huesos en dos o más puntos que se conocen como origen e inserción. La mayoría de ellos se sitúan sobre el esqueleto, pero hay músculos que se insertan en la piel (músculos cutáneos), en las mucosas (lengua, labios) o en un órgano blando (ojo, sinovial, aponeurosis, etc.). Sin embargo, como se puede deducir, es muy raro que un músculo se inserte directamente en el esqueleto, generalmente lo hace por medio de un tendón.

Los tendones son de estructura fibrosa y prolongan al músculo hasta el punto de inserción; presentan formas variables (cilíndricos, aplanados, cortos, largos o se extienden en amplias membranas). Son muy resistentes y prácticamente inextensibles, de tal forma que la contracción del músculo puede actuar sin retardo, sin pérdida de fuerza frente a la palanca puesta en movimiento. Algunos músculos ocupan su aponeurosis para insertarse, como por ejemplo los músculos que se insertan en la línea áspera del fémur (inserción aponeurótica). Las inserciones se denominan según la ubicación anatómica, es decir, existen inserciones mediales, laterales, proximales o distales.

Funciones de los músculos

Los músculos esqueléticos se contraen en respuesta a impulsos nerviosos. Estos impulsos viajan por nervios motores que terminan en los músculos, formando lo que se conoce como *unión neuromuscular* o *placa motora*.

La propiedad fisiológica básica del tejido muscular, y que caracteriza su función, es la contractilidad, pero además tiene otras tres propiedades: la excitabilidad (capacidad de recibir y responder a un estímulo); la extensibilidad (capacidad para ser estirado) y la elasticidad (o propiedad por la que vuelve a su estado original después de ser estirado o contraído). Estas propiedades son las que otorgan la función a los músculos.

La contractilidad depende del componente muscular y es responsable de las funciones de movimiento, presión y fuerza.

La excitabilidad es debida a la presencia de estructuras neuromusculares especiales en la membrana de la célula muscular o fibras musculares, la placa motora.

La extensibilidad y elasticidad dependen del componente conjuntivo, que es el responsable, por una parte, de proteger, individualizar y recubrir las estructuras contráctiles y, por otra, de proporcionar las propiedades elásticas y mecánicas del tejido.

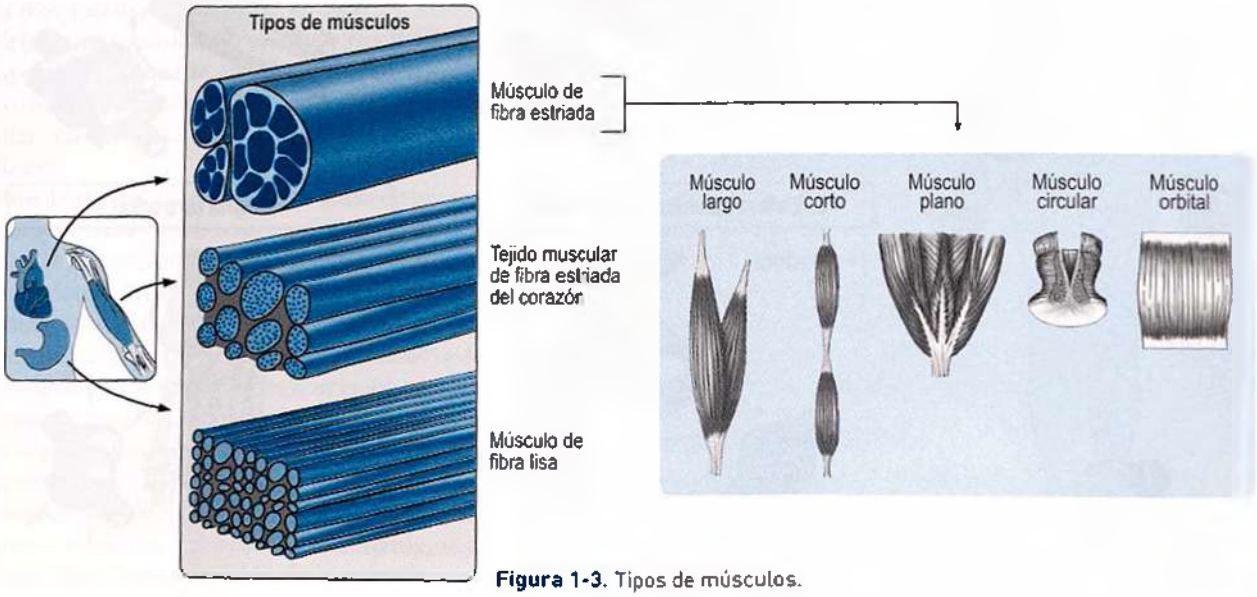


Figura 1-3. Tipos de músculos.

El músculo esquelético tiene una respuesta mecánica a los requerimientos del movimiento, pero, además, el músculo estirado puede producir también una respuesta refleja, de naturaleza totalmente distinta a la anterior, generada por la estimulación de los propioceptores musculares de estiramiento (husos musculares y órganos tendinosos de Golgi). Se desencadenan reflejos medulares miotáticos, cuya expresión puede verse modificada por el tono muscular y otros factores moduladores adquiridos, como por ejemplo con el entrenamiento.

! La contractilidad es la propiedad fisiológica que caracteriza la función del tejido muscular.

Estructura de los músculos esqueléticos

Un músculo esquelético es un órgano formado por células musculares esqueléticas y por tejido conectivo; es esencial para la transmisión de la fuerza generada por las células musculares al esqueleto. El tejido conectivo reviste cada célula muscular y forma un envoltorio denominado *endomisio*. Las células musculares se agrupan en haces o fascículos y están rodeados a su vez de una cubierta conectiva denominada *perimisio*; el músculo entero dispone de una envoltura gruesa llamada *epimisio*. Estas cubiertas de tejido conectivo se pueden continuar con el tejido fibroso que forma los tendones y constituyen el anclaje del músculo al hueso (Fig. 1-4).

El tejido muscular esquelético está formado por células largas, de ahí el término de *fibras*, multinucleadas y cilíndricas. Su longitud es muy variable y puede oscilar desde 1 mm y 4 cm; en cambio, su diámetro es mucho más pequeño, se sitúa entre 5 y 100 µm.

Las fibras esqueléticas tienen muchas partes iguales a otras células, sin embargo, algunas de sus estructuras celulares reciben nombres diferentes. Así, la membrana recibe el nombre de *sarcolema* y el citoplasma se denomina *sarcoplasma*. En el interior de éste existe una gran cantidad de haces finos de fibrillas, denominadas *miofibrillas*, que ocupan casi la totalidad del volumen citoplasmático.

El tejido muscular esquelético está formado por fibras, que son células largas, multinucleadas y cilíndricas. **!**

Las miofibrillas están constituidas a su vez por fibras aún más delgadas llamadas *miofilamentos*. Las miofibrillas se dividen en una serie de unidades repetidas longitudinalmente conocidas como *sarcómeros*, que se alinean perfectamente a lo largo de la miofibrilla y constituyen la unidad funcional del músculo estriado. Cada sarcómero está delimitado por unas regiones denominadas *discos Z* (antiguamente líneas Z).

En el interior del sarcoplasma de cada fibra existe una gran cantidad de haces finos de fibrillas, denominadas miofibrillas, compuestas por miofilamentos, y divididas por sarcómeros, delimitados por los discos Z. **!**

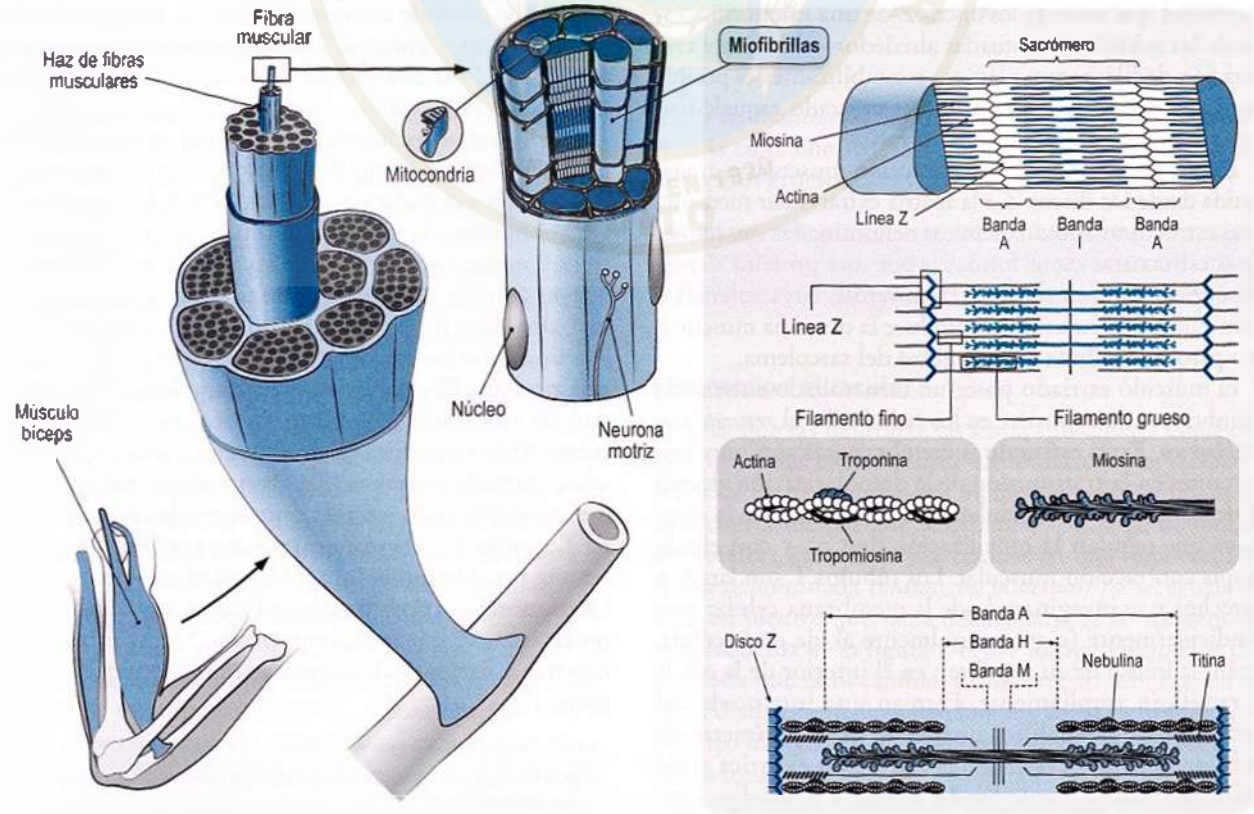


Figura 1-4. Estructura microscópica muscular.

Desde los discos Z se extienden en ambas direcciones numerosos miofilamentos delgados que se intercalan entre los miofilamentos gruesos. La disposición intercalada de los miofilamentos da lugar a la aparición de unas bandas o segmentos de diferente coloración al microscopio y que ha servido para describir este músculo como estriado. La *banda A* es una franja ancha y oscura, denominada así porque al observarla al microscopio con luz polarizada refracta este tipo de luz; esta propiedad se conoce con el nombre de *anisotropía* (A). Estas bandas se alternan con bandas claras o *bandas I*, que no refractan la luz polarizada, y se dice que tienen la propiedad de la isotropía (I).

La banda A es el segmento del sarcómero que recorre toda la longitud de los miofilamentos gruesos, mientras que en la banda I se encuentra parte del trayecto o longitud de los miofilamentos finos. En el centro de la banda A hay una zona más clara llamada *banda H*, que corresponde a la región media de los miofilamentos gruesos, donde no se superponen con los finos. En el centro de esta banda H se encuentra la *línea M*, que es el lugar en el que se localizan enzimas muy importantes para el metabolismo energético como la creatina-cinasa (CK).

Además de los filamentos descritos, existen otros denominados *filamentos elásticos*, que se anclan a los discos Z y que proporcionan elasticidad a las miofibrillas y, en consecuencia, a las fibras musculares. Las proteínas que forman estos filamentos son la *titina* o *conectina* –una gran molécula elástica que sirve para fijar los extremos de los miofilamentos gruesos a los discos Z adyacentes–; la *nebulina* –una molécula más rígida que fija los filamentos finos a los discos Z– y la *desmina* –una molécula fuerte y con menor elasticidad que conecta los discos Z de una miofibrilla con los de las miofibrillas situadas alrededor–. Mediante esta dotación de filamentos elásticos y estabilizantes es posible mantener la estructura regular del músculo esquelético, tanto en reposo como en contracción.

La fuerza generada en la contracción muscular es transmitida desde los discos Z a la matriz extracelular mediante unas estructuras subsarcolémicas denominadas *costámeros*. Estas estructuras están formadas por una proteína del citoesqueleto de gran tamaño, la *distrofina*, cuya ausencia o disminución de su cantidad produce la distrofia muscular, una patología debida a la debilidad del sarcolema.

El músculo estriado posee un desarrollado sistema de membranas, que consiste en los *túbulos T* y el *retículo sarcoplásmico*. Estas estructuras membranosas son muy importantes en la transmisión de la despolarización eléctrica desde la superficie celular hacia el interior de la célula, ya que regulan la movilización de Ca^{++} y con ello la propia contracción muscular. Los túbulos T son largos y estrechos y se invaginan desde la membrana celular perpendicularmente (o transversalmente al eje de la célula, de ahí la inicial de su nombre); en el interior de la célula se ramifican ampliamente. Forman una intrincada red intracelular de canalillos que recorren el perímetro de cada sarcómero, y extienden la activación eléctrica al interior de la célula. En la luz del túbulo T el medio siempre es extracelular y, aunque atraviesan la fibra en múltiples direcciones y sentidos, nunca se abren al interior de ésta. En muchas células los túbulos T se colocan a la altura de los discos Z, pero en otras están en la región de unión de las bandas A e I.

El retículo sarcoplásmico es un compartimento intracelular que se dispone alrededor del sarcómero, entre los túbulos T adyacentes, y forma una especie de envoltura de formas irregulares. Está constituido por amplias redes de conductos y sacos conectados, con grandes huecos entre ellos. El retículo sarcoplásmico de las células musculares es en realidad un tipo de retículo endoplasmático que carece de ribosomas. A cada lado de los túbulos T se sitúan, en estrecho contacto, dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico de sarcómeros adyacentes, formando lo que se denomina la *tríada*.

La tríada es un elemento importante de la fibra, ya que permite que el impulso eléctrico que se desplaza por el túbulo T estimule las membranas del retículo sarcoplásmico.

La fibra muscular esquelética contiene abundantes mitocondrias, que son fundamentales para proporcionar energía para la contracción en forma de ATP (trifosfato de adenosina). En el caso de este tipo de fibras, que realizan contracciones muy fuertes, los requerimientos energéticos son muy altos y su número dependerá del tipo de metabolismo que desarrollen.

Estructura molecular de los miofilamentos

Formando parte de cada miofibrilla hay miles de miofilamentos (finos y gruesos) y su comprensión ha permitido descubrir el mecanismo de la contracción de las fibras musculares (Fig. 1-5).

Miofilamentos finos. El esqueleto del miofilamento fino está compuesto por una proteína denominada *actina*; una proteína globular que cuando se encuentra aislada recibe el nombre de *actina G*. Estas moléculas de actina G se polimerizan en número de hasta 400 para formar dos hileras fibrosas o cadenas trenzadas entre sí (se enrollan una alrededor de la otra), dando lugar a la actina fibrilar o actina F. En los surcos de la hélice de la actina F se sitúa una proteína fibrosa, la *tropomiosina* (Tm), y cada molécula de ésta ocupa 7 monómeros de actina. Cerca del extremo de la tropomiosina se encuentra un complejo proteico, llamado *troponina* (Tn) formada por tres subunidades: troponina C, capaz de unir iones de calcio; troponina T, que se une a la tropomiosina; y troponina I, que tiene una función inhibidora o bloqueadora sobre la actina. La proporción en el filamento fino de cada una de estas proteínas es 7:1:1, es decir, por cada 7 monómeros de actina hay 1 molécula de tropomiosina y 1 complejo de troponina.

La actina es la proteína fundamental del esqueleto del miofilamento fino.

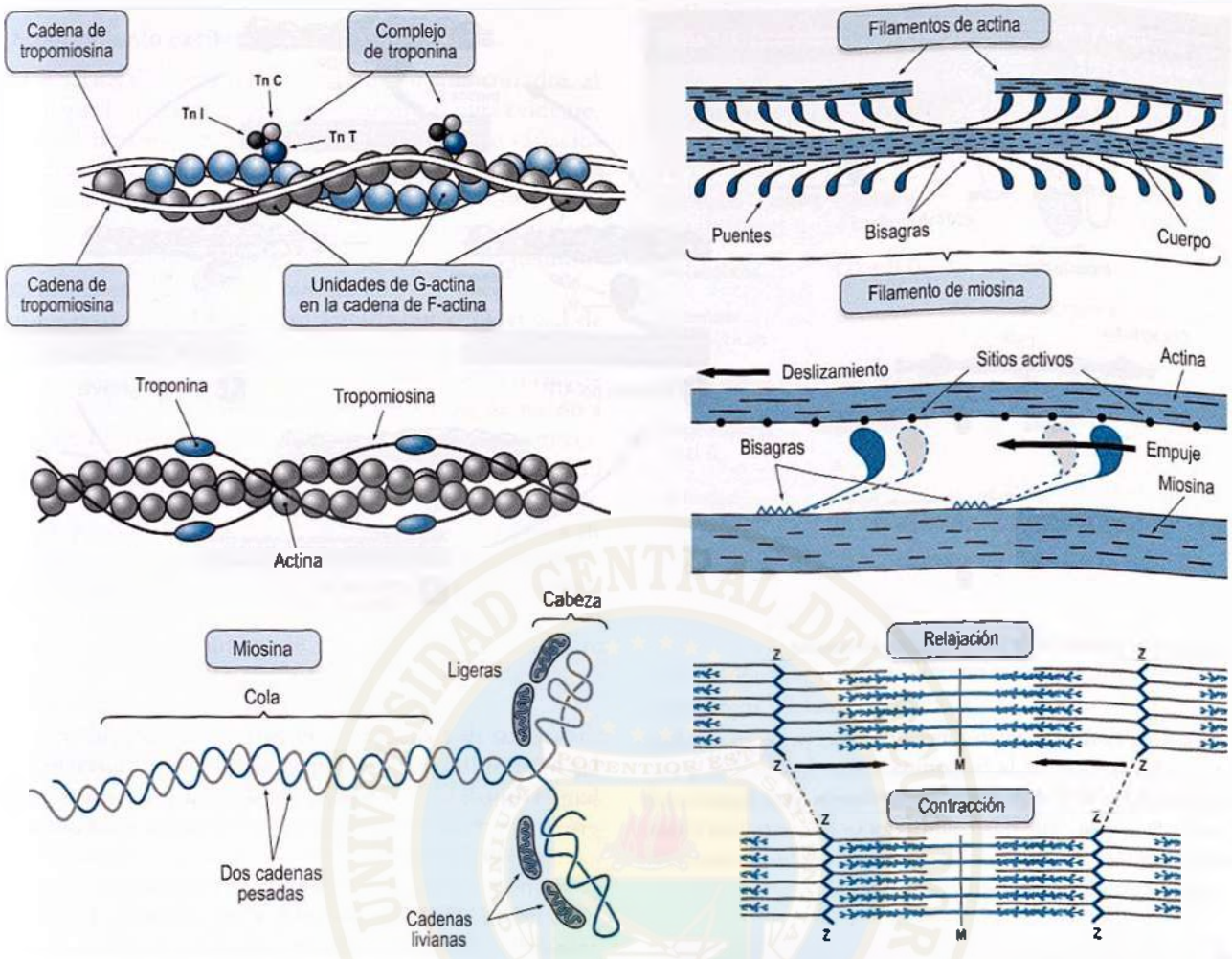


Figura 1-5. Estructura molecular de los filamentos musculares.

Miofilamentos gruesos. Están formados por una proteína denominada *miosina*. Las moléculas proteicas se disponen en haces compactos de 150 a 360 unidades por cada miofilamento grueso. Cada molécula de miosina está formada por dos cadenas polipeptídicas enrolladas entre sí y tiene una forma aproximada a un palo de golf o bastón. En ella se pueden distinguir la meromiosina pesada o globular (MMP), con dos partes: la cabeza y el cuello; y la meromiosina ligera, cola (MML).

Las colas de las diferentes moléculas se empaquetan juntas y constituyen el eje central o armazón del miofilamento grueso, y las cabezas y cuellos se disponen sobresaliendo en disposición helicoidal. Cada cabeza forma un ángulo de 60 grados alrededor de la circunferencia del miofilamento y tiene un desplazamiento de 14,4 nm a lo largo de éste. Las moléculas de miosina están agrupadas de tal forma que las colas quedan en el centro de los miofilamentos y se extienden en las dos direcciones, dejando en el centro del filamento una zona carente de cabezas. Cada cabeza de la miosina contiene dos regiones para su unión con la molécula de actina y dos puntos con actividad enzimática para hidrolizar el ATP. Además de la miosina, en el filamento grueso también se localizan otras proteínas: C, H y X, que forman anillos alrededor de los haces de miosina y les mantienen en una posición fija; o la *miomesina*, situada en la línea M y que mantiene la alineación de los filamentos gruesos.

> La miosina es la proteína fundamental del esqueleto del miofilamento grueso. !

Contracción muscular

Al igual que las neuronas, las fibras musculares esqueléticas son células excitables. La estimulación que reciben a través de las fibras nerviosas motoras genera un potencial de acción muscular que se extiende a lo largo de toda la membrana o sarcolema y se traduce en una respuesta mecánica denominada *contracción muscular*. La secuencia de acontecimientos que van a desarrollarse es la representada en el esquema de la figura 1-6. De forma resumida se podría decir que estos cambios se inician con la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico hacia las miofibrillas. El calcio liberado se une a la troponina C en lugares específicos (cada molécula de troponina C puede fijar dos moléculas de calcio, además de otras dos que se encuentran permanentemente combinadas con ella). El complejo de

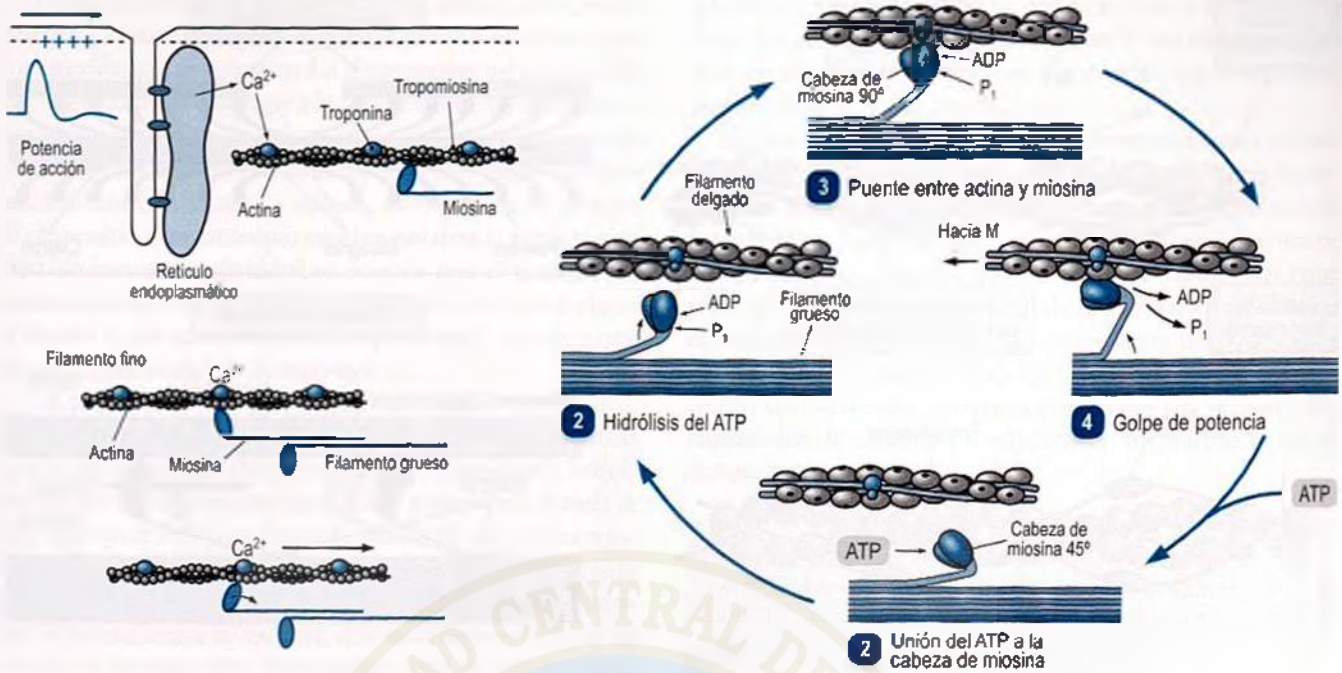


Figura 1-6. Esquema de la contracción muscular.

troponina con los cuatro iones de calcio provoca cambios de conformación de la troponina T que hacen que la tropomiosina gire y deje libres los denominados *lugares activos* de la actina, que hasta entonces se encontraban físicamente cubiertos por la troponina I, y en este momento pueden unirse a las cabezas de miosina.

> **!** La unión del calcio a la troponina C elimina una inhibición constante del enlace a las cabezas de miosina.

La contracción muscular se produce por deslizamiento de los filamentos gruesos y finos entre sí y da lugar a la disminución de la longitud del sarcómero. Durante el acortamiento del sarcómero, los discos o líneas Z se acercan uno a otro, aproximándose entre sí. La banda A mantiene su longitud y, por el contrario, las bandas H e I se acortan. La disminución en la longitud del sarcómero se produce porque los filamentos se deslizan unos sobre otros. Esta hipótesis también permite explicar los efectos del estiramiento pasivo del sarcómero, en cuyo caso la anchura de la banda I aumenta de forma proporcional al grado de estiramiento producido. Según esta teoría, durante el proceso de la contracción se producen puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina, los cuales conforman un sistema de imbricación entre las cabezas de miosina y las moléculas de actina. La zona del cuello de la miosina es capaz de doblarse sobre sí, actuando como una bisagra; de esta forma puede empujar la cabeza de miosina y obligarla a deslizarse sobre el filamento delgado.

> **!** La contracción muscular se produce por deslizamiento de los filamentos gruesos y finos entre sí y da lugar a la disminución de la longitud del sarcómero.

A pesar de los cambios en la longitud de la fibra, o de las miofibrillas, o de los sarcómeros, como quiera que se haga la medida, la longitud de los filamentos finos y los gruesos permanece constante y ni la actina ni la miosina cambian de dimensión.

El modelo de deslizamiento de los filamentos, sugerido por Huxley y Hansen en el año 1954, se ajusta a la perfección a lo que hoy se conoce acerca del mecanismo de la contracción. Además, se ha comprobado su correspondencia con las propiedades funcionales de las proteínas contráctiles actina y miosina, ya que si se colocan en un tubo de ensayo (*in vitro*) estas proteínas junto con ATP y Ca^{++}, se observa que:

a) Se produce la **hidrólisis del ATP** por acción enzimática de las cabezas de la miosina y se libera energía.
b) La **interacción entre la actina y la miosina** se modifica como consecuencia de dicha hidrólisis. Este cambio conformacional es el origen de la generación de tensión o del acortamiento de la fibra muscular.
c) La **ausencia de Ca^{++}** impide la interacción entre la actina y la miosina y este ion es un regulador básico y central de la contracción.

El modelo del deslizamiento de los filamentos propone que los finos se desplazan sobre los gruesos. Este desplazamiento es posible por la unión entre las cabezas de miosina con puntos activos o complementarios de la molécula de actina. La formación de uniones o «puentes cruzados» entre la actina y la miosina, que se activan y desactivan cíclicamente, constituye el proceso que conduce al acortamiento del músculo durante la contracción. En los puentes cruzados se produce la transducción quimiomecánica o la transformación de la energía química almacenada en energía mecánica.

Acoplamiento excitación-contracción

El papel del Ca^{++} para la formación de puentes cruzados, al igual que la necesidad de su eliminación, es pues evidente. Sin embargo, los mecanismos que determinan las variaciones transitorias de la concentración del ion constituyen un apartado importante. Al conjunto de mecanismos que unen los fenómenos eléctricos en la membrana celular con los fenómenos mecánicos en el citoplasma se les denomina *acoplamiento excitación-contracción.*

La excitación celular, manifestada por el potencial de acción, se inicia cuando la fibra es excitada por una señal nerviosa que se traslada desde la médula espinal a través de una motoneurona. Cuando llega un potencial de acción a un botón terminal se desencadenan una serie de acontecimientos, conocidos como *transmisión neuromuscular.* El estímulo se propaga con rapidez por la membrana celular, de la que forma parte importante el complejo sistema de túbulos T, en estrecho contacto con el retículo sarcoplásmico a la altura de las tríadas. La membrana de los túbulos T y la de las cisternas del retículo sarcoplásmico contienen proteínas integrales de membrana que funcionan como proteínas canal y permiten el paso de Ca^{++} de sus respectivos espacios líquidos hacia el citosol.

Muchas proteínas integrales de la membrana del retículo sarcoplasmático establecen contactos con las proteínas canal de la membrana de los túbulos T. Esto sugiere que uno de los mecanismos mediante los que se puede liberar calcio a través de canales de la membrana del retículo sarcoplásmico podría ser un *acoplamiento mecánico* entre las proteínas canal de los túbulos T, que actuarían como sensores de voltaje, y las proteínas canal de las cisternas del retículo sarcoplásmico, llamadas también *proteínas pie* (su prolongación en el interior del citosol, la que parece establecer contacto físico con las proteínas canal de los túbulos T, tiene forma de pie).

Durante la activación celular, que se produce por el potencial de acción, la concentración de calcio en el citosol aumentará transitoriamente, permitiendo que se produzcan las modificaciones de conformación de la troponina y la tropomiosina, que, a su vez, facilitarán la formación de enlaces entre la actina y la miosina y el consiguiente acortamiento del sarcómero (contracción). Pero la calidad del aumento transitorio del Ca^{++} intracelular es lo que permite la relajación después de la contracción. Esta transitoriedad depende de la capacidad de la célula para conseguir que la cantidad de calcio del citosol recupere los valores normales, gracias a la existencia de proteínas capaces de movilizar el calcio en contra de su gradiente de concentración desde ese citosol hacia el espacio extracelular, y hacia los lugares de almacenamiento intracelulares.

> **!** La calidad del aumento transitorio del Ca^{++} intracelular es lo que permite la relajación después de la contracción.

Tipos y propiedades de las fibras musculares

Existen varios tipos de músculos, que están adaptados para llevar a cabo funciones diferentes. Desde el punto de vista macroscópico se pueden diferenciar por su coloración dos tipos: **rojos** y **blancos** (Tabla 1-1).

Tabla 1-1. Diferencias entre los músculos rojos y blancos

Factores bioquímicos	Músculo rojo	Músculo blanco
Vías energéticas	Aeróbica	Anaeróbica
Sustratos	Lípidos y carbohidratos	Carbohidratos
Metabolitos	CO_2 y H_2O	Ácido láctico
Enzimas glicolíticas	Escasas	Abundantes
Mitocondrias	Abundantes	Escasas
Dependencia del O_2	Mucha	Poca
Actividad ATPasa de las proteínas contráctiles	Baja	Alta

Músculo rojo

El músculo rojo es un tipo de músculo lento, que debe su coloración a su alto contenido en mioglobina, la cual facilita la difusión de oxígeno y permite la realización de esfuerzos sostenidos sin períodos de reposo. En estos músculos el ATP se produce en cantidades muy grandes por lo eficiente que es su actividad metabólica aeróbica. Los músculos rojos también son capaces de llevar a cabo la glucólisis anaerobia y tienen algunas reservas de fosfocreatina, pero su importancia funcional es escasa, ya que no pueden proporcionar las grandes cantidades de ATP que se necesitan para la contracción sostenida. Por ello, si la carencia de oxígeno hace imposible la producción aeróbica de ATP (por interrupción del flujo sanguíneo), la fosfocreatina almacenada se consume con rapidez.

La aparentemente alta producción de ATP cuando el aporte de oxígeno es adecuado tiene también sus costes para el músculo, y el precio que debe pagar el músculo es triple:

1. Se convierte en absolutamente **dependiente del aporte de oxígeno**. Sin su presencia el ATP no puede ser generado más que en muy pequeñas cantidades.
2. Este tipo de músculos **debe contener grandes cantidades de mitocondrias**. Éstas ocupan un espacio que disputan a la maquinaria contráctil, lo cual hace que, comparativamente a la hora de generar tensión, este tipo de músculo sea más débil (por cada gramo de masa muscular).
3. La **hidrólisis del ATP** por parte de la miosina se realiza más lentamente que en el músculo blanco. A pesar de esa menor rapidez intrínseca para utilizar la energía del ATP, lo cual podría considerarse como un factor negativo en la generación de tensión, es precisamente esta

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE
SU VENTA ES PENADA POR LA LEY
Biblioteca de la FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

característica la que facilita que este tipo de músculo sea capaz de adecuar a la perfección la producción de energía con su consumo.

> El músculo rojo es un músculo lento que presenta alto contenido en mioglobina, por lo que puede realizar esfuerzos sostenidos sin periodos de reposo.

Músculo blanco

En el músculo blanco (rápido), especializado en contracciones breves pero intensas, los períodos de reposo permiten que el consumo de energía exceda, durante las fases de actividad, a la energía producida. Estos músculos no tienen necesidad de un mecanismo muy eficiente de producción de energía. El volumen celular, que en el músculo rojo está ocupado por mitocondrias, aquí lo está por proteínas contráctiles que añaden capacidad de generación de tensión. Durante los pocos momentos de actividad que desarrolla el músculo blanco utiliza, fundamentalmente, energía almacenada como fosfocreatina y pequeñas cantidades de energía procedentes de la glucólisis anaeróbica.

Libres por tanto de la necesidad de acoplar la producción de energía a su consumo, la mayor parte de los músculos blancos tienen proteínas contráctiles que poseen una capacidad intrínseca de hidrolizar ATP con mucha rapidez. Esta especialización confiere a este tipo de músculo su propiedad funcional más importante: la rapidez en la contracción (o su gran velocidad de acortamiento). Por ello este tipo de músculo recibe también el nombre de *rápido*, para diferenciarlo del músculo rojo, también llamado *lento*.

> Desde el punto de vista macroscópico los músculos se clasifican por su coloración en rojos y blancos; éstos están especializados en contracciones breves pero intensas.

Otras clasificaciones

Además de la clasificación anterior, existe otra modalidad que divide a los músculos en dos tipos atendiendo a su forma de contracción: **tónica** y **fásica**.

Las **fibras musculares tónicas** poseen una velocidad de conducción eléctrica muy baja. Generalmente, el impulso no se propaga con facilidad y requiere múltiples estimulaciones para contraerse, pudiéndolo hacer de forma gradual. Este tipo de músculo se corresponde con los empleados en el mantenimiento de la postura.

Las **fibras musculares fásicas** pueden trabajar de modo oxidativo (fibras rojas), o de modo glucolítico (fibras blancas). La respuesta en este tipo de fibras es una «respuesta todo o nada», de tal forma que la excitación de la célula da lugar a su contracción total.

Características de las fibras musculares

Las características funcionales de las fibras musculares, tales como la fuerza máxima, la velocidad de contracción, la resistencia a la fatiga, las capacidades glucolítica y oxidativa o la actividad ATPasa, presentan una gradación continua, que de forma aproximada permite dividir a las fibras musculares en tres grupos (**Tabla 1-2**):

- Lentas oxidativas (I).
- Rápidas oxidativas (IIa), resistentes a la fatiga.
- Rápidas glucolíticas (IIb), fatigables.

Además de estos tres tipos descritos, se han diferenciado algunos con características intermedias: fibras IIab, que se encontrarían entre las IIa y las IIb, y fibras tipo IIc, intermedias entre las I y las IIa. El diferente porcentaje de las fibras de cada variedad que existe en cada músculo determina que éste sea de tipo rojo o blanco. Además, la proporción relativa de fibras puede variar dependiendo de la función que realizan. Los músculos que poseen sobre todo fibras rojas de contracción lenta están especializados en realizar movimientos lentos y resistentes a la fatiga como puede ser el mantenimiento de la postura; los que contienen fibras blancas realizan contracciones rápidas y cortas.

Tabla 1-2. Tipos de fibras musculares esqueléticas y propiedades más relevantes

Tipo de fibra	Lenta oxidativa I (roja)	Rápida oxidativa IIa (roja)	Rápida glucolítica IIb (blanca)
Estructura			
Diámetro	Pequeño	Intermedio	Grande
Grosor de discos Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Número de mitocondrias	Alto	Alto	Bajo
Unión neuromuscular	Intermedia	Pequeña y simple	Grande y compleja
Retículo sarcoplásmico	Pequeño	Grande	Grande
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Número de capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Metabolismo			
Capacidad oxidativa	Alta	Alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	Alta
Mecánica			
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
ATPasa miosina	Lenta	Rápida	Rápida

Las fibras musculares se clasifican en lentas oxidativas (I), rápidas oxidativas (IIa), resistentes a la fatiga, y rápidas glucolíticas (IIb), fatigables.

CONTROL NERVIOSO DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Mecanismo

La realización de un movimiento depende fundamentalmente de la coordinación de todos los grupos musculares que intervienen en dicho movimiento y no sólo de la fuerza o intensidad de la contracción en sí misma.

Esta regulación se lleva a cabo por mecanismos de control central, que se encuentran interconectados entre sí y que continuamente están recibiendo información desde las estructuras musculotendinosas, las articulaciones, los receptores del dolor o de los órganos de los sentidos. Esta información es integrada en centros superiores como la formación reticular, los ganglios basales y el cerebelo. Estos centros superiores analizan la información recibida y por medio de centros inhibidores o activadores modulan la contracción muscular.

Entre las estructuras encargadas de remitir información hacia los centros superiores, destacan los receptores especializados que se encuentran en los músculos y tendones, denominados *propioceptivos* y que son sensibles a los cambios de longitud y de tensión. Transmiten la información a la raíz dorsal de la médula y, por medio de interneuronas, se conectan con las neuronas motrices anteriores, que transmiten su estímulo a los músculos. Este proceso se denomina *arco reflejo* y provoca una respuesta rápida e inconsciente, incluso antes de que la información recibida sea procesada en los centros superiores.

Los receptores propioceptivos son estructuras fusiformes con una disposición en paralelo, en relación con la fibra muscular. Su importancia radica en el control y regulación de los movimientos y en el mantenimiento de la postura.

Otras estructuras sensoriales, como los órganos tendinosos de Golgi, presentan una distribución en serie en relación con la fibra muscular y detectan los cambios de tensión. Cuando ésta es elevada, ejercen una inhibición refleja, protegiendo al músculo y a los tendones de lesiones provocadas por cargas excesivas.

Sin embargo, el responsable fundamental de la contracción muscular es el estímulo nervioso que se origina en la corteza cerebral y desciende por la médula espinal, donde excita a las motoneuronas α, que son las que inervan a las fibras musculares. Cada fibra muscular recibe generalmente una sola terminación nerviosa, pero cada neurona motora puede inervar múltiples fibras musculares. La relación entre el número de fibras musculares por cada motoneurona viene determinada por la función motriz del músculo; es decir, si el músculo en particular tiene una función delicada y precisa, cada neurona inervará pocas fibras musculares, mientras que en los grandes grupos musculares cada neurona puede inervar a múltiples fibras.

Cada motoneurona α y las fibras musculares que ésta inerva forman la denominada *unidad motriz* (unión neuromuscular) y representa la unidad funcional de control neuromuscular. Todas las fibras de esta unidad motriz poseen características metabólicas y contráctiles similares.

La fibra muscular se rige por el principio del todo o nada; es decir, que si se estimula la motoneurona y el estímulo es lo suficientemente importante como para provocar un potencial de acción, todas las fibras musculares de la unidad motriz se contraerán a la vez. Por lo tanto, para variar la fuerza de la contracción se deberá aumentar el número de unidades motrices activadas o aumentar la frecuencia del estímulo, ya que si le llegan estímulos repetitivos antes de que se haya relajado la fibra muscular, ésta aumentará su tensión.

El estímulo nervioso excita las motoneuronas α, que inervan las fibras musculares, por lo que es el responsable fundamental de la contracción muscular.

Modulación de la contracción muscular

Existen unos mecanismos que permiten la gradación de la tensión muscular de forma muy exacta y adaptada a las necesidades del músculo y del organismo. De forma resumida los factores que determinan la fuerza ejercida por un músculo son:

- Grado de activación, es decir, el número de fibras musculares activadas.
- Frecuencia de estimulación que recibe cada fibra.
- Velocidad de acortamiento.
- Longitud inicial del músculo en reposo.
- Área transversal del músculo y de la ordenación de las fibras en su interior.

Los procesos funcionales que modulan la contracción muscular son:

- *Sumación mecánica.* Si los estímulos se aplican reiterada y rápidamente, el resultado es una contracción sostenida denominada *contracción tetánica o tétanos.* Corresponde a una sumación temporal de la actividad mecánica del músculo mediante la que se obtiene una cantidad de fuerza varias veces superior a la de la contracción única. La frecuencia de estimulación es muy variable.
- *Sumación de unidades motoras.* La fuerza total que puede desarrollar un músculo vendrá dada por el número de unidades motoras activas en cada momento; a medida que aumenta, se incrementa la fuerza. Para desarrollar una contracción de larga duración, la actividad se va repartiendo entre las diferentes unidades motoras. Este sistema permite un grado de control y precisión ajustado para conseguir el movimiento exacto.
- *Fatiga muscular o disminución de la capacidad contráctil.* Durante un período de fuerte actividad contráctil, cuando el músculo trabaja por encima de su capacidad aeróbica máxima, experimenta fatiga. Este fenómeno se traduce en una disminución de la fuerza y velocidad de contracción, en un tiempo de relajación alargado y en la necesidad de un período de reposo para obtener los valores máximos de nuevo.

Los procesos funcionales que modulan la contracción muscular son la sumación mecánica, la sumación de unidades motoras y la fatiga muscular.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN MUSCULAR

Los parámetros más importantes de la función mecánica muscular máxima son:

- La fuerza de contracción muscular, medida como fuerza o tensión.
- El par de fuerzas o momento, es decir, la fuerza multiplicada por la distancia al eje de rotación, que es una magnitud que tiene en cuenta la palanca sobre la que actúa éste.
- El trabajo total realizado en un desplazamiento. Es un parámetro más sensible que la fuerza máxima, ya que es sensible a cualquier disminución en la producción de una cantidad máxima de fuerza a lo largo de todo el campo cinético.
- La potencia o trabajo efectuado por la unidad de tiempo.
- La energía de aceleración del par. Es la cantidad de trabajo realizado en el primer octavo de segundo de producción del par de fuerzas. Es un indicador del reclutamiento muscular, de la «fuerza explosiva» del músculo.

Asimismo, hay numerosas técnicas para valorar la función muscular. Entre ellas destacan:

- La exploración física es una prueba cualitativa para evaluar la función mecánica muscular. A pesar de sus deficiencias, es un método rápido, barato y sencillo que debe formar parte de la valoración inicial del paciente con problemas musculares.
- La valoración cuantitativa de la función mecánica muscular se ha hecho tradicionalmente midiendo la tensión generada en una contracción estática (isométrica, es decir, sin movimiento articular detectable), medida con tensiómetros, o dinámica (isotónica o isocinética), medida con pesas o dinamómetros.
- En el proceso de valoración muscular hay que evaluar también otros parámetros como la estimación de la masa muscular total. Se puede hacer mediante una serie de técnicas más o menos sofisticadas como la bioimpedancia, potasio radiactivo o agua marcada con deuterio. Además, se han desarrollado índices bioquímicos como la relación entre la creatinina y la altura.
- Varias técnicas como la absorciometría de rayos X de dos energías (DEXA), la ecografía, la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) son capaces de medir la masa regional. Las mediciones basadas en estas últimas técnicas, aunque parecen las más precisas, son caras y poco prácticas para evaluaciones seriadas. La resonancia magnética es una herramienta importante para la valoración *in vivo* del metabolismo energético tisular. La sintonización del equipo con la radiación emitida por los protones permite medir el pH y la oxigenación intracelular. La relación entre la fosfocreatina intracelular (PCr) y el fosfato inorgánico (Pi) refleja estrechamente la relación entre el ATP y el ADP (difosfato de adenosina) y es, por tanto, un índice del potencial de las mitocondrias para la fosforilación. La técnica también permite calcular el flujo de ATP producido por la fosforilación oxidativa, por la glucólisis anaeróbica o derivada de la PCr. El tiempo de recuperación de la fosfocreatina se relaciona con la densidad y función mitocondrial.
- Actualmente la electromiografía (EMG) es una técnica muy extendida en la valoración de la función muscular. Consiste en registrar la actividad eléctrica procedente de los músculos en reposo y durante la contracción. Es de gran utilidad en la investigación de la debilidad o atrofia musculares y resulta especialmente útil en la distinción entre enfermedad del músculo y del nervio. La electromiografía clásica proporciona datos acerca de la calidad de la contracción muscular, pero no aporta información acerca de la magnitud de la contracción muscular. Sin embargo, la electromiografía dinámica permite obtener información precisa sobre la magnitud de la contracción de músculos aislados expresados como porcentajes de la contracción voluntaria máxima. Este índice es un reflejo de la intensidad del esfuerzo del músculo estudiado para un determinado movimiento. No es directamente superponible a los de fuerza muscular puesto que hay otros factores que determinan las diferencias en la fuerza real de un músculo sometido a esfuerzo isotónico, como el tipo y velocidad de contracción, la posición articular y la acción de músculos sinérgicos.
- Es interesante evaluar la resistencia muscular.
- La dinamometría, realizada en todas sus variedades, estudia la fuerza en movimiento. El sistema permite medir fuerzas, tiempo de reacción y relajación y la fatiga muscular.
- Por último, no se deben olvidar las biopsias musculares. Éstas permiten la valoración morfológica, bioquímica e incluso molecular del músculo. Las biopsias musculares, tanto con aguja como mediante una incisión, se consideran intervenciones menores. Pueden ocasionar molestias, hematomas o dejar cicatriz y complicarse con infecciones. Las muestras son, en general, muy pequeñas, y sus resultados presentan una variabilidad en torno al 20 %, tanto en la clasificación de las fibras como en las concentraciones enzimáticas, y existe una gran variabilidad entre individuos.

La valoración de la función muscular es fundamental en la práctica clínica del fisioterapeuta, y se puede realizar mediante diversos procedimientos y técnicas.

Nota del autor: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y su aplicación a la práctica clínica, en el Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico séptimo.

RESUMEN

- El sistema musculoesquelético está compuesto por músculos y huesos. Los huesos construyen la estructura y proporcionan soporte al cuerpo y los músculos hacen que se pueda mover.
- El sistema musculoesquelético también es un sistema de soporte, alojamiento y protección de los órganos internos. Para cumplir su función, los huesos están unidos por las articulaciones, que están constituidas principalmente por ligamentos con la ayuda de los músculos. A su vez, los músculos se unen al hueso mediante los tendones.
- El sistema se ocupa del movimiento de nuestro organismo al contraerse los músculos, gracias a los estímulos nerviosos y a la irrigación vascular, que responde a órdenes que recibe del sistema nervioso y del sistema endocrino y que producen movimientos voluntarios.
- Este sistema constituye lo que se llama sistema locomotor y está considerado el de mayor desarrollo y volumen del cuerpo humano. Lo integran una serie de órganos y estructuras, formados principalmente por componentes de los tejidos óseos (huesos), conjuntivo denso (cápsulas, tendones, ligamentos, fascias y aponeurosis), cartilaginoso (superficies articulares, inserciones tendinosas), que, a su vez, forman una serie de uniones entre sí denominadas articulaciones y el tejido muscular (músculos). Acompañando a las estructuras mencionadas se unen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios con sus terminaciones nerviosas aferentes o sensoriales (husos neuromusculares y neurotendinosos) y eferentes o motrices (placas neuromusculares).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Córdova, A. (1996). *Compendio de fisiología para ciencias de la salud interamericana de España*. Madrid: Mc-Graw.

Córdova, A. (2004). *Fisiología dinámica*. Barcelona: Masson.

Córdova, A. (2013). *Fisiología deportiva*. Madrid: Síntesis.

Guyton, A.C. (2011). *Tratado de fisiología médica*. Madrid: Elsevier España.

Gutiérrez, I. R. (2011). *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Jara, A. (2011). *Endocrinología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kapandji, I. A. (2006). *Cuadernos de fisiología articular*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

López Chicharro, J., López Mojares, L. M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Silverthorn, D. (2014). *Fisiología humana. Un enfoque integrado*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Thibodeau, G. A., Patton, K. T. (2007). *Anatomía y fisiología*. Barcelona: Elsevier.

Tortora, G. J., Derrickson B. (2013). *Principios de anatomía y fisiología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las funciones del sistema esquelético?
2. ¿Cuáles son las partes de las que consta un hueso?
3. ¿Cuáles son los tipos de células que contienen los huesos?
4. ¿Cómo se clasifican los huesos según su forma?
5. ¿Cómo se clasifican los huesos según su consistencia?
6. ¿Cómo se clasifican las articulaciones de acuerdo con su gama de movimientos?
7. ¿Cómo se clasifican los músculos?
8. ¿Cuáles son las propiedades de los músculos?
9. ¿Qué es una miofibrilla?
10. ¿Qué es un miofilamento?
11. ¿Cuál es el mecanismo de contracción de las fibras musculares?
12. ¿Cómo se produce el acoplamiento excitación-contracción?
13. ¿Qué tipos de músculo hay?
14. ¿Cuáles son las características de las fibras musculares?
15. ¿Cuáles son los factores que determinan la fuerza ejercida por un músculo?
16. ¿Cuáles son los procesos funcionales que modulan la contracción muscular?
17. ¿Cuáles son los parámetros más importantes de función mecánica muscular máxima?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son algunas de las funciones que atienden distintas necesidades orgánicas del sistema esquelético? Señale la respuesta correcta.
   - a Sostén.
   - b Protección.
   - c Producción de células sanguíneas.
   - d Todas las anteriores son ciertas.

2. ¿Cuáles son las partes de un hueso largo? Señale la respuesta correcta.
   - a Diáfisis, epífisis y metáfisis.
   - b Las anteriores más cartílago articular, periostio y endostio.
   - c Todas las anteriores más cavidad medular.
   - d Ninguna de las anteriores es correcta.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST QUAM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Histología del tejido conjuntivo. Implicación en la piel, sistema musculoesquelético y articulaciones

2

G. Pérez-Yarza y A. Asumendi

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comprender la estructura microscópica y la función del tejido conjuntivo.
- Conocer la clasificación de los diferentes tipos y formas de tejido conjuntivo del organismo humano.
- Relacionar la organización supramolecular y la actividad funcional de dicho tejido y sus variantes, así como las bases moleculares y fisiológicas que hacen posible esta organización.
- Aplicar los principios biopatológicos que rigen las lesiones de éstos.

INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO Y ORIGEN EMBRIONARIO. CLASIFICACIÓN

El tejido conjuntivo o conectivo puede definirse como aquel tejido formado por diversos tipos de células separadas y embebidas en un abundante material intercelular segregado por ellas mismas. Deriva del mesénquima primitivo, que a su vez lo hace del mesodermo y de ciertas partes del ectodermo (ectomesénquima). La matriz extracelular (MEC) constituye una compleja red de macromoléculas que actúan como aglutinante biológico universal entre las células y que forman parte de estructuras altamente especializadas: cartílagos, tendones, huesos, dientes y láminas basales. Además de esta función de soporte o armazón, la MEC regula el comportamiento de las células que contactan con ella, pues influye sobre su diferenciación, desarrollo, migración, proliferación, forma, reconocimiento, adhesión y metabolismo. Las moléculas de la MEC que no se organizan en fibras constituyen la sustancia fundamental. La clasificación se establece atendiendo a las proporciones y distribución de sus componentes y a la especialización de éstos (Tabla 2-1).

Tabla 2-1. Clasificación del tejido conectivo

Tejido conectivo regular o propiamente dicho	Tejido conectivo especializado	Tejido conectivo embrionario
Laxo (areolar)	Adiposo blanco (unilocular) y pardo (multilocular)	Mesénquima
Denso: regular (modelado) e irregular (no modelado)	Cartilaginoso (hialino, elástico y fibroso)	
Reticular (linfoide y mieloide)	Óseo	Mucoso (gelatinoso)
Elástico	Otros: cemento, dentina	

MATRIZ EXTRACELULAR: ORIGEN Y COMPOSICIÓN MOLECULAR DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL Y DE LAS VARIEDADES DE FIBRAS

Son las propiedades de la MEC las que confieren a cada tipo de tejido conjuntivo sus características funcionales. Está formada por: fibras y sustancia fundamental, más una pequeña cantidad de líquido intersticial.

Fibras

Las fibras pueden ser de colágeno, reticulares o elásticas.

Colágeno (fibras colágenas)

Son las fibras más abundantes del tejido conjuntivo. El colágeno es producido por los fibroblastos, sintetizado en forma de precursores (procolágeno) y ensamblado en el espacio extracelular para formar fibrillas. Desde el punto de vista molecular, el colágeno está formado por una triple hélice formada por tres cadenas α polipeptídicas entrelazadas, que pueden ser iguales o no (moléculas homotriméricas o heterotriméricas). El colágeno de tipo I, el más abundante en el tejido conjuntivo, es heterotrimérico, con dos

cadenas iguales (α1) y una diferente (α2), mientras que el colágeno de tipo II, presente en el cartílago, es homodimérico, con las tres cadenas iguales. Esta disposición le confiere una considerable resistencia a las fuerzas tensoras. Al microscopio de luz las fibras colágenas se tiñen muy bien con eosina y otros colorantes ácidos, apareciendo típicamente onduladas y agrupadas en haces de espesor variable y longitud indeterminada. En principio, las moléculas de colágeno se dividen en dos grandes grupos: colágenos fibrilares y no fibrilares.

> **!** Las fibras de colágeno están producidas por los fibroblastos y son las más abundantes del tejido conjuntivo.

Los **colágenos fibrilares** incluyen aquellos de los tipos I, II, III, V y XI, donde las moléculas de triple hélice completamente procesadas se ensamblan regularmente alineadas, extremo con extremo y lado a lado, lo que resulta en una observación de bandas claras y oscuras alternas con una periodicidad de 68 nm vistas al microscopio electrónico de transmisión (MET).

Los **colágenos no fibrilares** no forman fibrillas ni se ensamblan superestructuralmente para formar haces. El más representativo es el colágeno de tipo IV, formador junto a otros de las membranas basales. El resto incluye moléculas de colágeno asociadas a las fibrillas (les confieren estabilidad y flexibilidad), colágenos formadores de redes hexagonales y los colágenos transmembrana.

Fibras reticulares

Las fibras reticulares son colágeno de tipo III (diámetro 0,5-2 µm), el cual forma fibrillas y muestra asimismo un patrón de 68 nm visto en un MET. Las fibrillas poseen un tamaño reducido, menor que el de tipo I, y no forman haces abundantes en el tejido, sino más bien conforman una retícula tridimensional compleja que da soporte a las células de los órganos que lo poseen y constituyen su estroma (del griego *stroma*, «capa subyacente»). Forman por tanto el **armazón conjuntivo** de órganos linfoides (excepto el timo) y hematopoyéticos. Forman igualmente **redes de sostén** en torno a células musculares, nervios y vasos de pequeño calibre y células de órganos predominantemente epiteliales como el hígado, riñones y glándulas endocrinas. Son especialmente manifiestas en las primeras etapas de la cicatrización y proporcionan un primer bastidor para la posterior síntesis y sustitución paulatina de la MEC por fibras de colágeno de tipo I, más resistentes. Las fibras reticulares no se ponen en evidencia con las técnicas de rutina (hematoxilina-eosina), pero tienen una apetencia característica por las sales de plata, por lo que se tiñen con los métodos específicos de impregnación argéntica (son, por lo tanto, fibras argirófilas). Tambien se distinguen mediante la utilización de la técnica del PAS (ácido peryódico-reactivo de Schiff). Las fibras reticulares son sintetizadas por los fibroblastos en el tejido conjuntivo propiamente dicho, pero en los órganos linfoides (a excepción del timo) y en la médula ósea las producen un tipo de célula conectiva especial, las células reticulares. Mención aparte y como excepción, las células musculares lisas y las células de Schwann las sintetizan en otras localizaciones concretas relacionadas con las estructuras donde radican (nervios periféricos y túnicas vasculares).

> **!** Las células reticulares se producen en los órganos linfoides (a excepción del timo) y en la médula ósea.

Fibras elásticas

Organizadas en malla, las fibras elásticas conforman una red entremezclada con el resto de fibras para limitar su distensión y evitar el desgarro (la elasticidad es la propiedad que confiere a un material determinado adoptar su forma inicial tras una distensión o estiramiento). Observadas en fresco, son amarillentas (por ejemplo: *ligamentum flavum* o ligamento amarillo). Son refringentes al microscopio de luz y tienen en la orceína o resorcina/fuscina sus tinciones específicas. Es un compuesto resistente a la ebullición y a la digestión enzimática por tripsina y pepsina, ácidos y álcalis diluidos. Sin embargo, se digiere fácilmente por la elastasa pancreática. Conforma hebras delgadas (0,2-1 µm) en el conjuntivo común, bandas más gruesas en el conjuntivo laxo (5-15 µm) o membranas elásticas en las paredes de las arterias de tipo elástico. En realidad, forma mallas tridimensionales complejas que se observan, como anteriormente se ha descrito, por efecto de la técnica de preparación de muestras. Molecularmente, las fibras de elastina están compuestas por dos componentes, un **núcleo central de elastina**, y una red circundante de **microfibrillas**, tal y como se aprecia en el MET:

- Elastina (glucoproteína de 72 kDa): molécula hidrófoba que forma el núcleo central de las fibras y que permite que éstas se estiren y luego vuelvan a su forma original. La molécula de elastina posee dos aminoácidos característicos: la desmosina y la isodesmosina, que son los responsables de la unión covalente de las moléculas de elastina entre sí. Se secreta al espacio extracelular en forma de tropoelastina.
- Microfibrillas de fibrilina: rodean el núcleo central de elastina y permiten el ensamblaje entre éstas y las moléculas de tropoelastina para formar los haces de fibras elásticas adultas y funcionales (**Fig. 2-1**).

> **!** Las fibras elásticas conforman una red entremezclada con el resto de fibras para limitar su distensión y evitar el desgarro.

Sustancia fundamental

La sustancia fundamental forma parte de la MEC, junto con las fibras. La conforman tres grupos de moléculas: los glucosaminoglucanos, los proteoglucanos y las glucoproteínas multiadhesivas o proteínas de adhesión. Todas las moléculas de la MEC comparten dominios comunes, y la

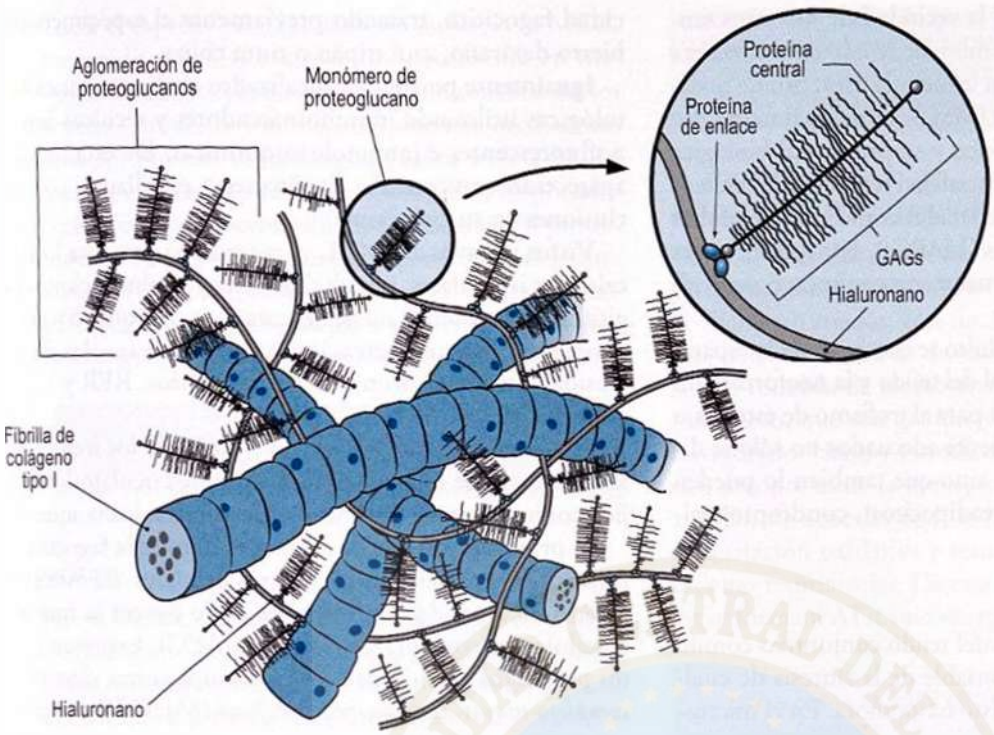


Figura 2-1. Estructura de los proteoglucanos.

integridad y funcionalidad de éstas dependen enormemente de las interacciones de aquéllas. Cada célula del tejido conjuntivo segrega una proporción diferente de moléculas de la MEC, lo cual redunda en la existencia de muchas variantes del tejido conjuntivo, cada una con propiedades mecánicas y bioquímicas específicas de dicha variedad. Por otra parte, la sustancia fundamental posee un alto contenido de agua y escasa estructura morfológica; es un gel amorfo. En las secciones histológicas de rutina su contenido se pierde por efecto de la deshidratación del tejido, por lo que normalmente sólo se encuentra el espacio vacío que ocupa entre células y fibras observables.

Proteoglucanos

Complejos macromoleculares de proteína y polisacáridos. Forman grandes agregados. Cada proteoglucano consiste en uno o varios glucosaminoglucanos (GAG) (**Tabla web 2-1**) ensamblados covalentemente a una proteína central a modo de cerdas sobre un cepillo. Estos proteoglucanos, a su vez, se pueden ensamblar (mediante proteínas de enlace o de unión) al ácido hialurónico (hialuronano), remedando otra vez el mismo modelo de «cepillo». Estos agregados de proteoglucanos resultantes pueden ser de tamaño y complejidad variable. Los proteoglucanos más conocidos son el agrecano, el sindecano, el versicano, el perlecano y la decorina, de mayor a menor tamaño y complejidad.

Glucoproteínas multiadhesivas o proteínas de adhesión

Son un pequeño grupo de proteínas localizadas en la matriz extracelular y su importancia radica en la estabilidad que le confieren a ésta. Poseen sitios de unión para los colágenos, los proteoglucanos y los GAG, y tambien se fijan a receptores de la superficie de las células conectivas, tales como las integrinas y otros no integrinas. Modulan y regulan por tanto la adhesión, el movimiento y la migración de las células sobre la matriz extracelular conectiva, estimulando igualmente su proliferación y diferenciación. Las mejor conocidas son la fibronectina (condronectina, osteonectina), laminina, nidógeno, entactina, tenascina y osteopontina.

Agua y sales minerales

Este líquido tisular se origina en el plasma sanguíneo, por lo que su composición es muy semejante. Se forma al pasar componentes contenidos en el plasma sanguíneo, a través de las paredes de los capilares, a los espacios intercelulares, fundamentalmente, del tejido conjuntivo. Está constituido por agua, iones y moléculas pequeñas, incluidas ciertas proteínas de bajo peso molecular, pero no por macromoléculas, que son retenidas por la pared de los capilares. Es el medio a través del cual las células reciben el oxígeno y los nutrientes y eliminan el CO_2 y las sustancias de desecho. Cuando se altera el equilibrio a este nivel, se produce el edema, signo característico en lesiones del sistema musculoesquelético.

La sustancia fundamental es considerada un gel amorfo, por poseer un alto contenido de agua y escasa estructura morfológica.

CÉLULAS DE LOS TEJIDOS CONJUNTIVOS Y DE SOSTÉN: ORIGEN, ESTRUCTURA, PROPIEDADES FUNCIONALES

Células mesenquimales indiferenciadas

En el adulto permanecen algunas células mesenquimales multipotentes, cuyo origen es el mesénquima embriona-

rio, y que suelen situarse en la vecindad de los vasos sanguíneos, donde reciben el nombre de *células adventiciales o perivasculares* (pericitos), y en la médula ósea, donde se denominan *células del estroma* (MSC). Funcionalmente poseen un elevado índice mitótico y su propiedad biológica más destacada es la multipotencialidad respecto a la diferenciación, por lo que son consideradas como células adultas progenitoras multipotenciales (MAPCs). Por su función es más propio hablar de células madre, progenitoras o *stem cells* (células troncales).

En el tejido conjuntivo adulto se encargan de la reparación-cicatrización poslesional del tejido y la neoformación vascular (neovascularización) para el trofismo de éste. Bajo los estímulos y el microambiente adecuados no sólo se diferencian hacia fibroblastos, sino que tambien lo pueden hacer hacia adipoblastos (preadipocitos), condroprogenitoras y osteoprogenitoras.

Fibroblastos

La célula secretora principal del tejido conjuntivo común es el fibroblasto. Es la responsable de la síntesis de cualquier elemento de la MEC visto hasta ahora. En el microscopio de luz, en secciones histológicas, aparecen como células fusiformes o estrelladas, de 20 a 30 µm, con un núcleo grande y central. El citoplasma aparece abundante y basófilo, con presencia de RER (retículo endoplásmico rugoso), aparato de Golgi, mitocondrias y vesículas de secreción PAS positivas (proteoglucanos y glucosaminoglucanos). En el MET se suele observar un núcleo alargado, con uno o dos nucléolos y orgánulos abundantes o escasos, dependiendo del estado funcional (síntesis/reposo). Los fibroblastos quiescentes o «en reposo» se distinguen por su núcleo pequeño e hipercromático, anclado en un citoplasma escaso, acidófilo y pobre en orgánulos.

Los fibroblastos provienen de las células madre mesenquimales, por diferenciación de éstas. Son capaces de dividirse activamente, participando en la reparación tisular. Su función principal es, como se ha mencionado anteriormente, la síntesis y el mantenimiento de la MEC del tejido conjuntivo. Pueden desplazarse en el seno del tejido conjuntivo, pero sin abandonarlo, y poseen una gran versatilidad biológica: se pueden diferenciar hacia miofibroblastos (en las primeras fases de la reparación, en la erupción dentaria, etc.), establecer uniones y comunicaciones intercelulares (nexos), e incluso ejercer un comportamiento de barrera.

> **!** La célula secretora principal del tejido conjuntivo común es el fibroblasto.

Macrófagos (histiocitos)

Es la principal célula fagocítica del tejido conjuntivo común, pero también desempeña un importante papel central en la capacidad de respuesta inmune del tejido conjuntivo. Para ponerlos de manifiesto en las preparaciones histológicas vistas en el microscopio de luz, ya que no son evidentes con las técnicas convencionales, se explota su capacidad fagocítica, tratando previamente el espécimen con hierro dextrano, azul tripán o tinta china.

Igualmente pueden ser localizados en las secciones histológicas utilizando inmunomarcadores y técnicas inmunofluorescentes e inmunohistoquímicas. De esta manera aparecerán como células fusiformes o estrelladas, con inclusiones en su citoplasma.

Vistos a través del MET, el macrófago presenta límites celulares irregulares, interdigitaciones y prolongaciones digitiformes, un único núcleo escotado o arriñonado y en su citoplasma llaman la atención numerosas vacuolas de inclusión, lisosomas primarios y secundarios, RER y Golgi evidentes.

Los macrófagos se diferencian a partir de los monocitos sanguíneos, que migran desde el torrente circulatorio al tejido conjuntivo para finalmente diferenciarse hacia aquéllos.

La principal función de los macrófagos es la fagocitosis, principalmente de bacterias y restos celulares. La otra actividad funcional del macrófago es la de ejercer la función de célula presentadora de antígenos (APC). Expresan ciertos productos en su superficie conocidos como *clase II del complejo mayor de histocompatibildad* (MHC II). Cuando un macrófago fagocita un antígeno extraño, lo muestra en conjunción con el MHC II para su interacción con los linfocitos, que lo reconocerán y se activarán frente a dicho antígeno, dando lugar a una respuesta inmune celular frente a él. Bajo ciertas circunstancias, cuando se topan con cuerpos extraños de gran tamaño, pueden fusionarse varios de ellos para formar una gran célula sincitial denominada *célula gigante multinucleada* o de Langhans. Adicionalmente, los macrófagos son responsables de la secreción de varios factores inmunoactivos y de la inflamación (**Tabla web 2-2**).

> El macrófago es la principal célula fagocítica del tejido conjuntivo común y desempeña un papel fundamental en la capacidad de respuesta inmune del tejido conjuntivo. **!**

Mastocitos

Los mastocitos, descubiertos en 1878 por Paul Ehrlich, quien los denominó *células cebadas*, son células globulosas, grandes (20-25 µm), y poseen un citoplasma cargado de gránulos intensamente basófilos (visto en el microscopio de luz) y electrodensos (visto en el MET), y un núcleo esférico y central, a veces enmascarado por los gránulos. Con la técnica del azul de toluidina, los gránulos se observan de color rojizo (metacromasia). El mastocito posee un precursor en la médula ósea, que emigra hasta el tejido conjuntivo y se diferencia a mastocito. Este precursor lo comparte con los basófilos (leucocitos basófilos), con los que comparte gran cantidad de elementos de secreción y funciones, aunque son células diferentes (**Fig. web 2-1**).

Expresa receptores para el fragmento Fc de la IgE (inmunoglobulina E) en su superficie: si estas IgE se agregan, el mastocito se activa y degranula todo el contenido vesi-

cular hacia el espacio extracelular, esto es, hacia la MEC. Este contenido granular consiste principalmente en mediadores vasoactivos, ya que la función conocida de los mastocitos es producir y almacenar potentes mediadores químicos del proceso inflamatorio (**Tabla web 2-3**). La significación clínica más evidente es la de estar implicados en las reacciones de hipersensibilidad inmediata, al producir la característica sintomatología dependiendo del sistema afectado (broncoespasmo, rinorrea, eritema cutáneo-urticaria, náuseas, etc.); el choque anafiláctico es la máxima expresión en individuos especialmente sensibles.

! Los mastocitos producen y almacenan potentes mediadores químicos del proceso inflamatorio.

Adipocitos

Durante la formación del tejido adiposo, tanto en el desarrollo embrionario como en las etapas prenatal y posnatal, las células mesenquimales primitivas, pluripotenciales, se diferencian hacia preadipocitos (lipoblastos o adipoblastos). Estos preadipocitos pueden seguir dos vías de diferenciación: hacia adipocitos blancos uniloculares (que conformarán la grasa blanca o tejido adiposo blanco) y los adipocitos pardos multiloculares (que conformarán la grasa parda). Cada una de ellas posee una función específica: mientras la grasa parda se encarga de mantener la temperatura corporal tras el nacimiento fundamentalmente, la grasa blanca supone, entre otras, un reservorio y almacén de energía con gran implicación en el metabolismo de las grasas y de los azúcares.

Adipocitos blancos (uniloculares)

Los adipocitos blancos son células muy grandes (más de 100 µm de diámetro), de morfología esférica, oval o poligonal, por compresión recíproca cuando se agrupan. Se encuentran rodeadas por una lámina basal (lámina externa), y el citoplasma aparece ocupado por una gran gota o enclave lipídico, carente de membrana, limitándose a una estrecha franja periférica que contiene algunos orgánulos: mitocondrias, RER y REL (retículo endoplásmico liso), así como pequeñas vesículas de pinocitosis. El núcleo es esférico u oval y se sitúa excéntrico. Como el procesamiento de las muestras histológicas disuelve la gota lipídica, las células aparecen vacías (células en «anillo de sello»). Para que esto no suceda, es necesario utilizar tinciones y técnicas (criostato) de preservación especiales para lípidos: Sudán, *oil-red*, tetróxido de osmio, etc. En el microscopio de luz y en el MET aparecen como células grandes (hasta 200 µm), agrupadas en pequeñas porciones tabicadas de tejido conjuntivo laxo (lobulillos), ricamente vascularizado e inervado. El adipocito blanco promueve la incorporación de ácidos grasos del torrente circulatorio y su conversión en triglicéridos, almacenándolos en su vacuola citoplasmática. Cuando es estimulado por impulsos hormonales o nerviosos, los triglicéridos se escinden en ácidos grasos nuevamente, que pasan a la circulación (movilización de la grasa blanca).

La grasa blanca actúa como reservorio y almacén de energía con gran implicación en el metabolismo de las grasas y de los azúcares. **!**

Adipocitos pardos (multiloculares)

Tanto al microscopio de luz como al MET, los adipocitos pardos aparecen como células poligonales, de unos 60 µm de diámetro medio, con un núcleo central y citoplasma con vesículas claras, de diversos tamaños (grasa multilocular, no rodeada de membrana), con gran cantidad de mitocondrias, que son grandes y con abundantes crestas mitocondriales largas y estrechas. Estas mitocondrias contienen una proteína: la *termogenina* (UCP-1), capaz de desacoplar, de acuerdo con las necesidades, los procesos de fosforilación oxidativa y transporte de electrones por las cadenas respiratorias. De esta manera al final de la cadena no se formará ATP, sino energía en forma de calor.

La grasa parda se encarga de mantener la temperatura corporal, fundamentalmente. **!**

Condrocitos

Se diferencian a partir de las células madre mesenquimales, que lo hacen hacia células condroprogenitoras en la cara interna del pericondrio, en los centros de condrificación durante el desarrollo embrionario y cubriendo las piezas cartilaginosas en el tejido adulto. Las células primeramente diferenciadas, los condroblastos, tienen tanto actividad mitótica como sintetizadora y se diferencian hacia condrocitos, que es la célula principal del cartílago, pero que en el tejido adulto es una célula poco activa. Si bien en el microscopio de luz los condrocitos pueden variar algo en su aspecto, en el MET se ve claramente que todos los condrocitos presentan el mismo aspecto, independientemente del tipo de cartílago al que pertenezcan, ya que las variantes del cartílago las confiere la naturaleza de su MEC. Los condrocitos se hallan normalmente en grupos isogénicos y se rodean del tipo de matriz que hayan sintetizado.

A continuación, y en el sitio web, se presentan sucintamente los aspectos más relevantes de los componentes celulares del hueso (osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y otras). En el apartado Estructura general del hueso, del capítulo 3, el lector encontrará desarrollados en profundidad los contenidos referentes a la estructura general del hueso, tanto sus constituyentes celulares (apartado Constituyentes celulares del hueso) como los no celulares (apartado Constituyentes no celulares del hueso) o la médula ósea (apartado Médula ósea).

Osteoblastos

Los osteoblastos se diferencian a partir de las células osteoprogenitoras, que a su vez lo han hecho a partir de las células madre mesenquimales situadas en la médula ósea.

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SU VENTA ES PENADA POR LA LEY
Biblioteca de La FCDAPD Universidad Central del Ecuador

Mientras que las células osteoprogenitoras son difíciles de reconocer, aunque se encuentran en el endostio (limitando los canales de Havers) y en el periostio (en la porción interna u osteógena), los osteoblastos son fácilmente reconocibles porque forman hileras de láminas seudoepitelioides, en una sola capa de células cuboideas o prismáticas bajas, conectadas unas a otras por medio de uniones de tipo nexo en las superficies del hueso en formación (en el frente de osificación). Este hueso es el que ellas mismas están produciendo, ya que sintetizan la totalidad de la MEC ósea (colágeno de tipo I y proteínas de la matriz ósea), que se denomina *osteoide* cuando todavía permanece sin mineralizar. El osteoblasto inicia y controla la mineralización, su función primordial es la síntesis de productos y rara vez se divide, ya que por lo general son células posmitóticas.

! En el proceso de formación de hueso, el osteoblasto inicia y controla la mineralización.

Osteocitos

Son las células del hueso ya formado. Residen en oquedades o lagunas (osteoplasmas), en el interior de la matriz mineralizada, ubicadas a lo largo de la laminilla en el hueso maduro. Emiten numerosas prolongaciones que discurren por los canalículos calcóforos y que contactan con las de células adyacentes, mediante uniones de baja resistencia o nexos de unión, lo cual permite el paso de iones y moléculas de bajo peso molecular. Tanto en el microscopio de luz como en el MET muestran una típica citología de célula quiescente: gran núcleo con cromatina condensada, escaso citoplasma y pocos orgánulos.

! Los osteocitos son las células del hueso ya formado.

Osteoclastos

Los osteoclastos son las células responsables de la resorción ósea. Provienen de un precursor en médula ósea, común con la serie granulomonocítica. Aparecen en el hueso como precursores osteoclastos inactivos y se diferencian y tornan activos por acción directa de los osteoblastos y de las células osteoprogenitoras, en un mecanismo complejo y equilibrado que implica ligandos, receptores y biomoduladores específicos. En el microscopio de luz aparecen como células gigantes, muy eosinófilas, de hasta 100 µm, multinucleadas. Se forman a partir de precursores de médula ósea, por fusión de éstas. Se encuentran por lo general en oquedades profundas de excavación o lagunas de Howship y normalmente presentan actividad fosfatasa ácida positiva.

! Los osteoclastos son las células responsables de la resorción ósea.

Otras células del tejido conjuntivo

La población celular transitoria, libre, errante o migratoria completa la composición celular del tejido conjuntivo común, ya que proviene del torrente circulatorio y aparece en un momento determinado entre la matriz conectiva. Estas células son de estirpe sanguínea, y son los linfocitos y células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos.

TIPOS DE TEJIDO CONJUNTIVO Y DE SOSTÉN

Los tejidos de sostén pueden ser de diverso tipo.

Tejido conjuntivo regular o tejido propiamente dicho

La organización general de este tipo de tejido conjuntivo, el más extendido, supone la existencia de células que pueden ser fijas (fibroblastos y mesenquimales indiferenciadas, con capacidad para diferenciarse en las anteriores) y móviles o migratorias: macrófagos, mastocitos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos; fibras de la MEC (colágeno de tipo I, elastina y reticulares-colágeno de tipo III), y sustancia fundamental amorfa: proteoglucanos y líquido intersticial en cantidad variable.

Atendiendo a las proporciones y distribución de sus componentes, se distinguen las diferentes variedades de tejido conjuntivo común o propiamente dicho.

Tejido laxo (areolar)

Todos los componentes propios del tejido conjuntivo están bien representados y en proporción equilibrada. Constituye la variedad más difundida, pues forma el componente principal del estroma de los órganos. A veces contiene abundantes adipocitos en su seno. Se trata de un tejido celular bien vascularizado e inervado.

Tejido denso: regular (modelado) e irregular (no modelado)

Destacan el componente fibrilar y la escasez relativa de células y sustancia fundamental amorfa. Se encuentra formando parte de los tendones, ligamentos, cápsulas de diversos órganos, fascias musculares, duramadre, dermis profunda de la piel, etc. Atendiendo a que sus fibras sigan trayectos regulares o no, se distinguen dos subvariantes:

- *Modelado o regular (tendones y ligamentos)* (véase más adelante, apartado El tejido conjuntivo y su relación con el músculo estriado esquelético: endomisio, perimisio, epimisio (fascias epimisiales). Estructura de los tendones. Unión miotendinosa. Uniones osteotendinosas y osteoligamentosas (entesis). Correlaciones clínicas. Biopatología, y el apartado El tejido conjuntivo y de sostén en las articulaciones. Tipos. Membranas sinoviales, cartílago articular, estructuras de adaptación (meniscos).
- *No modelado o irregular (dermis profunda)* (véase más adelante, apartado El tejido conjuntivo en la piel: dermis e hipodermis. Variedades, funciones. Capacidad regenerativa y reparación).

Tejido reticular (linforreticular y hematopoyético)

Constituido por fibras reticulares que forman una malla y por células reticulares que son las que las sintetizan (son fibroblastos modificados). En este entramado se alojan las células del sistema inmune. Se encuentra sustentando los elementos parenquimatosos de: hígado, médula ósea hematopoyética y los órganos y formaciones linfoides.

Tejido elástico

Predominan o destacan las fibras elásticas, entre las que se disponen fibroblastos, algunas células migratorias y sustancia fundamental amorfa. Se encuentra en: el ligamento amarillo de la columna vertebral, la pared media de la aorta, láminas limitantes elásticas de arterias y arteriolas, ligamento suspensorio del pene y ligamentos de las cuerdas vocales (**Figs. 2-2 y 2-3**).

! En función de las proporciones y distribución de sus componentes, en el tejido conjuntivo común se distinguen diferentes variedades: regular, denso, reticular y elástico.

Tejido conjuntivo especializado

El tejido conjuntivo especializado, puede ser, a su vez de tres tipos.

Tejido adiposo

La grasa del organismo, constituida por tejido adiposo, puede considerarse como un órgano neuroendocrino difuso, con gran actividad metabólica, que representa una importante reserva energética para el organismo. Constituye alrededor del 15 % del peso corporal y puede considerarse individualmente o como una variante del tejido conjuntivo laxo. Su componente principal son los adipocitos, células adiposas o grasas. Siempre se asocia con tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado e inervado, el cual delimita grupos de adipocitos que conforman lóbulos y lobulillos. Existen dos variantes: tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca o grasa común), y tejido adiposo pardo o multilocular (grasa parda). Las cantidades de uno u otro tejido varían mucho en las diferentes especies: el adiposo pardo es abundante en los animales que hibernan, mientras que en el ser humano aparece mínimamente representado.

- *Tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca).* Su color depende de la especie considerada y de la dieta: en los primates y humanos es amarillo debido a su contenido en carotenos, mientras que en los roedores es casi blanco. Macroscópicamente aparece uniforme, blando, depresible y untuoso al tacto. Habitualmente se distingue entre grasa estructural o constitucional, que cumple con funciones de relleno (mejillas, almohadillas palmar y plantar, grasa periorbitaria, perirrenal, en las almohadillas articulares), y la grasa de depósito, que constituye reservas fácilmente utilizables (el panículo adiposo –hipodermis o tejido celular subcutáneo–, la grasa mesentérica y la grasa retroperitoneal). Estructuralmente se encuentra dividido por pequeños tabiques de tejido conjuntivo que delimitan lóbulos, detectables a simple vista (sobre todo en regiones como el panículo adiposo de la región glútea) y lobulillos constituidos por adipocitos. Por los tabiques conjuntivos discurren abundantes vasos y nervios.
- *Tejido adiposo pardo o multilocular (grasa parda).* Macroscópicamente aparece lobulado y de color oscuro, localizándose –durante la vida fetal y en el recién nacido– en la celda perineal, hílio renal y regiones interescapular y faríngea. Su color pardo es debido a la abundancia de citocro-

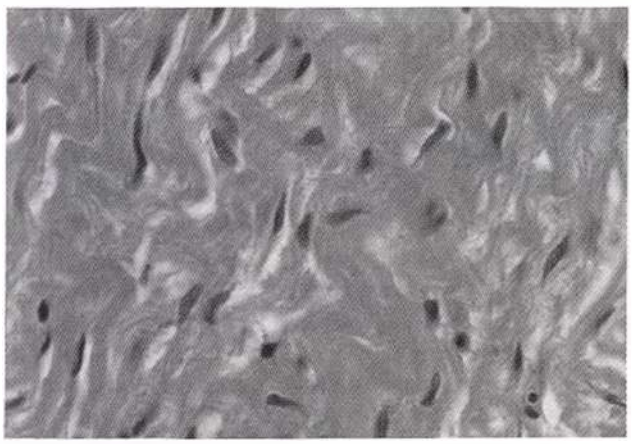


Figura 2-2. Fibras colágenas en el estroma de la glándula mamaria. Obsérvese el trayecto ondulado de los gruesos haces de colágeno (tejido conjuntivo denso no modelado o irregular) y el aspecto de los fibroblastos, reconocibles por sus núcleos alargados y su aspecto fusiforme. Hematoxilina eosina (× 400).

Figura 2-3. Microfotografía por microscopia electrónica de transmisión del tejido conjuntivo laxo. En el centro de la imagen se advierte la elastina, con un componente central amorfo e irregular, rodeada de microfibrillas de fibrilina. Subyacente a ésta, se aprecia a la derecha parte del citoplasma de un fibroblasto, y la izquierda fibrillas de colágeno de tipo I en sección longitudinal, con su característica estriación de 64 nm. Sobre la elastina, a la derecha de la imagen, se aprecian fibrillas de colágeno seccionado transversalmente, como pequeños círculos oscuros. En la parte superior de la imagen, y extendiéndose a todo lo ancho, una prolongación fibroblástica (× 16.000).

Mientras que las células osteoprogenitoras son difíciles de reconocer, aunque se encuentran en el endostio (limitando los canales de Havers) y en el periostio (en la porción interna u osteógena), los osteoblastos son fácilmente reconocibles porque forman hileras de láminas seudoepitelioides, en una sola capa de células cuboideas o prismáticas bajas, conectadas unas a otras por medio de uniones de tipo nexo en las superficies del hueso en formación (en el frente de osificación). Este hueso es el que ellas mismas están produciendo, ya que sintetizan la totalidad de la MEC ósea (colágeno de tipo I y proteínas de la matriz ósea), que se denomina *osteoide* cuando todavía permanece sin mineralizar. El osteoblasto inicia y controla la mineralización, su función primordial es la síntesis de productos y rara vez se divide, ya que por lo general son células posmitóticas.

! En el proceso de formación de hueso, el osteoblasto inicia y controla la mineralización.

Osteocitos

Son las células del hueso ya formado. Residen en oquedades o lagunas (osteoplasmas), en el interior de la matriz mineralizada, ubicadas a lo largo de la laminilla en el hueso maduro. Emiten numerosas prolongaciones que discurren por los canalículos calcóforos y que contactan con las de células adyacentes, mediante uniones de baja resistencia o nexos de unión, lo cual permite el paso de iones y moléculas de bajo peso molecular. Tanto en el microscopio de luz como en el MET muestran una típica citología de célula quiescente: gran núcleo con cromatina condensada, escaso citoplasma y pocos orgánulos.

! Los osteocitos son las células del hueso ya formado.

Osteoclastos

Los osteoclastos son las células responsables de la resorción ósea. Provienen de un precursor en médula ósea, común con la serie granulomonocítica. Aparecen en el hueso como precursores osteoclastos inactivos y se diferencian y tornan activos por acción directa de los osteoblastos y de las células osteoprogenitoras, en un mecanismo complejo y equilibrado que implica ligandos, receptores y biomoduladores específicos. En el microscopio de luz aparecen como células gigantes, muy eosinófilas, de hasta 100 µm, multinucleadas. Se forman a partir de precursores de médula ósea, por fusión de éstas. Se encuentran por lo general en oquedades profundas de excavación o lagunas de Howship y normalmente presentan actividad fosfatasa ácida positiva.

! Los osteoclastos son las células responsables de la resorción ósea.

Otras células del tejido conjuntivo

La población celular transitoria, libre, errante o migratoria completa la composición celular del tejido conjuntivo común, ya que proviene del torrente circulatorio y aparece en un momento determinado entre la matriz conectiva. Estas células son de estirpe sanguínea, y son los linfocitos y células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos.

TIPOS DE TEJIDO CONJUNTIVO Y DE SOSTÉN

Los tejidos de sostén pueden ser de diverso tipo.

Tejido conjuntivo regular o tejido propiamente dicho

La organización general de este tipo de tejido conjuntivo, el más extendido, supone la existencia de células que pueden ser fijas (fibroblastos y mesenquimales indiferenciadas, con capacidad para diferenciarse en las anteriores) y móviles o migratorias: macrófagos, mastocitos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos; fibras de la MEC (colágeno de tipo I, elastina y reticulares-colágeno de tipo III), y sustancia fundamental amorfa: proteoglucanos y líquido intersticial en cantidad variable.

Atendiendo a las proporciones y distribución de sus componentes, se distinguen las diferentes variedades de tejido conjuntivo común o propiamente dicho.

Tejido laxo (areolar)

Todos los componentes propios del tejido conjuntivo están bien representados y en proporción equilibrada. Constituye la variedad más difundida, pues forma el componente principal del estroma de los órganos. A veces contiene abundantes adipocitos en su seno. Se trata de un tejido celular bien vascularizado e inervado.

Tejido denso: regular (modelado) e irregular (no modelado)

Destacan el componente fibrilar y la escasez relativa de células y sustancia fundamental amorfa. Se encuentra formando parte de los tendones, ligamentos, cápsulas de diversos órganos, fascias musculares, duramadre, dermis profunda de la piel, etc. Atendiendo a que sus fibras sigan trayectos regulares o no, se distinguen dos subvariantes:

- *Modelado o regular (tendones y ligamentos)* (véase más adelante, apartado El tejido conjuntivo y su relación con el músculo estriado esquelético: endomisio, perimisio, epimisio (fascias epimisiales). Estructura de los tendones. Unión miotendinosa. Uniones osteotendinosas y osteoligamentosas (entesis). Correlaciones clínicas. Biopatología, y el apartado El tejido conjuntivo y de sostén en las articulaciones. Tipos. Membranas sinoviales, cartílago articular, estructuras de adaptación (meniscos).
- *No modelado o irregular (dermis profunda)* (véase más adelante, apartado El tejido conjuntivo en la piel: dermis e hipodermis. Variedades, funciones. Capacidad regenerativa y reparación).

Tejido reticular (linforreticular y hematopoyético)

Constituido por fibras reticulares que forman una malla y por células reticulares que son las que las sintetizan (son fibroblastos modificados). En este entramado se alojan las células del sistema inmune. Se encuentra sustentando los elementos parenquimatosos de: hígado, médula ósea hematopoyética y los órganos y formaciones linfoides.

Tejido elástico

Predominan o destacan las fibras elásticas, entre las que se disponen fibroblastos, algunas células migratorias y sustancia fundamental amorfa. Se encuentra en: el ligamento amarillo de la columna vertebral, la pared media de la aorta, láminas limitantes elásticas de arterias y arteriolas, ligamento suspensorio del pene y ligamentos de las cuerdas vocales (Figs. 2-2 y 2-3).

! En función de las proporciones y distribución de sus componentes, en el tejido conjuntivo común se distinguen diferentes variedades: regular, denso, reticular y elástico.

Tejido conjuntivo especializado

El tejido conjuntivo especializado, puede ser, a su vez de tres tipos.

Tejido adiposo

La grasa del organismo, constituida por tejido adiposo, puede considerarse como un órgano neuroendocrino difuso, con gran actividad metabólica, que representa una importante reserva energética para el organismo. Constituye alrededor del 15 % del peso corporal y puede considerarse individualmente o como una variante del tejido conjuntivo laxo. Su componente principal son los adipocitos, células adiposas o grasas. Siempre se asocia con tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado e inervado, el cual delimita grupos de adipocitos que conforman lóbulos y lobulillos. Existen dos variantes: tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca o grasa común), y tejido adiposo pardo o multilocular (grasa parda). Las cantidades de uno u otro tejido varían mucho en las diferentes especies: el adiposo pardo es abundante en los animales que hibernan, mientras que en el ser humano aparece mínimamente representado.

- *Tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca).* Su color depende de la especie considerada y de la dieta: en los primates y humanos es amarillo debido a su contenido en carotenos, mientras que en los roedores es casi blanco. Macroscópicamente aparece uniforme, blando, depresible y untuoso al tacto. Habitualmente se distingue entre grasa estructural o constitucional, que cumple con funciones de relleno (mejillas, almohadillas palmar y plantar, grasa periorbitaria, perirrenal, en las almohadillas articulares), y la grasa de depósito, que constituye reservas fácilmente utilizables (el panículo adiposo –hipodermis o tejido celular subcutáneo–, la grasa mesentérica y la grasa retroperitoneal). Estructuralmente se encuentra dividido por pequeños tabiques de tejido conjuntivo que delimitan lóbulos, detectables a simple vista (sobre todo en regiones como el panículo adiposo de la región glútea) y lobulillos constituidos por adipocitos. Por los tabiques conjuntivos discurren abundantes vasos y nervios.
- *Tejido adiposo pardo o multilocular (grasa parda).* Macroscópicamente aparece lobulado y de color oscuro, localizándose –durante la vida fetal y en el recién nacido– en la celda perineal, hílio renal y regiones interescapular y faríngea. Su color pardo es debido a la abundancia de citocro-

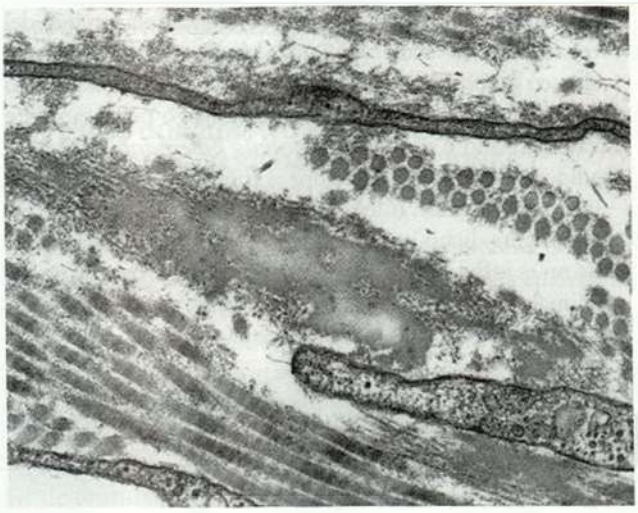


Figura 2-3. Microfotografía por microscopia electrónica de transmisión del tejido conjuntivo laxo. En el centro de la imagen se advierte la elastina, con un componente central amorfo e irregular, rodeada de microfibrillas de fibrilina. Subyacente a ésta, se aprecia a la derecha parte del citoplasma de un fibroblasto, y la izquierda fibrillas de colágeno de tipo I en sección longitudinal, con su característica estriación de 64 nm. Sobre la elastina, a la derecha de la imagen, se aprecian fibrillas de colágeno seccionado transversalmente, como pequeños círculos oscuros. En la parte superior de la imagen, y extendiéndose a todo lo ancho, una prolongación fibroblástica (× 16.000).

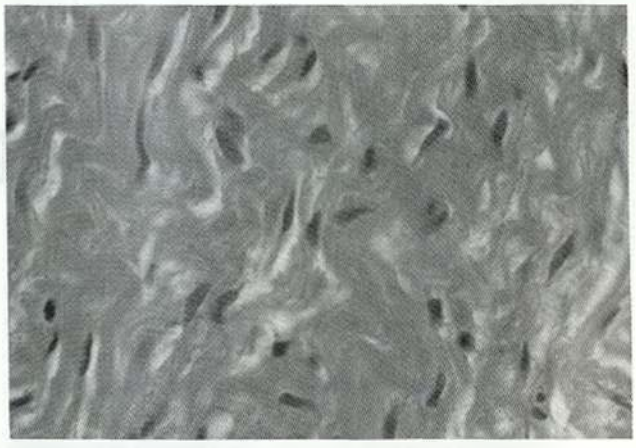


Figura 2-2. Fibras colágenas en el estroma de la glándula mamaria. Obsérvese el trayecto ondulado de los gruesos haces de colágeno (tejido conjuntivo denso no modelado o irregular) y el aspecto de los fibroblastos, reconocibles por sus núcleos alargados y su aspecto fusiforme. Hematoxilina eosina (× 400).

mos en sus mitocondrias y a la profusa vascularización del tejido conjuntivo acompañante. Microscópicamente consiste en grupos de células (adipocitos pardos) con aspecto epitelial, separados por tejido conjuntivo profusamente vascularizado e inervado: *glándula hibernante*. El tejido adiposo pardo es activado por el frío, ya que su misión es la de generar calor, mientras que el blanco se mantiene inactivo ante dicho estímulo; por el contrario, la grasa parda no es influida por el ayuno. En el ser humano y en los animales no hibernantes, la grasa sirve para proporcionar calor en las primeras horas tras el nacimiento.

La grasa orgánica es considerada como un órgano neuroendocrino difuso, con gran actividad metabólica, y representa una importante reserva energética.

Tejido cartilaginoso

En lo que respecta al tejido cartilaginoso, es preciso tener en cuenta los siguientes aspectos:

- *Organización general.* Tejido conjuntivo especial cuya sustancia intercelular es sólida, aunque deformable, con consistencia de gel, y no mineralizada; conforma las piezas cartilaginosas. Éstas, salvo las que entran a formar parte de las articulaciones, están recubiertas por tejido conjuntivo común: el pericondrio. El pericondrio muestra dos capas: una externa o fibrosa (tejido conjuntivo denso) y otra interna o condrogénica (tejido conjuntivo laxo con células madre condroprogenitoras).
  El cartílago propiamente dicho carece de vasos sanguíneos o linfáticos y de nervios, nutriéndose a partir de los capilares del conjuntivo del pericondrio, o del líquido sinovial en las articulaciones. En su composición encontramos condroblastos (secretora) y condrocitos (quiescente o basal), fibras (colágenas y elásticas) y sustancia fundamental amorfa. La categoría de las fibras (colágenas o elásticas), así como su proporción, definen las variantes de tejido cartilaginoso.
- *Variedades:*
  - Hialino. Es el más común; en fresco y al microscopio de luz aparece brillante, de ahí su nombre (*hialos,* «vidrio»). Su matriz contiene una cantidad moderada de fibras colágenas (de tipo II mayoritariamente). Se encuentra en la tráquea, laringe, bronquios, articulaciones y cartílagos costales.
  - Elástico. Contiene algunas fibras colágenas y abundantes fibras elásticas. Se localiza en el pabellón auricular, conducto auditivo externo, trompa de Eustaquio, algunos cartílagos laríngeos (epiglotis y cuneiformes) y pequeños bronquios.
  - Fibroso (fibrocartílago). Contiene abundantes fibras colágenas (de tipo I); los condrocitos quedan aplastados entre ellas y remedan fibroblastos. El pericondrio se confunde con el resto del tejido cartilaginoso. Se localiza en la sínfisis del pubis, meniscos articulares, discos intervertebrales (anillo fibroso) e inserción de algunos tendones.

El cartílago propiamente dicho carece de vascularización e inervación propias y se nutre a partir de los capilares del conjuntivo del pericondrio o del líquido sinovial en las articulaciones.

Tejido óseo

En lo que respecta al tejido óseo, es preciso tener en cuenta los siguientes aspectos:

- *Organización general.* El tejido óseo es un tejido conjuntivo especial cuya sustancia intercelular es sólida y mineralizada; conforma los huesos. Acompañando al tejido óseo propiamente dicho se encuentran el periostio y el endostio. El periostio tiene una capa externa o fibrosa (tejido conjuntivo denso) y otra interna u osteogénica (tejido conjuntivo laxo con células osteoprogenitoras). El endostio consiste en tejido conjuntivo laxo con células osteoprogenitoras. Anatómicamente, los huesos se clasifican en largos, cortos y planos. Los huesos largos (por ejemplo, fémur) presentan unos extremos o epífisis y una porción central alargada o diáfisis. Los huesos cortos (por ejemplo, las vértebras) son similares a las epífisis de los largos. Los huesos planos (como el parietal) están constituidos por las llamadas tablas externa e interna, que conforman el díploe óseo.
  Macroscópicamente, en los huesos se distinguen zonas compactas y esponjosas. Las diáfisis y las cubiertas de las epífisis, así como las tablas externa e interna, son de hueso compacto. Las partes internas de las epífisis y el díploe son de hueso esponjoso. Externamente, salvo las superficies articulares, los huesos están revestidos por periostio; internamente (canal medular de las diáfisis y trabéculas del hueso esponjoso) por endostio.
  El tejido óseo mantiene una composición puramente conectiva: sus células son las osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos (que son las responsables del depósito de hueso) y osteoclastos (que son los responsables de la reabsorción del hueso). Contiene fibras de colágeno (de tipo I) en su matriz, así como sustancia fundamental amorfa (proteoglucanos), y esta MEC está mineralizada por cristales de hidroxiapatita.

La sustancia intercelular del tejido óseo es sólida y mineralizada.

- *Variedades:*
  - Tejido óseo compacto. La matriz ósea se organiza en capas o laminillas paralelas y superpuestas que adoptan tres configuraciones distintas: sistemas haversianos u osteonas, sistemas intersticiales y sistemas circunferenciales. Los sistemas haversianos u osteonas están centrados por un canal (de Havers) que contiene un vaso sanguíneo y una envoltura endóstica. Los canales de Havers de osteonas vecinas se comunican mediante canales perpendiculares (de Volkmann) (Fig. 2-4).

Figura 2-4. Sección transversal de tejido óseo compacto. Se observan numerosas osteonas (sistemas de Havers) de aspecto circular, con un conducto central (canal de Havers) rodeado de una serie de laminillas concéntricas. En el cuadrante inferior izquierdo se aprecian tres conductos de Havers conectados entre sí por medio de canales de Volkmann. Preparación por desgaste (× 160).

- Tejido óseo esponjoso. La matriz ósea también se organiza en capas o laminillas paralelas, pero la conformación espacial es diferente: se forman trabéculas anastomosadas revestidas por endostio, por lo que en cada trabécula las laminillas se disponen paralelas unas a otras y siguiendo las líneas de tracción mecánica que han de soportar (no forman osteonas o brechas). Los osteocitos se alojan en la matriz ósea de las laminillas. Los osteoblastos y osteoclastos se disponen cerca del endostio. En los huecos que quedan entre la red trabecular se disponen tejido mieloide (médula ósea hematopoyética) y adipocitos en cantidad variable.

! La matriz ósea del tejido óseo esponjoso se dispone en laminillas dispuestas según las líneas de tracción mecánica que habrán de soportar.

Tejido conjuntivo embrionario

En lo que respecta al tejido conjuntivo embrionario, puede ser de dos tipos.

Mesénquima

El mesénquima se encuentra en el embrión. Las células son mesenquimales y forman un citorretículo, que por lo general carece de fibras, por lo que la sustancia fundamental es relativamente abundante y proporciona una consistencia viscosa en fresco.

Mucoso (gelatinoso)

Aparece en el cordón umbilical (gelatina de Wharton) y vellosidades placentarias. Su consistencia es gelatinosa. Las células son escasas y de estirpe mesenquimal. Predomina la sustancia fundamental amorfa, con elevado contenido en proteoglucanos. La sustancia fundamental es relativamente abundante y viscosa. Apenas contiene fibras, y las que hay son de tipo reticular.

EL TEJIDO CONJUNTIVO EN LA PIEL: DERMIS E HIPODERMIS. VARIEDADES, FUNCIONES. CAPACIDAD REGENERATIVA Y REPARACIÓN

La piel está formada por dos tejidos separados por una membrana basal: el tejido epitelial, que forma la epidermis, y el tejido conjuntivo, que conforma la capa subyacente a aquél: la dermis. La unión entre la epidermis y la dermis se ve reforzada por una estrategia de aumento de la superficie de contacto, tanto más cuanto más firmeza se requiera de ella (por ejemplo en zonas de carga y rozamiento máximo). Al microscopio óptico, esta interfase aparece como una serie de ondulaciones que corresponden a las papilas dérmicas que se imbrican perfectamente con las crestas epidérmicas. En los sitios donde la tensión mecánica a la que está sometida la piel es mayor, las crestas epidérmicas son mucho más numerosas y profundas, el epitelio epidérmico es más grueso y las papilas dérmicas asimismo son más altas (profundas) y se hallan más juntas. Este fenómeno se puede poner en evidencia en ciertas partes de soporte de la piel en las superficies palmar y dorsal de pies y manos.

Dermis

La dermis se puede subdividir en tres tipos.

Dermis papilar

La dermis localizada inmediatamente por debajo de la membrana basal consiste en tejido conjuntivo laxo con haces de colágeno de tipo I no muy gruesos y de tipo III. Las fibras elásticas forman una red fina en esta zona. La dermis papilar es relativamente delgada, tanto como la profundidad que poscan las crestas epidérmicas y las papilas dérmicas de la unión dermoepidérmica a esa altura. Contiene un plexo capilar papilar que irriga la epidermis, pero que no se introduce en ella, así como terminaciones nerviosas, algunas de ellas perforantes de la basal, que se introducen en el epitelio como terminaciones nerviosas libres, de tipo nociceptivo generalmente. En la dermis papilar se ubican igualmente por lo general los corpúsculos de Meissner.

Dermis reticular

En el plano más profundo con respecto a la anterior, su espesor varía en las diferentes zonas del cuerpo, pero siempre alcanza un grado muy superior al de la dermis papilar, con tejido conjuntivo denso no modelado y gruesos haces de colágeno de tipo I dispuestos en todos los ejes del espacio. La existencia de fibras elásticas también es considerable. Aunque bajo la observación microscópica de la dermis reticular parezca que las fibras de colágeno siguen trayectos al azar, la ordenación de éstos forma, en un plano de observación macroscópica, una compleja red de líneas regulares de tensión mecánica que forma las denominadas (y observadas a simple vista) *líneas de Langer* de la piel. La evolución de la cicatrización de las incisiones de la piel está relacionada con la dirección de la incisión con respecto a

estas líneas, y es más favorable cuando se realiza paralelamente a ellas. En la dermis reticular se pueden encontrar igualmente terminaciones nerviosas de tipo encapsuladas, tales como los corpúsculos de Vater-Pacini y de Ruffini, los más habituales, y en menor medida los corpúsculos de de Krause. Asimismo, aunque derivados epidérmicos, las glándulas sudoríparas, tanto ecrinas como apocrinas, y los complejos pilosebáceos arraigan en varias alturas en la dermis profunda, a veces en el límite con la hipodermis.

Hipodermis

La hipodermis o tejido celular subcutáneo es una capa variable de tejido conjuntivo (laxo, adiposo o denso según su localización) y la mayor parte de las veces se corresponde con la aponeurosis superficial de la anatomía macroscópica. Le confiere movilidad y laxitud, y en general aislamiento, ya que la mayoría de las veces se corresponde con el panículo adiposo.

Reparación del tejido conjuntivo dérmico

El tejido conjuntivo dañado por cualquier noxa básicamente consiste en fibrina, tejido necrótico e infiltración celular de tipo inflamatorio. Tras la formación del coágulo, da comienzo la eliminación de las fibras colágenas dañadas, sobre todo mediante la acción fagocítica de los macrófagos. Los fibroblastos migran y proliferan en el interior de la herida, procedentes de dos fuentes diferentes: la activación y entrada en división de los fibroblastos no dañados y las células madre mesenquimales del tejido conjuntivo dérmico. Estos fibroblastos proliferan y comienzan a sintetizar fibras colágenas y otros componentes de la MEC de un nuevo tejido conjuntivo cicatricial. Los primeros fibroblastos que entran en la lesión son los miofibroblastos, que contienen abundante actina y miosina en su citoplasma, y que expresan uniones entre sí y hacia las fibras de colágeno, ejerciendo una fuerza contráctil que tiende a unir los bordes de la lesión para intentar aproximarlos. La proliferación también se produce a expensas de las células endoteliales y de la neoformación de vasos capilares, que aseguran los nutrientes y el oxígeno adecuado para la síntesis de componentes de la MEC, permitiendo igualmente el acceso al sitio lesional de las células de la inflamación. A los 3 días el tejido cicatricial se caracteriza por ser predominantemente celular (fibroblastos más células de la inflamación), con abundantes vasos en formación y nuevos haces de colágeno y todavía restos de fibrina sin eliminar (*tejido de granulación*). A los 20 días, ya se pueden observar fibras colágenas en gruesos haces y la restitución del tejido conjuntivo dérmico, aunque no se producirá hasta casi 3 meses después la restitución total de la fuerza tensora y la flexibilidad y elasticidad normales del tejido.

El tejido conjuntivo dañado básicamente se compone de fibrina, tejido necrótico e infiltración celular de tipo inflamatorio.
Al proceder como fisioterapeutas, es fundamental respetar el proceso de reparación biológica de los tejidos.

EL TEJIDO CONJUNTIVO Y SU RELACIÓN CON EL MÚSCULO ESTRIADO ESQUELÉTICO: ENDOMISIO, PERIMISIO, EPIMISIO (FASCIAS EPIMISIALES). ESTRUCTURA DE LOS TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA. UNIONES OSTEOTENDINOSAS Y OSTEOLIGAMENTOSAS (ENTESIS). CORRELACIONES CLÍNICAS. BIOPATOLOGÍA

El tejido conjuntivo forma parte de los músculos y rodea todas y cada una de las fibras musculares esqueléticas que lo conforman, en niveles crecientes de organización, por lo que esta relación es esencial para la adecuada transmisión de las fuerzas de contracción muscular. En el extremo de cada músculo, el tejido conjuntivo se reúne y constituye la mayoría de las veces el tendón o alguna otra estructura que sirva de fijación de sus fibras colágenas al periostio y al interior del hueso. La relación del tejido conjuntivo con las fibras musculares designa el nombre de las cubiertas que lo conforman:

- *Epimisio.* Es una capa de tejido conjuntivo denso que rodea y envuelve la totalidad de la pieza muscular.
- *Perimisio.* Deriva del epimisio y rodea grupos de haces de fibras musculares (fascículos).
- *Endomisio.* Es una delicada capa de fibras reticulares y MEC conectiva que rodea cada célula muscular estriada esquelética.

Los vasos sanguíneos y los nervios utilizan esta organización conectiva para llegar hasta el interior del músculo. Una profusa y extensa red capilar se conforma de esta manera, lo suficientemente flexible para adaptarse a los continuos cambios de contracción y relajación y en íntima relación individual con cada fibra muscular.

Estructura de los tendones

Las propiedades biomecánicas del tendón son: *elasticidad, plasticidad y viscoelasticidad.* Estos atributos están condicionados por determinados factores como las características estructurales del tendón, su forma externa, su vascularización y su inervación.

El tendón está compuesto por tejido conjuntivo denso modelado, con abundantes fibras de colágeno, escasas fibras elásticas y poca presencia de proteoglucanos en la MEC. La matriz extracelular de los tendones se compone de colágeno y elastina. El colágeno de tipo I representa del 65 al 80 % del peso seco y proporciona a los tendones la capacidad de resistir altas cargas; la elastina (del 1 al 2 %) asegura la flexibilidad y las propiedades elásticas, y la sustancia fundamental (agua en un 70 % en su peso total) contiene proteoglucanos y glucoproteínas que representan el 1 % del peso seco del tendón. Las células tendinosas, *tenocitos o tendinocitos,* son fibroblastos adaptados a la secreción máxima de colágeno y a estar emparedados entre los altamente desarrollados haces de disposición suavemente espiral de fibras colágenas que lo rodean, adoptando una morfología aplanada con finas prolongaciones citoplasmáticas entre las fibras colágenas que le dan un aspecto de «células aladas». En función de su actividad sintetizadora,

Figura 2-5. Sección longitudinal de un tendón (tejido conjuntivo denso modelado o regular), donde se aprecia la abundancia de fibras colágenas empaquetadas en haces compactos paralelos. Entre ellas se encuentran los fibroblastos aplanados (tenocitos o tendinocitos) responsables de su secreción y mantenimiento. Hematoxilina eosina (× 180).

activos o quiescentes, se suele hablar de *tenoblastos* y *tenocitos*. En el microscopio de luz con tinciones de rutina estas extensiones no son observables, ya que los límites celulares se confunden con la presencia de haces de colágeno densamente empaquetados y en una característica dirección ondulante, en donde aparecen los núcleos aplanados de los tenocitos formando las clásicas hileras (Fig. 2-5).

El colágeno de tipo I representa del 65 al 80 % del peso seco del tendón y proporciona la capacidad de resistir altas cargas.

A su vez, los tendones presentan una serie de revestimientos de tejido conjuntivo, internos y externos, denominados *peritenios o peritendones*. El peritendón externo o epitenio (epitendón) rodea externamente al tendón y se continúa desde el perimisio. El peritendón interno o endotendón es tejido conjuntivo laxo que subdivide en fascículos las fibras colágenas, como consecuencia de la incursión de extensiones del epitendón hacia el interior.

En algunos tendones que sufren rozamiento contra el hueso u otras superficies, se observa la presencia de vainas tendinosas o sinoviales, como en el tibial posterior, los peroneos o los extensores y flexores de la muñeca y de la mano. Se trata de un revestimiento que consiste en una cubierta de dos capas: una externa de tejido conjuntivo fibroso que se une a las estructuras adyacentes y otra interna unida firmemente al peritendón externo; de esta manera se establece un espacio virtual que contiene fluidos ricos en mucopolisacáridos, parecidos al líquido sinovial, que proporcionan lubricación y evitan la fricción que pudiera ocasionar el movimiento del tendón dentro de esta vaina. El revestimiento interno de estas capas es muy similar al de las membranas sinoviales articulares, por lo que a las vainas tendinosas se les conoce también como *vainas sinoviales*.

El tendón es una estructura con una limitada vascularización, pero contiene una cantidad de vasos suficiente para sus necesidades metabólicas, ya que sus requerimientos de oxígeno y nutrientes son más bien bajos. Su irrigación suele provenir de tres áreas: la unión miotendinosa, la unión osteotendinosa y los vasos del tejido conjuntivo circundante; pero el principal aporte de sangre al tendón procede del tejido conjuntivo adyacente, a través de los vasos peritendinosos hasta el endotendón. Esto ocasiona que tras un traumatismo, los tendones cicatricen (reparen el tejido conjuntivo) con gran lentitud, ya que el tiempo de renovación para el colágeno del tendón varía entre 50 y 100 días. La escisión de los tendones tiene buen pronóstico si se aplica el tratamiento quirúrgico adecuado con rapidez y con el tiempo recuperan su resistencia. La reparación depende de los fibroblastos de las vainas tendinosas o del peritendón externo en caso de no poseerlas.

La inervación de los tendones procede de los nervios de los músculos adyacentes y de pequeñas ramas nerviosas cutáneas. De acuerdo con sus diferencias anatómicas y funcionales, las terminaciones nerviosas pueden ser de tipo encapsulado (corpúsculos de Ruffini, corpúsculos de Vater-Pacini y órganos tendinosos de Golgi) o terminaciones nerviosas libres. Son mecanorreceptores que se localizan en el interior y en la superficie del tendón, y se encargan de convertir los estímulos aferentes de presión y tensión en señales nerviosas (Vater-Paccini y Golgi). Los corpúsculos de Ruffini funcionan como sensores de presión y tienen un umbral bajo ante este tipo de estímulos, son de adaptación lenta y responden a las condiciones estáticas de posición y estiramiento. Las terminaciones nerviosas libres se localizan en el interior de los tendones, y sobre todo en las cubiertas externas, y son los receptores del dolor. El número y ubicación de las fibras y terminaciones nerviosas varía según la función del tendón, y su densidad es más significativa en los tendones más pequeños involucrados en los movimientos finos y precisos.

El tendón es una estructura con una vascularización precaria pero suficiente y su inervación procede de los nervios de los músculos adyacentes y de pequeñas ramas nerviosas cutáneas.

Unión miotendinosa

La unión miotendinosa es la zona de transición entre el músculo y el tendón. Es un área compleja, densa en mecanorreceptores y sometida a grandes esfuerzos mecánicos durante la transmisión de la fuerza contráctil muscular al tendón. Histológicamente son regiones especializadas donde las fibras musculares se unen a las fibras de colágeno del tendón para transmitir la fuerza de contracción. Ultraestructuralmente (vistas en el MET), los extremos de las fibras musculares terminan en prolongaciones digitiformes, en cuyo interior discurren los filamentos de actina que provienen de la última sarcómera. Esta última sarcómera carece de líneas Z, por lo que estos filamentos se extienden más allá de su supuesta ubicación, para terminar uniéndose al sarcolema de la prolongación digitiforme. Entre las prolon-

gaciones digitiformes se observan las fibras de colágeno tendinosas. Esta disposición facilita una relación más íntima entre las miofibrillas y las fibras de colágeno del tejido conjuntivo e incrementa el área de contacto entre ellas (**Fig. web 2-2**).

> La unión miotendinosa es densa en mecanorreceptores y está sometida a grandes esfuerzos mecánicos.

Uniones osteotendinosas y osteoligamentosas (entesis)

Los lugares de inserción de los tendones y ligamentos al hueso son conocidos como *entesis*. Histológicamente se dividen en fibrosas y fibrocartilaginosas, en función del tejido presente en la zona de unión y en la transición que se verifique. En las *fibrosas* el tendón o ligamento se une bien directamente al hueso (atravesando el periostio), o bien indirectamente vía periostio (en el propio periostio). En ambos casos, el tejido conjuntivo denso conecta el tendón o ligamento con el periostio, sin evidencia de zona transicional fibrocartilaginosa. La entesis *fibrocartilaginosa* es una zona de transición en la que el tendón transita gradualmente hacia el hueso a través de una secuencia de capas, desde un tejido conjuntivo denso modelado, luego fibrocartílago, después fibrocartílago calcificado y finalmente el hueso. Las fibras de colágeno que se introducen profundamente en el hueso son gruesas y robustas (se continúan con las fibras de colágeno de la matriz ósea); a menudo se encuentran mineralizadas en su interior y se denominan genéricamente *fibras de Sharpey*. Esta zona de transición tiene una longitud variable (desde 20-40 µm hasta varios milímetros) y su grosor puede también variar en relación con la cantidad de movimiento y de fuerza que se produce entre los haces de colágena.

Las entesis son fácilmente lesionables, y lo acusarán en situaciones de trauma agudo o sobrecarga, produciendo alteraciones tan frecuentes y conocidas por los especialistas como el «codo del tenista» o «del jugador de golf», «rodilla del saltador» y toda la variedad de tendinopatías de inserción del tendón de Aquiles (**Fig. web 2-3**).

> Las entesis son zonas vulnerables que concentran una gran carga de trabajo sobre una interfase de tejidos duros-blandos.

EL TEJIDO CONJUNTIVO Y DE SOSTÉN EN LAS ARTICULACIONES. TIPOS. MEMBRANAS SINOVIALES, CARTÍLAGO ARTICULAR, ESTRUCTURAS DE ADAPTACIÓN (MENISCOS)

El tejido conjuntivo participa en todas las articulaciones, ya sea como elemento articulante (huesos y cartílagos articulares) o en las estructuras de refuerzo, estabilidad y adaptación (cápsulas fibrosas, ligamentos y discos, y rodetes intraarticulares) de éstas, además de constituir el revestimiento interno sinovial de las articulaciones móviles o diartrosis. En las *sinartrosis*, el tejido deformable adecuado para su función es tejido conjuntivo fibroso (denso modelado) o fibrocartílago. En las *diartrosis*, los elementos articulantes (fragmentos óseos) involucrados se mantienen unidos por una cápsula fibrosa y eventuales ligamentos, pero las superficies articulares no están unidas, sino sólo en contacto. Las superficies articulares están recubiertas de cartílago hialino (cartílago articular), y el coeficiente de fricción es extremadamente bajo. Este coeficiente se hace casi nulo por la presencia de un líquido viscoso, el líquido sinovial, que ocupa la cavidad sinovial.

La articulación está totalmente recubierta por una cápsula fibrosa, que a su vez posee un revestimiento interno, la membrana sinovial, excepto en los elementos articulantes. Es frecuente asimismo encontrar en el interior de la cavidad estructuras intraarticulares de cartílago fibroso que son discos articulares fibrosos (meniscos) y rodetes articulares, así como almohadillas adiposas (tejido adiposo blanco estructural).

> La articulación está totalmente recubierta por una cápsula fibrosa, con un revestimiento interno denominado *membrana sinovial*.

Cartílago articular

El espesor del cartílago articular que recubre los elementos articulantes varía con la edad: más grueso en los jóvenes (hasta 7 mm) y menor en los ancianos (menos de 2 mm). El cartílago articular es cartílago hialino modificado y no posee pericondrio. Es el resto vestigial del cartílago que permanece en el hueso después de terminar la osificación endocondral. Consta de cuatro zonas o capas distinguibles, que sólo existen en este tipo de cartílago: superficial, de transición, radial y calcificada (**Fig. web 2-4**).

> El cartílago articular es cartílago hialino modificado y no posee pericondrio.

Membrana sinovial

Recubre todas las superficies internas del espacio intraarticular, excepto el cartílago articular. Se inserta en los bordes del cartílago mediante una zona transicional. La superficie interna puede presentar pliegues, las denominadas *vellosidades sinoviales*. Las células (sinoviocitos), son unas células poco diferenciadas, de dos tipos fundamentalmente: de tipo fibroblástico y de tipo fagocítico. Se disponen por lo general en unas pocas capas, inmersas en sustancia fundamental amorfa y sin fibras. En la sinovial no hay membrana basal que separe estas células de la cavidad (dado que no es un epitelio: es una de las pocas excepciones de membrana de revestimiento interno que no se halla tapizada por un epitelio). Las células más internas pueden descansar, dependiendo del tipo de diartrosis y su localización, sobre:

- La cápsula fibrosa directamente (sinovial de tipo fibroso).
- Tejido conjuntivo laxo (sinovial de tipo areolar).
- Tejido adiposo (sinovial adiposa).

La estructura histológica de una membrana sinovial tipo se compone de:

- *Capa íntima (celular).* De una a cuatro filas de células embebidas en sustancia fundamental amorfa, sin fibras. No hay membrana basal, ni uniones intercelulares. Las células pueden ser de dos tipos:
  - Células de tipo A: la mayoría, aspecto de macrófagos, fagocíticas.
  - Células de tipo B: de aspecto fibroblastoide, sintetizan la sustancia fundamental sobre la que se asientan y grandes cantidades de hialuronano polimerizado, que adjuntan al líquido sinovial.
- *Capa subíntima.* Tejido conjuntivo laxo muy vascular. Capilares abundantes, continuos y fenestrados. Fibroblastos dispersos, macrófagos, células cebadas, adipocitos, etcétera.

La articulación recibe vasos arteriales y venosos para las epífisis, cápsula fibrosa y, sobre todo, muy abundante para la membrana sinovial. Los linfáticos son asimismo abundantes en la cápsula y muy numerosos en la sinovial. La inervación es fundamentalmente para la cápsula fibrosa, con fibras que recogen sensibilidades de posición, dolorosas, extensión, presión, elongación, etcétera.

! El cartílago articular carece de inervación, y la membrana sinovial posee unas pocas fibras vasomotoras.

Líquido sinovial

Es un ultrafiltrado, dializado, del plasma sanguíneo y es de color transparente-amarillento claro. Posee además ácido hialurónico polimerizado que disminuye la fricción y aumenta la viscosidad. El líquido sinovial se define por sus propiedades de viscosidad, elasticidad y plasticidad. Puede contener una pequeña proporción de células: sinoviocitos, monocitos, macrófagos, linfocitos o neutrófilos. Reduce la fricción de las superficies articulares para evitar su erosión.

El poder de regeneración de la membrana sinovial es muy grande; a la resección parcial o total de ella (sinovectomía) le sigue normalmente una buena regeneración. Como se ha visto anteriormente, a la proliferación de fibroblastos (a partir de células madre mesenquimales) le acompaña la angiogénesis y neoformación vascular, que propicia la migración de los precursores de los histiocitos/macrófagos procedentes de la médula ósea y de la circulación general en un proceso típico de reparación conectiva.

La membrana sinovial tiene una excelente capacidad de regeneración. **!**

Estructuras de adaptación: menisco, rodetes y discos interarticulares

Estas estructuras están situadas dentro de la articulación; diseñadas para mejorar la función articular, hacen que el cartílago articular y las estructuras óseas soporten de una manera mucho más eficiente las presiones a las que se ven sometidas. Proporcionan gran estabilidad a la articulación y desempeñan un papel fundamental en la buena mecánica articular. Los meniscos (por ejemplo, los de la rodilla) se dividen en tres zonas desde el punto de vista histológico:

- Zona cartilaginosa avascular (fibrocartílago): comprende las tres cuartas partes más internas.
- Zona fibrosa (tejido conjuntivo denso regular): contiene capilares.
- Zona paramenisical: constituida por tejido conjuntivo laxo, con vasos provenientes de la cápsula que penetran únicamente en el tercio externo del menisco.

Esta distribución vascular perjudica la correcta vascularización del sistema, sólo efectiva en su periferia, mientras que las zonas más internas carecen por completo de irrigación sanguínea directa. Esto compromete la reparación central de la estructura meniscal, de modo que sólo las lesiones periféricas podrían tener, de entrada, un mejor pronóstico en la reparación/cicatrización, gracias al paramenisco, que sí está vascularizado.

En el caso de los rodetes o discos intraarticulares (por ejemplo, la articulación temporomandibular) el propio disco interarticular es una extensión hacia el interior de la articulación por parte de la cápsula; de este modo divide en dos la cavidad: supradiscal e infradiscal. El disco interarticular es tejido conjuntivo fibroso (denso regular o modelado). Al igual que en el caso anterior, el árbol vascular se extiende por la cápsula y de ahí hacia la periferia del disco, pero la zona central del disco es totalmente avascular.

En cuanto a la biomecánica de estas estructuras, la morfología de las fibras colágenas que componen los meniscos permite transmitir con eficiencia las fuerzas de compresión en la articulación, absorber las ondas de choque que se producen en la acción de la articulación y contribuir a su estabilidad.

Nota del autor: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y su aplicación a la práctica clínica, en el ∞ Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico séptimo.

RESUMEN

- El tejido conjuntivo es ubicuo en el organismo. Su relación con los otros tejidos básicos y su presencia en los órganos es fundamental para su correcto funcionamiento.
- El tejido conjuntivo supone el soporte estructural de los órganos y proporciona su vascularización y nutrición, al tiempo que favorece el intercambio de metabolitos entre la sangre y los tejidos. Asimismo, vehiculiza su inervación.
- Son las células del tejido conjuntivo las que sintetizan la matriz extracelular característica, y, dependiendo de su composición, aparecerán sus variantes. Estas mismas células mantienen y reparan el tejido en caso necesario.
- Las características de la matriz conectiva confieren al tejido su capacidad para adaptarse a los requerimientos locales, proporcionando desde tejidos blandos como el tejido conjuntivo común, a más consistentes como los cartílagos, incluso duros y mineralizados como el hueso.
- La relación entre estas variantes conectivas es la base de la constitución del aparato locomotor, y las estructuras que le proporcionan estabilidad son todas subvariantes de estirpe conectiva, por lo que su biodinámica, tanto celular como de la matriz conectiva, condicionará su comportamiento fisiológico y su evolución o pronóstico en estados patológicos, ya que los procesos de naturaleza inmunitaria o inflamatoria se verifican en él.
- Un adecuado conocimiento de las bases celulares y moleculares de los tejidos conjuntivos ayudará al fisioterapeuta a comprender mejor el origen de las lesiones, su evolución y pronóstico, así como la naturaleza de su posible tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Boya Vegué, J. (2010). *Atlas de histología y organografía microscópica* (3ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Cormack, D. H. (2001). *Histología de Ham* (9ª ed.). México: Harla.

Kierszenbaum, A. (2012). *Histología y biología celular. Introducción a la anatomía patológica* (3ª ed.). Madrid: Elsevier.

Krstic, R. V. (1989). *Los tejidos del hombre y los mamíferos* (2ª ed.). Madrid: Interamericana-Mcgraw Hill.

Ross, M. H., Pawlina, W. (2013). *Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular* (6ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Welsch, U. (2014). *Sobotta. Histología.* (3ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. Los términos *tejido conjuntivo*, *conjuntivo* o *de sostén*, designan, en sentido amplio, la MEC y las células que se encuentran inmersas con ella, la produzcan o no. ¿Cuáles son los tipos de tejido conjuntivo?
2. Las membranas mucosas contienen tejido conjuntivo subyacente al epitelio y a la membrana basal, que se suele denominar *corion* o *lámina propia* y que suele ser un tipo de tejido conjuntivo laxo o areolar, muy vascularizado e inervado, que puede contener glándulas que drenan a través del epitelio. Siempre húmedas, debido a la secreción de dichas glándulas, poseen una tonalidad rosa-rojiza que puede ser interpretada como signo diagnóstico bajo ciertas circunstancias nosológicas. Elabore un listado de mucosas del organismo.
3. En la actualidad hay descritos más de 25 tipos de moléculas de colágeno, pero ¿cuáles son los grandes grupos de colágenos? Elabore una lista de cinco tipos de tejido conjuntivo y de sostén y su respectivo tipo de colágeno principal en su MEC.
4. ¿Quién proporciona el grado de hidratación y de consistencia para absorber traumas en el tejido conjuntivo? ¿Y el grado de hidratación y tersura en la piel?
5. ¿Cuál es la diferencia bioquímica esencial de las dos variantes de tejido adiposo?
6. ¿Cuáles son las ubicaciones de la grasa estructural y para qué sirven?
7. ¿Qué diferencias existen entre el cartílago hialino de la tráquea y el cartílago hialino de las articulaciones?
8. Las membranas serosas están formadas por un epitelio plano simple –mesotelio– derivado del mesodermo, una lámina basal y un tejido conjuntivo subyacente ricamente vascularizado e inervado de carácter laxo. Tapizan las cavidades internas del organismo y han de estar húmedas –lubrificadas–, ya que sus hojas suelen rozar y deslizarse entre sí. Son la pleura, el pericardio y el peritoneo. ¿Qué estructuras similares a éstas, pero de carácter puramente conjuntivo, conoce y cuál es su función?
9. Los tendones son bandas de tejido conjuntivo denso modelado que unen el músculo al hueso. Su relación con ambos se establece en dos regiones muy especializadas –la unión miotendinosa y la unión osteotendinosa– cuya alteración concentra la mayoría de las lesiones deportivas de la actualidad. ¿Cómo se denomina también a las uniones osteotendinosas y osteoligamentosas? ¿Cómo se clasifican y cuántos tipos hay?
10. ¿Por qué el pronóstico de la rotura meniscal central (interna) es peor que si la lesión fuera periférica (paramenisca externa)?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

2.1. Varón de 35 años que acude a urgencias por bloqueo y derrame articular en la rodilla izquierda, dolorosa a la movilización, sin antecedente de traumatismo ni sintomatología previa. Con la práctica de una artrocentesis se evacúan unos 120 cm^3 de líquido articular de aspecto hemático (hemartros).

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. El endomisio es un tejido conjuntivo que rodea:
   - a Fibras musculares individuales.
   - b Fascículos musculares.
   - c Miofibrillas individuales.
   - d Todo el músculo.
   - e Haces de tres a cinco fibras musculares.

2. Los dos tipos de células principales de la capa más superficial de las membranas sinoviales son:
   - a Epitelioides y fagocíticas.
   - b Fibroblastoides y epitelioides.
   - c Multinucleadas y fagocíticas.
   - d Fagocíticas y fibroblastoides.
   - e Plasmáticas y fibroblastoides.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fisiología del tejido óseo

3

A. Córdova Martínez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir los procesos fisiológicos, su regulación e integración y cómo dichos procesos contribuyen al mantenimiento de la homeostasis en el tejido óseo en concreto.
- Reconocer los mecanismos de función y adaptación del tejido óseo ante cambios funcionales.

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE

SU VENTA ES PENADA POR LA LEY

ESTRUCTURA GENERAL DEL HUESO

El hueso es un tejido formado por células (2-5 %) en una pequeña parte de su volumen y en una gran parte por materia no viva (95-98 %), constituida en la misma proporción de materia proteica y de materia mineral. La parte mineral es esencialmente hidroxiapatita imperfecta, rica en carbonatos con pequeñas cantidades de sodio (Na), potasio (K), magnesio (Mg) y citrato.

El hueso tiene una corteza compacta (80 % del volumen total de hueso) que por su superficie interna se halla en continuidad con un hueso de aspecto esponjoso o trabecular (20 % del volumen total de hueso) (Fig. 3-1). En el interior del hueso compacto existe una red de finos canales longitudinales (canales o conductos de Havers) y transversales (canales de Volkmann) que transportan los vasos que posibilitan su nutrición, y nervios. El hueso compacto predomina en el esqueleto apendicular y es adecuado para resistir la flexión, la torsión y el cizallamiento.

El hueso esponjoso se halla constituido por un entramado de tabiques que se orientan de forma paralela a las líneas de fuerza. Predomina en el esqueleto axial y es adecuado para resistir las fuerzas de compresión y tensión que se generan en esta región.

El hueso cortical está revestido por una membrana perióstica, que contiene arteriolas y capilares que atraviesan la corteza, y que asegura la irrigación sanguínea del hueso. Esta membrana perióstica varía con la edad; es más grue-

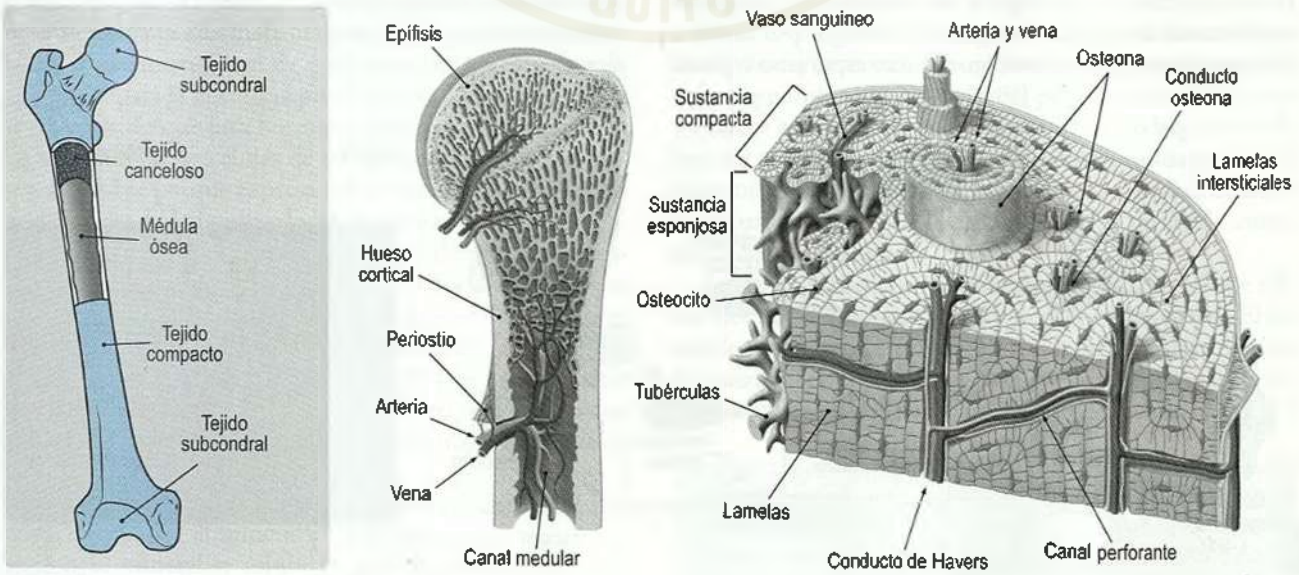


Figura 3-1. Estructura del hueso.

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

sa, vascular y activa en el niño, y más delgada e inactiva en el adulto. En la corteza se observan unas unidades cilíndricas llamadas *sistemas de Havers* u *osteones* que constan de un conducto de Havers central que contiene la irrigación vascular e inervación y unas láminas óseas concéntricas que lo rodean. Los conductos de Havers discurren en una dirección longitudinal con ramas que conectan cada sistema con los conductos de Havers circundantes.

En el hueso esponjoso se observan trabéculas óseas con una distribución entrecruzada que dividen el espacio medular en compartimentos comunicados. La principal diferencia entre el hueso esponjoso y el cortical reside en la porosidad del tejido óseo.

Constituyentes celulares del hueso

Al considerar las células de los huesos es necesario diferenciar los elementos que pertenecen estrictamente al hueso de aquellos que pertenecen a la médula ósea. Aunque los progenitores de los osteoclastos son células hematopoyéticas, también son consideradas como células óseas. Por consiguiente, se consideran como células óseas las células progenitoras, los osteoblastos, los osteocitos, las células tapizantes del hueso (denominadas por los anglosajones *bone lining cells*) y los osteoclastos (Fig. 3-2).

Células óseas precursoras (preosteoblastos y preosteoclastos)

Las células indiferenciadas del estroma presentan la capacidad de proliferar dando lugar a los osteoblastos. Estos derivan de las células del sistema hematopoyético.

Los *preosteoblastos* son células de aspecto fibroblástico cercanas a las superficies óseas, pero separadas de éstas por otros tipos celulares (células del endostio, osteoblastos). Son difíciles de identificar en condiciones normales, pero pueden observarse con facilidad si sufren una hiperplasia, como por ejemplo en el hiperparatiroidismo.

Los *preosteoclastos* se adhieren a las superficies óseas y al fusionarse entre sí dan lugar a los osteoclastos. Los preosteoclastos de la médula ósea pueden dar lugar por fusión a los osteoclastos que remodelan el hueso esponjoso o pasan a la circulación. Para que estas células mononucleares circulantes puedan regresar por diapédesis al microambiente óseo, deben adherirse a las células endoteliales. Se piensa que esta adhesión es posible porque los osteoclastos y sus precursores expresan en su membrana una proteína denominada *anexina II*. Dado que en el hueso cortical no existe médula ósea, es probable que los osteoclastos que intervienen en su remodelación procedan de precursores circulantes que hayan emigrado del interior de los capilares sanguíneos de los conductos de Havers.

Osteoblastos

Son células que intervienen en los procesos de osificación endocondral e intramembranosa. La actividad de estas células aumenta cuando es necesaria la formación de nuevo hueso. Los osteoblastos son numerosos en el hueso en desarrollo, pero comienzan a disminuir en el esqueleto adulto. Sin embargo, es capaz de responder a los estímulos producidos durante un proceso patológico. Los osteoblastos son células ricas en una isoenzima específica de la fosfatasa alcalina.

Los osteoblastos sintetizan el componente orgánico de la matriz ósea colágeno de tipo I, proteoglicanos, proteínas implicadas en la adhesión celular, osteocalcina y factores de crecimiento, y controlan el depósito de las sales minerales.

> Los osteoblastos intervienen en los procesos de formación de nuevo hueso. !

Osteocitos

Los osteocitos se originan a partir de los osteoblastos que han quedado encerrados en el interior del tejido óseo. Se ocupan del mantenimiento apropiado de la matriz ósea debido a su propiedad de producirla en menor escala que los osteoblastos. También cumplen un papel en la resorción ósea, en un proceso llamado *osteólisis osteocítica*.

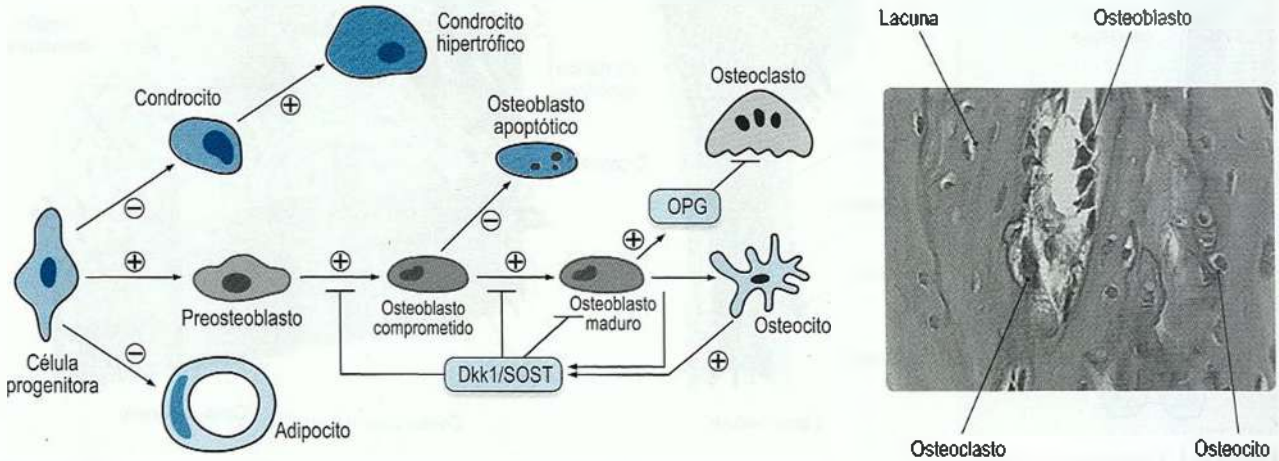


Figura 3-2. Células del hueso.

Cuando los osteoblastos que han permanecido en la superficie finalizan la síntesis de matriz, se aplanan y se convierten en células de revestimiento (células del endostio o *lining cells*). Estas células, a través de la producción de factores locales (citocinas), parecen desarrollar un importante papel en el control del remodelado óseo. Los osteoblastos que quedan en el espesor de la matriz adquieren aspecto estrellado y pasan a denominarse *osteocitos*. Estas células se hallan en contacto entre sí y con las células de la superficie (células de revestimiento, osteoblastos) mediante finas prolongaciones tubulares de su citoplasma que recorren la matriz ósea en diversas direcciones.

La cavidad de la matriz ósea que contiene el cuerpo celular del osteocito se denomina *laguna osteocitaria* y los diminutos canalículos que albergan sus prolongaciones citoplásmicas reciben el nombre de *conductos calcóforos*.

Los osteocitos tienen una escasa actividad metabólica, pero su preservación es necesaria para que el tejido óseo mantenga sus propiedades biomecánicas.

Osteoclastos

Son células multinucleadas, de vida media breve, relacionadas con los procesos de resorción ósea. Derivan de células del sistema hematopoyético de la línea fagocitaria-monocitaria. Son células ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP) importantes en la resorción ósea.

Al igual que los osteoblastos, son células polarizadas en las que los núcleos se sitúan en el extremo que se halla más alejado de la superficie ósea sobre la que asientan. La adhesión de los precursores de los osteoclastos a la matriz ósea tiene lugar en aquellos puntos donde ésta queda expuesta porque se separan entre sí las células de revestimiento al modificarse la conformación de su citoesqueleto. Las células de revestimiento son de origen osteoblástico y poseen receptores para la hormona paratiroidea (PTH), por lo que se ha sugerido que esta hormona interviene en el proceso. La adhesión de las células de estirpe osteoclástica a la matriz es posible porque expresan en su membrana moléculas de adhesión de la familia de las integrinas.

Los osteoclastos, a medida que reabsorben el hueso, realizan un movimiento de vaivén. El territorio sobre el que se desplaza un osteoclasto durante el proceso de resorción es varias veces superior al de la superficie de la célula y se denomina *dominio osteoclástico*. La TRAP es capaz de desfosforilar la osteopontina y la sialoproteína ósea, por lo que podría facilitar los movimientos de la célula al separarla de estas proteínas de la matriz.

Los osteoclastos reabsorben el hueso en dos fases. Primero solubilizan el mineral y luego digieren la matriz orgánica. El mineral se solubiliza acidificando el microambiente creado entre la matriz ósea y la membrana fruncida del osteoclasto. Una vez eliminado el mineral, la matriz orgánica es digerida por colagenasas ácidas y otras enzimas proteolíticas de origen lisosómico. Cuando se ha completado el proceso de resorción, los osteoclastos mueren por apoptosis.

La calcitonina (CT) es capaz de inhibir funcionalmente a los osteoclastos a través de receptores específicos, pero el papel de esta hormona en condiciones normales parece poco importante. Los osteoclastos carecen de receptores para la PTH. Por otra parte, la actividad resortiva de los osteoclastos y la osteoclastogénesis parece ser iniciada por interleucinas producidas por células de estirpe osteoblástica.

Los osteoclastos son los responsables de la reabsorción del hueso.

Células óseas de revestimiento

Las superficies inactivas del hueso están cubiertas por una capa de células planas muy delgadas, similares a las células endoteliales. Al parecer derivan de los osteoblastos (mantienen una actividad de fosfatasa alcalina) pero se desconoce cuáles son sus funciones. Se cree que su papel más importante es separar el fluido intersticial de los fluidos del hueso y contribuir a mantener las concentraciones de calcio.

Constituyentes no celulares del hueso

El agua representa un 20 % del peso húmedo del tejido óseo, el resto corresponde a la matriz ósea. Casi todo el volumen de la matriz ósea se halla mineralizado (hueso cortical: 99,9 %; hueso esponjoso: 99,2 %), por lo que posee un componente orgánico y otro inorgánico. El componente orgánico se halla integrado por colágeno de tipo I (85-90 %) y una pequeña proporción de otras proteínas (10-15 %): proteoglicanos, proteínas implicadas en la adhesión celular, osteocalcina y factores de crecimiento; el colágeno es el principal componente (90 %).

La matriz orgánica corresponde aproximadamente a un 20-30 % del peso seco del tejido óseo. La matriz inorgánica corresponde a un 70-80 % del peso seco del tejido óseo y aparece en forma cristalina distribuida a lo largo de las fibras de colágeno, rodeadas por sustancia fundamental. El componente inorgánico de la matriz ósea está constituido en su mayor parte por fosfato cálcico, en forma de cristales de hidroxiapatita.

La matriz ósea que no se halla mineralizada constituye menos del 1 % del volumen total y se denomina *osteoide*. El osteoide puede observarse en forma de finos ribetes de unas 10 micras de espesor, que revisten la superficie de algunas trabéculas y tapizan algunas cavidades intracorticales.

La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso. Las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión, mientras que las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión.

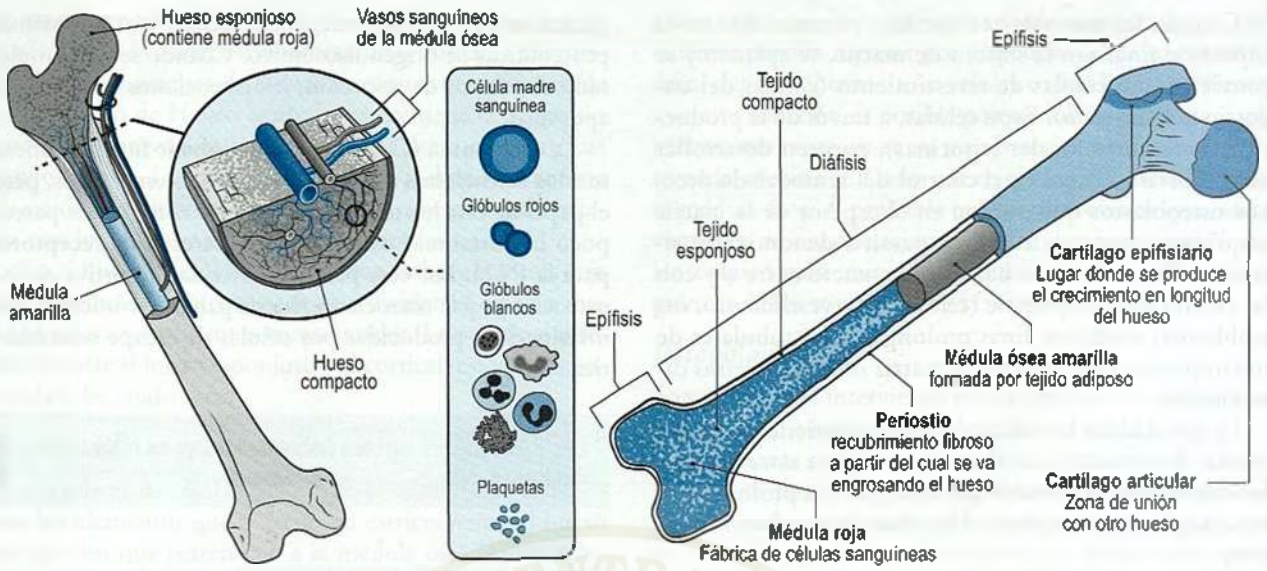


Figura 3-3. Médula ósea.

Médula ósea

La médula ósea es un tejido blando localizado en el interior de algunos huesos del organismo, como el esternón, la pelvis y el fémur. Consta de una matriz ósea mineralizada, tejido conectivo y distintas células (**Fig. 3-3**).

La médula ósea está formada por una red de tejido conjuntivo que contiene fibras en forma de malla llena de células. El tejido blando pulposo de la médula ocupa los espacios situados entre las trabéculas de la totalidad de los huesos. En la médula ósea, el tejido fibroso da soporte a las células progenitoras, que son células primitivas indiferenciadas de gran tamaño. En función de las necesidades, las células progenitoras se diferencian para dar lugar a un tipo concreto de célula sanguínea (célula o glóbulo blanco, célula o glóbulo rojo, o plaquetas).

La cantidad de médula ósea activa es aproximadamente de 2,6 kg. Existen dos tipos de médula ósea:

- *Médula ósea roja.* Es una médula activa desde el punto de vista hematopoyético. Está formada en un 40 % por agua, 40 % por grasa y 20 % por proteínas. En la médula ósea roja se observan células con prolongaciones dispuestas en un entramado formado por fibras de colágeno, células reticulares y vasos sinusoides. También hay hierro, elemento preciso para la formación de la hemoglobina.
- *Médula ósea amarilla.* Es inactiva hematopoyéticamente. Está formada en un 15 % por agua, 80 % por grasa y 5 % por proteínas. La médula amarilla se encuentra en las cavidades grandes de los huesos largos y está constituida fundamentalmente por adipocitos y una pocas células sanguíneas primitivas.

Las proporciones de médula ósea roja y amarilla dependen de la edad del sujeto, pues durante la vida del individuo la médula sufre un proceso de conversión. Nace como médula roja y al año la apófisis y la epífisis sufren una conversión a médula grasa. A partir del año, de forma centrífuga del centro a la periferia, se transforma en grasa, de manera que en el adulto todo es grasa excepto las metáfisis proximales y el esqueleto axial (vértebras, pelvis, esternón y costillas).

En el nacimiento, la médula ósea roja está presente en todo el esqueleto, y a la edad de 20 a 25 años se observa la presencia de médula ósea roja sólo en ciertas porciones de las vértebras, esternón, costillas, clavículas, omóplatos, cráneo y en las metáfisis del fémur y del húmero. El aumento de médula ósea amarilla respecto a la roja en los últimos años de vida se atribuye al aumento de las necesidades de células adiposas requeridas para reemplazar el hueso trabecular que se pierde como consecuencia de la edad avanzada y de la osteoporosis posmenopáusica.

Cuando se incrementan las demandas corporales de hematopoyesis se produce una reconversión de médula ósea amarilla en médula ósea roja.

> En la médula ósea, el tejido fibroso da soporte a las células progenitoras primitivas indiferenciadas, que se diferenciarán para dar lugar a un tipo concreto de célula sanguínea.

METABOLISMO ÓSEO

Una vez alcanzada la masa ósea máxima, lo cual ocurre hacia el fin de la tercera década de la vida, su mantenimiento depende de un complejo y equilibrado proceso de remodelación ósea. Éste se realiza en dos fases fundamentales: la resorción comandada por los osteoclastos y la formación llevada a cabo por los osteoblastos.

Muchos factores, más o menos dependientes los unos de los otros, influyen en la acumulación de masa ósea durante el crecimiento. Entre éstos se incluyen factores genéticos: la raza, el género, los nutrientes (calcio, proteínas, fosfatos), los factores endocrinos, las fuerzas mecánicas (actividad física, peso corporal) y la exposición a factores

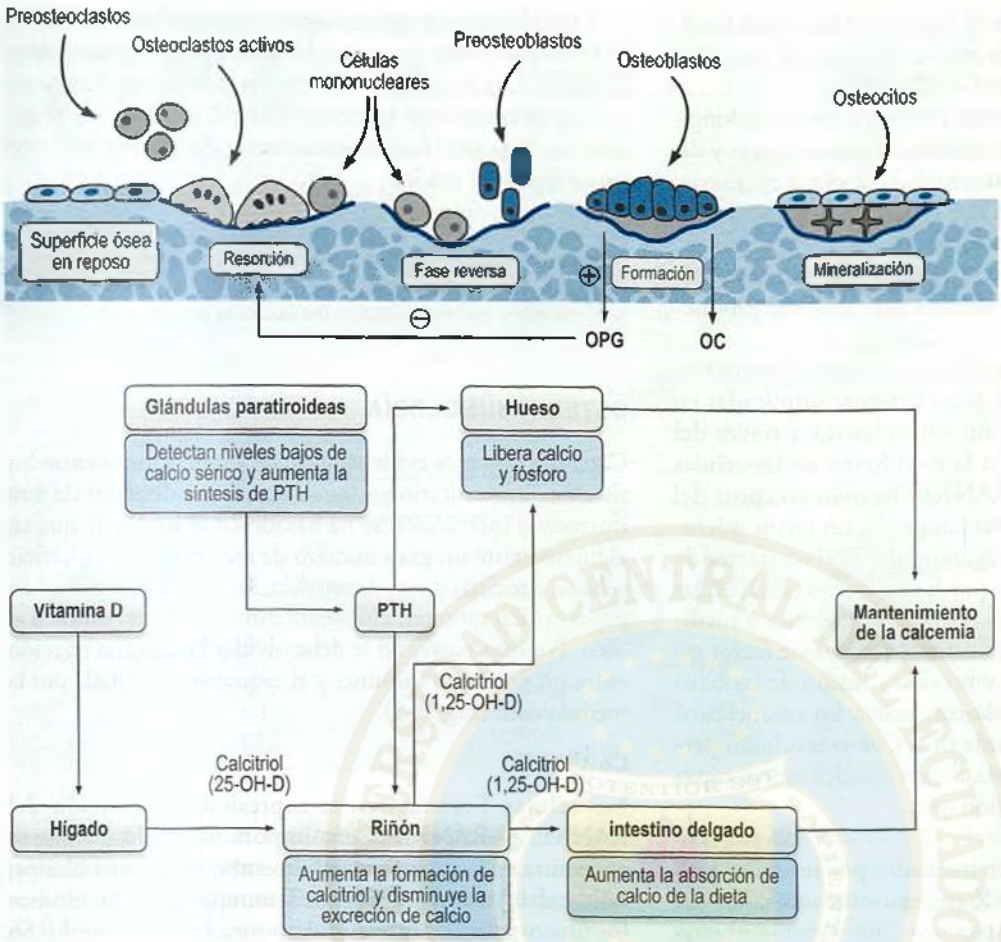


Figura 3-4. Metabolismo óseo.

de riesgo (Fig. 3-4). La mayoría de todos estos factores mencionados también están involucrados en el mantenimiento de la masa ósea en la edad adulta, así como en la pérdida ósea en la vida, aunque en proporciones variables en comparación con su papel en la adquisición del pico de masa ósea.

Las hormonas y el tejido óseo se encuentran en estrecha relación desde el mismo origen de la vida. El crecimiento, densidad e integridad de los huesos dependen de una adecuada función de un grupo de hormonas, tales como la hormona del crecimiento (GH), las hormonas tiroideas (T3 y T4), las hormonas sexuales (estrógenos, progesterona, testosterona), la insulina, los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF), el cortisol, la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina (CT). Estas hormonas deben tener concentraciones normales en sangre y van a depender de la etapa de la vida por la que se encuentre transitando la persona (niñez, puberal o de consolidación ósea o pospuberal).

> **!** La remodelación ósea es un complejo y equilibrado proceso entre la resorción producida por los osteoclastos y la formación debida a los osteoblastos.

La concentración de las hormonas que regulan el metabolismo del calcio determina la dirección del recambio óseo, pero los factores locales modulan el efecto final y, a su vez, modifican la concentración de las hormonas y la respuesta biológica de los osteoblastos y los osteoclastos. De los numerosos factores que intervienen en el ámbito sistémico y local, se destacan los de naturaleza inmunoendocrina:

- La *hormona paratiroidea* (PTH) se secreta en las glándulas paratiroideas y sus principales acciones son el aumento tanto de la resorción ósea, como de la reabsorción tubular renal de calcio y de la absorción intestinal de calcio, estimulando la síntesis renal de 1,25-vitamina D y por lo tanto aumentando la calcemia. Su secreción se incrementa cuando desciende la calcemia y disminuye cuando ésta aumenta.
- La *vitamina D* es producida principalmente por la piel. En la piel se sintetiza por la acción de la luz solar sobre el 7-dehidrocolesterol, pero debe transformarse en 1,25-vitamina D para ejercer actividad biológica. Esta transformación tiene lugar principalmente en el riñón por estímulo de la PTH. Produce un aumento en la absorción intestinal de calcio, mantiene los niveles normales de calcemia y contribuye a la mineralización normal del hueso.
- La *calcitonina* es una hormona secretada por las células C parafoliculares del tiroides. Su secreción se estimula por varios factores, pero fundamentalmente por el aumento de la calcemia. Sus efectos predominantes son el descenso de la resorción ósea y de la reabsorción tubular renal de calcio.

- Los *estrógenos* parecen ser obligatorios tanto para la adquisición de la masa ósea pico como para el mantenimiento de la masa ósea en los adultos.
- El *IGF-I* es un factor esencial para el crecimiento longitudinal del hueso, ya que estimula la proliferación y diferenciación de los condrocitos en la placa epifisaria. También interviene en la formación de hueso trabecular y cortical. Puede estimular la proliferación y diferenciación de los osteoblastos, aumenta la síntesis de colágeno de tipo I, fosfatasa alcalina activada y la producción de osteocalcina.
- *Sistema de señales entre las células óseas.* Las células del estroma osteoblástico están esencialmente implicadas en la función y diferenciación osteoclástica a través del contacto célula-célula. En la membrana de las células osteoblásticas existe el RANKL (ligando receptor del activador del factor nuclear kappa-B), un factor miembro de la superfamilia de ligandos del TNF-α (factor de necrosis tumoral alfa). Su producción es máxima en las células indiferenciadas del estroma y se reduce a medida que madura el fenotipo osteoblástico. Este factor estimula la diferenciación, sobrevida y fusión de las células precursoras de osteoclastos, activa los osteoclastos maduros y prolonga su vida útil. Como resultado permite la expansión de la masa osteoclástica activa capaz de formar sitios de resorción ósea.

Los efectos del RANKL están mediados por su unión a un receptor específico. El RANK (receptor del activador del factor nuclear kappa-B) es una proteína transmembrana expresada por los osteoclastos al cual activan. La unión del RANK con su ligando (RANKL) induce la activación de una cascada de eventos intracelulares que llevan a la diferenciación y activación de los osteoclastos.

Además, existe una proteína que inhibe el desarrollo de osteoclastos, la osteoprotegerina (OPG), también miembro de la superfamilia de receptores del TNF, que funciona como un factor soluble segregado por los osteoblastos no anclados a la membrana. Actúa como receptor señuelo, se une al RANKL y lo neutraliza (ocupa e impide su unión con el RANK). Inhibe la diferenciación, sobrevida y fusión de los precursores de osteoclastos, bloquea la activación de los osteoclastos maduros e induce a su apoptosis.

Por otra parte, muchas de las hormonas reguladoras del metabolismo fosfocálcico y algunas citocinas actúan estimulando la osteoclastogénesis a través de la doble acción: a) inhibir la producción de OPG, y b) estimular la producción de RANKL y de glucocorticoides. En el otro extremo están los estrógenos, que actúan inhibiendo la producción de RANKL. La producción de OPG es estimulada por citocinas proinflamatorias, estrógenos y Ca^{++}, mientras que disminuye por acción de la prostaglandina, la vitamina D y la PTH.

Si bien el RANKL y la OPG están regulados por diversos factores, la expresión de RANK sobre células osteoclásticas se basa en ser estable con una pequeña regulación por agentes osteotrópicos.

Otras hormonas actúan sobre el metabolismo del calcio y del hueso, como los esteroides gonadales y suprarrenales, la tiroxina, la insulina y la hormona del crecimiento, aunque, a diferencia de las hormonas calciotropas, su secreción no depende fundamentalmente de la concentración extracelular de calcio.

El metabolismo del calcio, regulado por la concentración de las hormonas, determina la dirección del recambio óseo, y los factores locales modulan el efecto final. !

OSTEOINMUNOLOGÍA

Cada día hay más evidencias de las interacciones entre los sistemas inmunitario y esquelético. La realización de esta intrincada interacción se ha basado en el hecho de que en el hueso existe un gran número de receptores de superficie celular, citocinas y vías de señalización que desempeñan un papel crítico tanto en el sistema inmunológico como en el óseo. Por otra parte, no se debe olvidar la estrecha relación entre progenitores inmunes y el esqueleto, facilitada por la médula ósea (Fig. 3-5).

Células T

Las células T actúan en la expresión y activación del RANKL. El RANKL es una importante molécula que se encuentra en la superficie de la membrana de osteoblastos, células del estroma y linfocitos T, aunque son estos últimos los únicos con la capacidad demostrada de secretarlo. Su principal función es la activación de los osteoclastos y se piensa que puede estar involucrado en la maduración de células dendríticas. La activación de los linfocitos T induce la expresión del gen de RANKL y conlleva un incremento de la osteoclastogénesis y la resorción de tejido óseo.

Aparte del RANKL, las células T producen muchas otras citocinas que modulan la actividad de los osteoclastos y osteoclastogénesis, como son el TNF-α, IL-6 e IL-17, que son estimulantes, mientras que la IL-4, IL-13 e IL-10 son inhibidoras. Además de su efecto sobre la función de los osteoclastos, las células T también pueden interactuar con los osteoblastos directamente, e indirectamente ejercen efectos sobre el recambio óseo a través de sus interacciones con las dendríticas y las células B.

Células B

Los progenitores de células B son capaces de diferenciarse en osteoblastos *in vitro*. Recientemente, se ha demostrado (en ratones) que las células B son una fuente de OPG y que ratones deficientes en células B muestran una reducción de la masa ósea, que es revertida mediante la transferencia de células B.

Citocinas y factores de crecimiento

Muchas citocinas son importantes reguladores de la función de los osteoclastos y osteoblastos. Los mecanismos exactos de cómo estas citocinas regulan a osteoblastos y osteoclastos no se conocen, pero se cree que la mayoría ac-

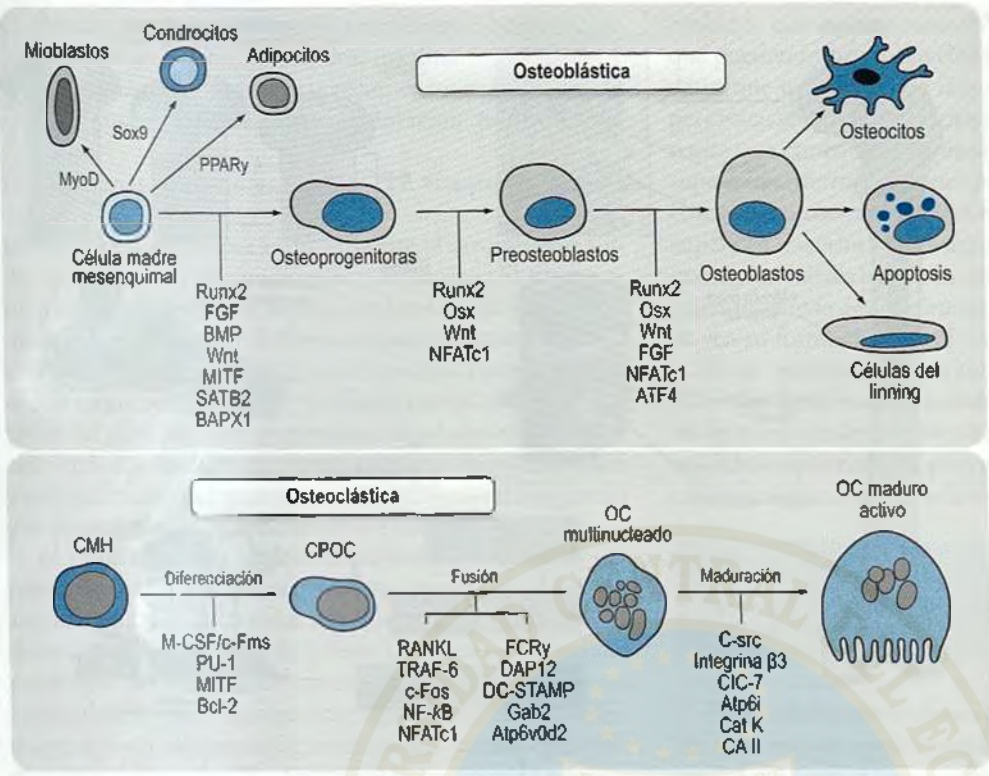


Figura 3-5. Control molecular de la diferenciación celular ósea.

túan indirectamente mediante el control de las interacciones entre ambas estirpes celulares.

Ya se he citado que varias citocinas regulan la expresión de RANK y RANKL en osteoblastos y osteoclastos, o modulan la señalización intracelular mediada por RANK. En general, las citocinas proinflamatorias, como la IL-1, TNF-α e IL-6, parecen actuar sinérgicamente sobre la osteoclastogénesis y promover la función de los osteoclastos.

El TNF-α mejora la estimulación mediada por RANKL, aumenta la movilización de células progenitoras de la médula ósea y la osteoclastogénesis e inhibe la actividad osteoblástica. La IL-1, al igual que el TNF-α, activa la NF-kappa B, que promueve la supervivencia de los osteoclastos y RANKL e induce la expresión de osteoblastos.

Los osteoblastos y las células del estroma son la principal fuente de IL-6 en el hueso.

Su efecto sobre la resorción ósea es mediado principalmente a través de la estimulación de osteoclastos. La IL-17, una citocina clave que interviene en la artritis inflamatoria autoinmune, también aumenta la osteoclastogénesis. Por el contrario, las citocinas Th2 como la IL-4, IL -13 e IL-10 suprimen la osteoclastogénesis y la activación de los osteoclastos. Otra clase de citocinas que inhibe la osteoclastogénesis es el interferón γ (IFN-γ), que suprime el RANKL.

También, desde el punto de vista de la formación del hueso, hay que considerar que la diferenciación ósea osteoblástica consiste en la coordinación espacio-temporal de la interacción de diversos factores endocrinos, paracrinos y autocrinos. La diferenciación de los osteoblastos es estimulada por diversos factores en diferentes etapas. Durante el desarrollo del esqueleto y la formación de tejido óseo, el RUNX2 (una proteína) es un factor clave de transcripción para inducir el fenotipo osteogénico.

El RUNX2 (factor de transcripción expresado por las células progenitoras que estimula la diferenciación ósea) es esencial para la diferenciación de los osteoblastos y también para la formación de hueso embrionario. Es esencial en la diferenciación osteoblástica y en la morfogénesis del esqueleto y actúa como una proteína estructural para los ácidos nucleicos y factores reguladores implicados en la expresión génica relacionada con el esqueleto.

En general, las citocinas proinflamatorias, como la IL-1, TNF-α e IL-6, parecen actuar sinérgicamente sobre la osteoclastogénesis y promover la función de los osteoclastos.

DINÁMICA DEL HUESO

Contrariamente a la creencia popular, los huesos son en realidad una estructura muy dinámica en constante remodelación. Este recambio óseo permite que el hueso se repare, por ejemplo después de una fractura, y que se adapte a las fuerzas que se le plantean. El esqueleto, a pesar de estar constituido en su mayor parte por matriz extracelular, es uno de los sistemas más dinámicos del organismo y presenta fenómenos de crecimiento, modelado, remodelado y reparación.

El hueso presenta fenómenos de crecimiento, modelado, remodelado y reparación.

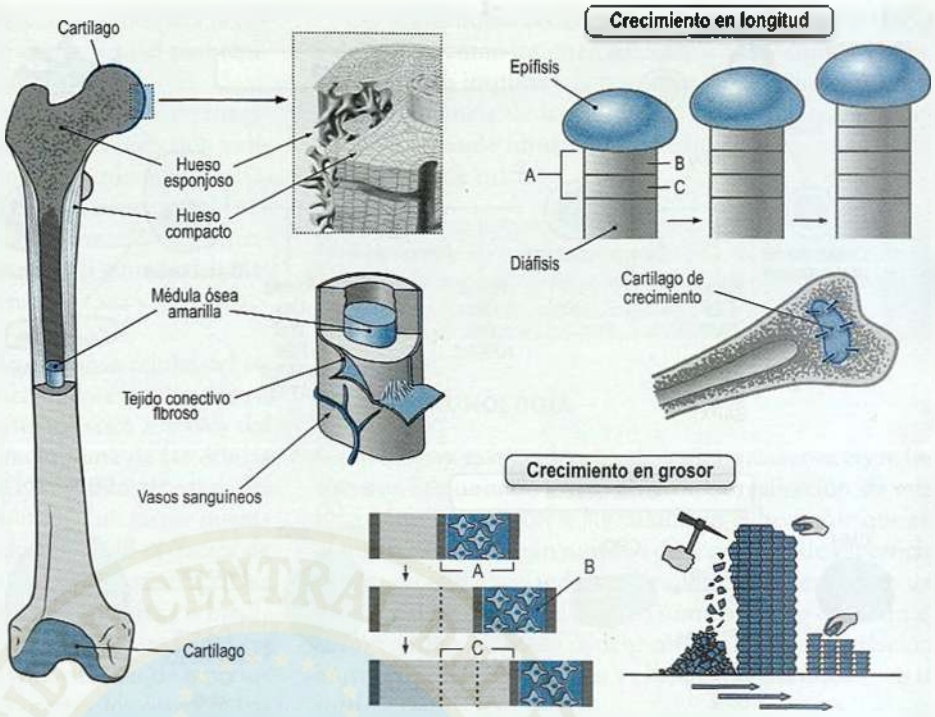


Figura 3-6. Dinámica del hueso: áreas de crecimiento.

Crecimiento óseo

Éste se inicia en la vida embrionaria y sigue hasta la pubertad. Al nacer, el niño o la niña disponen de 70 a 95 g de masa ósea, lo que representa un 3-4 % de su peso. Al finalizar la adolescencia, una chica tiene 2.400 g de masa ósea (5 % peso) y un chico 3.300 g (6 % peso), de los que el 85 % es hueso cortical y el 15 % esponjoso; el pico de masa ósea se establece (*peak bone mass* –PBM–) en la juventud.

El crecimiento en longitud se efectúa mediante la adición de hueso nuevo a la cara diafisaria de la placa de crecimiento o *fisis*. La placa de crecimiento es una estructura con forma de disco que se halla intercalada entre la epífisis y la diáfisis. En la placa de crecimiento se distinguen dos regiones, una central y otra periférica. La región central está constituida por cartílago hialino en el que se distinguen cuatro zonas (desde la epífisis a la diáfisis) (**Fig. 3-6**):

- *Zona germinal (capa de reserva o de reposo).* Es la zona más cercana a la epífisis. Está constituida por células cartilaginosas aisladas de forma oval. En esta capa se produce una intensa síntesis de matriz extracelular.
- *Zona proliferativa.* Está constituida por células cartilaginosas que se disponen en columnas paralelas al eje longitudinal del hueso. En esta zona también existe una intensa síntesis de matriz extracelular. Las células de cada columna parecen dividirse al unísono, pero de manera asincrónica con respecto a las de las columnas restantes.
- *Zona de cartílago hipertrófico.* Los condrocitos de esta zona maduran y adquieren forma redondeada, y su tamaño aumenta a medida que se alejan de la epífisis.
- *Zona de cartílago calcificado.* En esta zona la matriz cartilaginosa se mineraliza. El núcleo de los condrocitos pierde cromatina (cariólisis) y su citoplasma se vacuoliza. Finalmente estas células mueren y desaparecen, por lo que en el extremo de cada columna se observa un espacio vacío, rodeado por matriz cartilaginosa calcificada, que corresponde al que anteriormente ocupaba un condrocito. Sobre esta matriz calcificada los osteoblastos del estroma de la médula diafisaria depositarán hueso plexiforme (osificación de tipo endocondral). En el proceso del modelado óseo, este hueso inmaduro será sustituido por hueso laminar.

La región periférica de la placa de crecimiento se denomina *zona de Ranvier*, que es un anillo de sección triangular y base externa que rodea la región central de la fisis. Está constituida por células inmaduras con diferenciación condroblástica y osteoblástica. Las primeras podrían contribuir al crecimiento circunferencial de la placa de crecimiento y las segundas al crecimiento en longitud de la cortical diafisaria. El crecimiento en espesor del hueso se logra mediante la aposición concéntrica subperióstica de tejido óseo. Las células de la capa más interna del periostio se diferencian en osteoblastos que depositan hueso directamente sobre la superficie externa de la cortical diafisaria (osificación de tipo intramembranoso).

La unidad básica multicelular del hueso comprende los osteocitos, osteoclastos y los osteoblastos. Su actividad se rige por las fuerzas mecánicas, hormonas (por ejemplo, la hormona paratiroidea y la hormona del crecimiento), citocinas y factores locales.

Las hormonas (factores sistémicos) que intervienen en el control del crecimiento óseo se pueden dividir en cuatro grupos:

- Hormonas necesarias para el crecimiento: hormona de crecimiento, hormona tiroidea, insulina.
- Hormonas inhibidoras del crecimiento: cortisol.
- Hormonas activadoras de la maduración: hormonas sexuales.
- Hormonas reguladoras óseas: PTH, vitamina D y CT.

Los factores locales que influyen sobre el crecimiento son de tipo nervioso, inmunológico y mecánico. El mecanismo por el que el sistema nervioso interviene sobre el crecimiento óseo parece ser de forma indirecta a través del control del flujo sanguíneo. Las citocinas actúan tanto de modo local como general, y lo hacen por su efecto modulador del proceso. Son importantes reguladores de la función de los osteoclastos y osteoblastos, y la mayoría de ellas parecen actuar sinérgicamente sobre la osteoclastogénesis y la promoción de la función de los osteoclastos.

El resultado de la acción de las fuerzas mecánicas depende de su intensidad, su dirección y su sentido. Las fuerzas de compresión paralelas a la dirección del crecimiento disminuyen la actividad de la fisis. Las fuerzas de tracción paralelas a la dirección del crecimiento, si son de pequeña intensidad, pueden incrementar ligeramente el crecimiento, pero si son de gran magnitud pueden causar epifisiólisis (véase el capítulo 34, «Epifiólisis traumáticas») o fusión prematura. Las fuerzas perpendiculares a la dirección del crecimiento producen un efecto deformante que es directamente proporcional a la fuerza aplicada e inversamente proporcional al diámetro del hueso.

! Los factores locales que influyen sobre el crecimiento son de tipo nervioso, inmunológico y mecánico.

Modelado (remodelado) óseo

El modelado óseo es el mecanismo que permite una renovación constante del esqueleto antes de que cese el crecimiento. El modelado está programado genéticamente, pero es probable que existan factores mecánicos de carácter local que pueden influir sobre el mismo. En este sentido, existen datos que muestran que la tensión que ejerce el manguito perióstico sobre ambos extremos óseos es un factor determinante que contribuye a que aparezcan osteoclastos sobre la superficie externa del cono metafisario. En las metáfisis, el crecimiento óseo se asocia a fenómenos de resorción en la superficie externa y de formación en la interna, mientras que en las diáfisis ocurre lo contrario. Este proceso se denomina *modelado óseo* y permite que los distintos huesos conserven su forma durante el proceso de crecimiento.

En la infancia hay una muy alta tasa de recambio óseo en el que la formación excede a la resorción. Por su parte, en la edad adulta, la formación y la resorción están en equilibrio aproximado, pero en la edad avanzada se produce una pérdida neta de hueso.

La tasa de recambio óseo, matriz de colágeno, tamaño, estructura, geometría y densidad ósea se combinan para determinar las propiedades mecánicas del hueso en general. **!**

En el adulto, cerca de un 8 % del tejido óseo es renovado anualmente (superior en el joven que el anciano). El remodelado óseo se lleva a cabo mediante la acción sucesiva de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea. Cada «ciclo de remodelado» consta de tres fases: resorción, reposo o inversión y formación (**Fig. 3-7**).

En la fase de resorción, un grupo de osteoclastos se diferencia a partir de sus precursores y erosiona la superficie ósea dando lugar a imágenes en sacabocados conocidas como *lagunas de Howship*. Una vez finalizada la resorción los osteoclastos son eliminados por apoptosis.

Durante la fase de formación, un grupo de osteoblastos se diferencia a partir de sus precursores y rellena con hueso nuevo la zona excavada por los osteoclastos. Los osteoblastos depositan en primer lugar matriz ósea no mineralizada, que forma una capa denominada *ribete de osteoide*. Entre el depósito de osteoide y su mineralización existe un

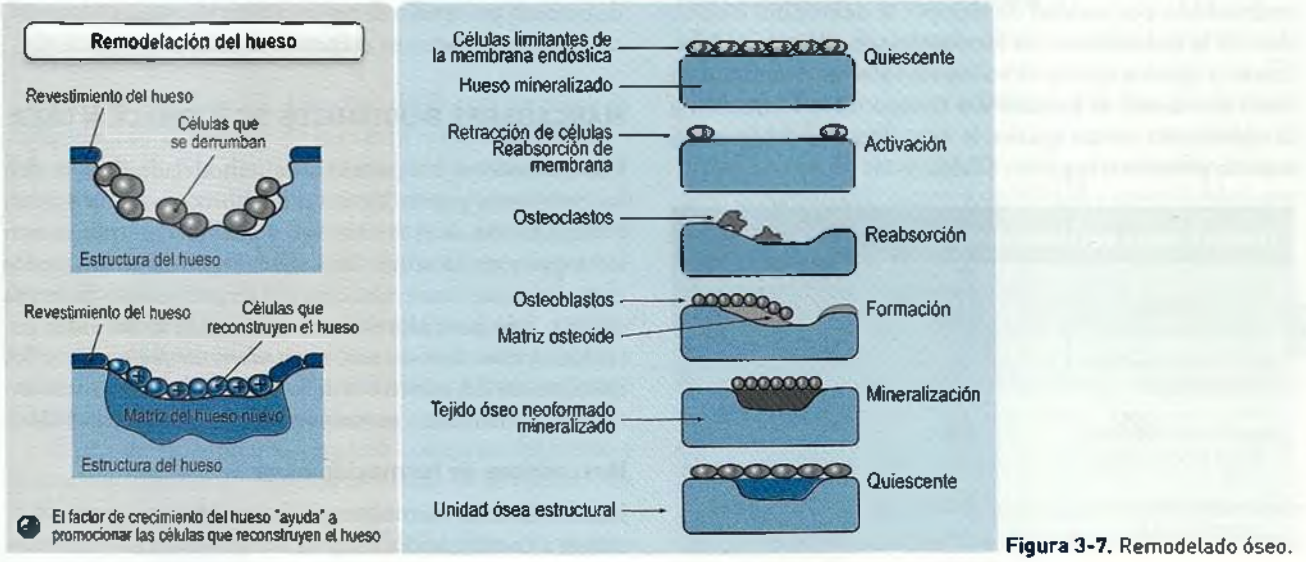


Figura 3-7. Remodelado óseo.

tiempo de demora de unos 10 a 20 días. Durante este período, la matriz ósea sufre cambios en su composición y estructura que la hacen apta para el depósito de mineral (maduración de la matriz). La fase de reposo o inversión es un período de aparente inactividad.

La mineralización se inicia en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente y avanza hacia la superficie. A medida que este frente se desplaza, va dejando tras de sí matriz ósea mineralizada en forma de cristales de hidroxiapatita. Una vez completado el depósito de hueso, los osteoblastos que no se han incorporado a la matriz se aplanan y pasan a formar parte del endostio (*lining cells*).

El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que de manera coordinada actúan en una superficie ósea durante un ciclo de remodelado recibe el nombre de *unidad multicelular básica* (*basic multicellular unit*, BMU). Las BMU se activan de manera asincrónica, por lo que mientras unos ciclos de remodelado se hallan en fase de resorción, otros se encuentran en fase de reposo o de formación. El nuevo segmento de tejido óseo que resulta de la acción de cada BMU se denomina *unidad estructural ósea* (*bone structural unit*, BSU). El límite entre el hueso preexistente y la nueva BSU es identificable morfológicamente como una línea ondulada y recibe el nombre de *superficie de inversión o de cemento*.

En la remodelación del hueso compacto, los osteoclastos, partiendo de un canal de Havers o de Volkmann, excavan un túnel de sección circular. Por esta razón a las BSU corticales se les llama también *osteonas*.

En la remodelación del hueso esponjoso, los osteoclastos labran en la superficie de las trabéculas excavaciones poco profundas y de base ancha. Por esta razón, las BSU trabeculares (paquetes trabeculares) tienen forma de lente plano-convexa.

Se denomina *recambio óseo* (*bone turnover*) al volumen total de hueso que es renovado por unidad de tiempo mediante el remodelado. El recambio óseo es directamente proporcional al número de ciclos de remodelado en curso o, lo que es lo mismo, al número de BMU activas. La diferencia entre el volumen de hueso formado y el de hueso reabsorbido por unidad de tiempo se denomina *balance óseo*. Si la reabsorción y la formación son idénticas, el balance es igual a cero y el volumen total de hueso (masa ósea) no variará en función del tiempo. Si la formación y la reabsorción no son iguales, la masa ósea se modificará en sentido positivo o negativo (**Tabla 3-1**).

Tabla 3-1. Índice de remodelamiento óseo

Factor	Hueso cortical (días)	Hueso trabecular (días)
Duración del período de resorción	24	21
Duración del período de formación ósea	124	91
Tasa anual de recambio óseo	3,0	26,0

El modelado óseo es el mecanismo que permite una renovación constante del esqueleto antes de que cese el crecimiento. !

El balance óseo corresponde a la suma aritmética del hueso ganado o perdido en cada ciclo de remodelado. Así, una vez instaurado un balance positivo o negativo, la velocidad a la que se perderá o ganará masa ósea será directamente proporcional al número de BMU activas.

La máxima masa ósea se alcanza a los 30 años de edad y depende de factores genéticos (gen del receptor de la vitamina D) y ambientales (ingesta de calcio, ejercicio físico). De los 30 a los 40 años el balance óseo es igual a cero y la masa ósea permanece estable. A partir de los 40 años se instaura un balance negativo y la masa ósea disminuye de manera progresiva. En el hombre, la pérdida se realiza a una velocidad constante (un 0,5 % anual) mientras que en la mujer se acelera durante los años de la menopausia. Esta pérdida «fisiológica» de masa ósea determina que al inicio de la octava década los hombres hayan disminuido su masa ósea en un 20 % y las mujeres en un 30 %.

El control local del remodelado óseo se lleva a cabo a través de una serie de factores de crecimiento, citocinas y factores estimuladores de colonias. Estos factores son producidos por las células óseas y las células medulares adyacentes (células hematopoyéticas, linfocitos, macrófagos).

Los factores locales intervienen en el control de la actividad funcional de las células de las BMU y son clave para el acoplamiento entre osteoclastos y osteoblastos. !

Las células de linaje osteoblástico (*lining cells*), a través de la producción de citosinas, son capaces de activar a los osteoclastos y de esta manera contribuir al inicio de los ciclos de remodelado. A su vez, ciertos factores liberados por los osteoclastos o por la matriz ósea bajo la acción de estas células son capaces de activar a los osteoblastos. Algún estudio acerca del remodelado óseo ha llegado a proponer modelos matemáticos capaces de predecir por medio de reglas críticas la regulación autocrina de los osteoclastos en el control de estos procesos.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE FORMACIÓN ÓSEA

Los marcadores bioquímicos de remodelado óseo miden los productos generados durante el proceso de formación o degradación de la matriz ósea y pueden determinarse en la sangre y en la orina. Su análisis repetido en intervalos cortos permite una evaluación del recambio óseo de forma seriada. Los marcadores óseos que miden la actividad osteoblástica se denominan *marcadores de formación* y los que derivan del número o de la actividad de los osteoclastos son los llamados *marcadores de resorción* (**Tabla 3-2**).

Marcadores de formación ósea

Existen diversos marcadores de formación ósea, que se describen a continuación.

Tabla 3-2. Marcadores de remodelado óseo

Marcadores de formación	Marcadores de resorción
Suero	Suero
Fosfatasa alcalina total	Fosfatasa ácida resistente al tartrato
Fosfatasa alcalina ósea	Telopéptido C-terminal del colágeno de tipo I
Osteocalcina	β-*crosslaps*
Propéptido C-terminal del protocolágeno de tipo I	Telopéptido N-terminal del colágeno de tipo I
Propéptido N-terminal del protocolágeno de tipo I	Orina
Osteopontina o sialoproteína	Excreción urinaria de calcio
$Alfa_2$-glicoproteína-HS	Hidroxiprolina
	Piridinolina
	Deoxipiridinolina
	Telopéptido C-terminal del colágeno de tipo I
	α-*crosslaps*
	Telopéptido N-terminal del colágeno de tipo I
	Sialoproteína ósea
	Cociente calcio/creatinina en orina
	Catepsina K

Tomada de Romero, C. M. *et al.* (2012). *Reumatol Clin*, 149-152. Adaptada de: Torres *et al.* (2003). *Endocrinol Nutr*, 50, 72.

Fosfatasa alcalina específica del hueso

La actividad de la fosfatasa alcalina procede de diversos tejidos, tales como hígado, hueso, placenta, etc., pero son las isoformas ósea y hepática las más frecuentes (90 %). Ambas se encuentran en la misma proporción en el individuo sano y se diferencian en el patrón de glucosilación.

La isoforma ósea posee la ventaja de no presentar variación entre sexos y no estar influida por el ritmo circadiano, de forma que presenta una baja sensibilidad y especificidad en el estudio de la enfermedad metabólica ósea.

La fosfatasa alcalina tiene una importante variabilidad interindividual. Para su interpretación hay que tener en cuenta su importante aumento durante el crecimiento y embarazo. Debido a su baja especificidad, origen óseo y extraóseo, su elevación no es capaz de detectar cambios sutiles del remodelamiento óseo de la osteoporosis.

Osteocalcina

La osteocalcina (*bone GLA protein, BGP*) es la proteína no colágena más abundante de la matriz extracelular. Específica del hueso y la dentina, se encuentra elevada en situaciones de recambio óseo acelerado, posee una vida media corta y se elimina por vía urinaria, por lo que sus niveles estarán incrementados en situaciones de insuficiencia renal.

Está sintetizada por los osteoblastos maduros, odontoblastos y condrocitos. Se considera un marcador sensible y específico de la actividad osteoblástica, si bien en parte puede derivar de la resorción ósea.

Es una de las proteínas óseas no colágenas del hueso y llega a constituir el 25 % de las proteínas de la matriz. Una fracción de la proteína recién sintetizada se libera directamente a la circulación en proporción al ritmo de formación ósea. Sus niveles siguen un ritmo circadiano, con los valores más elevados por la mañana.

Propéptidos del procolágeno, aminoterminales y carboxiterminales, del colágeno de tipo I

Son fragmentos procedentes de la rotura del colágeno de tipo I recién formado por endoproteinasas. Se considera que reflejan la fase colágena de la formación ósea, si bien también pueden proceder de otros tejidos (piel, tendones, cartílago, válvulas cardíacas, grandes vasos).

Al ser el colágeno de tipo I el principal producto de síntesis del osteoblasto, los propéptidos carboxiterminales y aminoterminales serían, teóricamente, los marcadores ideales de formación ósea. Sin embargo, el hecho de que el colágeno de tipo I aparezca también en otros tejidos distintos del hueso limita su uso en el estudio de la patología metabólica ósea.

Osteopontina o sialoproteína 1 o fosfoproteína ósea

Es una glicofosfoproteína sintetizada por los osteoblastos preosteoblastos y osteocitos jóvenes. Está presente en la matriz ósea mineralizada durante la osteogénesis casi al mismo tiempo que la fosfatasa alcalina.

$Alfa_2$-glicoproteína-HS

Es un polipéptido circulante que se concentra selectivamente en el hueso mineralizado en una proporción 100 veces mayor que otras proteínas plasmáticas debido a su absorción preferente en las superficies de absorción de la hidroxiapatita. Dado que su síntesis hepática es constante, su cantidad en el suero estará en función del grado de formación ósea, disminuyendo o aumentando al aumentar o disminuir respectivamente la formación de hueso.

El análisis de los marcadores bioquímicos de remodelado óseo, repetido en intervalos cortos, permite una evaluación del recambio óseo de forma seriada. !

Marcadores de resorción ósea

Históricamente, la determinación de calcio urinario fue la primera prueba utilizada para evaluar la resorción ósea. Sin embargo, el hecho de estar influida por diversos factores, tales como la ingesta cálcica, la absorción intestinal o el umbral renal de excreción de calcio, la convierte en una determinación con escasa sensibilidad y especificidad, por lo que actualmente está en desuso (**Tabla 3-2**).

La determinación del calcio urinario para evaluar la resorción ósea es una prueba con escasa sensibilidad y especificidad, por lo que actualmente está en desuso. !

Hidroxiprolina

Se encuentra casi exclusivamente en las fibras colágenas, de las que es el aminoácido más abundante. El 90 % circula

como aminoácido libre y el 10 % unido a péptidos que son rápidamente eliminados por la orina de forma no dializable. Estos péptidos provienen de la rotura del colágeno recién sintetizado, por lo que su determinación se podría utilizar como un índice de formación ósea. El inconveniente es su falta de especificidad al derivar de colágeno óseo y extraóseo. Por ello, y por la influencia que sobre ella ejerce el aporte dietético, es considerada una prueba de bajo rendimiento y especificidad.

Galactosil-hidroxilisina y glucosil-galactosil-hidroxilisina

Ambas se sintetizan durante la síntesis de procolágeno, la primera sobre todo del colágeno óseo. No se metabolizan y sus niveles se ven menos afectados por la dieta.

Puentes de piridinolina y desoxipiridinolina

Estos puentes son lugares de unión entre las moléculas de colágeno de tipo I. Son abundantes en varios tejidos. Se considera que los marcadores más específicos del recambio óseo son los puentes de desoxipiridinolina.

Puentes de telopéptidos

Hacen referencia a los productos de degradación del colágeno. Pueden determinarse tanto en la sangre como en la orina. Existen dos tipos: los telopéptidos carboxiterminales (ICTP, CTX) y los aminoterminales (NTX) del colágeno.

Fosfatasa ácida tartrato resistente 5b

Es sintetizada y secretada por los osteoclastos durante la resorción activa del hueso. Para su interpretación hay que tener en cuenta sus variaciones con la edad y el sexo. Es mayor en niños. En el varón adulto no varía con la edad y en las mujeres se mantiene estable entre los 10-49 años, y aumenta a los 50 años debido fundamentalmente a la menopausia. A partir de los 50 años no se observan diferencias significativas en cuanto al sexo. La fosfatasa ácida tartrato resistente sérica, además de ser específica del tejido óseo, parece ser más sensible que el cociente urinario hidroxiprolina/creatinina para detectar pequeños cambios en la remodelación ósea.

Sialoproteína ósea

Es una fosfoproteína no colágena muy abundante en el hueso. Es sintetizada tanto por osteoblastos como por algunos osteoclastos, si bien recientemente se ha demostrado que refleja procesos asociados con la resorción ósea.

Cociente calcio/creatinina en orina

El cociente urinario de calcio/creatinina tras un ayuno de 12 horas se ha usado como medida indirecta de reabsorción ósea, ya que, durante la etapa de destrucción de hueso, el calcio que contiene pasa al líquido extracelular y de aquí al riñón.

Catepsina K

Actúa degradando el colágeno y su nivel en el suero reflejaría el número de osteoclastos, por lo que se ha sugerido como marcador de resorción. Los fragmentos urinarios de la osteocalcina también proceden de la resorción de la matriz ósea y parecen ser más específicos.

PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL HUESO

Los huesos responden a las fuerzas aplicadas sobre su superficie siguiendo un patrón característico:

- La primera fase es elástica y depende de la rigidez del hueso. En esta fase la deformación es temporal y se mantiene sólo durante el tiempo de aplicación de la fuerza, tras lo cual el hueso recupera su forma original.
- Si la fuerza aumenta, se entra en una fase plástica y el hueso, aunque se recupera parcialmente, queda deformado. Por último, cuando la fuerza aplicada es superior a la resistencia del tejido se produce la fractura.

La respuesta del tejido óseo frente a las fuerzas que se aplican sobre su superficie dependerá del tipo de fuerza, del tipo de hueso, de su densidad, arquitectura y composición.

Además pueden ser aplicadas de forma perpendicular a la superficie ósea (fuerza normal) o de forma oblicua (fuerza de cizallamiento).

> Las fuerzas que pueden actuar sobre el tejido óseo son de tres tipos: tensión, compresión y torsión. !

Los huesos largos, formados fundamentalmente por tejido óseo compacto o cortical, son elásticos y poco plásticos. En estos huesos la resistencia será mayor cuando la fuerza se aplica de forma vertical al sentido de la carga. Cuando la fuerza se aplica de forma oblicua, la fase plástica se acorta y el hueso se fractura con más rapidez.

En los huesos integrados por tejido óseo esponjoso, la resistencia es mayor cuando la fuerza se aplica a lo largo del eje vertical de las trabéculas vertebrales y también cuando es paralela a los sistemas trabeculares del cuello femoral. Estos huesos, al ser menos densos que los formados por tejido óseo cortical, son menos elásticos y más plásticos, por lo que pueden presentar deformaciones mayores. Así, mientras que en los huesos integrados por tejido esponjoso las fracturas se producen cuando existen variaciones del 7 % de su longitud, en los integrados por tejido compacto las fracturas se producen con variaciones del 2 %.

Nota del autor: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y su aplicación a la práctica clínica, en el Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico séptimo.

RESUMEN

- El tejido óseo (huesos) junto con el sistema articular y el músculo constituyen el aparato locomotor.
- El tejido óseo es muy dinámico y está formado por células rodeadas de una sustancia inerte y dura.
- La remodelación ósea (formación y degradación) es un proceso continuo en el cual participan numerosos elementos (bioquímicos, inmunológicos, hormonales, etc.) a los cuales hay que añadir la suficiente estimulación a través del movimiento.
- La estatura definitiva que puede alcanzar un individuo, así como la adecuada salud e integración de su tejido óseo, dependen en gran medida de su constante interacción con las hormonas, desde la etapa embrionaria hasta los últimos momentos de la vida.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Córdova, A. (1996). *Compendio de fisiología para ciencias de la salud interamericana de España.* Madrid: Mc-Graw-Hill.

Córdova, A. (2004). *Fisiología dinámica.* Barcelona: Masson.

Córdova, A. (2013). *Fisiología deportiva.* Madrid: Síntesis.

Dixon, A., Sarnat, B., (eds.) (1982). *Factors and mechanisms influencing bone growth,* New York: Academy of Sciences.

Gutiérrez, I. R. (2011). *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Guyton, A. C. (2011). *Tratado de fisiología médica.* Madrid: Elsevier España.

Jara, A. (2011). *Endocrinología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kapandji, I. A. (2006). *Cuadernos de fisiología articular.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

López Chicharro, J., López Mojares, L. M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Martin, R. B., Burr, D. B. (1989). *Structure, function, and adaptation of compact bone.* Nueva York: Raven Press.

Silverthorn, D. (2014). *Fisiología humana. Un enfoque integrado.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Thibodeau, G. A., Patton K. T. (2007). *Anatomía y fisiología.* Barcelona: Elsevier.

Tortora, G. J., Derrickson, B. (2013). *Principios de anatomía y fisiología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son los constituyentes celulares del hueso?
2. ¿Cuál es el papel de los constituyentes no celulares del hueso?
3. Describa los tipos de médula ósea existentes.
4. Enumere los factores inmunoendocrinos que intervienen en la remodelación ósea.
5. ¿Cuál es el papel de las células T?
6. ¿Cuál es el papel de las células B?
7. ¿Cuál es el papel del RUNX2?
8. En relación con el crecimiento óseo, describa las cuatro zonas que se distinguen en la región central, constituida por cartílago hialino.
9. ¿Cuál es la unidad básica multicelular del hueso?
10. Describa esquemáticamente el proceso de modelado óseo.
11. Enumere los principales marcadores bioquímicos de formación ósea.
12. Enumere los principales marcadores bioquímicos de resorción ósea.
13. ¿Cuál es el patrón según el cual los huesos responden a las fuerzas aplicadas sobre su superficie?

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:

   a. Los preosteoclastos se adhieren a las superficies óseas y al fusionarse entre sí dan lugar a los osteoclastos.

   b. Los osteoblastos sintetizan el componente orgánico de la matriz ósea colágeno de tipo I.

   c. Los osteocitos tienen una escasa actividad metabólica pero su preservación es necesaria para que el tejido óseo mantenga sus propiedades biomecánicas.

   d. Los osteoblastos reabsorben el hueso en dos fases: primero solubilizan el mineral y luego digieren la matriz orgánica.

2. Señale la respuesta incorrecta:

   a. La médula ósea es un tejido duro localizado en el interior de los huesos del organismo, donde el tejido fibroso da soporte a las células progenitoras.

   b. Las proporciones de médula ósea roja y amarilla deperden de la edad del sujeto, pues durante la vida del individuo la médula sufre un proceso de conversión.

   c. La concentración de las hormonas que regulan el metabolismo del calcio determina la dirección del recambio óseo, pero los factores locales modulan el efecto final.

   d. Los efectos del RANKL están mediados por su unión a un receptor específico.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Valoración clínica y ortopédica. Pruebas diagnósticas

4

M. del Valle Soto

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Realizar una anamnesis orientada al diagnóstico de las patologías que afectan al sistema musculoesquelético, interpretando su significado.
- Exploración del sistema musculoesquelético utilizando todos los métodos de valoración e instrumentos necesarios.
- Manejo de las escalas de evaluación del dolor.
- Hacer una inspección del sistema musculoesquelético y deducir qué estructuras se encuentran afectadas.
- Realizar una palpación protocolizada de superficie a profundidad.
- Valoración de la movilidad y de la función muscular utilizando los recursos necesarios.
- Conocer las aplicaciones de la electromiografía.
- Interpretación de las pruebas analíticas.
- Elaborar, de forma sistemática, una historia clínica de los pacientes con patologías del sistema musculoesquelético.

GENERALIDADES

El sistema musculoesquelético está formado por los huesos, las articulaciones, los órganos activos del movimiento (músculos y tendones) y los elementos que lo controlan (sistema nervioso).

La valoración del sistema musculoesquelético es indispensable en la historia clínica para llegar al diagnóstico y tratamiento de enfermedades o lesiones que le puedan afectar, ya sean agudas o crónicas, locales o generales. El examen puede resultar extenso y requiere una colaboración activa del paciente, teniendo siempre en cuenta que puede presentar limitaciones funcionales y dolores.

A través de una buena exploración se llegará al diagnóstico de lesiones secundarias a traumatismos o sobrecargas, procesos degenerativos (artrosis), patologías inflamatorias (artritis), enfermedades metabólicas, síntomas secundarios a enfermedades de otros aparatos, tumores o alteraciones funcionales sin base anatomopatológica.

Existen una serie de principios que hay que tener en cuenta para que la evaluación resulte satisfactoria:

- El ambiente ha de ser tranquilo, sin ruidos y con la temperatura y luminosidad adecuadas.
- La exploración debe ser lo menos molesta posible.
- El explorador tendrá a mano todos los materiales necesarios para realizar el estudio. La camilla o mesa de exploración tiene que ser rígida, con dimensiones adecuadas y altura, a poder ser, regulable.
- Los aparatos que se manejen para la exploración han de estar validados internacionalmente y con la calibración y ajustes que especifique cada una de las marcas.
- No conviene abusar de las pruebas complementarias, ya que aumentan el gasto sanitario sin mejorar la atención al paciente, aunque son necesarias en muchos casos para confirmar un diagnóstico.

Finalmente, hay que tener presente que muchas deficiencias del sistema musculoesquelético se deben a alteraciones directas del propio sistema y otras son consecuencia de enfermedades de otros aparatos.

La evaluación debe incluir de manera sistemática una serie de apartados (Tabla 4-1).

La valoración del sistema musculoesquelético es clave en la historia clínica para establecer un diagnóstico y plantear un tratamiento.

Tabla 4-1. Exploración del aparato locomotor	
1	Anamnesis programada
2	Exploracion básica sin aparatos: • Inspección • Palpación • Exploración articular • Análisis motor activo y pasivo • Pruebas musculares
3	Exploración con aparatos: goniómetro, dinamómetro, electromiógrafo, etc.
5	Exploraciones complementarias
6	Diagnóstico por imagen
6	Pruebas de laboratorio

ANAMNESIS

La valoración de un paciente debe comenzar con la anamnesis. El interrogatorio es especialmente importante, ya que va a evidenciar los motivos por los que acude a la consulta: dolor, alteraciones morfológicas o funcionales.

Las preguntas deben ser concisas, estar expresadas en un lenguaje claro y comprensible y no se debe sugerir ningún tipo de respuesta. Hay que ir de las preguntas más generales a las más específicas o concretas.

La anamnesis consta de una serie de preguntas clave:

- Información general: nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento y residencia actual, profesión, ocupaciones, otras actividades, miembro dominante, estado de salud general (fármacos que utiliza o ha tomado).
- Antecedentes familiares: si existen familiares con la misma enfermedad ayudará a valorar causas genéticas.
- Antecedentes médicos personales (alergias, enfermedades, lesiones, intervenciones quirúrgicas, ingresos hospitalarios): cuándo ocurrió, número de episodios, tipo de atención médica que recibió, limitaciones, molestias residuales, etcétera.
- Antecedentes de la patología actual:
  - Motivo de la consulta. ¿Qué le pasa? ¿Desde cuándo? ¿A qué atribuye la causa?
  - ¿Ha sido valorada esta patología por otro profesional?
  - ¿Ha recibido o recibe algún tratamiento?
  - Información sobre el dolor.
  - ¿Tiene alteraciones de la sensibilidad?
  - ¿Las alteraciones generan incapacidad funcional? ¿Existe dependencia?
  - Evolución del proceso hasta la fecha.

En este interrogatorio hay que identificar el síntoma principal del problema, ya que nos puede proporcionar la clave del diagnóstico. Esta primera referencia permitirá precisar el problema clínico, que puede ser una manifestación subjetiva o un hallazgo objetivo que el paciente ha encontrado en sí mismo.

Es muy importante interpretar el lenguaje del enfermo, traduciendo algunas expresiones para que la información sea lo más precisa posible.

Se debe preguntar al paciente por la situación actual de su enfermedad y cuantificar el grado de afectación, si camina sin ayuda o utiliza muletas, ortesis, silla de ruedas, si precisa la ayuda de otra persona para las actividades de la vida cotidiana (dependencia y grado de ésta).

La valoración de un paciente debe comenzar con la anamnesis; el interrogatorio es clave para identificar el síntoma principal del problema.

Evaluación del dolor

Hay que preguntar por la localización y proyección del dolor y si tiene relación con el movimiento, debido a que en la artrosis cede o disminuye con el reposo y se incrementa con el movimiento, mientras que en la artritis suele ser continuo (dolor inflamatorio) y en las tendinopatías, generalmente, es continuo aunque aumenta con los movimientos. También es importante saber el número de articulaciones afectadas, tanto por dolor como por tumefacción.

El dolor es una experiencia emocional desagradable, personal y subjetiva, asociada a una lesión tisular real o potencial. Su evaluación y medición es muy difícil y precisa de una buena anamnesis:

- ¿Dónde duele? (localización corporal, irradiación).
- Extensión del dolor (circunscrito o difuso).
- ¿Cómo es el dolor? Tipo y patrón.
- ¿Cuándo duele y con qué se modifica?
- Duración del dolor: agudo, subagudo, episódico, rítmico, crónico.
- ¿Con qué se asocia el dolor?
- Intensidad del dolor. ¿Exige modificar el estilo de vida?

Puede ser continuo, intermitente, en reposo, nocturno, debido a cargas o sobrecargas o asociado a determinadas posturas o movimientos. Hay que saber si se asocia con otras alteraciones como desórdenes sensitivos o motores, trastornos circulatorios o psicológicos.

El dolor debe ser evaluado por el propio enfermo. Las técnicas que se utilizan para la evaluación intentan captar los datos subjetivos de los pacientes y transformarlos en datos objetivos y precisos. Existen muchas escalas para cuantificarlo y las más utilizadas son las que se exponen a continuación.

El dolor es una experiencia emocional desagradable, personal y subjetiva, asociada a una lesión tisular real o potencial y debe ser evaluado por el propio enfermo.

La escala analógica visual

La escala analógica visual (escala EVA) consiste en una línea horizontal de 10 cm en cuyos extremos se encuentran las posiciones extremas del dolor (en uno la ausencia del dolor y en el otro el máximo dolor posible). Es muy precisa y fiable en los pacientes que tienen buena visión y coordinación motora (Fig. 4-1).

Figura 4-1. Escala EVA.

El resultado se obtiene pidiendo al paciente que marque en la línea el punto que se corresponde con la intensidad del dolor y se mide la distancia en centímetros desde el extremo izquierdo al punto señalado. Un valor menor de 4 significa que el dolor es leve-moderado, de 4 a 6 es moderado-grave y si es mayor de 6, el dolor es intenso o muy intenso.

Escala numérica

La escala numérica es una horizontal de 10 cm, dividida mediante marcas verticales en 10 segmentos de 1 cm cada uno. Está numerada del 0 al 10, con indicadores en los extremos que marcan ningún dolor (0) y máximo dolor (10) (**Fig. 4-2**). Tiene la ventaja de ser fiable y fácil de aplicar.

Escalas verbales

Escalas verbales como la de Keele, que utiliza varios adjetivos o descriptores (no dolor, suave, moderado, mucho e insoportable) y en la que el paciente señalará el que mejor se ajusta al dolor que presenta, o la escala de Melzack, que emplea otros términos (suave, incómodo, penoso, horrible y agudísimo). Son escalas muy fáciles de aplicar, aunque menos fiables que las anteriores (**Fig. 4-3**).

Escalas gráficas

Las escalas gráficas son escalas que combinan la EVA con las numéricas y verbales. Cabe destacar:

- Escala de grises de Luesher: va desde el blanco (no dolor) hasta el negro (máximo dolor).
- Escala de expresión facial: especialmente indicada en pacientes pediátricos.

En la evaluación del dolor articular hay que diferenciar entre el dolor mecánico y el dolor inflamatorio. El dolor mecánico tiene mucha relación con el grado de actividad articular, no se asocia con rigidez ni tumefacción y se suele ir incrementando a lo largo del día. El dolor inflamatorio, que se presenta en reposo, es continuo y frecuentemente de predominio nocturno.

EXPLORACIÓN

Es básica en el diagnóstico. Debe ser minuciosa y ha de estar estandarizada. El paciente tiene que estar cómodo y relajado. Tiene varios apartados con un orden establecido.

Observación visual o inspección

Su objetivo es detectar todas las alteraciones visibles tanto en reposo como en movimiento:

- Alteraciones morfológicas como hipertrofias, atrofias o deformaciones.
- Dismetrías y asimetrías.
- Desalineaciones.
- Limitaciones funcionales apreciables y qué las provoca.

Figura 4-2. Escala numérica del dolor.

Figura 4-3. Escalas de Keele y de Melzack.

- Postura general y proporcionalidad del cuerpo.
- Tumefacciones, masas, inflamaciones locales o cambios de coloración.
- Heridas, callosidades, arrugas, cicatrices, etcétera.
- Aparatos ortopédicos: corsés, bastones, ortesis o prótesis.

La inspección ya comienza cuando el paciente entra en la sala de exploración, antes de iniciar la anamnesis. Debe ser estática y dinámica, si procede; la posición que adopta el paciente puede permitir detectar dolores (posición antálgica).

Hay que observar al paciente de frente, de espaldas y de perfil, ya que cada visión permite detectar alguna alteración. Examinar la posición de la cabeza y el cuello respecto al tronco (el vértice estará alineado con la línea interglútea), las simetrías de los hombros, escápulas, crestas ilíacas, trocánteres y los pliegues cutáneos.

Analizar movimientos cotidianos como caminar, sentarse, levantarse, vestirse y desvestirse puede dar mucha información.

El examen de la piel es fundamental en el diagnóstico de muchas enfermedades reumáticas. Es preciso fijarse en la presencia de escaras, hematomas o áreas hemorrágicas, manchas cutáneas, eczemas, etcétera.

El rubor sobre una articulación se presenta en procesos inflamatorios y es más visible cuanto más superficial es la articulación.

La inspección ya comienza cuando el paciente entra en la sala de exploración, antes de iniciar la anamnesis.

Análisis de la postura

Debe formar parte de la exploración del sistema musculoesquelético, ya que algunas posturas anormales pueden estar relacionadas con enfermedades, aunque no todas las alteraciones posturales son patológicas.

El análisis se realizará desde los planos anterior, posterior y lateral, buscando asimetrías, rotaciones, inclinaciones o desniveles que alteren el esquema corporal. Se valorarán desviaciones axiales como *genu* valgo o varo en el plano frontal, *genu recurvatum* en el plano sagital, etcétera.

Análisis de la marcha

El análisis de la marcha incluye una buena inspección y una evaluación con diferentes equipos que aportan un análisis más preciso. El estudio de la marcha (cinemática) y de las fuerzas que intervienen en ella (cinética) ha de seguir un protocolo para obtener los parámetros de interés diagnóstico.

La marcha humana se describe como un conjunto de movimientos cíclicos de las extremidades inferiores y del tronco que permiten el desplazamiento. Durante la marcha, una pierna permanece apoyada soportando el peso, mientras que la otra se balancea hacia delante. El ciclo de la marcha va desde el apoyo del talón de un pie hasta el siguiente apoyo del mismo talón, de modo que hay una fase de apoyo y otra de balanceo.

Para la obtención de los parámetros de interés existen equipos que permiten realizar evaluaciones cuantitativas. Los métodos más sencillos utilizan cintas métricas, cronómetros y análisis visual, pero para realizar estudios cinéticos y cinemáticos precisos se recurre a acelerómetros, goniómetros digitales, plataformas dinamométricas, baropodómetros electrónicos, electromiógrafos y sistemas de análisis en dos y tres dimensiones; además, se precisa una pista de marcha de unos 10 metros o una cinta rodante.

Con el análisis de la marcha se puede detectar:

- Alteraciones funcionales de las extremidades o de la columna vertebral. Valorar si existe simetría y uniformidad de movimientos durante la marcha.
- El rango de movilidad articular y si existen limitaciones.
- La longitud de paso y la velocidad, que varían en función de una serie de parámetros como la edad, el sexo y las características cineantropométricas
- La evolución del tratamiento prescrito.

> **!** La marcha es el movimiento habitual más importante y su observación proporcionará la primera impresión de la dinámica corporal.

Exploración de la proporcionalidad corporal

El estudio de las proporciones corporales forma parte de la cineantropometría, que se encarga de medir el tamaño, forma, proporción, composición, maduración y funciones del organismo. La exploración del sistema musculoesquelético permite detectar anomalías del desarrollo, asimetrías y dismetrías. Existen unos parámetros de proporcionalidad, de modo que, si se dividiera la longitud del cuerpo en dos mitades, quedaría en la parte inferior de la sínfisis del pubis.

Palpación

Para realizar una palpación correcta es muy importante la postura del explorador y la del paciente. La posición del paciente va a depender de la localización de la zona que se debe examinar: de pie, sentado, en decúbito o en posturas especiales.

La palpación se debe ejecutar de manera ordenada, examinando con la mano (yema de los dedos índice, medio y a veces el pulgar) desde las estructuras más superficiales a las más profundas y procurando diferenciar todos los elementos que se superponen. No se debe intentar nunca la palpación a través de la ropa. Según muchos expertos, la palpación es la parte más difícil en la exploración del sistema musculoesquelético; precisa un buen entrenamiento y experiencia para interpretar las percepciones recibidas.

La palpación implica algo más que usar las manos para tocar. Es un método de exploración que nos adentra en la investigación de muchas patologías.

En una palpación hay que examinar y sentir todo lo que se toca para llegar a una interpretación basada en el conocimiento y la experiencia. Cuando se palpa una articulación en movimiento para evaluar posibles factores limitantes, las manos deben moverse lo menos posible.

La palpación manual puede realizarse con el paciente en posición de reposo o con movimiento (cuando se quiere palpar el movimiento de una articulación o el deslizamiento de un tendón a través de una corredera). La palpación en reposo puede realizarse sin mover la mano e ir incrementando la presión para detectar, de superficie a profundidad, las diferentes capas o deslizar las manos sobre las zonas que se quiere explorar.

> La palpación no debe realizarse en modo alguno a través de la ropa. **!**

Palpación superficial

La palpación comenzará en las capas más superficiales (piel y tejido celular subcutáneo) para detectar cicatrices, temperatura cutánea, sudoración y la consistencia del pliegue cutáneo mediante la prueba de Kibler:

- La prueba del pliegue cutáneo de Kibler se utiliza para detectar el grosor, el grado de deslizamiento y zonas dolorosas de la piel. El procedimiento para realizar la prueba consiste en levantar un pliegue cutáneo entre el pulgar e índice de ambas manos y hacerlo rodar en el tronco o extremidades. En zonas dolorosas el grosor del pliegue aumenta, se levanta con mayor dificultad que en situaciones normales y adquiere una consistencia más sólida.
- Sudoración: una pérdida de secreción indica un posible trastorno endocrino o alteración del sistema nervioso.
- Temperatura de la piel: caliente (normal), muy caliente (procesos inflamatorios), fría (trastornos vasculares).
- Buscar edemas, inflamaciones, fluctuaciones, dolor en puntos gatillo, nódulos subcutáneos, frecuentes en artritis reumatoide.

> La prueba del pliegue cutáneo de Kibler se utiliza para detectar el grosor, e. grado de deslizamiento y zonas dolorosas de la piel. **!**

Palpación musculotendinosa

Se continuará la palpación con capas más profundas, explorando músculos, tendones y ligamentos. Se puede valo-

rar el tono muscular, tumefacción, crepitaciones o dolor a la palpación.

Palpación de los músculos. Se realizará de manera sistemática, desde una inserción hacia la otra y perpendicular a la disposición de las fibras. Hay que explorar el tono muscular en reposo y en tensión (normal, hipertonía o atonía), si existen contracturas, la capacidad de desplazamiento de las capas musculares y la sensibilidad al dolor.

En los músculos se puede estudiar:

- Masa muscular: que varía con la edad, el sexo, la constitución corporal, la profesión, el estado nutricional y el entrenamiento. En la evaluación del volumen muscular interviene la inspección y la palpación. Para la estimación de la masa muscular existen diferentes técnicas cineantropométricas que analizan la composición corporal y otros métodos como la impedancia bioeléctrica o algunos índices bioquímicos. Se puede encontrar:
  - Atrofia muscular: que consiste en una pérdida de volumen muscular y puede producirse por alteraciones musculares, inmovilizaciones, enfermedades neurológicas, desnutrición, edad avanzada, etc. La atrofia muscular conlleva una pérdida de fuerza y suele acompañar a las patologías articulares.
  - Hipertrofia o aumento del tamaño del músculo: se observa en individuos que realizan entrenamiento intenso, en casos raros de miotonía congénita, etcétera.
- Tono muscular o resistencia a la movilización pasiva: depende del sistema nervioso y su evaluación es difícil si no se tiene experiencia. Entre las alteraciones del tono se puede encontrar:
  - Hipertonía o aumento del tono: hay diferentes formas de hipertonía y suelen estar relacionadas con enfermedades del sistema nervioso.
  - Hipotonía o pérdida del tono normal: los músculos están flácidos y hay una disminución de la resistencia al movimiento pasivo. Se observa en patologías del sistema nervioso.

Palpación de los tendones. Se hará en la dirección de las fibras. Se debe valorar el dolor, edema, crepitación y movilidad. La palpación se puede realizar estando el paciente en reposo o en movimiento (activo o pasivo): durante la contracción isométrica y durante la relajación muscular. Las vainas sinoviales, los ligamentos anulares y las bolsas serosas o sinoviales se exploran para buscar tumefacción y crepitaciones.

> **!** La atrofia muscular conlleva una pérdida de fuerza y suele acompañar a las patologías articulares.

Exploración de los huesos

La mayoría de los huesos son accesibles a la palpación; lo normal es que sean lisos y, cuando se encuentran asperezas en una cortical ósea, puede ser debido a secuelas de una fractura, a exostosis o a periostitis. Si la palpación es dolorosa o se aprecian deformidades o tumefacción, estos datos pueden orientar hacia determinadas enfermedades o fracturas. No obstante, la valoración específica de los huesos se debe realizar mediante diagnóstico por imagen.

Exploración vasculonerviosa

La palpación de vasos sanguíneos y nervios debe comenzar por localizar las estructuras que se quiere examinar. Las patologías vasculares pueden se arteriales o venosas. Las venas se pueden apreciar acordonadas y duras, signos de flebitis o varicosidades. La palpación arterial permite encontrar puntos dolorosos relacionados con arteritis, claudicación intermitente, etc. Hay que detectar si las paredes vasculares son elásticas o rígidas (signo de esclerosis) y si se siente el pulso.

Para la determinación precisa y cuantitativa se recurre a métodos instrumentales como el doppler, la oscilografía, la pletismografía, la angiografía y la flebografía.

En la exploración neurológica, hay que comenzar preguntándose si es el sistema nervioso el que causa la manifestación y qué parte de él.

La exploración clínica del sistema nervioso tiene mucha importancia para el diagnóstico y debe abarcar la valoración de las funciones motoras, reflejas y sensitivas de todo el cuerpo. Además, hay que tener en cuenta el examen de la forma de los nervios periféricos y determinar a la palpación si existen engrosamientos, ya que es muy útil en la valoración de los pacientes con neuropatías periféricas.

Exploración articular

La exploración articular debe ser sistemática, exhaustiva y bilateral. Comienza con la observación de las actitudes espontáneas. Hay que detectar tumefacciones (derrames sinoviales, hemartros), dolores y limitaciones de la movilidad.

La evaluación de la movilidad articular, tanto activa como pasiva, será la parte final de la exploración articular. La movilidad pasiva es mayor que la activa y se debe explorar incrementando lentamente el arco de movimientos hasta que se alcance la máxima amplitud. Se analizará si el rango de movimientos es normal, está aumentado o disminuido.

Asimismo, como gran parte de la patología articular es asimétrica, hay que comparar la movilidad de una articulación con su contralateral. Dada la enorme variabilidad de amplitud de movimientos que existe entre las personas, dependiendo de las características genéticas, la edad o el sexo, la mejor referencia se encuentra en la articulación contralateral a la que se está explorando.

El examen se realizará en bipedestación para estudiar todo el tronco, en sedestación para valorar la articulación temporomandibular, el raquis cervical y las extremidades superiores, y en decúbito prono y supino para el raquis dorsolumbar, las articulaciones sacroilíacas y las extremidades inferiores. Hay que seguir un protocolo, reservando para el final el examen de las articulaciones dolorosas y en cada articulación se pueden valorar signos específicos.

La excepción a esta sistemática es la exploración del lactante y del niño pequeño, donde ha de primar su comodidad y seguridad con el propósito de disminuir su oposición.

La exploración articular debe ser sistemática, exhaustiva y bilateral, y debe incluir la evaluación de la estabilidad para identificar lesiones capsuloligamentosas.

Dolor

El dolor articular puede aparecer en reposo, con los movimientos activos, pasivos o contrarresistencia y/o a la palpación. La exploración debe permitir identificar las estructuras articulares más sensibles a la palpación en reposo y realizando movimientos articulares activos y pasivos.

Ruidos articulares

En condiciones normales, la movilidad articular no produce ruidos, pero en algunas circunstancias se pueden encontrar. En función de sus características se denominan *roces, crujidos* o *chasquidos* y cuando no se acompañan de dolor suelen ser banales.

Los roces son unos ruidos muy débiles que se pueden apreciar mediante la palpación. Se encuentran en algunas enfermedades como la artrosis.

Los crujidos articulares son ruidos similares a los roces, pero con mayor intensidad, por lo que son audibles. También pueden ser un signo de artrosis.

Los chasquidos articulares son ruidos de un tono más alto que los crujidos, de duración corta y que suelen aparecer en los movimientos articulares. Son bastante frecuentes en los jóvenes y no tienen ningún significado patológico. A veces son producidos por roce o bloqueo articular, por roce de un tendón con una estructura ósea o porque hay cuerpos libres en la articulación.

Los ruidos articulares pueden ser roces, crujidos o chasquidos, y cuando se acompañan de dolor son clínicamente relevantes.

Deformidad articular

Es la alteración de la forma normal de una articulación debida a variaciones en el tamaño o la posición de las estructuras esqueléticas. Pueden ser congénitas (algunas escoliosis o pies zambos) o adquiridas en el curso de una enfermedad (artritis reumatoide, artrosis).

Pruebas de tracción y compresión articular

La tracción o distracción de las superficies articulares produce una separación de éstas con disminución de la presión intraarticular. Cuando la tracción alivia el dolor, indica que está relacionado con fuerzas compresivas entre las superficies articulares, como ocurre en procesos inflamatorios, degenerativos o aplastamientos; si por el contrario, aumenta el dolor, podría deberse a un desgarro tisular.

Cuando el explorador comprime las superficies articulares, provoca un aumento de la presión y puede generar aumento del dolor cuando hay lesiones o sobrecargas cartilaginosas o meniscales.

Tumefacción

Puede ser articular o periarticular. La tumefacción articular (derrame) puede ser debida a un aumento del líquido intraarticular por causas inflamatorias (diferentes tipos de artritis), sépticas, hemáticas (secundaria a traumatismos) o mecánicas.

Los derrames intraarticulares provocan fluctuaciones a la altura de la articulación y se pueden detectar por palpación.

La tumefacción también puede ser debida a la presencia de quistes sinoviales como el quiste de Baker de la rodilla.

La tumefacción de origen periarticular se relaciona con inflamación de tendones o vainas tendinosas (tenosinovitis) que tienen una disposición alargada, con la misma orientación que los tendones, quistes sinoviales o ganglionares o bolsas serosas (bursitis).

El calor articular aparece en patologías inflamatorias y se puede percibir fácilmente en las articulaciones superficiales.

La exploración articular comprende el estudio del dolor, presencia de ruidos, existencia de deformidad y tumefacción, así como la realización de distintas pruebas y maniobras.

Valoración de la movilidad activa

Las articulaciones móviles se clasifican en función de los grados de movimiento y de sus características morfológicas. La movilidad articular se debe valorar en los tres planos del espacio: flexión-extensión, abducción-aducción y rotación externa-rotación interna.

Los movimientos de flexoextensión se realizan en el plano sagital en torno a un eje transversal; los de abducción-aducción se realizan en el plano frontal o coronal en torno a un eje anteroposterior; y la rotación se realiza en el plano horizontal o transverso, en torno a un eje vertical.

La amplitud de movimientos pasivos se cuantifica goniométricamente. El examinador realiza el movimiento sin la acción muscular activa del paciente. Siempre que sea posible hay que comparar con la articulación simétrica.

Cuando se encuentra una movilidad disminuida, el problema puede estar en la propia articulación o en estructuras vecinas. Ante un bloqueo articular, habrá que pensar en una patología congénita o en una enfermedad inflamatoria o degenerativa que curse con dolor e hipomovilidad o en una lesión traumática.

La amplitud de movimientos activos sirve para valorar también problemas musculares.

En muchas patologías se encuentra disminuido el arco de movimiento: incongruencias articulares, patologías que cursan con dolor e inflamación, derrames articulares, cuerpos libres intraarticulares, contracturas, hipertonía, inmovilizaciones prolongadas o rigideces.

El arco de movimiento también puede estar incrementado: hipermovilidad benigna, síndrome de Marfan, enfermedad de Ehlers-Danlos, hipotonía, laxitud, etcétera.

En condiciones normales el rango de movimiento pasivo supera a la movilidad activa.

Los goniómetros se utilizan para medir la movilidad o posición articular.

Goniometría

La goniometría es un método de evaluación precisa del movimiento articular en los tres ejes del espacio. También se utiliza para medir el grado de alineación de dos superficies articulares y permite valorar los grados de un *genu* valgo o varo; además, en fisioterapia permite determinar con precisión y objetividad la progresión del tratamiento de muchas enfermedades o lesiones.

Los goniómetros son unos instrumentos que se utilizan para medir la movilidad o posición articular. El goniómetro más utilizado (goniómetro universal) consta de dos brazos, unidos por un pivote, con una escala transportadora circular o semicircular en uno (de 180 o 360 grados) y un indicador en el otro. Pueden ser de un material plástico (transparente) o de metal. También existen goniómetros de burbuja, etcétera.

Para realizar una goniometría correcta, el eje del goniómetro debe coincidir con el eje de movimiento articular, y el ángulo formado por los brazos del goniómetro ha de corresponderse con el formado por los huesos que se articulan.

Los **electrogoniómetros** son unos aparatos que tienen unos electrodos a la altura del eje de movimientos del brazo proximal y distal y registran la medición por medio de un *software*; se utilizan fundamentalmente para investigación.

Los **inclinómetros** son unos instrumentos de medición de ángulos que se usan cuando no es posible realizar con precisión una goniometría, como ocurre en las mediciones de las curvas o de la movilidad del raquis. Pueden ser mecánicos o electrónicos (**Fig. 4-4**).

La movilidad articular también se puede determinar con un estudio radiográfico en las dos posiciones extremas de movilidad; es muy útil en la evaluación de la movilidad del raquis.

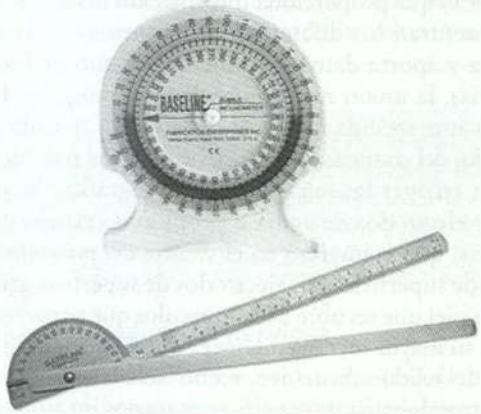


Figura 4-4. Goniómetro e inclinómetro de burbuja.

Evaluación de la fuerza muscular

Sirve para conocer el grado de equilibrio que existe en la musculatura simétrica y especialmente para valorar la pérdida de fuerza como consecuencia de enfermedades o lesiones, así como la respuesta al tratamiento.

La fuerza muscular se puede evaluar por métodos cuantitativos utilizando dinamómetros o por métodos cualitativos manuales.

Métodos cualitativos

Emplean diferentes escalas manuales (prueba muscular manual), entre las se encuentra la propuesta por el *Medical Research Council*, que utiliza las calificaciones numéricas 0-5, la de Kendall y McCreary, que utiliza porcentajes (de 0 a 100 %), y la de Daniels y Worthingham, que utiliza la diferenciación entre normal, buena, regular, pobre, indicios y cero (**Tabla 4-2**).

La exploración de la fuerza se realizará siguiendo un protocolo estandarizado: la posición del paciente será cómoda, el segmento proximal del músculo o grupo muscular que se va a valorar se mantendrá fijo, las órdenes que se den al paciente para iniciar el movimiento han de ser verbales y sencillas y se valorará la contracción concéntrica.

Los segmentos del cuerpo que tienen una palanca corta (dedos) están muy poco influenciados por la gravedad.

Este sistema de valoración de la fuerza es muy utilizado por su sencillez, pero tiene el inconveniente de que es subjetivo y depende de muchas circunstancias. La fuerza muscular varía de unas personas a otras y depende de muchos factores: edad, sexo, entrenamiento, genética, etc., y el examinador ha de tener en cuenta todas estas variables a la hora de realizar una evaluación.

Las pruebas dinamométricas no son adecuadas para los músculos débiles cuando no se pueden realizar movimientos contra la resistencia, como ocurre a menudo en lesiones de los nervios periféricos, y en estos casos son muy útiles las pruebas manuales.

Métodos cuantitativos. Evaluación de la fuerza con aparatos

La fuerza máxima se define como la mayor fuerza que es capaz de desarrollar un músculo o grupo muscular mediante una contracción voluntaria máxima. Se puede determinar en términos absolutos o en términos relativos cuando se relaciona con el peso corporal del paciente.

Los métodos cuantitativos de evaluar fuerza de manera directa son:

- Evaluaciones isométricas.
- Evaluaciones isotónicas.
- Evaluaciones isocinéticas.

Toda evaluación de fuerza debe estar protocolizada. Es importante la explicación de la prueba al paciente, realizar un calentamiento previo a la prueba, etcétera.

Tabla 4-2. Comparación de métodos cualitativos de evaluación de fuerza muscular: Escala del *Medical Research Council* (MRC), Kendall-McCreary y Daniels-Worthingham

Grados de fuerza en la escala MRC	% de fuerza en la escala de Kendall y McCreary	Valores de Daniels y Worthingham	Interpretación
0	0 %	Cero	Ausencia de fuerza. No se aprecia ningún tipo de contracción en el músculo explorado
1	5 %	Indicios	Fuerza residual. Se aprecia contracción muscular mínima sin movimiento, incluso en ausencia de gravedad
2	20 %	Pobre	Fuerza pobre. Es capaz de mover la articulación si eliminamos la gravedad
3	50 %	Regular	Fuerza débil. El músculo puede mover la articulación en contra de la gravedad, pero incapaz de resistir cualquier otra fuerza adicional
4	80 %	Buena	Fuerza buena. El músculo puede mover la articulación en toda su amplitud contra una resistencia moderada, pero no puede considerarse normal
5	100 %	Normal	Fuerza normal. El músculo puede mover la articulación en toda su amplitud y contra una resistencia importante aplicada por el explorador. Se puede considerar normal

La **evaluación isométrica** (estática) cuantifica la tensión que puede generar un músculo frente a una resistencia en ausencia de movimiento articular. Los equipos que se utilizan para este tipo de evaluación son los dinamómetros isométricos. Es ideal en aquellos casos en que está contraindicado el movimiento articular, aunque no mide potencia ni trabajo.

La **evaluación isotónica** mide la tensión producida por un músculo o grupo muscular sobre la totalidad o parte del campo cinético de una articulación. La fuerza isotónica se puede determinar mediante la contracción concéntrica (acortamiento muscular) o la contracción excéntrica (alargamiento por una fuerza externa del músculo contraído). Se pueden medir utilizando pesas u otros aparatos más sofisticados como los dinamómetros.

Un músculo puede producir tensión dinámica tanto por acortamiento como por elongación. Cuando la fuerza y la tensión producidas por el músculo superan a la resistencia externa opuesta, se produce acortamiento muscular y la contracción dinámica es concéntrica; si la resistencia externa opuesta al movimiento excede la capacidad del músculo para generar tensión, se produce una elongación muscular y la contracción dinámica es excéntrica.

Para la **evaluación isocinética** se usan los dinamómetros isocinéticos, que permiten cargar una articulación con una resistencia variable, a una velocidad predeterminada (de 1° a 500°/s), de forma que el músculo puede generar la máxima fuerza posible durante todo el recorrido articular. Por tanto, el ejercicio isocinético permite que los músculos puedan contraerse a su potencial máximo para todo el alcance cinético de la articulación.

Con los dinamómetros isocinéticos se puede valorar la fuerza, el trabajo y la potencia muscular. Mediante esta técnica también se puede determinar el tono muscular con mayor precisión que con la evaluación manual tradicional.

Fuerza máxima es la mayor fuerza que es capaz de desarrollar un músculo o grupo muscular mediante una contracción voluntaria máxima.
Para evaluar la fuerza de manera directa se utilizan métodos cuantitativos como evaluaciones isométricas, isotónicas e isocinéticas.

ELECTRODIAGNÓSTICO PERIFÉRICO

En el electrodiagnóstico actualmente se emplea la electromiografía o los estudios de conducción nerviosa.

Electromiografía

La electromiografía consiste en registrar la actividad eléctrica procedente de los músculos en reposo y durante la contracción. Es un método muy útil para determinar la actividad muscular (actividad eléctrica) y sus patrones de activación. Estudia los potenciales de acción de los músculos, por lo que proporciona información del estado en que se encuentran los diferentes componentes de la unidad motora y aporta datos del funcionamiento de las motoneuronas, la unión neuromuscular y el músculo. Permite realizar una medida indirecta de la fuerza ejercida por un músculo, del comienzo de su activación y del nivel de fatiga.

Para recoger las señales electromiográficas se pueden utilizar electrodos de aguja o profundos (existen diversos modelos) que se insertan en el vientre del músculo o electrodos de superficie. Los electrodos de superficie van pegados a la piel que recubre a los músculos que se pretende estudiar; su mayor inconveniente es que cuanto mayor sea el grosor del tejido subcutáneo, menor será la señal registrada. La electromiografía de superficie es menos invasiva, pero el registro presenta mayor número de artefactos (**Fig. 4-5**).

Figura 4-5. Electromiografía de superficie con capacidad para ocho canales.

La señal captada por los electrodos es amplificada y filtrada, y se convierte en señal digital. El músculo normal en reposo no muestra actividad eléctrica, excepto la presencia ocasional y breve de potenciales de inserción (de poca duración) que se originan al penetrar el electrodo en el músculo y de potenciales de placa cuando la aguja está en la proximidad de la placa motora. Al contraerse aparecen las señales de los potenciales de acción de las unidades motoras, cuyo número crece a medida que aumenta la intensidad de contracción.

Esta técnica se utiliza en el estudio de la hiperactividad o hipoactividad muscular (hipertrofia, debilidad o atrofia), análisis de los equilibrios musculares (agonistas-antagonistas o musculatura simétrica), espasmos musculares, miopatías, distrofias, neuropatías, lesiones de plexos y de nervios periféricos. Es una técnica que depende parcialmente de la subjetividad del explorador, pero en la actualidad se considera que tiene una gran sensibilidad y especificidad.

> **!** La electromiografía es un método muy útil para determinar la actividad muscular (actividad eléctrica) y sus patrones de activación.

Cuando hay una denervación de un músculo, a partir de los 15 a 21 días se produce una actividad eléctrica espontánea en el músculo en reposo y durante la regeneración nerviosa aparecen unos potenciales polifásicos de larga duración denominados *potenciales de recuperación*.

Las enfermedades musculares, como la distrofia muscular u otras miopatías, tienen una escasa o nula actividad espontánea, pero durante la contracción voluntaria se ven potenciales anómalos.

> **!** La electromiografía no aporta una valoración directa de la fuerza y no es superponible a los métodos de evaluación directa, pero hay buena correlación entre los datos obtenidos mediante electromiografía dinámica y la dinamometría isocinética.

Estudios de conducción nerviosa

El estudio de conducción nerviosa es especialmente útil para apoyar el diagnóstico de la enfermedad del nervio periférico o neuropatía. Consiste en la estimulación de un nervio periférico y el registro del potencial de acción resultante que puede ser sensitivo o motor.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

El diagnóstico por imagen se basa en la utilización de técnicas para obtener imágenes del interior del cuerpo de forma no invasiva, con fines diagnósticos, o para servir de guía en la introducción en el organismo de algunas terapias. Se debe solicitar la técnica menos cruenta y menos costosa que permita realizar un diagnóstico preciso (véase el capítulo 5 de este manual).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio son básicas para confirmar o excluir el diagnóstico de muchas enfermedades del sistema musculoesquelético (especialmente las reumáticas) al aportar datos, en muchas ocasiones, necesarios. También son útiles para realizar el seguimiento clínico y valorar la respuesta al tratamiento. No obstante, las pruebas de laboratorio no son exclusivas para identificar una patología, como tampoco lo es el diagnóstico por imagen, sino que son pruebas complementarias.

Análisis de sangre

En una analítica sanguínea se han de considerar los siguientes aspectos.

Hematocrito y hemoglobina

En las enfermedades reumáticas puede haber anemia producida por el sangrado por la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos y también por la propia inflamación crónica de enfermedades como el lupus eritematoso sistemático o la artritis reumatoide.

Recuento de leucocitos

El número de glóbulos blancos o leucocitos aumenta en algunas enfermedades inflamatorias; mientras que con determinados fármacos o en algunas enfermedades como el lupus puede disminuir.

Recuento de plaquetas

El número de plaquetas puede ser bajo por la propia enfermedad o como reacción a un fármaco.

Velocidad de sedimentación globular

Es una prueba muy sensible para detectar inflamación, pero es muy inespecífica. Su incremento se debe al aumento de la concentración de algunas proteínas que favorecen la agregación de los hematíes. Puede estar elevada en enfermedades reumáticas, en infecciones o algunas neoplasias. Un 5-8 % de los individuos sanos tiene una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada y sus valores varían con la edad, el sexo, la forma y el tamaño de los hematíes y con la presencia de proteínas no inflamatorias.

Proteína C reactiva

Es un marcador inespecífico de inflamación. Los niveles de proteína C reactiva son más sensibles a la inflamación que

la VSG, ya que no se modifica con variables como la edad o el sexo. En algunas enfermedades reumáticas existe una correlación elevada entre los valores de la proteína C y la gravedad del proceso.

Pruebas inmunológicas

El sistema inmunológico interviene en la defensa contra las infecciones, pero durante el proceso inflamatorio, en algunas enfermedades, se produce la síntesis de anticuerpos dirigidos contra estructuras propias del organismo (enfermedades autoinmunes). La determinación de estos autoanticuerpos puede ayudar a confirmar el diagnóstico y valorar el seguimiento de estas enfermedades.

- Factor reumatoide: está presente en la sangre del 70-90 % de las personas que tienen artritis reumatoide o enfermedad de Sjögren, pero también puede estar elevado en otras enfermedades reumáticas, inflamatorias o infecciones. Cuando la enfermedad está muy activa, los niveles de factor reumatoide suelen ser altos, mientras que cuando está en remisión, puede llegar a desaparecer.

> El 5-10 % de las personas sanas tienen este autoanticuerpo positivo y este porcentaje aumenta con la edad. Por eso su presencia tiene que ser valorada junto con el cuadro clínico de cada paciente.

- Anticuerpos antinucleares: son autoanticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares de las propias células. Son positivos en la mayoría de los pacientes con lupus eritematoso sistemático, pero también pueden presentarse en otras enfermedades. Hay de diferentes tipos:
  - Anticuerpos anti-DNA.
  - Anticuerpos anti-Ro y anti- La.
  - Anticuerpos anti-Sm.
  - Anticuerpo anti-Scl-70.
  - Anticuerpo anti-centrómero.
- Sistema del complemento: es un grupo de proteínas normales de la sangre que junto con los anticuerpos destruyen las bacterias. Actúan amplificando la respuesta inmune. Habitualmente se determinan en el laboratorio el C3 y el C4, que suelen disminuir en enfermedades con un componente inflamatorio elevado debido a que se están consumiendo; así, en el lupus y en las enfermedades por inmunocomplejos suelen estar bajos.
- Sistema HLA *(human leukocyte antigen)*: es un conjunto de proteínas que están en la membrana de las células y actúan a modo de señal. Muchas enfermedades se asocian a un HLA determinado y en las enfermedades reumáticas el HLA-B27 se relaciona con las espondiloartropatías, y especialmente con la espondilitis anquilosante en un 95 % de los casos.

> Las pruebas de laboratorio son básicas para confirmar o excluir el diagnóstico de muchas enfermedades del sistema musculoesquelético.

Estudio del líquido sinovial (artrocentesis)

En las articulaciones normales existe una mínima cantidad de líquido sinovial que nutre y lubrifica los cartílagos articulares y meniscos. En las patologías articulares inflamatorias (artritis), el líquido aumenta en cantidad y cambia sus características (color, densidad, composición y celularidad). Se puede extraer el líquido por artrocentesis y su estudio puede ayudar a realizar algunos diagnósticos y a diferenciar las artritis inflamatorias de las que no lo son.

En el análisis macroscópico del líquido sinovial hay que fijarse en la apariencia, el color y la viscosidad, y en el estudio microscópico hay que analizar el recuento celular (Tabla 4-3).

Cuando el líquido sinovial es hemático (hemartros) hay que pensar en rotura de estructuras articulares (esguinces, rotura del ligamento cruzado anterior o fracturas).

EXPLORACIONES ESPECÍFICAS DE TEJIDOS

En general, las pruebas complementarias sirven para confirmar el diagnóstico clínico. Entre las pruebas complementarias están: la punción, la biopsia y la artroscopia.

Tabla 4-3. Características del líquido sinovial

Tipo	Patologías relacionadas	Aspecto	Celularidad (leucocitos/µl) % de neutrófilos (PMN)
Normal		Incoloro, transparente o claro, viscoso	< 200 < 25 %
No inflamatorio (Grupo I)	Artrosis, osteocondritis, colagenosis, sinovitis postraumática	Amarillento, transparente, viscoso	200-2.000 < 25 %
Inflamatorio (Grupo II)	Artritis inflamatoria, artritis reumatoide, lupus	Amarillento, turbio, menos viscoso	2.000-50.000 > 50 %
Purulento (Grupo III)	Artritis séptica	Opaco, purulento, espeso	> 50.000 > 75 %
Traumático	Traumatismos, hemartrosis	Claro/turbio, hemorrágico	200-2.000 < 25 %

RESUMEN

- El diagnóstico de las lesiones y enfermedades del sistema musculoesquelético requiere de un análisis protocolizado que ha de comenzar con la anamnesis que evidencia los motivos de la consulta. Hay que preguntar al paciente si siente dolor, cuáles son sus características y realizar una valoración mediante alguna de las escalas validadas científicamente.
- La exploración será minuciosa y ha de iniciarse con la inspección para detectar todas las alteraciones visibles, tanto en reposo como en movimiento, incluyendo el análisis de la postura y de la marcha.
- La palpación comenzará por las capas más superficiales (piel y tejido celular subcutáneo), seguirá con las capas musculotendinosas y llegará a las estructuras más profundas como vasos, nervios y sistema esquelético.
- También hay que realizar una exploración articular, evaluando el dolor, la tumefacción, los ruidos articulares y la movilidad activa y pasiva, ya que pueden ser de gran ayuda diagnóstica. Para valorar la movilidad, se pueden utilizar diferentes métodos y aparatos como goniómetros, inclinómetros, etcétera.
- La valoración de la fuerza muscular tiene también una gran importancia, debido a que su pérdida acompaña a muchas patologías. Se puede estudiar con métodos cualitativos, que utilizan escalas manuales, o cuantitativos utilizando dinamómetros.
- Otro método de diagnóstico muy útil para determinar la actividad muscular y nerviosa es la electromiografía, que consiste en registrar la actividad eléctrica procedente de los músculos.
- En ocasiones para llegar a un diagnóstico definitivo hay que recurrir a pruebas de laboratorio específicas o al diagnóstico por imagen.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Buckup, K. (2013). *Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular: exploraciones, signos, síntomas.* Barcelona: Masson.

Frisch, H. (2005). *Método de exploración del aparato locomotor y de la postura.* Badalona: Paidotribo.

Hislop, H. J., Avers, D., Brown, M., Worthingham, D. (2014). *Técnicas de balance muscular: Técnicas de exploración manual y pruebas funcionales.* Madrid: Elsevier.

Hüter-Becker, A., Schewe, H., Heipertz, W. (2003). *Fisioterapia. Descripción de las técnicas y tratamiento.* Badalona: Paidotribo.

Jurado, A., Medina, I. (2007). *Manual de pruebas diagnósticas. Traumatología y ortopedia.* Badalona: Paidotribo.

Seidel, H. M., Ball, J. W., Dains, J. E., Flynn, J. A., Solomon, B. S., Stewart, R. W. (2011). *Manual Mosby de exploración física.* Madrid: Elsevier.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué consiste la escala EVA de evaluación del dolor?
2. Señale cuál es el objetivo principal de la inspección.
3. Indique algún método de análisis de la marcha.
4. ¿Es importante el análisis de la marcha para valorar la longitud de paso?
5. ¿Cuál es la utilidad de la prueba del pliegue cutáneo de Kibler?
6. ¿Qué es la atrofia muscular?
7. ¿Qué significado clínico tiene un chasquido articular?
8. ¿Cuáles son las causas de tumefacción articular?
9. ¿Qué es un goniómetro?
10. Describa la clasificación de Kendall de fuerza muscular.
11. ¿Cuál es el concepto de contracción excéntrica?
12. ¿Qué es la electromiografía de superficie?
13. ¿Cuál es la utilidad de la electromiografía en el diagnóstico?
14. ¿Para qué sirve la prueba de la VSG y en qué se diferencia de la proteína C reactiva?
15. ¿Qué significado tiene la positividad del factor reumatoide?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. En la exploración articular..., señale la respuesta falsa:
   - a Los exámenes deben compararse con el lado contralateral.
   - b La evaluación de la movilidad será la parte final de la exploración.
   - c No se debe usar nunca el goniómetro.
   - d Hoy que valorar la estabilidad articular.

2. Señale la respuesta correcta sobre la exploración del sistema musculoesquelético:
   - a Se iniciará siempre por las zonas más distales.
   - b Comienza antes de iniciar la anamnesis, cuando el paciente entra en la consulta.
   - c Debe comenzar con la palpación de las zonas dolorosas.
   - d La parte fundamental es la valoración objetiva con aparatos.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1920
QUITO

Diagnóstico por la imagen. Ecografía del sistema musculoesquelético

5

J. F. Jiménez Díaz y J. G. Villa Vicente

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Actualización en ecografía básica del sistema musculoesquelético.
- Exponer los conocimientos básicos de la técnica de ultrasonidos en el estudio de la anatomía ecográfica de las principales articulaciones.
- Familiarización con el manejo de equipos de ultrasonografía.
- Dar a conocer las indicaciones de la ecografía en el ámbito de la fisioterapia.

INTRODUCCIÓN

La práctica del ejercicio físico y el deporte implica una serie de beneficios para el organismo, pero en muchos casos suele desencadenar, al igual que ocurre con el trabajo físico y la práctica laboral, una serie de trastornos musculoesqueléticos y lesiones, muchas veces recurrentes al reiterarse en la práctica. Sus mecanismos de producción varían desde una irrupción brusca de la agresión, con la producción de una lesión aguda, hasta la provocación de lesiones por sobrecarga o sobreuso, relacionadas generalmente con un mecanismo de repetición o reiteración de determinados gestos o movimientos de estructuras del aparato locomotor necesarios para la práctica laboral o deportiva.

Para una correcta atención y tratamiento de las lesiones del tejido musculoesquelético en la actualidad es fundamental llevar a cabo un diagnóstico exacto y preciso de la lesión, o para descartarla o hacer un diagnóstico diferencial. Esto significa la necesidad de realizar, además de una completa anamnesis y exploración física, una técnica exploratoria de imagen que permita objetivar la lesión y su seguimiento ante la terapia prescrita. La decisión de realizar una u otra técnica exploratoria se adoptará basándose en los datos obtenidos en la historia clínica y en la exploración, si bien la ecografía musculoesquelética aventaja y tienes menos inconvenientes que la radiografía o la resonancia magnética nuclear como técnica exploratoria de imagen en la mayoría de las lesiones de partes blandas.

En la práctica diaria, el manejo de lesiones traumáticas de partes blandas por parte de especialistas en ultrasonografía musculoesquelética permite aproximarse al estudio de la lesión de forma íntima y exacta, si bien requiere disponer de conocimientos profundos de la anatomía de las estructuras osteomusculares y de la patogenia de la mayoría de las lesiones para poder realizar de forma clara su diagnóstico y prescribir su tratamiento, o incluso realizarlo de forma ecoguiada por dicho especialista.

> El manejo de lesiones traumáticas de partes blandas debe ser realizado por parte de especialistas en ultrasonografía musculoesquelética.

En general, en este tipo de lesiones el objetivo será alcanzar tanto un diagnóstico exacto en el menor tiempo posible para poder instaurar un tratamiento inmediato como realizar un seguimiento de la terapia de la lesión, y así permitir acortar la recuperación. La técnica ecográfica es un pilar básico en el estudio de todas las lesiones; permite efectuar un control y seguimiento riguroso y detallado de éstas y valorar su evolución temporal (diaria, semanal, etc.).

> Para establecer un diagnóstico exacto y preciso de las lesiones del tejido musculoesquelético, resulta imprescindible realizar una técnica exploratoria de imagen.

NOMENCLATURA BÁSICA EN EL DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDOS

La base física de los equipos de diagnóstico ecográfico son los ultrasonidos, que son ondas acústicas de muy alta frecuencia, de 15.000 a 20.000 herzios, inaudibles para el

oído humano. El sonido se transmite a través de los distintos medios, aunque es el medio líquido el mejor elemento de transmisión en el organismo, a través del cual el sonido viaja a la velocidad de 1.500 m/s.

La ecografía, por tanto, es la representación en forma de imagen de los ecos reflejados en las distintas estructuras del organismo. Estas imágenes se forman a base de integrar los sonidos en el tiempo que tardan en atravesar distintas densidades, se reflejan en las superficies y rebotan de nuevo a la sonda. La imagen ecográfica se forma cuando el haz de ultrasonidos choca con los tejidos situados debajo del transductor. Como consecuencia de ello, pueden aparecer distintos tipos de imagen.

Clásicamente (Lin, Fessell, Jacobson, Weadock & Hayes, 2000) se han distinguido cuatro tipos de imágenes atendiendo a la escala de grises.

Imagen anecoica o anecogénica

Se genera cuando un medio no contiene interfases en su interior y no se forman ecos; en este caso la imagen en la escala de grises se ve negra por completo. Generalmente son anecoicas las lesiones totalmente líquidas (**Fig. 5-1**), y pueden serlo también aquellas imágenes sólidas que no presentan interfases de intensidad suficiente, por ser el parénquima muy homogéneo y predominantemente celular, sin vasos ni colágeno. En estos casos, a diferencia de las lesiones líquidas, no se observará la presencia del artefacto denominado *refuerzo posterior*.

> Las lesiones totalmente líquidas generalmente son anecoicas; la imagen se ve negra.

Imagen hipoecoica o hipoecogénica

Es la imagen que se forma cuando el tejido en cuestión tiene menos interfases que el tejido que le rodea. La imagen se verá en gris más oscuro que el tejido circundante (**Fig. 5-2**).

Figura 5-2. Imagen hipoecoica. En el estudio longitudinal realizado a la altura de la articulación acromioclavicular, se demuestra la presencia de un abombamiento de la cápsula articular (flechas) y por debajo una amplia zona de contenido hipoecoico que corresponde al espacio articular.

> La imagen hipoecoica se ve en gris más oscuro que el tejido adyacente.

Imagen hiperecoica o hiperecogénica

Se produce cuando un tejido presenta muchas interfases en su interior y aparece muy reflectante, con un color gris claro o blanco (**Fig. 5-3**).

> La imagen hiperecoica se ve en gris más claro o blanco que el tejido adyacente.

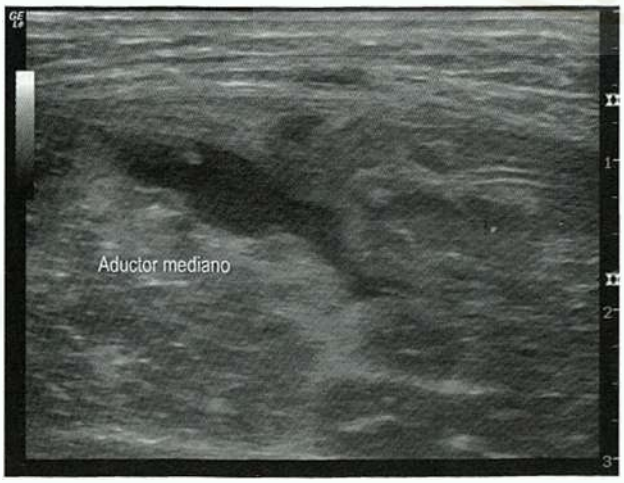


Figura 5-1. Imagen anecoica. En este examen ecográfico de una lesión fibrilar en el músculo aductor largo, se observa un área irregular de aspecto anecoico, por la ausencia de interfases en su interior. Dicha imagen corresponde a una colección de sangre formada como consecuencia de la rotura fibrilar del citado músculo.

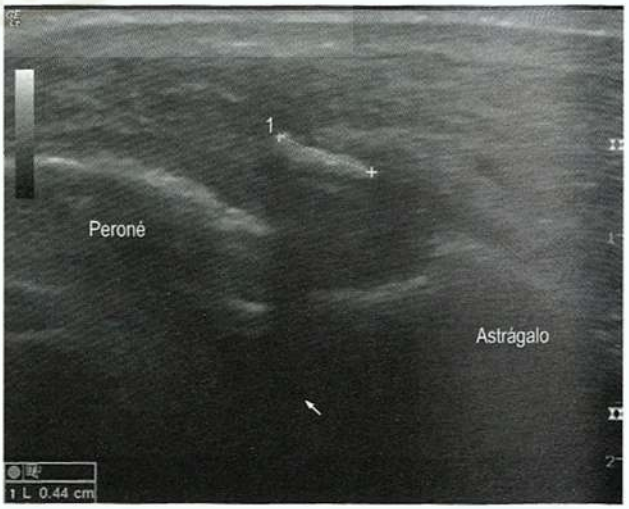


Figura 5-3. Imagen hiperecoica. La exploración ecográfica de la articulación peroneoastragalina en la cara lateral del tobillo permite visualizar una imagen hiperecoica lineal de 4 mm que corresponde a una calcificación.

Imagen normoecoica o isoecoica

Se establece cuando un tejido presenta la misma ecogenicidad que otro al que se hace referencia.

ARTEFACTOS EN ECOGRAFÍA DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Dado que el ultrasonido es una onda de energía acústica, ésta al chocar contra los tejidos produce a veces artefactos, que en muchos casos inducen a cometer errores en los sonografistas con poca experiencia. Por eso es necesario conocerlos, ya que en ciertas imágenes, incluso, pueden ser utilizados para descartar patologías, teniendo por tanto una gran utilidad diagnóstica. Se describen a continuación los artefactos más frecuentes en ecografía (Jiménez Díaz, 2010a).

Imagen «en cola de cometa» o reverberación

Cuando el sonido atraviesa dos superficies de una impedancia acústica muy diferente, y una de ellas es muy ecogénica, se produce este fenómeno que consiste en la repetición de la imagen y su reverberación en planos más profundos hasta desaparecer. Se origina porque al chocar el primer eco con el tejido fuertemente ecogénico, rebota hacia el transductor, vuelve a reflejarse en éste, y se repite el ciclo hasta que pierde su intensidad y se agota.

Suele producirse frecuentemente cuando el ultrasonido choca con objetos metálicos, objetos de cristal y estructuras que contienen gas, lo cual sirve de ayuda en el diagnóstico de cuerpos extraños o en situaciones de producción o introducción de gas en los tejidos. La imagen originada también se llama «en cola de cometa» o «sombra sucia», en caso de que sea gas el que la produzca. También, cuando se realiza un apoyo incompleto de la sonda sobre la zona lesionada, se puede provocar este artefacto de reverberación, por interposición de aire entre la piel y el transductor (Fig. 5-4).

Figura 5-4. Artefacto de reverberación. Cuando hay mucha diferencia de ecogenicidad entre dos superficies se produce este fenómeno, que recuerda una cola de cometa, como sucede al interponerse aire entre el transductor ecográfico y la piel.

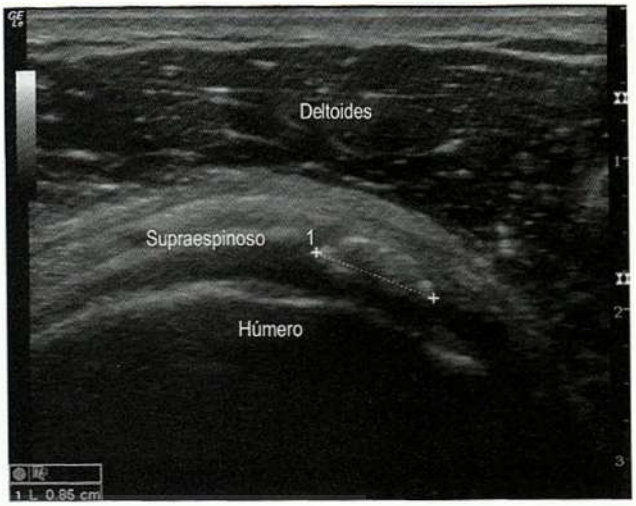


Figura 5-5. Artefacto de sombra acústica posterior producido por una calcificación en el tendón supraespinoso. Obsérvese que la sombra acústica de la calcificación borra la línea hiperecoica subyacente, que corresponde a la cortical del húmero. Se trata de una imagen típica de tendinosis calcificante.

La imagen «en cola de cometa» indica la presencia de cuerpos extraños o gas intratisular.

Sombra acústica posterior

Se produce por la detención del ultrasonido en una superficie muy reflectante y, por tanto, muy ecogénica, que no deja pasar el sonido al siguiente medio. Supone una ausencia de señal detrás del tejido, que provoca una zona anecoica que se extiende en profundidad desde la zona reflectante. Es típico de las superficies óseas, calcificaciones (Fig. 5-5), fibrosis o cicatrices de gran tamaño, presencia de gas y ante la presencia de algunos cuerpos extraños.

Las calcificaciones producen una imagen de sombra acústica posterior.

Refuerzo posterior o realce por transmisión

Este artefacto se produce cuando el ultrasonido atraviesa un medio sólido que contiene en su interior un medio líquido. En este caso, la zona posterior a la ocupación se ve reforzada en su ecogenicidad y supone una amplificación de los ecos posteriores a la zona de baja atenuación (la zona líquida). Este artefacto ayuda tanto a diagnosticar derrames y quistes como a diferenciar lesiones hipoecoicas sólidas de formaciones líquidas (Fig. 5-6) al carecer las primeras del refuerzo.

Los derrames producen una imagen de refuerzo posterior.

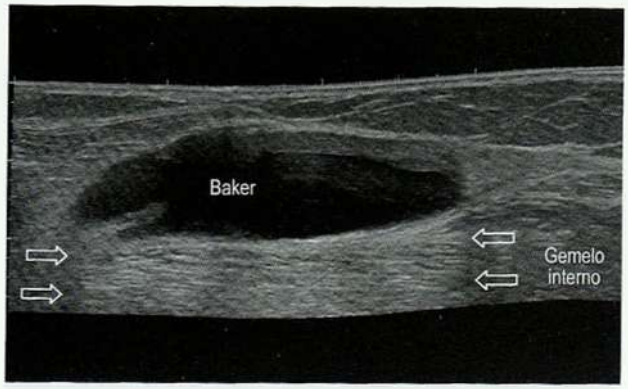


Figura 5-6. Artefacto de refuerzo posterior. En este examen panorámico de la cara posterior de la rodilla se observa el refuerzo acústico (flechas), por debajo de un amplio quiste de Baker, en un paciente de 64 años.

Sombra tangencial o efecto de ángulo crítico

Cuando incide el haz de ultrasonidos de forma tangencial sobre una superficie muy curva puede observarse este fenómeno por la falta de retorno del eco en esa zona. Para estudiar la zona de sombra basta con mover el transductor con un ligero desplazamiento (Fig. 5-7), buscando la incidencia perpendicular del haz ultrasónico sobre el tejido.

Anisotropía

Es un artefacto del ultrasonido que se produce cuando éste llega a estructuras lineales tales como tendones, nervios, ligamentos y músculos. Cuando el haz ultrasónico incide de forma perpendicular sobre el tendón, éste presenta un aspecto fibrilar hiperecoico. Pero cuando la sonda se angula al menos 5 grados, en relación con el eje longitudinal de la estructura, y el haz incidente de ultrasonido deja de ser perpendicular al tendón, aparece este artefacto que muestra esa zona tendinosa con un aspecto hipoecoico. En este caso, basta con corregir la angulación del transductor, para modificar el grado de ecogenicidad.

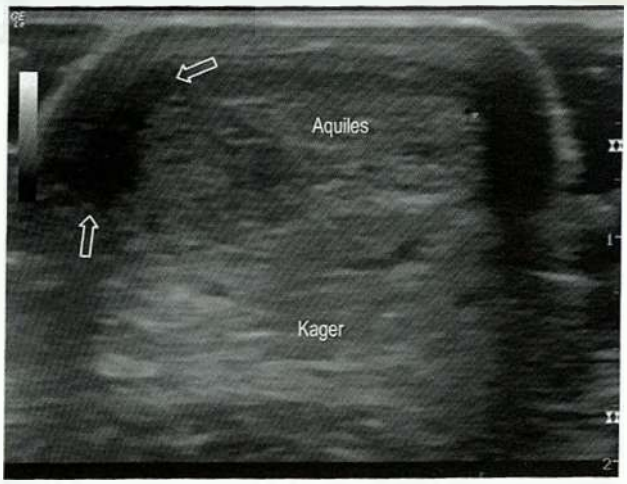


Figura 5-7. Artefacto de sombra tangencial. Este artefacto aparece en una estructura curvilínea, como es el tendón de Aquiles, cuando el haz de ultrasonidos incide de forma tangencial, provocando una sombra anecoica bien delimitada (flechas).

Figura 5-8. Artefacto de anisotropía en el tendón. En esta imagen, en la cual no se ha colocado el transductor perpendicularmente al tendón, se observan a la altura de la unión del tendón del cuádriceps con la rótula las fibras tendinosas con aspecto hipoecogénico, debido al artefacto anisotrópico.

Este artefacto es de utilidad cuando se pretende diferenciar el tendón de otras estructuras próximas, de manera que al producirse la anisotropía se modificará el brillo del tendón. La imagen que produce la anisotropía debe distinguirse de la que provoca la tendinosis, sobre todo en aquellas zonas de entesis donde el tendón cambia de dirección y se angula para fijarse en la inserción ósea (Figs. 5-8 y 5-9). Por ello, se debe corregir y colocar el transductor en posición completamente perpendicular en estas zonas.

La anisotropía también es un artefacto útil para descartar patologías en las estructuras ligamentosas (Figs. 5-10 y 5-11). Su visualización ultrasónica es más dificultosa debido a que el ligamento histológicamente tiene sus fibras más entrecruzadas que el tendón. No obstante, cuando se coloca la sonda en una posición angulada, la anisotropía que aparece va a ayudar en muchos casos a descartar zonas

Figura 5-9. Artefacto de anisotropía en el tendón. Sin embargo, cuando en el mismo paciente y en la misma zona se coloca la sonda perpendicular a la piel desaparece el aspecto hipoecogénico en la entesis del tendón. De esta forma queda descartada la existencia de un proceso degenerativo tendinoso.

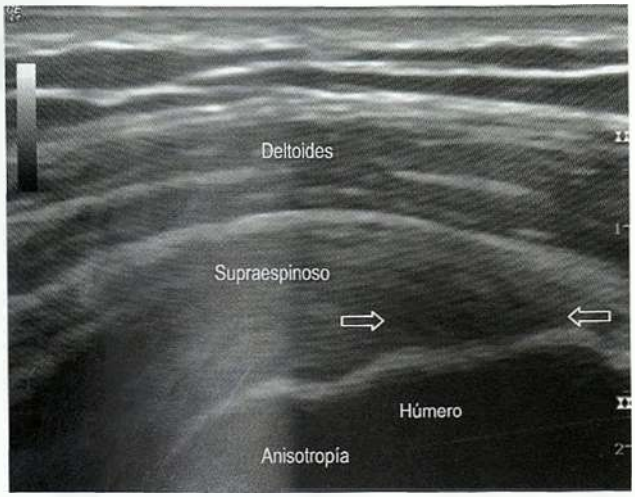


Figura 5-10. Artefacto de anisotropía en tendones curvilíneos. A través de un examen longitudinal sobre el tendón supraespinoso, se observa la presencia de una zona hipoecogénica (flechas) que borra su aspecto fibrilar como consecuencia de la incidencia oblicua del haz de ultrasonidos sobre esta estructura curvilínea.

de lesión, generalmente relacionadas con roturas parciales o completas del ligamento.

Cuando se estudia ecográficamente el músculo y la sonda no se sitúa en posición perpendicular al plano muscular, se comprueba que su ecoestructura tiene un predominio hipoecoico. Por ello, este artefacto puede simular la presencia de una lesión muscular difusa, al presentarse con una menor ecogenicidad que el tejido normal que le rodea, especialmente en aquellos grupos musculares de forma convexa como son los aductores.

La anisotropía es útil para diferenciar el tendón de otras estructuras, ya que al producirse se modificará el brillo del tendón.

Figura 5-11. Artefacto de anisotropía en tendones curvilíneos. En el mismo paciente, modificando la posición del transductor, llega a desaparecer la zona de anisotropía. Así se elimina la posibilidad de establecer un falso diagnóstico de lesión tendinosa.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA ECOGRAFÍA APLICADA A LA LESIÓN MUSCULOESQUELÉTICA

La aproximación vertiginosa de la ecografía a la medicina y a la traumatología del deporte se ha producido como consecuencia de la gran cantidad de ventajas que aporta esta técnica diagnóstica sobre otras técnicas de estudio, especialmente en la valoración de tejidos como el músculo, ligamento y tendón.

Entre estas **ventajas** hay que señalar las siguientes (Nazarian, 2008):

- Es una técnica cómoda y confortable y, por lo tanto, muy bien aceptada por el paciente, especialmente por los deportistas más jóvenes. Utiliza una tecnología limpia y no radiante.
- Posibilita la realización de estudios comparativos con el miembro o lado contralateral sano para ayudar en la confirmación diagnóstica.
- Permite la palpación ecográfica a través del transductor y facilita la localización de la lesión en el punto de mayor sensibilidad dolorosa (ecopalpación).
- Es una técnica barata, en comparación con otras técnicas utilizadas para el diagnóstico de estas lesiones.
- Su inocuidad y carácter no radiante son otras ventajas.
- Su accesibilidad permite llevar a cabo un exhaustivo seguimiento evolutivo de la lesión y realizar el número de exploraciones que sea necesario.
- Permite llevar esta técnica a «pie de pista» mediante equipos compactos de ultrasonografía, lo que amplía su utilización clínica.
- Posibilita realizar estudios dinámicos para lograr exactitud en el diagnóstico de pequeñas lesiones, que pueden pasar desapercibidas cuando las estructuras permanecen en reposo. Estas exploraciones dinámicas se llevan a cabo tanto mediante movimientos de contracción isométrica y relajación muscular, como a través de movimientos articulares activos y pasivos que implican el desplazamiento de los tejidos blandos objeto de estudio (Tandon, 2013).
- Permite diferenciar las estructuras vasculares, así como la angiogénesis vascular propia de los procesos degenerativos mediante la utilización del ecodóppler de color.
- Logra conocer y objetivar no sólo el tamaño, longitud, grosor y área, sino incluso también la forma, orientación y volumen de una posible lesión o patología mediante equipos que permitan visión panorámica o la utilización de tres dimensiones (3D).
- Identifica las variaciones de la rigidez de los tejidos que atraviesa mediante la utilización de la elastografía.
- Posibilita la visualización de la estructura anatómica, así como de la posible lesión, para poder realizar procedimientos diagnósticos y tratamientos ecoguiados.

La ecografía es la técnica de elección en la valoración de músculo, ligamento y tendón.

Los **inconvenientes** de la ecografía incluyen la deficiente valoración del hueso y de las estructuras intraarticulares,

si bien puede ser útil para sospechar fracturas o fisuras óseas, y cada vez los equipos más avanzados tecnológicamente de ultrasonografía permiten observar patologías meniscales o de ligamentos intraarticulares como el cruzado posterior. Otro inconveniente es el ser una técnica que tiene una variabilidad interobservador y que requiere tanto de una excelsa formación previa como de una curva de aprendizaje muy larga, por lo que el manejo de la técnica con poco tiempo de formación puede llevar a frecuentes errores diagnósticos (Petscavage-Thomas, 2014).

AVANCES TÉCNICOS APLICADOS A LA ECOGRAFÍA DE LA LESIÓN MUSCULOESQUELÉTICA

Con el objetivo de mejorar la precisión y el rigor en el diagnóstico, evolución y tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas, la ultrasonografía dispone de nuevas aplicaciones tecnológicas para que, incluso con un carácter portátil, el paciente pueda en todo momento y lugar (sala de urgencias, quirófano, ambulancias medicalizadas) ser valorado con la precisión y sensibilidad diagnóstica que su proceso lesional requiera. En definitiva, se trata de mejorar las ventajas ya citadas. Dentro de estas nuevas tecnologías cabe señalar (Jiménez, 2008) las que exponen a continuación.

Imagen armónica

Esta herramienta ecográfica utiliza transductores que emiten a 7,5 MHz y recogen la información con el doble de frecuencia (14 MHz), permitiendo realizar exploraciones a mayor profundidad, pero con una resolución mucho mayor. De esta forma, se mejora ampliamente la calidad de las imágenes obtenidas en el estudio de los músculos, los tendones y los ligamentos. Estas señales armónicas (*tissue harmonic image*) pueden alcanzar diferentes lugares anatómicos con impedancias similares y así producir un mayor contraste de resolución, especialmente en la superficie del tendón y de la articulación. Estudios recientes han comparado la visibilidad entre el ultrasonido convencional y el armónico y han demostrado que éste supera en el diagnóstico de lesiones de hombro, como las que afectan al tendón subescapular. Finalmente, con la utilización de la imagen armónica se reducen la mayoría de los artefactos que se producen con otros equipos, como la reverberación, y además mejora la relación ruido-señal. Esta eficacia también ha quedado demostrada en otras especialidades como la cardiología y en la exploración del abdomen, de la mama y de los vasos.

> **!** Con la utilización de la imagen armónica se reducen la mayoría de los artefactos.

Técnica de visión panorámica y ecografía compuesta en tiempo real

Con la técnica de visión panorámica se obtiene una imagen resultante de un barrido de longitud superior al tamaño de la sonda, en la cual los puntos mantienen la distancia relativa. De esta forma, se pueden visualizar en una pantalla áreas de exploración de hasta 60 cm con muy buena resolución espacial. Por ejemplo, se pueden obtener imágenes de toda la longitud del aparato extensor de la rodilla, del tendón de Aquiles o de los músculos de la pantorrilla. Esta aplicación tiene mayor consideración cuando se trata de evaluar una amplia lesión muscular.

Otra tecnología recientemente incorporada es un sistema de ecografía compuesta en tiempo real que aumenta notablemente la resolución lateral de la imagen (sistema Compound) y mejora la visualización, especialmente en aquellas lesiones que afectan a los planos más profundos. Esta mejora técnica consigue obtener una imagen compuesta, que se forma al enviar haces de ultrasonidos desde varios ángulos, al aumentar la resolución lateral de la imagen.

> **!** La técnica de visión panorámica está indicada para evaluar una amplia lesión muscular.

Estudio en tres dimensiones

Quizás sea la innovación técnica de mayor utilidad para el estudio ecográfico del sistema musculoesquelético. A través de ella se realiza un barrido transversal con acúmulo de imágenes sucesivas que forman un cubo o volumen de imagen ecográfica. Posteriormente se puede examinar y visualizar plano a plano para el análisis tomográfico de estas estructuras (**Fig. 5-12**).

Este cubo representa la orientación espacial de la captura y en él se distinguen tres planos ortogonales: el plano transverso, que corta a la estructura en un segmento superior y otro inferior; el plano coronal, que corta la estructura en un segmento anterior y posterior; y el plano sagital, que corta la estructura en un segmento medial y otro lateral. De las combinaciones de estos planos se pueden generar múltiples imágenes, que configuran de manera perfecta el estudio de la lesión.

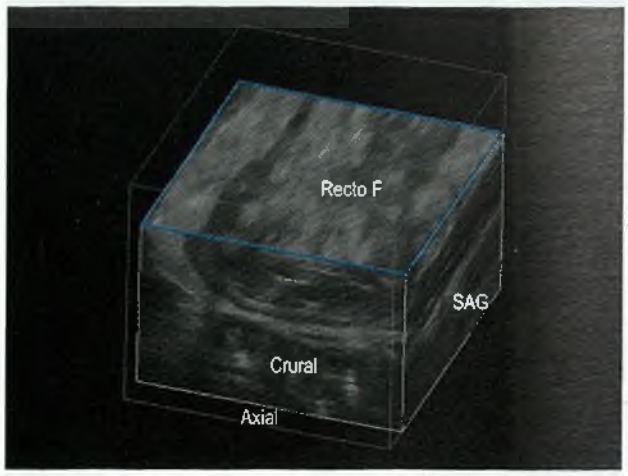


Figura 5-12. La imagen en tres dimensiones se obtiene través de un barrido transversal con acumulación de imágenes sucesivas que permiten observar el hematoma situado entre el músculo recto femoral y el crural.

Con el estudio en tres dimensiones (3D), se logra conocer y objetivar la forma, orientación y volumen de una posible lesión.

Sistema cónvex virtual

Con esta técnica se origina una imagen en la que los cristales de una sonda lineal emiten en abanico controlados electrónicamente, que aumenta hasta en un 40 % el campo de visión y facilita la exploración en los planos más profundos.

APARIENCIA ECOGRÁFICA NORMAL DE LAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS

A través de la ecografía se van a obtener imágenes de gran definición anatómica dentro del aparato locomotor, que permiten el estudio y la valoración de los tendones, los músculos, los ligamentos, las bolsas sinoviales, los nervios, el cartílago articular y la cortical ósea. La morfología normal de las estructuras anatómicas del aparato locomotor susceptibles de ser estudiadas mediante ultrasonografía se describe a continuación (Álvarez, 2006).

Tendón

En condiciones normales, al explorar correctamente un tendón se evidencia un patrón o ecotextura fibrilar, con alternancia de líneas paralelas hiperecoicas junto a otras hipoecoicas que parecen ser producidas por una serie de reflexiones especulares en los bordes de los haces colágenos y en los septos del endotenón. La histología del tendón determina las características ecográficas. En corte longitudinal están constituidos por haces de fibras colágenas paralelas, orientadas longitudinalmente, que se identifican en la ecografía como líneas hiperecogénicas situadas en un sustrato conjuntivo más hipoecogénico, rodeado completamente por una envoltura hiperecoica visible como una línea regular, que es el paratendón (Fig. 5-13). Este modelo se denomina *patrón fibrilar* (Fig. 5-14). La sonda debe hallarse paralela al eje del tendón para que no aparezca el artefacto de la anisotropía. En los tendones con vaina sinovial se puede apreciar que están rodeados por una fina línea anecoica, nunca mayor a 1-2 mm, y el fondo es menos ecoico (Fig. 5-15).

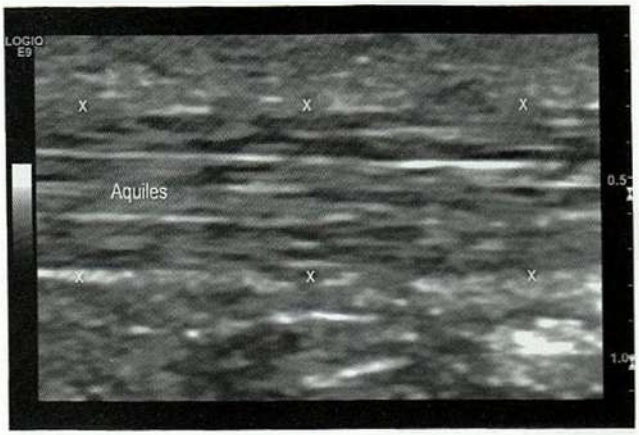


Figura 5-14. Patrón tendinoso normal de un tendón sin vaina. En esta imagen ampliada del tendón de Aquiles se aprecian con detalle las fibras colágenas, rodeadas de una línea ecoica que corresponde al paratendón.

La exploración ecográfica del tendón presenta un patrón de alternancia de líneas paralelas hiperecoicas junto a otras hipoecoicas.

Ligamento

Los ligamentos son estructuras hiperecogénicas, pero la ecotextura fibrilar es mucho mas compacta y densa que en el tendón; no obstante, también presentan una cierta anisotropía cuando se exploran con una cierta oblicuidad.

El ligamento normal aparece como un estructura lineal, ecogénica y brillante, con una ecoestructura compacta y fi-

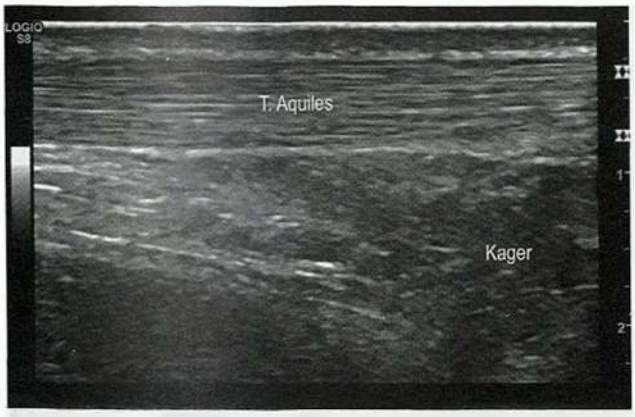


Figura 5-13. Patrón tendinoso normal de un tendón sin vaina. Imagen longitudinal de un tendón de Aquiles, donde se aprecia una gran definición de las fibras de colágeno, separadas por tabiques de tejido conjuntivo. También se observan las líneas ecogénicas bien delimitadas, que corresponden al paratendón (flechas).

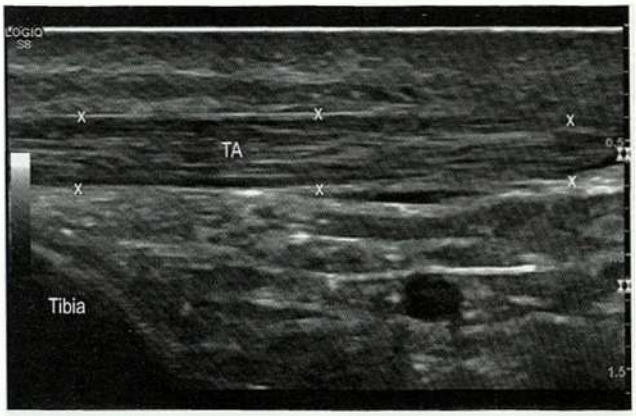


Figura 5-15. Patrón tendinoso normal de un tendón con vaina. Colocando el transductor sobre el tendón tibial anterior (TA), éste aparece rodeado de una fina línea anecoica (x) que corresponde al espacio tenosinovial, que suele estar ocupado por una pequeña cantidad de líquido sinovial.

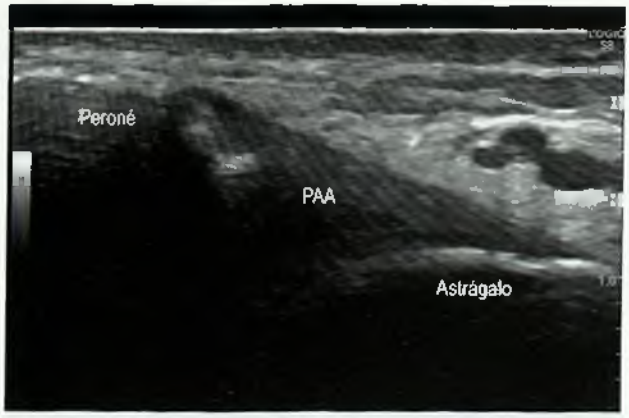


Figura 5-16. Ligamento normal. Colocando el transductor de forma paralela a la planta del pie, entre el astrágalo y el maléolo peroneo, se observa el aspecto fibrilar e hipoecoico del ligamento peroneoastragalino anterior (PAA) que une ambas estructuras óseas.

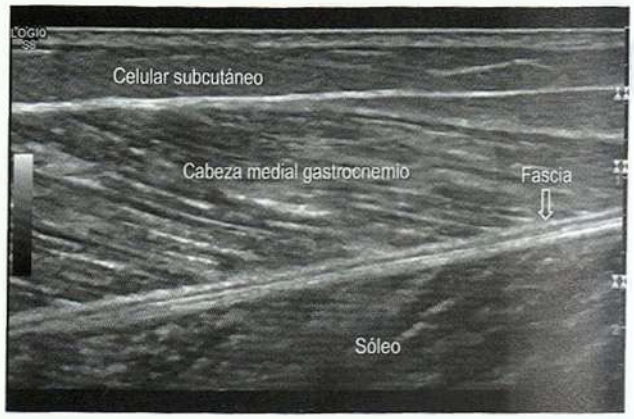


Figura 5-18. Patrón muscular normal. A través de una sección longitudinal de la cara posterior de la pierna, se observa el patrón en «pluma de ave» que forma la cabeza medial del gastrocnemio y el sóleo, separados por la fascia. Las fibras musculares son hipoecoicas.

brilar. Los ligamentos se identifican mejor cuando se coloca la sonda entre los dos huesos, ya que aparecen bandas de ecogenicidad variable adyacentes a las articulaciones que realizan un recorrido interóseo de manera que saltan por encima de los espacios articulares (**Fig. 5-16**). La visualización ampliada de estas estructuras permite ver un patrón fibrilar muy fino formado por finas líneas ecoicas muy cortas (**Fig. 5-17**).

> **!** La exploración ecográfica del ligamento presenta un patrón o ecotextura fibrilar compacta e hiperecoica.

Músculo

Este tejido presenta una cierta hipoecogenicidad en comparación con el tendón y en su interior se visualizan septos más hiperecogénicos que corresponden a los septos fibroadiposos y a las fascias.

Desde el punto de vista ecográfico, el tejido del vientre muscular tiene un aspecto predominantemente hipoecoico. Sin embargo, el perimisio, el epimisio, la fascia y las uniones miotendinosas tienen una estructura hiperecoica. Cuando se realiza un corte longitudinal, los septos fibroadiposos aparecen como delgadas estructuras ecoicas que atraviesan oblicuamente el músculo, dando un aspecto «penniforme o en penacho» similar al de las barbas de una pluma (**Fig. 5-18**). Además, se ven las fibras musculares hipoecoicas siguiendo la dirección de la contracción hasta alcanzar la aponeurosis, el tabique o el tendón. Todo el músculo está rodeado por la fascia hiperecoica, que lo separa de otros grupos musculares contiguos.

Sin embargo, en un corte transverso, los septos aparecen como líneas ecoicas cortas y a menudo unidas sobre un fondo hipoecoico integrado por los fascículos musculares, dando un aspecto o patrón de «cielo estrellado». Este estudio tiene utilidad para valorar las relaciones de los músculos entre sí y para visualizar ciertas estructuras, como los tendones intramusculares, que se disponen en sentido transversal (**Fig. 5-19**).

La fascia es el tejido que envuelve a las estructuras musculotendinosas. Sonográficamente aparece como una vaina fibrilar hiperecoica que rodea al tejido muscular. En

Figura 5-17. Ligamento normal. En el examen del ligamento peroneoastragalino anterior (PAA) se observan sus límites (x) y el fino patrón fibrilar e hipoecoico que presenta.

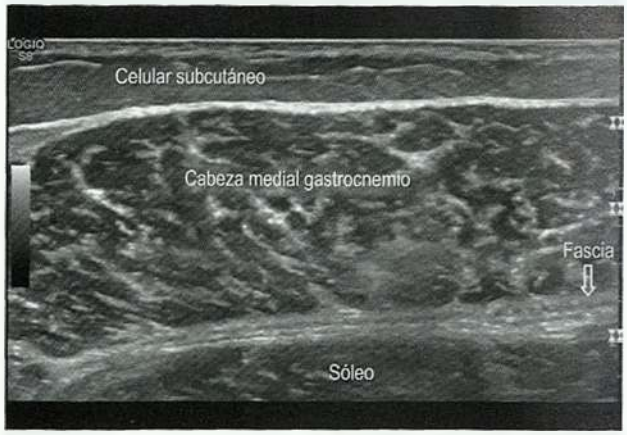


Figura 5-19. Patrón muscular normal. En este corte transverso de la cara posterior de la pierna se visualiza la cabeza medial del músculo gastrocnemio y el sóleo separados por la fascia.

Figura 5-20. Cartílago hialino. El corte transverso del cartílago femoral a la altura de la articulación femoropatelar (C) permite determinar su forma de valle, así como el grosor y la nitidez de sus bordes.

ocasiones se distingue la unión de las láminas aponeuróticas de dos músculos que están en contacto y es necesario, cuando se produce un traumatismo muscular, realizar el examen detallado de estas láminas para descartar una rotura o la presencia de un fino hematoma.

La exploración ecográfica del músculo presenta un patrón predominantemente hipoecoico, en el vientre muscular, asociado a estructuras hiperecoicas que se corresponden con las fascias y las entesis.

Cartílago hialino y fibrocartílago

Cuando el cartílago que cubre las superficies articulares es de tipo hialino, se observa una fina banda homogénea relativamente anecoica sobre la cortical, que recubre el hueso, con unos bordes bien delimitados y suaves debido al gran componente acuoso que contiene (**Fig. 5-20**).

Pero existe otro tipo de cartílago, más duro, que se denomina *fibrocartílago*, y que a través de la ecografía se muestra como una estructura hiperecogénica (**Fig. 5-21**), generalmente con un patrón homogéneo, pero con una buena delimitación de sus bordes. Es habitual observar la presencia de zonas de menor ecogenicidad que se relacionan con procesos degenerativos, mientras que en otros casos la situación anatómica profunda impide visualizar su integridad.

El cartílago hialino tiene una apariencia hipoecoica o incluso anecoica.

Hueso cortical

La ecografía es un buen método para visualizar disrupciones de la cortical, como ocurre en las fracturas. Al poder explorar el hueso en varios planos, se puede visualizar en las fracturas si existe una alineación correcta o posibles desplazamientos de los extremos óseos, así como la formación y correcta evolución o no del callo de fractura.

La superficie cortical del hueso se visualiza en ecografía como una línea continua, lisa, muy densa y reflectante, que produce sombra acústica posterior. Dado que los ultrasonidos se reflejan en la superficie ósea, sin poder penetrar en ella, el hueso subcortical no se podrá observar. Además, el periostio sólo podrá ser visualizado si es patológico, como sucede en aquellas lesiones que afectan a la cortical ósea, al periostio o a los tejidos blandos en contacto directo con el hueso (**Fig. 5-22**). En zonas articulares, el hueso aparece recubierto de una fina línea o banda anecoica que corresponde al cartílago hialino (**Fig. 5-23**).

La cortical del hueso se visualiza ecográficamente como una imagen con sombra acústica posterior.

Nervios periféricos

Los nervios periféricos se identifican a través de la ultrasonografía gracias a su posición y al reconocimiento de su estructura interna. Los nervios periféricos, cuando son normales,

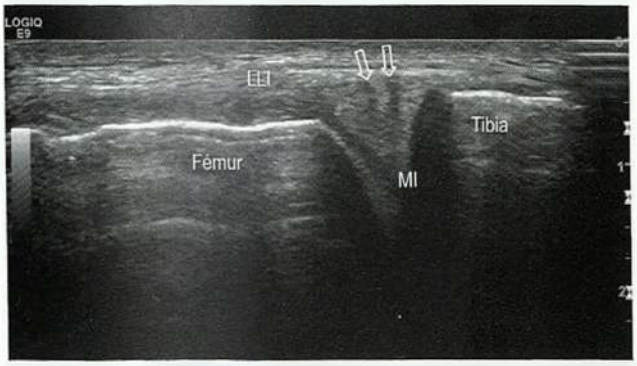


Figura 5-21. Fibrocartílago. En el examen longitudinal de la cara medial de la rodilla se observa la referencia ósea del fémur y de la tibia, y entre ambas, el espacio articular. En el interior de esta zona aparece una imagen hiperecoica triangular que corresponde al menisco interno (MI), por debajo del ligamento lateral interno (LLI). Llaman la atención las áreas de menor ecogenicidad, correspondientes a zonas de degeneración (flechas).

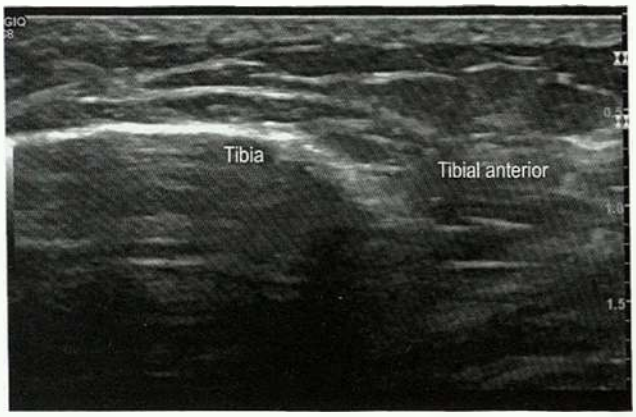


Figura 5-22. Superficie ósea. La cortical ósea de la tibia, explorada mediante un examen transverso, se observa como una línea continua, lisa y reflectante. Dicha imagen produce sombra acústica posterior, aunque por debajo se visualizan zonas ecoicas que corresponden a imágenes artefactadas.

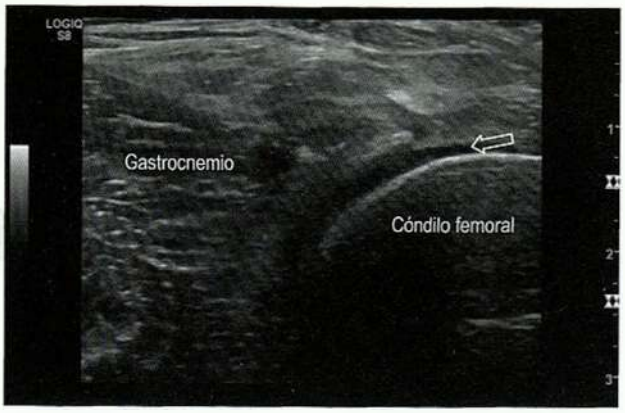


Figura 5-23. Superficie ósea y cartílago hialino. En esta imagen se aprecia la cortical del cóndilo femoral en un abordaje posterior, que aparece rodeada de una fina capa anecoica que corresponde al cartílago articular (flecha).

tienen un patrón ecográfico uniforme, muy relacionado con su estructura histológica. A través de un examen transversal muestran una imagen denominada «en sal y pimienta», con puntos reflectantes que representan el tejido conectivo de sostén y que destacan sobre el fondo hipoecogénico de los fascículos nerviosos (**Fig. 5-24**). En el estudio longitudinal provocan una imagen alargada, fibrilar o fascicular hipoecoica, producida por los fascículos nerviosos, alternando con líneas más hiperecogénicas que representan el tejido conectivo o de sostén. En general, los nervios se diferencian de los tendones por su ecotextura, por la falta relativa de anisotropía, así como por su ubicación y proximidad a los vasos.

! Los nervios periféricos muestran una imagen característica «en sal y pimienta».

Ecografía de las bolsas sinoviales

Son estructuras anatómicas que sirven para facilitar el deslizamiento de los distintos tejidos musculoesqueléticos.

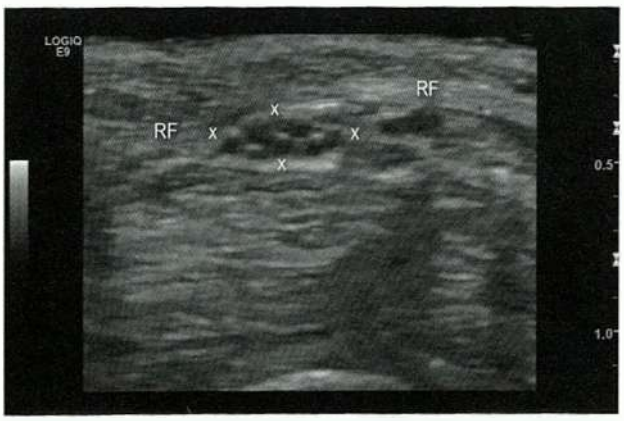


Figura 5-24. Nervio periférico. Colocando el transductor en el eje axial de la muñeca, se observa en un plano superficial una banda hiperecoica que corresponde al retináculo flexor (RF), y por debajo aparece una zona oval de predominio hipoecoico, salpicada con puntos ecoicos, que corresponde al nervio mediano (x).

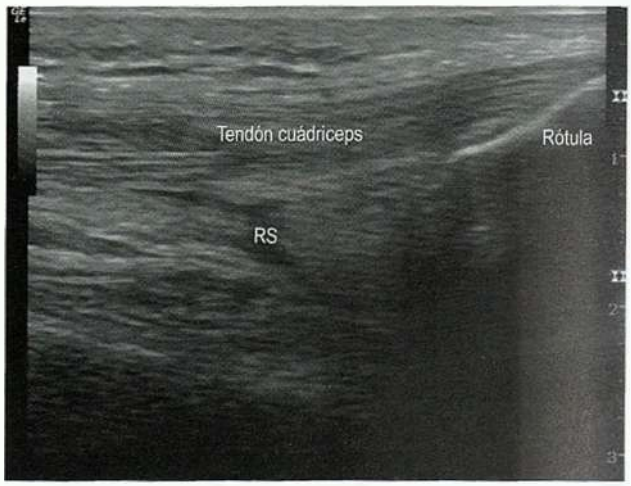


Figura 5-25. Receso articular vacío. El examen longitudinal sobre el tendón del cuádriceps permite observar su aspecto fibrilar y homogéneo hasta alcanzar la rótula. Obsérvese el espacio lineal anecoico, que corresponde al receso suprapatelar (RS) situado por debajo del tendón. Esta imagen indica que el receso está desocupado de líquido sinovial.

Están formadas por dos hojas de tejido sinovial que se muestran hiperecoicas, bien por la grasa que las rodea o como consecuencia de la interfase producida entre el tejido circundante y el líquido sinovial que contienen en su interior de forma fisiológica. Tanto las bolsas como los recesos articulares, cuando están vacíos, tienen un pequeño contenido que se muestra como una fina banda hipoecoica (**Fig. 5-25**). En realidad esta estructura sólo se visualiza en aquellos casos de patología articular, cuando la bolsa o el receso tienen una cantidad de líquido superior a la normal (**Fig. 5-26**).

Las bolsas sinoviales se visualizan cuando existe derrame sinovial. **!**

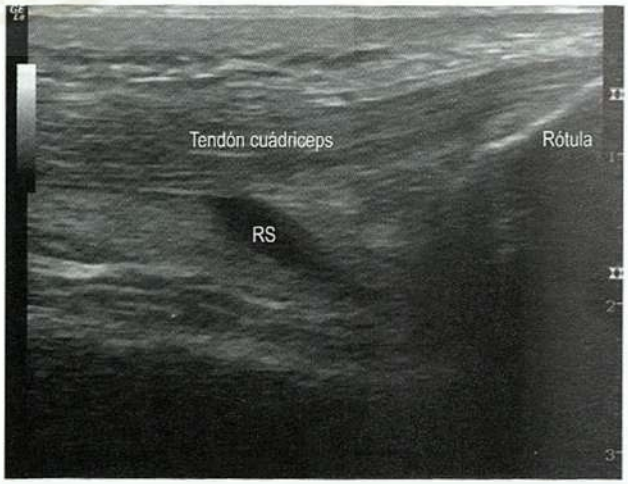


Figura 5-26. Receso articular ocupado. En este estudio sagital del tendón cuadricipital se observa su patrón fibrilar. También aparece una imagen anecoica de aspecto oval que corresponde con el receso suprapatelar (RS) parcialmente ocupado por líquido sinovial y que se sitúa debajo del tendón.

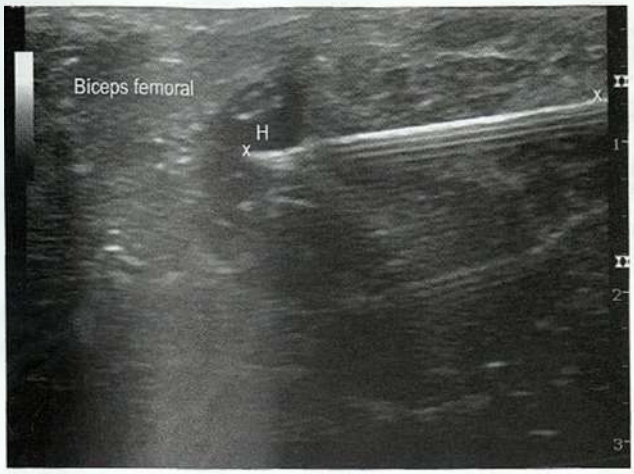


Figura 5-27. La visualización de la aguja durante una infiltración ecodirigida del hematoma (H), situado dentro del bíceps femoral, permite alcanzar con la aguja (x) el interior del hematoma enquistado sin dañar los tejidos adyacentes.

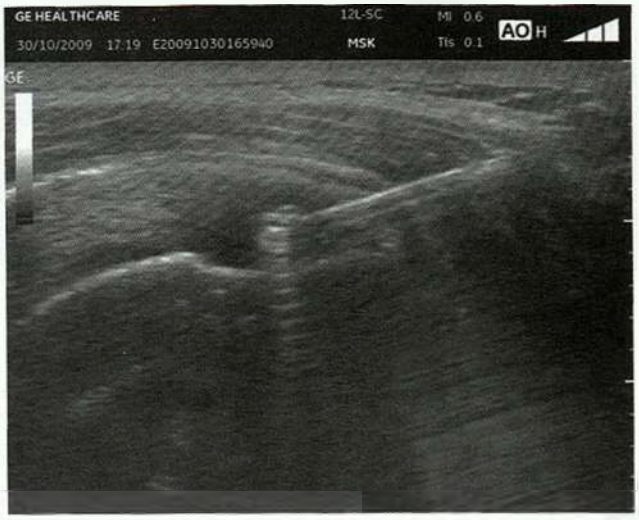


Figura 5-28. Con la técnica de doble aguja del lavado percutáneo de calcificaciones se colocan éstas de forma que se vea la punta de una de ellas junto al trazado longitudinal de la otra, siempre en la proximidad de la calcificación.

INTERVENCIONISMO

La ecografía musculoesquelética intervencionista es la aplicación terapéutica de esta técnica de imagen cuyas indicaciones son múltiples, aunque las más frecuentes permiten guiar la colocación de una aguja para la infiltración de un fármaco o para la aspiración de una colección líquida (Fig. 5-27). En otras ocasiones puede facilitar algunos procedimientos invasivos como el drenaje de hematomas o abscesos, la toma de muestras de biopsia y las técnicas de reparación quirúrgica menor (Peng & Shankar, 2014).

Para una mayor precisión, la ecografía intervencionista debe preceder y guiar a la terapia con inyecciones locales siempre que sea posible desde el punto de vista práctico, así como para la evacuación de aquellas colecciones líquidas situadas en profundidad o cuando el proceso inflamatorio se encuentre localizado en la proximidad de estructuras anatómicas que podrían ser dañadas. El empleo de la ecografía intervencionista para localizar aquellas colecciones líquidas situadas en los tejidos blandos y en articulaciones mejora la precisión en la aspiración diagnóstica de líquido sinovial, particularmente en articulaciones pequeñas. Aunque habitualmente deben ser elegidos los transductores de entre 7 y 12 MHz, la aplicación de sondas de mayor frecuencia permite la identificación precisa del lugar más seguro para la inyección, especialmente en pacientes con cavidades articulares con movimiento limitado, o bien en aquellos casos de ensanchamiento de las vainas tendinosas. La utilización de agujas de 21 G1½ (0,8 × 40) suele ser adecuada, aunque se ha propuesto el empleo de una técnica con doble aguja (**Fig. 5-28**). La inyección de sustancias guiada por ecografía, en definitiva, aumenta la precisión y reduce el riesgo de infiltración errónea en otros tejidos, como tendones, músculos, nervios o piel (Jiménez Díaz, 2010a).

Las indicaciones más frecuentes en el tratamiento de la lesión tendinosa son las peritendinosis, el lavado percutáneo de calcificaciones, la punción aspiración de bolsas sinoviales peritendíneas, el tratamiento ecoguiado de la aponeurosis plantar y la esclerosis vascular peritendinosa. La infiltración de entesopatías a menudo permite la realización de tenotomías, como sucede en el tratamiento de la tendinosis de inserción de los extensores en la epicondilalgia.

RESUMEN

- Con el objetivo permanente de mejorar la precisión y el rigor en el diagnóstico, evolución y tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas, especialmente en el ámbito del deporte, se hacen imprescindibles nuevas aplicaciones tecnológicas de la ultrasonografía para que el paciente pueda, en todo momento y lugar (imprescindible en el ámbito de traumatología del deporte y laboral), ser valorado con la precisión y sensibilidad diagnóstica que su proceso lesional requiera.
- Se trata de aprovechar las ventajas ya conocidas de la sonografía, como son la accesibilidad, el bajo coste, la capacidad multiplanar, la posibilidad de realizar una exploración dinámica en tiempo real y la opción de realizar un estudio comparativo con la extremidad contralateral sana.
- Esta técnica en una herramienta básica en el diagnóstico de la lesión y en el tratamiento a través de cirugía mínimamente invasiva de pequeñas lesiones musculoesqueléticas del deportista.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Álvarez, G., Jiménez, J. F., Balius, R. (2006). Ecografía músculo-esquelética aplicada a la medicina del deporte. *MD Revista Científica de Medicina del Deporte*, 4, 3-36.

Balius, R., Pedret, C. (2013). *Lesiones musculares en el deporte*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Jiménez Díaz, J. F. (2010a). *Eco musculoesquelética*. Madrid: Marban, pp. 5-9.

Jiménez, J. F., Álvarez, G., Balius, R., Berral, F. J., Padilla, E. L. (2008). New technologies applied to ultrasound diagnosis of sports injuries. *Adv Ther*, 25(12), 1315-1330.

Jiménez Díaz, J. F., Rubio Arias, J. A., Mendizábal, S., Fermín Rodríguez, C., Trigueros, E., Bouffard, A. (2010b). Aplicaciones avanzadas de la ecografía en las lesiones músculo-esqueléticas. *Archivos de Medicina del Deporte*, 27(137), 201-210.

Lin, J., Fessell, D. P., Jacobson, J. A., Weadock, W. J., Hayes, C. W. (2000). An illustrated tutorial musculoskeletal sonography: Part I, Introduction and general principles. *AJR*, 175, 637-645.

Nazarian, L. (2008). The top 10 reason musculoskeletal sonography is an important complementary or alternative technique to MRI. *AJR*, 190, 1621-1626.

Peng, P. W. H., Shankar, H. (2014). Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 39(5), 368-380.

Petscavage-Thomas, J. (2014). Clinical applications of dynamic functional musculoskeletal ultrasound. *Reports in Medical Imaging*, 7, 27-39.

Tandon, A., Bhatt, S., Bhargava, S. K. (2013). Dynamic musculoskeletal sonography. *JIMSA*, 26, 1.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es la terminología habitualmente utilizada en los informes ecográficos?
2. ¿Cuáles son los artefactos más comunes?
3. ¿Cómo se visualiza un tendón normal en eje transverso? ¿Y en eje longitudinal?
4. ¿Cómo explicaría la imagen normal de un músculo en eje transverso? ¿Y en eje longitudinal?
5. ¿Cómo se visualiza un ligamento en eje longitudinal?
6. ¿Cuáles son las ventajas del intervencionismo?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

5.1. Mujer de 23 años, jugadora de balonmano, que acude a su gabinete privado de fisioterapia porque presenta dolor en la cara posterior del muslo izquierdo, tras el entrenamiento de esta mañana.
Dado que usted la conoce y sabe que «tiene que entrenarse», tras una exploración clínica inicia un tratamiento manual mediante masaje y estiramientos miofasciales acompañado de calor.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. La apariencia ecográfica del cartílago hialino es:
   - a Hiperecoica o normoecoica.
   - b Anecoica e incluso hipoecoica.
   - c Hiperecoica.
   - d Ninguna de las anteriores.
2. La apariencia ecográfica del músculo en corte transverso es:
   - a Patrón «en cielo estrellado».
   - b Patrón «en pluma de ave».
   - c Patrón «en sal y pimienta».
   - d Ninguna de las anteriores.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Lesiones de partes blandas: tendinopatías. Patología ligamentosa. Lesiones nerviosas y vasculares

6

R. Méndez Sánchez, J. L. Sánchez Sánchez y A. S. Puente González

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer las diferentes estructuras que se consideran partes blandas, sus propiedades y sus funciones.
- Estudiar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la valoración de las lesiones del tendón, conocimiento necesario para poder realizar una correcta intervención fisioterápica.
- Saber clasificar las diferentes lesiones que se dan en la estructura tendinosa.
- Estudiar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la valoración de las lesiones ligamentosas, así como sus posibles clasificaciones.
- Estudiar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la valoración de las lesiones del sistema nervioso periférico, así como sus clasificaciones.
- Conocer las generalidades sobre los tipos de lesiones vasculares, su fisiopatología general y su sintomatología principal de cara, fundamentalmente, a un diagnóstico diferencial.

GENERALIDADES DE LAS PARTES BANDAS Y SU PATOLOGÍA

Para entender mejor las diferentes lesiones de las partes blandas, su fisiopatología, sus manifestaciones clínicas y posteriormente proponer y llevar a cabo el tratamiento más adecuado, es importante tener unos conocimientos básicos sobre el tejido conjuntivo, como común denominador de las partes blandas (véanse los capítulos 1 y 2 de este manual).

Teniendo esto en cuenta, en este capítulo se va a prestar especial atención a las lesiones de los tendones y de los ligamentos, además de tratar las lesiones de los nervios y de los vasos. En el capítulo 37 se estudiarán las lesiones musculares, asociadas fundamentalmente al esfuerzo físico-deportivo. Para el estudio de enfermedades musculares, el lector puede dirigirse al GD anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, donde, en el caso práctico noveno para prácticas de aula, se desarrolla un caso clínico sobre miopatía (distrofia de Duchenne).

Las lesiones de partes blandas se pueden producir por traumatismos, por sobrecarga, por sobreuso, fundamentalmente por los movimientos repetitivos, por algunas enfermedades (véanse los capítulos 45, 46 y 50, de este manual) y por alteraciones químicas como la que se produce en la inflamación o en las intoxicaciones. Este amplio abanico de posibilidades hace que las lesiones de partes blandas a menudo sean cotidianas, lo que se traduce en que son lesiones que sufre la mayoría de la gente en un momento o en otro, especialmente en la práctica deportiva.

A su vez, el proceso fisiopatológico dependerá del tipo de lesión, atendiendo principalmente a la evolución; es decir, se puede distinguir entre lesiones agudas, subagudas y crónicas. El punto de corte entre una lesión que se considera aguda-subaguda frente a una lesión crónica difiere tanto por la patología en sí como por los autores o profesionales que lo abordan.

En las **lesiones agudas-subagudas** de las partes blandas se puede considerar que el proceso fisiopatológico suele pasar por tres fases más o menos definidas: la lesión, la inflamación y la reparación; o también se puede hablar de fase inflamatoria, fase proliferativa y fase de remodelación. Las fases pueden superponerse ligeramente, aunque suele haber cierta independencia entre ellas en el proceso de recuperación tisular.

> Los síntomas clásicos de la fase aguda son el calor, rubor, dolor, inflamación e impotencia funcional.

En un primer momento, tras la lesión, si llega a haber lesión anatómica, las fibras rotas sangran y comienzan a llegar leucocitos, lo que se asocia a una vasodilatación y a una extravasación plasmática en la zona: el edema. Éste está constituido, fundamentalmente, por líquido con célu-

las inflamatorias y proteínas, que, además de luchar contra una posible infección, darán origen al tejido cicatricial. Además, la alta concentración de proteínas atraerá más líquido por el aumento de la presión osmótica. El dolor comienza fruto de la irritación de las terminaciones libres, por las sustancias químicas segregadas en la zona y por el aumento de presión intratisular a medida que aumenta el edema, y suele ser un dolor más agudo, intenso y localizado.

El proceso es el siguiente:

- Entre las 24 y 72 horas: comienzan los macrófagos a eliminar el tejido muerto y los fibroblastos a formar el tejido de granulación que dará origen al tejido fibroso cicatricial.
- Entre las 72 horas y el 7º día: comienzan a formarse los primeros puentes fibrosos y a disminuir la vascularización.
- Hasta el 14º día: el tejido fibroso aumenta y aporta cada vez más resistencia a la cicatriz como para soportar tensión normal.
- A partir de la 2ª semana: cuando la cicatriz es más o menos consistente, comienza el tejido fibroso a adquirir mayor resistencia, a la vez que a retraerse, comprometiendo las propiedades mecánicas y elásticas del tejido lesionado.

> **!** En las lesiones agudas-subagudas de las partes blandas, el proceso fisiopatológico suele pasar por tres fases: inflamatoria, proliferativa y fase de remodelación.

En las **lesiones crónicas** de las partes blandas el proceso agudo-subagudo ha finalizado. Esto puede deberse a que finalizó la fase de remodelación o cicatrización, comprometiendo la fisiología normal del tejido lesionado, o a que el mecanismo lesional por sobrecarga o sobreuso ha sido prolongado en el tiempo. La fase crónica de las lesiones de partes blandas se caracteriza por la existencia de dolor, generalmente menos intenso y más difuso, por no haber inflamación, sino más bien fibrosis posterior a una fase aguda inflamatoria, por haber degeneración tisular, y/o por existir una sensibilización periférica y central en relación con la lesión en cuestión. En algunas lesiones se considera que **a partir de la 3ª-4ª semana** comienzan a considerarse crónicas; otras, como por ejemplo en las cervicalgias, se puede considerar que son crónicas con más de 6 meses de evolución del dolor de forma intermitente, o más de 3 meses si es de forma continua.

Estas temporalidades descritas condicionan el tratamiento de cada una de las lesiones en cada uno de los tejidos blandos (Vol. II, capítulo 7), ya sean lesiones musculares (apartado Tratamiento de fisioterapia en las lesiones musculares), lesiones ligamentarias (apartado Tratamiento de fisioterapia en las lesiones ligamentosas) o tendinopatías (apartado Tratamiento de fisioterapia en las tendinopatías).

Algunos de los factores que pueden alterar estos procesos normales de curación son: la propia naturaleza de la lesión, el déficit de aporte sanguíneo, tensiones excesivas sobre el tejido lesionado (sobre todo en los primeros días), atrofia y espasmo muscular, corticosteroides y otros fármacos (véase anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético).

A continuación se abordan por separado las principales lesiones de partes blandas (tendones, ligamentos, tejido nervioso, vascular y otros tejidos).

GENERALIDADES DE LAS LESIONES DEL TENDÓN

Las tendinopatías son unas de las lesiones más frecuentes del aparato locomotor, con una alta incidencia tanto en el mundo laboral como en el mundo deportivo.

La complejidad de la patología del tendón exige conocer su estructura y su biomecánica. La función principal de los tendones es soportar grandes fuerzas de tensión y su estructura está diseñada para ello. Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos, brillantes y rígidos, pero con cierto grado de flexibilidad. Dentro de la macroestructura del tendón se distinguen tres regiones: la unión musculotendinosa, el cuerpo del tendón y la unión osteotendinosa. Microscópicamente están compuestos por fibroblastos o tenocitos (son las células tendinosas), colágeno (molécula fuerte y resistente configurada para soportar muy bien la tensión), tejido conjuntivo (rodea a los haces de colágeno, los ayuda a moverse y transporta los elementos que los nutren) y matriz extracelular (es una sustancia amorfa que contribuye a difundir los nutrientes, a sintetizar el colágeno y es la responsable de las propiedades viscoelásticas y de la resistencia a la compresión del tendón) (Vol. II, capítulo 11).

El tendón es una estructura con una irrigación vascular y una inervación escasas, pero también lo es su metabolismo. Durante muchos años se ha pensado que esto era una de las causas de su lesión, pero actualmente se acepta que es la necesaria para su correcto funcionamiento.

Tendinopatía: tendinitis y tendinosis

Clásicamente se ha utilizado de forma indiscriminada el término tendinitis para denominar a la mayoría de las patologías relacionadas con el tendón, aunque en los últimos años son numerosos los autores que abogan por abandonar este término para designar a las lesiones tendinosas como tendinosis o *tendinopatías*, atendiendo a los hallazgos anatomopatológicos, histológicos y clínicos aparecidos en sus estudios.

En la terminología médica, el sufijo *–itis* significa «inflamación», por tanto, una tendinitis es la patología del tendón en la que éste se encuentra en una situación de predominio inflamatorio. Esto es característico de las lesiones agudas de naturaleza traumática, como las contusiones, los desgarros o las roturas del tendón.

La etiología de la lesión del tendón más aceptada en la actualidad obedece a una lesión por sobreuso o sobrecarga, causada por microtraumatismos repetidos sobre el tendón a lo largo de un dilatado período de tiempo. En este caso no se podrá hablar de una lesión aguda sino crónica, y por tanto, se la podría denominar *tendinitis crónica*, siempre y cuando se cumpla que el cuadro clínico del ten-

dón sea de predominio inflamatorio. Sin embargo, parece que esto no es así.

Desde los trabajos de Ferretti (1986), Puddu, Cipolla & Franco (1993), y Khan, Cook, Taunton & Bonar (2000), son ya numerosos los estudios publicados que demuestran que en análisis histopatológicos de las lesiones por sobreuso no se encuentran células inflamatorias a nivel tendinoso, sino cambios degenerativos. Por tanto, no puede ser utilizado el sufijo *–itis* para denominar este cuadro patológico sino el sufijo *–osis*, que significa «degeneración». Entonces, este cuadro clínico debería ser denominado *tendinosis*.

Algunos autores mantienen que no debe existir una dualidad tan excesivamente marcada entre tendinitis y tendinosis, cuando en realidad no se puede excluir de forma absoluta una enfermedad cuando predomina la otra. Por tanto, los cambios degenerativos en el tendón parece ser que pueden coexistir con hallazgos de carácter inflamatorio.

! En la actualidad se considera más conveniente utilizar el término *tendinopatía* para referirse a la patología del tendón.

Clasificación de las tendinopatías

Un gran número de publicaciones se han referido al diagnóstico y clasificación de las diversas formas de tendinopatía, y en ellas se concluye que se debe atender a cuál es la porción del tendón afectada. En función de esto se pueden clasificar las tendinopatías en:

- Tendinopatía aguda:
  - Tendinitis: es la lesión aguda del tendón. Existe una respuesta celular inflamatoria dentro del tendón. Debe tener una evolución menor de 3 semanas, tiempo que se considera que tiene como duración la fase aguda. Este cuadro clínico siempre es doloroso.
  - Paratendonitis: es la inflamación de las capas externas del tendón (llamado paratendón) y engloba afecciones como la tenosinovitis. En la fase aguda se produce un edema con células inflamatorias, seguido al cabo de horas o días de un exudado fibroso causante de crepitación y limitación del recorrido del tendón dentro de la vaina. Si este cuadro permanece en el tiempo, aparece una marcada proliferación de fibroblastos y se desarrolla un tejido conectivo inmaduro y una red de fibrina organizada: son las adherencias.
- Tendinopatía crónica:
  - Tendinosis: es la lesión crónica degenerativa del tendón. En histopatología aparece un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado, hiperplasia vascular y en muchas ocasiones presencia de microcalcificaciones. La característica principal es que no aparecen células inflamatorias. Este cuadro clínico no siempre es doloroso.
  - Tendinosis con paratendonitis: es la degeneración tendinosa sin respuesta celular inflamatoria dentro del tendón, asociada a una paratendonitis externa donde sí existe inflamación. También pueden verse afectadas estructuras cercanas al tendón como las bolsas.

! Según sea la porción del tendón afectada, se presentará una u otra de las diversas formas de tendinopatía, por lo que es fundamental atender al diagnóstico.

Etiología de las tendinopatías

Realmente existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías, y, en especial, pocos estudios que investiguen las primeras fases de esta patología. Como ya se ha indicado, la sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición parecen ser actualmente los factores etiológicos más aceptados en las tendinopatías crónicas. Sin embargo, están descritos una multitud de factores intrínsecos y extrínsecos que tienen relación con la patología y que, posiblemente, sean factores predisponentes a ella, como son: las alteraciones biomecánicas, los desequilibrios musculares, la laxitud articular, la edad, la cantidad de tejido graso, causas hormonales, nutricionales, genéticas, medicamentosas, la hipertermia, errores en el entrenamiento, deshidratación, reposo, etcétera.

Los gestos repetitivos en el trabajo, la vida diaria o el deporte producen microtraumatismos continuos en el tendón. Esto, unido a algunos de los factores antes mencionados y sumado al factor tiempo, podría provocar una tendinopatía crónica por sobreuso. El fenómeno es explicable basándose en las propiedades biomecánicas del tendón, y la fuerza y tensión a las que se le somete. Las cargas fisiológicas generalmente producen un estiramiento del tendón que no supera el 4 %. Valores superiores a este 4 % lesionan fibras tendinosas, mientras que estiramientos de entre el 8 y el 12 % ocasionan una rotura de la estructura. Cuando se supera la capacidad del tejido para reparar los defectos estructurales, comienza el ciclo de degeneración del tendón.

! En las tendinopatías crónicas, la sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición parecen ser los factores etiológicos más frecuentes.

Fisiopatología de las tendinopatías

En la tendinosis se dan una serie de cambios fisiopatológicos que Nirtschl denominó *tendinosis angiofibroblástica*, y que se pueden resumir en: cambios celulares, cambios en el colágeno y cambios vasculares.

Entre los cambios celulares que se producen se advierte la trasformación de los tenocitos. Aumenta notablemente su metabolismo y se observa un cambio del tipo de colágeno con degeneración del tipo I (que es el que aparece en el tendón mayoritariamente) e incremento del tipo III. Esto se sustenta en la hipótesis de que las microlesiones que

aparecen en los procesos degenerativos de los tendones producen un deterioro gradual en la calidad de la matriz extracelular, la cual experimenta una transformación paulatina que convierte las fibras de colágeno de tipo I organizado en colágeno de tipo III con una disposición desorganizada y al azar. Iwasaki *et al.* demostraron que distintos mediadores químicos pueden producir cambios en las células del mesénquima perióstico en condrocitos y osteocitos. Esto explica la presencia de calcificaciones en algunas tendinopatías.

En cuanto a los cambios en el colágeno, Leadbetter (1992) demostró que el colágeno en las tendinosis aparece desorganizado y con presencia de microdesgarros y signos de degeneración hialina con cambios en la matriz extracelular. Además de estos cambios, Nirschl y Kraushaar hallaron no sólo un proceso biológico incompleto de reparación, sino también una pérdida fisiológica de la comunicación entre el proceso de curación y la tendencia normal del organismo a restaurar la estructura original del tendón. Ellos observaron al microscopio electrónico que, en las zonas de tendinosis, las fibras de colágeno no se conectan entre sí para dar continuidad y mantener la estructura del tendón, como ocurre en condiciones normales. Además, se observa una desalineación de las fibras de colágeno y éste aparece envuelto en una sustancia mixoide que actuaría como un «pegamento lipofibroso», disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. Algunos trabajos explican que el colágeno sintetizado por los tenocitos es de baja calidad y más vulnerable, como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación de la matriz extracelular. Todos estos cambios en el colágeno se producen fundamentalmente y con más asiduidad en la unión osteotendinosa.

Entre los cambios vasculares se produce una hiperplasia vascular. Los vasos sanguíneos en las tendinopatías se duplican y endurecen su lámina basal. Además, muchos vasos presentan obliteración de su luz, y la matriz de colágeno que los rodea es también de mala calidad; por tanto, aunque existe hipervascularidad, los neovasos que aparecen no son funcionales.

> **!** En la tendinosis se producen una serie de alteraciones fisiopatológicas como cambios celulares, en el colágeno y vasculares, lo que se conoce como *tendinosis angiofibroblástica*.

Cuadro clínico, exploración y diagnóstico de las tendinopatías

El síntoma estrella que el fisioterapeuta encontrará en una tendinopatía es el dolor en el tendón. Normalmente bien localizado a la palpación, a punta de dedo o como máximo con dos dedos, y sin irradiación. El dolor aparece con la actividad y normalmente se encuentra relacionado con actividades que provocan la sobrecarga en ese tendón.

Además de la palpación, la reproducción de la sintomatología en las maniobras de ejecución de movimientos contrarresistencia del fisioterapeuta constituye la prueba más relevante dentro del examen clínico. Las técnicas diagnósticas que pueden complementar la exploración física son: la ecografía (muy específica y utilizada en tendones) y la resonancia magnética.

El tema del tendón rotuliano se estudia en el capítulo 25, y si bien la rotura es quirúrgica (**Figs. 6-1, 6-2 y 6-3**),

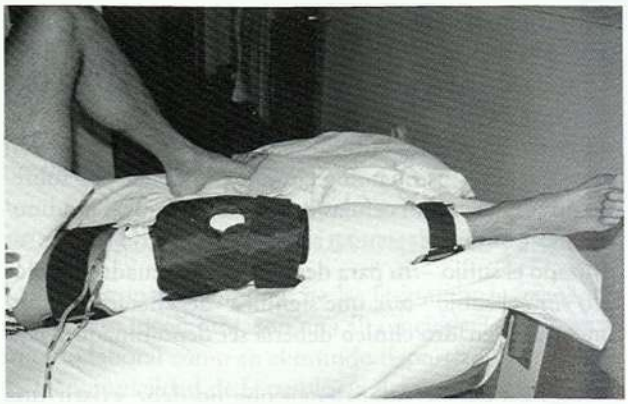


Figura 6-1. Postoperatorio inmediato tras sutura término-terminal de rotura total de tendón rotuliano. Obsérvese el vendaje compresivo, el control del sangrado y exudado mediante el drenaje y la crioterapia local mediante *Cryo-Cuff*®. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

Figura 6-2. Retirada del drenaje. A las 48 horas de la cirugía. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

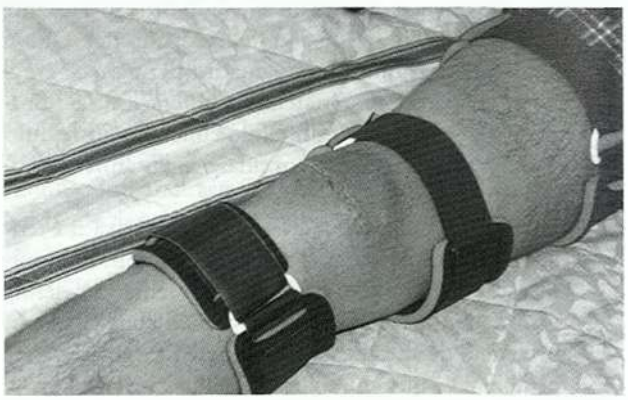


Figura 6-3. Inmovilización en -15 grados de extensión mediante férula rígida posterior abierta, que permite tratamiento local. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

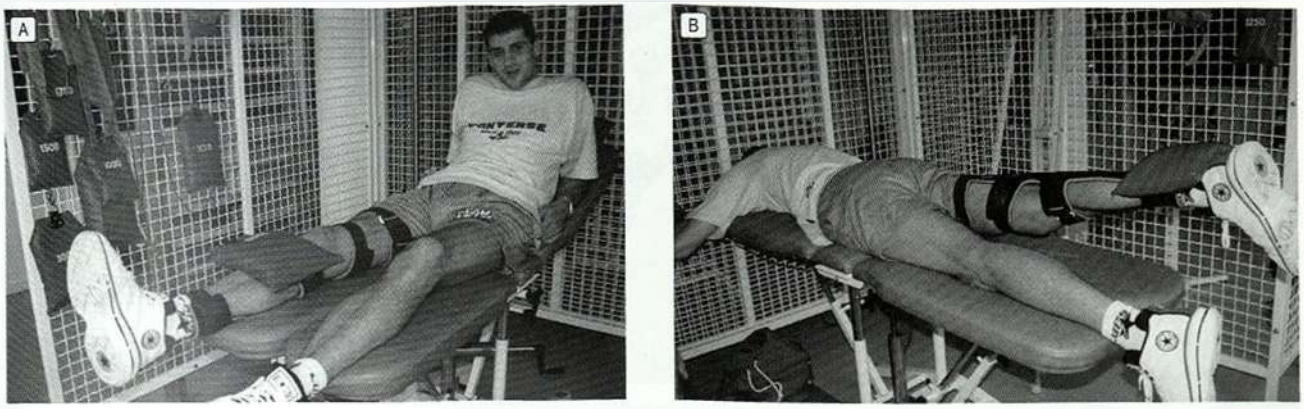


Figura 6-4. Cinesiterapia temprana. [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. (A) Ejercico contrarresistencia en cadena abierta anterior. [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. (B) Ejercico contrarresistencia en cadena abierta posterior. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

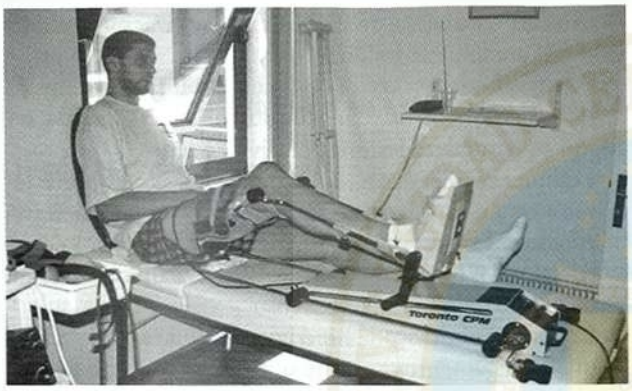


Figura 6-5. Mecanoterapia para lograr mayor rango de movimiento articular. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

Figura 6-6. Deambulación asistida con muletas. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

el tratamiento de fisioterapia es fundamental en la recuperación (Figs. 6-4, 6-5, 6-6, 6-7, 6-8, 6-9 y 6-10). El tratamiento fisioterapéutico de las tendinopatías se explica en el Vol. II, capítulo 28.

GENERALIDADES DE LAS LESIONES LIGAMENTOSAS

Los ligamentos, junto con las cápsulas articulares, son las estructuras pasivas estabilizadoras de las articulaciones. Su

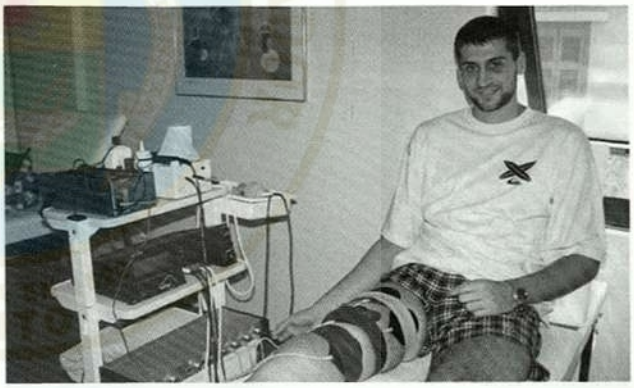


Figura 6-7. Electroestimulación mediante corrientes exponenciales excitomotrices. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

Figura 6-8. Terapia con láser para favorecer la cicatrización. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

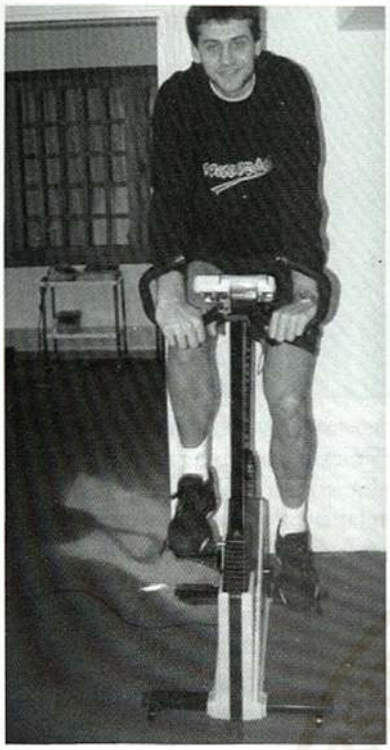


Figura 6-9. Ejercitación en cicloergómetro. (Cortesía del Dr. Jesús Seco).

función principal es limitar el movimiento articular y conferir estabilidad articular entre los segmentos óseos, y aunque muchas veces se olvida su función propioceptiva, la cual juega un papel muy importante en el tratamiento de

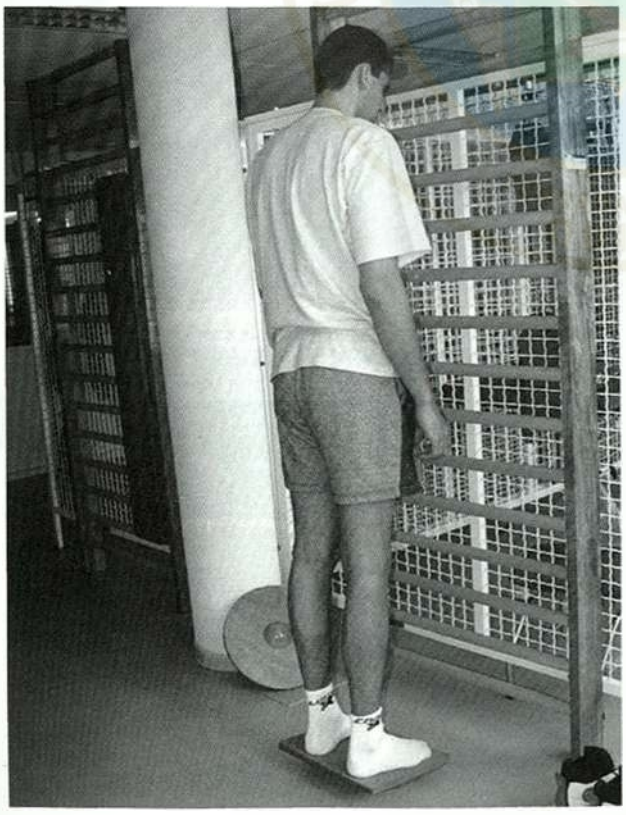


Figura 6-10. Ejercicio propioceptivo sobre plato inestable. (Cortesía del Dr. Jesús Seco).

las lesiones ligamentosas, todo procedimiento de fisioterapia, ya sea preventivo o terapéutico, debe incluir ejercicios orientados hacia su recuperación (**Figs. 6-11 y 6-12**).

Las propiedades mecánicas de los ligamentos están acordes con su función estabilizadora y vienen determinadas por su estructura –ricos en colágeno multidireccional y proteoglicanos–. Esta estructura les proporciona propiedades viscoelásticas, en las que la velocidad condiciona la deformación del tejido. Las propiedades mecánicas se pueden ver afectadas por diferentes factores como la localización anatómica, la exposición previa de carga, la tasa de elongación, la dirección de fuerzas aplicadas, el grado de inmovilización y la edad.

Clasificación de las lesiones ligamentosas

Las lesiones ligamentosas se pueden clasificar según varios factores: la naturaleza de la lesión, la localización de la lesión y el grado de la lesión.

Según la naturaleza de la lesión

Según su naturaleza lesional, se dividen en:

- Lesiones crónicas con retracción: son lesiones posteriores a una cicatrización y/o período de inmovilización prolongado que provoca una retracción del tejido cicatricial y del ligamento, lo que conlleva una limitación del rango de movilidad articular.
- Lesiones crónicas por hiperlaxitud: son lesiones en las que los ligamentos presentan mayor laxitud de lo normal, lo que tiende a provocar una hipermovilidad o incluso una inestabilidad articular. Esto puede producirse, bien por sobresolicitación en un estiramiento durante tiempo prolongado (microtraumatismos), por no respetar la biología de la reparación tisular después de una lesión aguda y comenzar antes de tiempo las tensiones sobre el ligamento, o por la laxitud generalizada que presenta cada persona, sobre todo en las mujeres o en patologías del tejido conjuntivo.
- Lesiones agudas: son las más frecuentes y son aquéllas en las que el mecanismo lesional es puntual y momentáneo, generalmente por un traumatismo o movimiento forzado, que conlleva en mayor o menor grado una rotura anatómica de sus fibras.

Estas lesiones agudas se denominan esguinces 👁, que junto con las subluxaciones y luxaciones, se valorarán más en profundidad en el capítulo 7, apartado Esguinces.

Según la localización de la lesión

Según su localización, se dividen en:

- Lesiones en el cuerpo del ligamento: la rotura de las fibras se produce en la zona central del ligamento. Esta lesión es más característica en adultos jóvenes.
- Lesiones en la inserción ósea: la rotura de las fibras se produce en la unión del ligamento con el hueso. Son más características en adultos de mediana edad.
- Lesiones de fractura por avulsión: la rotura es en el hueso, debido a una menor consistencia de éste con rela-

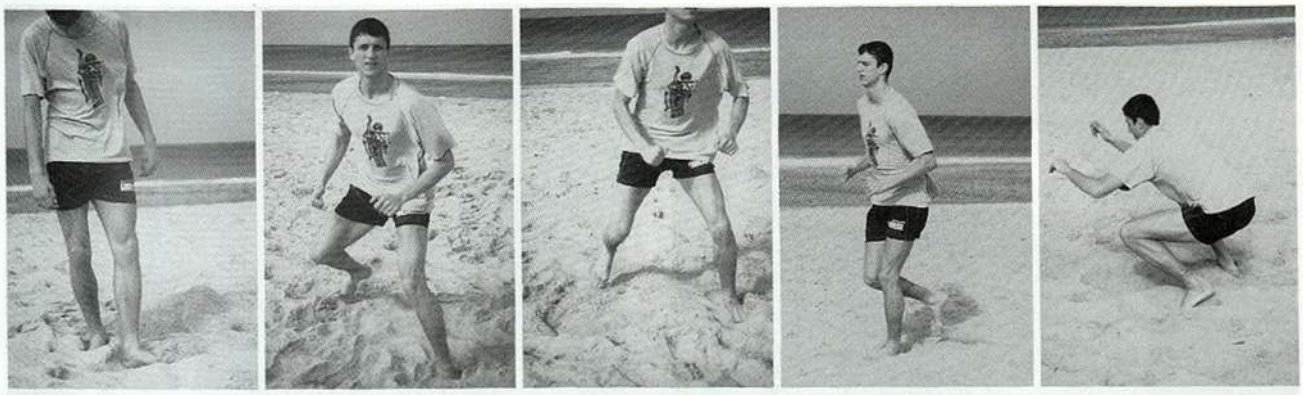


Figura 6-11. Serie de ejercicios de propiocepción sobre arena en la playa. (Cortesía del Dr. Jesús Seco).

ción al ligamento. Es más frecuente en niños y personas mayores.

(Véase el capítulo 8, apartado Clasificación de las fracturas por su mecanismo de producción).

Según el grado de la lesión

Según el grado lesional, se dividen en:

- Grado I: es una lesión leve con una rotura de fibras apreciable en el microscopio y que conlleva escaso dolor, escasa inflamación y escasa limitación funcional.
- Grado II estable: es una lesión moderada con una rotura parcial macroscópica del ligamento, con dolor, inflamación y limitación funcional, aunque conserva la estabilidad articular, generalmente por la integridad del resto de estructuras estabilizadoras.
- Grado II inestable: es una lesión moderada-grave, con rotura parcial macroscópica del ligamento, dolor, inflamación e importante limitación funcional asociada a inestabilidad articular.
- Grado III: es una lesión grave con rotura total del ligamento, dolor, inflamación y limitación funcional total y evidente inestabilidad articular.

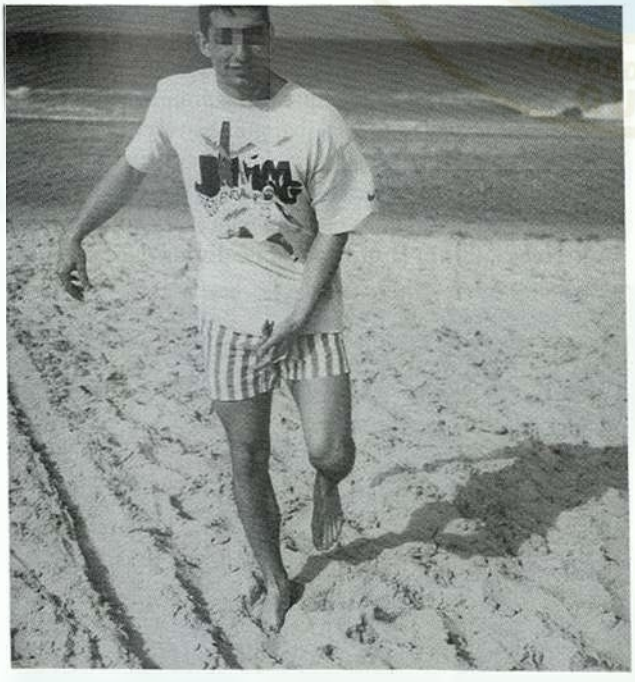


Figura 6-12. Ejercicio de control propioceptivo en apoyo monopodal y realizado sobre arena en la playa. (Cortesía del Dr. Jesús Seco).

Las lesiones ligamentosas se pueden clasificar según varios factores: naturaleza de la lesión, localización y grado de ésta.

Etiología de las lesiones ligamentosas

Son muchos los estudios epidemiológicos que incluyen a las lesiones ligamentosas entre las más frecuentes, no sólo en la práctica deportiva, sino en la población en general.

La inmensa mayoría, por no decir casi la totalidad, de las lesiones ligamentosas son lesiones agudas provocadas por traumatismos, directos o indirectos.

Los traumatismos directos podrían considerarse como una contusión, que puede conllevar rotura o no del ligamento, y por tanto ser una lesión aguda de éste.

Los traumatismos indirectos implican un alargamiento brusco del ligamento, más allá de sus propiedades plásticas de deformación, lo que produce la rotura anatómica. Estos traumatismos indirectos pueden ser movimientos o gestos bruscos que vayan más allá del rango normal de la articulación estirando y rompiendo el ligamento (como por ejemplo una inversión forzada de tobillo al pisar mal). También pueden considerarse indirectos los mecanismos en los que un traumatismo directo sobre uno de los huesos de la articulación produce un estiramiento brusco del ligamento (como ocurre al golpear la pierna cuando está en apoyo en entradas habituales del fútbol).

Las lesiones crónicas por hiperlaxitud ◉ son muy poco frecuentes; en ocasiones por microtraumatismos en estiramiento de forma repetida, pero, generalmente, se deben a precipitaciones en el tratamiento y recuperación de lesiones agudas, ya que si no se respetan los tiempos que marca la biología de la cicatrización y la remodelación tisular, se puede provocar que quede una cicatriz más larga de lo normal, lo que implicará una insuficiencia del ligamento y, por tanto, una inestabilidad por laxitud.

Figura 6-13. Crioterapia local. Aplicación mediante sistema compresivo. Elevación del miembro. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

En estas lesiones no se abordará un subapartado para la fisiopatología de las lesiones ligamentosas, ya que se podrían aplicar las generalidades explicadas anteriormente, en este mismo capítulo, para las lesiones agudas-subagudas de partes blandas en general, con sus tres partes definidas en la evolución: tras la lesión y el sangrado se producirá la fase de inflamación, la fase de reparación y la fase de remodelación.

Manifestaciones clínicas, exploración y diagnóstico de las lesiones ligamentosas

En cuanto a los aspectos del manejo clínico de las lesiones ligamentarias, se tratará en primer lugar lo relacionado con la sintomatología, para luego referirse en conjunto a la exploración y el diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las lesiones ligamentosas vienen condicionadas por la naturaleza, gravedad y momento evolutivo de la lesión:

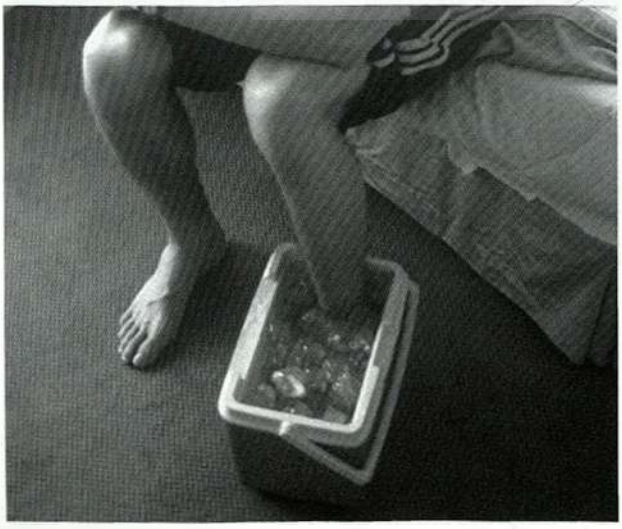


Figura 6-14. Inmersión de la estructura lesionada en baño de hielo. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

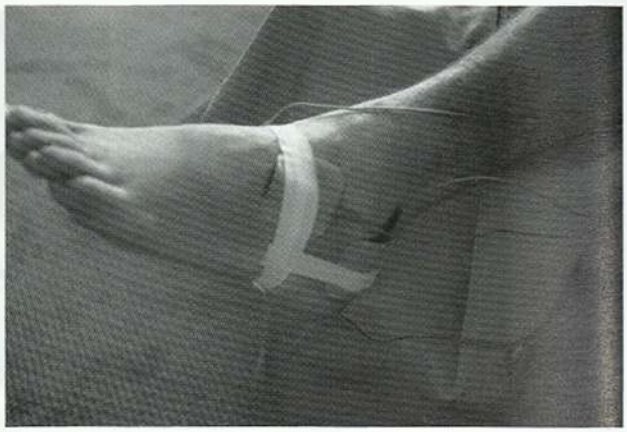


Figura 6-15. Aplicación local de electroterapia analgésica. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

- En las **lesiones agudas** predominan los síntomas típicos de las lesiones del tejido blando que se han comentado al inicio del capítulo: calor, rubor, dolor, inflamación e impotencia funcional. Suele ser característico el dolor intenso, con una inflamación más o menos rápida, según la gravedad de la lesión, y, como consecuencia, la impotencia funcional para el movimiento y/o para la carga, en función de la articulación comprometida. En muchas ocasiones incluso aparece un hematoma en la zona, o por debajo de la zona lesionada, entre 24 y 72 horas después de la lesión. Se recomienda el método *RICE* (*rest, ice, compression, elevation*) o CRICER (crioterapia, compresión, elevación y reposo) (**Figs. 6-13 y 6-14**); para el dolor se recomienda aplicar electroterapia analgésica (**Fig. 6-15**).
- En las **lesiones crónicas** no predomina tanto el dolor y sí las alteraciones mecánicas y funcionales de la articulación, de tal forma que en una retracción se presentará limitación del movimiento hacia el alargamiento del ligamento (barrera motriz patológica por defecto) y en una hiperlaxitud se observará que el movimiento va más allá del límite articular normal (barrera motriz patológica por exceso), con riesgo de subluxación articular, por lo que el trabajo propioceptivo es fundamental (**Fig. 6-16**). En deporte de competición se recomienda (McGuine, Brooks & Hetzel, 2011) la utilización de dispositivos o venda-

Figura 6-16. Ejercicio de propiocepción sobre plano inestable, con protección de un vendaje funcional. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

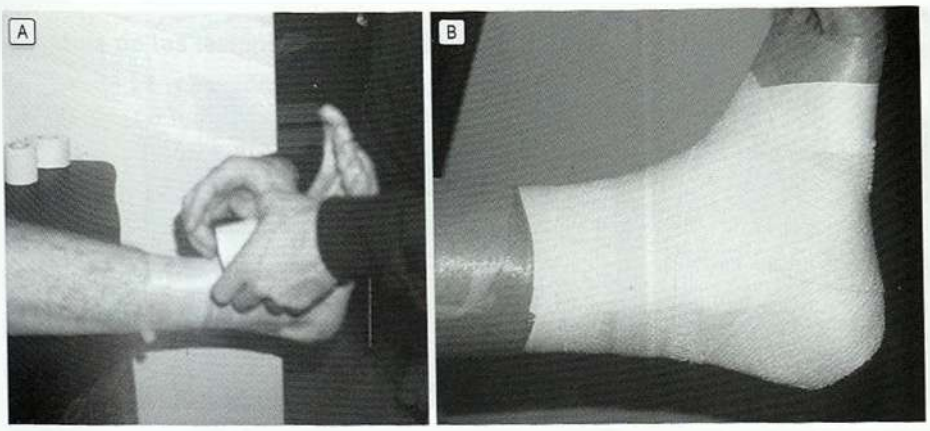


Figura 6-17. Vendaje funcional preventivo de tobillo mediante material inextensible. [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. (A) Colocación inicial del prevendaje. (B) Acabado final del vendaje.

jes funcionales (**Figs. 6-17, 6-18 y 6-19**), ya que disminuye la incidencia de lesiones agudas aunque no su grado de severidad.

Exploración y diagnóstico

La exploración de los ligamentos, ante una posible lesión, se basa en valorar el grado de inflamación y dolor que existe y en buscar el compromiso mecánico de éstos. Para ello será fundamental tener en cuenta estos dos instrumentos diagnósticos:

- Palpación: debe ser específica y minuciosa, y permite identificar el ligamento lesionado, su grado de inflamación y su sensibilidad (véase el capítulo 4, apartado Palpación).
- Pruebas ortopédicas: deben ser específicas para cada articulación y para cada ligamento. Buscan, pasivamente, el alargamiento del ligamento para comprometer sus propiedades mecánicas y ver en qué medida se conserva o no la estabilidad articular.

Es muy importante hacer un diagnóstico diferencial, para descartar que pueda existir una lesión ósea, bien una fisura, una avulsión o una fractura.

! La exploración de las lesiones ligamentarias debe ser realizada mediante maniobras específicas.

GENERALIDADES DE LAS LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

En el Vol. II, capítulo 22, se han desarrollado en profundidad los conceptos de neurodinamia (apartado Generalidades de las lesiones del aparato extensor de la rodilla), neuropatodinámica (apartado Tratamiento de las roturas de los tendones del aparato extensor), así como el de movilización neuromeníngea (apartado Tratamiento de las fracturas de rótula).

El sistema nervioso periférico está formado por los nervios que salen del sistema nervioso central hasta todos los elementos diana de cada uno de ellos. Quedan por fuera del cráneo y de la columna vertebral y se pueden dividir en nervios craneales y nervios espinales.

Los nervios periféricos están formados por las neuronas, los ganglios nerviosos (donde se localizan los somas neuronales y las sinapsis) y por sus envolturas de tejido conjuntivo, endoneuro, perineuro y epineuro.

La función general de los nervios periféricos es la de transmitir la información sensitiva o vegetativa (aferente) desde los receptores hasta el sistema nervioso central, y la información motora o vegetativa (eferente) desde el sistema nervioso central hasta el órgano o estructura diana.

El tejido nervioso, gracias a su tejido conjuntivo, posee unas propiedades mecánicas que le permiten mantener la

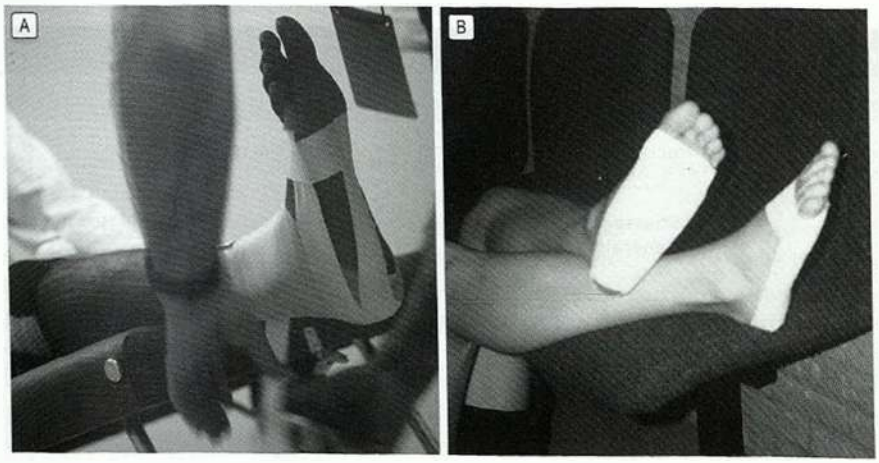


Figura 6-18. Vendaje funcional preventivo de arco plantar mediante material inextensible [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. (A) Colocación inicial del prevendaje y las tiras de anclaje. (B) Acabado final del vendaje.

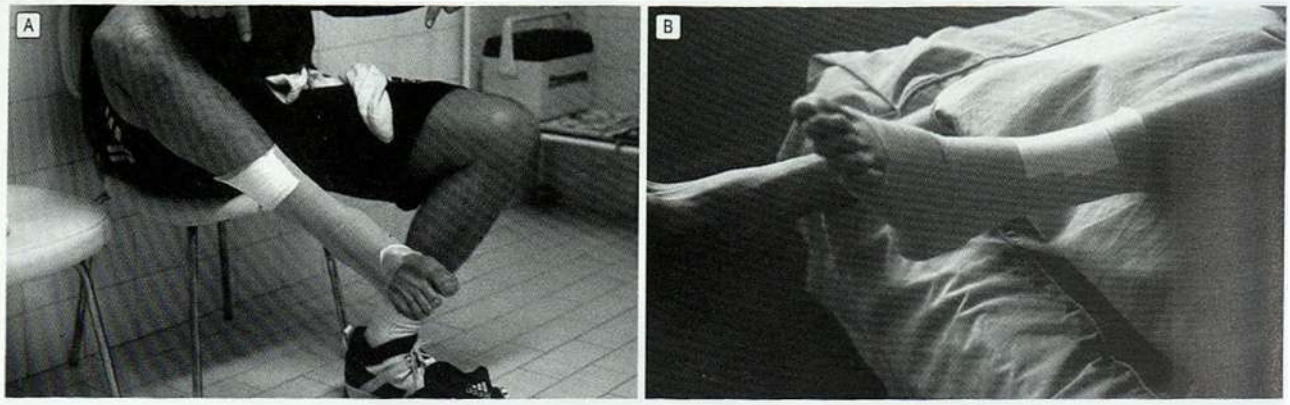


Figura 6-19. Vendaje funcional preventivo de tobillo mediante material extensible. [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. **(A)** Alto, tipo bota. (B) Bajo. Tipo botín.

fisiología normal de su función mientras se adapte al movimiento del sistema musculoesquelético. Estas propiedades mecánicas son:

- *Capacidad de deslizamiento.* El nervio se puede deslizar tanto longitudinal como transversalmente entre el tejido que le rodea.
- *Capacidad de soportar tensiones.* El nervio es capaz de soportar tensión longitudinal gracias a la consistencia del tejido conjuntivo, fundamentalmente del perineuro.
- *Capacidad de soportar compresiones.* El nervio está preparado para soportar compresiones gracias a la cantidad de tejido conjuntivo y a la distribución interna por fascículos.

Las lesiones nerviosas consisten en una alteración de la fisiología y función del tejido nervioso de forma total o parcial. Destacan como consecuencias los trastornos de conductividad y los trastornos que provocan irritabilidad. Al margen de este capítulo, quedarían las lesiones nerviosas traumáticas, como la del plexo braquial (véase el capítulo 12), las neuropatías compresivas periféricas (véase el capítulo 35), o las secundarias a una patología nerviosa propiamente dicha, como neuropatías o polineuropatías que presentan etiologías muy diversas: intoxicaciones, infecciosas, enfermedades metabólicas, alcoholismo, avitaminosis o desmielinizaciones como el síndrome de Guillain-Barré entre otros, enfermedad de la neurona motora (CD en el Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, véase el caso práctico octavo para prácticas de aula).

Clasificación de las lesiones nerviosas

Entre las lesiones nerviosas se pueden distinguir las lesiones traumáticas y las lesiones mecánicas, bien por compresión o por tensión.

Lesiones nerviosas traumáticas

Seddon ya describió en 1972 una clasificación de las lesiones traumáticas en tres categorías: neurapraxia (lesión nerviosa sin rotura anatómica de ninguna parte), axonotmesis (sección de los axones conservando la vaina de mielina y tejido conjuntivo) y neurotmesis (interrupción completa con solución de continuidad). Sunderland en 1968 propuso una clasificación con cinco categorías en lugar de tres (Tabla 6-1).

Lesiones nerviosas mecánicas

Son las lesiones más frecuentes por las que se acude a fisioterapia en la práctica clínica diaria, no sólo por la lesión nerviosa en sí, sino también por la cantidad de alteraciones de otras estructuras que generan problemas mecánicos sobre el nervio.

Tabla 6-1. Clasificación de las lesiones nerviosas traumáticas según Sunderland

Grado	Características anatomopatológicas	Recuperación funcional
Tipo I	Equivalente a la neuropraxia	Recuperación funcional completa al cabo de días o semanas
Tipo II	Axones rotos con envolturas conjuntivas intactas	El tiempo de recuperación puede depender de los axones afectados, generalmente meses
Tipo III	Axones y endoneuro rotos, con perineuro y epineuro intactos	Recuperación funcional incompleta, con fibrosis, degeneración neuronal y cambios degenerativos en el órgano diana
Tipo IV	Axones, endoneuro y perineuro rotos, epineuro intacto	Recuperación funcional escasa
Tipo V	Equivalente a neurotmesis	Recuperación funcional espontánea imposible

Etiología de las lesiones nerviosas

En las lesiones traumáticas la etiología es clara: traumatismos directos o indirectos que afectan a la integridad anatómica del nervio en mayor o menor medida.

En las lesiones mecánicas los mecanismos lesionales son dos: la compresión (véase el capítulo 35) o la tensión. En ambos casos se tienen que sobrepasar los límites fisiológicos y biomecánicos que posee el nervio periférico.

Las compresiones nerviosas se pueden producir en cualquier parte del recorrido del nervio, aunque suelen existir determinados puntos de conflicto donde es más fácil y más frecuente que se produzcan los atrapamientos nerviosos. Estos puntos de conflicto suelen ser desfiladeros anatómicos por los que atraviesa el nervio en determinados puntos, desfiladeros musculares, aponeuróticos, ligamentosos, óseos, etc. La alteración de estas estructuras, la inflamación perineural, como en un síndrome compartimental (Vol. I, capítulo 9), la aparición de elementos extraños, como tumores, callos óseos, osteosíntesis, etc., pueden provocar un conflicto de espacio, lo que exigiría que el abordaje del tratamiento fisioterápico comenzase por solucionar estas compresiones, antes de valorar el tratamiento quirúrgico.

Las tensiones excesivas sobre el nervio vienen determinadas por limitaciones del deslizamiento normal del nervio. Cuando un nervio no puede deslizarse normalmente, aumentará la tensión sobre él. Generalmente esta falta de deslizamiento es secundaria a atrapamientos nerviosos o a la presencia de adherencias.

El nervio también es sensible a las irritaciones por alteración del medio químico en su entorno, por lo que la existencia de inflamación extraneural o reacciones autoinmunes del cuerpo ante otros elementos, como por ejemplo en las hernias discales, pueden provocar una alteración de la función normal del nervio periférico.

Fisiopatología de las lesiones nerviosas

En las lesiones traumáticas se dan principalmente dos problemas: la desmielinización y la interrupción axónica. En la desmielinización se destruyen las células de Schwann y las vainas de mielina, lo que conlleva una afectación de la conducción nerviosa localmente. La desmielinización da lugar a una posterior remielinización alrededor del axón, generalmente en pocas semanas. La interrupción axónica produce una degeneración de la parte distal del nervio al traumatismo (degeneración walleriana) y del órgano diana (muy evidente en el músculo por la atrofia y déficit motor). Cuanto más se conserven las envolturas conjuntivas y mejor se produzca la regeneración axonal distalmente, mejor pronóstico habrá. Las categorías vistas según Sunderland marcan esta posible recuperación funcional (**Tabla 6-1**).

En las lesiones mecánicas, tanto por compresión como por tensión, la fisiopatología es muy similar. El fracaso de la irrigación intraneural constituye el principal problema de las lesiones mecánicas, ya que esto conllevará la aparición de hipoxia, falta de nutrición nerviosa, edema y posterior fibrosis intraneural. A esto hay que sumarle que la compresión, si es muy intensa, prolongada o repetitiva, puede afectar, al igual que las lesiones traumáticas, a la vaina de mielina y a los propios axones. Todo ello afectaría la conducción nerviosa y provocaría la sintomatología.

Manifestaciones clínicas, exploración y diagnóstico de las lesiones nerviosas

En cuanto a los aspectos del manejo clínico de las lesiones nerviosas, se abordará en primer lugar lo relacionado con la sintomatología, para referirse luego, en conjunto, a la exploración y diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de las lesiones nerviosas periféricas está definido por el tipo de fibras nerviosas que contiene el nervio lesionado. También influirá la intensidad y el momento evolutivo de la lesión.

> Atendiendo a los tipos de fibras nerviosas que tiene cada nervio se podrá hablar de síntomas motores, sensitivos o vegetativos, que podrán aparecer aislados o juntos.

En las lesiones traumáticas, el inicio de los síntomas es repentino y aparece después del accidente o traumatismo que provoca la lesión. En cambio, la sintomatología de las lesiones mecánicas aparece de forma progresiva y, normalmente, hay una serie de factores que pueden condicionarla; entre ellos están el momento del dolor y la posición o movimiento que lo exacerba.

La sintomatología se localiza, fundamentalmente aunque no exclusivamente, distalmente al punto de lesión en el nervio y sobre el recorrido y estructuras inervadas. Entre los síntomas se pueden destacar:

- Síntomas motores: debilidad muscular o paresia, hiporreflexia osteotendinosa, atrofia muscular e incluso parálisis completa en las secciones o afectaciones axonales completas del nervio.
- Síntomas sensitivos: dolor, disestesias y parestesias.
- Síntomas vegetativos: trastornos vasomotores como hiperhidrosis, edema, palidez o rubor.

Teniendo en cuenta la intensidad o gravedad de la lesión, en los nervios mixtos (con todo tipo de fibras) primero se manifiestan los síntomas sensitivos, comenzando por los subjetivos y apareciendo después los objetivos en la exploración; en segundo lugar, los síntomas vegetativos, y lo último en aparecer, y que suele indicar una mayor gravedad, son los síntomas motores.

Se debe tener en cuenta la existencia del fenómeno de doble síndrome de compresión o compresión escalonada, que podría entenderse como aquella afectación de un nervio periférico que presenta sintomatología producto de la suma de varias compresiones a lo largo de su recorrido. Cada una de estas compresiones se suma en su afectación fisiopatológica del nervio, dando fundamentalmente sin-

tomatología distal, puesto que tras la última compresión se habrán sumado todas las posibles compresiones.

La mayoría de las personas con lesiones nerviosas que acuden en busca de tratamiento suelen referir dolor, de ahí que las más conocidas y frecuentes en las consultas de fisioterapia sean las lesiones neurálgicas. Destacan las ciáticas, las neuralgias cervicobraquiales, las cruralgias, las meralgias parestésicas, las neuralgias intercostales, la neuralgia de Arnold, la neuralgia del trigémino, etcétera.

> **!** La neuralgia es motivo frecuente de consulta en la práctica habitual del fisioterapeuta.

Exploración y diagnóstico

El diagnóstico de una lesión nerviosa periférica se basa fundamentalmente en las manifetaciones clínicas que muestra el paciente. La exploración se dirigirá sobre todo a confirmar el cuadro clínico y a intentar determinar, de la forma más precisa posible, la zona de lesión y la causa:

- Inicialmente es imprescindible conocer perfectamente los recorridos de cada uno de los nervios y los mapas topográficos que delimitan los territorios inervados, tanto para los dermatomas como para los miotomas y los esclerotomas, fundamentalmente. Esto permitirá durante la anamnesis, con los síntomas del paciente, identificar el nervio afectado o la raíz nerviosa afectada, diferenciando así las afectaciones troncales de las afectaciones radiculares.
- La exploración comenzará con una inspección global para poder identificar alteraciones posturales, fundamentalmente, pensando en los elementos que rodean a los nervios y a posibles posiciones antálgicas.
- Pruebas para la sensibilidad, para delimitar el territorio afectado y su gravedad.
- Exploración de los reflejos osteotendinosos, que de estar afectados presentarían una hiporreflexia, a diferencia de la hiperreflexia característica de las lesiones neurológicas centrales.
- Pruebas musculares, para valorar el tono y la fuerza de contracción.
- Pruebas ortopédicas, que son específicas para cada nervio, como la prueba de Tinel, la prueba de Lassegue, etcétera.
- Palpación del nervio, para determinar diferencias en la localización y forma, así como en el grado de mecanosensibilidad a la compresión.
- Pruebas neurodinámicas, a través del compromiso mecánico, para cada uno de los nervios, que permiten evidenciar el grado de mecanosensibilidad fundamentalmente a la tensión.

En el diagnóstico se puede contar con la ayuda de pruebas complementarias, como los estudios radiográficos, ecográficos, tomografía computarizada, resonancia magnética o electromiografía. También es muy importante hacer un diagnóstico diferencial con posibles afectaciones del sistema nervioso central.

GENERALIDADES DE LAS LESIONES VASCULARES

Las lesiones vasculares de la misma forma podrían clasificarse en lesiones traumáticas y lesiones no traumáticas, que son las más frecuentes y a las que se dedica este apartado. Las patologías traumáticas podrían clasificarse como secciones parciales o completas, estiramientos, espasmos y contusiones.

Dentro de las lesiones o afectaciones vasculares no traumáticas, se pueden distinguir las lesiones arteriales, las venosas y las linfáticas.

Patología arterial

Lo que se conoce como **enfermedad arterial periférica** engloba todas aquellas alteraciones que son el resultado de la estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo arterial. En las personas de edad avanzada este problema es sistémico, con los consiguientes problemas derivados de la afectación coronaria y/o cerebral.

La **enfermedad arterial aterosclerótica** es un proceso difuso y progresivo, con distribución y sintomatología variables según la localización afectada. La etiología no está muy clara, aunque parece que se debe a la inflamación por el depósito de lípidos en las paredes arteriales. Esto, a lo largo del tiempo, termina por provocar placas de ateroma por crecimiento de la matriz extracelular, acúmulo de células musculares lisas, pequeños trombos y focos de necrosis con potencial embolígeno.

Los factores de riesgo deben ser controlados para interferir en la evolución de esta patología; entre ellos destacan: tabaquismo, diabetes *mellitus*, sexo masculino, edad avanzada, dislipemia (sobre todo hipertrigliceridemia y hipercolesterolemia), hipertensión arterial, genéticos, etcétera.

> La enfermedad arterial periférica incluye toda alteración consecuencia de la estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo arterial. **!**

La **isquemia** que produce la aterosclerosis puede ser aguda o crónica.

La **isquemia crónica** suele ser sistémica y tiene cuatro estadios según la gravedad y los síntomas predominantes:

- Asintomático.
- Claudicación intermitente.
- Dolor isquémico en reposo.
- Lesiones tróficas (úlceras y gangrena o necrosis).

La **isquemia aguda** se debe a un repentino descenso del flujo arterial producido por una obstrucción arterial. En un 80 % se debe a un embolismo, pero también puede ser por una trombosis arterial. La gravedad de la obstrucción depende del tamaño del émbolo o trombo y del estado general de la circulación arterial previa.

El cuadro clínico no suele ser evidente hasta que no se obstruye hasta un 70 % de la luz arterial, aunque no siempre se correlacionan la obstrucción y el cuadro clínico. En la **fase asintomática** puede presentarse ausencia de pulso, sobre todo distal, y en la **fase sintomática** predomina el dolor de tipo is-

Figura 6-20. Flebitis superficial. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

quémico en forma de claudicación o en reposo. La claudicación intermitente suele ser la forma de inicio (**fase II**), con un dolor muscular intenso que obliga al paciente a parar de caminar; en reposo cede y al cabo de un tiempo de haber reiniciado la marcha vuelve a aparecer. Cuando el dolor aparece también en reposo (**fase III**), el pronóstico es peor y probablemente haya otros problemas arteriales en otras regiones. También se pueden unir síntomas parestésicos, asociados al déficit vascular del nervio, enfriamiento de la zona y palidez. En la **última** fase aparecen las úlceras o la gangrena como evidencia de muerte o necrosis tisular por ausencia de irrigación.

En las isquemias agudas el dolor es el síntoma principal. Aparece de forma repentina, localizado en la zona de la obstrucción, con el tiempo se difumina y puede asemejarse a los síntomas descritos anteriormente: parestesias, palidez, enfriamiento, etcétera.

Para el diagnóstico es muy importante tener presente el diagnóstico diferencial con respecto a otras lesiones musculoesqueléticas, ya que las lesiones vasculares pueden ser potencialmente más graves. Al margen de las características del dolor y de tener en cuenta los factores de riesgo, se pueden utilizar pruebas complementarias como analíticas, ecografía dóppler, angiografía, angiorresonancia, pruebas de esfuerzo, presión arterial, etcétera.

> **!** En las isquemias agudas el dolor es el síntoma principal, por lo que hay que prestarle la máxima atención en la sintomatología.

Patología venosa

Dentro de la patología venosa (véase el caso clínico 6-1), destacan las patologías que derivan de una insuficiencia venosa y las obstrucciones por trombos.

La **flebitis superficial** es un proceso benigno que se caracteriza por eritema, dolor y ligero edema a lo largo de la vena afectada (**Fig. 6-20**). Esto es característico en ocasiones tras tener colocadas vías para medicación.

La **insuficiencia venosa** puede diferenciarse en función de las venas afectadas en insuficiencia venosa superficial (varices superficiales) (**Fig. 6-21**) o insuficiencia venosa profunda (varices profundas) (**Fig. 6-22**). En ambos casos, la fisiopatología radica en una insuficiencia venosa que conlleva una disminución del retorno venoso, fundamentalmente en los miembros inferiores, por la incompetencia de las válvulas y la debilidad de las paredes, que provoca un reflujo venoso y eleva la presión venosa. La etiología puede ser primaria o idiopática, por alteración de las paredes o de las válvulas venosas, que daría como resultado las varices (dilatación de las venas con recorrido tortuoso), o secundaria a procesos trombóticos, en las que por la presencia de un trombo previo se ha producido la alteración valvular.

Entre los factores de riesgo destacan la edad avanzada, el sexo femenino, la obesidad, la bipedestación prolongada, la exposición al calor, el embarazo, el estreñimiento, compresiones locales, etcétera.

La sintomatología comprendería:

- Dolor difuso que aumenta con tratamientos hormonales, sedentarismo y cambios meteorológicos, debido a la hipertensión venosa. El dolor a veces aparece repentinamente al levantarse, o puede ir aumentando progresivamente a medida que pasa el día.
- Otras alteraciones sensitivas como presión, quemazón, picor, pinchazos, que aumentan en el embarazo y la menstruación.
- Pesadez, calambres y sensaciones de frío o calor.
- Edema en la zona, que aumenta con la bipedestación y mejora en reposo con la elevación, sobre todo en los miembros inferiores.
- Varices superficiales visibles, como varices reticulares o las telangiectasias.
- Cambios tróficos en la piel o incluso la aparición, en estadios más graves, de úlceras cutáneas.

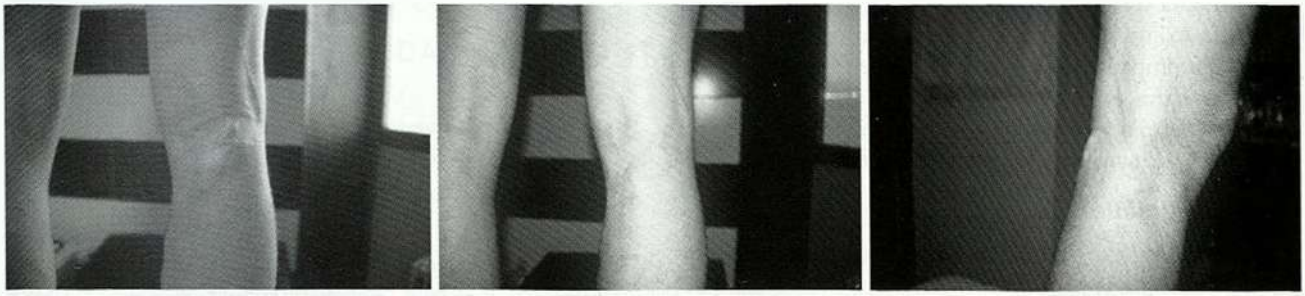


Figura 6-21. Insuficiencia venosa superficial. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

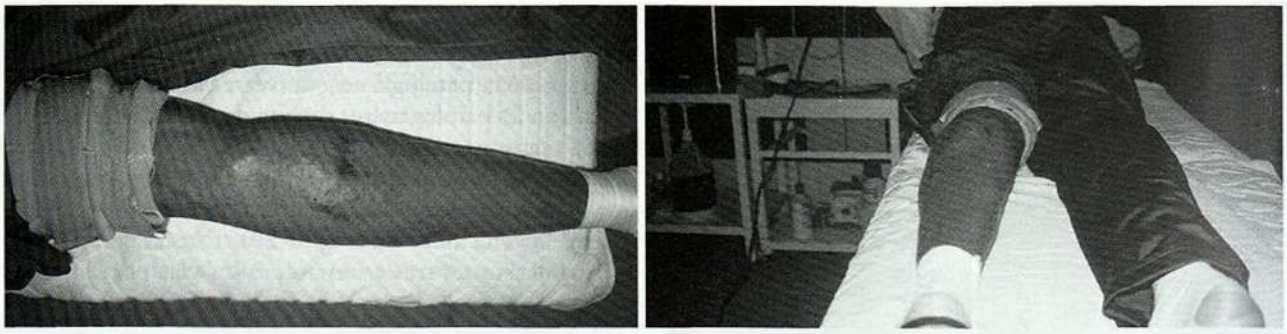


Figura 6-22. Insuficiencia venosa profunda, con expresión en varices superficiales. [Cortesía del Dr. Jesús Seco].

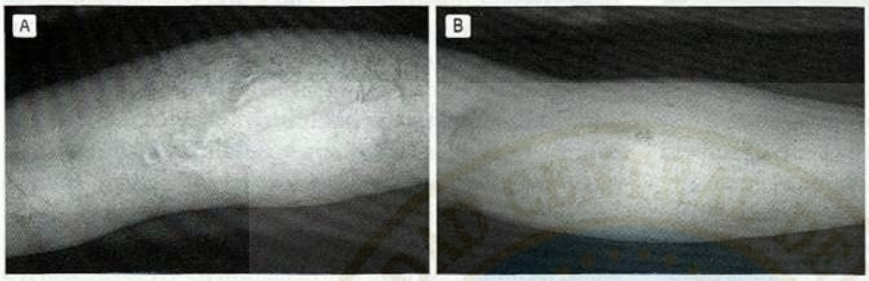


Figura 6-23. Varices superficiales. [Cortesía del Dr. Jesús Seco]. (A) Antes de la intervención. (B) Tras la cirugía.

Para el diagnóstico, aparte del análisis de los signos y síntomas, se pueden realizar determinadas pruebas específicas para determinar el grado y la localización de la insuficiencia venosa, como la maniobra de Schwartz, la maniobra de Trendelenburg o la maniobra de Perthes. Pueden realizarse también otra serie de pruebas como el eco-doppler, la pletismografía, flebografía o angiorresonancia. En cuanto al tratamiento, en ocasiones es quirúrgico (Fig. 6-23).

! Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial ante una patología venosa.

La **trombosis venosa** puede diferenciarse en profunda o superficial, según la vena en la que se aloje el trombo. En la trombosis venosa **superficial** se produce una inflamación alrededor de la zona, con aumento de la temperatura, dolor y enrojecimiento, como en cualquier lesión inflamatoria aguda. Se puede palpar un nódulo o cordón indurado correspondiente al trayecto venoso. La trombosis venosa **profunda** se produce cuando el trombo se aloja en una vena profunda y provoca una estasis venosa con inflamación variable. La mayoría aparece en las venas profundas de los miembros inferiores. La sintomatología suele debutar con un dolor profundo en la pantorrilla que aumenta con la flexión dorsal del tobillo (signo de Homans), se acompaña de edema y distensión venosa profunda. Se puede acompañar, al igual que en la superficial, de sintomatología sensitiva, eritema, calor y cianosis. Es potencialmente grave y necesita de pruebas complementarias como la ecografía dóppler y la analítica para determinar el D-dímero.

Patología linfática

La patología de los vasos linfáticos va íntimamente asociada a la patología venosa, puesto que su recorrido hasta llegar a los confluentes yugulosubclavios es el mismo. Igualmente, se divide en sistema superficial y en sistema profundo. Tiene como función principal llevar la linfa, líquido que se forma a partir del líquido intersticial, hasta el torrente venoso. Mantiene el equilibrio osmolar, devuelve líquido intersticial al sistema venoso y tiene una función inmunológica al eliminar elementos patógenos y toxinas.

El principal ente patológico del sistema linfático es el **edema linfático**, que es un edema por exceso de linfa en los tejidos con al menos 3 meses de evolución que no cede con la elevación del miembro (Fig. 6-24). Se produce como consecuencia de una alteración en el balance de producción de linfa y drenaje al sistema venoso. El aumento de producción puede deberse al incremento de la permeabilidad capilar, la hipertensión venosa o la disminución de la presión oncótica capilar.

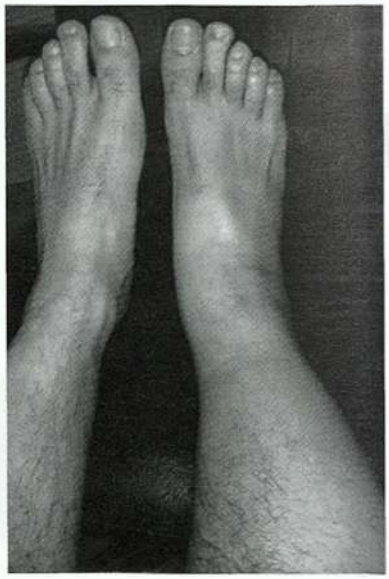


Figura 6-24. Edema. [Cortesía del Dr. Vicente Rodríguez Pérez].

Los síntomas son el importante edema del segmento afectado y la tirantez de la piel, con el signo de la fóvea positivo (al presionar con un dedo la depresión tarda varios segundos en volver a la normalidad).

El linfedema puede ser primario, muy poco frecuente, o secundario a traumatismos o cirugías con extirpación de ganglios linfáticos.

RESUMEN

- Las lesiones de partes blandas engloban las lesiones de los tendones, los ligamentos, los nervios y los vasos.
- Las lesiones de partes blandas de forma general se pueden dividir en lesiones agudas, generalmente traumáticas, y lesiones crónicas. En las lesiones agudas hay que comprender que la fisiopatología tras la lesión pasa por la fase inflamatoria, la fase proliferativa y la fase de remodelación.
- En los tendones, actualmente se acepta que la sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición son los factores etiológicos principales en las tendinopatías crónicas. Sin embargo, están descritos una multitud de factores intrínsecos y extrínsecos que tienen relación con la patología y que posiblemente sean factores predisponentes para ella. En las tendinosis se dan una serie de cambios fisiopatológicos que Nirschl denominó *tendinosis angiofibroblástica*, y que se pueden resumir en: cambios celulares, cambios en el colágeno y cambios vasculares. El cuadro clínico de la tendinopatía se caracteriza por dolor localizado en el tendón, que aparece con la actividad o el trabajo contrarresistencia y que tiene relación con una actividad que produce sobrecarga.
- Las lesiones ligamentosas comprometen fundamentalmente la estabilidad articular y pueden provocar una inestabilidad en las lesiones agudas, tras una mala rehabilitación o por una hiperlaxitud ligamentosa, y un déficit de movilidad en una retracción capsuloligamentosa. Las más frecuentes son las lesiones traumáticas, que se caracterizan clínicamente por dolor, edema e impotencia funcional.
- Las lesiones de los nervios periféricos afectan a la conducción nerviosa y provocan síntomas en función del tipo de fibras que contenga el nervio afectado. Pueden existir síntomas sensitivos, vegetativos, o motores en los casos de mayor gravedad. La etiología puede ser traumática o mecánica; destacan los síndromes compresivos por su frecuencia en los pacientes que acuden a fisioterapia.
- Las lesiones vasculares deben considerarse con mucha cautela por ser potencialmente graves en muchos casos y debe establecerse un diagnóstico diferencial eficiente con el resto de lesiones de partes blandas descritas.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Atkinson, K., Coutts, F., Hassenkamp, A. M. (2007). *Fisioterapia en ortopedia. Un enfoque basado en la resolución de problemas.* Madrid: Elsevier.

Bahr, R., Maehlum, S. (2007). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Jurado, A., Medina, I. (2008). *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia.* Barcelona: Paidotribo.

Valera, F., Minaya, F. (2013). *Fisioterapia invasiva.* Barcelona: Elsevier.

Vilar, E., Sureda, S. (2005). *Fisioterapia del aparato locomotor.* Madrid: MacGraw-Hill Interamericana.

Watson, T. (2009). *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia.* Barcelona: Elsevier.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué fases se suceden en la fisiopatología de las lesiones agudas-subagudas?
2. ¿Qué caracteriza a las lesiones crónicas de las partes blandas en general?
3. ¿Cuál es el mecanismo principal de lesión en el tendón?
4. ¿Cuál es la diferencia entre *tendinitis* y *tendinosis*?
5. ¿Por qué es más correcto utilizar el término *tendinopatía* para describir las lesiones tendinosas?
6. ¿Cómo se clasifican las tendinopatías?
7. ¿Cómo es el cuadro clínico de las tendinopatías?
8. ¿Cómo se clasifican las lesiones ligamentosas según el grado de afectación?

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN *(Cont.)*

9. ¿Cuáles son los síntomas principales que caracterizan las lesiones ligamentosas traumáticas?
10. ¿En qué consiste una lesión articular por hiperlaxitud ligamentosa?
11. ¿En qué se basan las pruebas ortopédicas de exploración ligamentosa?
12. ¿Cuáles son las propiedades mecánicas de los nervios periféricos?
13. ¿Qué tipo de lesiones se pueden dar en los nervios periféricos?
14. ¿Qué clasificación de lesiones nerviosas propuso Sunderland?
15. ¿Qué caracteriza la fisiopatología de las lesiones compresivas del nervio periférico?
16. ¿Qué tipo de síntomas puede provocar una lesión del nervio periférico?
17. ¿Qué pruebas manuales se pueden realizar en la exploración del nervio periférico lesionado?
18. ¿Qué causas provocan lesiones arteriales ateroscleróticas?
19. ¿Qué provoca la insuficiencia venosa?
20. ¿Qué síntomas pueden indicar la existencia de una tromboflebitis profunda?
21. ¿En qué consiste un edema linfático?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

6.1. Mujer de 58 años, de 1,60 m de estatura y 76 kg de peso, que presenta dolor en la parte posterior de la pierna izquierda desde hace 3 meses. El dolor aumenta al caminar y disminuye en reposo, y, en ocasiones, es un dolor repentino y profundo. Otras veces siente hormigueos en la pierna izquierda, hacia el tobillo. Suele tener edema en el tobillo izquierdo que mejora con el reposo y la pierna en alto.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a. La formación del tejido de granulación en el proceso de cicatrización comienza a las 72 horas de la lesión en los tejidos blandos.
   - b. La etiología de las tendinopatías crónicas es la sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición.
   - c. Las propiedades mecánicas de los nervios periféricos son la tensión, la distensión y la compresión.
   - d. El linfedema es un edema vascular, consecuencia de la insuficiencia vascular profunda.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a. Las lesiones ligamentosas de grado I no comprometen la estabilidad articular.
   - b. Las lesiones ligamentosas agudas provocan dolor, edema e impotencia funcional, acordes con el grado de la lesión.
   - c. Las pruebas ortopédicas de los ligamentos se hacen hacia el acortamiento del ligamento afectado para no provocar dolor.
   - d. Las respuestas a y b son correctas.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Lesiones articulares: esguince, luxación, subluxación, contusión y heridas articulares

7

C. Moreno Pascual

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar los distintos tipos de lesiones articulares.
- Conocer los mecanismos de producción de las lesiones articulares cerradas.
- Reconocer los signos y síntomas que acompañan a estas lesiones.
- Saber la metodología de exploración con las maniobras correctas.
- Valorar el grado de lesión y los criterios diagnósticos.
- Conocer las indicaciones terapéuticas más adecuadas, tanto ortopédicas como quirúrgicas.
- Establecer las medidas de prevención adecuadas.

LESIONES ARTICULARES CERRADAS

El estudio de las lesiones articulares cerradas comprende los esguinces, las luxaciones y subluxaciones y, finalmente, las contusiones.

Esguinces

Para el estudio de los esguinces es preciso desarrollar los siguientes aspectos.

Concepto

Son lesiones de origen traumático que afectan a los ligamentos y a la cápsula articular.

Epidemiología

Los esguinces son la lesión traumática más frecuente y concretamente el esguince externo del tobillo. En la práctica deportiva es también la lesión más frecuente, seguida del esguince del ligamento lateral interno de la rodilla; asimismo, son frecuentes los esguinces de las articulaciones interfalángicas de los dedos de la mano y de la metacarpofalángica del 1er dedo. Las articulaciones intervertebrales cervicales suelen lesionarse en los accidentes de tráfico («síndrome del latigazo cervical») (véase el capítulo 32, apartado Latigazo cervical). Las lesiones ligamentosas combinadas son habituales entre las deportivas de la rodilla (ligamento lateral interno y ligamento lateral externo) (véase el capítulo 24, apartado Tratamiento), incluso combinadas con otras estructuras articulares como los meniscos (véase el capítulo 25, apartado Lesiones meniscales).

Clasificación

Establecida por O´Donoghue en 1973 (**Tabla 7-1**), los esguinces se clasifican en tres grados dependiendo de su afectación anatómica:

- Grado I: elongación del ligamento, sin lesión macroscópica.
- Grado II: desgarro parcial con solución de continuidad que afecta a una parte del ligamento y, en ocasiones, a la cápsula articular.
- Grado III: rotura completa de uno o varios ligamentos y, habitualmente, de la cápsula (esta lesión suele conllevar inestabilidad articular).

Existen, además, otras clasificaciones que modifican o pormenorizan los grados basándose en la anterior (**Tabla 7-2**) o en función del porcentaje de fibras afectadas.

Mecanismo de producción

El mecanismo más frecuente es indirecto: estiramiento del ligamento tras sufrir la articulación un movimiento que excede en alguno de sus rangos los grados de su movilidad. En el caso del tobillo, el equinovaro (inversión forzada); en

Tabla 7-1. Clasificación de los esguinces

• Grado I: elongación del ligamento
• Grado II: rotura parcial
• Grado III: rotura completa

Tomada de O´Donoghue, 1973.

Tabla 7-2. Clasificación de los esguinces según el tipo de lesión ligamentaria

1. Sin solución de continuidad
- Distensión fibrilar
- Elongación fibrilar
- Rotura incompleta

2. Con solución de continuidad
- Desinserción con fragmento óseo
- Desinserción sin fragmento óseo
- Rotura completa, transversal o con deshilachamiento

Tomada de Borrell, Salo & Ferrán.

el caso de la rodilla, el valgo, combinado o no con rotación externa o interna.

! El mecanismo de producción del esguince más frecuente es indirecto.

Factores predisponentes

Determinados factores (locales o generales) pueden predisponer a sufrir esguinces o a la recidiva de éstos:
- Alteraciones de ejes: talo varo, *genu* valgo, etcétera.
- Calzado inadecuado.
- Debilidad muscular.
- Deficiente propiocepción.
- Laxitud articular generalizada.
- Factores hormonales, como la relaxina en las mujeres.

! Las lesiones ligamentosas de la rodilla presentan una mayor incidencia en las mujeres deportistas; esta circunstancia parece estar en relación con la hormona relaxina.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas características son: dolor, edema e impotencia funcional.

El dolor es agudo en el momento de sufrir la lesión, pero puede disminuir de intensidad tras el accidente, aunque acostumbra a persistir en función del grado de lesión.

El edema se instaura progresivamente, a medida que se producen los fenómenos inflamatorios. La aparición temprana de un aumento de volumen en la zona de lesión suele implicar rotura de la cápsula articular, con extravasación de sangre y líquido sinovial.

La impotencia funcional (véase el caso clínico 7-1) ocurre en función del ligamento afectado, el grado de lesión y las lesiones asociadas.

! El cuadro clínico de un esguince agudo es muy característico. El lesionado presenta siempre dolor e impotencia funcional, pero la intensidad es muy variable, en función del grado de lesión.

Tabla 7-3. Esguince. Sistemática de exploración
- Inspección
- Palpación de los puntos de inserción de los ligamentos
- Movilidad articular
- Maniobras de estabilidad (bostezos, cajones, etc.)
- Pruebas de imagen (si procede)

Diagnóstico

La anamnesis y la exploración clínica son los pilares fundamentales. Las pruebas de diagnóstico por imagen ayudan a confirmar el diagnóstico, establecer el grado de lesión y poner de manifiesto lesiones asociadas (fracturas, edema óseo, lesiones condrales).

En la anamnesis debe indagarse, además de por las circunstancias del accidente y el traumatismo desencadenante, los antecedentes de lesiones ligamentosas en la misma u otra articulación (caso clínico 7-1). El lesionado puede referir la percepción de un «chasquido» articular. Es importante preguntar por el grado de impotencia funcional y, particularmente, si fue posible continuar con la actividad que se estaba realizando o fue preciso abandonarla, incluso si necesitó ayuda externa para ser evacuado.

La exploración es variable en función del momento en que se realiza, por tanto, si el accidente es reciente debe repetirse a las 24 o 48 horas (Tabla 7-3). En cualquier caso, se inicia con la inspección de la articulación, en la cual puede apreciarse, además del edema y la coloración de la piel, los factores predisponentes que presente el accidentado (Fig. 7-1). El aumento de tamaño puede deberse a fenómenos inflamatorios o a un exceso de líquido sinovial (hidrartros 👁) o sangre (hemartros 👁) en el interior de la articulación (Fig. 7-2). En el caso de la articulación de la rodilla, la maniobra del choque rotuliano (Fig. 7-3) cuando es positiva indica la presencia de un derrame articular (▶ vídeo 7-1). La punción de la articulación (artrocentesis 👁) permite, además de aliviar la presión intraarticular, comprobar si se trata de sangre (▶ vídeo 7-2), líquido sinovial o una mezcla de ambos.

Figura 7-1. Esguince del complejo ligamentoso externo del tobillo. Puede observarse el edema y el cambio de coloración de la piel.

Figura 7-2. Aumento de tamaño en la articulación de la rodilla izquierda, provocado por hemartros o hidrartros.

Figura 7-3. Exploración del signo del choque rotuliano para comprobar la presencia de derrame articular en la rodilla.

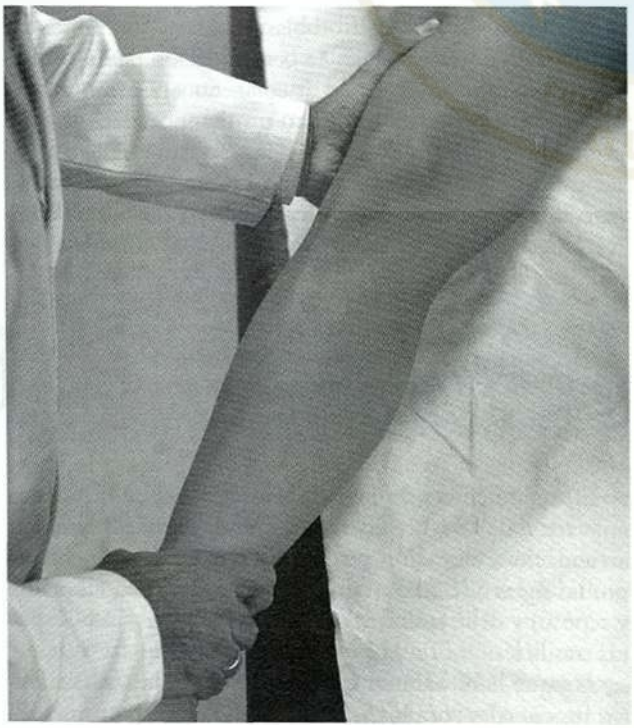


Figura 7-4. Maniobra de provocación del bostezo valgo para comprobar la integridad del ligamento lateral interno de la rodilla.

Figura 7-5. Maniobra de provocación del bostezo varo para comprobar la integridad del ligamento lateral externo de la rodilla.

El siguiente paso es valorar la movilidad articular y sus posibles restricciones, que sugerirán ocupación articular (cuerpos libres, líquido). La palpación de los puntos dolorosos, habitualmente sobre las inserciones de los ligamentos (maléolos peroneos, cóndilos femorales, etc.) es de gran valor.

La realización correcta y metódica de maniobras de estabilidad articular resulta fundamental para orientar el diagnóstico; las citadas maniobras consisten en someter a los ligamentos a tensiones para comprobar su integridad. Maniobras como la tensión en varo o en valgo (Figs. 7-4, 7-5 y 7-6) provocarán en caso de lesión de los ligamentos

Figura 7-6. Maniobra de provocación del bostezo equinovaro para comprobar la integridad del ligamento lateral externo del tobillo.

Figura 7-7. Maniobra del cajón anterior para la articulación tibiotarsiana.

Figura 7-8. Signo del sulcus (*sulcus sign test*) en el hombro.

correspondientes una apertura excesiva («bostezo» 👁) de la articulación. Igual significado tienen las maniobras anteroposteriores, como el «cajón» 👁 anterior o posterior (Fig. 7-7) (▶ vídeo 7-3). En el caso del hombro, la tracción del brazo en dirección caudal puede provocar la aparición de una depresión en el espacio subacromial (*sulcus sign*) (Fig. 7-8). En la articulación de la rodilla es de gran valor diagnóstico la maniobra de Lachman (Fig. 7-9) (▶ vídeo 7-4), cuya positividad se relaciona de manera bastante fiable con lesión del ligamento cruzado anterior. Con el fin de evitar falsos positivos, es muy importante realizar las maniobras en el lado sano contralateral.

Figura 7-9. Maniobra de Lachman para el ligamento cruzado anterior de la rodilla.

La exploración de la estabilidad articular, mediante la realización metódica y correcta de las maniobras oportunas para cada articulación, es fundamental para establecer el grado de lesión. !

Las pruebas de imagen como la radiografía en proyecciones, al menos anteroposterior y lateral, permiten apreciar lesiones óseas o condrales. La realización de radiografías –a la vez que se somete a la articulación a maniobras de varo, valgo o cajón, incluso con ayuda de instrumentos mecánicos– fue muy utilizada en el pasado para valorar el grado de lesión, pero ha perdido vigencia con la generalización de la resonancia magnética. La resonancia magnética es la técnica de elección para valorar la lesión capsuloligamentosa cuando el cuadro clínico y la exploración son compatibles; pero es preciso hacer constar que presenta tanto falsos positivos como falsos negativos, por lo cual, en ocasiones, para establecer el diagnóstico definitivo es preciso recurrir a la visión directa de la articulación mediante la realización de una artroscopia 👁, que habitualmente se utiliza para el tratamiento de la lesión.

Tratamiento

Para una mejor compresión del tratamiento es conveniente hacer referencia al proceso de cicatrización de la cápsula y los ligamentos. Son clásicos los estudios de Frank, Akeson, Amiel & Coutts (1984), en los que mostraron que, tras una fase en la que se forma una cicatriz desorganizada, mediada por los fibroblastos, sucede una remodelación del tejido cicatricial. La consolidación de este tejido depende también del aporte de colágeno y glicosaminoglicanos. Estos procesos conllevan un tiempo relativamente prolongado y los trabajos realizados indican que la cicatrización primaria exige un tiempo mínimo de 3 semanas, pero la remodelación definitiva puede tardar hasta 3 meses. Parece que el movimiento puede actuar como un estímulo en la cicatrización.

Para planificar correctamente el tratamiento de un esguince deben tenerse en cuenta y respetarse los procesos de reparación biológica de los ligamentos. !

El tratamiento primario de estas lesiones se basa en la aplicación de frío, un sistema de compresión elástico de la articulación, elevación y reposo. Este método se conoce por las siglas CRICER (crioterapia, compresión, elevación y reposo) y debe realizarse durante las primeras 48-72 horas tras la lesión (**Tabla 7-4**).

Aunque habitualmente se han indicado los tratamientos funcionales para los esguinces de grado I, las inmovilizaciones rígidas (de yeso o material sintético) para los de grado II y III, y se reservan los tratamientos quirúrgicos

Tabla 7-4. Esguince. Tratamiento primario

Método CRICER
- Crioterapia
- Compresión
- Elevación
- Reposo

para algunos casos (lesionados físicamente activos, como deportistas), actualmente estas indicaciones están sometidas a revisión.

Diversos trabajos han concluido que los tratamientos funcionales pueden ser más eficaces que las inmovilizaciones rígidas, pues acortan los tiempos de recuperación y disminuyen el número de secuelas, tanto en los grados I y II como en algunos casos de grado III.

! Los tratamientos funcionales, tanto en los esguinces de grado I como en los de grado II y III, se consideran actualmente como los más eficaces para tratar estas lesiones.

La reparación quirúrgica se indica, sobre todo, en la rotura completa del ligamento cruzado anterior de la rodilla, en deportistas o personas que deseen llevar una vida físicamente muy activa. A pesar de ello, no hay evidencia de que los tratamientos quirúrgicos sean más eficaces que los conservadores en la prevención de las complicaciones a largo plazo. Una reciente revisión de la *Biblioteca Cochrane* concluyó que: «No hay pruebas suficientes provenientes de ensayos aleatorios que comparen el tratamiento quirúrgico *versus* el conservador de las roturas del ligamento cruzado anterior. Sin embargo, hubo algunas pruebas de que el tratamiento conservador de las lesiones agudas del ligamento cruzado anterior puede llevar a un resultado satisfactorio». Existe controversia a propósito del tratamiento quirúrgico de la rotura parcial, en la cual puede intentarse un tratamiento conservador y recurrirse a la cirugía en caso de fracaso, con episodios recurrentes de inestabilidad (inestabilidad funcional articular 👁) (véase el caso clínico 7-1).

! La indicación quirúrgica en las roturas del ligamento cruzado anterior de la rodilla debe hacerse en base a la actividad del lesionado.

En el caso de los ligamentos externos del tobillo, una extensa revisión de trabajos concluyó que en el grupo de tratamiento quirúrgico hubo pruebas limitadas de tiempos de recuperación más prolongados, mayor incidencia de rigidez del tobillo, deterioro de la movilidad del tobillo y complicaciones.

Los tratamientos funcionales se basan en la utilización, por un tiempo variable según el grado de lesión, de un sistema de contención (vendaje funcional u ortesis) que restrinja parcialmente y lo más selectivamente posible la movilidad del ligamento afectado. Paralelamente, deben aplicarse técnicas como la crioterapia (al comienzo del proceso), la electroterapia y el masaje, que faciliten los procesos de cicatrización, pero sin interferir en ellos. Las técnicas de propiocepción y potenciación muscular, introducidas lo más precozmente posible y mantenidas por tiempo suficiente, son decisivas en el éxito del tratamiento y en la prevención de las recaídas.

! Un esguince puede evolucionar a recidivante por un tratamiento inadecuado, tanto de la fase aguda como de la recuperación funcional.

Prevención

La prevención de los esguinces, debido a su frecuencia, es un aspecto muy importante en la prevención de lesiones. El fortalecimiento de la musculatura, el trabajo de propiocepción y la utilización de ortesis (rodillera, tobilleras, etc.) o vendajes constituyen los fundamentos de la prevención.

El fortalecimiento muscular puede realizarse mediante bandas elásticas u otros aparatos que opongan resistencia. El trabajo de propiocepción, utilizando planos inestables u otras técnicas, resulta fundamental y posiblemente debiera formar parte, como un elemento más, del entrenamiento en la práctica deportiva.

Las ortesis con refuerzos externos son un buen dispositivo de prevención (véase el capítulo 38, apartado Ortesis de las extremidades inferiores). El uso de ortesis de tobillo se ha mostrado eficaz para disminuir la incidencia de recaídas en el esguince externo de tobillo. Los vendajes funcionales (Vol. I, capítulo 17) tienen el inconveniente de que se deterioran durante su uso y pierden eficacia. Existen estudios que demuestran una mejor relación coste-beneficio con la utilización de tobilleras que con los vendajes.

Luxaciones y subluxaciones

El estudio detallado de estas lesiones articulares requiere tratar detenidamente siguientes apartados.

Concepto

Pérdida de contacto permanente y mantenida de las superficies articulares. Cuando la pérdida de contacto no es completa se produce la subluxación.

En ocasiones existen lesiones concomitantes como lesiones neurales, vasculares, condrales, óseas. También es posible que uno de los extremos articulares lesione la piel y deje al descubierto parte de la articulación (luxaciones abiertas).

Clasificación

Las lesiones articulares pueden ser de diversos tipos:
- Traumáticas agudas: se producen como consecuencia de un traumatismo directo o indirecto.
- Traumáticas recidivantes: cuando tras haber sufrido una luxación aguda, ésta se reproduce con frecuencia y con traumatismos de menor intensidad. Las más frecuentes son las de las articulaciones escapulohumeral y femoropatelar.
- Traumáticas inveteradas: se trata de luxaciones que no son diagnosticadas en el momento de producirse o en

los primeros días y permanecen en el tiempo. Habitualmente se trata de accidentados politraumatizados o pacientes psiquiátricos.
- Patológicas: luxaciones que se producen como consecuencia de otra patología articular subyacente (reumatismos, infecciones, neuropatías).
- Congénitas: luxación del recién nacido o que aparece como consecuencia de factores predisponentes en los primeros meses de vida. Habitualmente afecta a la cadera.

Mecanismo de producción

Las luxaciones se producen como consecuencia de un traumatismo indirecto o, menos frecuentemente, directo. La elongación violenta de uno de los extremos articulares desinserta y desgarra la cápsula articular parcialmente, al igual que algunos de los ligamentos.

Epidemiología

Las luxaciones se producen con mayor frecuencia en jóvenes y personas de mediana edad, como consecuencias de actividades deportivas, profesionales de fuerza y accidentes casuales.

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son: el hombro (escapulohumeral y acromioclavicular), codo y dedos; la rodilla (femoropatelar) con menor frecuencia, y más raramente la cadera y el tobillo.

Las luxaciones de cadera suelen ser consecuencia de accidentes de tráfico en la edad adulta, pero es la luxación congénita más frecuente, como ya se ha señalado.

En otras articulaciones, las luxaciones suelen acompañarse de fracturas, como es el caso de la articulación de Lisfranc, de la columna cervical, etcétera.

Manifestacions clínicas

Los síntomas principales son: dolor e impotencia funcional. La deformidad anatómica es el signo más característico y típico de cada localización anatómica («hombro en charretera», «tecla acromioclavicular», etc.).

Pueden aparecer síntomas o signos atípicos (zonas de anestesia cutánea, cianosis o palidez) que sugerirán posibles lesiones acompañantes.

La subluxación presenta un cuadro clínico menos llamativo, pues es posible que la deformidad anatómica no sea muy evidente e incluso el lesionado conserve parte de la funcionalidad de la articulación; también es posible que la lesión se haya reducido espontáneamente tras haberse producido.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas y la exploración suelen bastar para establecer el diagnóstico, pero debe completarse con una radiografía en al menos dos proyecciones, aunque en ocasiones pueden ser necesarias otras. La exploración radiológica sirve también para diagnosticar lesiones asociadas, como fracturas (**Fig. 7-10**). Algunas luxaciones son difíciles de diagnosticar mediante la exploración (como la luxación posterior de hombro), incluso con las proyecciones radiográficas habituales, y es preciso entonces realizar proyecciones especiales, como la transtorácica. Particularmente difíciles de diagnosticar son algunas luxaciones como la esternoclavicular posterior, que debe sospecharse tras sufrir traumatismos torácicos y puede exigir la realización de una tomografía computarizada (TC).

Figura 7-10. Luxación articulación escapulohumeral con fractura.

En el diagnóstico de la subluxación adquiere especial importancia el interrogatorio al lesionado, pues, como ya se ha indicado, es posible que cuando se realiza la exploración ya se haya reducido; esta circunstancia es frecuente en la articulación femoropatelar y no es infrecuente en la glenohumeral.

> En un lesionado que presenta dolor precordial, tras un traumatismo torácico o de la cara externa del hombro, debe sospecharse una luxación esternoclavicular posterior y es conveniente solicitar una TC si las radiografías simples son normales. !

Tratamiento

El tratamiento se compone de tres pasos: reducción, contención y rehabilitación.

La reducción cerrada (▶ vídeos 7-5 y 7-6) se efectuará mediante tracción de la articulación (manual o mecánica), con las maniobras oportunas, tras comprobar que no existen contraindicaciones para realizarla (lesiones osteocondrales). Puede ser necesario aplicar anestesia general para realizarla.

En ocasiones no se consigue realizar la reducción cerrada (luxación irreductible) y es preciso hacerlo tras abordar quirúrgicamente la articulación (reducción abierta). Tras finalizar la reducción debe efectuarse una nueva exploración radiológica (**Fig. 7-11**) para comprobar que se ha realizado correctamente.

El segundo paso es inmovilizar la articulación por tiempo suficiente para conseguir la cicatrización de la cápsula y los ligamentos. No existe consenso sobre el tiempo de inmovilización, incluso algunos autores recomiendan, tras un breve período de tiempo (4-5 días), iniciar la movilización precoz, ya que no se ha demostrado que una inmovi-

Figura 7-11. Luxación de hombro reducida.

lización más prolongada reduzca las tasas de recurrencia en las luxaciones de hombro. El inicio lo más precoz posible de la movilidad impide la aparición de rigideces, frecuentes en el caso del codo.

La recuperación funcional se basa en conseguir la movilidad completa o el mayor arco posible y, en todo caso, que no deteriore la funcionalidad de la articulación. La recuperación del trofismo muscular es un objetivo también prioritario. El entrenamiento de la propiocepción es fundamental para evitar las recidivas.

Las luxaciones recidivantes deben ser tratadas quirúrgicamente mediante las técnicas oportunas para cada articulación.

> **!** Las luxaciones recidivantes que más frecuentemente precisan tratamiento quirúrgico son las que afectan a las articulaciones escapulohumeral y femoropatelar.

Dada la alta tasa de recidivas, algunos autores recomiendan tratar quirúrgicamente el primer episodio de la luxación escapulohumeral, pero no es el criterio generalizado. Igualmente, tampoco hay acuerdo en el tratamiento de la luxación acromioclavicular de grado III con amplia separación de los extremos articulares, y se propugna el tratamiento quirúrgico en deportistas y trabajadores de fuerza.

Prevención

Se basa en la realización sistemática de ejercicios de potenciación muscular y propiocepción en aquellos colectivos que tienen mayor riesgo de sufrir estas lesiones (deportistas, trabajadores manuales).

En la prevención de las recidivas, a las medidas anteriores puede añadirse la utilización de algún soporte ortésico (rodillera de centraje rotuliano, soporte de hombro, etc.) (véase el capítulo 38, apartado Ortesis de las extremidades inferiores).

Contusiones articulares

El estudio de estos traumatismos articulares requiere la revisión detallada de los siguientes apartados.

Concepto

Lesión producida por un traumatismo directo que afecta a las estructuras articulares y que puede dañar el cartílago condral. Se trata de una lesión muy frecuente y habitualmente poco grave. Suele afectar a las articulaciones de los dedos de la mano, del pie y de la rodilla (sobre todo en la articulación patelofemoral). Son frecuentes en el ámbito deportivo y laboral.

Manifestaciones clínicas

Sus principales manifestaciones clínicas son el dolor y el derrame articular, que habitualmente es un hidrartros. La impotencia funcional depende de la intensidad de estos componentes y de las posibles lesiones acompañantes, como fracturas condrales o más frecuentemente de las denominadas por Wagner *fracturas por impresión* de la superficie articular.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas, pues las pruebas de imagen sólo son útiles para descartar lesiones acompañantes. El antecedente de un traumatismo directo sobre la articulación, junto con la presencia de derrame articular y la limitación funcional, establecen el diagnóstico.

> **!** En las articulaciones interfalángicas de la mano son frecuentes las contusiones, pero deben explorarse cuidadosamente para descartar lesiones tendinosas acompañantes.

Tratamiento

El método CRICER, ya descrito, es el tratamiento de elección. La punción de la articulación, bajo estrictas medidas de asepsia, puede ser necesaria cuando el derrame es muy abundante y provoca dolor por aumento de la presión intraarticular. La movilidad de la articulación debe recuperarse lo más precozmente posible para evitar secuelas.

LESIONES ARTICULARES ABIERTAS

En lo que respecta a las lesiones articulares abiertas, se estudiarán las heridas articulares.

Heridas articulares

El estudio detallado de estas lesiones articulares requiere la revisión detenida de los siguientes apartados.

Concepto

Solución de continuidad que afecta a la piel, tejidos subyacentes y capsula articular, poniendo en comunicación la articulación con el exterior.

Clasificación

Estas lesiones se pueden clasificar en tres niveles, atendiendo a su gravedad:

- Grado I: sólo afecta a las partes blandas.
- Grado II: gran afectación de las partes blandas, con leve afectación ósea y condral.
- Grado III: la herida articular se acompaña de importante daño en el hueso y el cartílago y suele existir contaminación de la herida.

Mecanismo de producción

Las causas habituales de las heridas articulares son los accidentes de tráfico, accidentes de trabajo y las heridas por arma de fuego. Su mecanismo de producción es la penetración, de fuera a dentro, de un agente punzante. También puede producirlas una fractura o una luxación por mecanismo de dentro a fuera.

Diagnóstico

Se establece por el cuadro clínico y por el grado de lesión mediante la inspección detenida; en ocasiones, bajo anestesia general de la herida. La exploración radiológica puede ser necesaria en caso de sospecha de fractura o lesión condral. Muchas heridas articulares se producen en ambientes sucios, y la contaminación de la herida por gérmenes es una complicación frecuente y grave.

> Debe considerarse que toda herida articular, y particularmente en ambientes laborales, está potencialmente contaminada. !

Tratamiento

Es de especial importancia tratar la contaminación de la herida, o prevenirla si ésta no se hubiera producido. Por tanto, el tratamiento primario se basa en el lavado intenso y en aislar la articulación del exterior mediante la colocación de alguna barrera estéril. Deben administrarse antibióticos y profilaxis antitetánica. Posteriormente, se realiza la regularización de los bordes de la herida, eliminando los tejidos desvitalizados (Friedrich), la limpieza exhaustiva de la articulación, el tratamiento de las lesiones concomitantes y la sutura por planos. Es preciso colocar después una inmovilización.

RESUMEN

- Las lesiones articulares (Fig. 7-12), esguinces, luxaciones, subluxaciones y heridas articulares, son los traumatismos más frecuentes en el humano. Su diagnóstico es habitualmente sencillo y está basado en las manifestaciones clínicas y en la exploración.
- El esguince más frecuente es el que afecta al complejo ligamentoso externo del tobillo. El tratamiento de los esguinces ha evolucionado mucho en los últimos años hacia criterios funcionales.
- Existen controversias a propósito de las indicaciones quirúrgicas tanto de los esguinces graves (grado III) como de algunas luxaciones.
- La prevención primaria de estas lesiones está basada en los ejercicios de potenciación muscular y propiocepción.
- Para las recidivas puede ser útil la utilización de soportes ortésicos.
- La cirugía se indica en las luxaciones recidivantes de hombro (escapulohumeral) y rodilla (patelofemoral).

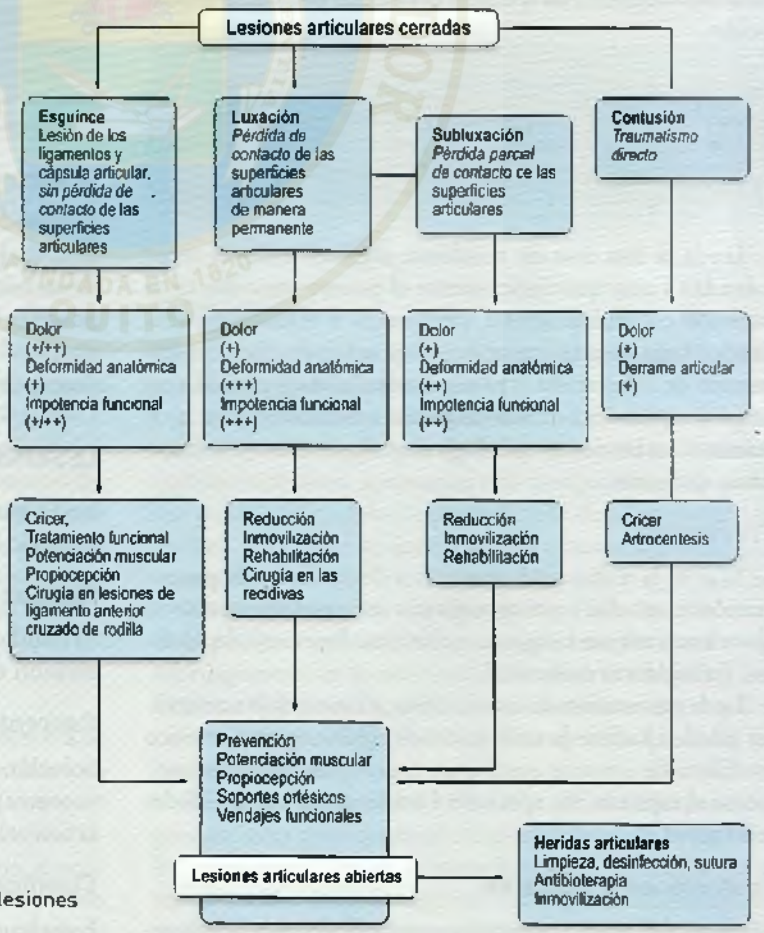


Figura 7-12. Algoritmo de las lesiones articulares.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bahr, R., Maehlum, S., Bolic, T. (2009). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Carranza, A. (2003). Traumatismos articulares. Contusiones, esguinces y luxaciones. En: Cáceres, E., et al. (eds.). *Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, pp. 154-69.

Kerkhoffs, G. M. M. J., Handoll, H. H. G., de Bie, R., Rowe, B. H., Struijs, P. A. A.(2008). Tratamiento quirúrgico versus tratamiento conservador para las lesiones agudas del complejo del ligamento lateral del tobillo en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus,* 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Linko, E., Harilainen, A., Malmivaara, A., Seitsalo, S. (2008). Intervenciones quirúrgicas versus intervenciones conservadoras para la rotura del ligamento cruzado anterior en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus,* 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Sánchez Martín, M. M. (1996). *Traumatología del aparato locomotor.* Valladolid: Secretariado de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de Valladolid.

Starkey, C., Brown, S. D., Ryan, J. L. (2012). *Patología ortopédica y lesiones deportivas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las lesiones traumáticas que afectan a las articulaciones?
2. ¿Qué es un esguince y a qué estructuras anatómicas afecta?
3. ¿Qué articulaciones sufren más frecuentemente esguinces?
4. ¿Podría señalar los signos y síntomas de un esguince?
5. ¿Cómo se establece el diagnóstico de esguince?
6. ¿Cómo se clasifican los esguinces según el grado de daño anatómico?
7. ¿Cuál es el tratamiento primario de un esguince?
8. ¿En qué medidas se basa el tratamiento definitivo de los esguinces?
9. ¿Cuándo y por qué razón es necesario el tratamiento quirúrgico de la rotura del ligamento cruzado anterior de la rodilla?
10. ¿Qué tipos de ejercicios deben realizarse para evitar las recidivas de los esguinces?
11. ¿Qué es una luxación? ¿Y una subluxación?
12. ¿Cuáles son las articulaciones que se luxan con mayor frecuencia?
13. ¿Cómo se puede sospechar una luxación durante la exploración?
14. ¿Qué pruebas diagnósticas deben solicitarse para confirmar el diagnóstico de luxación?
15. Tras haber establecido el diagnóstico de luxación, ¿cuáles son las medidas terapéuticas?
16. ¿Cuándo es preciso recurrir a la cirugía en el tratamiento de una luxación?
17. ¿Qué articulaciones sufren más frecuentemente luxaciones recidivantes?
18. ¿Cuáles son las medidas de prevención de recaída de una luxación?
19. ¿Qué mecanismo de producción y qué manifestaciones clínicas son características de una contusión articular?
20. ¿Cómo se clasifican las heridas articulares?
21. ¿Qué medidas son prioritarias en el tratamiento de una herida articular?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

7.1. Paciente varón de 36 años que ha sufrido esguinces recidivantes en ambos tobillos, más frecuentes en el lado derecho, diagnosticados como esguince del ligamento lateral externo. Ha sido tratado mediante inmovilizaciones enyesadas por períodos de 4 a 6 semanas y, posteriormente, ejercicios domiciliarios. Es jugador de fútbol aficionado y le han recomendado que abandone la práctica del fútbol.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. En relación con el caso clínico 7-1, ¿cuál de las siguientes respuestas es correcta?

   a Los tratamientos recibidos por el paciente han sido correctos, pero han fracasado.

   b Los tratamientos funcionales podrían haber tenido mejores resultados en este paciente.

2. En relación con el caso clínico 7-1, señale la respuesta correcta:

   a El paciente es candidato a tratamiento quirúrgico por las frecuentes recaídas o debe abandonar la práctica del fútbol.

   b El paciente debe realizar un tratamiento de recuperación funcional, insistiendo en la potenciación muscular y en los ejercicios de propiocepción articular.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 7-1.** Maniobra de exploración del choque rotuliano.
- **Vídeo 7-2.** Artrocentesis de rodilla. Evacuación de hemartros.
- **Vídeo 7-3.** Maniobra de exploración de bostezo y cajón anterior en la articulación del tobillo.
- **Vídeo 7-4.** Maniobra de Lachman.
- **Vídeo 7-5.** Luxación articulación escapulohumeral
- **Vídeo 7-6.** Luxación articulación escapulohumeral. Maniobra de reducción.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fracturas: generalidades, mecanismos de producción, manifestaciones clínicas y clasificación. Tipos y tratamiento

8

M.ª T. Labajos Manzanares y N. Moreno Morales

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Definición y etiología de las fracturas óseas.
- Clasificación de las fracturas óseas según distintos aspectos: localización, mecanismo de producción, línea fractuaria, estabilidad, energía del traumatismo, Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, presentación, etcétera.
- Diagnóstico de las fracturas óseas atendiendo a aspectos generales y locales en función de la anamnesis, cuadro clínico y examen radiológico.
- Proceso de consolidación de las fracturas óseas y sus fases.
- Tipos de tratamiento según sea una fractura cerrada o las abierta.
- Indicaciones específicas de tratamiento conservador o quirúrgico según el tipo de fracturas.
- Complicaciones generales y locales de las fracturas óseas.
- Pronóstico de las fracturas óseas atendiendo a factores generales y locales.

GENERALIDADES

La palabra *fractura* proviene etimológicamente del latín. Es una forma de participio del verbo *frangere*, «romper», que se ha sustantivado:

Fractura 👁 (m) (*fractum*: «roto» + *t-ura* (m): «cualidad», «resultado»)

Podría definirse como pérdida de la continuidad de la sustancia ósea o solución de continuidad del hueso. Aunque en el caso de los huesos cortos, también puede considerarse como fractura la alteración de la forma original.

Conviene, no obstante, hablar más correctamente de unidad fracturaria 👁 o foco de fractura 👁, entendiendo como tal no sólo la lesión del hueso, sino las que pueden sufrir los tejidos adyacentes como periostio, músculos, fascias, piel, nervios, vasos sanguíneos, etcétera.

> En el manejo de las fracturas, es importante tener en cuenta aspectos como la edad y el sexo del paciente, extensión de la fractura, tipo de hueso, mecanismo de producción, enfermedades, afectación de partes blandas, etc., que son factores pronóstico muy importantes que condicionarán el tipo de tratamiento y la aparición de complicaciones.

ETIOLOGÍA

En términos generales, cuando fuerzas externas inciden y superan los límites de resistencia del hueso, se produce una fractura. En este caso se dice que la fractura es de origen *traumático.*

Pero podríamos hablar de otras situaciones no relacionadas con traumatismos. Tal es el caso de las *fracturas por fatiga* o de estrés, resultado de aplicar una fuerza no excesiva o de poca intensidad, pero sí repetida en el tiempo y de forma cíclica. Son microfracturas trabeculares que producen debilidad en el hueso y terminan en solución de continuidad.

También se encuentran las *fracturas patológicas*, que se asientan sobre un hueso debilitado previamente por una patología. Causas frecuentes son: metástasis y neoplasias (véanse el capítulo 36 y el caso clínico en el ⊙⊙ Anexo 2. Caso clínico mieloma múltiple), enfermedad de Paget (véase el capítulo 47), osteoporosis (véanse el capítulo 47, apartado Osteoporosis y el caso clínico 8-2), osteomalacia (véase el capítulo 47, apartado Osteomalacia), osteogénesis imperfecta, infecciones óseas, etc.).

CLASIFICACIONES

En el estudio de las fracturas existen numerosos modelos de clasificación. A continuación se abordan las más importantes y más utilizadas.

Clasificación de las fracturas según su morfología

Según su morfología, las fracturas se pueden clasificar en varios tipos.

Fracturas incompletas

El trazo no afecta a todo el espesor. Se dividen en:
- Incurvaciones traumáticas.
- Fracturas en tallo verde.
- Fracturas en rodete o en caña de bambú.
- Fisuras.
- Aplastamiento.

Fracturas subperiósticas

La fractura afecta a todo el espesor del hueso pero con el periostio intacto.

Fracturas completas

El trazo afecta a todo el espesor del hueso (Fig. 8-1). Se dividen en:
- Únicas.
- Múltiples.
- Conminutas.

Clasificación de las fracturas según las líneas de fractura

Según el trazo, las fracturas (Fig. 8-2) se pueden clasificar en:
- Transversas.
- Oblicuas.
- Espiroideas.

Figura 8-1. Fractura conminuta de codo.

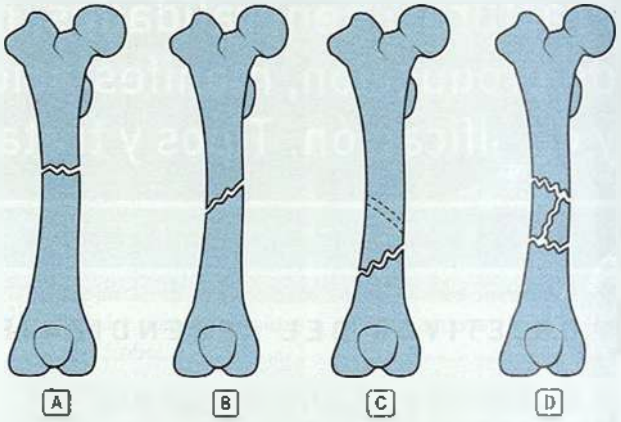


Figura 8-2. Clasificación según las líneas de fractura: (A) Transversa. (B) Oblicua. (C) Espiroidea. (D) Conminuta.

Clasificación de las fracturas por su localización anatómica en el hueso

Según su localización, las fracturas se pueden clasificar del siguiente modo:
- En huesos largos: fracturas diafisarias, epifisarias, metafisarias.
- En huesos cortos y planos: en relación con la anatomía particular de cada hueso.
- En niños: fracturas fisarias o epifisiólisis.
- Fracturas articulares.

Clasificación de las fracturas por su etiología

Según su etiología, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fracturas por traumatismos mecánicos.
- Fracturas por fatiga.
- Fracturas patológicas.

Clasificación de las fracturas por su mecanismo de producción

Según su mecanismo de producción, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fractura por mecanismo directo: producida cuando la fuerza ha actuado en el mismo lugar de la lesión (véase el caso clínico 8-1).
- Fractura por mecanismo indirecto: cuando la fuerza actúa a distancia del foco de fractura (véase el caso clínico 8-2) (Fig. 8-3):
  - Por flexión: en adultos da lugar a fracturas transversas y oblicuas, en niños a fracturas en tallo verde.
  - Por compresión: fracturas por aplastamiento.
  - Por tracción: fracturas-arrancamientos.
  - Por rotación: fracturas espiroideas.

Clasificación de las fracturas por la energía del traumatismo que las causa

Según la energía del traumatismo, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fractura de alta energía: necesita un gran traumatismo para producirse.
- Fractura de baja energía: fracturas por fatiga, fracturas patológicas.

Figura 8-3. Fractura espiroidea de húmero.

Clasificación de las fracturas por su momento de presentación

Según el momento de su presentación, las fracturas se pueden clasificar en:
- Obstétrica.
- Infantil.
- Del adulto.

Clasificación de las fracturas por su comunicación o no con el exterior

Según si comunican o no con el exterior, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fractura cerrada: la piel que recubre el hueso está intacta y en el caso de que existiera herida no guarda relación con el foco de fractura.
- Fractura abierta: existe una lesión en la piel, que comunica el exterior con el foco de fractura. Se usa la clasificación de Gustilo según la gravedad en tipos I, II y III y éstos a su vez en subtipos A, B y C.

Clasificación de las fracturas por las relaciones de sus fragmentos entre sí

Según la relación entre los fragmentos, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fractura desplazada: los fragmentos óseos pierden la relación entre ellos (véase el caso clínico 8-1):
  - Acabalgamiento.
  - Separación o diástasis.
  - Enclavamiento.
  - Desviación lateral.
  - Angulación (varo/valgo, *antecurvatum/recurvatum*).
- Fractura no desplazada: los fragmentos óseos mantienen su relación anatómica entre ellos (**Fig. 8-4**).

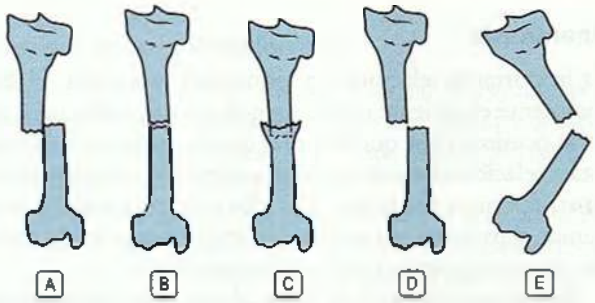


Figura 8-4. Clasificación de fracturas desplazadas: (A) Acabalgamiento. (B) Separación. (C) Enclavamiento. (D) Desplazamiento lateral. (E) En angulación.

Clasificación de las fracturas por su estabilidad

Según su estabilidad, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fractura estable: sin riesgo de desplazamiento.
- Fractura inestable: con riesgo de desplazamiento.

Clasificación de las fracturas por su número, localización y momento de producción

Según su número, localización y momento de producción, las fracturas se pueden clasificar en:
- Fracturas múltiples: un mismo paciente tiene varias fracturas en sitios diferentes:
  - Polifracturado: sin compromiso cardiopulmonar o vital.
  - Politraumatizado: con compromiso cardiopulmonar o vital.
- Fracturas iterativas: repetidas en el tiempo.
- Fracturas ipsilaterales: afectan a huesos del mismo miembro o del mismo lado del cuerpo.

Clasificación de las fracturas según la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis

Según la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, las fracturas pueden clasificarse por su gravedad siguiendo un código alfanumérico:
- Los huesos largos se identifican con un número: húmero 1, cúbito y radio 2, fémur 3, tibia y peroné 4.
- Cada hueso se divide en tres fragmentos: proximal 1, diáfisis 2, distal 3, maléolos 4.
- La gravedad se divide en tres tipos: menos grave A, intermedia B, más grave C.
- Estos tipos se dividen a su vez en tres grupos (1, 2, 3) y éstos en tres subgrupos (.1, .2, .3).
- Pueden añadirse calificaciones: 1 al 6 según la localización y extensión, 7 para amputaciones parciales, 8 para amputaciones totales y 9 para pérdida de bloque óseo.

Ejemplo: fractura oblicua intermedia del extremo distal del húmero: 13-B2.1.

MANEJO CLÍNICO. JUICIO CLÍNICO

En lo que respecta al diagnóstico, para establecer un juicio clínico es precisa una correcta y completa anamnesis, y el estudio detallado de las manifestaciones clínicas.

Anamnesis

Es importante relacionar la lesión con una causa. Habitualmente el paciente refiere un golpe o una caída, pero en otras ocasiones hay que recordar que no todas las fracturas están relacionadas con un traumatismo (fracturas patológicas, fracturas por fatiga). Por ello es imprescindible preguntar al paciente por enfermedades previas antes de abordar el interrogatorio acerca del traumatismo.

En este sentido, es fundamental que el paciente cuente el tipo de actividad que estaba realizando en el momento del accidente, cómo ocurrió, la intensidad del golpe, punto de impacto, postura, superficie sobre la que cayó, dirección de las fuerzas implicadas, etc.; en definitiva, todos aquellos aspectos que puedan ser de utilidad para acercarnos al diagnóstico.

El paciente refiere, en la mayoría de los casos, un antecedente traumático, chasquido en la zona en el momento del golpe, dolor intenso e incapacidad funcional en la zona.

> **!** La causa de una fractura habitualmente es traumática, aunque en ocasiones acontece de forma espontánea. En la anamnesis es preciso determinar con exactitud el mecanismo de producción de la fractura.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del paciente puede ser general, frecuente en politraumatizados, o local.

Cuadro clínico general

En ocasiones las fracturas pueden producir alteraciones del estado general debido a sus complicaciones (sangrado, intenso dolor, lesiones viscerales, etc.); por ello hay que buscar signos de choque hipovolémico, choque neurogénico, lesiones viscerales, lesiones del sistema nervioso central y sistema nerviosos periférico, así como de causas predisponentes como la enfermedad de Paget (véase el caso clínico en el ⊙⊙ Anexo 2. Caso clínico mieloma múltiple), infecciones, etcétera.

Rara vez, en jóvenes más frecuentemente, se dan hipertermia y leucocitosis.

Cuadro clínico local

El cuadro clínico local puede acompañarse de los siguientes síntomas (véase el caso clínico 8-2):

- Dolor: es el síntoma más importante y fundamental. Aparece bruscamente, de forma espontánea, continuo, se mantiene en reposo y aumenta con el movimiento y la palpación de la zona.
- Crepitación: en el caso en que sea posible mover la zona, se percibe una crepitación por el roce de los extremos óseos.
- Movilidad anormal: en fracturas completas el movimiento de los extremos fractuarios sigue direcciones distintas.
- Actitud: es la posición que adopta el paciente con fines antiálgicos. Por ejemplo, «actitud de Desault» en caso de fractura de clavícula (sujetar el brazo con la mano opuesta y rotar la cabeza hacia el lado lesionado). En fractura de cadera, especialmente en ancianos, miembro en aproximación, acortamiento y rotación externa.
- Limitación funcional: debido al dolor y a la pérdida de continuidad en el hueso. Más importante cuanto más complicada y grave sea la fractura. Aunque hay que tener en cuenta que en algunos casos el paciente puede incluso deambular, como es el caso de las fracturas incompletas de cuello de fémur, fracturas por fatiga y fracturas de huesos cortos.
- Deformidad del miembro: es debida a la hemorragia que motiva la tumefacción, al desplazamiento de los elementos fructuarios, edema por compresión nerviosa, contractura muscular, etc. Se puede citar la deformidad de la muñeca «en dorso de tenedor» en la fractura de Colles.
- Equimosis: pueden tener relación con la lesión de partes blandas, debido a la contusión, y aparece inmediatamente; o bien guardar relación con el foco de fractura (suelen aparecer a los 4 o 5 días) y extenderse a distancia. En este caso es interesante por su valor diagnóstico citar los siguientes signos:
  - Signo de Destot: equimosis de escroto en fracturas de acetábulo (véase el capítulo 18).
  - Signo de Thiery: equimosis transversal sobre los nudillos en fracturas de los metacarpianos (véanse el capítulo 17 y el caso clínico 8-1).
  - Signo de Kirmisson: equimosis en flexura de codo en fractura supracondílea de húmero (véase el capítulo 14).
  - Signo de Hennequin: equimosis en la cara interna del brazo y lateral de tórax en fracturas de cuello quirúrgico de húmero (véase el capítulo 13).
- Hematomas: en algunos tipos de fracturas se extravasa la sangre y se deposita en la proximidad del foco (fracturas de epitróclea).
- Flictenas o ampollas de líquido seroso: frecuentemente en fracturas de tobillo.
- Daño cutáneo: en el caso de fracturas abiertas.
- Daño neurovascular distal: producido por el propio traumatismo o por el desplazamiento de los fragmentos. En ocasiones puede ser de tipo yatrogénico, provocado por la exploración y manipulación. Puede haber rotura de vasos, compresiones o contusiones que provoquen desde isquemia en la zona hasta embolismos y choque hipovolémico por hemorragia intensa. Estas situaciones producen complicaciones como síndromes compartimentales e incluso el fallecimiento del paciente. Las lesiones nerviosas pueden ser simples contusiones o incluso secciones.

Examen radiológico

La exploración radiológica es obligatoria. Es además muy útil para planificar el tratamiento, así como para determinar lesiones asociadas.

Hay que tener en cuenta algunos aspectos:

- Realizar al menos dos proyecciones de la zona (anteroposterior y lateral).

Figura 8-5. Fractura de Colles.

- En el caso de fracturas de escafoides, repetir la proyección a los 10 días para confirmar la lesión, debido a que la reabsorción ósea facilita el diagnóstico.
- Deben incluirse en la radiografía las dos articulaciones que estén por encima y por debajo de la fractura.
- En el caso de los niños, debe realizarse una radiografía comparativa del miembro sano para no confundir la línea epifisaria con la fractura.
- Proyecciones especiales (Figs. 8-5 y 8-6): en el caso de fracturas de escafoides, meseta tibial, cuello de fémur, calcáneo, etcétera.

En la imagen deben valorarse: la localización y características de la fractura, las lesiones asociadas y el estado del hueso subyacente.

En ocasiones debe recurrirse a otro tipo de técnicas de imágenes como tomografías, gammagrafía y tomografías computarizadas.

! La exploración radiológica es imprescindible, establece el diagnóstico y determina la existencia de lesiones asociadas.

TRATAMIENTO

El tratamiento general de las fracturas requiere, en primer lugar, respetar el proceso de consolidación ósea. Hay que tener en cuenta aspectos de atención urgente y, finalmente, decidir qué opción es la mejor, si la conservadora o la quirúrgica.

Figura 8-6. Fractura de escafoides carpiano.

Proceso de consolidación ósea

El hueso, a diferencia de otros tejidos, no posee un mecanismo de reparación cicatricial, sino una reparación específica. Este proceso reparador se llama *callo de fractura.*

Se desarrolla en diferentes fases:

- *Fase de impacto.* En el momento del impacto, el hueso absorbe una cantidad importante de energía, por lo que se produce la fractura. Inmediatamente aparece una hemorragia local, los vasos se destruyen alrededor de la fractura y en el seno de ésta. A continuación, el hueso sufre necrosis. En este momento comienza la consolidación.
- *Fase de inflamación.* A su vez se subdivide en:
  - *Fase de hematoma.* Una vez producido el hematoma, por rotura de la arteria nutricia y de las venas centromedulares, se produce la coagulación, que forma una red de fibrina que sirve de puente o guía para la penetración celular. Se desencadena entonces la liberación de mensajeros celulares, factores de crecimiento y citocinonas (prostaglandinas, TGFB, IGF, BMP).
  - *Fase de proliferación celular.* Esta fase corresponde a la proliferación de células mesenquimales y a la aparición de tejido de granulación que invade el hematoma, rodea a los fragmentos óseos y se extiende a las partes blandas.
- *Fase reparativa.* A su vez se subdivide en:
  - *Formación del callo blando.* Las células mesenquimales se van a diferenciar dependiendo de las condiciones mecánicas: si existe reposo, se formará hueso; de lo contario, cartílago y tejido fibroso inestable. También influye la buena vascularización de la zona. En primer lugar, se forma el callo periostal, sobre la tercera semana, con una unión elástica y fácilmente destructible. En la medular, al ser mayor la vascularización, se forma hueso trabecular con restablecimiento vascular. La zona externa al trazo de fractura que ha estado en contacto con la musculatura es ocupada por tejido cartilaginoso y fibroso que va a formar un nuevo periostio. La movilidad del foco aún es posible, pero es de característica elástica y ya no hay crepitación.
  - *Formación del callo óseo.* En esta fase se produce la mineralización del callo blando. La osificación se generaliza y desaparece el cartílago; la actividad condrogénica y osteoblástica da paso a la osteclástica, que junto con la penetración vascular forman la base de las nuevas osteonas. En esta etapa han desaparecido las manifestaciones clínicas inflamatorias y si el paciente carga sobre la zona lesionada no experimenta dolor.
- *Fase de remodelación.* El hueso fibrilar se transforma en hueso laminar. Es una remodelación del callo que implica su reorganización interna y dura meses.

El hueso no posee un mecanismo definido para una reparación cicatricial, sino para una reparación específica, mediante un proceso reparador que establecerá la formación del llamado *callo de fractura.* **!**

El tiempo de reparación de las fracturas depende de una serie de factores:
- Clase de hueso: el esponjoso consolida más rápidamente que el cortical.
- Tipo de fractura: la fractura transversa requiere una consolidación más lenta que la espiroidea.
- Estado vascular: la patología vascular es un factor de pronóstico negativo y retarda la consolidación.
- Constitución general del paciente: el hueso sano cura mejor que el patológico.
- Edad: en los adultos se precisa el doble de tiempo que en los niños.

En algunas ocasiones el proceso de reparación no se consolida, se produce proliferación fibroblástica y los fragmentos óseos permanecen móviles; esta situación se llama *seudoartrosis*. Las causas son: distracción y separación de los fragmentos, interposición de tejidos blandos entre los fragmentos, movimiento excesivo de la línea de fractura, infección, hueso debilitado previamente y mala irrigación local.

El tiempo de reparación de las fracturas depende de factores como la clase de hueso, el tipo de fractura, el estado vascular, la constitución general del paciente y la edad.

Tratamiento de urgencia

Conviene destacar en este apartado la importancia que puede tener el tratamiento de la fractura en un paciente. Es de vital importancia realizar un diagnóstico inmediato del riesgo del individuo lesionado, especialmente si es politraumatizado. La atención a la fractura quedará en un segundo plano.

El tratamiento comienza en el mismo lugar del accidente con los primeros auxilios. Éstos deben ser simples pero efectivos:
- Valorar que las vías aéreas no están obstruidas.
- Comprobar pulsos.
- Cubrir con material de tela limpia si hubiese una herida para evitar su contaminación.
- En caso de hemorragia, detenerla mediante compresión.
- El paciente no debe moverse por riesgo de lesión medular.
- Si hubiese fractura, inmovilizarla provisionalmente.
- Mantener la temperatura corporal.
- Traslado a un hospital.

Ya en el centro hospitalario, el paciente recibe el tratamiento de urgencia.

Lo fundamental es una valoración general, pero minuciosa, para detectar algún trastorno que requiera prioridad. Después, se deberá valorar la fractura y, por último, descubrir cualquier complicación que pudiera presentarse.

Hay que descartar:
- Obstrucción o trastorno respiratorio.
- Hemorragia y *shock*.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Rotura de la aorta torácica.
- Complicaciones viscerales.

Una vez descartadas, o bien atendidas adecuadamente, las situaciones anteriores, hay que valorar la fractura y poner especial interés en situaciones que requieren una urgencia en el tratamiento como son:
- Fracturas abiertas.
- Fracturas-luxaciones.
- Fracturas con compromiso neurovascular.
- Edema asociado a la fractura, como acontece en el tobillo y en la muñeca.

A continuación se exponen los objetivos y procedimientos del tratamiento de las fracturas óseas, haciendo distinción entre las fracturas cerradas y las abiertas.

Tratamiento de las fracturas cerradas

Una vez realizada la valoración general del paciente, siempre que esté en situación estable y se hayan tratado las lesiones de mayor prioridad, se procederá al tratamiento de la fractura.

Los objetivos del tratamiento serán:
- Lograr una buena consolidación ósea y evitar, a ser posible, deformidades.
- Restablecer la función completa del segmento comprometido.
- Evitar complicaciones tempranas y tardías.

Son tres los principios fundamentales del tratamiento:
- Reducción.
- Inmovilización.
- Recuperación funcional.

Los principios fundamentales del tratamiento general de las fracturas son: reducción, inmovilización y recuperación funcional.

Reducción. El objetivo es movilizar el fragmento fracturado y alinearlo controladamente con el resto del segmento. Primero, se realiza una tracción seguida de un movimiento del segmento, aplicando fuerzas inversas hasta llevarlo a la posición de alineación más estable posible. Está indica su realización inmediata en fracturas desplazadas. Sin embargo, existen contraindicaciones: fracturas no desplazadas, de reducción imposible, inestables.

Existen diferentes métodos:
- Manipulación cerrada: se realiza con o sin anestesia. Se emplean maniobras manuales o de tracción mecánica sin abrir quirúrgicamente el foco de fractura.
- Manipulación controlada quirúrgicamente: está indicada en fracturas articulares, fracturas inestables o fracturas de localización profunda.

Figura 8-7. Fijación quirúrgica. Agujas de Kirschner y yeso.

Inmovilización o contención. En este sentido, cabe destacar la posibilidad de métodos conservadores u ortopédicos y de métodos quirúrgicos durante determinado tiempo, según el tipo de fractura y su localización:

- Métodos de inmovilización no rígidos: cabestrillos, etcétera.
- Inmovilización con yesos o férulas rígidas (véase el caso clínico 8-2).

Figura 8-9. Enclavado intramedular.

- Inmovilización con yesos o férulas articuladas o funcionales.
- Fijación interna (**Figs. 8-7, 8-8, 8-9 y 8-10**): tornillos, placas atornilladas, bandas de tensión, enclavado intramedular rígido (Küntcher, Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis), enclavado intramedular flexibles (Ender, Rush), agujas percutáneas, agujas de Kirschner (véase el caso clínico 8-1).
- Fijación esquelética externa.
- Artroplastia.

Recuperación funcional. Esta fase del tratamiento es fundamental. Las intervenciones fisioterapéuticas conseguirán

Figura 8-8. Material de osteosíntesis.

Figura 8-10. Osteosíntesis en tobillo.

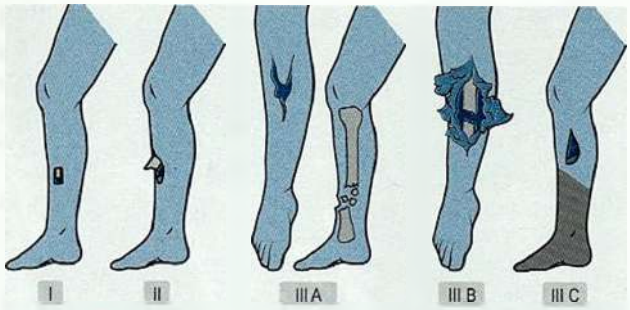


Figura 8-11. Clasificación de las fracturas abiertas según Gustilo.

la recuperación de la funcionalidad y evitarán complicaciones [GO Vol. II, capítulo 5].

Tratamiento de las facturas abiertas

Cuando el foco fractuario comunica con el exterior o con una víscera hueca (vejiga o recto) se considera que se trata de una fractura abierta.

Siguiendo a Gustilo y Anderson (**Fig. 8-11**), las fracturas abiertas de huesos largos se clasifican en:

- Tipo I: fractura abierta limpia con herida menor de 1 cm.
- Tipo II: fractura abierta limpia con herida superior a 1 cm, pero sin lesión extensa de partes blandas, colgajos ni avulsiones.
- Tipo III: fractura abierta, segmentaria, con lesión de partes blandas extensa o amputación traumática.

Antes de proceder al tratamiento de la fractura abierta hay que tener en cuenta factores importantes que condicionan el tratamiento:

- Valoración del estado general del paciente.
- Tiempo transcurrido desde el momento del accidente hasta la iniciación del tratamiento. Más de 12 horas es tiempo suficiente para que la herida esté infectada. Todas las fracturas abiertas se consideran lesiones contaminadas.
- Grado de contaminación.
- Grado y extensión de la lesión de partes blandas: valorando la isquemia tisular y, en su caso, la viabilidad muscular. Regla de las 4 C de Smille (color, consistencia, contractilidad y capacidad de sangrado).
- Presencia de cuerpos extraños.

> **!** Para valorar la lesión de partes blandas en fracturas abiertas se emplea la regla de las 4 C de Smille: color, consistencia, contractilidad y capacidad de sangrado.

El tratamiento realiza en tres fases:

- *Fase 1.* Limpieza:
  - En primer lugar se realiza un cultivo bacteriano que se repetirá al cierre cutáneo.
  - A continuación, se realiza una limpieza mecánica por arrastre. Con una solución salina, irrigando a presión sobre la zona y con cepillado de la zona.
  - Seguidamente, se realiza la limpieza quirúrgica o desbridamiento, que consiste en escindir los tejidos necrosados y contaminados, con el objetivo de obtener un lecho limpio y sangrante, valorando la viabilidad de la piel y de la musculatura. El desbridamiento puede ser seriado, si se realiza varias veces cada 2 días para valorar la efectividad, o bien radical, si se extirpa el tejido de forma agresiva para evitar así la sobreinfección.
  - Inmediatamente se procede a la antibioticoterapia.
- *Fase 2.* Estabilización:
  - Fracturas de tipo I y II: se estabilizan con clavos intramedulares, fresados o no fresados, según cada autor.
  - Fracturas de tipo III: se estabilizan con fijadores externos (osteotaxis) o tracción.
- *Fase 3.* Cierre y cobertura:
  - Cierre directo (sutura primaria diferida o secundaria).
  - Cicatrización por segunda intención.
  - Reconstrucción vascular con sutura o injerto arterial o venoso.
  - Cobertura cutánea con injerto o colgajo.
  - Reconstrucción ósea: con injerto, o métodos de transporte óseo u osteogénesis de Ilizarov.

> Dada la complejidad de las fracturas abiertas, siempre son una urgencia quirúrgica y precisan de estrecha vigilancia postoperatoria.
> El tratamiento de las fracturas abiertas tiene como objetivos fundamentales, y por este orden: salvar la vida del paciente, salvar el miembro, salvar la función. **!**

COMPLICACIONES

Las complicaciones de las fracturas abiertas pueden ser generales y locales. Aunque se tratarán con detalle en el siguiente capítulo (véase el capítulo 9), se enunciarán ahora las más relevantes.

Generales

Las complicaciones generales de las fracturas abiertas son:

- Choque postraumático.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Hemorragia.
- Tromboembolismo.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Embolismo graso.
- Gangrena gaseosa.
- Tétanos.
- Fracaso multiorgánico o sistémico.
- Complicaciones psiquiátricas.

Locales

Las complicaciones locales de las fracturas abiertas son:

- Infecciones.

- Lesiones vasculares, nerviosas y musculotendinosas.
- Distrofia refleja postraumática.
- Síndromes compartimentales.
- Retardos de unión.
- Seudoartrosis.
- Rigidez articular.
- Artrosis postraumática.
- Miositis osificante.

PRONÓSTICO

El pronóstico dependerá de factores generales y factores locales:

- Factores generales: edad, estado general, complicaciones generales.
- Factores locales: energía del traumatismo, mecanismo de producción, desplazamiento, estabilidad, conminución, lesión de partes blandas.

RESUMEN

- La fractura ósea es la pérdida de la continuidad de la sustancia ósea, aunque en el caso de huesos cortos también puede considerarse como fractura la alteración de la forma original. Es más correcto hablar de *unidad fractuaria* o *foco de fractura*, entendiendo como tal no sólo la lesión del hueso, sino la que pueden sufrir los tejidos adyacentes como periostio, músculos, fascias, piel, nervios, vasos sanguíneos, etcétera.
- Los mecanismos de producción de las fracturas son de origen traumático, por fatiga o estrés y por una enfermedad subyacente o fracturas patológicas.
- Existen múltiples clasificaciones en función de aspectos morfológicos, localización, edad, línea de fractura, estabilidad, etiología, complicaciones, etcétera.
- Es muy importante el diagnóstico correcto de la fractura, ya que condicionará la elección de tratamiento. Es fundamental hacer una correcta anamnesis para valorar la causa, atender a los signos clínicos para el diagnóstico diferencial y siempre completar con un correcto estudio radiológico.
- El proceso de consolidación ósea está formado por una serie de fases que conducen a la reestructuración total del hueso fracturado.
- El tratamiento siempre se inicia con una atención de urgencia donde se hace la valoración del paciente, prestando mayor importancia al estado general que a la lesión local. Luego el tratamiento de la fractura varía según sea cerrada o abierta. Atendiendo a diferentes factores se elegirá tratamiento conservador o quirúrgico. Las fases de tratamiento son: reducción, inmovilización y recuperación funcional.
- Las complicaciones deben conocerse para poder evitarlas y pueden clasificarse en: generales, que afectan al estado general del paciente, o locales, relacionas con la unidad fracturaria.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Balibrea, J. L. (1999). *Traumatología y cirugía ortopédica.* Madrid: Marban.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

López-Durán, L. (1998). *Traumatología y ortopedia.* Madrid: Luzán 5.

McRae, R. (2000). *Ortopedia y fracturas.* Madrid: Marban.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2009). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Es más correcto hablar de fractura que de unidad fructuaria? ¿Por qué?
2. ¿Por qué se producen las fracturas?
3. ¿Cuáles son los aspectos más importantes relacionados con las causas de las fracturas?
4. ¿Cuáles son los factores más relevantes en los que se basan las múltiples clasificaciones de las fracturas?
5. ¿Qué clasificación se usa más?
6. En cuanto al diagnóstico, ¿por qué es importante realizar una correcta y exhaustiva anamnesis?
7. ¿Cuáles son los signos clínicos característicos de las fracturas?
8. ¿Existen signos clínicos que sirvan de diagnóstico diferencial entre distintos tipos de fracturas? ¿Cuáles conoce?
9. ¿Qué tipo de pruebas complementarias se usan para hacer el diagnóstico definitivo de las fracturas?
10. ¿Cuáles son los aspectos fundamentales de la exploración radiológica de las fracturas que evitan diagnósticos erróneos?

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN *(Cont.)*

11. ¿Cuáles son las fases del proceso de consolidación ósea y su relación con el momento de evolución de la fractura?
12. ¿En qué consiste el tratamiento de urgencia del paciente con fracturas? ¿Cuáles son los aspectos más importantes que se deben tener en cuenta?
13. ¿Cuáles son las fases del tratamiento de las fracturas cerradas?
14. ¿Cuáles son los tipos de reducciones?
15. ¿Qué tipos de inmovilizaciones conservadoras y quirúrgicas conoce?
16. ¿Cuáles son las fases del tratamiento de las fracturas abiertas?
17. ¿Qué complicaciones generales y locales de fracturas conoce?
18. ¿Cuáles son los factores relacionados con el pronóstico del paciente con fractura ósea?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

8.1. Sujeto varón de 23 años, que tras una reyerta callejera acude a urgencias con múltiples contusiones en los brazos y el tórax, herida inciso cortante en la cara anterior del brazo derecho y dolor intenso, impotencia funcional y equimosis transversa en los nudillos de la mano derecha. Se adjunta placa de la mano derecha (Fig. 8-12).

Desarrollo del caso y más casos clínicos

Figura 8-12. Radiografía de la mano derecha.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a. Todas las fracturas óseas tienen un origen traumático y en función de esa energía serán de mayor o menor gravedad.
   - b. El dolor, la impotencia funcional y la equimosis son signos que presentan todas las fracturas y son exclusivos de éstas.
   - c. Enfermedades generales como el cáncer y la osteoporosis pueden ser causas de fracturas por estrés o fatiga.
   - d. El diagnóstico de fracturas se basa en la anamnesis y el cuadro clínico.
   - e. La exploración radiológica es definitiva para el diagnóstico de la fractura y la elección de tratamiento.
2. Señale la respuesta falsa:
   - a. Las fracturas por estrés están relacionadas con microtraumatismos repetidos en el tiempo.
   - b. Factores como la morfología, la localización y la estabilidad de la lesión sirven para clasificar las fracturas.
   - c. Las fases del proceso de consolidación ósea son: impacto, inflamación, reparación y reeducación funcional.
   - d. Las fases del tratamiento de las fracturas cerradas son: reducción, inmovilización y recuperación funcional.
   - e. La cobertura antibiótica es obligatoria en todas las fracturas abiertas.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Fracturas: complicaciones, embolismo graso, síndrome compartimental y síndrome de dolor regional complejo idiopático

9

M.ª J. Casuso Holgado y N. Moreno Morales

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificación de las fracturas óseas como lesiones traumáticas a las que pueden asociarse complicaciones de diversa índole y gravedad.
- Reconocimiento de las principales manifestaciones clínicas del síndrome de embolismo graso (SEG).
- Principales intervenciones o actuaciones para la prevención del SEG.
- Causas que pudieran disminuir el compartimento osteofascial o aumentar su contenido en el síndrome compartimental agudo (SCA).
- Identificación de los principales signos y síntomas del SCA, entre los que cabe destacar la contractura isquémica de Volkman.
- Tratamiento inicial ante la sospecha de un SCA.
- Clasificación actual del síndrome de dolor regional complejo (SDRC) y sus manifestaciones clínicas más habituales.
- Manejo de traumatismos óseos que no evolucionen según lo esperado, y cómo mostrar una actitud de alerta ante ellos.

GENERALIDADES

Tal y como se expuso en el tema anterior (véase el capítulo 8), las fracturas óseas pueden ser definidas como la pérdida de continuidad normal de la sustancia ósea o cartilaginosa a consecuencia de golpes, fuerzas o tracciones cuyas intensidades superen la elasticidad del hueso. Se sabe, además, que existen diversos tipos y clasificaciones de las fracturas en función de su localización, exposición al exterior, morfología, etc. De entre las complicaciones más frecuentes de estos traumatismos, han sido comentadas aquellas que están directamente relacionadas con la unidad musculoesquelética lesionada y con su abordaje terapéutico, como pueden ser la osteoporosis secundaria a la inmovilización, déficits o limitación de movilidad, pérdida de masa muscular, retracciones musculotendinosas, artritis y/o artrosis, etcétera.

Sin embargo, existen otro tipo de complicaciones de los traumatismos óseos, de carácter sistémico y potencialmente graves, que pueden incluso ser fatales en algunos casos, y que implican mecanismos fisiopatológicos complejos, y a veces no del todo esclarecidos, como son: el síndrome de embolia grasa, el síndrome compartimental agudo y el síndrome de dolor regional complejo idiopático. Por este motivo, en el presente capítulo se expondrán las principales características de cada una de estas tres complicaciones y se hará mención a todos aquellos aspectos que puedan ser de especial importancia para la labor clínica diaria de los profesionales de la fisioterapia.

Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el CD anexo 3. Casos prácticos para prácticas de aula se presentan casos clínicos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico primero.

EMBOLISMO GRASO

El embolismo graso describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea asociada o no al desarrollo de un síndrome de embolia grasa (SEG) de gravedad variable e identificable por sus signos y síntomas. Las manifestaciones clínicas de dicho síndrome dependen del órgano o sistema afectado, habitualmente del aparato respiratorio, sistema nervioso central y hematológico.

Definición

El término *embolismo graso* hace referencia, por tanto, a dos entidades aparentemente similares, donde una pudie-

ra ser o no, consecuencia de la otra: a) la presencia de grasa en la circulación sistémica, y b) el desarrollo de un síndrome identificable por sus manifestaciones clínicas y su gravedad de grado variable. No obstante, lo primero puede ocurrir sin lo último.

Etiología y datos epidemiológicos

El SEG es una complicación potencialmente grave en pacientes con fracturas esqueléticas, fundamentalmente en aquellos con fracturas cerradas de huesos largos. Dada su asociación con los politraumatismos, se presenta con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida. Aunque cerca del 90 % de estos pacientes presentan fenómenos subclínicos de embolismo graso, la incidencia del SEG postraumático de relevancia clínica está descrita en un porcentaje muy inferior de casos. Aunque se desconoce la incidencia real de este síndrome, se han descrito desde un 0,6 hasta el 22 % de incidencia en pacientes politraumatizados y un 5-10 % de muertes causadas por embolismo graso en el mismo grupo de pacientes, por lo que, aunque la mayoría cursen con síntomas mínimos y se resuelvan espontáneamente, es importante reconocer sus síntomas para un tratamiento precoz. Esta incidencia además parece aumentar proporcionalmente al número de fracturas involucradas.

El SEG se ha asociado también, aunque en menor medida, con algunos procedimientos ortopédicos que implican manipulación de la médula ósea, así como con otras circunstancias tales como quemaduras extensas, pancreatitis aguda, liposucción o infusión parenteral de lípidos.

> El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación potencialmente grave de las fracturas, en particular en fracturas cerradas de huesos largos.

Características clínicas

Como ya se ha comentado, el SEG se produce principalmente por las fracturas de los huesos largos. Tiene una presentación clínica clásicamente bifásica: con un período asintomático y posteriores manifestaciones pulmonares, neurológicas y en otros órganos a distancia. Por ello este síndrome aparece normalmente tras un intervalo medio libre de síntomas de 24 a 72 horas y se suele manifestar posteriormente por la tríada clínica: insuficiencia respiratoria, manifestaciones neurológicas y petequias, junto con otras alteraciones analíticas tales como anemia y trombopenia (**Tabla 9-1**).

Cabe destacar en este apartado, por considerarse de vital importancia para el paciente y de fácil detección por parte del fisioterapeuta, que las lesiones petequiales propias del SEG tienden a manifestarse habitualmente en la zona del pecho, axila, conjuntiva y cuello entre las 24-36 horas posteriores al episodio desencadenante y suelen desaparecer alrededor de 1 semana después en el 20-50 % de los casos.

Esta distribución estaría relacionada con el hecho de que las partículas de grasa libres presentes en el torrente sanguíneo se instalen en un primer momento en el arco aórtico.

Tabla 9-1. Principales manifestaciones clínicas del síndrome de embolismo graso

Signos y síntomas
• Antecedente de lesión traumática (fractura de huesos o lesión del tejido adiposo)
• **Taquicardia**
• **Taquipnea, disnea y cianosis**
• Fiebre
• **Petequias en la piel y en las mucosas**
• Hipoxemia (evidenciada por la medición de gases arteriales)
• Trombocitopenia
• Disminución del hematocrito
• Edema pulmonar
• **Confusión, delirio, letargia, estupor y coma**

> Las lesiones petequiales propias del SEG tienden a manifestarse normalmente en la zona del pecho, axila, conjuntiva y cuello entre las 24-36 horas posteriores al episodio desencadenante y suelen desaparecer alrededor de 1 semana después.

Fisiopatología

Las teorías para tratar de explicar el mecanismo de daño en el SEG coinciden con la génesis del émbolo; esto es, la grasa de la médula ósea en condiciones de trauma o cirugía ortopédica, y la interacción de la grasa exógena con otros factores en casos no traumáticos. Sin embargo, no existe acuerdo en el mecanismo de daño sistémico, donde la información es aún insuficiente como para plantear conclusiones con certeza. En este sentido, la fisiopatología del proceso viene explicada mediante dos teorías:

- La *teoría mecánica* habla de una obstrucción física del vaso sanguíneo mediante la coalescencia de las gotas de grasa en el torrente vascular.
- La *teoría química* explica el proceso por mediación de las lipasas séricas que degradarían las gotas de grasas en ácidos grasos libres, que a su vez funcionarían como tóxicos endoteliales que desencadenan una coagulación intravascular con secreción de TNF-alfa, IL-1, FAP, serotonina, histamina y otros factores quimiotácticos.

> La fisiopatología del SEG viene definida por aspectos mecánicos y otros de índole inmunocitoquímica.

Diagnóstico

El diagnóstico del SEG sigue siendo un reto en la práctica médica diaria, puesto que no existen exploraciones que permitan un diagnóstico de certeza, por lo que éste continúa siendo eminentemente clínico. En este sentido, se han publicado en las últimas décadas diversos criterios diagnósticos, tales como los de Schonfeld, Lindeque o los de

Tabla 9-2. Principales criterios diagnósticos del síndrome de embolismo graso

Criterios de Gurd y Wilson (el diagnóstico de síndrome de embolia grasa requiere de dos criterios mayores o de un criterio mayor y tres criterios menores)

Criterios mayores	Criterios menores
• Insuficiencia respiratoria • Afectación del SCN • Petequias	• Taquicardia (FC > 120 lpm) • Fiebre (T > 38 °C) • Anemia súbita inexplicable • Afectación del SNC. Trombopenia • Aumento de la VSG • Petequias • Partículas grasas en el fondo de ojo • Partículas grasas en la orina • Partículas grasas en el esputo

Criterios de Schonfeld (se necesita una puntuación superior a 5 puntos para el diagnóstico)

- Petequias (5 puntos)
- Cambios en la radiografía de tórax (4 puntos)
- Hipoxemia (3 puntos)
- Fiebre (1 punto)
- Taquicardia (1 punto)
- Taquipnea (1 punto)
- Confusión (1 punto)

Criterios de Lindeque (basados en parámetros respiratorios)

- PaO_2 < 8 kPa (60 mmHg), (FiO_2 21 %)
- $PaCO_2$ > 7,3 kPa (55 mmHg) o pH < 7,3
- Frecuencia respiratoria sostenida > 35 (incluso después de la sedación adecuada)
- Incremento del trabajo respiratorio

FC: frecuencia cardíaca; PaO_2/CO_2: presión arterial oxígeno/dióxido de carbono; SCN: sistema nervioso central; T: temperatura axilar; VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

Gurd y Wilson; estos últimos son los más aceptados (Tabla 9-2). Las pruebas de laboratorio y de imagen, tales como hemograma, radiografía de tórax o resonancia magnética cerebral, pueden ser de utilidad en el diagnóstico de este síndrome, pero no son pruebas específicas de él.

La falta de uniformidad en los criterios utilizados para establecer el diagnóstico ha llevado a tener una idea no muy clara de la frecuencia en la presentación del SEG. La variabilidad de sus manifestaciones, los grupos pequeños estudiados y los procedimientos diagnósticos utilizados han hecho de esta entidad un síndrome clínico complejo.

Los criterios diagnósticos de Gurd y Wilson son los más aceptados en el manejo clínico del SEG.

Tratamiento

No existe tratamiento específico, motivo por el que es fundamental su prevención, que comienza con la inmovilización temprana en el lugar del traumatismo, siempre que sea posible, y la fijación precoz de las fracturas, y que puede incluir además medidas más controvertidas como el uso profiláctico de corticoides. Una vez establecido el cuadro clínico, una pronta sospecha diagnóstica y un tratamiento de soporte adecuado pueden reducir de modo sustancial las complicaciones y la mortalidad, que se estima es cercana al 5-15 %.

La inmovilización temprana en el lugar del traumatismo es fundamental para evitar un SEG.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

El estudio del síndrome compartimental agudo (SCA) implica conocer los siguientes aspectos.

Definición

El SCA puede definirse como un conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia de un aumento de presión en el compartimento osteofascial de una extremidad. Este aumento de presión compromete la perfusión capilar de los tejidos y puede causar anoxia celular e isquemia muscular; en este caso se libera mioglobina de las células musculares lesionadas. Durante la reperfusión, la mioglobina pasa a la circulación junto con metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobinuria, la acidosis metabólica y la hiperpotasemia pueden producir insuficiencia renal y arritmias, y en casos extremos llegar a producir parada cardiorrespiratoria.

Finalmente, cabe hacer referencia en este apartado, aunque no es su objetivo, al síndrome compartimental crónico (SCC), que es aquel que se produciría por un aumento mantenido de la presión intracompartimental como consecuencia de movimientos repetitivos o ejercicio físico.

Etiología y datos epidemiológicos

El SCA puede originarse por fracturas, contusiones, trastornos hemorrágicos, quemaduras, vendajes o yesos demasiado apretados o tras procesos de revascularización después de isquemia crítica prolongada de una extremidad. Un 40 % de todos los síndromes compartimentales en las extremidades inferiores se asocia a fracturas.

Las fracturas más frecuentemente asociadas al SCA son las de antebrazo, supracondíleas de húmero y diáfisis tibial.

La localización más frecuente en las extremidades superiores se encuentra en el compartimento volar y dorsal del antebrazo o en la musculatura intrínseca de las manos. En las extremidades inferiores es más frecuente el compartimento anterior (cuádriceps), seguido del lateral, posterior profundo y superficial. Es más frecuente en pacientes jóvenes varones, y se estima una incidencia anual de 3,1 por cada 100.000.

Como ya se ha comentado, el SCA se produce por un aumento de la presión intracompartimental que provoca

una disminución de la presión capilar y conlleva una isquemia muscular y nerviosa, ocasionando necrosis muscular, anestesia y paresias o parálisis (Fig. web 9-1). Por tanto, y de forma general, se podrían englobar las casusas del SCA en dos grupos fundamentales:

- Causas que provocan la disminución del compartimento: vendajes o yesos compresivos, quemaduras circulares y congelaciones, aplastamiento y cierre incorrecto de celdas aponeuróticas.
- Causas que provocan aumento del contenido del compartimento: hematomas, edema postisquémico, hemorragias intracompartimentales por fracturas, traumatismos y osteotomías.

Manifestaciones clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas, el dolor es el síntoma fundamental: es intenso, excesivo o mayor de lo que cabría esperar. Se incrementa con la extensión pasiva de los músculos afectados, y se acompaña de tensión, hinchazón, alteraciones sensitivas, disminución de la motilidad, cianosis y disminución del pulso arterial. En el caso de los miembros superiores, puede aparecer también la denominada *contractura isquémica de Volkman*, que se caracteriza por una contractura en flexión de los músculos (antebrazo en pronación, flexión de codo y muñeca, dedos en garra), junto con anestesia cutánea y alteraciones tróficas de la piel (Fig. 9-1).

! En el SCA el dolor es el síntoma fundamental.

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico. Se utiliza la regla de las 6 P: dolor *(pain)*, presión, falta de pulso *(pulselessness)*, palidez, parálisis y parestesias. Como ya se ha comentado, el síntoma principal es el dolor intenso que no responde a la elevación de la extremidad ni al tratamiento analgésico, y que aumenta al estiramiento pasivo de los grupos musculares del compartimento afecto.

! La regla de las 6 P: dolor (*pain*), presión, falta de pulso (*pulselessness*), palidez, parálisis y parestesias, es de gran utilidad para establecer el diagnóstico, ya que éste es fundamentalmente clínico.

Figura 9-1. Contractura de Volkman.

Las siguientes exploraciones complementarias pueden ayudar con el diagnóstico: radiografía simple para descartar enfermedad ósea asociada y ecografía dóppler o resonancia magnética para visualizar hematomas intramusculares. La arteriografía es de utilidad en caso de abolición de pulsos en la extremidad inferior o en caso de grandes hematomas para conocer el origen del sangrado. En caso de déficit motor, se puede considerar la realización de electromiograma. La medición de la presión intracompartimental es un procedimiento habitual y que ha demostrado disminuir de forma significativa el infradiagnóstico y las complicaciones asociadas.

Como conclusión se podría decir que, dada la rápida instauración de este síndrome, el diagnóstico precoz es de vital importancia, y el tiempo es, asimismo, un factor pronóstico fundamental. Por esta razón, el fisioterapeuta debe mostrarse alerta (véase el caso clínico 9-2) ante traumatismos que no evolucionen según lo esperado y entre sus funciones cabe destacar la vigilancia de éstos. Deberá derivar al paciente al servicio médico correspondiente ante la aparición de los síntomas clínicos que pudieran hacer sospechar de la instauración de un SCA.

Ante traumatismos que no evolucionen según lo esperado, y si hay sospecha clínica de un SCA, el fisioterapeuta debe mostrarse atento y derivar al paciente. **!**

Tratamiento

El tratamiento inicial ante una sospecha de SCA es la elevación de la extremidad y, en caso de ser secundario a un vendaje, retirarlo lo más rápidamente posible (véase el caso clínico 9-1).

En casos leves, la administración de corticoides endovenosos puede ayudar a reducir la inflamación, pero siempre bajo observación médica y control clínico frecuente. En caso de persistencia del cuadro clínico, la fasciotomía es el tratamiento de elección, que consiste en realizar incisiones a lo largo del compartimento afectado y dejarlas abiertas hasta la desaparición de las manifestaciones clínicas (Fig. 9-2). Después se puede realizar un cierre diferido. Las complicaciones más habituales son la infección y la dehiscencia de sutura. Posteriormente se debe realizar tratamiento fisioterápico.

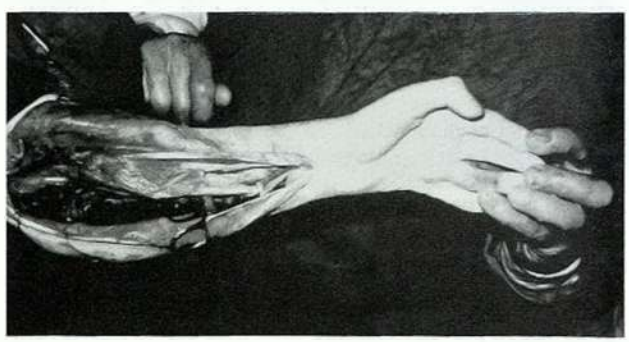


Figura 9-2. Fasciotomía en el antebrazo.

El tratamiento inicial ante la sospecha de SCA es mantener elevada la extremidad y, si presenta un vendaje, retirarlo inmediatamente.

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO IDIOPÁTICO

El estudio del síndrome de dolor regional complejo idiopático implica conocer los siguientes aspectos.

Definición

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es un término relativamente nuevo, introducido en 1994 por la *International Association for the Study of Pain* (IASP) para englobar una serie de patologías que parecen tener un mecanismo fisiopatológico común y características clínicas similares. Por tanto, el SDRC hace referencia a una variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales y que exceden en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, por lo que ocasionan con frecuencia un deterioro motor importante y una progresión variable en el tiempo. Con anterioridad a 1994, los términos más empleados para denominar a este trastorno fueron la *distrofia simpática refleja, Sudeck* o *causalgia*, entre otros (Tabla web 9-1).

Clasificación y manifestaciones clínicas

Como ya se ha comentado, la IASP en una conferencia de consenso quiso evitar la dispersión de nomenclaturas según la localización, la etiología o la fase evolutiva de los síntomas, por lo que definió el SDRC clasificándolo en tipo I y tipo II, según hubiera asociada o no una lesión nerviosa previa. Las manifestaciones clínicas de este síndrome pueden ser igualmente muy variadas, pero, en general, se puede hablar de alteraciones sensoriales, autonómicas y motoras (Tabla 9-3).

Clásicamente se considera que pueden existir tres fases clínicas en el desarrollo evolutivo del SDRC: fase aguda o inflamatoria, fase distrófica y fase atrófica.

El SDRC de tipo I, que se correspondería al antiguo término *distrofia simpática refleja*, se define como un síndrome doloroso desencadenado después de un acontecimiento nocivo, con dolor espontáneo y alodinia/hiperalgesia que sobrepasa la zona de distribución de un territorio nervioso periférico y que es desproporcionado al suceso desencadenante, acompañado de edema o alteración del flujo sanguíneo cutáneo o alteraciones sudomotoras, sin que haya una lesión nerviosa evidente u otras patologías que pudieran asociarse a dichas alteraciones.

El SDRC de tipo II, que se correspondería con lo que se llamaba *causalgia*, tiene las mismas características, pero en él existe una lesión nerviosa total o parcial previa y evidente.

La evolución del SDRC puede desarrollarse en tres fases clínicas: fase aguda o inflamatoria, fase distrófica y fase atrófica.

Tabla 9-3. Clasificación y síntomas clínicos del síndrome de dolor regional complejo

Clasificación (IASP, 1994)	Lesión nerviosa	Manifestaciones clínicas frecuentes	
Tipo I	No	• Dolor desproporcionado respecto al desencadenante • Alodinia/hiperalgesia • Edema blando • Cambios en la temperatura y coloración cutánea de la zona • Alteraciones sudomotoras • Alteración del flujo sanguíneo • Osteoporosis • Espasmo y debilidad muscular • Déficit de movilidad articular	Fase inflamatoria
Tipo II	Sí	• Deterioro motor importante: atrofia muscular, miotonías, disclonías, temblor esencial • Edema duro • Sintomatología de tipo I	Fase distrófica/ atrófica

IAPS: *International Association for the Study of Pain.*

Etiología

En la etiología del SDRC se han descrito numerosos factores desencadenantes, entre ellos traumatismos, inmovilizaciones, intervenciones quirúrgicas, enfermedades neurológicas, cardiovasculares e idiopáticas. Algunos autores sugieren que existe mayor predisposición a desencadenar o agravar un SDRC en aquellas personas con tendencia a padecer determinados factores psicosociales, como ansiedad o depresión, así como factores genéticos.

Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos implicados en la aparición y perpetuación de este síndrome no han sido aún aclarados, aunque parece que están implicadas diferentes alteraciones, como la inflamación neurogénica asociada a una actividad neuronal anormal, la disfunción autonómica y los cambios de neuroplasticidad en el sistema nervioso central.

Epidemiología

La prevalencia del SDRC tras una fractura previa oscila entre el 0,03 y el 37 %, según diferentes estudios retrospectivos. Afecta más a mujeres, en una proporción 2-3:1, con un pico máximo entre la quinta y la séptima décadas de vida, y aparece predominantemente en las extremidades superiores.

La mayoría de los pacientes han sufrido previamente un episodio traumático, aunque en un 5-10 % aparece espon-

táneamente sin evidencia de lesión previa. Hasta en el 40 % de los casos se asocia con una fractura o cirugía previa, como por ejemplo la descompresión del nervio mediano. También puede aparecer tras lesiones radiculares, lesiones de la médula espinal o en mínimos traumatismos como esguinces. No se ha observado correlación entre la gravedad de la lesión inicial y la de los síntomas del SDRC.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDRC está basado en las manifestaciones clínicas observadas en el paciente. La anamnesis y la exploración física son las dos herramientas diagnósticas fundamentales. Igualmente, pueden ser de utilidad pruebas complementarias que ayuden a valorar alteraciones del flujo sanguíneo, de la mineralización ósea o la temperatura.

Actualmente, los criterios más aceptados para el diagnóstico de esta entidad son los propuestos por la IASP en el año 2007, conocidos como *criterios de Budapest* (Tabla web 9-2).

Así, para el diagnóstico del SDRC se debe cumplir la presencia de un dolor regional, que sobrepasa un dermatoma o un territorio nervioso único, continuo o evocado, de una intensidad y/o duración desproporcionada al traumatismo o lesión que lo haya podido provocar, y que se asocia a una serie de síntomas y signos por alteraciones sensoriales, autógenas, motoras, vasomotoras, sudomotoras y tróficas.

Para el diagnóstico del SDRC, los criterios más aceptados son los llamados *criterios de Budapest*, propuestos por la IASP en 2007.

Tratamiento

Dada su complejidad, no existe un tratamiento específico y es recomendable el abordaje multidisciplinar de los enfermos, con tratamiento no sólo farmacológico, sino con terapia física, ocupacional, psicológica e incluso unidades de dolor, donde destacan los bloqueos nerviosos.

Existen pruebas de la eficacia clínica de los limpiadores de radicales libres (dimetilsulfóxido tópico al 50 %, N-acetilcisteína), gabapentina, corticoides y fármacos bloqueadores de los canales de calcio, entre otros. La terapia física o fisioterapia es imprescindible no sólo en la prevención, sino también en el tratamiento precoz y de las fases tardías en el SDRC de tipo I. Las técnicas de rehabilitación varían en función de los signos predominantes y se ha comprobado que para el tratamiento del dolor la técnica más efectiva es el uso de corrientes tipo TENS (neuroestimulación eléctrica transcutánea). Para los pacientes que presentan síntomas ansiosos y/o depresivos, la psicoterapia de soporte es una buena técnica que puede ofrecer una contención de estos síntomas.

En el manejo clínico de los enfermos con SDRC, el abordaje multidisciplinar es fundamental para lograr un tratamiento eficaz.

RESUMEN

- De entre las complicaciones potencialmente graves que se asocian a los traumatismos óseos cabe destacar: el síndrome de embolia grasa (SEG), el síndrome compartimental agudo (SCA) y el síndrome de dolor regional complejo idiopático (SDRC).
- La historia clínica típica en el SEG es la de un paciente joven que ha presentado una fractura cerrada de un miembro inferior y es trasladado desde el lugar del accidente sin inmovilizar. El síndrome suele aparecer tras un primer período asintomático, de entre 24 y 72 horas, con un cuadro característico de insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y exantema petequial (éste último es el signo clínico más específico, aunque también el más tardío).
- El SCA es poco frecuente pero potencialmente muy grave y con grandes repercusiones funcionales. El tiempo es un factor crucial y es de vital importancia. Dentro de las manifestaciones clínicas, el dolor es el síntoma fundamental. El tratamiento inicial ante una sospecha de SCA es la elevación de la extremidad y, en caso de ser secundario a un vendaje, retirarlo lo más rápidamente posible. Las últimas investigaciones recomiendan que, en casos de sospecha de SCA grave, el paciente debe ser sometido a monitorización de la presión intracompartimental para disminuir así las secuelas graves y complicaciones a largo plazo.
- El SDRC presenta un cuadro complejo, de etiopatogenia no totalmente aclarada. Existen teorías que relacionan un estado inflamatorio mantenido con importancia del estrés oxidativo, sensibilización central y periférica o la posibilidad de una etiología autoinmune locorregional desencadenada por un traumatismo.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Tomo 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Miller, M. D. (2009). *Ortopedia y traumatología. Revisión sistemática*. Madrid: Elsevier.

Silberman, F. S., Varaona, O. (2010). *Ortopedia y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué complicaciones de los traumatismos óseos o fracturas pueden ser consideradas graves e incluso potencialmente fatales?
2. ¿A qué nos referimos al hablar de embolismo graso y de síndrome de embolia grasa?, ¿pueden considerarse la misma enfermedad?
3. ¿Cuál es la tríada clínica que se considera característica del SEG?
4. ¿En qué zona corporal tienden a manifestarse habitualmente las lesiones petequiales propias del SEG?
5. ¿En qué dos grupos fundamentales se pueden englobar las causas del SCA?
6. ¿Cuál se considera el síntoma fundamental dentro del cuadro clínico del SCA?
7. ¿Qué es la contractura de Volkman?
8. ¿Cuál debería ser el tratamiento inicial ante la sospecha de un SCA?
9. ¿Qué otros términos se han empleado a lo largo de la historia para denominar al actual síndrome regional complejo idiopático?
10. ¿Cuál es la diferencia fundamental entre el SDRC de tipo I y el de tipo II?
11. ¿Qué tres fases evolutivas han sido descritas en el SDRC?
12. De forma general, ¿qué tipos de manifestaciones clínicas están presentes en el SDRC?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

9.1. Varón de 25 años, jugador de balonmano, que sufre una fuerte caída sobre su mano derecha durante la práctica deportiva. Acude a los servicios de urgencia y se descarta una fractura ósea. Es inmovilizado mediante un vendaje compresivo que se extiende desde las articulaciones interfalángicas proximales hasta la articulación del codo. Se recomienda igualmente declive del miembro superior. Acude a la consulta de fisioterapia 24 horas después del traumatismo, aquejado de un fuerte dolor y de «hormigueos» que se extienden desde los dedos de la mano derecha hacia la muñeca, codo y hombro. Se observa una ligera coloración cianótica, una fuerte inflamación de los dedos, así como una incipiente posición en garra de éstos.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta. El SEG es una complicación potencialmente grave en pacientes con fracturas esqueléticas, fundamentalmente en aquéllos con fracturas:
   - a Abiertas de huesos largos.
   - b Cerradas de huesos en crecimiento.
   - c Abiertas, que no han sido inmovilizadas precozmente.
   - d Cerradas de huesos largos.
2. Señale la respuesta incorrecta. Entre las causas que pueden provocar la disminución del compartimento osteofascial en un SCA se encuentran:
   - a Vendajes o yesos compresivos.
   - b Hemorragias intracompartimentales.
   - c Quemaduras circulares.
   - d Aplastamiento.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Parte 1: Cirugía ortopédica y traumatología

SECCIÓN II

Miembro superior

10 Traumatismos del hombro: lesiones esternoclaviculares, acromioclaviculares, fracturas de clavícula y omóplato

11 Patología crónica del hombro

12 Lesiones traumáticas del plexo braquial

13 Traumatismos de la extremidad proximal del húmero. Traumatismos de la diáfisis

14 Traumatismos del codo

15 Fracturas de los huesos del antebrazo

16 Traumatismos de muñeca: fracturas de los huesos del carpo, fracturas del escafoides y luxaciones del carpo

17 Fracturas osteoarticulares de la mano. Lesiones tendinosas. Lesiones ligamentarias de los dedos. Mano catastrófica

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

Traumatismos del hombro: lesiones esternoclaviculares, acromioclaviculares, fracturas de clavícula y omóplato

10

R. Quezada González y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comprender los aspectos más relevantes de la fisiología articular de complejo óseo y de la cintura escapular.
- Diferenciar las características más relevantes de las lesiones traumáticas del complejo escapuloclavicular.
- Conocer los elementos generales relacionados con el tratamiento médico para la reparación estructural de las lesiones descritas.
- Conocer las herramientas necesarias para el abordaje del proceso de rehabilitación desde una perspectiva integral y multidisciplinaria.

GENERALIDADES

El complejo del hombro se encuentra en el contexto funcional de las cadenas musculares y osteoligamentarias, relacionadas con la elevación de la extremidad superior; depende de la interacción de la articulación glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular. Estas cadenas están vinculadas de manera estrecha con la unión escapulotorácica, la columna cervicotorácica y la caja torácica. Para abordar los fenómenos dinámicos con suficiencia, es necesario incluir dentro de la noción del movimiento del hombro (especialmente de aquél que implica su elevación) a la cintura escapular y la relación estrecha del serrato anterior, el dorsal ancho y el trapecio.

Para lograr los fines que este tema busca, es necesario hablar de una manera general de la escápula, la clavícula y el manubrio esternal, así como de sus articulaciones y medios de unión relacionados.

Con el fin de facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el ∞ anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar los casos prácticos segundo y tercero.

FISIOLOGÍA ARTICULAR

En este apartado sólo nos referiremos a los aspectos anatomofuncionales en sí. Para ampliar información sobre los principios biomecánicos de la articulación del hombro relacionados con el tratamiento del manguito rotador ∞ véase Vol. II, capítulo 11.

Aspectos anatómicos y cinemáticos relevantes

La **escápula** es un hueso plano e irregular que conecta con el tórax a través de una unión móvil (especialmente mediante el subescapular y el serrato anterior) y se presenta como el punto de inserción de diversos músculos. Su movilidad está determinada especialmente por el trapecio, romboides y serrato anterior. Presenta particularidades estructurales, dentro de las que se puede incluir la espina en su borde posterior y superior, la que corre de dentro hacia fuera en forma oblicua y que culmina en una prominencia conocida como acromion. En su cara anterior presenta al proceso coracoideo, que sirve de unión de diferentes estructuras principalmente tendinosas y ligamentarias. Otros elementos que se deben destacar son la fosa glenoidea ubicada en su extremo superolateral, donde se ubica el lábrum –un fibrocartílago que mejora la congruencia en la unión con la cabeza humeral–. Asimismo, se destaca en el reborde superior de la escápula, en su tercio distal y antes del origen del proceso coracoideo, una depresión o muesca conocida como escotadura supraescapular, lugar por donde atraviesa el nervio del mismo nombre.

La **clavícula** es un hueso largo con forma de «s» itálica que se articula con el manubrio del esternón, en su parte inferior con la primera costilla, en su cara medial, y lateralmente con la escápula a la altura del acromion. Este hueso tiene una doble curvatura de convexidad proximal y cón-

cava en su región más lateral, si se observa desde una vista anteroposterior.

La **articulación acromioclavicular** se forma por la unión lateral de la clavícula y la parte más distal de la espina escapular, conocida como acromion. Es una articulación atípica debido a que es sinovial plana, inicialmente, para convertirse en fibrocartilaginosa hacia el final de la adolescencia. Presenta una superficie articular oval en el extremo distal de la clavícula, con una faceta similar en la cara anterior de la superficie medial del acromion. La superficie articular de la clavícula presenta una tendencia a montarse encima del acromion debido a la pendiente inferomedial de su línea articular. La articulación acromioclavicular es susceptible de presentar luxaciones, especialmente ante fuerzas extremas que se ubican en la zona más distal del hombro.

La **inervación** de la articulación acromioclavicular se produce a través de los nervios supraclaviculares, pero con contribución del pectoral lateral y el axilar. Su irrigación es a través de las arterias supraescapulares y toracoacromiales.

Su estabilidad la obtiene de una membrana sinovial en la cara interna, una incompleta cuña de fibrocartílago ubicada en la parte superior de la cápsula que actúa como un disco articular y divide el espacio articular. Superiormente, la articulación gana soporte por las fibras del trapecio y del deltoides que la cruzan. Presenta, asimismo, dos engrosamientos capsulares: los ligamentos acromioclaviculares superior e inferior.

El ligamento más resistente que une la clavícula con la escápula es el coracoclavicular, que se divide en dos fascículos: el conoide y el trapezoide. Conecta el extremo distal de la clavícula con la apófisis coracoides.

El **ligamento conoideo**, que presenta la forma de un cono invertido, se dirige desde la base de la coracoides en dirección superomedial hacia el tubérculo conoideo, en la superficie inferior de la clavícula.

El **ligamento trapezoideo** parte de la superficie superior de la coracoides para dirigirse horizontal y lateralmente a la cara inferior de la clavícula. Este ligamento es más firme que el conoideo. Anteriormente se les observa como ligamentos perpendiculares, lo que genera un espacio en donde se ubica una bolsa sinovial. La disposición de sus fibras permite a la articulación del hombro permanecer lateral.

No existen conexiones musculares directas entre el acromion y la clavícula. Los movimientos de la articulación acromioclavicular producen movimientos recíprocos en la articulación esternoclavicular, como resultado de la acción indirecta de los músculos que mueven la escápula.

La disposición de la articulación acromioclavicular permite a la clavícula rotar, moverse en el sentido anterior y posterior, así como ascender y descender. El eje de movimiento rotacional pasa a través de la mitad del camino entre la articulación acromioclavicular y la región distal de la clavícula. El eje para los movimientos restantes pasa a través de los ligamentos costoclavicular y coracoclavicular.

El ligamento conoideo limita la traslación anterior de la escápula con respecto a la clavícula. El trapezoideo limita la traslación posterior entre estos dos huesos. Asimismo, limitan que el extremo distal de la clavícula cabalgue sobre el acromion.

La retracción de la escápula a la altura del acromion está limitada por la cara anterior de la cápsula y el ligamento trapezoideo. La protracción está limitada por la cápsula posterior y el ligamento conoideo.

La elevación distal de la clavícula está limitada por la tensión de ambos ligamentos coracoclaviculares y la parte superior de la cápsula. El descenso de la clavícula se limita por su impacto en la región articular inferior.

Los ligamentos de la articulación acromioclavicular generan el máximo soporte contra la tensión en sentido posterior sobre la articulación.

El movimiento axial sobre la articulación acromioclavicular se presenta cuando la escápula rota medial o lateralmente, lo que genera tensión sobre el ligamento conoideo y la articulación acromioclavicular. La escápula rota en la articulación acromioclavicular en los primeros 20 a 25 grados y genera tensión sobre los ligamentos coracoclaviculares. El resto del movimiento rotacional de la escápula es permitido por la rotación de la clavícula en la articulación esternoclavicular, donde se llegan a alcanzar 40 grados.

La articulación esternoclavicular es la única articulación verdadera entre el tronco y la extremidad superior. Se encuentra conformada por el manubrio esternal en su cara superolateral, la clavícula proximal y la parte medial y superior de la primera costilla.

Es una articulación de encaje recíproco, pero que funcionalmente está cerca de comportarse como una diartrosis con rotación en todos los planos. Menos de la mitad de la región articular de la clavícula se articula en la escotadura del manubrio esternal, lo que la hace una articulación inestable sin el soporte ligamentario.

Está dividida en dos compartimientos sinoviales por la presencia del disco intraarticular, el cual actúa absorbiendo las fuerzas transmitidas desde el eje de la clavícula.

La cápsula articular se engrosa anterosuperiormente y posteriormente, aumentando así su estabilidad. Además, la estabilidad se alcanza por el ligamento intraarticular (asociado al disco articular), el ligamento interclavicular y el costoclavicular (romboideo), que cuenta con bandas anterior y posterior. El músculo subclavio, que hace descender la clavícula, aporta un mínimo de estabilidad. La articulación es más inestable anteriormente.

Detrás de la articulación esternoclavicular del lado derecho se encuentran los vasos braquicefálicos y la vena subclavia derecha, y del lado izquierdo, la arteria carótida común y la vena subclavia izquierda; en un plano más profundo se encuentra la tráquea y el esófago.

La epífisis medial de la clavícula es la última en osificarse (alrededor de los 23-25 años), por lo que es importante no olvidar las lesiones fisiarias en esta zona.

La articulación esternoclavicular se mueve como resultado del movimiento clavicular. El comportamiento osteocinemático es un componente del movimiento de la cintura escapular en varios planos. La clavícula se mueve cranealmente sobre un eje horizontal a través de su región proximal durante la elevación de la cintura escapular, produciendo un movimiento de la esternoclavicular sobre el disco intraarticular y el esternón.

Artrocinemáticamente, durante la abducción del hombro, la convexidad de la clavícula rueda en sentido craneal, medial y dorsal; mientras se desliza caudal, lateral y ventral de manera discreta. Por otro lado, la clavícula se mueve en retracción dentro de un plano transverso sobre un eje vertical a través del esternón, donde la concavidad de la clavícula y el disco intraarticular se moverán en relación con la convexidad del esternón. Aquí, la concavidad clavicular y el disco se mecerán y se deslizarán en una dirección posterior, caudal y medial. A pesar de que estos movimientos se revierten durante el descenso de la cintura escapular asociada a la protracción, esto representa menor importancia desde el punto de vista clínico.

La clavícula sigue una trayectoria hacia arriba, atrás y abajo durante la elevación funcional de la extremidad superior. De manera más específica, la clavícula se eleva y retrae entre los 0 y 150 grados de elevación, mientras que se presenta una relativa trayectoria hacia la depresión y protracción durante la elevación superior a los 150 grados.

! La elevación funcional de la extremidad superior requiere que la articulación esternoclavicular se mueva alrededor de tres ejes, mientras que la clavícula produce de 50 a 70 grados de rotación posterior.

Aunque el tipo de articulación de encaje recíproco de la esternoclavicular sólo permite dos ejes de movimiento en los que se observan movimientos de protracción-retracción y elevación-depresión, el tercer grado de libertad se debe a la presencia del disco intraarticular, con lo que esta adaptación anatómica viola la tradicional visión del comportamiento de una articulación de este tipo.

En el contexto de la rotación hacia atrás de la articulación esternoclavicular se ha descubierto que los movimientos son más pronunciados durante la elevación aislada de la cintura escapular, frente a los movimientos de elevación funcional de toda la extremidad superior. Lo anterior tiene relación con un aumento en la tensión de las estructuras capsuloligamentarias, que se encuentran en estado de torsión máxima, lo que evita la elevación clavicular y la retracción. Esto reviste un interés importante en el ámbito clínico, donde los movimientos pasivos o asociados a la elevación del hombro pueden ser normales y, sin embargo, observarse limitaciones en la elevación funcional de la extremidad superior por una puesta en tensión de las estructuras descritas, en forma prematura.

Lo descrito anteriormente define el comportamiento clavicular que influye directamente en la articulación acromioclavicular. Asimismo, ésta se ve afectada por los movimientos de la escápula y del acromion durante los movimientos de la cintura escapular y la elevación de la extremidad superior. Por otro lado, la mayoría de los movimientos de la articulación acromioclavicular ocurren después de 90 grados de elevación de la extremidad superior, lo que tiene un interés clínico fundamental. El comportamiento rotacional de la clavícula previamente descrito repercute en la articulación acromioclavicular, aunque no rebasa los 10 grados (frente a 50-70 grados en la esternoclavicular). Esto puede explicarse al entender que mientras que el movimiento esternoclavicular se produce sobre un punto relativamente fijo, los movimientos rotacionales en el extremo final de la clavícula en la articulación acromioclavicular se dan sobre un acromion móvil. Por lo tanto, la movilidad de la articulación acromioclavicular está íntimamente asociada con el movimiento de la escápula a la altura de su unión escapulotorácica.

Desde un punto de vista anteroposterior la articulación acromioclavicular es relativamente plana, lo que produce un balanceo relativo de la clavícula en el acromion durante la elevación funcional de la extremidad superior. Sin embargo, la clavícula es convexa y el acromion cóncavo desde una vista superior. Al retraerse la clavícula durante la elevación de la extremidad superior, esto supone un deslizamiento anterior sobre la concavidad del acromion, para permitir una elevación mayor de 90 grados. Una alteración anatómica en dicha zona afectaría al proceso descrito. Por otro lado, un compromiso capsuloligamentario en la articulación acromioclavicular puede generar una excesiva traslación, con la consecuente degeneración articular y alteración anatómica asociada.

La posición y el movimiento escapular son esenciales para la total y correcta función del complejo del hombro. **!**

La escápula se mueve como un componente de la cintura escapular sobre la pared torácica en una variedad de diferentes direcciones, incluyendo la rotación superior e inferior, la protracción y la retracción, así como la elevación y la depresión. Movimientos específicos sobre la articulación escapulotorácica acompañan los movimientos claviculares durante la elevación de la extremidad torácica.

La escápula rota superiormente, en el plano frontal (más pronunciada en abducción que en flexión), se inclina posteriormente en el plano parasagital (más pronunciada en flexión que en abducción) y rota externamente en el plano transverso en una forma no lineal durante la elevación funcional de la extremidad superior. Es importante destacar la inclinación escapular posterior como componente esencial en la elevación del miembro superior, como elemento que aumenta el espacio subacromial, situación de gran relevancia en el ámbito clínico.

Para unificar la terminología respecto a la posición y movimientos de la escápula, se ha propuesto desde el *Standardization and Terminology Committee of the International Society of Biomechanics* una terminología de consenso (Ludwig *et al.*, 2009), que se muestra en la **figura 10-1**.

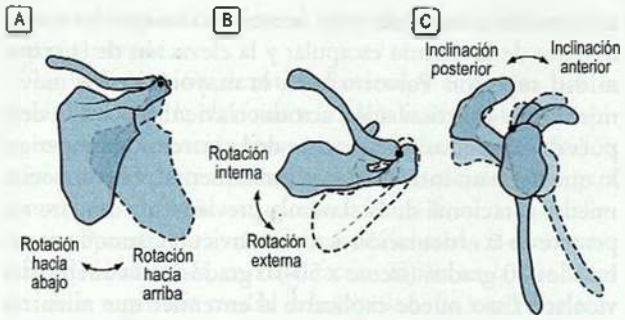


Figura 10-1. Terminología de consenso sobre los movimientos de la escápula. Propuesta por el *Standardization and Terminology Committee of the International Society of Biomechanics* (Modificado de Ludwig *et al.*, 2009).

Aspectos cinéticos relevantes

El **deltoides** es considerado el más importante movilizador y estabilizador inferior dinámico del hombro. Presenta un reducido potencial de lesión, debido a que sus bandas fibrosas originadas en la esquina anterior del acromion, que se dirigen a la porción media del deltoides, aparentemente proveen de un soporte estructural a las fuerzas generadas durante la elevación. Mientras la actividad deltoidea puede elevar el troquíter dentro del acromion, el dorsal ancho funciona para disminuir la compresión en el intervalo acromiohumeral.

> Los motores primarios de la unión escapulotorácica y que generan control y estabilidad son los romboides, serrato anterior y trapecio.

La habilidad del **manguito rotador** para mover y estabilizar dinámicamente la articulación glenohumeral depende de manera importante de la capacidad de los músculos escapulares para dar una base estable a la unión escapulotorácica. La comprensión de lo anterior implica el desarrollo de programas de fisioterapia que integren estos conceptos para realmente alcanzar patrones funcionales suficientes antes que objetivos de movilidad articular que no respeten la cinética y cinemática de la cintura escapular.

Las inserciones externas del **supraespinoso** e **infraespinoso** están predispuestas a la compresión por estructuras externas (acromion), especialmente cuando el troquíter se inclina. Por otro lado, las inserciones internas presentan un recorrido vertical sobre las porciones más profundas del troquíter, lo que las expone a fuerzas cizallantes, tensiles y compresivas. Estas características generan un comportamiento que lleva al pinzamiento de las estructuras mencionadas, lo que será motivo de análisis en el capítulo siguiente (véase capítulo 11, apartado Hombro doloroso).

> De manera cooperativa, el manguito rotador comprime la cabeza humeral durante la elevación del hombro y la lleva hacia la glenoidea para lograr estabilidad.

De manera individual, el **infraespinoso** actúa de forma primaria como un rotador externo, mientras que el supraespinoso lo hace como un abductor primario y un rotador externo en forma secundaria. Al parecer, dentro de las tres porciones (anterior, media y posterior) es la porción anterior la que acepta más cargas.

A pesar de la gran función que se le otorga al supraespinoso como factor limitante de la migración superior de la cabeza humeral, se ha demostrado un papel más importante del **dorsal ancho** y el **redondo menor** para tal efecto; incluso se sugiere que la tarea del supraespinoso es mínima (si es que la tiene) en la estabilización inferior cuando se le compara con el deltoides lateral o el coracobraquial. Por otro lado, se ha descrito un papel importante del supraespinoso en el inicio de la abducción, e incluso se le relaciona con la migración cefálica inicial asociada a la abducción del hombro.

Existe mayor actividad del **infraespinoso** durante la elevación con rotación interna del hombro. La actividad del músculo subescapular es más importante durante la elevación con rotación externa.

> La elevación del hombro es más importante para el infraespinoso entre los 30 y 60 grados de abducción y para el subescapular por encima de los 60 grados.

El **subescapular** es el músculo más poderoso del manguito rotador. Su tendón cubre completamente el troquín y actúa como rotador interno de manera primaria. La aducción del hombro se produce por la acción del dorsal ancho, pectoral mayor, redondo mayor y redondo menor cuando el hombro se sitúa en posición de reposo. El subescapular actúa como aductor cuando el hombro se encuentra más allá de los 30 grados. Las fibras más superiores del subescapular son susceptibles de pinzamientos en el intervalo acromiohumeral durante la flexión del hombro. Las fibras inferiores del subescapular pueden pinzarse por debajo del proceso coracoideo. El subescapular actúa como un estabilizador anterior, especialmente cuando se activa excéntricamente durante movimientos de extensión horizontal del hombro.

> La porción larga del bíceps tiene la función de evitar la migración superior de la cabeza humeral dentro del intervalo acromiohumeral, estabilizando así la articulación glenohumeral.

Se debe recordar que la cabeza larga del bíceps puede insertarse en el tubérculo supraglenoideo, en el lábrum, o en ambos. Asimismo, es importante destacar que este tendón es intraarticular pero extrasinovial. Cuenta con su propia vaina sinovial, que puede verse afectada durante procesos inflamatorios.

EPIDEMIOLOGÍA

Las **lesiones esternoclaviculares** se sitúan por debajo del 1 % de todas las luxaciones y sólo ocupan el 3 % de las lu-

xaciones en las extremidades superiores. La mayoría de las luxaciones son anteriores en hombres jóvenes y resultado de traumatismos de alta energía, como por ejemplo colisiones en vehículo o lesiones dentro del deporte.

La relación de luxaciones anteriores frente a las posteriores es de aproximadamente 20 a 1. Cuando se observa una luxación posterior, las complicaciones afectan a un tercio de los casos. Las complicaciones de las luxaciones posteriores de la articulación esternoclavicular incluyen: obstrucción aérea por compresión traqueal o laceración traqueal, disfagia, compresión nerviosa, isquemia o congestión venosa del brazo o el cuello, e hipotensión o choque hipovolémico por lesión de los grandes vasos.

De todas las luxaciones del hombro, el 12 % involucran a la **articulación acromioclavicular** y el 20 % de todas las lesiones del hombro involucran a dicha articulación. En Estados Unidos estas lesiones son más comunes en deportes de colisión como el fútbol americano y el hockey, donde la incidencia alcanza el 45 %. En Reino Unido estas incidencias son similares para el rugby.

Aproximadamente del 2 al 5 % de todas las **fracturas en** adultos y del 10 al 15 % en niños involucran a la clavícula. En adolescentes y adultos se producen de 29 a 64 casos por 100.000 personas anualmente. Las facturas de la clavícula también muestran una distribución sectaria bimodal: los jóvenes adultos menores de 30 años y la población anciana mayor de 70 años parecen ser los dos grupos de mayor riesgo de fracturas.

En adultos, más de dos terceras partes de estas lesiones ocurren en la diáfisis de la clavícula, y estas lesiones parecen tender más a desplazarse si se las compara con las facturas mediales y laterales. En niños, más del 90 % de las facturas de clavícula se sitúan en la diáfisis.

Las fracturas del tercio lateral de la clavícula son menos comunes y alcanzan, aproximadamente, el 25 % de todas las fracturas de clavícula. Tienden a desplazarse menos aquéllas que ocurren en la diáfisis.

Las fracturas del tercio medio suponen el restante 2-3 % de este tipo de lesiones.

Debido a su cobertura muscular, las **facturas escapulares** son poco comunes. Representan del 3 al 5 % de todas las lesiones de la cintura escapular y del 0,4 al 1 % de todas sus fracturas. Los pacientes normalmente tienen un promedio de 35 años, con un rango de 25 a 50 años. Las facturas de la escápula usualmente se asocian a un traumatismo mayor. El traumatismo directo lleva a lesionar o fractura el cuerpo escapular, la espina o el acromion.

El traumatismo indirecto que se genera cuando el brazo o la extremidad superior son elevados súbitamente, regularmente, genera lesiones en la cavidad glenoidea de la escápula.

LUXACIONES ESTERNOCLAVICULARES

Es un sitio raro de lesión de la cintura escapular, sin embargo, la mayor parte de las lesiones son generadas como consecuencia de traumatismos de alta energía en colisiones vehiculares o en el ámbito deportivo. Las luxaciones anteriores son las más comunes, mientras que las luxaciones posteriores son raras, pero potencialmente fatales, debido a la relación anatómica estrecha con la tráquea y los grandes vasos, que pueden ser susceptibles de daño por compresión. Para alcanzar un diagnóstico de precisión, en ocasiones los estudios de radiografías simples son insuficientes.

Mecanismo de producción

Las luxaciones posteriores se asocian a un **traumatismo directo** sobre la región proximal de la clavícula, entendiendo que la fuerza para generar dicha alteración ha de asociarse a una gran energía.

Los **mecanismos indirectos** para generar una luxación esternoclavicular implican la posición del hombro con respecto al plano coronal; si el hombro se encuentra por detrás del plano coronal y se presenta una fuerza desde posterior hacia anterior, entonces cabe esperar una luxación anterior, mientras que si el hombro se encuentra por delante del plano coronal y la fuerza se dirige desde anterior a posterior, entonces la luxación habría de esperarse de tipo posterior (situación menos probable en función del engrosamiento capsular posterior).

Manifestaciones clínicas

El paciente presenta dolor en la articulación, que empeora ante la movilización activa o pasiva del hombro, especialmente hacia la abducción. En la inspección se pueden observar asimetrías, especialmente en la vista anterior, mientras que con la palpación se puede advertir un aumento discreto de volumen y puede generar dolor sobre la articulación. Las luxaciones posteriores pueden acompañarse de signos de compresión traqueal, como estridor o disnea; o de laceraciones por compresión del esófago, como disfagia. Asimismo, alteraciones en la sensibilidad o alteraciones vasculares distales pueden relacionarse con la compresión de estructuras vasculares o nerviosas.

En la inspección se observa procidencia clavicular, y en la palpación se advierte edema localizado y dolor exquisito sobre la articulación.

Diagnóstico

Las radiografías convencionales pueden ocultar las alteraciones estructurales por la superposición de otras estructuras, por lo que proyecciones especiales como la Rockwood o la de Hobbs generan una visión más clara, especialmente del manubrio del esternón.

La tomografía axial computarizada de cortes finos es la prueba más efectiva para confirmar el diagnóstico de luxación esternoclavicular, así como para su caracterización.

La ecografía asiste en la evaluación de alteraciones vasculares, especialmente con el uso del dóppler.

La resonancia magnética ayuda en la ubicación de las lesiones de tejidos blandos de interés, como por ejemplo el disco intraarticular.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales han de establecerse con las lesiones del disco intraarticular, las subluxaciones esternoclaviculares asociadas a esguinces de la articulación y las lesiones fisiarias.

Otras patologías no traumáticas que pueden generar dolor en la articulación esternoclavicular son: artritis reumatoide, artropatía por depósito de cristales, osteoartritis, hiperostosis, entre otras.

Tratamiento. Manejo clínico

El tratamiento inicial de las luxaciones anteriores con desplazamiento mínimo y de los esguinces de la articulación esternoclavicular incluye el reposo y el manejo del dolor como objetivos primarios. Es de suma importancia establecer que el tiempo ideal para realizar la reducción de la luxación anterior o posterior es antes de que transcurran 48 horas de la lesión.

Se conocen diversos métodos para realizar la reducción de la articulación esternoclavicular en la luxación anterior. Las reducciones más usadas son aquéllas que generan una compresión posterior con el bloqueo escapular respectivo, pero sólo las puede realizar personal previamente adiestrado.

Por otro lado, las luxaciones posteriores se realizan mediante la tracción de la extremidad superior afectada en 90 grados de abducción en el plano de la escápula asociados a la extensión del hombro.

Desafortunadamente, los aparatos ortésicos empleados para proveer de estabilidad postreducción no son siempre eficaces. Ante tal situación, se ha recomendado la inmovilización durante 6 semanas, asociada al uso de un inmovilizador de hombro.

Muchas de las reducciones no sólo requieren hacerse bajo sedación, sino que incluso pueden precisar el empleo de anestesia.

Las reducciones abiertas no han demostrado una ventaja significativa sobre las reducciones cerradas.

Las reducciones de luxaciones posteriores inestables pueden ser candidatas para reducciones abiertas, recordando que éstas se realizarán siempre en presencia de un cirujano cardiotorácico por el gran riesgo de complicaciones que pueden presentarse.

> **!** Las lesiones del disco intraarticular requieren tratamiento quirúrgico, mientras que las lesiones fisiarias precisan un manejo mediante inmovilización por un tiempo no superior a 2 a 3 semanas.

El proceso de fisioterapia de estas lesiones debe a toda costa permitir la reparación de los tejidos asociados y respetar los tiempos de inmovilización, pero debe procurar mantener la función de las estructuras proximales y distales (Vol. II, capítulo 9).

El tratamiento medicoquirúrgico de las alteraciones funcionales del hombro será abordado en el capítulo siguiente (véase capítulo 11) de esta obra.

Las recomendaciones sobre el tratamiento adecuado derivan de estudios de casos o series de casos. Recordando los aspectos anatómicos y biomecánicos expuestos en el apartado Generalidades de este capítulo, se puede entender el hecho de que las luxaciones anteriores son más frecuentes por la mayor labilidad articular en esa dirección. Asimismo, es importante destacar que la clavícula, en su tercio proximal, es el último hueso que se osifica, lo que obliga a establecer un diagnóstico diferencial entre una luxación verdadera frente a una lesión fisiaria.

LUXACIONES ACROMIOCLAVICULARES

Los ligamentos que mantienen unida a la articulación acromioclavicular son muy resistentes. Muchas veces se presenta primero la fractura de la clavícula antes que una rotura total de dichos ligamentos.

Sin embargo, debido a que presenta una disposición muy superficial, es altamente susceptible de lesiones por impactos directos, especialmente cuando se impacta el borde lateral del hombro (véase el caso clínico 10-1). La importancia de estas lesiones radica en las alteraciones funcionales asociadas, ya que repercuten en el desempeño de actividades –especialmente de aquéllas que se realizan con flexión de hombro por encima de 90 grados–, así como en el dolor crónico (véase el caso clínico 10-2) y la inestabilidad articular acompañantes (véase el capítulo 11) si no se les da un tratamiento adecuado.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones para catalogar las luxaciones acromioclaviculares, entre las que destacan la de Rockwood (Tabla 10-1).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en un adecuado acercamiento clínico y en el establecimiento de los antecedentes, especialmente de aquéllos relacionados con el mecanismo de lesión, donde habitualmente existe un impacto directo sobre la región más lateral del hombro. En la inspección el paciente se encuentra con el brazo en aducción y debe indicar con claridad la zona dolorosa (articulación acromioclavicular) (véase el caso clínico 10-1). Se puede observar una deformación evidente, sin embargo, su ausencia puede corresponderse con una lesión de gradación baja.

Exploración física

Durante la exploración física es posible evocar el dolor mediante la presión inferior sobre la clavícula, mientras el codo se encuentra en 90 grados de abducción. Otro signo típico es la pérdida del contorno distal normal de la clavícula, asociado al movimiento tras la aplicación de una fuerza descendente, lo que se conoce como *signo de la tecla*. También es útil la movilización del hombro desde 90 grados de abducción hacia su extensión y flexión, donde se observará un movimiento del acromion pero no de la clavícula.

Tabla 10-1. Clasificación de Rockwood de las luxaciones acromioclaviculares

Clasificación	Estructuras afectadas	Características
Tipo I	Ligamento acromioclavicular	Para generarla la fuerza aplicada necesaria es mínima Clínicamente sólo se observa dolor localizado Resolución en 1 a 2 semanas Buen pronóstico
Tipo II	Ligamentos acromioclavivulares rotos Esguince de ligamentos coracoclaviculares	Subluxación acromioclavicular
Tipo III	Rotura total de capsular acromioclavicular y de los ligamentos coracoclaviculares	El espacio coracoclavicular es de 25 a 100 % mayor que en el hombro sano Luxación real
Tipo IV	Igual que la de tipo III asociada a avulsión de la coracoides y desplazamiento posterior de la clavícula dentro o a través del trapecio	
Tipo V	Versión de la de tipo III con exageración del desplazamiento vertical de la clavícula distal	Espacio coracoclavicular de 100 a 300 % mayor que en el lado sano Clavícula a altura subcutánea
Tipo VI	Variante de la de tipo III	Desplazamiento inferior de la clavícula que se sitúa por debajo de la coracoides

Tomada de Rockwood, 1996.

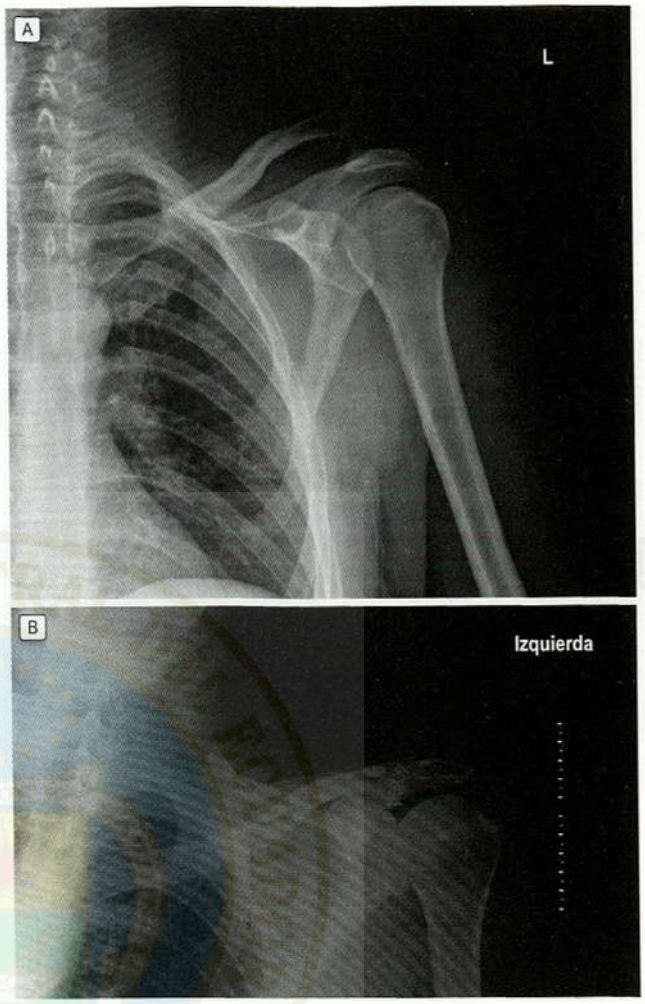


Figura 10-2. Luxación acromioclavicular. **(A)** Proyección anteroposterior. Luxación acromioclavicular aguda izquierda. Varón de 52 años tras un accidente deportivo. **(B)** Control posquirúrgico.

Durante la inmovilización del hombro se deben movilizar el codo y la mano; la removilización debe ser temprana parar evitar complicaciones asociadas. !

Radiodiagnóstico

Las radiografías (Fig. 10-2A) son de gran utilidad, especialmente aquéllas realizadas con una inclinación cefálica del rayo de 15 grados y aquéllas que emplean de manera bilateral pesos en las manos para generar una distracción extra que haga más evidente la lesión (véase el caso clínico 10-1).

Manejo clínico

El manejo inicial incluye el control del dolor y el proceso inflamatorio agudo, con ayuda de antiinflamatorios y crioterapia local intensiva, asociado a la correcta inmovilización del hombro. Se debe procurar la movilidad del codo y de la mano a pesar de la inmovilización del hombro y, además, procurar una movilización temprana de éste.

Tratamiento

El tratamiento conservador o quirúrgico depende de las características propias de la lesión y del paciente. Las luxaciones acromioclaviculares de grado I y II requieren un tratamiento casi siempre conservador, mientras que las de grado IV a VI requieren de tratamiento quirúrgico. Son las lesiones de grado III las que generan más controversia en el tipo de tratamiento que se ha de otorgar. En cualquier caso, tras el período de inmovilización, se debe iniciar la recuperación funcional de forma inmediata, mediante un programa de ejercicio terapéutico y fisioterapia (véase el anexo 10-1).

Tratamiento conservador

Para las lesiones de tipo I y II se propone iniciar el tratamiento con antiinflamatorios, analgésicos, hielo e inmovi-

lización. Se realizará una movilización suave del hombro en la medida en que el dolor lo permita. Se han propuesto infiltraciones con anestésicos o medicamentos esteroideos para disminuir el dolor en las etapas iniciales. Los vendajes, adhesivos o no, para dar soporte a la articulación tienen un efecto limitado y de poca duración, sin embargo, aportan confianza al paciente cuando inicia su proceso de movilización inicial o incluso en trabajos de mayor demanda.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden surgir en estas lesiones tras realizar sólo el tratamiento conservador incluyen: dolor crónico, inestabilidad articular y cambios degenerativos que pueden requerir una cirugía posterior (véase caso clínico 10-2).

> **!** Una inadecuada recuperación funcional deriva en dolor crónico de hombro, que en la mayoría de los casos requiere un tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en las luxaciones acromioclaviculares de tipo III puede ser de utilidad en personas con alta demanda de tareas repetitivas por encima de los 90 grados de abducción, pero no sujetas a colisión o traumatismos repetidos como en el caso de los deportistas.

Las técnicas quirúrgicas empleadas (**Fig. 10-2B**) con regularidad incluyen principalmente la fijación acromioclavicular, la fijación coracoclavicular y la resección distal de la clavícula con reconstrucción ligamentaria. Los abordajes pueden ser abiertos o por vía artroscópica. Las complicaciones asociadas a los procedimientos quirúrgicos incluyen dolor, infección y fracaso de la técnica empleada.

FRACTURAS DE CLAVÍCULA

Epidemiología

Más de dos terceras partes de las fracturas de clavícula en adultos se presentan en la diáfisis, y existe una mayor incidencia de desplazamientos cuando se las compara con las fracturas del tercio medio o lateral. Las fracturas del tercio lateral suponen un 25 % de las fracturas de clavícula, mientras que las fracturas del tercio medial representan del 2 al 3 % del total de estas fracturas.

Clasificación

La clasificación de las fracturas de clavícula se basa en elementos descriptivos y predictivos. Las clasificaciones descriptivas son las más empleadas (**Tabla 10-2**).

Tabla 10-2. Clasificaciones de las fracturas de clavícula

Autor	Características	Comentario
Allman	Tipo I. Diáfisis medial Tipo II. Tercio distal Tipo III. Tercio proximal	Sólo toma en cuenta a la clavícula Descriptiva
Neer	Tipo I. Fractura lateral de la clavícula distal a los ligamentos coracoclaviculares, fractura estable Tipo II. Fragmento medial que afecta a los ligamentos coracoclaviculares, inestabilidad vertical Tipo III. Fractura intraarticular a la altura de la articulación acromioclavicular, respetando los ligamentos coracoclaviculares Fractura estable pero con afectación articular	Descriptiva
Robinson (clasificación de Edinburgh)	Tipo I, II y III. Igual que la de Allman Grupo A. Sin desplazamiento óseo Grupo B. Con desplazamiento óseo Las de tipo I y III pueden categorizarse en dos subgrupos: con compromiso y sin compromiso articular Las de tipo II se clasifican además en función de su conminución	Descriptiva y predictiva para retardos en la consolidación o no unión en el tercio lateral
Neer (modificada por Craig)	Hace énfasis en la preservación de los ligamentos coracoclaviculares, componente articular y en poblaciones pediátricas	Descriptiva y predictiva para el tercio medio

Fracturas del tercio proximal

Las fracturas del tercio proximal (poco comunes) casi siempre responden de manera adecuada al tratamiento conservador. Regularmente no están desplazadas y afectan de manera infrecuente a la articulación esternoclavicular. La inmovilización durante 2 a 6 semanas es útil para favorecer su consolidación. Se recomiendan períodos de entre 4 a 5 meses libres de colisión para promover la curación de la fractura. Los procesos de rehabilitación, que se tratarán en otro capítulo de esta obra, han de promover la protección de la fractura, la movilización temprana y la inhibición de patrones motores inadecuados, así como la correcta activación muscular en las diferentes fases dinámicas de la cintura escapular.

El tratamiento quirúrgico se reserva muchas veces para fracturas asociadas a potenciales afecciones del mediastino. Se evitan con regularidad materiales de osteosíntesis que puedan romperse y migrar.

En niños y adolescentes se debe hacer un diagnóstico diferencial con lesiones fisiarias.

Del 4 al 8 % de estas fracturas terminan en no unión.

Fracturas del tercio medial

Las fracturas del tercio medial pueden ser tratadas de forma conservadora o quirúrgica. El tratamiento conservador se reserva para aquellas fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas o en pacientes jóvenes. Para este tipo de fracturas han de seguirse indicaciones similares a las de las fracturas del tercio proximal en el manejo conservador.

La necesidad de establecer un tratamiento quirúrgico radica en la incidencia de cerca del 15 % de no unión en este tipo de fracturas, especialmente si se observa un acortamiento de entre 1,5 a 2 cm, desplazamientos mayores al 100 % o en fracturas conminutas. Para la fijación de estas fracturas se prefiere el clavo centromedular, a pesar de que no provee de una estabilidad rotacional tan eficaz como la aplicación de placas, que pueden generar compromisos neurovasculares, especialmente de los nervios supraclaviculares.

Fracturas del tercio distal

Las fracturas del tercio lateral (distal) **(Fig. 10-3)** son casi siempre no desplazadas o mínimamente desplazadas, por lo que el tratamiento de elección es generalmente conservador, siguiendo las pautas expuestas anteriormente.

La decisión quirúrgica se establece en función del compromiso de los ligamentos coracoclaviculares (asociada a un 28 % de no unión), hombro flotante, daño en los tejidos adyacentes o politraumatismo. En adolescentes existe un potencial de recuperación aceptable, tanto como para inclinarse por el tratamiento conservador.

> **!** Los medios de fijación quirúrgica incluyen placas con tronillos, pero especialmente fijaciones coracoclaviculares mediante botones corticales.

En cualquier caso, tras el período de inmovilización, se debe iniciar la recuperación funcional de forma inmediata, mediante un programa de ejercicio terapéutico y fisioterapia (Vol. II, capítulo 9).

Figura 10-3. Fractura del tercio distal de la clavícula izquierda. Ciclista tras una caída. Proyección anteroposterior.

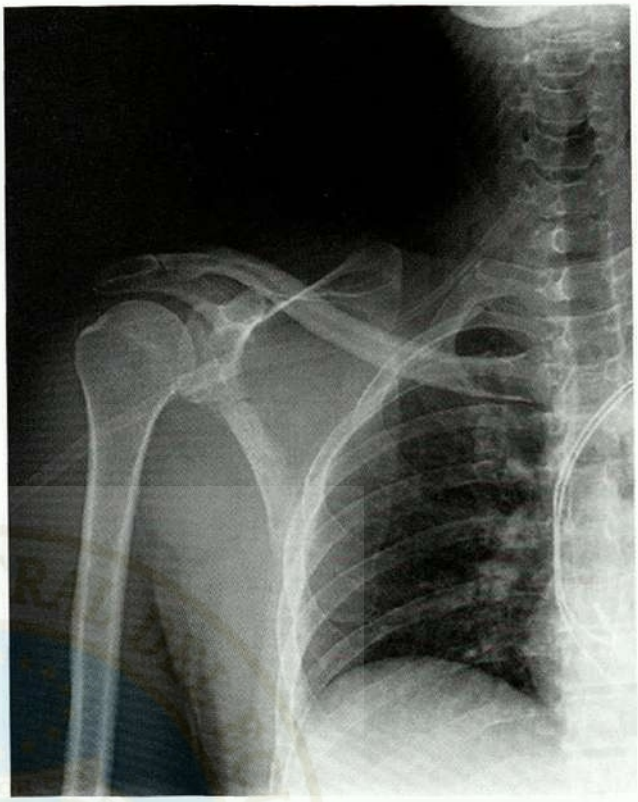


Figura 10-4. Fractura de la escápula. Deportista de lucha leonesa. Proyección anteroposterior.

FRACTURAS DE ESCÁPULA

Las fracturas de la escápula, si bien son infrecuentes, resultan regularmente de traumatismos directos en situaciones de alta energía, como por ejemplo en deportes de contacto **(Fig. 10-4)** o accidentes de tráfico. Pueden afectar al cuerpo, al acromion o a la espina. Como resultado de traumatismos indirectos pueden generarse retrocesos de la escápula con impacto en la parrilla costal, lo que llevaría normalmente a fracturas del cuerpo de la escápula; asimismo, por tracción súbita pueden generarse fracturas del cuello de la escápula o de la glenoidea.

Las fracturas de la escápula se pueden clasificar siguiendo la propuesta de Euler y Ruedi, quienes incluyen aspectos relacionados con la alteración anatómica, su gravedad y factores pronósticos **(Tabla 10-3)**.

Las fracturas del cuerpo escapular, independientemente del número de fragmentos y especialmente aquéllas

Tabla 10-3. Clasificación de fracturas de escápula según Euler y Ruedi

Tipo A	Fractura del cuerpo de la escapula (43 a 73 % del total)
Tipo B	Fractura de la espina, coracoide o acromion
Tipo C	Fractura del cuello de la escápula (15 a 33 % del total)
Tipo D	Trazo intraarticular
Tipo E	Combinación de fracturas asociadas a trazo de fractura en el húmero proximal

Figura 10-5. Técnica manual de decoaptación escapular.

que caen dentro de las clasificaciones A, B y C, son manejadas de forma conservadora con éxito funcional (buen desempeño de las actividades de la vida diaria y de aquéllas que involucran la elevación del brazo por encima de la cabeza sin exigencias mayores). El pronóstico se ensombrece si se asocian estas lesiones con politraumatismo (por ejemplo: traumatismo craneoencefálico, lesión de plexo, fracturas múltiples de la extremidad superior ipsilateral, etc.).

! Las fracturas escapulares, en general, presentan buen pronóstico, salvo en politraumatizados.

El tratamiento conservador incluye la inmovilización, el manejo del dolor y el proceso inflamatorio agudo. Desde la fisioterapia (Fig. 10-5) se deben seguir objetivos encaminados a desarrollar la movilidad temprana (tan pronto como se observen datos de consolidación y estabilidad ósea), reestructurar los patrones de movilidad adecuados, el desarrollo de fuerza y las habilidades funcionales asociadas a la elevación del brazo.

Aunque son pocas las complicaciones en el tratamiento conservador, éstas se relacionan con seudoartrosis, que requieren de reducción quirúrgica abierta y fijación interna. Para disminuir esta complicación, se recomiendan tratamientos quirúrgicos iniciales si los fragmentos óseos presentan desplazamientos mayores a 1 cm entre sí.

En cualquier caso, tras el período de inmovilización, se debe iniciar la recuperación funcional de forma inmediata, mediante un programa de ejercicio terapéutico y fisioterapia (⊜ Vol. II, capítulo 9).

RESUMEN

- La cintura escapular es un complejo articular que incluye la interacción del sistema osteomioarticular de una forma realmente global, pues situaciones o movimientos que ocurren a distancia afectan a la dinámica de dicho complejo; y a su vez, la activación de esta estructura compleja pone en marcha la participación de diversos elementos de la economía humana como pocas estructuras lo hacen. Esto sirve como respuesta a este gran paradigma del hombro: máxima movilidad y máxima estabilidad.
- La visión reduccionista de las lesiones ocurridas en esta estructura limita el éxito en la reinserción funcional de quien las padece. Así, una luxación acromioclavicular no sólo requiere una inmovilización del área afectada para permitir la reparación tisular sin un estrés asociado, sino que necesita la comprensión de los factores dinámicos que afectan a su inmovilidad y obliga a realizar trabajos asociados al movimiento de estructuras relacionadas, en un intento de limitar patrones de movimiento alterados conocidos como patrones discinéticos 👁.
- Asimismo, es imperativo para los fisioterapeutas reconocer los detalles de la patología de esta zona pues a veces unos simples centímetros más hacia una dirección en particular conllevan pronósticos absolutamente distintos.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopedia y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

McFarland, E. G. (2006). *Examination of the shoulder: The complete guide.* Nueva York: Thieme Medical.

Quesnot, A., Chanussot, J. C. (2010). *Rehabilitación del miembro superior.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es la única articulación de la cintura escapular que une el esqueleto axial con el apendicular?
2. ¿Qué huesos conforman la cintura escapular?
3. ¿Cuáles son los movimientos fundamentales de la escápula durante la abducción del hombro?
4. ¿Cuál es el papel real del supraespinoso durante la abducción del hombro?
5. ¿Qué músculo participa de manera importante en la limitación de la migración superior de la cabeza humeral durante la elevación del hombro, además del sobreestimado supraespinoso?
6. ¿Por qué se dice que la articulación esternoclavicular presenta un tercer grado de libertad virtual y en función de qué elemento lo presenta?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

10.1. Varón de 21 años, estudiante universitario, jugador de baloncesto, sin antecedentes personales patológicos de importancia. Sufre una caída desde su propia altura, al ser empujado por un adversario que intentaba tomar un balón en movimiento, e impacta de manera lateral sobre el hombro derecho. Presenta dolor intenso en la cara anterolateral de éste y deformidad evidente en la región más distal de la clavícula, así como limitación funcional para la elevación del hombro, especialmente para la abducción. Para limitar el dolor adopta una posición como si estuviera cargando su brazo a la altura del codo.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. En relación con el caso clínico 10.1, ¿cuál es su diagnóstico de presunción?
   - a Luxación esternoclavicular.
   - b Luxación acromioclavicular.
   - c Lesión muscular del bíceps braquial en su porción larga.
   - d Fractura de la clavícula en el tercio proximal.
   - e Fractura por avulsión del coracoides.
2. En relación con el caso clínico 10.1, ¿qué estudio por imagen sería de mayor utilidad para apoyar el diagnóstico?
   - a Tomografía axial computarizada.
   - b Resonancia magnética nuclear.
   - c Ecografía.
   - d Radiografía convencional, con proyección específica.
   - e Gammagrafía ósea.

Soluciones y más preguntas

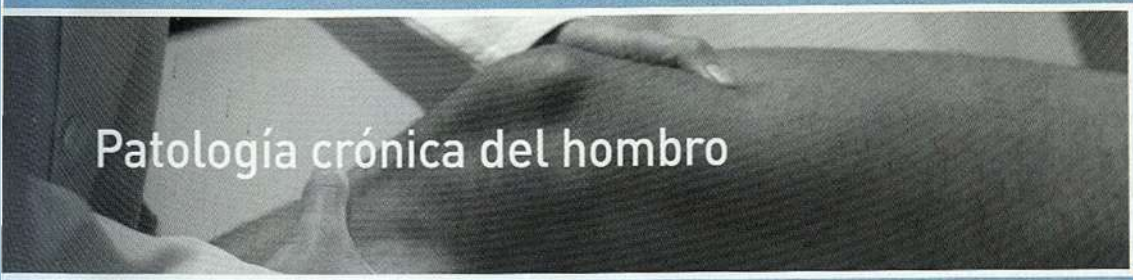
ANEXOS

10-1. Esquema de un programa de ejercicio terapéutico, en las lesiones acromioclaviculares.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO



11 Patología crónica del hombro

M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la fisiopatología de las enfermedades e identificar las manifestaciones que aparecen a lo largo del proceso.
- Conocer los tratamientos medicoquirúrgicos, fundamentalmente en sus aspectos fisioterapéuticos y ortopédicos.

INTRODUCCIÓN

La patología crónica del hombro es de gran relevancia clínica y epidemiológica, tanto por su cada vez mayor incidencia y prevalencia como por la incapacidad que produce.

Se pueden presentar tres grandes cuadros clínicos diferentes:

- El hombro doloroso.
- El hombro inestable.
- El hombro rígido.

En este capítulo se hará especial hincapié en los tratamientos quirúrgicos empleados, pues es de gran interés para el fisioterapeuta conocerlos, ya que a sus consultas llegan los pacientes intervenidos para proceder a la recuperación. A este respecto, y en relación con la práctica clínica del fisioterapeuta y según la evidencia científica disponible, resulta mucho más efectivo añadir intervenciones motivacionales a los procedimientos habituales de fisioterapia para incrementar la actividad física y la adherencia a los programas de ejercicio prescritos, tanto a corto como a largo plazo (McGrane, Galvin, Cusack & Stokes, 2015). (GD Para ampliar información, Vol. II, capítulo 11).

Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el GD anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar los casos prácticos segundo y tercero.

HOMBRO DOLOROSO

Se define como aquel dolor que se sitúa en la región del hombro y aparece con algunos movimientos del brazo. El hombro doloroso es una de las consultas médicas más frecuentes y llega a afectar al 25 % de la población en algún momento de la vida. Es más frecuente en personas de edad avanzada o que realizan trabajos pesados.

Clasificación según el diagnóstico diferencial

En presencia de un paciente que presente un cuadro doloroso en su hombro, se debe saber diferenciar un dolor verdaderamente de hombro de un dolor referido en el hombro, pero no originado en él.

Este dolor referido puede irradiarse hacia el hombro desde un origen cervical, como sería el caso de una cervicobraquialgia por una radiculopatía en las raíces C5 y C6, o puede irradiarse el dolor al hombro desde un origen toracoabdominal, como puede verse en ocasiones por una patología de la vesícula biliar o por la presencia de un tumor del vértice pulmonar o por problemas de isquemia de miocardio entre otros ejemplos.

Una vez que se ha descartado que el dolor referido en el hombro irradie desde otra zona patológica, se deben diferenciar cinco grandes cuadros clínicos responsables de un hombro doloroso (**Tabla 11-1**). Dado que los dos últimos grupos de patología no son susceptibles de tratamiento quirúrgico, este capítulo se va a centrar en el estudio de los tres primeros cuadros clínicos.

Enfermedad del manguito de los rotadores. Síndrome subacromial

Esta patología, descrita como síndrome subacromial (SSA) por Codman en 1972, también es conocida como pinza-

Tabla 11-1. Cuadros clínicos responsables de un hombro doloroso

- Dolor provocado por un conflicto subacromial o por una patología del manguito rotador
- Dolor secundario a un hombro inestable
- Dolor secundario a una capsulitis retráctil de hombro
- Dolor provocado por una distrofia simpaticorrefleja
- Dolor de origen reumático

miento, choque o roce, ya que Neer introdujo por primera vez el concepto de *impingement*. Consiste en un dolor provocado por la compresión que sufre el manguito de los rotadores, debajo de la parte anteroinferior del acromion, con los movimientos de flexión (al elevar) y rotación externa, principalmente. Progresa hacia la rotura. En pacientes menores de 40 años suele haber un antecedente traumático que lo desencadena, pero en mayores de 50, puede no haberlo (véase el caso clínico 11-1).

! El dolor habitualmente es nocturno. El signo más característico del SSA es el arco doloroso desde 60-70 grados a 120 grados de abducción.

Existe gran variedad de posibilidades terapéuticas dada la complejidad de la patología del hombro, en general, y del manguito rotador, en particular. Este capítulo sólo se va a centrar en procedimientos medicoquirúrgicos; para ampliar información sobre procedimientos de fisioterapia, véase Vol. II, capítulo 11.

Recuerdo morfofuncional

El pinzamiento se produce en cierto grado en el hombro normal y ello es debido a la particular zona anatómica, causante de su patomecánica.

Arco coracoacromial. Está formado por el acromion y el ligamento acromiocoracoideo. El acromion es una extensión de la espina de la escápula en el que se inserta el músculo deltoides. Su borde interno se articula con la extremidad distal de la clavícula, formando la articulación acromioclavicular:

- El ligamento acromiocoracoideo nace en la superficie inferior del borde anterior del acromion y se dirige hacia la punta de la apófisis coracoidal.
- La bolsa subacromial es una estructura bien definida que recubre la cara inferior de la mitad anterior del acromion, desbordando hacia delante por debajo del ligamento acromiocoracoideo y por fuera, por debajo del deltoides. Asimismo, recubre la inserción distal de los tendones del manguito de los rotadores.

Manguito de los rotadores. Está formado por las inserciones de los músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor:

- El infraespinoso y el redondo menor nacen en la fosa infraespinosa de la escápula y se insertan en la cara posterior del troquíter.
- El músculo supraespinoso nace en la fosa supraespinosa de la escápula y se inserta en la cara superior del troquíter. Hay que tener en cuenta que estos tres músculos del manguito son inervados por el nervio supraescapular, que pasa por la base de la espina del omoplato a través de la escotadura supraescapular.
- El músculo subescapular nace en la cara anterior de la escápula y se fija a la altura del troquín de la cabeza del húmero.
- El espacio existente entre el tendón del supreaespinoso y del subescapular constituye el llamado *intervalo rotador*, donde se encuentra la porción larga del bíceps, que atravesará la cápsula para insertarse en la zona más superior de la cavidad glenoidea.

Etiopatogenia del conflicto subacromial

Se describen tres teorías patogénicas responsables de las lesiones del manguito de los rotadores:

- Traumática.
- Mecánica (Neer).
- Degenerativa (Codman).

La teoría traumática en sí misma es evidente, ya que un traumatismo suficiente provocaría la rotura-desinserción de uno o varios tendones del manguito de los rotadores de su zona de inserción en la cabeza del húmero. Por el contrario, la teoría mecánica y la degenerativa proponen mecanismos responsables de las roturas no traumáticas del manguito de los rotadores.

Por un lado, Codman describió en 1928 la teoría degenerativa de las lesiones del manguito, defendiendo que los tendones del manguito se rompen a través de una degeneración progresiva que se provoca en la zona crítica del tendón, donde hay una disminución de la vascularización local. Este punto es donde confluye la red vascular que viene desde el músculo y la que viene de la inserción ósea, existiendo entonces una zona de menor vascularización, o sea, de mayor riesgo. Si existe una sobresolicitación del tendón, se produciría una rotura progresiva degenerativa de éste en este punto. Esto explicaría el tipo de roturas que se inician en la cara articular o inferior del manguito de los rotadores.

Por otro lado, Neer describió en 1972 la teoría mecánica de las roturas del manguito de los rotadores. Él planteó como origen de la roturas un pellizcamiento del manguito entre la cabeza del húmero y el borde anterior del acromion. Esto explicaría el tipo de roturas que se inician en la cara bursal o superior del manguito de los rotadores.

En opinión de los autores, estas dos teorías son complementarias, ya que cada una de ellas es responsable de una parte del problema. El problema se iniciaría con un dolor provocado, ya sea por una degeneración del tendón o por un «pellizcamiento» de éste entre la cabeza del húmero y el acromion. Dicho dolor sería responsable de un desequilibrio muscular con descoordinación entre el manguito de los rotadores, el deltoides y el resto de los músculos, descentrando la cabeza humeral y provocando un conflicto subacromial doloroso. Este descentrado provocaría asimismo una hipersolicitación del manguito de los rotadores, que produciría al final una rotura progresiva que habitualmente se inicia en el tendón del supraespinoso y progresa hacia delante, hacia el subescapular, o hacia atrás, hacia el tendón del infraespinoso. Para ampliar información sobre la evolución de la patogenia, véase Vol. II, capítulo 11.

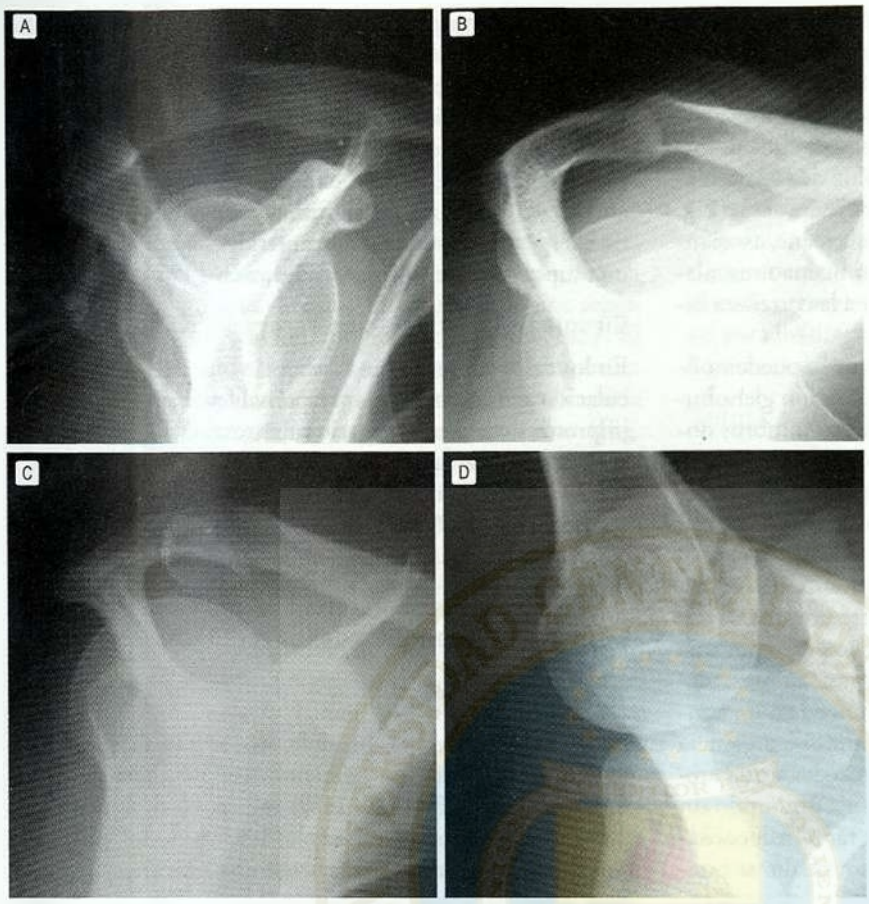


Figura 11-1. Tipos de acromion. **(A)** Proyección subacromial: acromion de tipo I o plano. **(B)** Proyección subacromial: acromion de tipo II o curvo, por presentar una suave curvatura en la cara inferior. **(C)** Proyección subacromial: acromion de tipo III o «ganchoso», que presenta un gancho o pico anterior. Éste el tipo de acromion más agresivo. **(D)** Proyección axial: acromion «bipartito» u *os acromiale*.

Tipología acromial

Siguiendo la clasificación de Bilgiani, se describen tres tipos de acromion, como se observa en la **figura 11-1.** ∞ Para ampliar información, véase vol. II, capítulo 11.

El tipo III de acromion se ve en el 71 % de las roturas del manguito de los rotadores, pero se presenta en el 24 % de la población general.

Además de estos tres tipos morfológicos de acromion, existe una variante, que es el acromion «bipartito» u *os acromiale* (**Fig. 11-1D**). En este caso, el acromion está dividido en dos fragmentos por la falta de fusión de los núcleos de osificación en la infancia. Esta variante también puede ocasionar patología al poder movilizarse uno de los fragmentos e impactar contra el manguito (**Figs. 11-1A, 11-1B, 11-1C y 11-1D**).

Tratamiento por cirugía artroscópica del conflicto subacromial y de las lesiones del manguito rotador

En el espacio subacromial se pueden observar varias entidades patológicas diferentes:

- Bursitis subacromiodeltoidea.
- Lesión del manguito rotador: que puede ir siguiendo la clasificación de Neer, desde la simple tendinitis a la rotura completa del tendón; también se incluye la patología de la porción larga del bíceps, que suele ser secundaria al SSA y sólo precisa tratamiento quirúrgico en jóvenes y personas activas.
- Tendinitis calcificante: cuyo tratamiento en fase aguda es la infiltración.

> La patología de la porción larga del bíceps, que suele ser secundaria al SSA, sólo precisa tratamiento quirúrgico en jóvenes y personas activas.
> El tratamiento de la tendinitis calcificante en fase aguda es la infiltración.

Hay dos posturas quirúrgicas que se pueden utilizar para la cirugía artroscópica del hombro y que se usan en función de la comodidad o escuela del cirujano: posición de semisentado o «en silla de playa», o en decúbito lateral. En la posición de semisentado, la distensión del hombro se produce por gravedad; en cambio, en la posición de decúbito lateral se crea mediante una tracción con poleas y pesos (**Fig. web 11-1**), además de por la infusión de suero fisiológico en el hombro en ambos casos.

Se utiliza el mismo material artroscópico que se emplea en otras grandes articulaciones, como la rodilla. En toda cirugía artroscópica de hombro es, además, imprescindible un sistema de coagulación y corte, como puede ser un vaporizador de radiofrecuencia o un láser quirúrgico.

Artroscopia glenohumeral

Se inicia la cirugía por una exploración artroscópica de la articulación glenohumeral con el fin de valorar la cara ar-

ticular del manguito de los rotadores, el lábrum glenoideo, la calidad de la cápsula articular y ligamentos glenohumerales y la porción larga del bíceps (PLB) (**Fig. web 11-2A**).

En algunos casos, se encuentra una degeneración o rotura parcial de la PLB. En esas ocasiones, dado que es imprescindible eliminar toda fuente de dolor de la articulación del hombro, se procede a realizar una tenotomía (**Fig. web 11-2B**) a la altura de su inserción en la glena, asociando, en el caso de pacientes jóvenes y con buena musculatura, una tenodesis (anclaje del tendón) en la corredera bicipital (▶ vídeo 11-1).

Otras lesiones que afectan a la PLB, que se pueden observar durante una artroscopia de la articulación glenohumeral y que se enmarcan tanto dentro de los hombros dolorosos como inestables, son las lesiones del SLAP (*superior labrum anterior and posterior*): desinserción del rodete glenoideo en su parte superior con desinserción de la PLB (▶ vídeo 11-2) (**Fig. web 11-2C**).

En otros casos, se puede encontrar una importante distensión de la cápsula articular. Esta distensión puede ser responsable de un dolor en el espacio subacromial por una tendinitis secundaria a la hipersolicitación de la musculatura para mantener centrada la cabeza humeral en un contexto de inestabilidad glenohumeral. Cuando se presencia este tipo de cápsula articular se puede proceder a una «retracción» o «fruncido» térmico de la cápsula utilizando un láser quirúrgico (**Fig. web 11-2D**) o con radiofrecuencia.

En los casos de afectación del manguito rotador se pueden ver:

- Roturas parciales de la cara articular del manguito: en estos casos se procede a una regularización o desbridamiento de la rotura con extirpación de los esfacelos mediante el motor de artroscopia (**Fig. web 11-2E**), láser o radiofrecuencia.
- Roturas completas del manguito rotador: en estos caso se ve el defecto, extensión, etc. (**Fig. web 11-2F**) de la rotura.

Endoscopia subacromial

Una vez terminada la exploración del espacio glenohumeral, se introduce el artroscopio en el espacio subacromial, utilizando para ello un abordaje posterior para la óptica, un abordaje posteroexterno para la cánula de irrigación y un abordaje lateral para la instrumentación. Habitualmente, se dibujan previamente los relieves óseos que servirán de referencia para los abordajes artroscópicos. Es conveniente colocar en el borde anterior del acromion y a cada lado del ligamento acromiocoracoideo unas agujas que servirán de referencia durante la cirugía (**Fig. web 11-3**).

Técnica de la acromioplastia artroscópica

El fin de la intervención es convertir un acromion agresivo en un acromion plano de tipo I (**Figs. web 11-4 y 11-5**) (▶ vídeo 11-3).

Se comienza con una extirpación de la bolsa subacromiodeltoidea con el fin de «pelar» la cara inferior del acromion y de limpiar la superficie del manguito de los rotadores. En este paso se utiliza el instrumental motorizado de artroscopia y, sobre todo, el láser o un vaporizador, a fin de coagular todos los puntos sangrantes, que son abundantes. Seguidamente se realiza una desinserción del ligamento acromiocoracoideo del borde anterior del acromion con el láser o vaporizador, también para evitar un sangrado excesivo. Después se extirpa el borde anterior del acromion, entre 5 y 10 mm, según su forma y longitud, disminuyendo el espesor en todo el tercio anterior con el fin de obtener una superficie inferior plana (**Figs. web 11-6A y 11-6B**).

Cirugía de la articulación acromioclavicular

En los casos en que además se asocie una artrosis de la articulación acromioclavicular responsable de un dolor local e impronta de ésta en el espacio subacromial (**Fig. web 11-7**), es preciso resecar la extremidad distal de la clavícula (cleidectomía parcial). Para ello se extirpa una porción de clavícula de alrededor de 1-1,5 cm en todo su espesor, teniendo mucho cuidado de respetar los ligamentos acromioclaviculares superiores para no desestabilizar la clavícula (**Fig. web 11-8**).

Lesiones del manguito de los rotadores

Tendinitis calcificante

En los diferentes estudios publicados se habla de una incidencia muy variable en referencia a la presencia de tendinitis calcificante (**Fig. web 11-9**) en la población. Bosworth estima que solamente entre el 35-45 % de los pacientes con tendinitis calcificante refieren una sintomatología clínica dolorosa. La localización más frecuente es el tendón del supraespinoso, seguido por el tendón del infraespinoso, redondo menor y subescapular. Con frecuencia se ve una tendinitis calcificante en ambos hombros.

Existen diferentes estadios de este proceso patológico:

- En primer lugar, estadio de precalcificación, en el que se aprecian cambios locales en el tendón, secundarios a una hipoxia. Este estadio puede ser asintomático.
- Estadio de calcificación, en el que se depositan cristales de calcio en la vaina del tendón, que forman vesículas coalescentes para configurar una gran calcificación. En este estadio se inicia la sintomatología dolorosa. Seguidamente, se inicia la reabsorción del calcio, que suele ser responsable de un dolor agudo e invalidante. En este estadio se aprecian gran formación y presencia de macrófagos multinucleados y células gigantes que intentan fagocitar el calcio.
- Finalmente, se presenta el estadio poscalcificación, en el que aparece una fase de cicatrización del tendón con la presencia de fibroblastos. En este estadio puede permanecer la sintomatología dolorosa.

Se debe iniciar el tratamiento de la tendinitis calcificante con un método no quirúrgico, que puede incluir alguna de estas posibilidades: antiinflamatorios no esteroideos, fisioterapia, infiltraciones corticoanestésicas (▶ vídeo 11-4), aspiración de la calcificación ecoguiada, ondas de choque extracorpóreas (**Fig. web 11-10**), etcétera.

En caso de fracaso del tratamiento conservador o si se está en presencia de una tendinitis calcificante recurrente,

se plantea un tratamiento quirúrgico, que consiste en una extirpación artroscópica de la calcificación (**Fig. web 11-11**), asociando, en el caso de que se trate de un acromion agresivo, una acromioplastia.

Roturas del manguito de los rotadores

Las roturas del manguito se pueden clasificar con diferentes criterios. Así, entre otros, cabe destacar los siguientes: según el tamaño y número de tendones afectados (pequeñas, medianas, grandes y masivas), retraídas o *in situ*; según la morfología (desinserción, longitudinal, en «L», etc.). El pronóstico y el resultado de la sutura serán diferentes en cada caso. La resonancia magnética será de gran ayuda y mostrará, además de los aspectos comentados (**Fig. web 11-12**), el grado de degeneración grasa de los vientres musculares, para valorar si merece la pena reparar un tendón cuyo músculo no va a funcionar debido a su excesiva atrofia.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico

Se deduce de lo ya comentado que no se debe plantear un tratamiento quirúrgico a todos los pacientes que presenten una rotura del manguito. La indicación dependerá de unos cuantos factores: edad, actividad deportiva y laboral, grado de impotencia funcional, tamaño de la rotura, presencia o no de una degeneración grasa, etcétera.

Además, en la práctica, existen importantes diferencias en la presentación clínica de las roturas del manguito de los rotadores. Se sabe que existen de un 5 a un 30 % de roturas asintomáticas. Este hecho se ha demostrado en estudios sistemáticos con resonancia magnética en pacientes asintomáticos mayores de 60 años y en diferentes estudios cadavéricos. Por otro lado, también puede existir el fenómeno contrario, y es que pequeñas roturas del manguito se acompañen de gran sintomatología (hombros hiperálgicos con importante impotencia funcional). Existen roturas completas sin ascenso de la cabeza humeral y una función normal del hombro y, sin embargo, existen otras roturas completas que evolucionan hacia la artropatía subacromial (**Fig. web 11-13**). *A priori* es difícil prever qué paciente con una rotura del manguito va a presentar una mala evolución desde el punto de vista funcional. Existen diferentes estudios (Burkhart, Constant, etc.) que obtienen resultados funcionales similares a medio plazo con una descompresión subacromial aislada que con una sutura de manguito de los rotadores.

Sutura artroscópica del manguito: técnica quirúrgica

Una vez finalizada la acromioplastia y los gestos asociados que haya sido necesario realizar (en la PLB, en la articulación acromioclavicular, etc.) se procede a reinsertar el manguito en el troquíter (**Figs. web 11-14A a 11-14F**). Para ello primeramente se movilizan los restos del manguito roto para poder reducirlo, se desbridan los bordes del tendón para eliminar el tejido no viable y tener un tejido sano y, por otra parte, se cruenta el hueso del troquíter donde se inserta habitualmente el manguito (es lo que se conoce como la «huella» del manguito) y donde se le va a reinsertar para favorecer la cicatrización posterior. Se utilizan diferentes tipos de anclajes (metálicos en los primeros años de la técnica y en la actualidad reabsorbibles) de los que salen los hilos que se pasarán posteriormente a través de la rotura tendinosa; estos hilos con nudos corredizos desde el exterior van reparando la rotura (**Fig. web 11-14G**). La técnica de la sutura artroscópica [▶ vídeo 11-5] precisa un entrenamiento del cirujano por su complejidad tanto para reducir la rotura como para conocer y manejar el instrumental para los diversos anclajes y pasahilos y, finalmente, para la técnica del anudado con una tensión suficiente.

Sutura artroscópica por *miniopen* (miniincisión)

Aunque cada vez menos utilizada por los cirujanos ortopédicos, algunos prefieren, para evitar la complejidad de la sutura artroscópica, una técnica mixta llamada sutura por *miniopen* (**Fig. web 11-15**). Se inicia la técnica quirúrgica por artroscopia y se realizan todos los pasos (acromioplastia, liberación de adherencias, cruentación de la «huella», etc.) como para realizar la técnica artroscópica, pero en este momento se da por finalizado el tiempo artroscópico y se inicia la cirugía abierta.

Se realiza una incisión de unos 4 cm paralela al borde lateral del acromion y a 1 cm de distancia de él. Se disecan longitudinalmente las fibras del deltoides en la unión del deltoides anterior con el deltoides medio. En este momento se cae directamente sobre la rotura y por la incisión se recuperan los hilos que pasan a través del manguito de los rotadores. Se procede posteriormente al anclaje de los tendones al hueso, que se puede realizar en este caso ya sea por intermedio de anclajes o por puntos transóseos clásicos. La técnica por miniincisión permite la posibilidad de suturar roturas de mayor tamaño que por cirugía artroscópica con un anudado posiblemente más eficaz. Sin embargo, esta técnica tiene como inconveniente, al producir un mayor daño en los tejidos, ser más dolorosa, por lo que la recuperación funcional será más lenta y se tendrá un mayor riesgo de complicaciones de tipo capsulitis.

No todas las roturas son susceptibles de ser suturadas técnicamente. Existen roturas masivas a las que se llama irreparables por la imposibilidad de poder recolocar los tendones a la del troquíter. En este caso, se procede a una descompresión subacromial artroscópica clásica con un desbridamiento de los bordes del manguito y una cirugía retráctil de éstos con un instrumental tipo láser o vaporizador (**Fig. web 11-16**).

HOMBRO INESTABLE

La articulación glenohumeral es la que más frecuentemente sufre episodios de luxación, y supone el 45 % de todas las luxaciones.

Generalidades

La luxación más frecuente es la traumática anterior (95 % de los casos), y a más edad, menos recurrencia, pero hay tasas más altas de rotura del manguito.

Fisiopatología y mecanismo lesional

El elemento estático fundamental para la estabilidad del hombro es el ligamento glenohumeral inferior (véase el capítulo 10). Los mecanismos dinámicos comprenden tanto la musculatura de todo el manguito como la musculatura periarticular y el tendón de la PLB.

El mecanismo lesional viene determinado, generalmente, bien por la laxitud constitucional, bien por un traumatismo intenso (o contracción muscular muy intensa que provoca entonces una fractura asociada).

Clasificación

Las inestabilidades de hombro se pueden clasificar según distintos criterios, por ejemplo: agudas o crónicas o recidivantes; según la dirección: unidireccionales (que suelen ser anteriores, posteriores o inferiores) y multidireccionales (cuando la lesión capsular permite el desplazamiento del hombro en más de una dirección). Habitualmente, suele haber un componente anterior e inferior.

Atendiendo al grado, se clasifican en tres grandes grupos. Neer describió una clasificación etiológica en cuatro grandes grupos y, más recientemente, Matsem clasifica las luxaciones de hombro en dos grandes grupos (Tabla 11-2).

Tabla 11-2. Clasificación de las inestabilidades de hombro

Según el grado de inestabilidad:

- Luxación con pérdida completa de la congruencia glenohumeral
- Subluxación: no hay una dislocación del hombro pero el paciente nota «como si el hombro se hubiese salido y reducido espontáneamente»
- Hombro doloroso e inestable:
  - Síndrome del «brazo muerto»
  - Lesiones de SLAP
  - Conflictos posterosuperiores, etcétera.

Según la etiología (clasificación etiológica de Neer):

- Traumática
- Atraumática: se encuentra en pacientes con una hiperlaxitud generalizada que afecta además a otras articulaciones
- Adquirida: es frecuente en el entorno deportivo, cuando se producen microtraumatismos repetidos que van provocando una laxitud capsular responsable del episodio que acontece (nadadores, lanzadores, etcétera)
- Voluntaria: en este caso el paciente sabe dislocarse él mismo la articulación (jóvenes y adolescentes)

Clasificación según Matsem:

- TUBS (traumática unidireccional Bankart y *surgery*):
  - Luxación típica unidireccional que ocurre después de un traumatismo
  - Se produce una desinserción del rodete glenoideo (lesión de Bankart)
  - El tratamiento idóneo es la cirugía
- AMBRI (atraumatica multidireccional bilateral rehabilitación inferior capsular *shift*).
  - Inestabilidad multidireccional de hombro
  - Frecuentemente es bilateral
  - El tratamiento idóneo es en primer lugar la rehabilitación
  - Si precisase una cirugía, se procedería a realizar una plicatura capsular inferior

SLAP: *superior labrum anterior and posterior.*

En resumen, y desde el punto de vista práctico las luxaciones, se pueden clasificar en dos grandes grupos:

- Casos simples: se trata de la clásica luxación unidireccional con pocas recidivas y que presenta una lesión típica de Bankart.
- Casos complejos: se trata de luxaciones con peor pronóstico desde el punto de vista quirúrgico. Entre los casos complejos se encuentran las luxaciones atraumáticas, las multidireccionales, los pacientes multioperados con fracasos repetidos y los casos de luxación traumática en pacientes que presenten una hiperlaxitud capsular constitucional. Es muy importante tener presente la posibilidad de estar ante un paciente con hiperlaxitud asociada a una luxación de hombro. Se debe explorar siempre el hombro sano y otras articulaciones a la búsqueda de otros signos de hiperlaxitud que empeoran de forma importante los resultados de la cirugía.

Manejo clínico: exploración y diagnóstico. Tratamiento conservador

De todas las inestabilidades glenohumerales, la más frecuente es la luxación anterior coracoidea.

La luxación anterior caracoidea es la más frecuente y, al ser traumática, es relevante que este dato esté recogido en la historia clínica. Se manifiesta por dolor intenso, contractura muscular brusca y el llamado «hombro en charretera» . En la exploración radiográfica no resultan de utilidad las proyecciones convencionales anteroposterior y transtorácica, por lo que es preferible realizar proyecciones en el plano de la escápula. La complicación más frecuente es la recidiva de la luxación. El tratamiento indicado es la pronta reducción mediante tracción simple, posterior control radiográfico más inmovilización en rotación interna y aducción entre 2 y 5 semanas (en menores de 30 años; en mayores de 30 años sólo 2 semanas). Se permite ejercitación mediante fisioterapia. Se ha observado que la inmovilización en rotación externa disminuye la lesión de Bankart. Posteriormente, se debe seguir el protocolo habitual mediante fisioterapia. El tratamiento mediante plasma rico en factores de crecimiento está dando recientemente excelentes resultados.

El tratamiento indicado es la pronta reducción mediante tracción simple, posterior control radiográfico más inmovilización en rotación interna y aducción entre 2 y 5 semanas.

Tratamiento quirúrgico

Existen varias técnicas quirúrgicas realizables por cirugía artroscópica:

- Reinserción del complejo capsuloligamentoso anteroinferior (reparación de la lesión de Bankart).
- Ligamentoplastias.
- Cirugía retráctil de la cápsula.

- En los últimos años, determinados cirujanos artroscópicos están realizando con técnicas artroscópicas un tipo de cirugía clásica de hombro que es el «tope» óseo o técnica de Latarjet.

> **!** La utilización de plasma rico en factores de crecimiento en el acto quirúrgico está dando recientemente excelentes resultados.

Para la cirugía artroscópica de la inestabilidad de hombro se coloca al paciente como en el caso de la cirugía del espacio subacromial, según las preferencias del cirujano: o en posición de «silla de playa» (semisentado), o en de cubito lateral; en este caso con una doble tracción (**Fig. web 11-17**): una longitudinal y otra axial al eje del miembro, para decoaptar la articulación y poder trabajar con comodidad.

Se comenzará siempre por una exploración bajo anestesia, para definir exactamente la dirección de la luxación, ya que en ocasiones este examen no coincidirá con el realizado en la consulta sin anestesia, lo que puede hacer cambiar la estrategia quirúrgica.

Técnica de reparación de la lesión de Bankart

Una vez explorado el hombro, comienza la artroscopia y se valoran las lesiones y el estado de los tejidos, de forma que lo habitual en los «casos simples» es que haya una desinserción del lábrum glenoideo anteroinferior (lesión de Bankart) (▶ video 11-2) (**Fig. web 11-18**) y que tenga la suficiente consistencia como para poder ser reparado (técnica de Bankart); de lo contrario, como ocurre en los «casos complejos», según la exploración previa, lesiones anatómicas (**Fig. web 11-19**), tipo de paciente y experiencia del cirujano entre otros factores, se realizarán otras técnicas artroscópicas (ligamentoplastia, plicaturas capsulares, etc.) o abiertas («topes óseos», plicaturas capsulares, etc.).

En el caso de la técnica de Bankart (**Fig. web 11-19**), se comienza con la preparación del reborde anterior de la glena, desbridando el tejido cicatricial y fresando el reborde óseo con el fin de obtener una superficie sangrante (**Fig. web 11-20A**). Desde que a principios de los años ochenta, Johnson diseñara unas grapas para reinsertar el rodete, se han desarrollado multitud de técnicas y de anclajes diferentes para este tipo de cirugía. Las primeras grapas desarrolladas se abandonaron por las complicaciones potenciales y el alto índice de fracasos. Posteriormente se perfeccionaron técnicas con suturas transóseas (Caspari, Morgan, etc.). Estas técnicas consistían en pasar unos puntos de sutura a través del rodete glenoideo, reinsertándolo al atravesar los hilos el cuello de la escápula, y anudarlos en la cara posterior de ésta. Recientemente se han desarrollado diferentes anclajes tanto metálicos como reabsorbibles, que utilizan hilos de sutura para reinsertar el complejo capsulolabral despegado (**Figs. web 11-20A a 11-20D**).

Las primeras técnicas artroscópicas dieron un índice de fracasos muy superior a las técnicas por cirugía abierta, pero en los últimos años, y tras la mejora tanto de los materiales de anclaje y sutura como de la técnica quirúrgica, se obtienen resultados cada vez más satisfactorios.

Refuerzo capsular anterior con ligamento artificial

A principios de los años noventa el doctor Mikel Sánchez, en Vitoria, desarrolló una nueva técnica quirúrgica (**Fig. web 11-21A y 11-21B**) que utiliza un ligamento artificial como refuerzo del complejo capsulolabral anteroinferior lesionado, que no puede reparase por su debilidad estructural, aunque también se puede indicar para tratamiento de los «casos complejos». En esta técnica, el ligamento artificial atraviesa el tendón del subescapular, que se tuneliza por el cuello de la glena, se fija con un tope metálico en la parte posterior de la escápula y se ancla con grapas (o tornillos reabsorbibles en la actualidad) en el cuello del húmero (**Figs. web 11-22A y 11-22B**). La ligamentoplastia tiene un efecto «de hamaca» o tenodesis del subescapular que impide la luxación del hombro, y también tiene un efecto de tope anterior en la posición de abducción de 90 grados (**Fig. 11-22**). En realidad, es una técnica mixta puesto que hay que realizar una incisión en el borde anterior de la axila para poder anclar el ligamento (**Fig. web 11-23**) en el cuello del húmero (**Fig. web 11-24**).

Cirugía retráctil (plicatura capsular térmica)

Prácticamente en la actualidad tiene muy pocas indicaciones. Estaría indicada por ejemplo en los casos de hombros dolorosos por inestabilidad sin episodios de luxación. Así, cuando se realiza una exploración artroscópica de la glenohumeral, si no se aprecia una lesión del rodete glenoideo ni otras lesiones anatómicas, sino que se ve una distensión capsular fundamentalmente anterior e inferior y también puede apreciarse una distensión capsular posterior, se podría indicar este tipo de cirugía retráctil. Consiste en aplicar una fuente de energía térmica con una temperatura controlada que provoca una retracción de la cápsula sin provocar quemaduras profundas ni lesiones permanentes. Se puede utilizar como fuente de energía térmica un aparato de radiofrecuencia vaporizador o un láser (**véase Fig. web 11-2D**). Se trata probablemente de una cirugía sencilla y rápida, pero

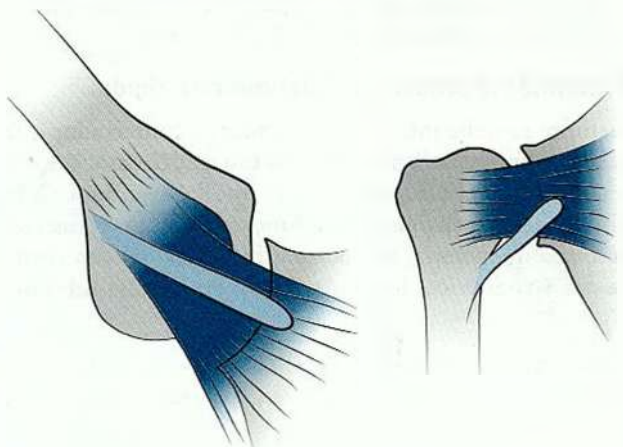


Figura 11-2. Esquema de funcionamiento de la ligamentoplastia de hombro.

Tabla 11-3. Clasificación de las causas de hombro rígido desde el punto de vista etiológico

- Hombro rígido secundario por fracturas
- Secundario a procedimientos quirúrgicos, fundamentalmente de estabilización del hombro
- Capsulitis retráctil idiopática («hombro congelado» o de Milwaukee)
- Síndrome de dolor regional complejo idiopático (distrofia simpaticorrefleja o enfermedad Sudeck)

cuyas indicaciones son muy limitadas y los resultados poco predecibles. Quizás asociada a otras técnicas pueda tener una mayor indicación.

HOMBRO RÍGIDO

En el hombro rígido se produce una pérdida de las aptitudes articulares del hombro que afectan fundamentalmente a ambas rotaciones, interna y externa, y a la elevación. Desde el punto de vista etiológico, se puede clasificar en cuatro entidades, como se indica en la **tabla 11-3**.

Por su interés y complejidad, los siguientes apartados se centrarán fundamentalmente en la descripción de la fisiopatología y tratamiento de la capsulitis adhesiva o retráctil.

Capsulitis adhesiva

Se trata de un proceso de etiología incierta que se presenta con limitación global de la movilidad, tanto activa como pasiva del hombro.

Evoluciona en tres fases clínicas habitualmente bien diferenciadas:

- Fase dolorosa: con comienzo insidioso del dolor. Se trata de un dolor en reposo que aumenta con el movimiento. Esta fase puede durar entre 2 y 9 meses.
- Fase adhesiva o helada: se produce un aumento del dolor con pérdida progresiva de la movilidad que se asocia a una atrofia muscular global, bien visible a la altura del deltoides y de la fosa, tanto supraespinosa como infraespinosa. Esta fase puede durar entre 4 y 12 meses.
- Fase de deshielo o resolución: el dolor va disminuyendo y la movilidad vuelve progresivamente, aunque pueden persistir secuelas definitivas de pérdida de movilidad. Esta fase puede durar entre 12 y 42 meses.

Tratamiento conservador del hombro rígido

Siempre se debe iniciar un tratamiento conservador que consiste en antiinflamatorios no esteroideos asociados a una fisioterapia prolongada en la que los ejercicios en la piscina desempeñan un papel fundamental. En el caso de ausencia de mejoría, se asociarán infiltraciones con corticoides y anestésicos locales, primero en la bolsa subacromiodeltoidea y después en la articulación glenohumeral, o se puede asociar una corticoterapia por vía general.

Movilización bajo anestesia general

La manipulación bajo anestesia estaría indicada en muy pocos casos: en presencia de una rigidez que empeora a pesar del tratamiento y si han pasado menos de 6 meses desde el inicio de la restricción del movimiento. La manipulación se realiza bajo anestesia general y con relajación muscular. Primeramente se debe realizar el movimiento de antepulsión, fijando la escápula y sintiendo una liberación de adherencias. Una vez conseguido este movimiento, se procede a forzar el movimiento de rotación externa controlado, notando la desinserción capsular, y, finalmente, se fuerza con prudencia la rotación interna. Se trata de un procedimiento de riesgo, ya que se puede provocar o una luxación glenohumeral o una fractura del cuello del húmero, por lo que estaría contraindicada en caso de osteopenia grave, de distrofia simpaticorrefleja y, probablemente, en los casos de rigidez secundaria a una fractura de húmero.

Tratamiento por cirugía artroscópica del hombro rígido

Como alternativas a la manipulación bajo anestesia, se puede realizar un gesto bajo cirugía artroscópica para controlar la desinserción capsular.

Se coloca al paciente ya sea en posición de decúbito lateral o en posición semisentada, según las preferencias del cirujano.

Se utiliza un instrumental de corte y coagulación que puede ser un aparato de radiofrecuencia o un láser. Se realiza una capsulotomía o desinserción capsular que se inicia en la cápsula anterior (**Figs. web 11-25 y 11-26**) y se continúa en la cápsula inferior (éste es el sitio de más riesgo por la cercanía del nervio circunflejo). Una vez realizada esta capsulotomía, se comprueba la movilidad del hombro y, en el caso de que todavía permanezca muy restringida, se procede a la sección de la parte «blanca» del tendón del subescapular, manteniendo intactas las fibras musculares. En el caso de que además se asocie una importante restricción de la rotación interna, se realizará una capsulotomía o desinserción de la cápsula posterior.

Indicaciones

Habitualmente, la evolución de la capsulitis primitiva es espontáneamente favorable con ayuda de un tratamiento conservador; rara vez se precisará un tratamiento agresivo y, en el caso de precisarlo, la artrólisis artroscópica tiene grandes ventajas con respecto a la manipulación bajo anestesia.

RESUMEN

- El hombro doloroso es una de las consultas médicas más frecuentes y llega a afectar al 25 % de la población en algún momento de la vida. Es más frecuente en personas de edad avanzada o que realizan trabajos pesados.
- El dolor en el síndrome subacromial es típicamente nocturno. El signo más característico es el arco doloroso desde 60-70 grados hasta 120 grados de abducción.
- No se debe plantear un tratamiento quirúrgico a todos los pacientes que presenten una rotura del manguito. La indicación dependerá de unos cuantos factores: la edad, actividad deportiva y laboral, grado de impotencia funcional, tamaño de la rotura, presencia o no de una degeneración grasa, etcétera.
- La articulación glenohumeral es la que más frecuentemente sufre episodios de luxación, alcanza el 45 % de todas las luxaciones. La luxación más frecuente es la traumática anterior (95 % de los casos), y, a más edad, hay menos recurrencia, pero tasas más altas de rotura del manguito.
- El tratamiento mediante plasma rico en factores de crecimiento **(Fig. web 11-27)** está dando recientemente excelentes resultados.
- La capsulitis adhesiva es un proceso de etiología incierta que se presenta con limitación global de la movilidad tanto activa como pasiva del hombro. Evoluciona en tres fases clínicas habitualmente bien diferenciadas.
- En relación con la práctica clínica del fisioterapeuta, y según la evidencia científica disponible, resulta mucho más efectivo añadir intervenciones motivacionales a los procedimientos habituales de fisioterapia para incrementar la actividad física y la adherencia a los programas de ejercicio prescritos, tanto a corto como a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

Blanco García, F. J., Carreira Delgado, P., Martín Mola, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas* (4ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L., Llanos Alcázar, L. F., Marco Martínez, F. (coords.) (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué consiste el hombro doloroso?
2. ¿Cuándo es más frecuente?
3. Describa cómo es el dolor en el síndrome subacromial.
4. ¿Cómo se plantea la opción de tratamiento en las roturas del manguito?
5. ¿Cuáles son las principales técnicas de tratamiento por cirugía artroscópica del conflicto subacromial y de las lesiones del manguito rotador?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la luxación traumática anterior?
7. ¿Qué tratamientos están dando excelentes resultados?
8. ¿Cómo se plantea la decisión terapéutica en la luxación traumática anterior?
9. ¿En qué consiste la capsulitis adhesiva?
10. ¿Cómo se plantea la decisión terapéutica en la capsulitis adhesiva?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

11.1. Varón de 47 años de edad que acude a la consulta con dolor crónico del hombro izquierdo. Como antecedentes de interés: accidente de tráfico hace 8 años, sin diagnóstico resultante alguno. Se le realizan pruebas complementarias (ecografía) que se acompañan **(Fig. web 11-28)**.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a. El hombro doloroso es una de las consultas médicas menos frecuentes y llega a afectar al 5 %.
   - b. El hombro doloroso es más frecuente en personas jóvenes.
   - c. El hombro doloroso es más frecuente en personas mayores que realizan trabajos ligeros.
   - d. El hombro doloroso es una de las consultas médicas más frecuentes y llega a afectar al 25 % de la población en algún momento de la vida.

2. Señale la respuesta correcta:
   - a. El dolor en el SSA es típicamente diurno.
   - b. El signo más característico del SSA es el arco doloroso desde 60-70 grados hasta 120 grados de aducción.
   - c. El dolor en el SSA es típicamente nocturno. El signo más característico del SSA es el arco doloroso desde 60-70 grados hasta 120 grados de abducción.
   - d. Las respuestas correctas son a y b.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 11-1.** Tenodesis de la porción larga del bíceps.
- **Vídeo 11-2.** Infiltración del SLAP *(superior labrum anterior and posterior)* y lesión de Bankart.
- **Vídeo 11-3.** Acromioplastia.
- **Vídeo 11-4.** Infiltración del manguito de los rotadores.
- **Vídeo 11-5.** Sutura artroscópica del manguito.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

12 Lesiones traumáticas del plexo braquial

M. Medina Sánchez e I. Esteban León

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la anatomía del plexo braquial y los tipos de lesiones que puede sufrir, ordenadas por su gravedad.
- Valoración del paciente con lesión traumática del plexo braquial para detectar una evolución favorable o una estabilización del proceso, así como para conocer el pronóstico que determinará los objetivos del tratamiento.
- Intervenciones más relevantes para la prevención de complicaciones en los pacientes con lesión del plexo braquial.
- Tratamientos más relevantes para los déficits que presentan los pacientes con lesión traumática del plexo braquial.
- Actualización del conocimiento basado en la investigación científica y en la práctica basada en la experiencia como cultura profesional en la fisioterapia de las lesiones del plexo braquial.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto precisan un tratamiento rehabilitador, tanto en las lesiones de buen pronóstico como en las quirúrgicas. En estas últimas, el resultado de la cirugía va a depender de la realización de un programa rehabilitador, prequirúrgico y posquirúrgico. Suelen ser lesiones con consecuencias muy graves que requieren un equipo terapéutico multidisciplinar, incluyendo el médico rehabilitador, el neurocirujano, el fisioterapeuta, el terapeuta ocupacional, el técnico ortopédico y el psicólogo. Asimismo, el proceso suele ser largo y tedioso, por lo que se precisa la implicación máxima del paciente y de su familia.

La incidencia de lesión del plexo braquial traumática en adultos es variable, dependiendo en gran parte del modo de vida de la población. Con el aumento de la práctica de deportes de riesgo, la gran velocidad que se alcanza en los deportes de motor y la mayor supervivencia en politraumatismos graves, estas lesiones están aumentando en muchos centros de referencia a lo largo del mundo. El perfil del paciente es un hombre de edad comprendida entre 19 y 34 años y que tiene otras lesiones añadidas.

Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y su aplicación a la práctica clínica, en el anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula se presentan casos prácticos para realizar prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar los casos prácticos segundo y tercero.

La mayoría de las lesiones son cerradas y por mecanismo de tracción, con avulsión o arrancamiento, rotura o estiramiento.

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial, responsable de la sensibilidad y el movimiento de la extremidad superior y del hombro, es la estructura más compleja del sistema nervioso periférico. Tiene forma triangular y se extiende entre la médula espinal y la axila (**Fig. 12-1**). Mide unos 15,3 cm y está compuesto de tejido conjuntivo y neural en una proporción de 2 a 1. Se forma por las raíces espinales C5 a T1. En ocasiones, C4 o T2 contribuyen a formar el plexo, aunque con mínima repercusión clínica. De la raíz C5 se origina el nervio escapular dorsal y de las raíces C5 a C7 se origina el nervio torácico largo. Avanzando distalmente, a partir de las cinco raíces se forman tres troncos, llamados *troncos primarios*: la anastomosis de las raíces C5 y C6 forman el tronco primario superior (TPS); la raíz C7 queda independiente y forma el tronco primario medio (TPM), representando el verdadero eje de simetría del plexo; las raíces C8 y T1 se fusionan para formar el tronco primario inferior (TPI). Cada tronco primario se divide en dos ramas: anterior y posterior. La reunión de las tres ramas posteriores forma el tronco secundario posterior (TSP) o radiocircunflejo. La reunión de las ramas anteriores del TPS y del TPM constituye el tronco secundario anteroexterno

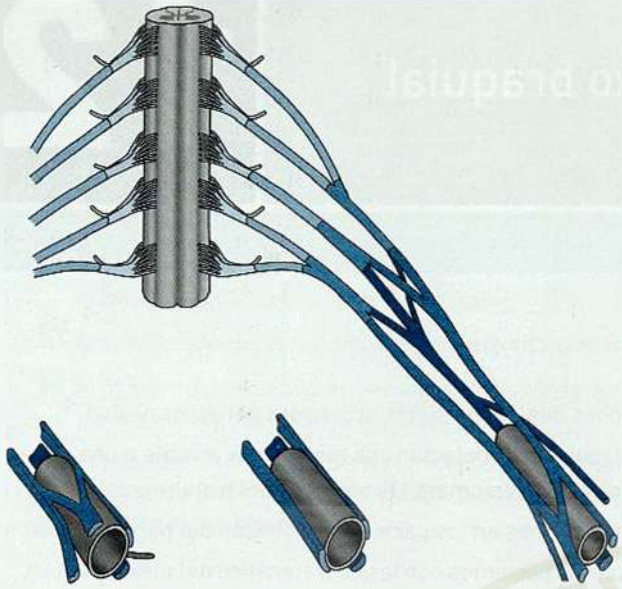


Figura 12-1. Plexo braquial: representación esquemática.

(TSAE), origen del nervio musculocutáneo y de la rama externa del nervio mediano. La rama anterior del TPI forma el tronco secundario anterointerno (TSAI), origen del nervio cubital y de la rama interna del nervio mediano. A los troncos secundarios se les denomina según su relación con la arteria radial, alrededor de la cual se sitúa el plexo, y también se les llama *cordones* según su traducción literal del inglés. El plexo braquial también lleva fibras simpáticas.

INERVACIÓN FUNCIONAL EN LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Las parálisis braquiales afectan a varias raíces y degradan diversas funciones en diferentes grados. Una función tiene tantas más posibilidades de ser preservada cuanto mayor sea el número de raíces de las cuales depende. Esta función tiene igualmente más posibilidades de ser conservada cuanto más dependa de las raíces más bajas.

La abducción del hombro (C5-C6) resulta afectada precozmente, mientras que la aducción, ampliamente inervada desde C5 a T1, persiste hasta que han sido lesionadas todas las raíces.

La rotación interna del hombro está bien protegida, gracias a su gran inervación C5-T1. En cambio, la rotación externa, dependiente sólo de las raíces altas C5-C6, desaparece incluso en las lesiones menos extensas.

La flexión activa del codo desaparece muy pronto, porque se encuentra únicamente bajo la dependencia de C5-C6, mientras que la extensión (C6-C8) sólo es deficitaria en las lesiones más extensas.

La extensión de la muñeca (C5-C7) desaparece antes que la flexión (C6-C8).

La mano resulta afectada en las parálisis que incluyen hasta T1, excepcionalmente de manera aislada. La extensión de los dedos, asegurada por C7-C8, es sincrónica con la flexión de la muñeca. La flexión de los dedos depende de C7-C8-T1. La musculatura intrínseca de la mano, que hace posible la oposición del pulgar, su abducción y la aproximación y separación de los dedos, cuenta habitualmente con la inervación de C8 y T1 e incluso sólo con T1.

> La abducción del hombro (C5-C6) resulta afectada precozmente; la extensión de la muñeca (C5-C7) desaparece antes que la flexión (C6-C8); y la mano resulta afectada en las parálisis que incluyen hasta T1.

CLASIFICACIÓN DE LAS PARÁLISIS BRAQUIALES

Según su nivel topográfico, las parálisis braquiales se clasifican en supraclaviculares e infraclaviculares. Esta clasificación tiene importancia pronóstica y terapéutica.

Parálisis supraclaviculares

Las lesiones supraclaviculares representan un 75 % del total. A menudo se producen por un traumatismo que provoca un movimiento de separación violenta entre la cabeza y el hombro. Son lesiones más graves y con peor pronóstico que las infraclaviculares. Además, la mayoría (aproximadamente el 75 %) afecta a la totalidad del plexo (C5-T1). Entre las lesiones parciales son más frecuentes las del plexo superior y medio (C5 a C7) que las del inferior (C8-T1). Las lesiones de raíces del plexo superior también se conocen como de **Duchenne-Erb**, y las del plexo inferior como de **Dejerine-Klumpke**, terminología que se deriva de las descripciones de estos autores de las consecuencias de la parálisis braquial obstétrica.

Dentro de las lesiones supraclaviculares que afectan al plexo superior se encuentra el **síndrome de *burner* o *stinge***. Es frecuente en jóvenes que practican deportes de contacto y, en especial, en el fútbol americano, y puede afectar a un 65 % de los deportistas en algún momento de su carrera. Tras una separación forzada entre la cabeza y el hombro, el deportista nota un dolor súbito intenso, punzante y quemante, acompañado de parestesias que irradian por la extremidad superior, a menudo hasta el pulgar. Los síntomas persisten al menos durante unos minutos, aunque pueden prolongarse más en el tiempo, sobre todo si se acompañan de debilidad muscular, y la exploración neurológica confirma una afectación de C5-C6.

En relación con la ubicación de la lesión respecto al ganglio raquídeo, las lesiones supraclaviculares se clasifican a su vez en preganglionares y posganglionares. Esta diferenciación también es importante para determinar la gravedad de la lesión, porque las preganglionares tienen peor pronóstico y peor recuperación espontánea que las posganglionares.

> Las lesiones de raíces de plexo superior se denominan de Duchenne Erb y las de plexo inferior de Dejerine Klumpke.

Figura 12-2. Presencia de escápula alada con la abducción activa del hombro derecho por parálisis del nervio torácico largo responsable del músculo serrato mayor.

Lesiones preganglionares

Estas lesiones tienen una exploración clínica característica, pues el nervio torácico largo (C5, C6 y C7, responsable del músculo serrato mayor) y el nervio escapular dorsal (C5, responsable del músculo romboides) se originan precisamente en la zona preganglionar. La parálisis del serrato mayor conlleva una escápula alada al intento del paciente de empujar con su mano contra la pared y con el movimiento de abducción del hombro (**Fig. 12-2**). Para explorar el vientre muscular del romboides, se pide al paciente que intente alejar la mano de la espalda contra la resistencia del explorador, a partir de una posición de rotación interna y aproximación del hombro con el codo en flexión. Otra característica de lesión preganglionar, si la afectación corresponde a T1, es el **síndrome de Horner**. El ganglio simpático para T1 está muy cercano a la raíz espinal T1 y proporciona inervación simpática a la cabeza y al cuello. Si se hubiera producido una avulsión de la raíz T1 estaría interrumpida también la inervación simpática y se encontraría este síndrome, que consiste en ptosis 👁 (descenso del párpado superior), miosis 👁 (pupila más pequeña), enoftalmos 👁 (hundimiento de la órbita) y anhidrosis 👁 (ojo seco). En un electromiograma, con una lesión preganglionar se producen fibrilaciones de la musculatura paravertebral inervada por T1. Los estudios de conducción de los nervios sensitivos suelen estar conservados, a pesar de que clínicamente el paciente se halla insensible, porque el cuerpo de la célula sensitiva se encuentra intacto dentro del ganglio dorsal.

! Si la afectación es de T1, aparece el síndrome de Horner, que consiste en ptosis, miosis, enoftalmos y anhidrosis.

Lesiones posganglionares

Las lesiones posganglionares se producen por estiramiento de la raíz cervical o por rotura. En estas lesiones las células de los nervios motores y sensitivos han sido dañadas, por lo que hay hallazgos patológicos en la electromiografía, reflejados en los potenciales tanto sensitivos como motores (véase el caso clínico 12-1).

! Las lesiones preganglionares tienen peor pronóstico y peor recuperación espontánea que las posganglionares.

Lesiones infraclaviculares

Las lesiones infraclaviculares constituyen el otro 25 % de las parálisis braquiales del adulto. En la porción infraclavicular se encuentran los troncos secundarios o cordones y las ramas terminales que forman los nervios periféricos individuales. Los mecanismos de lesión suelen ser la luxación anterior glenohumeral, la tracción de la extremidad superior con abducción forzada o la fractura humeral. El tronco primario posterior o cordón posterior, formado por los nervios axilar y radial, es el que resulta afectado con más frecuencia. En las parálisis infraclaviculares la neurapraxia es más frecuente que en las supraclaviculares, por lo que tienden a mejorar espontáneamente, aunque pueden tardar entre 3 y 6 meses en aparecer signos de recuperación.

! Las parálisis infraclaviculares cursan más frecuentemente con neurapraxia. Presentan tendencia a la mejoría espontánea, pero los signos de recuperación pueden tardar de 3 a 6 meses en aparecer.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON PARÁLISIS BRAQUIAL TRAUMÁTICA

Al tratarse de una entidad que puede llegar a tener secuelas graves, hay que ser muy cuidadoso en la evaluación para determinar si hay criterios claros de recuperación. Deberá comenzarse con la historia clínica, que incluya la causa, el tipo, el nivel y el tiempo de evolución de la lesión, sin olvidar la lateralidad y la profesión del paciente. La exploración será detallada y todos los resultados deben recogerse en una ficha de exploración que permita realizar una comparación de la evolución del paciente en sucesivas exploraciones.

La exploración clínica incluye el estado cutáneo, articular, muscular, sensitivo y la evaluación funcional global. Para el estado cutáneo se utilizará la **escala de Vancouver**. Para el estado articular se realizará la **goniometría** activa y pasiva, y en la mano se puede utilizar la **medida centimétrica** de las distancias pulpejo-pliegue palmar distal y la **escala de Kapandji** para el pulgar. También se deben incluir las movilidades articulares anómalas como las subluxaciones o hiperextensiones.

La **valoración muscular** es posiblemente la parte más importante de la evaluación. Se realiza mediante la *Medical Research Council* (MRC), que oscila entre 0 y 5. Para utilizar correctamente la escala se debe evaluar en las posiciones indicadas, conocer la biomecánica de cada músculo explorado y evitar las compensaciones. La escala puede complementarse con los dinamómetros estáticos para valorar la fuerza de cierre del puño y la fuerza de pinza.

Para el **estado sensitivo** se deben reconocer todos los tipos: táctil, discriminativa, termoalgésica, profunda y dolorosa. Se utiliza el sistema propuesto por el *British Medical*

Council que incluye seis niveles (S0: no hay recuperación, S1: recuperación únicamente de la sensibilidad dolorosa de protección, S2: recuperación de cierto grado de sensibilidad dolorosa y táctil, con hiperestesia, S3: cierto grado de recuperación de la sensibilidad dolorosa y táctil sin hiperestesia, S3+: recuperación de cierta discriminación de 2 puntos y S4: recuperación completa) y se realiza un mapa de anestesia, hipoestesia e hiperestesia siguiendo los dermatomas.

Los **reflejos osteotendinosos** también deben valorarse y ayudan especialmente a buscar un posible daño medular que puede acompañar a la lesión del plexo, pues en ese caso habría una exacerbación de los reflejos o aparecerían reflejos patológicos. Además, con el martillo de reflejos, se realiza el **signo de Tinel**, que consiste en percutir el nervio periférico a lo largo de su localización. Se considera positivo si se produce dolor intenso a lo largo del trayecto del nervio explorado. En el caso de la lesión del plexo braquial, debe percutirse comenzando en el territorio distal a la lesión, buscando precisamente la localización más distal del signo, que marcará el lugar donde se está produciendo la regeneración nerviosa. Si se produce un avance en el signo de Tinel indica una recuperación de la lesión. El signo de Tinel en la localización del traumatismo inicial puede permanecer positivo durante varios meses, independientemente de la gravedad de la lesión.

! El signo de Tinel es un indicador pronóstico.

Como **pruebas complementarias** de apoyo al diagnóstico se utilizan la radiografía simple, el estudio electrofisiológico (EMG), la mielotomografía computarizada y la resonancia magnética. Con todos los datos se llevará el caso a la sesión conjunta del equipo multidisciplinar para plantear su tratamiento y objetivos. El EMG ayuda a confirmar el diagnóstico y la localización de la lesión y, además, define la gravedad de la pérdida axonal, revela regeneraciones subclínicas y permite excluir otras lesiones. En las lesiones cerradas, el EMG se debe realizar 3 o 4 semanas después de la lesión, para dejar que la degeneración walleriana (que ocurre si hay una axonotmesis o una neurotmesis en las que el fragmento distal de axón es fagocitado por los macrófagos y las células de Schwann) no interfiera con los datos obtenidos. Además, deberá repetirse cada 3-6 meses para conocer la evolución, pues los hallazgos del EMG pueden preceder a la recuperación clínica en semanas o meses.

Para el **estado funcional global** se reconocerá la lesión real dentro de la vida cotidiana. En la literatura científica sobre discapacidad y resultados del tratamiento en lesiones del plexo braquial se han aplicado **escalas de discapacidad** como la **DASH** (*Disability of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire*) y para resultados posquirúrgicos Krestschmer *et al.* han creado recientemente el **cuestionario de Ulm**.

! En el manejo del paciente con parálisis braquial traumática, la valoración muscular es la parte más importante de la evaluación.

PRONÓSTICO DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Para determinar el pronóstico de una lesión del plexo braquial, las variables más destacadas que hay que tener en cuenta son: la evolución clínica, el mecanismo lesional, la topografía de la lesión y los datos electrofisiológicos. Los **factores pronósticos favorables** son: mejoría clínica evidenciada, migración distal del signo de Tinel, parálisis incompleta en cada miotoma, lesión infraclavicular frente a supraclavicular, posganglionar frente a preganglionar y signos de actividad muscular voluntaria en el EMG. Si la lesión de base es una desmielinización aislada, la recuperación se produce en un plazo de entre 2 y 8 semanas. Los **signos desfavorables** son: trauma grave inicial asociado a otras lesiones corporales, parálisis diafragmática como indicio de lesión de C4 (muchas veces asociada a avulsión medular total), no experimentar mejoría en el equilibrio muscular, presencia de escápula alada por afectación del serrato mayor, presencia del síndrome de Horner y signos de denervación en el EMG. Las lesiones que se localizan a más de 30 cm de los músculos denervados tienen pocas posibilidades de reinervación, ya que ésta se produce a 1-4 mm al día y las fibras musculares denervadas no sobreviven más de 20 a 24 meses. En estos casos desfavorables, la previsión de duración del tratamiento hasta la estabilización será entonces de entre 1 y 2 años. La fibrosis del tejido conjuntivo (endoneuro, perineuro y epineuro) en la zona de la lesión impide el avance de la regeneración del axón. Por desgracia, no hay signos electromiográficos que detecten el grado de fibrosis y así el retraso o la ausencia de recuperación es el único signo pronóstico en algunos casos.

La fibrosis del tejido conjuntivo en la zona de la lesión impide la regeneración del axón. **!**

En cuanto al pronóstico de las lesiones que han sido intervenidas quirúrgicamente, intervienen factores similares. Si la parálisis es supraclavicular, la evolución será más favorable en los casos de afectación del plexo superior (que con mayor frecuencia son posganglionares y están cercanas a los órganos denervados) y peor en la afectación del plexo inferior (con mayor frecuencia avulsiones radiculares, además de estar más lejos de los órganos denervados). Entre las infraclaviculares, la evolución posquirúrgica es mejor para las lesiones de cordón posterior (TSP) y lateral que para el cordón medial (TSAI).

En ocasiones, aunque evolucione favorablemente la afectación sensitiva y motora, puede persistir dolor crónico con mala respuesta terapéutica.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Los pacientes adultos con parálisis braquial requieren un tratamiento rehabilitador precoz y prolongado. Sus objetivos principales son evitar deformidades secunda-

rias, prevenir la atrofia muscular, aliviar el dolor, recuperar los déficits sensoriales y reducir las alteraciones del comportamiento que conducen a ignorar el lado paralizado.

En el inicio del plan de tratamiento es fundamental definir unos objetivos realistas, derivados de una correcta evaluación clínica y neurofisiológica. La opción terapéutica inicial que se ha de seguir en la mayoría de los pacientes es conservadora, sobre todo en lesiones leves y moderadas. El paciente debe conocer que las medidas rehabilitadoras no mejoran de forma significativa el grado de reinervación ni revierten el daño provocado por la denervación, pero sí son necesarias para evitar complicaciones.

Sobre todo si se prevé una recuperación lenta en caso de mal pronóstico, el paciente debe conocer sus expectativas funcionales y colaborar con las terapias indicadas. También se le deberá orientar sobre la prolongada duración del tratamiento, incorporar consejos o técnicas de mantenimiento de forma física general, mantener en lo posible su actividad académica o laboral y social, y ayudarle a aceptar la discapacidad. Algunos autores, como Saliba *et al.*, recomiendan cortos períodos de descanso en el tratamiento (menos de 1 semana), dado el largo proceso de recuperación.

! El tratamiento rehabilitador en los pacientes adultos con parálisis braquial debe ser precoz y prolongado.

Tratamiento durante la fase inicial o aguda (3ª o 4ª primeras semanas)

Posicionamiento

Las medidas de tratamiento han de iniciarse en el momento de producirse la lesión. Es importante la posición correcta de la extremidad que evite la tracción del plexo y el edema. Para evitar el dolor deben administrarse fármacos analgésicos. En la parálisis braquial superior se debe vigilar la tendencia a la subluxación glenohumeral. En la inferior se colocarán el antebrazo, la muñeca y la mano en posición funcional, con unos grados de flexión dorsal de muñeca, dedos en semiflexión y primer dedo en ligera oposición.

Cinesiterapia

La movilización del miembro lesionado debe iniciarse de manera precoz tras la lesión, pero teniendo en cuenta las posibles lesiones asociadas. Algunos autores prefieren esperar 2 o 3 semanas para comenzar la cinesiterapia. Se han de realizar movilizaciones pasivas de las articulaciones afectadas, seguidas de la aplicación de hielo, y evitar maniobras bruscas a la altura del hombro que puedan provocar tracción del plexo braquial. En el caso de la parálisis superior hay que prevenir las contracturas en aducción y rotación interna del hombro y la contractura en extensión del codo. En la parálisis inferior se debe evitar la tendencia a la flexión palmar de la muñeca y favorecer la posición funcional de la mano que permita cerrar el puño por efecto tenodesis. En general, es preciso incentivar la movilidad activa de las articulaciones respetadas si las hay y las contracciones isométricas activas en la musculatura que lo permita. Ceruelo Abajo y García López recomiendan técnicas de Kabat de «facilitación neuromuscular propioceptiva» para aprovechar vías aferentes conservadas que faciliten una respuesta muscular a través de los patrones de movimiento de las técnicas, extraídos de los movimientos cotidianos (véase Vol. I, capítulo 3, sobre procedimientos básicos, sobre técnicas de facilitación y sobre los patrones de tratamiento).

La movilización del miembro lesionado debe iniciarse lo más precozmente posible tras la lesión. **!**

Electroterapia con fines excitomotores

No está demostrado que la electroestimulación favorezca la regeneración nerviosa ni que detenga la atrofia neurógena, pero sí consigue una mejoría en el trofismo muscular a la espera de la regeneración neurológica. En general, debe usarse si se prevé que la reinervación se va a retrasar al menos 3 meses. El tratamiento se prolongará durante varios meses, al menos hasta que se compruebe que no hay posibilidad de regeneración nerviosa en los controles de electromiografía (será inútil realizar una estimulación eléctrica si la denervación es total y no existe posibilidad de reinervación). En función de la gravedad y del tipo de lesión, se modifica el tipo de corriente aplicada, siempre que sea de baja frecuencia (menos de 1.000 Hz), colocando el electrodo positivo proximal y el electrodo negativo en el músculo paralizado, de forma que la corriente discurra longitudinalmente. Las pautas clásicas sistematizadas por Dumontier, Froissart, Dauzac, Monet & Sauset, en 2002, incluyen lo descrito a continuación: si la denervación es parcial, pero no es posible la reinervación, se aplicarán microimpulsos rectangulares bifásicos de corta duración (entre 200 y 400 microsegundos) para obtener una hipertrofia compensatoria. En un músculo totalmente denervado, pero que todavía puede reinervarse, se utilizarán impulsos rectangulares bifásicos largos (de 100 a 300 milisegundos), adaptando la intensidad para obtener una contracción isométrica máxima. La intensidad se adaptará también a la percepción dolorosa de la corriente. En caso de denervación parcial en la que es posible la reinervación, se utilizarán estímulos exponenciales o triangulares largos de pendiente progresiva. Los impulsos aislados deben intercalarse con amplios espacios de reposo; la frecuencia de estimulación debe ser lenta (menos de 3 o 4 por minuto). Algunos autores, como Saliva, recomiendan estimular cada haz muscular entre 8 y 20 impulsos por sesión y 3 o 4 veces por semana para evitar la fatiga muscular y las quemaduras galvánicas cutáneas. En revisiones y estudios más recientes, como es el de Smania, Berto, La Marchina *et al.* (2012), se mantiene la indicación de la

electroterapia y se está investigando el uso de electrodos subcutáneos, si bien se concluye que no se conoce con exactitud el tipo de corriente, la localización ni la dosis óptima.

> Para mejorar el trofismo muscular, está indicada la electroterapia; pero actualmente no se dispone de evidencias científicas suficientes que demuestre que la electroestimulación favorezca la regeneración nerviosa ni que detenga la atrofia neurógena.

Electroanalgesia

Como analgesia se utilizarán corrientes de tipo TENS (electroestimulación neuromuscular transcutánea). Teniendo en cuenta que su mecanismo teórico de acción es el control de la puerta de entrada, sólo sería eficaz en las lesiones posganglionares con preservación de algunas fibras. Por el contrario, en caso de avulsión de las raíces los estímulos no llegarían a la médula y no podría haber efecto analgésico.

Rehabilitación de la sensibilidad

Para la rehabilitación sensitiva se utilizará el mapa de anestesia, hipoestesia o hiperestesia, siguiendo los dermatomas. Las zonas afectadas deben vigilarse continuamente con vistas a detectar cualquier lesión lo antes posible. Es difícil conseguir la recuperación de la sensibilidad si no se ha recuperado la fuerza muscular. Por tanto, se realiza un trabajo de protección de la extremidad. Si existe reinervación, los métodos clásicos de rehabilitación sensitiva consisten en la percepción de diferentes texturas y formas con los ojos abiertos y cerrados, así como el entrenamiento en la capacidad de localizar un estímulo. En este ámbito, también intervienen otras funciones corticales como la atención y la memoria.

Existen otras técnicas que se han ido desarrollando en los últimos 10 años, sobre todo para las etapas precoces de la rehabilitación sensitiva, para conseguir una adecuada reorganización cortical, como son la terapia con espejos y la utilización de estímulos auditivos. Estas nuevas técnicas, recopiladas ampliamente por Smania, Berto, La Marchina *et al.* (2012), no se han generalizado aún como terapia estándar en las lesiones del plexo braquial.

> La terapia con espejos y la utilización de estímulos auditivos, empleadas en etapas precoces de la rehabilitación sensitiva, podrían conseguir una adecuada reorganización cortical.

Fase intermedia o subaguda (desde la 4ª o 5ª semanas hasta el 3er mes)

En este momento ya se dispone de la información del estudio electrofisiológico sobre el nivel de la lesión y su gravedad, lo que permite orientar con más detalle los objetivos del tratamiento.

Cinesiterapia

Si va apareciendo fuerza muscular, se progresará desde una terapia pasiva hacia una activa-asistida. En el caso de una **parálisis del plexo superior,** los ejercicios se centrarán en trabajar los músculos estabilizadores glenohumerales y escapulares, así como en la potenciación de la musculatura que provoca la flexión y separación del hombro y los flexores del codo. En el caso de la **parálisis braquial inferior,** se trabajarán los movimientos de pronosupinación, puño, pinzas interdigitales, separación y aproximación de dedos y oposición del 1er dedo, según la afectación en cada caso.

El ejercicio pretende evitar la atrofia por desuso y mejorar la fuerza. Cuando la debilidad muscular no permita vencer la fuerza de la gravedad, se recomiendan ejercicios isométricos. Una vez que el músculo supere la gravedad se añadirán ejercicios isotónicos.

La hidrocinesiterapia también se utilizará para mantener el mínimo movimiento muscular residual si es el caso, así como para trabajar técnicas de reeducación del esquema corporal.

> El ejercicio terapéutico es fundamental para evitar la atrofia y mejorar la fuerza muscular.

Electroterapia

Si se aprecian signos de reinervación pueden utilizarse técnicas de *biofeedback*. Éstas amplifican la señal de contracción muscular con indicadores auditivos y visuales que informan al paciente de la calidad de la contracción realizada. Utilizando esta información, el paciente modifica su reacción hasta conseguir la respuesta muscular adecuada.

Ortesis

Existen en el mercado ortesis específicas para las consecuencias de las parálisis braquiales del adulto (véase el capítulo 38, apartado Ortesis de extremidades superiores). El momento de su indicación es a partir de las 4-8 semanas de la lesión, aunque algunos pacientes sólo las aceptan tras pasar más de 1 año y otros incluso las rechazan tras haber adquirido suficiente independencia funcional con la extremidad sana. El objetivo de las ortesis es la prevención de las contracturas, el mantenimiento de las articulaciones en una posición funcional o neutra, la reducción del edema y la mejora de la funcionalidad del paciente.

En caso de **parálisis del plexo superior** (C5-C6), donde la fuerza de la gravedad produce una subluxación del hombro por parálisis del supraespinoso, está indicada una ortesis estática de soporte de hombro tipo *hemi-sling*, fabricada con material blando y flexible que engloba la región proximal del húmero y mediante bandas anteriores y posteriores lo suspenden de la axila contralateral (**Fig. 12-3**).

En caso de **parálisis total** puede utilizarse la ortesis *flail arm* (brazo flácido). Se trata de una ortesis funcional de hombro-codo-muñeca-mano articulada, que copia el funcionamiento de las prótesis del miembro superior. Mediante un sistema de cables controlados desde un arnés de

Figura 12-3. Ortesis de soporte de hombro.

hombro, permite colocar el codo y activar un mecanismo de prensión en la mano o una pinza protésica que se activa con un cable que va por la ortesis, pasa por detrás de la espalda y se une al hombro sano. La abducción del hombro sano abrirá el garfio, mientras que se cerrará de forma automática por una banda de goma cuando el hombro se relaja. De esta manera, se proporciona al miembro sano uno contralateral como asistente (Fig. 12-4).

Hace años también se utilizaba la férula de abducción de hombro (ortesis en aeroplano), que mantiene el hombro a 90 grados de abducción y el codo a 90 grados de flexión, pero en la actualidad no se recomienda como una parte del tratamiento en la parálisis braquial.

En caso de **parálisis severa proximal**, y con una adecuada función de la mano, puede utilizarse una ortesis balanceada de antebrazo, o soporte móvil del brazo. La ortesis es muy complicada y necesita entrenamiento y motivación por parte del paciente, y su objetivo es mejorar la función de la extremidad del paciente cuando está sentado, para lo que la ortesis se adapta a una mesa o a una silla de ruedas. En esos mismos casos también puede usarse la ortesis funcional del brazo (dinámica), que consiste en dos manguitos (en el húmero y en el antebrazo) suspendidos por una correa o cable en el hombro y con una bisagra en el codo.

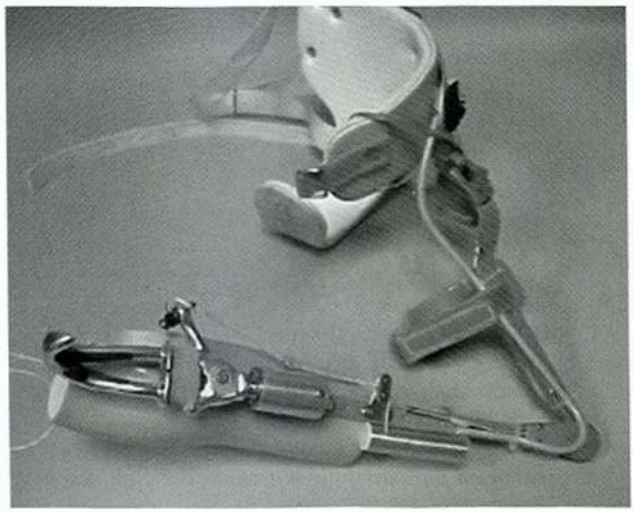


Figura 12-4. Ortesis funcional de hombro-codo-muñeca-mano.

> La indicación de uso de las ortesis es a partir de las 4-8 semanas de la lesión.

Terapia ocupacional

Sus objetivos específicos son confeccionar ortesis en posición funcional de reposo y, en caso de ortesis activas, enseñar su manejo, intentar corregir las alteraciones sensitivas e integrar todas las ganancias que vayan apareciendo en cuanto a fuerza y destreza con una finalidad funcional. La terapia ocupacional aporta también técnicas globales de reeducación sensitiva. La recuperación seguirá la cronología habitual: la dolorosa y la térmica son las primeras en recuperarse, la discriminación de textura y el reconocimiento de objetos aparecen al final del proceso si la recuperación resulta muy favorable.

En las parálisis braquiales graves del miembro dominante donde se prevea una recuperación escasa, se debe iniciar precozmente el cambio de dominancia, especialmente en la parálisis braquial inferior.

Fase de desenlace (desde el 3er mes)

Se trata de un punto importante de la evolución, porque si no se evidencia mejoría hay que plantearse la cirugía. En caso de que con el tratamiento conservador se consiga mejoría clínica, deberá mantenerse la misma actitud. Se continuará con la cinesiterapia en función del grado de fuerza muscular y con la electroterapia analgésica y excitomotora. En cuanto a la terapia ocupacional, se centrará en las ganancias sensitivas y funcionales de la mano en la parálisis inferior y en el cambio de dominancia si no se espera función suficiente en el miembro afectado. En los pacientes que utilizan ortesis funcionales es el momento de perfeccionar su manejo en tareas específicas, tanto en la vida diaria como en el trabajo, si es el caso.

EL DOLOR EN LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

El 90 % de los pacientes con parálisis braquial traumática presentarán dolor neuropático en algún momento de su evolución. El dolor es menos frecuente en las lesiones posganglionares. Los casos en los que se produce avulsión de raíces son los más difíciles de tratar.

El tratamiento es sobre todo farmacológico, con analgésicos, antinflamatorios y neuromoduladores (véase el anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético). Si no se consigue una respuesta favorable, se valorarán procesos más agresivos como bloqueos nerviosos del ganglio estrellado y cirugía.

Una de las medidas no farmacológicas más eficaces sigue siendo la TENS, que presenta pruebas favorables riesgo-beneficio para el tratamiento del dolor neuropático. En

cuanto a los parámetros que se deben utilizar, existen resultados moderados acerca de la TENS de alta intensidad. En referencia a la frecuencia de la corriente y a los puntos de estimulación, no se han establecido de forma definitiva unas recomendaciones concretas. Se pueden probar frecuencias altas, de 100 Hz, y si no hay respuesta ensayar las bajas, de unos 3 Hz. Suele ser más eficaz si se puede aplicar a lo largo de un nervio periférico accesible. Si no se tolera en la zona dolorosa, se puede estimular en otros puntos antes de desecharla. Otros agentes físicos como el láser de baja potencia y los ultrasonidos también pueden utilizarse, si bien hacen falta estudios científicos sobre su eficacia.

Para complementar otras medidas analgésicas también está indicada la masoterapia. En particular, se aplican percusiones suaves como estímulo circulatorio, sobre todo en fases iniciales (**Fig. web 12-1**). En caso de contracturas musculares y adherencias cicatriciales, pueden aplicarse diferentes técnicas de roce, amasamiento y fricciones, adaptadas a cada situación particular (**Fig. web 12-2**).

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL EN CASO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

El programa rehabilitador postoperatorio requerirá un continuo diálogo con el cirujano. En el postoperatorio inmediato, considerando éste como las primeras 4 semanas, ciertos movimientos estarán prohibidos y en muchas ocasiones se requerirán ortesis pasivas de protección. Para el control del edema podrá indicarse un cabestrillo y el drenaje linfático manual de la zona afectada. Se mantendrá el trabajo activo de las articulaciones libres de la extremidad intervenida y del resto de extremidades, para mantener el esquema corporal. Progresivamente, se irán añadiendo técnicas de masoterapia para evitar adherencias cicatriciales. En el postoperatorio avanzado, dependiendo de la cirugía (transferencias tendinosas, suturas nerviosas, etc.) podrán aplicarse en general las mismas premisas descritas en el tratamiento conservador.

! El tratamiento de elección del dolor neuropático es el farmacológico.

! La colaboración del equipo interprofesional es fundamental para el éxito del tratamiento.

RESUMEN

- Las lesiones traumáticas del plexo braquial se producen en su mayoría por accidentes de moto, si bien su frecuencia está aumentando en los últimos tiempos por la práctica de deportes de riesgo.
- El plexo braquial es la estructura más compleja del sistema nervioso periférico y abarca, principalmente, fibras procedentes de las raíces C5 a T1 que se dividen y subdividen hasta formar los nervios responsables del movimiento y sensibilidad de la extremidad superior.
- Existe gran variedad de tipos de lesión del plexo braquial y es importante una exhaustiva valoración del paciente.
- Las consecuencias de la lesión son muy variables y pueden ser extremadamente graves.
- En ocasiones requerirán tratamiento quirúrgico y los pacientes precisarán un tratamiento rehabilitador, tanto si no necesitan la intervención como después de ella, con un amplio equipo de profesionales en el que el fisioterapeuta tendrá un papel fundamental.
- El tratamiento conservador incluye cinesiterapia, electroterapia analgésica y excitomotora, ortesis y técnicas de reeducación sensitiva, cuyas particularidades según los conocimientos actuales se detallan en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Ceruelo Abajo, S., García López, A. (2004). Tratamiento rehabilitador. En: García López, A. *Patología del plexo braquial.* Madrid: Editorial Momento Médico Iberoamericano, pp. 149-163.

Dumontier, C., Froissart, M. T., Dauzac, C., Monet, J., Sauset, A. (2002). Tratamiento y rehabilitación de las lesiones de los nervios periféricos. EMC (París: Elsevier SAS). *Kinesiterapia-Medicina Física*, 26, 465-A10.

Gil Agudo, A., de Miguel Benadiba, C., Zubizarreta Laín, C. (2006). Lesiones del plexo braquial. En: Sánchez, I., Ferrero, A., Aguilar, J. J., et al. (eds.). *Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, pp. 549-555.

Smania, N., Berto, G., La Marchina, E., *et al.* (2012). Rehabilitation of brachial plexus injuries in adults and children. *Eur J Phys Rehabil Med*, 48, 483-506.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué profesionales forman parte del equipo terapéutico que trata a un paciente con lesión del plexo braquial?
2. ¿Cuáles son los principales elementos anatómicos del plexo braquial?
3. ¿Qué movimientos del hombro y del codo tienen más probabilidad de estar afectados tras una lesión del plexo braquial?
4. ¿En qué influye la localización respecto a la clavícula de una lesión del plexo braquial?
5. ¿En qué consiste el síndrome llamado *burner* o *stinger*?
6. ¿Cómo se clasifican las lesiones del plexo braquial respecto al ganglio raquídeo y cuáles de ellas suelen ser más graves?
7. ¿Qué características clínicas son propias de una lesión preganglionar?
8. ¿Qué apartados deben incluirse en la valoración de una lesión del plexo braquial?
9. ¿Cuáles son los factores que predisponen a la evolución desfavorable de una lesión del plexo braquial?
10. ¿Cómo desarrollaría las distintas fases de un programa de cinesiterapia en una lesión del plexo braquial?
11. ¿Qué tipo de corrientes eléctricas utilizaría para evitar la atrofia muscular en un paciente con lesión del plexo braquial?
12. ¿Qué tipo de ortesis se pueden utilizar en los pacientes con lesión del plexo braquial?
13. ¿Qué medidas analgésicas y, en especial, qué tipo de corrientes eléctricas utilizaría en el dolor que presentan los pacientes con lesión del plexo braquial?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

12.1. Mujer de 32 años que sufre un accidente de moto con traumatismo en el brazo derecho. Acude a la consulta a los 5 meses del accidente. Presenta imposibilidad para extender el codo, la muñeca y los dedos; buena movilidad en ese momento del hombro, flexión del codo y de los dedos. Refiere, inicialmente, pérdida de fuerza en la flexión de los dedos, abducción del hombro y flexión del codo que ha ido recuperando progresivamente. Presenta antecedente de fractura de clavícula ipsilateral tratada conservadoramente, con consolidación viciosa y deformidad de hombro.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la correcta:
   - a Las lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto sólo necesitan tratamiento rehabilitador una vez que han sido intervenidas quirúrgicamente.
   - b Las lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto precisan un tratamiento rehabilitador, tanto en caso de buen pronóstico como en caso de precisar intervención quirúrgica.
2. Señale la correcta:
   - a Con respecto a la clavícula, las lesiones del plexo braquial que se localizan por encima de ella son más graves y más frecuentes que las que se localizan por debajo.
   - b Con respecto a la clavícula, las lesiones del plexo braquial que se localizan por encima de ella son más leves y menos frecuentes que las que se localizan por debajo.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Traumatismos de la extremidad proximal del húmero. Traumatismos de la diáfisis

13

H. Gómez Santos, A. Soriano Más y Á. Salgado Rodrigo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Diagnosticar y clasificar las fracturas de húmero proximal en adultos.
- Diagnosticar y clasificar las fracturas diafisarias de húmero en adultos.
- Diagnosticar y clasificar las fracturas de húmero proximal en niños.
- Diagnosticar y clasificar las fracturas diafisarias de húmero en niños.
- Conocer el tratamiento de las fracturas de húmero proximal y diafisarias en adultos.
- Conocer el tratamiento de las fracturas de húmero proximal y diafisarias en niños.
- Aprender el manejo postlesivo de las fracturas de húmero proximal y diafisarias de húmero en adultos.
- Aprender el manejo postlesivo de las fracturas de húmero proximal y diafisarias de húmero en niños.

FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL EN ADULTOS

El estudio de las fracturas del extremo proximal de húmero en adultos precisa tener conocimientos de epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento general y específico según el tipo de fractura, tratamiento médico o quirúrgico, en su caso, y, finalmente, tratamiento de fisioterapia.

Introducción

Las fracturas de húmero proximal son las más frecuentes del húmero (45 %), suponen un 5 % de la totalidad de fracturas y el 2-3 % de las fracturas del miembro superior; el 85 % se produce en un sólo fragmento. Son la tercera fractura más frecuente, tras el fémur proximal y el radio distal, en mayores de 65 años (**Figs. 13-1 y 13-2**).

Su principal mecanismo causal es una caída con el brazo extendido sobre un hueso osteoporótico (el 75 % se da en mayores de 60 años), aunque también pueden ser producidas por un mecanismo directo. Otras causas menos habituales son las convulsiones, más relacionadas con fractura-luxación, y las fracturas patológicas metastásicas (véase el capítulo 36, apartado Metástasis óseas) (**Tabla 13-1**).

SÍNTESIS CONCEPTUAL:
Las fracturas de húmero proximal y diafisarias suponen el 8 % de la totalidad de fracturas del adulto y el 10 % de las fracturas infantiles; el 85 % de ellas admiten un tratamiento conservador, con una recuperación funcional global cercana al 90 % en estos casos.

Figura 13-1. Síntesis conceptual.

Fracturas de húmero proximal en adultos	• Cuando se opta por el tratamiento conservador, la inmovilización debe ser inferior a 3 semanas. • En las fracturas desplazadas existe controversia terapéutica. • Los factores más importantes tras el tratamiento quirúrgico son la reducción anatómica metafisaria medial y la rehabilitación precoz.
Fracturas diafisarias de húmero en adultos	• El tratamiento conservador es adecuado en la mayoría de las fracturas del tercio medio. • Se consideran aceptables hasta 20 grados de angulación anterior, 30 grados en varo y 3 cm de yuxtaposición en bayoneta. • La parálisis radial aparece hasta en el 18% de los casos y la mayoría son neuroapraxias. • La fractura de Holstein-Lewis es la que más asocia esta complicación.
Fracturas de húmero proximal y diafisarias pediátricas	• La localización más frecuente en el húmero proximal es: 5-12 años metafisaria, 12-16 años fisaria. • El 85% son no desplazadas. • El diagnóstico en neonatos debe realizarse por ecografía ante la sospecha de lesión en el húmero proximal. • El tratamiento más extendido es el conservador en la mayoría de los casos.

Figura 13-2. Mapa conceptual.

La prevalencia de estas lesiones es mayor en mujeres, con una relación 2:1.

El manejo clínico comprende el estudio del cuadro clínico, el diagnóstico, la clasificación y el tratamiento.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos varían en función de la conminución y el grado de desplazamiento. Cursan con dolor, tu-

Tabla 13-1. Fracturas de húmero proximal en adultos

- Son las terceras en frecuencia en mayores de 65 años, tras el fémur proximal y el radio distal
- En más del 85 % de los casos se consideran no desplazadas y se pueden tratar mediante tratamiento conservador
- La recuperación funcional global con el tratamiento conservador en fracturas de húmero proximal en un fragmento está próxima al 90 %
- Los factores más importantes del tratamiento quirúrgico son la reducción anatómica de la metáfisis medial y la rehabilitación precoz
- En las fracturas de cuello anatómico, la incidencia de necrosis avascular es muy elevada

mefacción, crepitación e impotencia funcional, manteniendo una actitud antiálgica con el brazo en aducción y el codo flexionado. Puede aparecer de forma característica a las 48 horas de la lesión el hemaroma de Hennequin sobre el tórax y la cara interna del brazo. Pueden asociar lesiones del nervio axilar.

El cuadro clínico de la fractura proximal de húmero en adultos puede aparecer de forma característica como hematoma de Hennequin sobre el tórax y la cara interna del brazo a las 48 horas de la lesión.

Diagnóstico

Las pruebas necesarias son la radiografía anteroposterior escapular, lateral escapular o en «Y» y la axilar. La tomografía computarizada proporciona información sobre la rotación de los fragmentos, el desplazamiento de las tuberosidades, las fracturas articulares, la congruencia glenohumeral y las fracturas glenoideas asociadas (véase el caso clínico 13-1). La resonancia magnética permite evaluar el estado del manguito rotador.

Clasificación

La clasificación más empleada es la de Neer modificada (Fig. 13-3). Considera «fragmento» el desplazamiento mayor de 1 cm o la angulación mayor de 45 grados. Se definen como fracturas desplazadas las clasificadas en dos, tres y cuatro fragmentos. Esta clasificación también incluye las fracturas-luxaciones anterior o posterior en dos, tres y cuatro fragmentos y las fracturas articulares de la cabeza humeral.

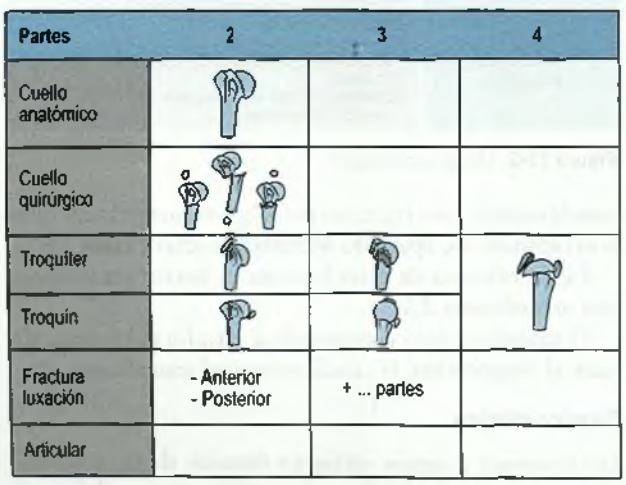


Figura 13-3. Clasificación de Neer modificada de fracturas de húmero proximal.

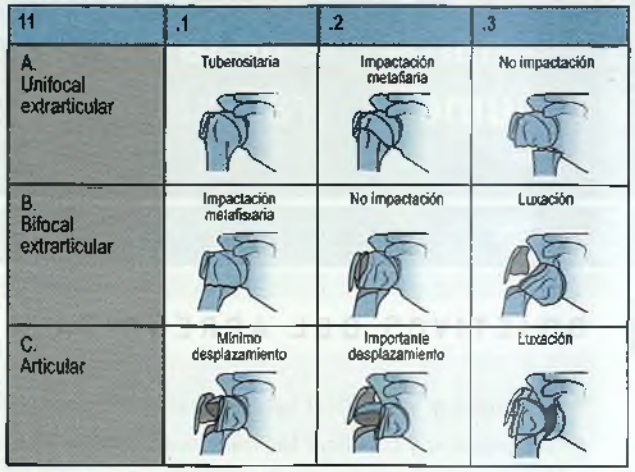


Figura 13-4. Clasificación de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis de fracturas de húmero proximal.

La Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis (AO) propuso en 1990 una modificación de la clasificación de Neer (Fig. 13-4) otorgando mayor importancia a la vascularización cefálica humeral. Se trata de una clasificación más compleja y exhaustiva e incluye fracturas similares a las impactadas en valgo (C2.1 y C2.2), que son un grupo con tratamiento y pronóstico diferenciado, sobre todo por la menor incidencia de necrosis avascular.

La clasificación más empleada es la de Neer modificada, que considera «fragmento» el desplazamiento mayor de 1 cm o la angulación mayor de 45 grados.

Tratamiento

En más del 85 % son fracturas no desplazadas que pueden tratarse de forma conservadora (véase el caso clínico 13-1). En las fracturas desplazadas existe controversia terapéutica. El tratamiento puede ser de diversos tipos.

Conservador

La inmovilización debe ser lo más corta posible, inferior a 3 semanas (Tabla 13-2). La recuperación funcional global en fracturas en un fragmento está próxima al 90 %. El tratamiento conservador puede ser de dos tipos:

- Vendaje Velpeau: movilización progresiva en 1 semana.
- Reducción cerrada: tracción, flexión y aducción.

Quirúrgico

Los factores más importantes son la reducción anatómica de la metáfisis medial y la rehabilitación precoz. El tratamiento puede ser:

- Agujas percutáneas: dos o tres agujas y 3 semanas de inmovilización.

Tabla 13-2. Indicaciones del tratamiento conservador en fracturas de húmero proximal en adultos

Fracturas no desplazadas	• Desplazamiento superior del troquíter < 5 mm/posterior < 10 mm en personas activas • Desplazamiento superior < 10 mm en el brazo no dominante en personas sedentarias
Fracturas de cuello quirúrgico	• Desplazamiento < 50 % y angulación < 45 grados en jóvenes • Cualquier contacto en ancianos
Baja demanda funcional	
Contraindicación médica para la cirugía	

Tabla 13-3. Tratamiento de fracturas en dos fragmentos de húmero proximal

Cuello anatómico	Jóvenes	RAFI
	Ancianos	Prótesis
Cuello quirúrgico	Estable	Vendaje cabestrillo/ Velpeau
	Inestable	Pines percutáneos 3-6 semanas
	Irreductible	RAFI deltopectoral: • Sutura irreabsorbible • Clavo intramedular • Placa LCP
Troquíter	Desplazamiento < 5 mm	Cabestrillo/ Velpeau
	Desplazamiento > 5 mm	Cerclaje en ocho con: • Alambre • Sutura irreabsorbible • Tornillo (sólo en jóvenes)
Troquín	Si hay bloqueo de rotación interna/ desplazamientos 0,5-1 cm en individuos activos	RAFI
	Cabestrillo	

LCP: placa de comprensión bloqueable, *locking compression plate*; RAFI: reducción abierta y fijación interna.

- Tornillos canulados: reducción *miniopen* 👁, 3 semanas de inmovilización.
- Reducción abierta y fijación interna (RAFI) 👁:
  - Clavos intramedulares bloqueados: fracturas en dos partes. Los nuevos diseños amplían sus indicaciones.
  - Clavos intramedulares no bloqueados: en desuso. Poca estabilidad, migración y lesiones del manguito rotador.
  - Placas LCP (*locking compression plate*, placa de compresión bloqueable) atornilladas: fracturas en tres partes.
  - Cerclaje en ocho con alambre/sutura: fracturas en dos o tres partes. Es posible la pérdida de fijación.
  - Agujas múltiples: pueden tener problemas de fijación y migración.
- Prótesis: fracturas de cuello anatómico en ancianos, tres o cuatro fragmentos con hueso osteoporótico, afectación > 45 % de la superficie articular, fracturas-luxaciones en cuatro fragmentos.

Tratamiento según el tipo de fractura

El tratamiento habitualmente se decide en función del tipo de fractura.

Mínimo desplazamiento

En la figura 13-5 se muestra el tratamiento propuesto en este caso.

Dos fragmentos

A continuación se expone el tratamiento que se debe seguir cuando la fractura tiene dos fragmentos (Tabla 13-3):

- Conservador: fracturas del cuello quirúrgico estables. La indicación de la modalidad de tratamiento depende de la estabilidad de la fractura una vez reducida.
- Quirúrgico:
  - Troquín: el abordaje se hace a través del intervalo deltopectoral. La fijación mediante tornillos o sutura no reabsorbible de gran calibre.
  - Cuello quirúrgico.

Fracturas anguladas e impactadas. La deformidad en varo puede limitar la abducción. En las fracturas impactadas en valgo, el tratamiento conservador no se aconseja por la incongruencia articular y la mal posición de las tuberosidades, con peor resultado tras el tratamiento diferido. Se debe desimpactar la cabeza desde el vértice inferomedial, manteniéndolo con injerto esponjoso o tricortical y fijando con suturas transóseas las tuberosidades entre sí y a la diáfisis. Esta fractura tiene un menor riesgo de necrosis avascular por la preservación de la vascularización posteromedial.

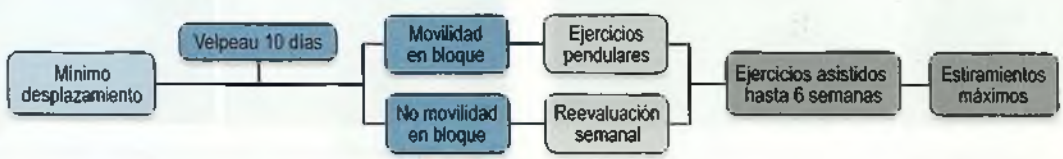


Figura 13-5. Tratamiento de fracturas no desplazadas de húmero proximal.

Tabla 13-4. Tratamiento de fracturas en tres fragmentos de húmero proximal

Ancianos o elevado riesgo quirúrgico	Conservador
Jóvenes	RAFI con • Placa LCP (elección) • Sutura • Alambre
Hueso osteoporótico	Prótesis

LCP: placa de comprensión bloqueable, *locking compression plate*; RAFI: reducción abierta y fijación interna.

Fracturas desplazadas. Frecuentemente con interposición de la porción larga del bíceps, subescapular y deltoides. Para la reducción se emplea tracción, aducción y flexion de 90 grados. Si la fractura es estable y la reducción aceptable, el brazo se inmoviliza; cuando es inestable se puede optar por fijación percutánea con agujas de Kirschner retrógradas desde la metáfisis anterolateral. Otros métodos posibles de fijación son el enclavado anterógrado bloqueado y la placa atornillada, que permiten un montaje estable y una movilización precoz. Para los ancianos es mejor emplear cerclaje-agujas o cerclaje-tornillos con sutura irreabsorbible o alambre.

Tres fragmentos

En la **tabla 13-4** y en la **figura 13-6** se muestra el tratamiento para las fracturas de tres fragmentos.

Cuatro fragmentos

La hemiartroplastia debe cementarse siempre por la pérdida de hueso y osteoporosis. La fijación de las tuberosidades es importantísima para una adecuada tensión e indemnidad del manguito (**Tabla 13-5** y **Fig. 13-7**).

> **!** En las fracturas de extremidad proximal de húmero, la fijación de las tuberosidades es fundamental para una adecuada tensión e indemnidad del manguito. En estas fracturas la hemiartroplastia debe cementarse siempre, debido a la pérdida de hueso y osteoporosis.

Tabla 13-5. Tratamiento de fracturas en cuatro fragmentos de húmero proximal

Jóvenes		Intentar RAFI, si fracasa: prótesis
Ancianos		Prótesis Son de elección las hemiartroplastias cementadas
Luxaciones + fracturas de:	Tuberosidades	Reducción cerrada
	Cuello anatómico	Prótesis
	Cuello quirúrgico	RAFI
	Tres fragmentos	RAFI
	Cuatro fragmentos	Prótesis
Articular de la cabeza	< 20 %	Reducción cerrada
	< 20-45 %	Reducción + síntesis
	> 45 %	Prótesis
	Split (fracturas parcelares)	Prótesis En jóvenes se puede intentar osteosíntesis

RAFI: reducción abierta y fijación interna.

Fractura-luxación

La fractura-luxación, a su vez, puede ser:

- Sin desplazar: reducción tras relajación muscular con anestesia general o bloqueo interescalénico.
- Dos fragmentos: las combinaciones más frecuentes son la fractura del troquíter con luxación anterior, seguido de troquín con luxación posterior. La fractura del cuello quirúrgico es inhabitual. Se ha de intentar una reducción cerrada y, si no, reducción abierta.
- Tres fragmentos: reducción abierta intentando la síntesis del conjunto o hemiartoplastia.
- Cuatro fragmentos: hemiartoplastia.

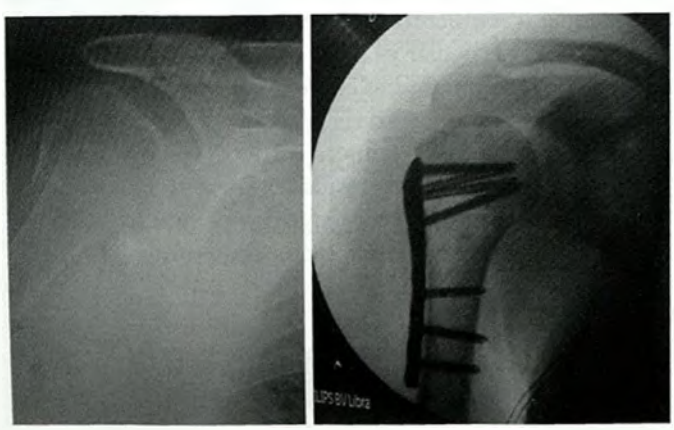


Figura 13-6. Fractura en tres fragmentos. Reducción abierta y fijación interna con placa.

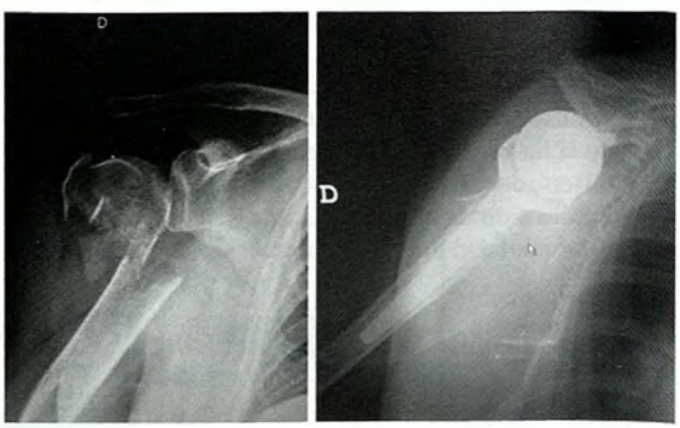


Figura 13-7. Fractura en cuatro fragmentos. Hemiartroplastia humeral.

! En la fractura-luxación de húmero las combinaciones más frecuentes son la fractura del troquíter con luxación anterior, seguido de troquín con luxación posterior.

Consideraciones de fisioterapia

El procedimiento de fisioterapia puede seguir a un tratamiento conservador o quirúrgico.

Rehabilitación postinmovilización

Los movimientos de mano, muñeca y codo comienzan inmediatamente. Se mantiene una inmovilización 10 días y se revisa a los pacientes pidiendo que levanten el brazo con el codo flexionado: si el médico percibe crepitación ósea o dificultad, se mantiene otra semana más y se reevalúa. Si la movilidad es en bloque, comienzan ejercicios pendulares. A las 3-4 semanas se inician ejercicios asistidos suaves, como elevación con polea y rotación externa y extensión con un palo. A las 6 semanas se progresa con estiramientos máximos (véase el caso clínico 13-1). Para ampliar información, se recomienda el estudio del ∞ Vol. II, capítulo 9.

Rehabilitación posquirúrgica

El protocolo de rehabilitación de Neer se divide en tres fases:

- Ejercicios pasivos autoasistidos (**Fig. 13-8**): inmediatamente movilidad activa de muñeca, codo y mano, a los 5-7 días movimientos pendulares suaves y después movimientos autoasistidos de rotación externa en decúbito supino. A la tercera semana se inicia antepulsión asistida con polea.
- Ejercicios activos contrarresistencia y ejercicios de estiramientos (**Fig. 13-9**): a las 3-4 semanas. Se empieza con antepulsión en decúbito supino y se sigue en bipedestación. Se hacen ejercicios contrarresistencia de los rotadores con una goma elástica y después ejercicios de estiramientos forzando la antepulsión y la rotación externa. A las 12 semanas se intensifica el estiramiento para aumentar el arco de movilidad.
- Programa avanzado de estiramientos (**Fig. 13-10**): alrededor del tercer mes se trabaja con ejercicios más vigorosos y potenciación muscular con pesos progresivos desde 0,5 kg hasta 2,5 kg.

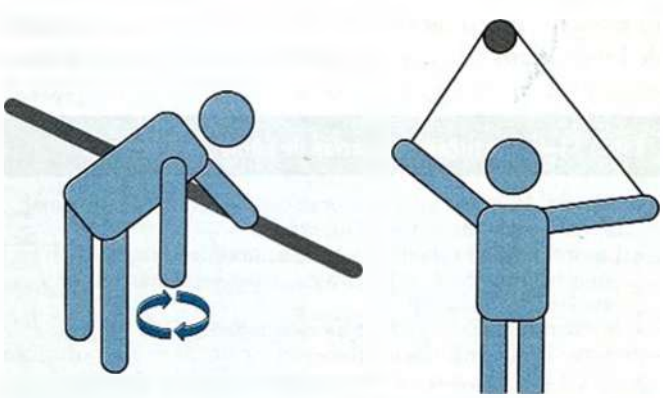


Figura 13-8. Rehabilitación posquirúrgica. Fase 1.

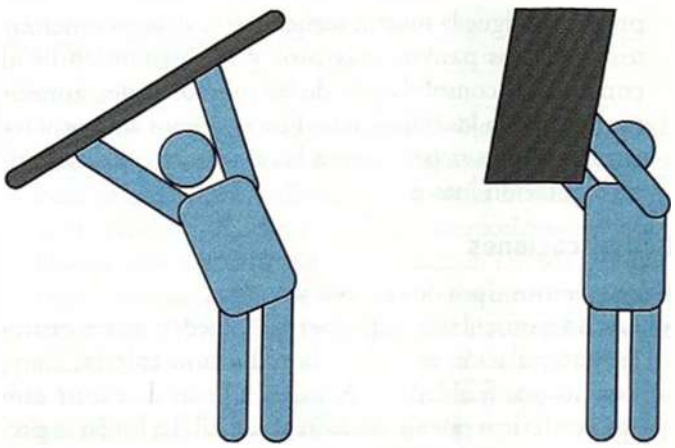


Figura 13-9. Rehabilitación posquirúrgica. Fase 2.

Consideraciones de cada fractura:

- Fracturas del cuello anatómico: el círculo arterial queda interrumpido y la necrosis avascular es muy elevada.
- Troquíter: inmediatamente, elevación pasiva en el plano de la escápula, rotación externa con un palo y ejercicios pendulares. A las 6 semanas, ejercicios activos, estiramientos submáximos con elevación completa para el deltoides y los rotadores, y ejercicios ligeros activos y resistidos con una goma, tras la clara consolidación. Se evita la rotación interna durante 3 meses, junto con fortalecimiento completo.
- Troquín: flexión anterior hasta los 90 grados en rotación interna completa. Rotación externa pasiva suave hasta la posición neutra. A las 6 semanas, rotación externa hasta los 45 grados y elevación completa con poleas. A los 3 meses, ejercicios de estiramiento y fortalecimiento completos.
- Cuello quirúrgico: ejercicios pendulares y pasivos de amplitud precoces, incluyendo elevación con poleas en el plano de la escápula y rotación externa. Fortalecimiento a las 6 semanas.
- Cuatro partes: en las hemiartoplastias ha de haber garantías de un buen anclaje de las tuberosidades por debajo de la cabeza humeral. La movilización a partir de la primera o segunda semanas mejora los resultados del dolor y la función a largo plazo. Permite impedir los fenómenos de retracción capsular y atrofia deltoidea. El

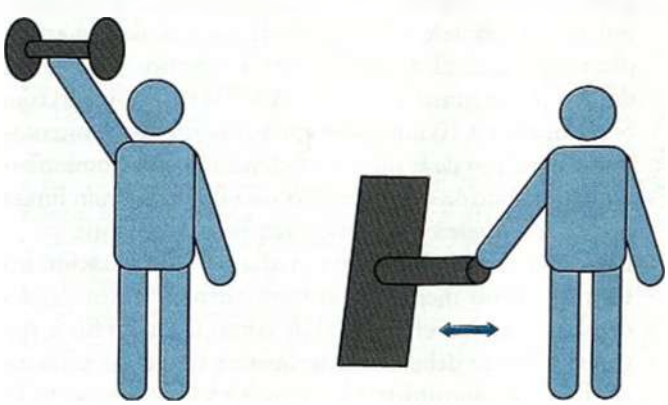


Figura 13-10. Rehabilitación posquirúrgica. Fase 3.

protocolo sigue la misma secuencia: se deben comenzar los ejercicios pasivos máximos y los estiramientos al conseguir la consolidación de las tuberosidades, aproximadamente a las 6 semanas. Los ejercicios activos y resistidos suaves se permiten a las 8 semanas, y se autoriza la rotación interna.

Complicaciones

Existen varios tipos de complicaciones:

- Lesiones vasculares: infrecuentes. Pueden aparecer tras la manipulación cerrada o la reducción abierta, como hematoma, frialdad, parestesias, a pesar de existir pulsos periféricos por circulación colateral. La lesión se presenta sobre todo en la salida de las arterias circunflejas humeral anterior y posterior de la arteria axilar. Se diagnostica mediante arteriografía.
- Lesiones nerviosas: 21-50 %. El nervio más afectado es el axilar, seguido por el supraescapular. Se diagnostica con electromiograma (EMG). Se debe hacer exploración quirúrgica a los 3 meses si no hay recuperación.
- Necrosis avascular: 3-34 %. Las de mayor riesgo son las fracturas desplazadas en cuatro fragmentos y las fracturas-luxaciones. Es más frecuente en las fracturas tratadas mediante reducción abierta y osteosíntesis interna, debido a la desperiostización y a la complejidad. Puede aparecer hasta 3 años después del tratamiento quirúrgico. Su manifestación varía desde asintomáticos hasta precisar sustitución protésica.
- Seudoartrosis 👁: son infrecuentes. Sobre todo en fracturas desplazadas, osteosíntesis inadecuada e infecciones. Si son sintomáticas debe hacerse reducción abierta y osteosíntesis con placa o clavos intramedulares, aportando autoinjerto en jóvenes o protetizando en pacientes mayores. El tratamiento debe ser la fijación con suturas no reabsorbibles y agujas, o con tornillos de esponjosa si el fragmento es grande.

> **!** La seudoartrosis de la fractura de troquíter es infrecuente, pero puede producir un síndrome de compresión subacromial y una reducción de la abducción y de la rotación externa al asociarse a roturas del manguito rotador.

- Consolidación viciosa 👁: en fracturas del cuello quirúrgico produce limitación de la abducción y de la antepulsión, y requiere osteotomía fijada con placa o artroplastia parcial. El desplazamiento superior y posterior del troquíter limita la abducción y la rotación externa. Si es superior a 10 mm debe corregirse mediante osteotomía y descenso de la tuberosidad, junto con acromioplastia y movilización del manguito rotador. El troquín limita la rotación interna y externa, y requiere osteotomía.
- Rigidez y capsulitis: se trata mediante rehabilitación intensiva. Si no mejora, el tratamiento es la artrólisis y cambiar o retirar el material de osteosíntesis si fuese necesario. No se deben manipular por riesgo de refractura. Para ampliar información sobre la rigidez, se recomienda el estudio del ⊙⊙ Vol. II, capítulo 6; y para profundizar en la capsulitis adhesiva, véase el capítulo 12, apartado Inervación funcional del plexo braquial.

> **!** Los hombros con fractura de la extremidad proximal, y que han desarrollado rigidez y capsulitis, no se deben manipular por riesgo de refractura.

- Subluxación inferior: hasta el 20 % de los casos. Se produce por la pérdida transitoria del tono muscular de la cintura escapulohumeral. Se trata mediante ejercicios isométricos. Si persiste tras 3 meses hay que sospechar una lesión del nervio axilar o reducción inadecuada.
- Neumotórax.
- Miositis osificante.
- Inestabilidad: en fracturas glenoideas, rotura del manguito rotador o atonía muscular.
- Rotura del manguito rotador: sobre todo en fracturas de troquíter (véase capítulo 11, apartado Enfermedad del manguito de los rotadores. Síndrome subacromial). Para ampliar información sobre el tratamiento de fisioterapia, se recomienda el estudio del ⊙⊙ Vol. II, capítulo 11.
- Infecciones.
- Artrosis glenohumeral: por erosión cartilaginosa con la fractura o el material de síntesis.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO EN ADULTOS

El estudio de las fracturas diafisarias de húmero en adultos precisa tener conocimientos de epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento general y específico según el tipo de fractura, tratamiento médico o quirúrgico, en su caso, y finalmente, tratamiento de fisioterapia.

Introducción

Suponen el 3 % de la totalidad de fracturas y son producidas por accidentes de alta energía en jóvenes y por mecanismos indirectos en ancianos. Cursan con parálisis radial hasta en el 18 % de los casos, la mayoría neuroapraxias (Tabla 13-6).

Manejo clínico

El manejo clínico de estas fracturas comprende el estudio de los aspectos clínicos y diagnósticos, requiere establecer

Tabla 13-6. Fracturas diafisarias de húmero en adultos

- Hasta el 18 % de estas fracturas cursan con parálisis radial, la mayoría de resolución espontánea
- Las fracturas conminutas y las fracturas con mayor superficie de contacto (espirales, oblicuas) tienen mejor tasa de consolidación
- Aproximadamente, el 90 % se consolidan con un tratamiento conservador
- La síntesis con placa está indicada especialmente en la región más distal de la diáfisis

una clasificación y plantear el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, además de tener presentes las consideraciones de fisioterapia oportunas; finalmente, se deben tener en cuenta las complicaciones.

Cuadro clínico

La sintomatología es florida y se acompaña de dolor, tumefacción, crepitación, deformidad e impotencia funcional. Es importante la exploración vasculonerviosa, con especial atención del nervio radial.

Diagnóstico

Se debe solicitar una radiografía anteroposterior y lateral del húmero, incluyendo ambas articulaciones adyacentes.

Clasificación

Existen varias clasificaciones. Las más utilizadas son las siguientes:

- Clasificación de la AO de las fracturas diafisarias de húmero (véase el capítulo 8): es la clasificación más popularizada para estas fracturas.
- Según la localización: pueden dividirse en proximal, medial o distal. Las fracturas de tercio proximal se subdividen en:
  - Fracturas altas: inmediatamente debajo del cuello humeral y encima del pectoral mayor.
  - Fracturas medias: entre pectoral mayor y deltoides.
  - Fracturas bajas: por debajo de la inserción del deltoides.
- Según el trazo de fractura: transversal, oblicua, espiroidea simple o con tercer fragmento, bifocal y conminuta.
- Según las lesiones asociadas: partes blandas abiertas o cerradas. Lesiones periarticulares: glenohumeral o de codo. Lesiones nerviosas: radial, mediano, cubital. Lesiones vasculares: arteria o vena braquial. En función de las condiciones intrínsecas del hueso: normal o patológico.

Tratamiento

Las fracturas conminutas y las fracturas con mayor superficie de contacto (espirales, oblicuas) tienen mejor tasa de consolidación.

Conservador

Aproximadamente apropiado en el 90 % de las fracturas:

- Férula de yeso en «U» con cabestrillo (sin acortamiento)/yeso colgante de Cadwell (con acortamiento), 2 semanas, seguido de
- Ortesis Brace hasta la consolidación de la fractura (6-10 semanas).

Las limitaciones del método incluyen las lesiones de partes blandas, la dificultad de mantener la reducción, en especial en personas obesas, y dentro de las complicaciones del método inmovilizador: la pérdida de movilidad articular en el hombro y codo, irritación axilar, acortamientos y desplazamientos secundarios.

Quirúrgico (Tabla 13-7)

Consiste en:

- Placas AO: sujetas con tres tornillos bicorticales en cada fragmento. Pueden indicarse en cualquier tipo de fractura, pero en especial en la diáfisis distal, en las fracturas con lesión vascular asociadas y ante una interposición de partes blandas que hace imposible la reducción cerrada. Proporciona buenos resultados. Las complicaciones son: pseudoartrosis (3,5-4,6 %), infección (2,7 %), parálisis radial (3,2-6,4 %).
- Clavo intramedular: pueden ser bloqueados/no bloqueados, flexibles/rígidos. El enclavado encerrojado bloqueado es la técnica de elección en fracturas patológicas sin fresar. En el resto de fracturas son fresados parcial o totalmente. Los clavos flexibles y no bloqueados ofrecen mayor tasa de complicaciones del material. Entre las ventajas del enclavado encerrojado está la no apertura del foco y la estabilidad, menor tasa de refractura tras la retirada del implante y la rehabilitación precoz. Las complicaciones más frecuentes son la seudoartrosis (5,9 %), que aumenta al 9 % en los clavos no fresados, infección (1,6 %) y parálisis radial (1,3 %).

La técnica de elección en fracturas patológicas sin fresar es el enclavado encerrojado bloqueado. !

- Fijador externo: reservado para fracturas muy conminutas, seudoartrosis infectadas, fracturas abiertas con pérdida ósea o de partes blandas, fracturas asociadas a quemaduras y codo flotante. El porcentaje de consolidación es del 95 % con un 3,4 % de seudoartrosis, un 1,4 % de lesiones del nervio radial y un 4 % de infecciones; las consolidaciones viciosas en varo son frecuentes.

Consideraciones de interés en fisioterapia

El cabestrillo puede retirarse en 1 o 2 días para la movilización de hombro y codo. Si el seguimiento es adecuado, se empieza a cargar pesos ligeros a las 6 semanas y cargas

Tabla 13-7. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en fracturas diafisarias de húmero en adultos

- Acortamiento > 2 cm
- Rotación > 30 grados
- Angulación > 20 grados
- Fracturas segmentarias
- Fracturas patológicas
- Trazo articular
- Fracturas abiertas
- Lesiones vasculares
- Lesiones del plexo braquial
- Fracturas conminutas de húmero contralateral, ipsilateral de antebrazo, codo u hombro, o miembro inferior
- Quemaduras
- Arma de fuego
- Patología crónica de hombro o codo
- Politraumatizado
- Traumatismo craneoencefálico
- Traumatismo torácico
- Obesidad mórbida

normales a las 12. Los trabajos pesados y las actividades deportivas demandantes pueden iniciarse al cuarto mes. Para ampliar información sobre el tratamiento de fisioterapia, se recomienda el estudio del Vol. II, capítulo 10.

Complicaciones

Las complicaciones más importantes son:

- Infección: alcanza un 1,6 % en enclavados y el 2,7 % con placas.
- Lesiones vasculares: poco frecuentes. Se han descrito lesiones de las arterias humeral y axilar tras las manipulaciones o los enclavados intramedulares. Tras la arteriografía se debe estabilizar la fractura y reparar la arteria.
- Lesiones nerviosas: 0,4-6,4 %. La más frecuente es la del nervio radial (11 %), en especial en fracturas de Holstein-Lewis (fractura espiroidea del tercio distal con desplazamiento radial del fragmento proximal). En general son neuropraxias o axonotmesis, que se recuperan espontáneamente en el 92 % de los casos entre los 3 y los 4 meses. La mayoría de los autores recomiendan explorar el nervio a partir de los 3 o 4 meses de la lesión, siempre que no existan signos EMG de recuperación. El resultado obtenido es similar al que se obtendría si se abordara de forma precoz la lesión. En los casos en que exista una parálisis radial, sólo efectuará la revisión del nervio en las fracturas abiertas y en los que esté indicada una osteosíntesis con placa.

> **!** Se recomienda explorar el nervio radial a partir de los 3 o 4 meses de la lesión, siempre que no existan signos EMG de recuperación.

- Pseudoartrosis: alcanza hasta el 15 %. Tienen mayor riesgo las fracturas del tercio superior e inferior, las transversas, la distracción del codo, la interposición de partes blandas, la inmovilización inadecuada y las infecciones. Precisan decorticación, aporte de injertos y osteosíntesis con placa o con clavos endomedulares enclavijados, según el tipo de seudoartrosis, la localización, el tipo de implante previo y el grado de osteopenia. La utilización de campos electromagnéticos está contraindicada si existe más de 1 cm de separación, seudoartrosis sinovial o infección.

FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL EN NIÑOS

El estudio de las fracturas de la extremidad proximal de húmero en niños precisa tener conocimientos de epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento general y específico según el tipo de fractura, tratamiento médico o quirúrgico, en su caso, y finalmente tratamiento de fisioterapia.

Introducción

Son fracturas que suponen menos del 5 % de la totalidad de las fracturas en niños mayores, y son muy frecuentes en neonatos por distocia durante el parto. Tienen una incidencia de 1,2-4,4/10.000/año. Se producen por mecanismos directos o indirectos, por caídas con el hombro hacia atrás con el codo extendido y la muñeca en flexión dorsal. En los obstétricos, se producen por hiperextender o rotar el brazo al salir el niño.

Tabla 13-8. Fracturas de húmero proximal pediátricas

- Muy frecuentes en neonatos por distocia durante el parto
- El 85 % son fracturas no desplazadas

La edad de máxima incidencia son los 15 años por lesiones deportivas. Las localizaciones de mayor afectación son: metafisaria entre 5 y 12 años, fisaria entre 12 y 16 años. El 85 % son fracturas no desplazadas y con gran potencial de remodelación (**Tabla 13-8**).

Manejo clínico

El manejo clínico de estas fracturas comprende el estudio de los aspectos clínicos y diagnósticos, requiere establecer una clasificación y plantear el tratamiento, tanto médico como quirúrgico; finalmente, se deben tener en cuenta las complicaciones.

Cuadro clínico

Es habitual el dolor y la deformidad con el brazo en rotación interna. Los recién nacidos presentan seudoparálisis con el brazo en extensión.

Diagnóstico

Mediante radiografía anteroposterior, axilar y en «Y» de la escápula en niños mayores. Los neonatos precisan ecografía.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones, según su localización, el desplazamiento, la angulación, etc. Las más importantes son:

- Localización: fisaria, metafisaria, tuberositaria. Las fracturas con afectación de la fisis se catalogan según la clasificación de Salter-Harris (véase el capítulo 34). La epifisiólisis de tipo I predomina en menores de 5 años, las de tipo II en mayores de 11 y las fracturas metafisarias entre los 5 y 11 años. Las lesiones de tipo III, IV y V de Salter-Harris son infrecuentes. La epifisiólisis de tipo II se puede subdividir en cuatro en función del desplazamiento.
- Desplazamiento: clasificación de Neer (**Tabla 13-9**).
- Angulación.

Tabla 13-9. Clasificación de Neer de fracturas de húmero proximal pediátricas

I	Desplazamiento < 5 mm
II	Desplazamiento de hasta 1/3 del diámetro de la diáfisis
III	Desplazamiento de hasta 2/3 del diámetro de la diáfisis
IV	Desplazamiento de hasta 2/3 del diámetro de la diáfisis + desplazamiento total

- Lesiones fisarias crónicas: de estrés (lanzadores), desplazamiento (gigantismos, gimnastas, radioterapia).
- Estabilidad.
- Estado de las partes blandas: abiertas, cerradas.

Tratamiento

En la tabla 13-10 se muestra el esquema de los criterios de tratamiento. La reducción abierta sólo debe efectuarse en fracturas irreductibles, fracturas abiertas, intraarticulares o con lesión vasculonerviosa.

Complicaciones

Las complicaciones más importantes son las siguientes:

- Húmero varo: en fracturas neonatales o en menores de 5 años. Limitan la abducción. El tratamiento en fracturas sintomáticas es la osteotomía.
- Dismetría.
- Rigidez.
- Cicatriz hipertrófica.
- Epifisiodesis ◉ postraumática.
- Movilización de agujas.

Tabla 13-10. Tratamiento de fracturas de húmero proximal pediátricas

Tipo	Tratamiento 1	Tratamiento 2
Neonatos	1º] Reducción mediante tracción, abducción, flexión y rotación externa	2º] Vendaje Velpeau 2-3 semanas
Desplazamientos epifisarios y fracturas de estrés	Reposo deportivo durante 4 semanas y analgésicos	
Fracturas poco desplazadas y estables	• Velpeau durante 2-3 semanas en fracturas fisarias • Velpeau durante 3-4 semanas en fracturas metafisarias	
Fracturas muy desplazadas o desplazadas en mayores de 11 años	• Quirúrgico mediante reducción cerrada con tracción, abducción y flexión ± 1-3 agujas percutáneas • Si no se consigue la reducción hay que proceder a la reducción abierta y síntesis con agujas	Se considera aceptable hasta: • 70 grados de angulación sin contacto y 10 grados de valgo en < 5 años • 60 grados angulación, 50 % de contacto y 10 grados de valgo entre 5-11 años • 30 grados de angulación y 10 grados de valgo en mayores de 11 años

Tabla 13-11. Fracturas diafisarias de húmero pediátricas

- En neonatos suponen la segunda fractura en frecuencia tras la clavícula
- Deben alertar sobre la posibilidad de maltrato infantil
- La mayoría se tratan de forma conservadora
- Las complicaciones son muy infrecuentes

- Subluxación inferior: por hipotonía del deltoides y manguito rotador. El tratamento es la rehabilitación.
- Infecciones.
- Osteonecrosis.
- Lesiones vasculonerviosas: la más frecuente es la del nervio axilar en fracturas-luxaciones.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO EN NIÑOS

El estudio de las fracturas diafisarias de húmero en niños precisa tener conocimientos de epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento general y específico según el tipo de fractura, tratamiento médico o quirúrgico, en su caso, y finalmente tratamiento de fisioterapia.

Introducción

Suponen el 2-5,4 % de las fracturas pediátricas y el 10 % de las fracturas humerales. Tienen mayor prevalencia en menores de 3 años y en mayores de 12. En neonatos suponen la segunda fractura en frecuencia tras la clavícula. La incidencia se sitúa entre 12-30/100.000/año.

Se consolidan en 2 semanas y, en muchos casos, cursan con neuropraxia radial que se recupera espontáneamente al cabo de 6 semanas.

Pueden ser producidas por mecanismos directos o indirectos y también pueden alertar sobre la posibilidad de maltrato infantil (Tabla 13-11).

Las fracturas diafisarias de húmero en niños han de ser valoradas cuidadosamente, por si se tratara de un caso de maltrato infantil. !

Manejo clínico

El manejo clínico de estas fracturas comprende el estudio de los aspectos clínicos y diagnósticos, requiere establecer una clasificación y plantear el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, además de tener presentes las consideraciones de fisioterapia oportunas; finalmente, se deben tener en cuenta las complicaciones.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas que presentan estas fracturas son similares a las de los adultos, salvo en neonatos, que mantienen el brazo pegado al cuerpo.

Diagnóstico

Debe realizarse una radiografía anteroposterior y lateral del húmero, incluyendo ambas articulaciones adyacentes.

Clasificación

La clasificación de estas fracturas puede realizarse teniendo en consideración distintos aspectos:

- Localización: tercio proximal/medio (entre la inserción del pectoral mayor y el deltoides)/distal.
- Patrón: espiroidea/oblicua/transversa.
- Desplazamiento.
- Daño tisular.

Tratamiento

Antes de establecer una pauta, ha de tenerse en cuenta que son aceptables ciertas deformidades, que se muestran en la tabla 13-12.

Conservador

La mayoría de las fracturas pueden ser tratadas de manera ortopédica.

En las fracturas del parto se mantiene una férula de coaptación o una férula de yeso en «U» durante 2 semanas. Las fracturas en rodete se tratan mediante cabestrillo. Las fracturas «en tallo verde» y las fracturas desplazadas en niños pequeños se tratan mediante férula de yeso de coaptación o férula de yeso en «U» tras la manipulación.

En niños mayores se inician los ejercicios de péndulo a las 3-4 semanas. Cuando se observa consolidación, se permiten los deportes de contacto. Existe riesgo de refractura durante los 6 primeros meses.

Tabla 13-12. Deformidades aceptables en el tratamiento de fracturas diafisarias pediátricas

Edad	Deformidad
< 5 años	< 70 grados de angulación y desplazamiento completo
5-12 años	40-70 grados de angulación
> 12 años	< 40 grados de angulación y > 50 % contacto

Nunca las malrotaciones.

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en fracturas inestables. El método de elección es el enclavado intramedular flexible con clavos de 2 mm y montaje en torre Eiffel, desde el epicóndilo y la epitróclea. En fracturas inestables con importante conminución y en fracturas abiertas, puede emplearse el fijador externo.

Complicaciones

Las complicaciones, en estos casos, son similares a las fracturas en adultos, exceptuando la baja tasa de seudoartrosis.

> Las parálisis del nervio radial sólo se exploran quirúrgicamente después de 1-2 meses con crecimiento de 1 mm/día, si la electromiografía no muestra actividad. !

RESUMEN

- En esta localización existen numerosos tipos de fracturas, y, aunque algunas de ellas son extremadamente raras, es importante conocerlas debido a las complicaciones que producen.
- Para su diagnóstico es imprescindible disponer al menos de dos proyecciones radiográficas de la lesión y visualizar las articulaciones adyacentes en las extraarticulares.
- Son fracturas habitualmente con escaso desplazamiento, tributarias de un tratamiento conservador.
- Cuando es necesario un tratamiento quirúrgico, existe controversia en cuanto a las distintas técnicas e implantes que se pueden utilizar.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Anglen, J. O., Gómez-Castresana, F., Pérez-Caballer, A. (2006). *Fracturas complejas de los huesos largos.* Madrid: Editorial Médica.

Beaty, J. H., Kasser, J. R. (eds.) (2007). *Rockwood and Wilkins. Fracturas en el niño* (5ª ed.) Madrid: Marban.

Bucholz, R. W., Heckman, J. D. (eds.) (2003). *Rockwood and Green's. Fracturas en el adulto* (5ª ed.). Madrid: Marban.

Canale, S. T., Beaty, J. H. (2010). *Campbell Cirugía ortopédica* (11ª ed.). Madrid: Elsevier.

Koval, K. J., Zuckerman, J. D. (2003). *Fracturas y luxaciones* (2ª ed.). Madrid: Marban.

Mark, D. M. (2009). *Review of orthopaedic* (5ª ed.). Philadelphia: Elsevier.

Roby, C. T. (1998). *Fracturas. Máster en cirugía ortopédica.* Madrid: Marban.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica Traumatológica, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.) Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son los pasos posquirúrgicos que se deben seguir según el protocolo de rehabilitación de Neer para fracturas de húmero proximal?
2. ¿Cómo se ha de rehabilitar un paciente tras una hemiartroplastia posfractura?
3. ¿Qué movimiento se debe limitar en un paciente tras una hemiartroplastia en las primeras fases de su rehabilitación?
4. ¿Conoce las lesiones nerviosas más frecuentes tras una fractura de húmero proximal?
5. ¿Sabe a qué se debe la subluxción inferior en las fracturas de húmero proximal y cómo tratarla?
6. ¿Conoce el protocolo tras el tratamiento conservador de las fracturas de húmero proximal?
7. ¿Sabría actuar si observa una capsulitis posfractura de húmero proximal?
8. ¿Qué movimiento debería limitarse en la recuperación precoz de fracturas de troquíter?
9. ¿Sabría sospechar clínicamente una seudoartrosis de troquíter en un hombro doloroso posfractura?
10. ¿Sabría sospechar clínicamente una mala consolidación de fracturas de troquín?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

13.1. Mujer de 68 años que sufre una caída casual hacia atrás con el brazo extendido y acude a urgencias por dolor e impotencia funcional, sujetándose el brazo en aducción con el codo flexionado. Se adjuntan pruebas de imagen.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Con qué tratamiento la incidencia de lesionar el nervio radial podría ser más elevada en las fracturas diafisarias de húmero?
   - a. Fijador externo.
   - b. Clavo intramedular.
   - c. Placas.
   - d. Conservador.
2. ¿Con cuál de las siguientes fracturas existe mayor riesgo de lesionarse el nervio radial?
   - a. Húmero proximal.
   - b. Diafisarias del tercio medio.
   - c. Diafisarias del tercio distal con desplazamiento radial del fragmento proximal.
   - d. Tercio distal con desplazamiento radial del fragmento distal.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1920
QUITO

Traumatismos del codo

14

J. Azofra Palacios, M. Sánchez Álvarez y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Evaluación clínica y tratamiento medicoquirúrgico de las epicondilalgias medial y lateral de codo.
- Manifestaciones clínicas de la patología nerviosa periférica radial, cubital o mediana en la región del codo.
- Estrategias de tratamiento en las fracturas del codo.
- Particularidades de las fracturas de olécranon y radio.
- Objetivos y estrategias de tratamiento que se han de emplear en las luxaciones del codo.
- Prevención de las posibles complicaciones de los traumatismos del codo.
- Tratamiento medicoquirúrgico de la rigidez del codo.

PRIMERA PARTE: LESIONES DE PARTES BLANDAS

INTRODUCCIÓN

Debido a la gran casuística lesional del codo, la extensión de este tema es considerable. Por tal motivo, los autores han optado por la presentación en dos partes, de tal manera que al lector o estudiante le sea más fácil el aprendizaje. En la primera, se han incorporado los contenidos relacionados con los traumatismos de partes blandas, y en la segunda, los traumatismos óseos, es decir, fracturas y luxaciones.

En lo que respecta a la conceptualización de las lesiones de partes blandas, es preferible denominarlas *epicondilalgias*, porque aunque el término *tendinitis* describe un proceso inflamatorio, histopatológicamente se trata de una tendinosis con presencia de microdesgarros tendinosos sin inflamación, con degeneración fibrilar e hiperplasia angiofibrosa. Respecto de las entesopatías, si bien en el CD Vol. II, capítulo 14 se detalla el tratamiento de fisioterapia, los autores han considerado adecuado incluir en este capítulo un esquema de la periodización del tratamiento para que al lector le sea más fácil integrar y aplicar los conocimientos adquiridos (**Tabla web 14-1**).

Hay que señalar, además, que algunas de las entidades nosológicas que se asientan en el codo serán tratadas más específica y detalladamente en otros temas de este mismo manual, a saber: en el capítulo 35 sobre las neuropatías compresivas periféricas y en el capítulo 45 sobre enfermedades de partes blandas.

Introducción anatómica

El codo es un complejo articular intermedio en el miembro superior formado por tres huesos que se ponen en contacto entre sí para constituir tres articulaciones:

- *Articulación humerocubital.* Es una articulación de tipo troclear y proporciona los movimientos de flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo. Está formada por el extremo distal del húmero en forma de tróclea y la extremidad proximal del cúbito, que para abrazar a la tróclea humeral presenta dos salientes: la apófisis coronoides hacia delante y el olécranon hacia arriba, con una superficie articular que se contrapone a la tróclea, que es la cavidad sigmoidea mayor del cúbito.
- *Articulación radiocubital superior.* Es una articulación de tipo trocoide y proporciona, junto con su homóloga la radiocubital inferior, los movimientos de pronosupinación de la mano. Está formada por el extremo proximal o cabeza del radio, la cavidad sigmoidea menor del cúbito, situada en su cara externa, y el ligamento anular.
- *Articulación humerorradial.* Es una articulación de tipo condílea y favorece los movimientos de las otras dos articulaciones. Está formada por la parte externa del extremo distal del húmero, llamado *cóndilo* y la cabeza del radio.

Estas tres articulaciones actúan sinérgicamente y la cápsula y la sinovial son comunes, por lo que sólo existe una cavidad articular y se puede hablar de una sola articulación del codo. La cápsula articular es laxa para permitir los mo-

vimientos de flexión y de extensión, y a los lados está muy reforzada por los potentes ligamentos laterales (ligamento lateral externo y ligamento lateral interno).

Otros detalles del codo son las eminencias laterales del extremo distal del húmero: una interna o epitróclea y otra externa o epicóndilo, donde se insertan músculos y ligamentos, y son extraarticulares.

Epicondilalgias laterales

Se entiende por *epicondilalgia* el dolor de codo localizado bien en la cara externa (lateral) o bien en la cara interna (medial).

En el tema que nos ocupa, se trata del dolor en la cara externa del codo alrededor del epicóndilo. Es el dolor de codo que con más frecuencia se encuentra en la práctica diaria en las consultas de fisioterapia y corresponde al término popular de «codo de tenista», que es conocido desde finales del siglo XIX y que definía la patología dolorosa crónica del codo en relación con este deporte. Posteriormente se han ido definiendo y especificando las diversas patologías que afectan al codo para, finalmente, referirse con este término a la epicondilalgia lateral más conocida como *epicondilitis*.

La epicondilalgia lateral es con mucho la más frecuente de las epicondilalgias; así, en las consultas de fisioterapia, aproximadamente por cada siete pacientes con epicondilalgia lateral se encuentra un paciente con epicondilalgia medial o epitrocleítis. En otras estadísticas la frecuencia de las epicondilalgias laterales llega hasta el 90 o el 95 % del total de las epicondilalgias.

Las epicondilalgias laterales pueden presentarse de forma aislada o asociada y se definen según la etiología:

- Tendinitis de inserción o epicondilitis (véase apartado Epicondilalgias laterales. Epicondilitis).
- Artropatía humerorradial (véase apartado Epicondilalgias laterales. Artropatía humerorradial).
- Patología de compresión del nervio radial (véase apartado Epicondilalgias laterales. Neuropatía del nervio radial).
- Patología radicular (origen cervical) (véase apartado Epicondilalgias laterales. Radiculopatía).

> **!** La epicondilalgia lateral o epicondilitis es con mucho la más frecuente de las epicondilalgias.

Epicondilalgias mediales

La epicondilalgia medial es mucho menos frecuente que la lateral y su etiología prácticamente se debe a dos causas: la tendinitis de inserción de los músculos flexores de muñeca y pronadores del antebrazo en el epicóndilo medial o epitróclea, llamada *epitrocleítis*, y una neuropatía del cubital en el canal epitroclear. Etiologías menos frecuentes son la artropatía humerocubital y los esguinces del ligamento lateral interno. Si la epicondilitis es conocida como el «codo de tenista», la epitrocleítis es conocida como el «codo del golfista». Se verá la epitrocleítis en el apartado Epicondilalgias mediales. Epitrocleítis, y la neuropatía del cubital en el apartado Epicondilalgias mediales. Neuropatía del nervio cubital. La artropatía humeral y las afectaciones del ligamento lateral interno se verán en el siguiente apartado que hace referencia al «codo del lanzador» (apartado Epicondilalgias mediales. Codo del lanzador).

> La etiología de la epicondilalgia medial es la epitrocleítis y la neuropatía del cubital en el canal epitroclear. **!**

EPICONDILALGIAS LATERALES. EPICONDILITIS

La epicondilitis lateral se corresponde con el dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con los gestos de manipulación y prensión.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

En consultas de fisioterapia se atiende a una gran variedad de pacientes adultos jóvenes afectados por esta patología, desde los que practican un deporte manual como tenis, golf, frontón, pesas, lanzadores, etc., hasta trabajadores manuales que deben realizar gestos repetitivos, por ejemplo, en una cadena de producción para atornillar, martillear, etc., incluso empleadas de hogar, amas de casa y otros pacientes que no realizan trabajos que precisen de gestos forzados ni refieren practicar deportes de riesgo, como administrativos, abogados, etc., que en general presentan edades entre 40 y 60 años. Por otra parte, es muy raro en niños y adolescentes.

El origen del dolor es debido a una tendinitis de inserción (entesitis) de los músculos epicondíleos (segundo radial, extensor común de los dedos, cubital posterior, extensor propio del quinto dedo y supinador corto). Fundamentalmente es una tendinitis del segundo radial, menos frecuente del extensor común y mucho menos del resto.

La tendinitis se debe a un mecanismo de hipersolicitación, como ocurre en los deportistas o trabajadores manuales con movimientos repetidos de flexoextensión de muñeca y pronosupinación: con movimientos bruscos (tenis, golf, squash, etc.), con objetos pesados (carpintería, albañilería, etc.) o con simples movimientos pero muy repetidos (músicos, fisioterapeutas, etc.). En ocasiones, el paciente atribuye un origen traumático al comienzo de los síntomas y otras veces aparentemente no se encuentran factores etiopatogénicos, por lo que se puede atribuir el origen a una tendinosis degenerativa, sobre todo en la mediana edad y en mujeres.

El paciente aqueja sobre todo dolor en la cara externa del codo, cuya intensidad es variable según el grado de afectación, pero que oscilará entre un dolor solamente a la palpación del epicóndilo en grados menores hasta la impotencia funcional dolorosa para la aprehensión de objetos en grados mayores, y que impide no sólo la práctica laboral o deportiva, sino que puede impedir también gestos cotidianos como servir un líquido con una jarra, agarrar un pomo de una puerta, etcétera.

La epicondilitis se presenta con dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con gestos de manipulación y prensión.

Exploración clínica

La exploración clínica puede realizarse mediante las siguientes maniobras:

- Palpación dolorosa del epicóndilo. En ocasiones puede estar el epicóndilo con signos inflamatorios evidentes de tumefacción, calor, etcétera.
- Puede existir un déficit de extensión o de flexión por el dolor, que desaparecería con la infiltración del epicóndilo.
- Cuando se desencadena dolor sobre la cabeza radial y con los movimientos de pronosupinación, se puede pensar en una artropatía de la humerorradial asociada. También se pensará en esta patología cuando existan manifestaciones clínicas articulares: derrame, seudobloqueos, déficit de extensión y flexión, etcétera.
- Cuando existe una patología del nervio radial se desencadena dolor a la palpación por debajo de la mitad externa del pliegue del codo, en la masa de los músculos extensores y, a veces, con irradiación por el antebrazo.
- Pruebas específicas de epicondilitis. Se deben buscar con el codo en extensión (ya que los músculos epicondíleos están así en máxima tensión):
  - Prueba de la extensión contrariada del puño o del tercer metacarpiano (tendinitis del segundo radial).
  - Prueba del dedo medio: extensión contrariada de la metacarpofalángica o de la primera falange del tercer dedo (indicaría una lesión en el extensor común y también puede encontrarse en las compresiones del radial).
  - Prueba de la supinación contrariada: que es también bastante sensible en las epicondilitis y en las compresiones del radial.
  - Prueba de la flexión pasiva de muñeca: dolor a la distensión pasiva de los músculos extensores de muñeca con codo en extensión, antebrazo en pronación y muñeca en flexión.

El diagnóstico de epicondilitis es clínico mediante pruebas específicas que se deben realizar con el codo en extensión.

Se recomienda ver, en el capítulo 45, el ▶ vídeo 45-1 para ilustrar las maniobras de exploración del codo más utilizadas en la práctica clínica diaria.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias son muy útiles para el diagnóstico diferencial de las etiologías de la epicondilalgia:

- *Análisis de sangre.* Para descartar patología metabólica como hiperuricemia (véase el capítulo 44), que podría provocar crisis gotosas de localización en el codo, aunque la localización típica en el codo es en la bolsa olecraneana.
- *Radiografías simples.* Normalmente en las epicondilitis no presentan alteraciones, salvo ocasionalmente pequeñas irregularidades y aposiciones perióstica en el epicóndilo o pequeñas calcificaciones intratendinosas. Puede haber alteraciones articulares que harán pensar en patología articular como presencia de osteofitos (véase el capítulo 42) o irregularidades en la superficie de la cabeza del radio, cuerpos libres, etcétera.
- *Ecografía.* Muchas veces interpretada como normal en la epicondilitis, puede poner de manifiesto un aumento del volumen tendinoso de los músculos epicondíleos. La presencia de derrame articular hará pensar en una patología articular. El patrón ecográfico normal del tendón está descrito en el capítulo 5, apartado Tendón.
- *Tomografía computarizada (TC).* Para casos de arrancamientos de epicóndilo, sospecha de afectación articular como osteocondritis, etcétera.
- *Resonancia magnética (RM).* Al igual que la ecografía, muchas veces interpretada como normal en la epicondilitis, otras veces puede poner de manifiesto una tendinitis, una degeneración tendinosa, pequeñas roturas intratendinosas, etc., pero normalmente aporta más datos sobre la articulación: si existe derrame, lesiones osteocondrales, etcétera.
- *Electromiografía (EMG).* En la epicondilitis pura es normal, pero puede estar alterada en las epicondilalgias por radiculopatías de las raíces C6 y C7 y por las neuropatías del radial, como se verá más adelante.
- *Otras exploraciones.* Como, por ejemplo, la gammagrafía ósea cuando se sospecha osteocondritis, para la valoración de pacientes rentistas en epicondilalgias crónicas, etcétera.

Tratamiento

El tratamiento será individualizado y dependerá de muchos factores, como el grado de afectación y la profesión entre otros. Así, en una epicondilitis inicial y leve de un paciente que practica de forma esporádica un deporte como el tenis, el origen probablemente será debido a una sobrecarga aguda y se le puede prescribir reposo deportivo, toma de antiinflamatorios e intentar prevenir, haciendo hincapié en algunos puntos como un buen calentamiento previo. Por el contrario, en un profesional del deporte o un trabajador manual con una epicondilitis severa, donde el origen habrá que buscarlo en una sobrecarga crónica, se tratará de mejorar la sintomatología lo antes posible, por ejemplo con infiltraciones, pero también se deberán analizar y tratar de corregir los factores desencadenantes (mala técnica, uso inadecuado del material, etc.) y prevenir la recidiva.

El tratamiento puede ser diverso, pues en la actualidad hay controversia. En una visión de conjunto publicada recientemente por el *National Institute for Health Research* (NHS) (Long, Briscoe, Cooper & Crathorne, 2015), se sugiere que existe cierta incertidumbre en cuanto a la efec-

tividad de muchos tratamientos conservadores aplicados en la práctica habitual. Por ejemplo, en sendas revisiones sistemáticas de elevada calidad respecto a infiltración con corticosteroides (Coombes, Bisset & Vicenzino, 2010), a las ondas de choque extracorpóreas (Buchbinder, Green, Youd, Assendelft, Barnsley & Smidt, 2006) o la efectividad de la fisioterapia (Smidt *et al.*, 2003), se ha criticado que ninguno de los estudios (ensayo clínico aleatorio, ECA) incluidos contemplara ni la gravedad del codo de tenista ni la duración de los síntomas. Lo mismo sucede cuando se ha estudiado la relación coste-efectividad (Long, Briscoe, Cooper & Crathorne, 2015). Por ello, la publicación de nuevas revisiones sistemáticas pueden también ser de valor, y el enfoque principal de los futuros trabajos debería estar orientado a la realización a gran escala, incluyendo une serie básica de medidas de resultados, así como un seguimiento adecuado.

A continuación se expondrán algunos de los tratamientos más empleados.

Médico

El tratamiento médico consiste fundamentalmente en reposo deportivo o laboral junto con la administración de antiinflamatorios no esteroideos orales o tópicos durante un período de tiempo de entre 10 y 21 días. En ocasiones, en los casos rebeldes, puede asociarse una inmovilización del codo con férulas de yeso antiálgicas durante el mismo período de tiempo, aunque no es un método del agrado de los autores, ya que puede conllevar atrofia muscular o rigidez, que son contraproducentes. Dentro del tratamiento médico se puede incluir el papel del traumatólogo o del especialista en medicina deportiva o laboral, del preparador físico, del entrenador y del fisioterapeuta para analizar y corregir las posibles causas de la patología, como pueden ser: falta de calentamiento previo, actividad física poco habitual, dietética inadecuada, una mala técnica deportiva, uso de material inadecuado, etcétera.

> **!** El tratamiento médico requiere reposo más antiinflamatorios no esteroideos pautados durante un tiempo de entre 10 y 21 días.

Ortopédico

El tratamiento ortopédico tiene un aspecto preventivo fundamentalmente, como la utilización de cinchas, coderas (véase el capítulo 38) o vendajes funcionales (véase Vol. II, capítulo 17) para limitar en el codo el movimiento de los músculos epicondíleos y no traccionar en exceso del epicóndilo. También se pueden prescribir, aunque son menos utilizadas, las ortesis de muñeca anticodo de tenista que limitan en este caso a los citados músculos pero en la muñeca.

Infiltraciones con corticoides

Infiltraciones con corticoides sobre el epicóndilo y los tendones. La frecuencia y número dependerán del efecto y del grado de afectación. Por lo general, en los peores casos no se realizan más de tres infiltraciones, a razón, por ejemplo, de una infiltración cada 3 semanas. Probablemente se pueda realizar alguna infiltración más, sobre todo distanciadas en el tiempo, puesto que el margen de seguridad es amplio, pero por experiencia (normalmente en una epicondilitis pura, si no se ha curado con tres infiltraciones, raramente se curará con la cuarta) y, muchas veces, frenados por el propio paciente por la idea extendida en la sociedad de que las infiltraciones no son buenas, no se realizarán más infiltraciones. La complicación más frecuente de las infiltraciones es la atrofia cutánea.

Infiltraciones con plasma rico en factores de crecimiento

Se ha demostrado *in vitro* (Anitua, Sánchez, Orive & Padilla, 2013) que el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) (Fig. 14-1) induce una angiogénesis que es funcionalmente eficaz porque facilita la capacidad de perfusión de esta nueva vascularización y atenúa la fibrosis del tejido endógeno después de una grave isquemia; es decir, que estimula la regeneración tisular, por lo que se recomienda su utilización (Vaquerizo *et al.*, 2015) como procedimiento habitual en la práctica clínica para tratar las epicondilitis (▶ vídeo 14-1).

> La utilización como medida terapéutica de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) ha mejorado notablemente las expectativas de éxito al estimular la regeneración tisular. **!**

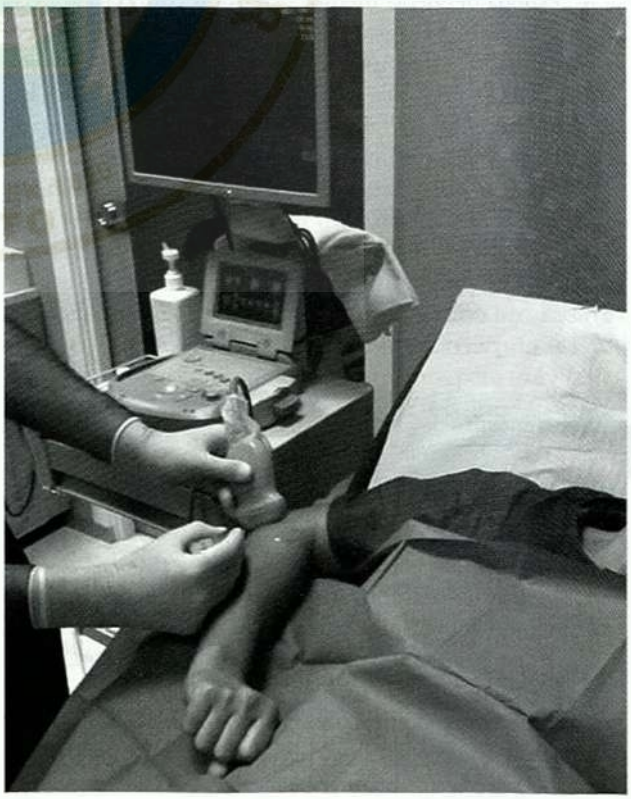


Figura 14-1. Infiltración ecoguiada de PRGF-Endoret® en epicondilitis. Vista externa.

Fisioterapia

El tratamiento de fisioterapia en la epicondilitis ha sido amplia y detalladamente expuesto en el ∞ Vol. II, capítulo 14.

Aplicación de ondas de choque extracorpóreas

Se basa en la aplicación de ondas ultrasónicas de alta energía en el epicóndilo, a razón de una sesión semanal durante 3 semanas consecutivas (en algunos casos se aplica una cuarta sesión al mes). Puede ser molesta su aplicación en algún caso y requerirse la anestesia local de la zona, pero apenas tienen efectos secundarios (hematomas) y sólo está contraindicada su aplicación en estructuras vasculares y nerviosas: osteomielitis, fisis de crecimiento y hueso tumoral. Algunas contraindicaciones relativas de su aplicación son el embarazo, en coagulopatías y en pacientes en tratamiento anticoagulante. Por el momento, los autores consideran que las ondas ultrasónicas están indicadas cuando el tratamiento conservador anteriormente citado ha fracasado e incluso en los casos rebeldes al tratamiento quirúrgico. Evidentemente, también se puede indicar como primera opción de tratamiento.

Quirúrgico

La opción quirúrgica se utilizará siempre y cuando hayan fracasado los tratamientos anteriores. Hay descritas numerosas técnicas quirúrgicas que no se van a exponer en este tema, simplemente se describirá brevemente la técnica que utilizan los autores del capítulo.

Con anestesia general o locorregional, se realiza, sistemáticamente y en todos los casos, una artroscopia de codo para poder explorar la articulación, ya que con frecuencia, como se ha comentado anteriormente, se suele asociar a la epicondilitis una artropatía humerorradial, y así objetivar si existen lesiones como sinovitis, fibrosis (engrosamientos de franjas sinoviales intraarticulares), condromalacia de la cabeza radial, etc. Hay autores que aconsejan realizar también sistemáticamente una revisión de la rama profunda del nervio radial en la arcada de Frohse; los autores no la practican habitualmente cuando están seguros de haber realizado un diagnóstico preciso. Posteriormente, se realiza, a través de una incisión centrada sobre el epicóndilo (**Fig. 14-2**), una disección para identificar los tendones epicondíleos y proceder a la desinserción y a la extirpación del tejido patológico (tendinosis) (**Fig. 14-3**), que generalmente afecta al segundo radial (puede ampliarse a la aponeurosis extensora en caso de estar también afectada). Se completa la cirugía con una puesta a plano del osteofito, si existe en el epicóndilo, y unas perforaciones o una decorticación de éste para aumentar el flujo vascular y estimular la aparición de tejido fibrotendinoso sano.

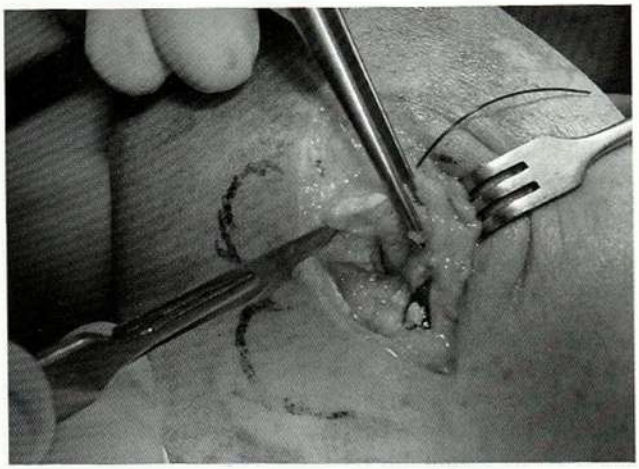


Figura 14-3. Cirugía de la epicondilitis. Extirpación del tejido patológico (tendinosis).

Además, se complementa el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, pues se ha demostrado que induce la proliferación celular en el tendón o en el ligamento (Sánchez *et al.*, 2014) (**Fig. 14-4**).

Posteriormente, se coloca un vendaje compresivo o inmovilización antiálgica hasta la retirada de los puntos, y, finalmente, se inicia el tratamiento de fisioterapia.

> Se ha demostrado que los denominados PRGF-Endoret® inducen la proliferación celular en el tendón, de ahí su aplicación en la epicondilitis. !

Figura 14-2. Cirugía de la epicondilitis. Incisión centrada sobre el epicóndilo.

Figura 14-4. Cirugía de la epicondilitis. Infiltración de PRGF-Endoret®.

EPICONDILALGIAS LATERALES. ARTROPATÍA HUMERORRADIAL

La artropatía humerorradial se corresponde con el dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con los gestos de manipulación, particularmente pronosupinación.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

Es la segunda causa de epicondilalgia lateral, habitualmente se encuentra asociada a la epicondilitis y las causas vienen a ser las mismas: una hipersolicitación de la extremidad con movimientos de flexoextensión de muñeca y, sobre todo, de pronosupinación, ya sean deportistas o trabajadores manuales, que como en la epicondilitis son los sectores de la población más propensos. Otras causas: osteocondritis (se piensa en esta eventualidad ante la existencia de una epicondilalgia en un niño), artritis (reumáticas, degenerativas, etc.), postraumáticas (fracturas que han pasado desapercibidas en un primer momento), etcétera.

La patología es debida a una afectación articular, particularmente de la humerorradial, y, como se ha comentado con anterioridad, puede encontrase condromalacia u osteocondritis de la cabeza radial o del cóndilo humeral, sinovitis, bandas fibróticas intraarticulares, cuerpos libres de diversos orígenes (fragmentos de cartílago patológico desprendido, condromatosis sinovial, osteocondritis desprendidas, etc.) e hipertrofia del ligamento anular.

Las manifestaciones clínicas son semejantes a las de la epicondilitis, aunque en este caso el paciente, además del dolor en la cara externa del codo, puede aquejar una limitación de los movimientos, especialmente la pronosupinación.

> **!** La artropatía humerorradial presenta dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con los gestos de pronosupinación.

Exploración clínica

La exploración clínica más evidente para descartar una artropatía humerorradial es:

- Palpación dolorosa de la cabeza del radio y de la interlínea articular humerorradial, así como con los movimientos de pronosupinación.
- Presencia de signos articulares: limitación de la movilidad, sobre todo de la extensión (por la presencia de derrame, de cuerpos libres, pellizcamiento de la sinovial hipertrofiada, etc.), crujidos articulares o resaltes, bloqueos.

Las pruebas de epicondilitis, en ocasiones, pueden ser negativas.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias más utilizadas en la práctica habitual son:

- *Analítica sanguínea.* Si se sospechan reumatismos (véase el capítulo 40) o hiperuricemia (véase el capítulo 44).
- *Radiología.* Puede mostrar signos de afectación articular, como ya se ha comentado; así, se puede objetivar un pinzamiento e irregularidad de la interlínea articular, presencia de osteofitos (véase el capítulo 42), cuerpos libres, osteocondritis, etc., pero también puede ser normal.
- *Ecografía.* Útil para detectar derrame articular.
- *TC.* Útil para valorar cuerpos libres, osteocondritis, secuelas de fracturas de la cabeza radial o del cóndilo humeral, etcétera.
- *RM.* Muy útil, pues valora con gran eficacia la presencia de derrame, sinovitis, condromalacia, además de las ya comentadas en la TC.
- *EMG.* Normal en las afectaciones articulares puras.

Tratamiento

En esta patología hay que establecer un buen diagnóstico, ya que existen lesiones que son de clara indicación quirúrgica, como la existencia de un cuerpo libre articular (ratón ◉) que provoca cuadros de bloqueos articulares. Pero, normalmente, la patología no es tan clara y se confunde, como se ha comentado, con una epicondilitis, por lo que el tratamiento no va a diferir en mucho del tratamiento visto anteriormente (véase el apartado Tratamiento):

- *Médico.* De igual manera que en el caso de la epicondilitis (véase el apartado Médico).
- *Ortopédico.* Uso de coderas para la limitación de la movilidad articular y para proporcionar calor a la articulación.
- *Infiltraciones intraarticulares.* Con una frecuencia semejante a la ya comentada en la epicondilitis.
- *Infiltraciones con PRGF-Endoret®.* Como ya se ha mencionado, estimulan la regeneración tisular, por lo que se recomienda su utilización (Vaquerizo *et al.*, 2015) como procedimiento habitual en la práctica clínica para tratar la osteoartritis (Anitua, Sánchez, Orive & Padilla, 2013).
- *Fisioterapia.* Este procedimiento está desarrollado en detalle en el ◉◉ Vol. II, capítulo 14.
- *Ondas de choque.* En esta patología no parecen tener ninguna indicación.
- *Quirúrgico.* Asociado a la cirugía de la epicondilitis o bien de forma individual cuando la etiología de la epicondilalgia por afectación articular es única. La técnica utilizada por los autores del capítulo consiste, normalmente, en una artroscopia del codo con anestesia general o locorregional para realizar un trabajo intraarticular según las lesiones: sinovectomía en el caso de sinovitis, extracción de cuerpos libres, desbridamiento de bandas fibrosas o de lesiones condrales, fijación o extirpación de osteocondritis, etc. En algún caso específico, como secuelas de fracturas, puede ser necesaria una cirugía abierta para la fijación o extirpación del fragmento osteocondral cuando es de gran tamaño; también podría ser necesaria la cirugía abierta en el caso de la extirpación parcial del ligamento anular de la cabeza radial (conviene no extirparlo en su totalidad para no desestabilizar la articulación).

EPICONDILALGIAS LATERALES. NEUROPATÍA DEL NERVIO RADIAL

La neuropatía del nervio radial es un trastorno que se estudiará en profundidad en el capítulo 35 (apartado Nervio radial) y, en concreto sobre el codo, en el apartado Síndrome de compresión del nervio radial en el codo.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

Menos frecuente que las otras dos etiologías ya comentadas, pero es causa de la mayoría de las epicondilalgias tratadas como epicondilitis y que han fracasado, es decir, que, ante una epicondilitis que no ha mejorado con el tratamiento, hay que descartar una neuropatía del nervio radial. Concretamente, se trata de una compresión de la rama profunda del nervio radial que es fundamentalmente motora (inerva al extensor común de los dedos, extensor propio del quinto dedo, extensor propio del segundo dedo, extensores corto y largo del primer dedo y cubital posterior) En la terminología traumatológica se denomina erróneamente *nervio interóseo posterior*, pero anatómicamente el verdadero nervio interóseo posterior es la rama terminal sensitiva de esta rama profunda del radial a la que nos referimos (inerva la muñeca, las articulaciones carpianas y carpometacarpianas). La compresión se produce a la altura del túnel radial, que es el espacio comprendido entre los dos haces superficial y profundo del músculo supinador corto; el borde superior del haz superficial suele ser fibroso y se denomina *arcada de Frohse* y es por donde pasa el nervio.

El cuadro clínico es debido a la compresión del nervio en este túnel y se debe al engrosamiento de esta arcada y al aumento de presión dentro del túnel por acción conjunta del segundo radial y del supinador corto en los movimientos repetidos de pronosupinación del antebrazo y de flexoextensión de la muñeca, al igual que en las otras dos etiologías ya descritas de epicondilalgia lateral. En esta ocasión, sólo se describe el síndrome de compresión del nervio radial que no produce parálisis, simplemente dolor.

> ! Un fisioterapeuta, ante una epicondilitis que no evoluciona satisfactoriamente con el tratamiento conservador, debe consultar al traumatólogo, pues hay que descartar una neuropatía del nervio radial.

Exploración clínica

La exploración clínica consiste fundamentalmente en:

- Palpación dolorosa de la masa de los extensores por debajo de la flexura del codo, delante de la cabeza radial. Se debe comparar con el lado sano, pues es una zona que frecuentemente resulta molesta en condiciones normales, por lo que interesa sobre todo la intensidad.
- Signo de Hoffman-Tinel positivo: percusión del nervio que produce un cosquilleo molesto que puede irradiarse hasta el dorso de la muñeca. La sensibilidad cutánea está preservada, puesto que la rama sensitiva cutánea del radial nace antes de la entrada del nervio en el túnel radial.
- Pruebas de epicondilitis, que pueden ser positivas. La diferencia es que la prueba del tercer dedo y la de la supinación contrarresistencia pueden ser más intensas que la de la extensión contrarresistencia del puño y la flexión pasiva de la muñeca, al contrario que en la epicondilitis; en ningún caso hay pruebas totalmente específicas.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias habituales son las ya comentadas en las anteriores etiologías.

En este caso hay que hacer especial mención a la electromiografía, que es la que puede dar el diagnóstico definitivo. En principio puede ser normal o, si el cuadro es de larga evolución, puede dar trastornos menores de la conducción. Si se sospecha la patología, se debe recomendar realizar una electromiografía después del esfuerzo de pronosupinación, objetivando fibrilaciones en el supinador corto. En las parálisis del nervio radial serán evidentes los signos clínicos (imposibilidad para la extensión de las metacarpofalángicas, inclinación radial, etc.) y también los signos electromiográficos (denervación selectiva y alteración de la conducción del impulso nervioso en la zona de compresión).

> En una epicondilitis con mala evolución hay que realizar una electromiografía para descartar neuropatía del nervio cubital. !

Tratamiento

El tratamiento habitual es semejante a los estudiados para las anteriores patologías.

El tratamiento médico es normalmente con reposo, vitaminas del grupo B, antiinflamatorios, etc. En alguna ocasión se prescribe inmovilización durante 3 semanas con una férula braquipalmar. El tratamiento ortopédico se utiliza con la misma finalidad que en las otras epicondilalgias. Las infiltraciones con corticosteroides se aplican a la altura del túnel radial, en el supinador corto. Las ondas de choque no parece que tengan eficacia en esta etiología. Como en los otros casos, un adecuado procedimiento de fisioterapia como la neurodinamia (véase Vol. II, capítulo 22) u otros (véase Vol. II, capítulo 14) resulta fundamental.

En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico, consiste en la liberación del nervio mediante un amplio abordaje anterior o combinado posteroanterior para seccionar la arcada de Frohse y todo el haz superficial del supinador corto, teniendo cuidado en una buena hemostasia para impedir un síndrome compartimental (capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo) o que los hematomas causen más inflamación con el consiguiente riesgo de fibrosis secundaria. Posteriormente se inmoviliza hasta la retirada de los puntos.

> El tratamiento mediante neurodinamia se muestra eficaz en la neuropatía del nervio radial. !

EPICONDILALGIAS LATERALES. RADICULOPATÍA

Correspondería a la irritación de las raíces cervicales C6 o C7 y el diagnóstico vendrá definido bien por haber descartado las otras etiologías de epicondilalgia o bien por presentar una serie de signos y síntomas propios, como podría ser el dolor a la palpación de los macizos articulares de C5-C6 o C6-C7, presencia de parestesias y celulalgia en territorios C6 oC7. La electromiografía y la RM cervical pueden poner de manifiesto la afectación radicular. Los eventuales signos radiológicos de artrosis cervical pueden orientar, pero no existe en la mayoría de las ocasiones paralelismo con el cuadro clínico. La mejoría de los síntomas con las manipulaciones cervicales y las infiltraciones de las raíces o de los macizos articulares posteriores orientarán al diagnóstico de epicondilalgia de origen cervical (véase el capítulo 28, apartado Región cervical).

EPICONDILALGIAS MEDIALES. EPITROCLEÍTIS

Se comenzará el estudio de las epicondilalgias mediales por las epitrocleítis.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

La epitrocleítis es la tendinitis de inserción de los músculos epitrocleares: flexor común superficial de los dedos, palmar menor y mayor, cubital anterior y pronador redondo. Al igual que la epicondilitis, es debida a una sobresolicitación de los citados músculos por un deporte (golf, tenis, lanzadores, etc.) o por un trabajo repetitivo con movimientos de flexión e inclinación cubital de muñeca con pronación del antebrazo. También es muy frecuente en mujeres de edad media, sin sobresolicitaciones, en un entorno de tendinosis degenerativa y fibromialgia (véase el capítulo 46); de hecho, en la práctica diaria es este sector de la población el que predomina en las consultas de fisioterapia; en la mayoría de los casos es bilateral. Es muy raro en niños y adolescentes (en estos pacientes se pensará en arrancamientos de la epitróclea).

El dolor se localiza en la cara interna del codo, se asocia con una pérdida de fuerza para apretar (flexores de dedos) y, en ocasiones, con irradiación por el borde cubital del antebrazo.

> **!** Un dolor en la cara medial del codo, con pérdida de fuerza en la prensión, orienta hacia una epitrocleítis.

Exploración clínica

La exploración clínica más habitual en estos casos es:

- Palpación dolorosa de la epitróclea o de la zona de inserción tenoperióstica y que, al igual que en la epicondilitis, puede asociarse con signos inflamatorios de tumefacción, calor, hipersensibilidad, etcétera.
- El dolor al valgo forzado del codo que tensa los músculos epitrocleares puede ser positivo también en los esguinces del ligamento lateral interno, aunque en este último caso podrá haber también una laxitud.
- Pruebas específicas de epitrocleítis:
  - Maniobra de pronación contrariada (pronador redondo).
  - Maniobra de flexión contrariada de la muñeca y de los dedos (palmar menor y mayor y flexor común de los dedos).
  - Maniobra de flexión e inclinación cubital contrariada de muñeca (cubital anterior).

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias para el diagnóstico de la epitrocleítis son diversas, las más utilizadas son:

- *Analítica sanguínea.* Para descartar una patología metabólica o reumática.
- *Radiología convencional.* En muchas ocasiones son normales, pero pueden poner de manifiesto con cierta frecuencia la presencia de pequeñas calcificaciones, reacciones perióstica en la epitróclea, etcétera.
- *Ecografía.* Puede ser normal o, por el contrario, informar sobre una patología articular (derrame), hematomas, pequeñas roturas tendinosas, calcificaciones, etcétera.
- *TC.* Cuando se sospechen arrancamientos de la epitróclea o patología articular. En la epitrocleítis pura puede ser normal.
- *RM.* Al igual que la TC informa sobre la articulación humerocubital: sinovitis, cuerpos libres, lesiones condrales, etc., si existe una lesión del ligamento lateral interno, etc.; además, puede aportar datos sobre la presencia de bursitis, derrame o inflamación alrededor de la epitróclea y, desde el punto de vista tendinoso, pequeñas roturas intratendinosas, etc. Al igual que la TC puede ser interpretada como normal en la epitrocleítis pura.
- *EMG.* Es muy importante descartar en las epitrocleítis una afectación del nervio cubital.
- *Otras exploraciones.* Gammagrafía ósea, al igual que en las epicondilitis, cuando se sospecha osteocondritis para la valoración de calcificaciones, para discriminar a pacientes rentistas, etcétera.

Tratamiento

Al igual que en la epicondilitis, hay que llegar a un buen diagnóstico e individualizar el tratamiento según la intensidad del cuadro clínico y el tipo de paciente. En principio, con un tratamiento conservador se resuelven la mayoría de los casos. Raramente se necesita un tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico consiste en reposo de los músculos afectados, antiinflamatorios orales o tópicos e inmovilizaciones en determinados casos, como pacientes que responden mal al tratamiento conservador y antes de plantear un tratamiento quirúrgico.

El tratamiento ortopédico se basa en la utilización de cinchas o coderas para limitar la tracción de los tendones de los músculos epitrocleares sobre la epitróclea.

Se pueden utilizar infiltraciones de corticosteroides en la epitróclea y tendones afectos, como se ha comentado en la epicondilitis.

Las infiltraciones con PRGF-Endoret®, como ya se ha mencionado, estimulan la regeneración tisular, por lo que se recomienda su utilización (Vaquerizo *et al.*, 2015) como procedimiento habitual en la práctica clínica para tratar las epitrocleítis.

La fisioterapia, como es habitual, resulta fundamental (véase Vol. II, capítulo 14).

Las ondas de choque extracorpóreas son una alternativa de tratamiento efectiva y que, al igual que en la epicondilitis, se utilizan en los pacientes que no mejoran con los tratamientos comentados anteriormente, aunque también pueden utilizarse como primera opción de tratamiento.

El tratamiento quirúrgico se basa, al igual que en la epicondilitis, en la resección del tejido tendinoso patológico y en la desinserción del tendón común de los músculos epitrocleares, con resección de osteofitos de la epitróclea, si los hubiera, y estimulación de la epitróclea mediante decorticación o perforaciones. Se asocia una liberación del nervio cubital, más o menos amplia según el EMG previo, y una transposición de éste en casos de moderada o severa afectación o en una luxación recidivante del nervio. Se recomienda inmovilización hasta la cicatrización de las heridas y, posteriormente, seguir el procedimiento de fisioterapia.

! El tratamiento conservador en la mayoría de los casos de epitrocleítis suele ser resolutivo.

EPICONDILALGIAS MEDIALES. NEUROPATÍA DEL NERVIO CUBITAL

Se continúa el estudio de las epicondilalgias mediales por la neuropatía del nervio cubital. El lector podrá encontrar desarrollado en profundidad el tema de la neuropatía del nervio cubital en el capítulo 35, apartado Nervio cubital.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

Frecuentemente está asociada a la epitrocleítis, hasta en un 40 % de los casos. Las etiologías son diversas; a las ya comentadas para la epitrocleítis se pueden añadir las debidas a irritación como consecuencia de las secuelas de fracturas y artrosis, las debidas a estiramientos por deformidades en valgo del codo y las debidas a fricción causadas por una luxación recidivante. Al contrario que en las neuropatías del radial, aquí predominan las parestesias, que son continuas y tienden a aumentar con el tiempo. Aumentan también con la actividad manual intensa. Cuando lleva mucho tiempo de evolución, puede presentar trastornos motores.

Exploración clínica

La exploración clínica más habitual es:

- Aumento de las parestesias y del dolor en la flexión forzada y mantenida del codo durante 1 minuto.
- Hipoestesias y disestesias en casos crónicos en las zonas inervadas por el cubital: dorso y palma de mano, incluyendo el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto dedo.
- Signo de Hoffman-Tinel positivo en el canal epitrocleclear.
- Signos de afectación muscular: entre ellos los más característicos son:
  - Atrofia del primer espacio interóseo.
  - Prueba de Fromet: se pide al paciente que sujete una hoja de papel entre el primer y segundo dedos, sin flexionar la interfalángica del pulgar, se intenta retirarla y el paciente con afectación del cubital, debido a la debilidad del aductor del pulgar, debe flexionar la interfalángica.
  - Evaluación de los interóseos del cuarto y quinto dedos: se pide al paciente que intente sujetar una hoja de papel entre los citados dedos en extensión.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias más utilizadas son:

- *Analítica.* Para descartar una patología reumática y metabólica. Debe recordarse que en los pacientes diabéticos las neuropatías son más frecuentes.
- *Radiografías y TC.* Para valorar artrosis, fracturas, etcétera.
- *RM.* Aportará información como las pruebas anteriores y, además, puede incluso proporcionar información sobre la existencia de sinovitis, si en el nervio existe una lesión tumoral, si existen tumoraciones blandas que puedan ser causa de compresión del nervio, etcétera.
- *Ecografía.* Puede ayudar en los casos de tumoraciones (véase capítulo 36).
- *EMG.* Es fundamental para el diagnóstico en esta patología. La velocidad de conducción está disminuida en el codo y habrá signos de denervación en los músculos cubital dependientes.

La electromiografía es la prueba de elección en el diagnóstico de la neuropatía del nervio cubital. **!**

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la etiología y del tipo de paciente. Así, si se trata de un arrancamiento con desplazamiento de la epitróclea y con afectación del nervio, se impone un tratamiento quirúrgico. Si la sintomatología y los signos electromiográficos son leves, se intentará un tratamiento conservador con antiinflamatorios no esteroideos, vitaminas del grupo B y reposo de la extremidad vigilando la evolución. También se pueden indicar infiltraciones aisladas.

Se recomiendan procedimientos de fisioterapia como la neurodinamia (véase Vol. II, capítulo 22) u otros (véase Vol. II, capítulo 14). Las ondas de choque no son efectivas en esta patología.

Si la EMG indica que la afectación es moderada o severa, se realizará un tratamiento quirúrgico, que consiste normalmente en realizar una amplia liberación del nervio y una transposición de éste en la misma zona anterior subcutánea o submuscular. Los autores del capítulo, además, proponen el tratamiento mediante infiltración de PRGF-Endoret® (**Fig. 14-5**).

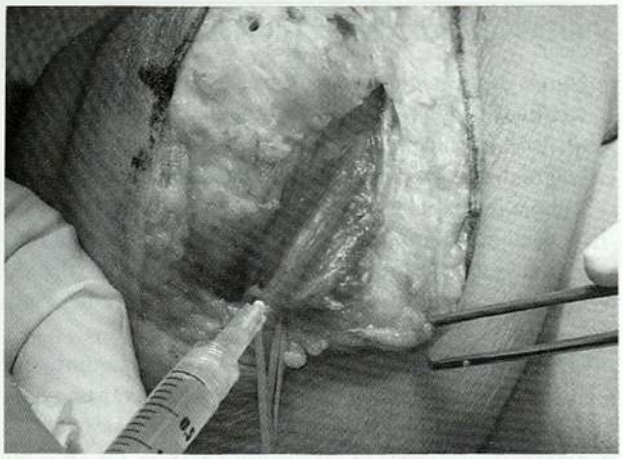


Figura 14-5. Infiltración con PRGF-Endoret® en el nervio cubital tras cirugía de liberación.

EPICONDILALGIAS MEDIALES. CODO DEL LANZADOR

La patología del codo del paciente que practica deportes de lanzamiento es bastante conocida en la literatura científica americana por ser una patología muy frecuente entre los jugadores de béisbol, auténtico deporte nacional de algunos países como es el caso de Estados Unidos. Aquí, en Europa, no deja de ser frecuente, pues puede verse en otros deportes como balonmano y atletismo (lanzadores de jabalina).

En este apartado se incluyen lesiones en los tres compartimentos del codo (lateral, medial y posterior), debido a la mecánica del lanzamiento en la que se produce una hipersolicitación interna y una compresión externa por el valgo forzado, así como una sobrecarga posterior por la hiperextensión de la fase final del lanzamiento.

Así, pueden encontrarse las siguientes lesiones:

- En el *compartimento interno*. Se incluyen las epitrocleítis y neuropatías del cubital, ya vistas (apartados Epicondilalgias mediales. Epitrocleítis y Epicondilalgias mediales. Neuropatía del nervio cubital, respectivamente), y las lesiones del ligamento lateral interno (LLI) y las lesiones de los músculos flexores y pronadores:
  - En el LLI se producen microlesiones por el valgo repetido del codo en el lanzamiento, incluso puede producirse una rotura aguda. El dolor se presenta en la fase de armado y en la fase de aceleración. El dolor se localiza en la cara interna del codo con diferentes signos, según el grado de inflamación. La presencia de inestabilidad (con prueba de valgo forzado se comprueba el dolor sobre el ligamento y la laxitud del codo) es una indicación quirúrgica. El diagnóstico se puede realizar con radiografías, forzando el valgo para valorar la laxitud, y mediante RM, en la que se puede poner de manifiesto una lesión del LLI. La cirugía se basa en la reparación o en la plastia del LLI.
  - La afectación de los músculos puede provocar una sobrecarga de éstos o un síndrome compartimental (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo). El cuadro clínico es de dolor y edema en los músculos, con déficit de extensión. El tratamiento es conservador y, ocasionalmente, quirúrgico para una fasciotomía.
- En el *compartimento externo*. Se incluyen lesiones en la articulación humerorradial con lesiones osteocondrales y cuerpos libres, ya vistas en las epicondilalgias laterales.
- En el *compartimento posteromedial*. Por el conflicto entre el olécranon y el borde medial de la fosita olecraneana. Así, aparecen osteofitos en el olécranon y en el húmero distal con estrechamiento de la interlínea articular. La membrana sinovial se hipertrofia, el cartílago se fibrila y puede haber cuerpos libres, todo ello impedirá la extensión del codo. En estos casos avanzados, donde el tratamiento conservador no produzca los alivios deseados, puede realizarse una *toilette* (limpieza) artroscópica para la extracción de cuerpos libres y la resección de los osteofitos y de la hipertrofia sinovial, seguido de un programa de recuperación concienzudo.

> En el codo del lanzador, al cronificarse la lesión, está indicada una limpieza articular quirúrgica. **!**

LESIONES TENDINOSAS DEL CODO

Las lesiones tendinosas del codo pueden ser tendinopatías o roturas tendinosas y afectan a los dos tendones fundamentales del codo: el bicipital y el tricipital.

Tendinopatía bicipital

La tendinopatía de inserción del bíceps sobre la tuberosidad bicipital del radio es rara y puede aparecer en deportes o trabajos con movimientos de pronosupinación repetidos en hiperflexión o hiperextensión.

El cuadro clínico es de dolor en la cara anterior del codo, debajo de la flexura, y aparece en la palpación del tendón (Fig. 14-6) y con las maniobras contrarresistencia de flexión del codo y supinación isométrica del antebrazo con hiperextensión de codo.

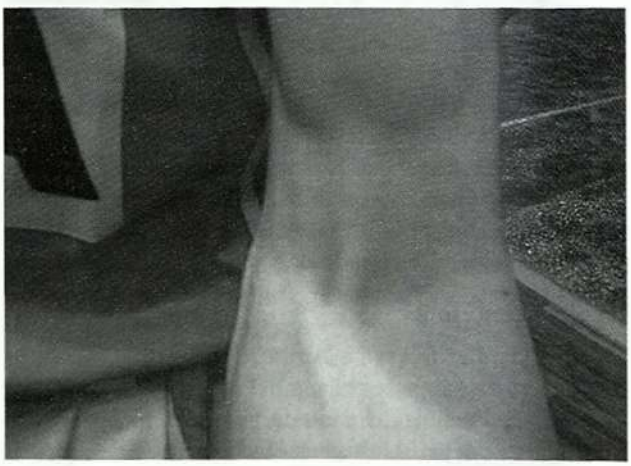


Figura 14-6. Tendinopatía del tendón bicipital. Detalle de la clínica. Nótese el tendón engrosado.

Figura 14-7. Infiltración ecoguiada de PRGF-Endoret® en una tendinopatía bicipital. Vista externa.

Figura 14-9. Cirugía de la rotura bicipital. Infiltración de PRGF-Endoret®.

La ecografía y la RM pueden ayudar. También es sensible la gammagrafía ósea.

El tratamiento es conservador y consiste en antiinflamatorios, reposo, fisioterapia e infiltraciones.

Los autores del capítulo recomiendan, además, complementar el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, pues se ha demostrado que induce la proliferación celular en el tendón (Sánchez *et al.*, 2014) (Fig. 14-7).

Rotura del tendón distal del músculo bíceps

Las roturas distales del bíceps son mucho menos frecuentes que las proximales en el hombro. Se producen en deportistas o trabajadores que realizan un esfuerzo de flexión contrariada o con una extensión forzada con el bíceps contraído, favorecido en las personas de más de 60 años por la degeneración tendinosa.

Clínicamente presentan un dolor a la flexión contrarresistencia, desaparición del relieve del tendón, retracción del vientre muscular, tumefacción y equimosis tardía.

En las radiografías del codo en pronación puede verse un arrancamiento de la tuberosidad bicipital. La ecografía y la RM pueden ayudar en caso de dudas.

El tratamiento en personas jóvenes y en casos agudos es la reinserción transósea (Fig. 14-8). En los casos que hayan pasado inadvertidos, o en ancianos, se realizan otras técnicas, como la sutura al braquial anterior o las plastias con fascia lata o tendón del semitendinoso.

Las complicaciones son calcificaciones, sinostosis radiocubital y lesiones del nervio radial por la vía de abordaje.

Los autores del capítulo recomiendan, además, complementar el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, pues, como ya se ha mencionado, induce la proliferación celular en el tendón (Sánchez *et al.*, 2014). (Fig. 14-9).

Tendinopatía tricipital

También llamada *olecranalgia* y hace referencia a la tenobursitis o tenoperiostitis del tríceps braquial en su inserción en el olécranon. Es debida a una sobresolicitación del codo por movimientos repetidos de hiperextensión de codo en deportes como halterofilia, kárate, voleibol, también tras largos trayectos en bici, etc., y en trabajadores manuales como albañiles. También puede aparecer tras un traumatismo directo.

En la exploración clínica presenta dolor a la palpación de la punta del olécranon. Puede haber signos inflamatorios, sobre todo en traumatismos directos.

Las pruebas específicas son: reproducir dolor con las maniobras de estiramiento contrarresistencia del codo y provocar dolor con la hiperflexión del codo al poner en tensión el tríceps.

Las exploraciones complementarias son la radiología simple, que puede mostrar signos de sufrimiento crónico como presencia de osteofitos en la punta del olécranon y nódulos calcificados tendinosos o paratendinosos; la ecografía y la RM, que son exploraciones complementarias

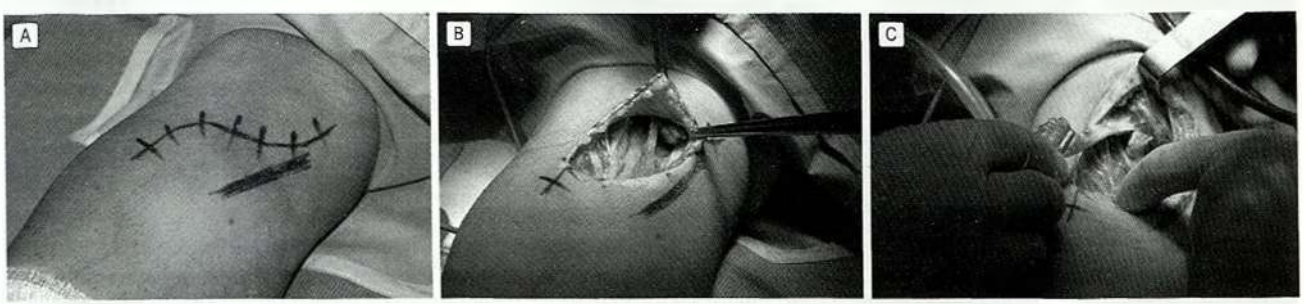


Figura 14-8. Cirugía de la rotura bicipital. **(A)** Campo quirúrgico en la flexura del codo. **(B)** Rotura y retracción del tendón del bíceps distal. **(C)** Aspecto del muñón del tendón arrancado.

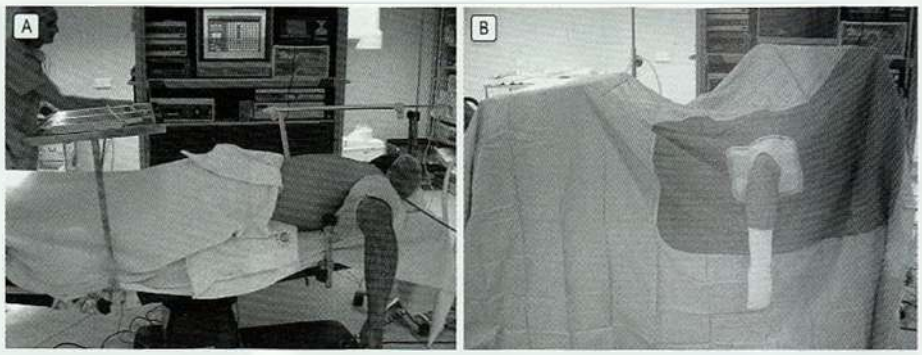


Figura 14-10. Campo quirúrgico en cirugía del tríceps. **(A)** Vista durante asepsia. **(B)** Visión panorámica.

más sensibles y proporcionarían signos de bursitis, pequeñas roturas intratendinosas, etcétera.

El tratamiento médico en general produce la curación a base de reposo y antiinflamatorios no esteroideos, junto con un procedimiento de fisioterapia. También pueden ser necesarias las infiltraciones. Las ondas de choque teóricamente tendrían aquí otra indicación.

El tratamiento quirúrgico es raro, pero en tal caso se realizará una escisión del tejido tendinoso patológico y de la bursitis fibrosa, así como una resección de los osteofitos del olécranon.

Los autores del capítulo recomiendan, además, complementar el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, pues se ha demostrado que induce la proliferación celular en el tendón o en el ligamento usado como plastia (Sánchez *et al.*, 2014).

Rotura del tendón distal del músculo tríceps

Las roturas del tendón del tríceps son más frecuentes en personas ancianas con degeneración tendinosa, en los pacientes jóvenes es más frecuente la avulsión o arrancamiento de un fragmento más o menos pequeño del olécranon y siempre extraarticular. Se producen tras una flexión forzada del codo cuando el tríceps está contraído.

En la exploración clínica el paciente presenta dolor, tumefacción y equimosis en la zona posterior del codo con signo de «hachazo» a la altura del tendón del tríceps o en su inserción. Se asocia con impotencia para la extensión del codo si la rotura es completa o con dolor y clara disminución de la fuerza para la extensión del codo.

La exploración complementaria habitual es la radiología simple para valorar si existen fragmentos avulsionados de olécranon, y en caso de dudas se utilizan la ecografía y la RM.

En principio, el tratamiento es quirúrgico **(Fig. 14-10)** para la osteosíntesis de los fragmentos óseos si son viables, o lo más frecuente es la resección de los pequeños fragmentos avulsionados para reinsertar el tendón en el olécranon con puntos transóseos de materiales no reabsorbibles o de reabsorción lenta. Se propone la utilización de cordones de PDS o cintas de Dacron® para inmovilizar lo menos posible y comenzar la rehabilitación lo antes posible **(Fig. 14-11)**.

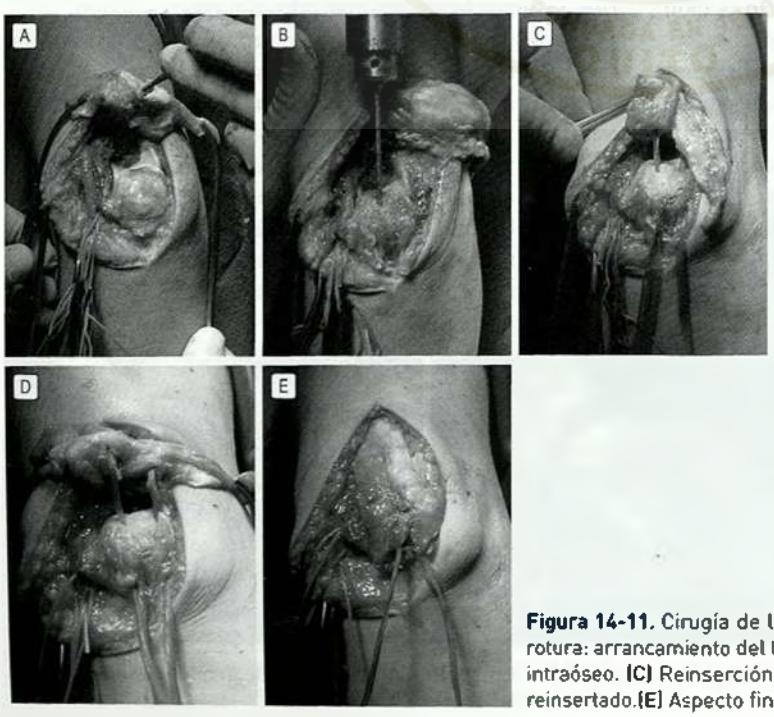


Figura 14-11. Cirugía de la rotura tricipital. **(A)** Aspecto intraoperatorio de una rotura: arrancamiento del tríceps y nervio cubital disecado. **(B)** Apertura del túnel intraóseo. **(C)** Reinserción intraósea del tríceps con cintas de PDS. **(D)** Una vez reinsertado. **(E)** Aspecto final.

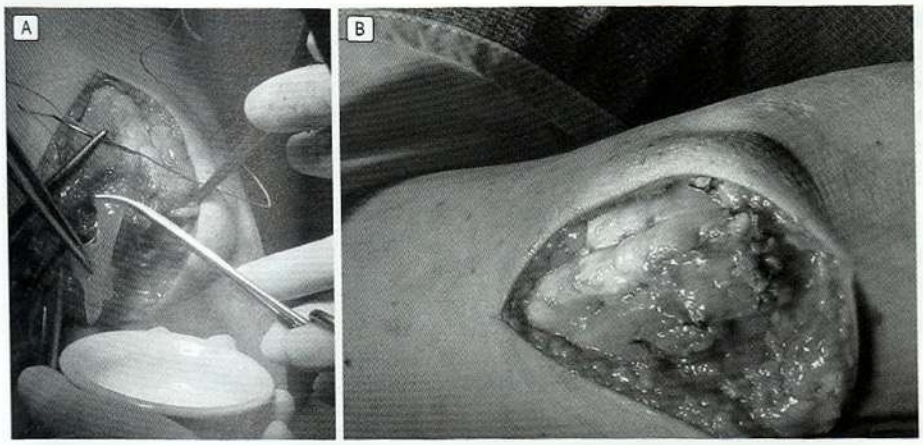


Figura 14-12. Cirugía de la rotura tricipital. (A) Colocación del coágulo de PRGF-Endoret® tras la reinserción del tríceps con cintas de PDS. (B) Aspecto final.

Los autores del capítulo recomiendan, además, complementar el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, por su propiedad de inducir la proliferación celular en el tendón o en el ligamento usado como plastia (Sánchez *et al.*, 2014). (Fig. 14-12).

La utilización de PRGF-Endoret®, en el tratamiento de las tendinopatías y rupturas tendinosas del codo está suficientemente acreditado pues induce la proliferación celular en el tendón.

ATRAPAMIENTOS NERVIOSOS

Los atrapamientos nerviosos son debidos a la compresión de un nervio periférico y están originados por el aumento de presión dentro de un compartimento inextensible. Hay que distinguirlos de los síndromes compartimentales (véase capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo), donde el daño es sobre todo vascular.

En el codo se pueden afectar los tres nervios que atraviesan la articulación y que son: el nervio radial por el lado externo, el mediano por el centro y el cubital por el lado interno.

Los atrapamientos del nervio radial y nervio cubital ya han sido estudiados en el apartado de epicondilalgia lateral (apartado Epicondilalgias laterales. Neuropatía del nervio radial) y medial (apartado Epicondilalgias mediales. Neuropatía del nervio cubital) respectivamente.

Nervio mediano

Se debe recordar que el nervio mediano desciende por la cara interna del brazo, junto a la arteria humeral, a la altura del codo discurre sobre el braquial anterior y debajo de la expansión aponeurótica del bíceps, continúa entre los haces del pronador redondo y pasa por el arco fibroso del flexor común superficial de los dedos, para descender por la parte media del antebrazo. Apenas distalmente al cuello del radio, antes de salir el tronco del mediano del pronador redondo nace una rama colateral, que es el interóseo anterior, que discurre por la cara anterior de la membrana interósea del antebrazo. Los atrapamientos del mediano (véase el capítulo 35, apartado Nervio mediano) en la zona del codo pueden darse en dos zonas: en el brazo por un espolón supraepitroclear (su presencia es poco frecuente, por lo que no se va a desarrollar); y en el codo y antebrazo, donde se pueden encontrar con síndromes: el síndrome del pronador redondo (véase el capítulo 35, apartado Síndrome del pronador redondo), que es fundamentalmente sensitivo con molestias en la cara anterior del codo y en el tercio proximal del antebrazo, y el síndrome del interóseo anterior (véase el capítulo 35, apartado Síndrome del nervio interóseo anterior o síndrome de Kiloh-Nevin), que cursa sobre todo con parálisis en los dedos de la mano. La EMG proporcionará el diagnóstico en la mayoría de los casos. El tratamiento requiere inmovilización, con el codo en flexión y pronosupinación intermedia y antiinflamatorios, e infiltraciones en el pronador redondo, en su caso. El tratamiento quirúrgico es mediante descompresión o liberalización del nervio de todas las estructuras potencialmente agresivas.

El tratamiento quirúrgico del nervio mediano consiste en su descompresión o liberalización.

HIGROMAS Y BURSITIS OLECRANEANAS

Los higromas y las bursitis hacen referencia respectivamente a la presencia de derrame en el interior de la bolsa serosa retroolecraneana y a su inflamación. Pueden ser crónicas y agudas.

Bursitis agudas

Pueden tener diversos orígenes: traumatismos, infecciones y reumatismos.

Bursitis aguda hemorrágica o traumática. Se produce generalmente por una caída, al apoyar el codo sobre el suelo a altura olecraneana; también se puede producir por una sobresolicitación o roce mantenido del codo con el suelo u otra superficie dura, por ejemplo por haberse arrastrado por el suelo apoyado sobre los codos. De aparición brusca o a las pocas horas, se caracteriza por presentar en su interior sangre o líquido claramente hemático. El diag-

nóstico se establece por los antecedentes, las manifestaciones clínicas y por la punción de la bolsa. El tratamiento consiste en la evacuación del líquido o de la sangre presente y puede asociarse con una infiltración, como siempre siguiendo unas medidas de estricta asepsia. Se puede añadir frío y vendaje compresivo durante 24-48 horas.

> El diagnóstico de la bursitis aguda se establece por los antecedentes, las manifestaciones clínicas y por la punción de la bolsa.

Bursitis infecciosa. Se produce por contaminación de una bolsa serosa sana o de cualquier tipo de bursitis a través de una erosión o herida o por una punción de una de estas bursitis. Se caracteriza por un gran componente inflamatorio de la zona (calor, rubor, tumor y dolor), habitualmente sin fiebre. El diagnóstico se realiza tras la punción de la bolsa, donde se observa un líquido purulento o con abundantes leucocitos (más de 25.000 con un 75 % de neutrófilos), su cultivo indicará el germen causante y el antibiograma indicará el antibiótico que se debe utilizar como parte del tratamiento, junto a la evacuación del líquido purulento de la bursitis. Si fracasa este tratamiento, se realizará un drenaje y desbridamiento quirúrgico junto con antibioterapia intravenosa.

Bursitis reumática. Se trata, fundamentalmente, de la bursitis por depósitos de urato monosódico que producen una reacción inflamatoria aguda y también de la gota tofoide crónica, que sería la acumulación gradual de tofos, en este caso en la bolsa olecraneana, y que producen deformidades de los tejidos blandos en el codo (véase el capítulo 44). El diagnóstico se hará al encontrar cristales de urato en el análisis del líquido o de los tofos y por los antecedentes (otros ataques de gota, aumento del ácido úrico en sangre, etc.). El tratamiento es médico con antiinflamatorios, colchicina, recomendaciones dietéticas, beber abundantes líquidos, fármacos hipouricemiantes (alopurinol, probenecid). Ocasionalmente, extirpación de la bursitis o del tofo gotoso.

Bursitis crónicas

Se trata de la hipertrofia e inflamación de la bolsa, debida a microtraumatismos repetidos en deportes como judo, kárate, voleibol, etc., y que ponen en contacto múltiples veces el codo con el suelo. También en cualquier trabajo donde se apoyan los codos repetidamente.

Exploración clínica

En la exploración, en las bursitis crónicas se observa un bulto en el olécranon que puede ser doloroso, sobre todo al apoyar. Puede ser de aspecto fluctuante, lo que indica que tiene líquido en su interior. Su punción (siempre siguiendo estrictas reglas de asepsia para evitar la infección) mostrará un líquido mecánico de aspecto amarillento que en el análisis presenta escasa celularidad (menos de 2.000 leucocitos).

En ocasiones no hay derrame, sino que la bolsa está hipertrofiada y en su interior puede haber algún gránulo fibroso doloroso a la palpación.

La movilidad del codo no tiene por qué estar afectada.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias habituales son:

- Estudio en el laboratorio del líquido obtenido por si hay dudas sobre si está infectado o por si existen cristales de urato.
- La radiología simple aportará pocos datos, excepto si existen osteofitos, espículas o espolones óseos en el olécranon.
- La ecografía está indicada cuando existen dudas acerca de si su contenido es líquido.

Tratamiento

El tratamiento médico consiste en la aplicación de alcohol yodado al 5 % cuando exista poca cantidad de derrame. Si predomina la hipertrofia de la bolsa, se pueden aplicar antiinflamatorios tópicos. Evidentemente, corregir, si es posible, los gestos deportivos o laborales que provocan la bursitis. Tratamiento ortopédico para evitar recidivas, como coderas protectoras, etc. Se pueden aplicar infiltraciones con vaciado o sin vaciado del líquido, dependiendo de si existe o no derrame. Es muy importante que no se infecte; para ello, como siempre, se deberá establecer una rigurosa asepsia.

Las medidas de fisioterapia alivian el dolor y disminuyen la inflamación local, facilitando la movilidad articular.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, consiste en la extirpación de la bolsa serosa si fracasan los tratamientos anteriores.

> El manejo clínico de la bursitis requiere de una asepsia exquisita.

SEGUNDA PARTE: FRACTURAS Y LUXACIONES

TRAUMATISMOS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL HÚMERO

Una caída con el brazo en extensión puede dar lugar a una fractura de este tipo en el codo (Akesson, 2006). Estos traumatismos son infrecuentes y representan el 0,5 % de todas las fracturas, con una incidencia de 5.7/100.000 personas/año. Son de interés para el fisioterapeuta, ya que suponen todo un reto en el proceso de recuperación, tal es así que se ha establecido como exitoso un rango de movimiento articular (ROM) de 30-130 grados de flexoextensión (Morrey, 1981, 1995). Por ello, la pérdida de la función del codo es un problema común con estas fracturas y puede tener implicaciones importantes en la capacidad funcional futura del paciente (Kim 2005; Rommens, 2004).

Existen numerosas clasificaciones en la cirugía del codo (Tablas web 14-2 a 14-9) en general; en lo que respecta a la extremidad distal del húmero, la más aceptada es la propuesta por la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis AO/OTA, y, en concreto, en las fracturas de los cóndi-

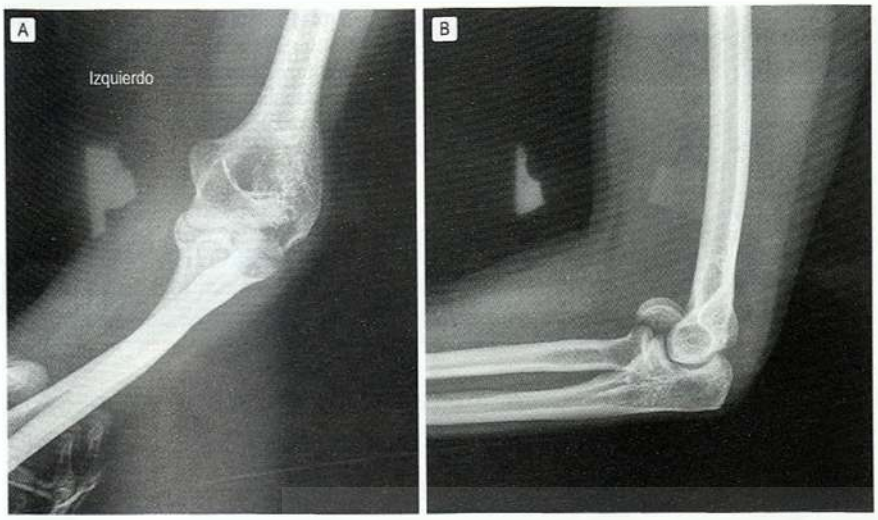


Figura 14-13. Fractura del *capitellum* de tipo I (Hahn-Steinthal). **(A)** Proyección anteroposterior. **(B)** Proyección lateral.

los laterales (véase caso clínico 14-1), la clásica propuesta por Milch (1964).

Es preciso explorar siempre el hombro y la muñeca y realizar un correcto examen del paquete vasculonervioso completo.

La radiología anteroposterior y lateral suele ser suficiente en el diagnóstico (**Fig. 14-13**). La TC (**Fig. 14-14**) es útil para discriminar lesiones articulares, y si es con reconstrucción tridimensional, permite planificar con más precisión la intervención quirúrgica.

El tratamiento conservador mediante reducción cerrada e inmovilización no se recomienda habitualmente (Robinson *et al.*, 2003), pues provoca un alto porcentaje de casos de mal unión y retardo de la consolidación, y está reservado, por tanto, a fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas; es válida una inmovilización en cabestrillo, «a su caer», en ancianos con muy poca demanda funcional. Incluso con un material de buena calidad, la osteosíntesis no es estable en la estructura osteoporótica del anciano. Por esta razón, no resulta lógico indicar inmovilización estricta para una fractura articular poco estable y sometida a osteosíntesis.

Lo habitual es la opción quirúrgica mediante fijación interna seguida de inmovilización (**Fig. 14-15**), que, en general, se mantiene durante 4 a 6 semanas según el tipo de fractura del codo, aunque generalmente durante 2 a 4 semanas. La artroplastia total del codo se indica para las fracturas de las personas de edad avanzada con un hueso de mala calidad. En los casos de mal unión y retardo de la consolidación también se debe proceder a la estabilización quirúrgica mediante osteosíntesis con agujas y/o tornillo (**Fig. 14-16**).

El tratamiento quirúrgico de las fracturas del extremo distal del húmero debe responder al principio de restablecer la congruencia articular y permitir la movilización inmediata.

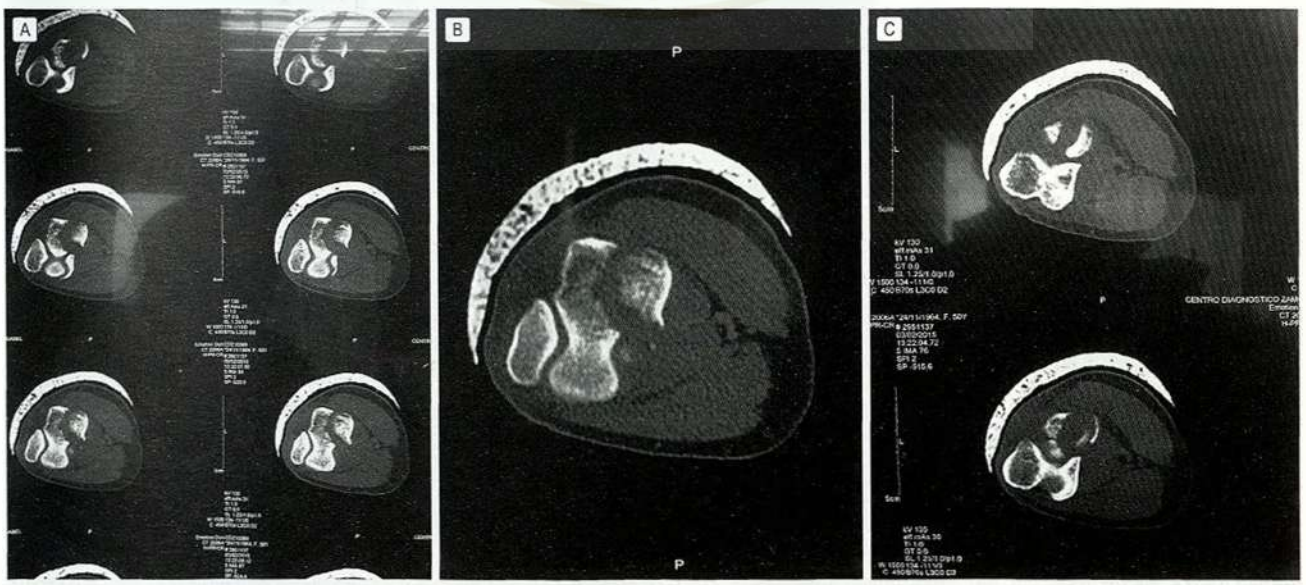


Figura 14-14. Fractura del *capitellum* de tipo I (Hahn-Steinthal). Tomografía computarizada.

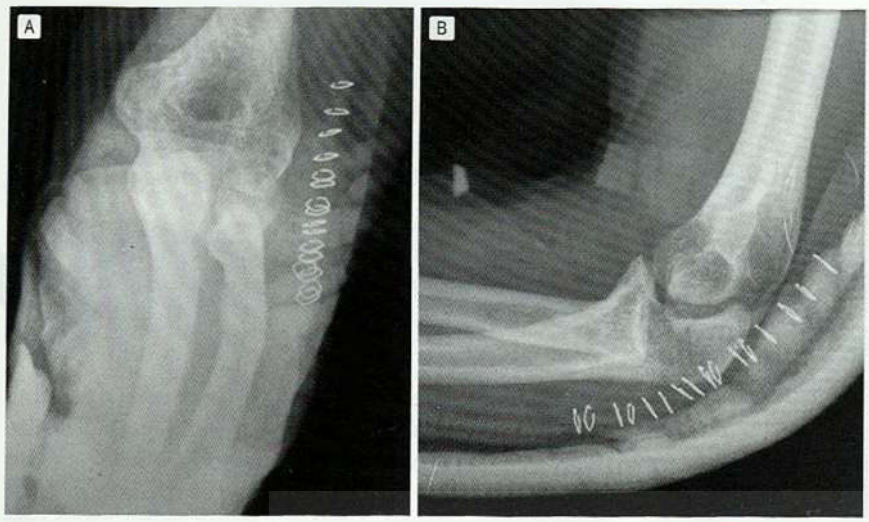


Figura 14-15. Fractura del *capitellum* de tipo I (Hahn-Steinthal). Reducción abierta y fijación interna con 4 tornillos troncocónicos biorreabsorbibles (Arthrex®). Control postoperatorio. **(A)** Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.

La complicación más frecuente es la rigidez del codo, en concreto, la pérdida de la extensión (Issack, 2006; Keschner, 2007; Kim 2005). El fisioterapeuta debe ser prudente, pues una movilización agresiva puede contribuir al desarrollo de complicaciones posteriores. Se ha descrito que la movilización pasiva forzada del codo lesiona el músculo braquial anterior y provoca una osificación heterotópica (Issack, 2006), además de una capsulitis del codo. Por ello, aunque es recomendable la movilización temprana, ésta debe ser suave. No obstante, se precisan más ensayos clínicos que contrasten, además del dolor y la amplitud de movimiento, los resultados funcionales del miembro superior con medidas de calidad de vida, para así poder recomendar, con la certeza de la evidencia científica, una movilización temprana (Harding, Rasekaba, Smirneos & Holland, 2011). El procedimiento fisioterapéutico de las fracturas de codo está expuesto en profundidad en el Vol. II, capítulo 13.

Si la movilidad no es satisfactoria después de 6 meses de rehabilitación, hay que considerar la liberación quirúrgica de la articulación. El cirujano tendrá cuidado de no retirar el material durante la artrólisis, con el fin de evitar la recidiva de la fractura; los tornillos y las placas se suelen retirar mucho más tarde, y sólo cuando provocan molestias.

La rigidez postraumática del codo es la principal complicación de estas fracturas frecuentemente complejas. !

Fractura supracondílea

Las fracturas supracondíleas del húmero representan una patología frecuente en niños: constituyen del 3 al 7 % de todas las fracturas y el 50-60 % de las fracturas del codo en esos pacientes son supracondíleas. Lo más frecuente es la caída con el codo en extensión, en la que, además, el fragmento distal suele desplazarse a medial, lo que condiciona lesiones asociadas como el abordaje quirúrgico.

La clasificación de Gartland, modificada por Wilkins (1997) es la más utilizada. La evaluación exquisita de las partes nobles es imprescindible.

El tratamiento conservador mediante inmovilización sólo es recomendable en las no desplazadas. En las desplazadas, el tratamiento de elección es la reducción cerrada y fijación con agujas percutáneas. Para evitar la lesión del nervio cubital, se ha propuesto el enclavijado lateral cruzado divergente (Shannon, Mohan, Chacko & D' Souza, 2004), con abordaje lateral, según la técnica de Dorgan. Los resultados clínicos postoperatorios suelen ser evaluados mediante los criterios de Flynn, que analizan la amplitud del movimiento y la estética (ángulo de carga).

Figura 14-16. En las fracturas del codo, en los casos de mal unión y retardo de la consolidación, se debe proceder a la estabilización quirúrgica mediante osteosíntesis con agujas y/o tornillo.

Los autores del capítulo, dada la evidencia científica disponible que recomienda su utilización, proponen la aplicación de PRGF-Endoret® en la seudoartrosis no hipertrófica tras una fractura supracondílea, ya que es clínicamente seguro y puede mejorar su curación (Sánchez *et al.*, 2009).

! Una caída con el brazo en extensión provoca fractura supracondílea del húmero. Es una patología frecuente en niños.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL DEL RADIO Y DEL CÚBITO

Las fracturas y epifisiólisis proximales de cubito (véase caso clínico 14-2) son lesiones raras y cuando se producen suelen estar no desplazadas o, si acaso, desplazadas mínimamente; el tratamiento habitual es conservador. Si existe desplazamiento importante, requieren reducción abierta y osteosíntesis. El resultado final suele ser satisfactorio y no suele haber complicaciones.

Las fracturas del olécranon suelen ser tratadas mediante reducción abierta exquisita seguida de fijación interna (**Fig. 14-17**), lo que permite una correcta reducción anatómica, una movilización precoz y se conserva tanto la estabilidad articular del codo como el poder extensor del músculo tríceps. Los métodos más utilizados son el cerclaje funcional a tensión con ocho de guarismo, la fijación intramedular con aguja o tornillo, o la combinación de ambos; también se pueden emplear, en casos más graves, la placa con tornillos o la extirpación del fragmento proximal.

El tratamiento posquirúrgico conlleva una férula posterior a 90 grados durante 4 semanas. Se recomiendan ejercicios activos de mano, dedos y hombro. La recuperación máxima de flexoextensión se puede demorar hasta los 6-9 meses. El procedimiento fisioterapéutico de las fracturas del olécranon está expuesto en profundidad en el ∞ Vol. II, capítulo 13.

Las fracturas de cabeza y cuello de radio se clasifican en cuatro tipos según Judet. El tratamiento es conservador y consiste en reducción cerrada e inmovilización; será quirúrgico si la fractura no es estable o existen fragmentos articulares libres («ratones»), o hay alto grado de conminución, o, finalmente, si están demasiado anguladas. El procedimiento fisioterapéutico de las fracturas de cabeza y cuello del radio está expuesto en profundidad en el ∞ Vol. II, capítulo 13.

LUXACIONES DE CODO

Las luxaciones de codo siguen en frecuencia a las del hombro y a la de los dedos. Ocurren fundamentalmente en adolescentes y adultos jóvenes. Es importante la reducción urgente no sólo para corregir la deformidad y restablecer la funcionalidad, sino para evitar las complicaciones (circulatorias, nerviosas, osificaciones, rigideces).

Los tipos de luxación se describen según el desplazamiento de los huesos distales (radio y cúbito) respecto al

Figura 14-17. Fractura de olécranon. (A) Imagen prequirúrgica: proyección anteroposterior. (B) Imagen prequirúrgica: proyección lateral. (C) Imagen posquirúrgica: proyección anteroposterior. (D) Imagen posquirúrgica: proyección lateral.

húmero: posterior, lateral, medial, anterior y divergente (muy poco frecuente). También pueden encontrarse luxaciones aisladas del cúbito (muy rara) o del radio (generalmente asociada a una fractura del cúbito proximal: fractura luxación de Monteggia [véase el capítulo 15, apartado Fractura de Monteggia]). Otro tipo de luxaciones son la inveterada (luxaciones no reducidas) y las recidivantes. El procedimiento fisioterapéutico de las luxaciones de codo está expuesto en profundidad en el Vol. II, capítulo 13.

A este respecto, se ha considerado adecuado incluir en el capítulo que nos ocupa un esquema de la periodización del tratamiento de esta lesión en deportistas, para que al lector le sea más fácil integrar y aplicar los conocimientos adquiridos (Tabla web 14-10).

! La reducción urgente de una luxación de codo resulta determinante para evitar complicaciones.

Luxación posterior de codo

La luxación posterior pura y la posteroexterna de codo son las más frecuentes. Se produce tras una caída sobre la palma de la mano con el codo en extensión. En la luxación, el cúbito y el radio, solidarizados por el ligamento anular, se desplazan hacia atrás y se produce una lesión de ambos ligamentos colaterales y de la cápsula en la zona anterior. También se desgarra el músculo braquial anterior y la porción medial del tríceps, con hematomas en su interior o adyacentes, lo que favorece osificaciones posteriores, sobre todo si la reducción no es precoz. También se pueden lesionar la arteria braquial, el nervio cubital y, menos frecuente, el mediano y el radial.

Exploración clínica

La exploración clínica debe buscar la deformidad de la extremidad y del codo, con aspecto de brazo acortado y antebrazo alargado, con el codo en semiflexión haciendo prominencia por detrás el olécranon y por delante el húmero.

Ya que podría confundirse con una fractura supracondílea, el diagnóstico diferencial se establece al comprobar el llamado «triángulo de Nelaton», que estará indemne en las fracturas y alterado en las luxaciones. Se trata de un triángulo equilátero formado por el olécranon, el epicóndilo y la epitróclea con el codo en flexión de 90 grados.

Es preciso, además, comprobar posibles complicaciones:

- Lesión de la arteria braquial: palpando el pulso radial.
- Lesión del nervio cubital: explorando la sensibilidad del lado cubital de la mano o comprobando la función de los interóseos del cuarto y quinto dedos. Se pide al paciente que trate de sostener una hoja de papel entre estos dos dedos en extensión.

Exploraciones complementarias

La radiología ofrece el diagnóstico definitivo al mostrar la luxación y permite descartar fracturas asociadas. Otras exploraciones complementarias como la EMG, arteriografía, etc. serán necesarias en el caso de lesiones asociadas.

Tratamiento

Reducción precoz previa valoración de posibles lesiones asociadas y si es posible con radiografía inmediata. Si se está en un lugar alejado de un medio hospitalario, en los primeros minutos en los que la musculatura aún esta aturdida, se puede intentar la reducción. Lo ideal es hacerlo con anestesia general. La maniobra de reducción se basa en la tracción en dirección del eje de la extremidad bajo contracción, con el codo en extensión, seguido de una ligera flexión mientras se mantiene la tracción, se nota un «salto» característico de reducción.

Otra maniobra de reducción puede ser la siguiente: mientras un ayudante tracciona de la extremidad en ligera flexión, se sujeta el húmero por detrás y se empuja con los dedos el olécranon hacia delante.

Siempre después de la reducción deben hacerse radiografías de control.

Se inmovilizará el codo a 90 grados de flexión durante 2 o 3 semanas, aunque el tiempo de inmovilización depende de la estabilidad del codo al reducirlo, de manera que si era muy inestable se inmovilizará durante 3 semanas y se harán controles radiológicos periódicos; también conviene saber que a menor tiempo inmovilizado, menor riesgo de rigidez.

Únicamente se realizará reducción quirúrgica si existe lesión arterial o nerviosa (aunque en ocasiones las lesiones nerviosas pueden ser recuperables espontáneamente) o en los raros casos de que no se reduzca con las maniobras o en las luxaciones inveteradas.

Como en otras situaciones clínicas, y dada la evidencia científica disponible, que recomienda su utilización (Padilla, Orive, Sánchez, Anitua & Hsu, 2014), los autores de este capítulo aplican PRGF-Endoret® en cirugía ortopédica.

El tratamiento de la luxación posterior del codo es la reducción precoz, previa valoración de las posibles lesiones asociadas y si es posible con radiografía inmediata. **!**

Fracturas-luxaciones de codo

Se producen igualmente por caída en extensión (niño en bicicleta que frena con freno anterior, y la bici le hace el «caballito» invertido), asociada a un mecanismo cizallante o de torsión. Suelen estar acompañadas de lesiones del paquete vasculonervioso. La mayor parte de ellas son inestables, por lo que, en general, se tratan quirúrgicamente. Se recomienda la movilización precoz a las 2 o 3 semanas. El procedimiento fisioterapéutico de las luxaciones del codo asociadas a fractura está expuesto en profundidad en el Vol. II, capítulo 13.

RIGIDEZ DEL CODO

Si bien las rigideces han sido estudiadas en profundidad en el Vol. II, capítulo 6, la rigidez del codo es una entidad con

relevancia suficiente, por lo que se le dedicará especial atención.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sintomatología

Es una patología frecuente en el codo. Se habla de rigidez cuando se encuentra una limitación de la movilidad tanto en flexoextensión como en pronosupinación. El arco de movilidad que se considera límite para una actuación terapéutica oscila entre los 30 grados de extensión y los 130 grados de flexión, que es el sector de movilidad funcional para la vida cotidiana. Se toleran peor los déficits de la flexión y de la pronación que los déficits de la extensión y de la supinación, respectivamente.

Las causas de las rigideces son diversas y lo más frecuente es que sean secundarias a traumatismos: fracturas que generan secuelas por no reducirlas anatómicamente, por la cirugía que conllevan o por la inmovilización. También en microtraumatismos producidos en trabajos y en deportes como judo, lanzamientos, halterofilia, pelota, etc. También puede aparecer por artritis inflamatorias o por artrosis, tras traumatismos craneoencefálicos, tras quemaduras, etcétera.

Se pueden clasificar las rigideces según su anatomía patológica en:

- Intrínsecas debido a un problema intraarticular: por alteración de las superficies articulares, por la presencia de cuerpos libres, por presencia de osteofitos o por adherencias.
- Extrínsecas: en este caso la articulación esta respetada. Están alterados la cápsula, los ligamentos y los músculos. Las calcificaciones ectópicas entrarían también en este grupo.
- Mixtas o combinadas de ambas.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias que se deben realizar son.

- Analítica para el diagnóstico de artropatías reumáticas o por depósitos de cristales.
- Radiología simple para objetivar osteofitos, cuerpos libres, secuelas de fracturas, osificaciones ectópicas.
- TC para orientar y ubicar mejor, si cabe, que la radiología en las citadas anomalías.
- RM, tan útil como las dos anteriores.
- Gammagrafía ósea para valorar calcificaciones ectópicas, osteocondritis, etc., y descartar procesos de dolor regional complejo (véase el capítulo 9, apartado Síndrome de dolor regional complejo idiopático) e infecciones.
- EMG para descartar la existencia de una patología nerviosa asociada.

Tratamiento médico

En principio se intentará un tratamiento conservador a base de intensa fisioterapia, infiltraciones, ejercicios en piscina, utilización de instrumentos de movilización pasiva, etcétera.

Si en 6 o 12 meses persiste una rigidez mayor de 45 grados de flexión y menor de 115 grados de flexión, está indicada la artrólisis quirúrgica. Con excepciones como:

- Pacientes añosos: contraindicación relativa.
- En artrosis severas con grave destrucción de las superficies articulares, se puede valorar la realización de prótesis de codo o de artroplastias de interposición (pacientes jóvenes).
- Rigideces no dolorosas y bien toleradas: posibilidad de abstención.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico puede realizarse mediante artroscopia o clásicamente con cirugía convencional.

Artrólisis artroscópica

Se indica esta técnica en las rigideces de origen intraarticular. Se practica con anestesia regional o general una artroscopia del codo para realizar una serie de actos precisos: sinovectomía anterior, extracción de cuerpos libres, capsulotomía anterior, desbridamiento posterior, extirpación de osteofitos, desbridamiento lateral y resección de la cabeza del radio en los casos de grave limitación de la pronosupinación.

Las complicaciones son las propias de la artroscopia de codo y son fundamentalmente: neurológicas por afectación del cubital, mediano y radial. También por extravasación del suero utilizado, se puede producir un síndrome compartimental (véase el capítulo 9, Síndrome compartimental agudo). Las infecciones son menos frecuentes.

Los resultados son, en general, mejores que los de la cirugía abierta y se basan sobre todo en la habilidad y en la experiencia del cirujano al ser muy técnica la cirugía artroscópica, además de, evidentemente, existir una buena indicación.

> La artrólisis artroscópica está indicada en las rigideces de origen intraarticular. !

Cirugía abierta

Indicada en la rigidez de origen extraarticular o en la intraarticular cuando el cirujano no tenga una experiencia artroscópica suficiente. También está indicada en determinados casos de rigidez intraarticular en los que se haya traspuesto el nervio cubital.

Hay varias técnicas descritas: por vía anterior, posterior, lateral, medial y combinadas. Los gestos quirúrgicos que se han de realizar incluyen capsulotomías anteriores y/o posteriores, resección de osteofitos, liberación de los ligamentos colaterales, miotomías del braquial anterior, alargamientos del bíceps, extirpación de la cabeza radial, liberación del nervio cubital, etc., en función de la anatomía patológica de la rigidez; por ejemplo, en la rigidez en extensión liberamos la cápsula anterior y extirpación de osteofitos en olécranon.

Entre las complicaciones descritas en las técnicas abiertas están las lesiones neurológicas, generalmente transito-

rías, por contusiones o estiramientos de los nervios (cubital), pero también es posible la sección nerviosa (nervio mediano), infecciones, problemas cutáneos, calcificaciones ectópicas y dolor.

Postoperatorio

Es muy importante en ambas técnicas. Lo ideal es mantener un bloqueo anestésico con catéter axilar o escalénico para la utilización de un dispositivo motorizado de movimiento pasivo durante las primeras 48 horas; usar durante las 3 primeras semanas ortesis favorecedoras de la flexión, de la extensión o de ambas y ponerse en contacto con su centro de rehabilitación para realizar una fisioterapia no agresiva. Es habitual que haya en las primeras semanas una pérdida del arco de movilidad que se ha ganado con la cirugía y que al final del proceso puede llegar a los 10 grados.

RESUMEN

Primera parte

- La epicondilalgia lateral o epicondilitis es, con mucho, la más frecuente de las epicondilalgias. La etiología de la epicondilalgia medial es la epitrocleítis y la neuropatía del cubital en el canal epitroclear.
- La epicondilitis se presenta con dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con gestos de manipulación y prensión. El diagnóstico de epicondilitis es clínico mediante pruebas específicas y se deben realizar con el codo en extensión. El tratamiento médico requiere reposo más antiinflamatorios no esteroideos pautados durante un tiempo de entre 10 y 21 días. La utilización como medida terapéutica de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) ha mejorado notablemente las expectativas de éxito al estimular la regeneración tisular; además, se ha demostrado que induce la proliferación celular en el tendón, de ahí su aplicación en la epicondilitis.
- La artropatía humerorradial presenta dolor en el epicóndilo lateral del codo, asociado normalmente con los gestos de pronosupinación. Ante una epicondilitis que no evoluciona satisfactoriamente con el tratamiento conservador, hay que realizar una EMG para descartar una neuropatía del nervio radial.
- Un dolor en la cara medial del codo, con pérdida de fuerza en la prensión, orienta hacia una posible epitrocleítis. El tratamiento conservador suele ser resolutivo en la mayoría de los casos.
- En el codo del lanzador, al cronificarse la lesión, está indicada una limpieza articular quirúrgica.
- La utilización de PRGF-Endoret® en el tratamiento de las tendinopatías y roturas tendinosas del codo se sustenta en la evidencia científica, pues induce la proliferación celular en el tendón.
- El diagnóstico de la bursitis aguda se establece por los antecedentes, las manifestaciones clínicas y por la punción de la bolsa. En caso de fracaso de las medidas de tratamiento físico, está indicada la infiltración. El manejo clínico de la bursitis requiere de una asepsia exquisita.

Segunda parte

- El tratamiento de las fracturas de la articulación del codo siempre es complejo y la experiencia del cirujano constituye uno de los requisitos fundamentales. El objetivo final del tratamiento es restablecer la movilidad funcional de la articulación del codo.
- En los últimos años se han producido cambios en los materiales de osteosíntesis, con la creación de las placas anatómicas rígidas. Ahora se dispone de un sistema de bloqueo con tornillos sobre la placa que da rigidez al montaje. Este material permite una movilización precoz en condiciones de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopedia y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Quesnot, A., Chanussot, J. C. (2010). *Rehabilitación del miembro superior.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es el concepto de epicondilalgia?
2. ¿Cuál es el cuadro clínico de las epicondilalgias?
3. ¿Cómo describiría esquemáticamente el tratamiento de las epicondilalgias?
4. ¿Cómo describiría en qué se sustenta la utilización como medida terapéutica de PRGF-Endoret® en las epicondilalgias?
5. ¿En qué consiste la artropatía humerorradial?
6. ¿Cómo describiría en qué se sustenta la utilización como medida terapéutica de PRGF-Endoret® en las tendinopatías y en las roturas tendinosas del codo?
7. ¿Cuál es el diagnóstico y tratamiento de las bursitis?
8. ¿Cuál sería el esquema general de tratamiento de las fracturas del codo?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

14.1. Paciente mujer, de 50 años de edad, intervenida quirúrgicamente de manera programada tras sufrir una caída casual sobre la extremidad superior izquierda hace 1 semana. Se aportan imágenes (**veánse Figs. 14-14 y 14-15**). ¿Qué tipo de fractura presenta? ¿Cómo se trata?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a. La epicondilalgia lateral o epicondilitis es, con mucho, la más frecuente de las epicondilalgias.
   - b. La epicondilalgia medial o epicondilitis es, con mucho, la más frecuente de las epicondilalgias.
   - c. La epicondilalgia lateral o epitrocleítis es, con mucho, la más frecuente de las epicondilalgias.
   - d. La epicondilalgia medial o epitrocleítis es, con mucho, la más frecuente de las epicondilalgias.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a. La etiología de la epicondilalgia lateral es la epitrocleítis y la neuropatía del cubital en el canal epitroclear.
   - b. La etiología de la epicondilalgia medial es la epicondilitis y la neuropatía del cubital en el canal epitroclear.
   - c. La etiología de la epicondilalgia medial es la epitrocleítis y la neuropatía del cubital en el canal epitroclear.
   - d. La etiología de la epicondilalgia medial es la epitrocleítis y la neuropatía del radial en el canal epitroclear.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 14-1.** Infiltración ecoguiada de PRGF-Endoret® en epicondilitis. Vista externa.
- **Vídeo 14-2.** Infiltración ecoguiada de PRGF-Endoret® en epicondilitis. Visionado en pantalla ecográfica.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

15 Fracturas de los huesos del antebrazo

F. V. Martínez García, C. Juárez Cordero y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar la situación del paciente con fracturas de antebrazo, a través de un diagnóstico.
- Conocer las intervenciones terapéuticas en las fracturas de antebrazo.
- Tener la capacidad de aplicar procedimientos de fisioterapia en pacientes con fracturas de los huesos del antebrazo.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE LOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

Epidemiología

La patología del antebrazo es fundamentalmente traumática, con producción de fracturas y fracturas-luxaciones. Los traumatismos del antebrazo son relativamente frecuentes en niños y adultos jóvenes. Las fracturas de los dos huesos del antebrazo se producen con más frecuencia en varones de unos 30 años, y las causas más frecuentes son: caídas desde su propia altura, accidentes de tráfico y por choques directos. Existe otro pico de incidencia de este tipo de fracturas diafisarias en ancianos por encima de los 80 años.

La patología traumática del antebrazo puede asociarse a la lesión de las estructuras ligamentarias, con inestabilidad de las articulaciones radiocubital, distal y proximal.

Mecanismos de producción de las fracturas de antebrazo

Dado que el cúbito y el radio están unidos entre sí, la fractura desplazada en uno de los huesos suele producir una lesión a distancia del otro, o una luxación de las articulaciones proximales o distales.

Existen dos mecanismos esenciales de producción de las fracturas del antebrazo.

Mecanismo indirecto

Caída apoyando la mano con el codo en extensión, con un componente más o menos marcado de rotación. En este caso, la fractura de radio se sitúa clásicamente por encima del trazo cubital y la posible rotura de la membrana interósea se produce en el sentido de las fibras oblicuas hacia abajo y hacia dentro.

En los traumatismos indirectos (golpe sobre la mano extendida), la tensión se aplica a distancia y se transmite a las epífisis, por lo que se pueden producir fracturas espiroideas de ambos huesos a diferente altura o fractura-luxación.

El mecanismo indirecto se produce tras una caída apoyando la mano con el codo en extensión y con cierta rotación.

Mecanismo directo

La fractura diafisaria, en la mayoría de los casos, se debe a un intenso traumatismo que sobrepasa la resistencia mecánica de la estructura cortical. La fractura puede deberse a un mecanismo directo, en el que la fractura se produce en el punto de impacto; el traumatismo provoca una fractura transversal de uno de los huesos, generalmente el cúbito, más raramente de ambos huesos a la misma altura. Es el mecanismo más frecuente. Es típica la llamada «fractura del bastonazo», que se produce al cubrirse para evitar un golpe en la cara.

Mediante este mecanismo, y debido a un choque directo sobre el hueso, se produce un acortamiento que conlleva la luxación de una de las articulaciones radiocubitales proximal o distal. Este mecanismo ocurrirá en las lesiones de Monteggia y, con menos frecuencia, en las lesiones de Galeazzi.

El mecanismo de producción directo es el más frecuente.

Fracturas de cúbito y radio en niños

El mayor número de estas fracturas tiene lugar entre los 8 y 12 años de edad. Se localizan con más frecuencia en los tercios medio o tercio distal y con menos frecuencia en el tercio proximal. Son las fracturas más frecuentes y se producen por un mecanismo de flexión al caer sobre la mano con el codo flexionado; hay un incremento en la incurvación de la diáfisis y, según la intensidad de la energía aplicada, pueden producirse tres grados de lesión:

- Grado I: se origina una incurvación diafisaria traumática, que es poco frecuente.
- Grado II: cuando la energía aplicada es mayor, se provoca una fractura «en tallo verde», incompleta, con una angulación posterior y rotura completa anterior, con astillamiento de la cortical. Es la forma más frecuente.
- Grado III: son las fracturas completas desplazadas, con trazado horizontal u oblicuo.

! En los niños, entre 8 y 12 años, lo más frecuente es que la fractura sea de grado II.

Cuadro clínico

Será tanto más llamativo cuanto mayor sea la lesión anatómica. Junto al dolor y el edema, hay impotencia funcional y una deformidad del antebrazo. Las afecciones neurovasculares son raras, pero hay que descartarlas siempre. A saber:

- Descartar una lesión de las articulaciones radiocubitales proximal y distal.
- Descartar datos de síndrome compartimental (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo).
- Descartar lesiones agregadas como datos de lesión nerviosa, radial, mediano, cubital o lesión arterial radial, cubital.

! El cuadro clínico habitual en las fracturas del antebrazo es deformidad y pérdida de la función, así como lesión en partes blandas, con presencia de edema, escoriaciones, posible exposición ósea y flictenas.

Radiología

El estudio radiográfico en estas fracturas debe tomarse con la misma técnica, codo en flexión o extensión y referir la imagen anteroposterior y lateral a la posición del codo y no a la pronosupinación del antebrazo. Con estas imágenes deben estudiarse las desviaciones de los fragmentos y, siempre que sea necesario, recurrir a las imágenes comparativas del lado sano y emplear distintas proyecciones en diferentes grados de pronosupinación.

! Habitualmente, se realiza una imagen anteroposterior y lateral verdadera del antebrazo, incluyendo el codo y la muñeca (en el mismo plano). Si se sospecha de una lesión de la articulación radiocubital distal y proximal, se pediría anteroposterior y lateral del codo y anteroposterior y lateral de la muñeca. En caso de lesión del nervio periférico asociada, se solicitará una electromiografía.

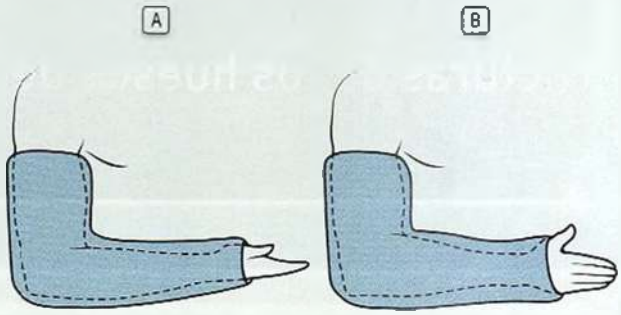


Figura 15-1. Inmovilización en supinación de las fracturas del tercio proximal (A) y en posición intermedia en el tercio medio (B).

Tratamiento

En lo que respecta a la opción de tratamiento, viene dada por las siguientes situaciones o consideraciones:

- Por debajo de los 8 años hay una remodelación de todos los defectos, los desplazamientos laterales y las angulaciones residuales.
- Entre los 10 y los 14 años, pueden rectificarse los desplazamientos laterales y las angulaciones, no así las inclinaciones a la línea media y las rotaciones.
- Por encima de los 14 años, los fenómenos de remodelación ósea son similares a los de las fracturas de los adultos.

El grupo más problemático es pues el situado entre 10 y 14 años. Por encima de 10 años hay un 15 % de malos resultados por defectos residuales que producen una limitación de la movilidad igual o superior al 20 %.

El tratamiento por debajo de los 8 años será siempre ortopédico. Se hará una reducción con el codo en 90 grados de flexión. Se deben corregir las rotaciones (Fig. 15-1) y las angulaciones y traslaciones.

Las fracturas «en tallo verde» deben corregirse también en su angulación por presión en el sentido contrario a la deformidad (Fig. 15-2), lo que algunas veces las transforma en fracturas completas. Lograda la reducción, que se controla con radiología, debe inmovilizarse el antebrazo con un yeso axilodigital, que debe vigilarse en los primeros

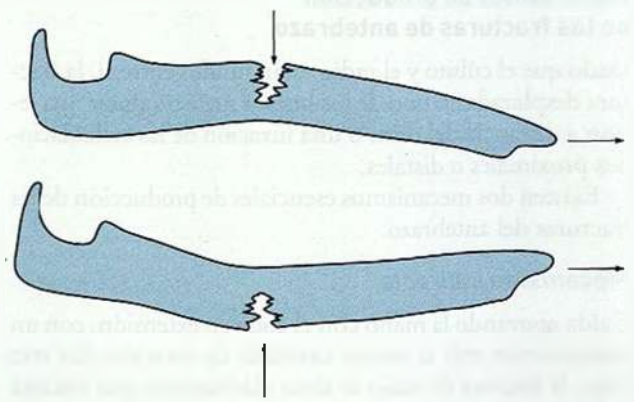


Figura 15-2. Puntos de presión para la corrección de las fracturas «en tallo verde».

6 días, porque tras el edema y la atrofia por inmovilización puede aparecer un desplazamiento secundario de la fractura por holgura del yeso en el pliegue del codo.

En cualquier caso, se precisa de tratamiento farmacológico (véase Vol. II, Anexo 1. Farmacología del dolor), a razón de: antibióticos durante 5 a 7 días, además de analgesia bimodal o trimodal (diclofenaco 100 mg cada 12 horas, vía oral; paracetamol hasta 1 g, vía oral).

El tratamiento conservador implica una colocación de yeso braquipalmar durante 6-8 semanas.

Fracturas de cúbito y radio en adultos

Son mucho menos frecuentes que en los niños, no se presentan fracturas «en tallo verde» y son más frecuentes las formas conminutas y abiertas por traumatismo de alta energía y acción directa.

Cuadro clínico

El cuadro clínico está en función de la intensidad del traumatismo y de los desplazamientos sufridos; la radiología será la prueba diagnóstica.

Tratamiento

En las formas no desplazadas debe usarse un tratamiento ortopédico con una inmovilización.

En las formas desplazadas se puede hacer reducción y mantener la inmovilización con yeso hasta su consolidación. En adultos no se permite ningún desplazamiento residual que interfiera con la movilidad del antebrazo.

En las formas muy desplazadas o cuando se produce un desplazamiento secundario debe recurrirse al tratamiento quirúrgico.

La valoración clínica precisa radiografías cada 2 semanas y, en caso de desplazamiento o pérdida de la reducción, realizar cirugía de forma inmediata.

Las opciones de técnica quirúrgica son:

- Fracturas transversas, oblicuas y espirales: placa de compresión dinámica (DCP) o LC (*low contact*) DCP para tornillos cortical 3,5.
- Fracturas fragmentadas («ala de mariposa») o conminutas: placa DCP o LC DCP para tornillos cortical 3,5, colocando siempre los tornillos de compresión interfragmentaria para mejorar la estabilidad.

En la tabla 15-1 se muestra el esquema de seguimiento posquirúrgico y el control clínico de una fractura de antebrazo, en general.

Si al año de seguimiento se cuenta con buena pronosupinación, flexión de codo y no hay presencia de secuelas se da el alta definitiva.

Tabla 15-1. Seguimiento posquirúrgico y control clínico de una fractura de antebrazo, en general

A las 2 semanas

- Revisión de herida quirúrgica y retirada de los puntos
- Evaluación clínica
- Dolor
- Estabilidad
- Inicio de terapia de rehabilitación
- Cita en 6 semanas para control (al mes de la operación)

A las 4 semanas

- Evaluación clínica
- Dolor
- Estabilidad
- Evaluación radiográfica anteroposterior y lateral del antebrazo
- Uso de cabestrillo para reposo
- Movilidad libre de toda la extremidad

A las 12 semanas

- Con control radiográfico
- Evaluación de la consolidación y del material de osteosíntesis
- Evaluación funcional

Fracturas aisladas de cúbito y radio

En realidad, como se trata de dos huesos solidarios mediante un sistema de unión (articulación radiocubital y membrana interósea), toda lesión de un hueso, con independencia del mecanismo, tiene alguna consecuencia sobre el otro hueso o sobre alguno de los medios de unión (articulación radiocubital y membrana interósea). Una rotación o una impactación (caída sobre la mano) pueden asociarse con un choque directo. Las circunstancias de aparición de estas fracturas son caídas de patinadores con fractura por encima de la protección, *airbag*, fracturas en *quad*.

La fractura del antebrazo es la única diáfisis que requiere reducción anatómica.

El desplazamiento de los extremos de la fractura dependerá de las acciones musculares sobre los huesos fracturados. Tres músculos favorecen la aproximación de los dos huesos en caso de fractura diafisaria: el pronador cuadrado, el pronador redondo y el supinador. Así, el foco de fractura sobre el radio determinará el desplazamiento y, en consecuencia, las maniobras de reducción. Si el trazo sobre el radio se encuentra entre el supinador y el pronador redondo, el fragmento proximal quedará en supinación y el distal en pronación. Si el trazo pasa por debajo de la inserción del pronador redondo, el fragmento proximal queda más bien en posición neutra. En el cúbito, el fragmento proximal tiene una gran tendencia a aproximarse al radio.

Las fracturas de la diáfisis del cúbito y el radio se localizan con más frecuencia en la unión de su tercio medio con el distal. Las fracturas aisladas de un solo hueso son excepcionales y se suelen combinar con luxación proximal o distal del otro hueso.

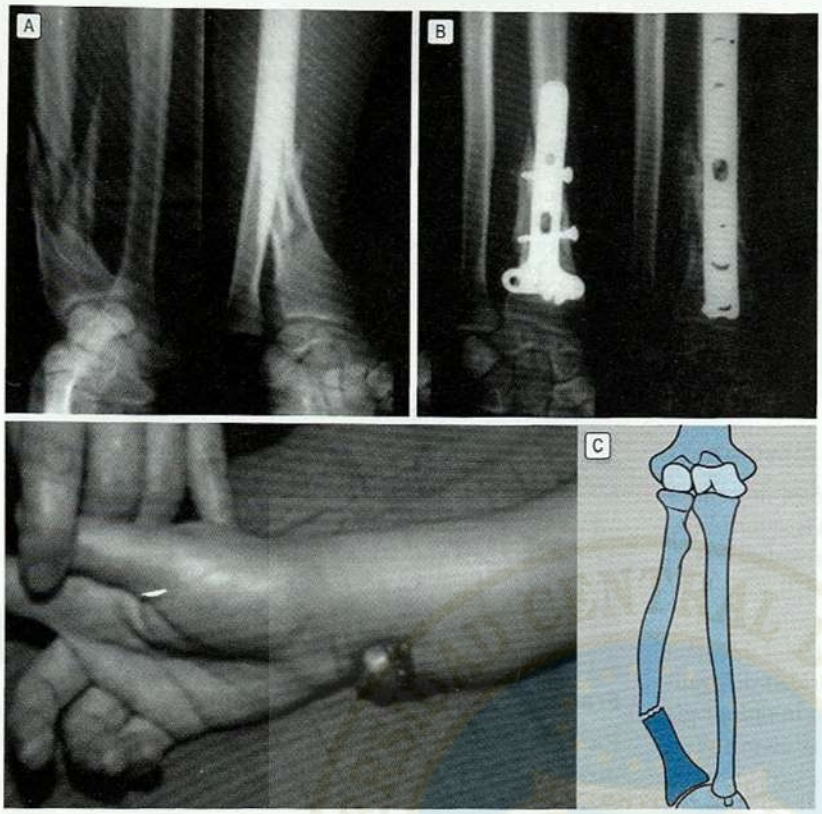


Figura 15-3. Fractura-luxación de Galeazzi. **(A)** Radiografía lateral. Tomada de Delgado Martínez (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; p. 448, fig. 43-6. **(B)** Osteosíntesis con placa en el radio y aguja de Kischner para fijar la articulación radiocubital distal. Tomado de SECOT. *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; tomo 2, p. 871, fig 74-3. **(C)** Esquema de la fractura.

Fractura-luxación de Galeazzi

Es una fractura de la diáfisis radial (de la tuberosidad bicipital, a 5 cm de la radiocubital distal) asociada a una luxación de la radiocubital distal (Fig. 15-3A). Es una lesión poco frecuente que plantea dos problemas de diagnóstico, ya que en ocasiones se ignora, por lo que toda lesión aislada de la diáfisis radial debe ir acompañada de una exploración de la articulación radiocubital distal y de una exploración de la pronosupinación. El mecanismo lesional es por torsión violenta, debido a una fuerza externa que en ocasiones es difícilmente descriptible por el paciente. Exigen una reducción anatómica ortopédica o de forma quirúrgica. En adultos es preferible el tratamiento quirúrgico (Fig. 15-3B).

! Toda lesión aislada de la diáfisis radial debe acompañarse de una exploración de la articulación radiocubital distal y de la pronosupinación, para descartar una lesión de Galeazzi.

Fractura de Monteggia

Es la asociación de una fractura del tercio superior del cúbito y de una luxación anterior de la cabeza radial (Figs.15-4A y 15-4B). Las fracturas aisladas del cúbito por traumatismo indirecto son más frecuentes en el tercio proximal, en tanto que las que se producen por un traumatismo directo son más frecuentes en la unión del tercio medio y distal. Toda fractura de cúbito debe hacer sospechar una posible lesión de Monteggia, es decir, una luxación asociada de la cabeza radial o una inestabilidad de la articulación radiocubital proximal. En caso de fractura de uno de los huesos del antebrazo, deben solicitarse radiografías centradas en el codo y en la muñeca, con proyección anteroposterior y lateral. El tratamiento de la fractura de Monteggia es quirúrgico en los adultos y consiste en una reducción

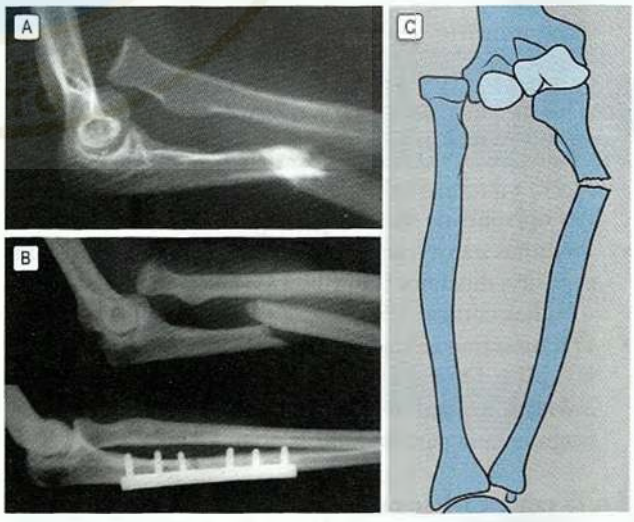


Figura 15-4. Fractura-luxación de Monteggia. **(A)** Lesión de Monteggia, radiografía anteroposterior. Tomado de Delgado Martínez (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; p. 446, fig. 43-1. **(B)** Lesión de Monteggia con luxación posterior de la cabeza radial visible en la radiografía lateral. Tomado de Delgado Martínez (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; p. 446, fig. 43-1. **(C)** Esquema de la lesión.

anatómica y una síntesis estable del foco cubital que permite la reducción de la cabeza radial. Las fracturas diafisarias o del tercio proximal se sintetizan habitualmente mediante una o varias placas colocadas por vía anteroexterna a lo largo de la cresta cubital. Así, se puede plantear el enclavado en caso de fractura del tercio medio sobre un hueso de pequeño diámetro, pero sólo en caso de que la cabeza radial sea reducible y estable. La forma ideal de sintetizar las fracturas de la región olecraniana es mediante cerclaje o por un sistema de placas si existe conminución.

> **!** La lesión de Monteggia consiste en una luxación asociada de la cabeza radial o una inestabilidad de la articulación radiocubital proximal.
> Toda fractura de cúbito debe hacer sospechar una posible lesión de Monteggia.

Lesión de Essex-Lopresti

Se caracteriza por la luxación proximal del radio, asociada a una fractura de la cabeza radial y a una luxación de la radiocarpiana distal. Para que se produzca esta migración proximal, es necesario que exista una solicitación longitudinal aplicada de distal a proximal a lo largo de los dos huesos del antebrazo. Igual que en la fractura de Galeazzi, presenta un problema de diagnóstico, ya que puede pasar desapercibida (toda lesión conminuta de la cabeza radial es una lesión de Essex-Lopresti hasta que se demuestre lo contrario) y tiene consecuencias sobre la pronosupinación en caso de tratamiento inadecuado.

> **!** Toda lesión conminuta de la cabeza radial es considerada, en principio, una lesión de Essex-Lopresti.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es de dolor, gran impotencia funcional y deformidad importante en las fracturas desplazadas. Tumefacción local y equimosis o hematoma, que es mínimo en los niños. La palpación provoca dolor, inflamación e hipersensibilidad. Se debe explorar la presencia de pulsos distales, la sensibilidad y la movilidad del antebrazo y de la mano para descartar lesiones vasculares o síntomas de compresión del nervio mediano, del cubital o de ambos.

Pruebas complementarias

Las fracturas de la diáfisis del cubito y radio tienen un diagnóstico fácil a través de la radiografía, que debe incluir el codo y la muñeca con el fin de descartar lesiones concomitantes. La evaluación radiológica requiere proyecciones anteroposterior y lateral, para ver la cabeza radial ante la duda de su posible fractura, se realizará también una proyección oblicua craneocaudal en 45 grados. Algún tipo de fractura poco desplazada, como la supracondílea y la interarticular del *capitellum*, resultan difíciles de visualizar radiológicamente, por lo que es imprescindible la TC (tomografía computarizada) o, en su defecto, la radiografía anteroposterior con tracción suave del antebrazo. En los niños se deben pedir radiografías del codo contralateral para comparar.

Tratamiento

Analgésicos e inmovilización (de ser posible, con férula y codo a 90 grados, Velpeau o cabestrillo). En los niños, por ser frecuentes las fracturas «en tallo verde», es posible un tratamiento conservador. El tratamiento debe realizarlo el traumatólogo, no el médico generalista, y depende del grado de desplazamiento de la fractura. Cuando están poco desplazadas, se usa una férula posterior braquiopalmar con codo flexionado o semiflexionado. Cuando existe desplazamiento, el tratamiento se realizará mediante cirugía, realizando una reducción abierta y fijación interna. Las fracturas diafisarias de ambos huesos van a requerir una reducción anatómica para evitar problemas en la pronosupinación y una fijación de foco abierto o, lo que es lo mismo, una fijación con placas y tornillos. Deben realizarse controles radiológicos cada 1-2 semanas (**véase tabla 15-1**).

> Si existe desplazamiento, el tratamiento será mediante cirugía, realizando una reducción abierta y fijación interna. **!**

Consideraciones de fisioterapia

Si la lesión ósea requiere inmovilización o cirugía, la fisioterapia es fundamental para evitar la incapacidad del miembro, trabajando inicialmente la amplitud del arco de movimiento y luego la fuerza. El tiempo previsto de incapacidad laboral varía desde las 4 semanas en las fracturas estables no desplazadas de cabeza de radio, hasta 20 semanas si ha requerido inmovilización prolongada o cirugía.

La valoración de los arcos de movilidad y otros criterios cualitativos, medidos mediante escalas de valoración funcional (*Modified American Shoulder and Elbow Surgeons patient self-evaluation form*, o *Nottingham Health Profile* o Escala de Morrey), son orientadores de la evolución clínica del paciente, y el fisioterapeuta ha de responsabilizarse de su aplicación. Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 15.

Complicaciones

La movilización precoz tras las lesiones de codo resulta muy importante para evitar rigideces en la articulación. Las complicaciones más frecuentes son la afectación del nervio radial, la seudoartrosis o la falta de consolidación, los callos viciosos, las infecciones, sobre todo si son fracturas abiertas, la sinostosis o formación de un puente óseo en la membrana interósea que bloquea la pronosupinación, y el síndrome de Volkman (o síndrome isquémico con retracción cicatricial de los músculos flexores del antebrazo, causado por un síndrome compartimental en esta localización), complicación precoz que puede aparecer en el postoperatorio inmediato (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo).

Seudoartrosis. La frecuencia de su aparición varía entre el 2 y el 10 %. Los factores de riesgo de aparición de seudoartrosis son:

- Factores locales: fracturas abiertas con efecto óseo no rellenado, fractura aislada de cúbito o focos conminuta, fracturas con tercer fragmento no estabilizado.
- Material de osteosíntesis: enclavado centromedular, fijador externo o, en caso de placas, placas demasiado cortas, tornillos en el foco.
- Factores asociados al paciente: tabaquismo, diabetes, hipotiroidismo, trastornos del metabolismo fosfocálcico, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, falta de inmovilización.

Se tratarán con antibiótico específico junto con una estabilización mediante injerto, ya que el defecto óseo siempre está presente en caso de seudoartrosis séptica. La primera etapa consistirá en una escisión de todos los tejidos infectados con resección de los extremos óseos hasta la zona sana.

Callos viciosos. El callo vicioso siempre es la consecuencia de una reducción insuficiente (antes de la colocación del material de osteosíntesis) o de un desplazamiento secundario. El papel de los tejidos blandos es importante en las consecuencias funcionales; una rehabilitación bien realizada debe preceder a cualquier cirugía. La consecuencia clínica de los callos viciosos del antebrazo es la disminución de la amplitud de movimientos, sobre todo en pronosupinación, posible dolor, con inestabilidad o sin ella, de una de las articulaciones radiocubitales y un aspecto morfológico del antebrazo antiestético.

En caso de secuelas de una fractura de Galeazzi con callo vicioso sobre el radio, los pacientes presentan a menudo una pronación limitada. En caso de secuelas de una fractura de Monteggia con callo vicioso sobre el cúbito (lo más frecuente en el tercio proximal), el problema es la luxación inveterada de la cabeza radial.

Existe una tolerancia a los callos viciosos angulares diafisarios inversamente proporcional a su importancia. Una angulación de 10 grados, independientemente del hueso o el plano, tiene pocas consecuencias funcionales. A partir de 20 grados de deformidad angular aparecen consecuencias funcionales. Una angulación aislada de uno o dos huesos del antebrazo en el plano frontal o sagital de más de 10 grados limita la pronosupinación en unos 24 grados. A la inversa, una angulación simultánea de 10 grados del radio y el cúbito conlleva una limitación de la pronosupinación de unos 18 grados. En cambio, en caso de callo vicioso rotatorio, el porcentaje de pérdida funcional en pronosupinación es igual al número de grados de consolidación viciosa. No obstante, los problemas rotatorios de la diáfisis cubital no modifican la amplitud de la pronosupinación y la desplazan hacia uno de los dos sectores, mientras que en el radio toda deformidad angular es funcionalmente muy molesta. Los callos viciosos del tercio distal del radio tienen repercusiones sobre la pronación, mientras que los del tercio distal del cúbito tienen consecuencias sobre la supinación. Un callo vicioso aislado y rotatorio de 45 grados del cúbito no disminuye la pronosupinación más allá de 20 grados.

La movilización precoz tras las lesiones de codo resulta fundamental para evitar rigideces en la articulación.

FRACTURA DEL EXTREMO DISTAL DEL RADIO O DE COLLES

Epidemiología

Es la lesión ósea más frecuente que tiene lugar en la muñeca, y la más frecuente en el extremo distal del radio. Se estima que supone hasta un 17 % del total de las fracturas que se atiende en los servicios de urgencias (véase el caso clínico 15-1). Las fracturas distales de radio suponen el 14 % de todas las lesiones de la extremidad superior. Una de cada 500 personas sufre una fractura de la extremidad distal del radio, que en los adultos jóvenes se produce por traumatismos de alta energía, con fracturas conminutas y lesiones asociadas de partes blandas generalmente.

Por otro lado, en las personas de edad avanzada es más frecuente en mujeres posmenopáusicas que en hombres, como resultado de caídas de bajo impacto. La mitad de los pacientes tenían osteoporosis de la cadera, columna o del radio. Los pacientes más jóvenes de 65 años tenían una densidad mineral ósea (DMO) inferior en la cadera que los valores esperados para su edad (véase el capítulo 47, apartado Osteoporosis).

En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud aconseja valorar la DMO a las mujeres posmenopáusicas que han sufrido una fractura distal del radio.

Mecanismo de producción

El principal mecanismo causante de la lesión consiste en una fuerza de compresión transmitida desde el obstáculo fijo (suelo) al esqueleto del antebrazo; la fractura de la extremidad distal del radio se produce por una caída en extensión dorsal de la muñeca entre 40 y 90 grados, en extensión más forzada se producirán lesiones en el escafoides y luxaciones del semilunar, y en menos grado de extensión las fracturas se producirán en otras zonas del esqueleto del antebrazo (Fig. 15-5).

En definitiva, la fractura se produce por una caída sobre el talón de la mano y, dependiendo de la posición de la extremidad en relación con el tronco, hay un componente de pronación cuando se coloca por delante o un componente de supinación si se sitúa por detrás (Fig. 15-6). La inclinación radial o cubital en el momento de la caída va a determinar el aumento de las lesiones en la parte interna o externa de la articulación.

La caída va a producir una solicitud de tensión en la cara palmar del radio y una compresión en la cara dorsal, produciendo normalmente una fractura por flexión y más

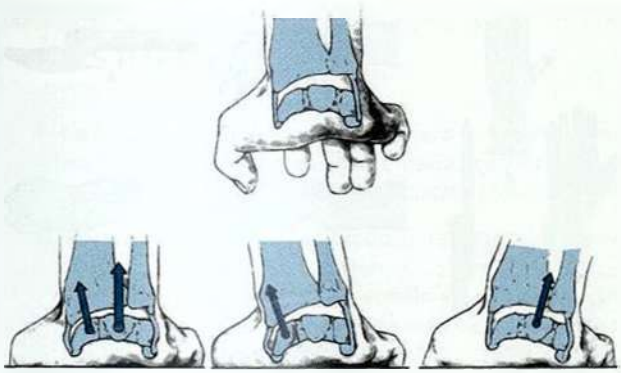


Figura 15-5. Mecanismo de producción de las fracturas del extremo distal del radio, según Castaing *et al.* [Castaing, J et le Club de Dix. (1964). Les fractures recientes de l'extremite du radius chez l'adulte. *Rev Chir Orthop*, 50(5), 583-696.]

raramente una fractura de compresión pura si la caída es con el antebrazo absolutamente perpendicular al suelo (**Fig. 15-7**). En la forma más frecuente, la fractura por flexión, el trazo se localiza en el adulto, normalmente a 1,5 a 2 centímetros de la interlínea articular. La fractura de la cortical dorsal y el aplastamiento de la esponjosa metafisaria desplazan proximalmente la epífisis, el radio se acorta y se produce, además, una incongruencia radiocubital inferior. Con mucha frecuencia se produce un arrancamiento concomitante de la estiloides cubital. La pronación o supinación existentes en el momento de la caída van a determinar un giro de la epífisis en torno al eje longitudinal del antebrazo, que es difícil de valorar en los estudios radiográficos.

> **!** En ocasiones, junto al trazado metafisario, hay una línea de fractura articular. Cuando la fractura es por compresión pura hay un acortamiento del radio sin cambios en la orientación epifisaria.

En los niños hay dos tipos de lesiones:

- Desprendimientos epifisarios (**Fig. 15-8A**).
- Fracturas metafisarias a 4,5 centímetros de la interlínea (**Fig. 15-8B**).

Las fracturas asociadas del cúbito son frecuentes en estos traumatismos, la estiloides cubital se arranca por tracción del ligamento triangular en el 60 % de los casos, favoreciendo un desplazamiento mayor de la fractura radial. La

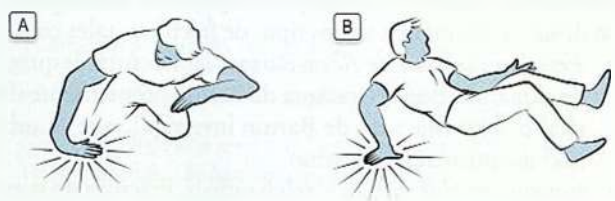


Figura 15-6. Mecanismos de producción de las fracturas de la extremidad distal del radio. [A] Componente de pronación. [B] Componente de supinación.

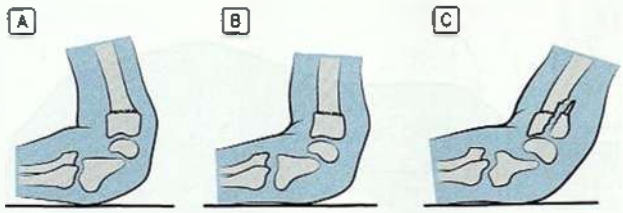


Figura 15-7. Fracturas distales del radio. [A] Componente de flexión. [B] Compresión pura. [C] Desprendimiento de una cuña anterior del radio por el escafoides.

fractura del cuello del cúbito es mucho más rara y su incidencia oscila entre el 3 y el 5 % de las fracturas de Colles.

Cuadro clínico

Las fracturas de la extremidad distal del radio de los adultos son algo más frecuentes en la mujer, con un máximo en los años siguientes a la menopausia. En el hombre, el máximo de presentación está hacia los 45 años.

En las formas desplazadas hay un relieve anómalo del carpo y una traslación dorsal y radial de toda la mano, lo que se denomina deformidad «en dorso de tenedor» (**Fig. 15-9**). Esta fractura de la extremidad distal del radio tiene lugar a menos de 2,5 centímetros del carpo, con desplazamiento dorsal del fragmento distal y acortamiento radial. El acortamiento del radio en relación con el cúbito se manifiesta porque ambas estiloides se colocan a la misma altura, cuando en situación normal la estiloides radial es 1,5 centímetros más distal que la cubital (**Fig. 15-10**).

Aparece dolor en la muñeca, inflamación e hipersensibilidad. Presencia de impotencia funcional de la mano y, en ocasiones, puede haber síntomas de compresión de los nervios medianos, por lo que habrá que explorar su territorio sensitivo, y del cubital. En toda fractura de la extremidad inferior del radio se debe explorar el pulso radial.

Es preciso realizar una radiografía para confirmar el diagnóstico de fractura, y ver el trazo de fractura, su tipo y los desplazamientos que se han producido. Las proyecciones anteroposterior y lateral suelen ser suficientes, aunque en ocasiones se pueden necesitar otras proyecciones o una tomografía computarizada.

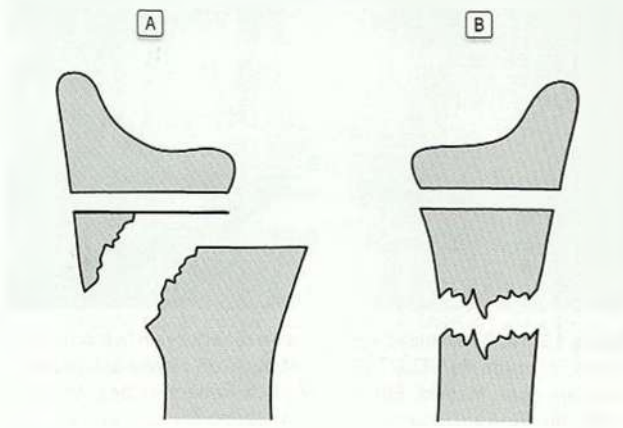


Figura 15-8. Lesiones distales del radio en los niños. [A] Epifisiólisis. [B] Fracturas metafisarias.

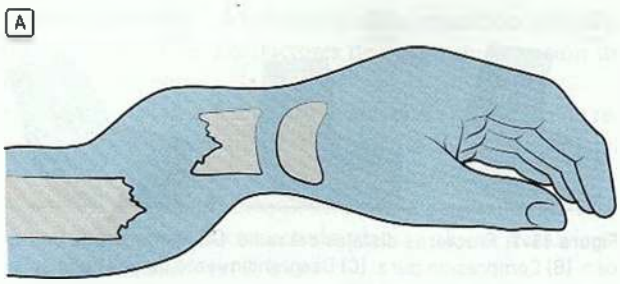


Figura 15-9. Deformidad «en dorso de tenedor» típica de la fractura de Colles.

Tratamiento

La atención inicial consistirá en inmovilización con férula de yeso (es importante retirar anillos o pulseras antes de la inflamación) y analgesia. El tratamiento conservador o quirúrgico se valora en función del grado de inestabilidad de la fractura. El objetivo es restaurar la anatomía, mitigar el dolor y restablecer una buena funcionalidad.

Otras consideraciones que se deben tener en cuenta también para decidir un tratamiento son: el tipo de fractura, la densidad mineral ósea, la presencia de complicaciones como una lesión nerviosa, la edad del paciente, su estado funcional y su grado de actividad.

El tratamiento conservador clásico consiste en la reducción externa de la fractura, seguida de inmovilización durante un período de 3-6 semanas.

Complicaciones

Puede aparecer un síndrome doloroso regional complejo (antes conocido como distrofia simpaticorrefleja de Südeck) (véase el capítulo 9, apartado Síndrome de dolor regional complejo idiopático), la rotura del flexor largo del pulgar, el síndrome del túnel del carpo (véase el capítulo 35, apartado Neuropatías compresivas periféricas más frecuentes) o rigidez persistente de la muñeca (véase Vol. II, capítulo 6).

Figura 15-10. Deformidad «en dorso de tenedor» en la fractura de Colles. Tomado de SECOT (2009). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; tomo 2, p. 897, fig. 76-3.

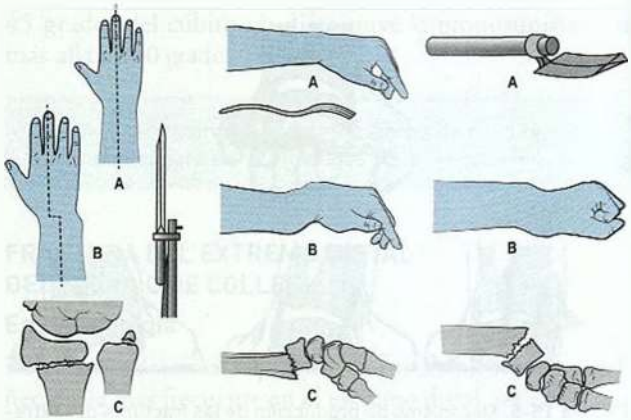


Figura 15-11. Deformidad de la muñeca «en bayoneta», «dorso de tenedor» y «pala de jardinero» en distintas fracturas de la extremidad distal del radio. Modificado de Gomar (1983).

El pronóstico de estas fracturas empeora si existen trazos intraarticulares (especialmente si se separan los fragmentos) y en presencia de mucha conminución o angulación (fractura inestable). Los criterios más aceptados de inestabilidad son: angulación dorsal superior a 20 grados, acortamiento del radio superior a 10 mm e intensa conminución dorsal.

> Si la fractura se redesplaza, la remanipulación y la nueva inmovilización con yeso suelen ser insuficientes, por lo que hay que proceder a la estabilización con agujas de Kirschner, fijador externo o placa con tornillos.

Consideraciones de fisioterapia

Pueden beneficiarse de un programa de terapia ocupacional domiciliaria para la incorporación a las actividades cotidianas. Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 15.

Fractura de Smith o Colles invertido

En esta fractura, la desviación de la extremidad distal del radio es volar (deformidad «en vientre de tenedor» o «pala de jardinero») (**Fig. 15-11**). El mecanismo de producción de la lesión es una caída sobre el dorso de la mano. El manejo diagnóstico y terapéutico es similar al de la fractura de Colles.

Otras

En las fracturas de la extremidad distal del radio, y dependiendo del trazo de fractura y de la posición del fragmento distal, se distinguen varios tipos de fracturas, tales como:

- *Fractura-luxación de Rhea-Barton*. La fractura desprende el margen dorsal (fractura de Barton propiamente dicha) o volar (fractura de Barton invertida), que se subluxa acompañado del carpo.
- *Fractura de Hutchinson o del* chauffeur. Fractura de la estiloides radial.

RESUMEN

- La patología traumática del antebrazo puede asociarse a lesión de las estructuras ligamentarias con inestabilidad de las articulaciones radiocubital distal y proximal.
- El mecanismo indirecto se produce tras una caída apoyando la mano con el codo en extensión, y con cierta rotación. El mecanismo de producción directo es el más frecuente. En los niños, entre 8 y 12 años, lo más frecuente es que la fractura sea de grado II.
- El cuadro clínico habitual de la fractura del antebrazo es de deformidad y pérdida de la función, así como lesión en partes blandas, con presencia de edema, escoriaciones, posible exposición ósea y flictenas.
- Habitualmente, se realiza una radiografía anteroposterior y lateral verdadera de antebrazo, incluyendo el codo y la muñeca (en mismo plano). Si se sospecha de una lesión de la articulación radiocubital distal y proximal, se pediría radiografía anteroposterior y lateral de codo y anteroposterior y lateral de muñeca. En caso de lesión del nervio periférico asociada, se realizará una electromiografía.
- El tratamiento conservador implica una colocación de yeso braquipalmar durante 6-8 semanas, valoración clinicorradiográfica cada 2 semanas y, en caso de desplazamiento o pérdida de la reducción, realizar cirugía de forma inmediata. Si al año de seguimiento se cuenta con buena pronosupinación, flexión de codo y no hay presencia de secuelas, se da el alta definitiva.
- La fractura del antebrazo es la única diáfisis que requiere reducción anatómica. Las fracturas de la diáfisis del cúbito y el radio se localizan con más frecuencia en la unión de su tercio medio con el distal. Las fracturas aisladas de un solo hueso son excepcionales y se suelen combinar con luxación proximal o distal del otro hueso.
- Cualquier lesión aislada de la diáfisis radial debe acompañarse de una exploración de la articulación radiocubital distal y de la pronosupinación, para descartar una lesión de Galeazzi.
- La lesión de Monteggia consiste en una luxación asociada de la cabeza radial o una inestabilidad de la articulación radiocubital proximal. Cualquier fractura de cúbito debe hacer sospechar una posible lesión de Monteggia. Cualquier lesión conminuta de la cabeza radial es considerada, en principio, una lesión de Essex-Lopresti.
- Si existe desplazamiento, el tratamiento será mediante cirugía, realizando una reducción abierta y fijación interna. La movilización precoz tras las lesiones de codo resulta fundamental para evitar rigideces en la articulación. En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud aconseja valorar la DMO a las mujeres posmenopáusicas que han sufrido una fractura distal del radio.
- En ocasiones, junto al trazado metafisario hay una línea de fractura articular. Cuando la fractura es por compresión pura, hay un acortamiento del radio sin cambios en la orientación epifisaria. Si la fractura se redesplaza, la remanipulación y la nueva inmovilización con yeso suelen ser insuficientes, por lo que hay que proceder a la estabilización con agujas de Kirschner, fijador externo o placa con tornillos.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Blanco García, F. J., Carreira, P., Martín, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas* (3ª ed.). Madrid: Sociedad Española de Reumatología, Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L. (coord.). (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿A qué puede asociarse la patología traumática del antebrazo?
2. ¿Cómo se produce el mecanismo indirecto?
3. ¿Cuál es el cuadro clínico habitual de estas fracturas?
4. Si sospecha de una lesión de la articulación radiocubital distal y proximal, ¿qué radiología se solicitará?
5. ¿Cuál es el tratamiento conservador habitual?
6. ¿En qué consiste la valoración clinicorradiográfica?
7. Ante una lesión aislada de la diáfisis radial, ¿cómo se ha de proceder?
8. ¿Qué debe hacer sospechar cualquier fractura de cúbito?
9. ¿Qué aconseja la Organización Mundial de la Salud?
10. ¿Cuándo hay que proceder a la estabilización?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

15.1. Mujer de 54 años de edad, que acude al servicio de urgencias tras haber sufrido una caída desde unas escaleras, con el brazo y la mano izquierda en extensión, hace 3 horas. Refiere dolor intenso e incapacidad para movilizar la mano tras el accidente.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a. La patología traumática del antebrazo puede asociarse a una lesión de las estructuras ligamentarias.
   - b. La patología traumática del antebrazo puede asociarse con inestabilidad de las articulaciones radiocubital distal y proximal.
   - c. El mecanismo de producción directo es el más frecuente.
   - d. Todas las anteriores son ciertas.

2. Señale la respuesta correcta:
   - a. En los niños, entre 8 y 12 años, lo más frecuente es que la fractura sea de grado I.
   - b. Habitualmente, se pide radiografía anteroposterior y lateral de antebrazo, incluyendo exclusivamente el codo.
   - c. En caso de lesión del nervio periférico asociada, se pediría electromiografía.
   - d. Habitualmente, se pide radiografía anteroposterior y lateral del antebrazo, incluyendo exclusivamente la muñeca.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Traumatismos de muñeca: fracturas de los huesos del carpo, fracturas del escafoides y luxaciones del carpo

16

C. Juárez Cordero, F. V. Martínez García y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar la situación del paciente a través del diagnóstico clínico.
- Entender las intervenciones medicoquirúrgicas realizadas en los traumatismos de muñeca.

RECUERDO MORFOFUNCIONAL

El carpo está formado por ocho huesos que se integran en dos filas o tres columnas. En el plano frontal, la curvatura proximal del cóndilo carpiano es menor que la del arco formado por la unidad radioligamento triangular (Fig. 16-1).

La incurvación del radio en el plano sagital hace que el carpo tenga una tendencia permanente al desplazamiento anterior impulsado por tendones largos que lo cruzan. Estas fuerzas longitudinales tienden además a colapsar el carpo, que en situaciones normales mantiene en todos sus movimientos una altura constante, definida por la distancia entre la base del tercer metacarpiano y el radio (Fig. 16-2).

La incurvación diferente de las carillas articulares radiales del escafoides y del semilunar hace que éstos adopten unas posiciones diferentes durante los movimientos de flexoextensión de la muñeca, al estar unidos por el potente ligamento escafolunar. Con la flexión palmar, el escafoi-

Figura 16-1. División del carpo en dos filas: proximal (punteada) y distal.

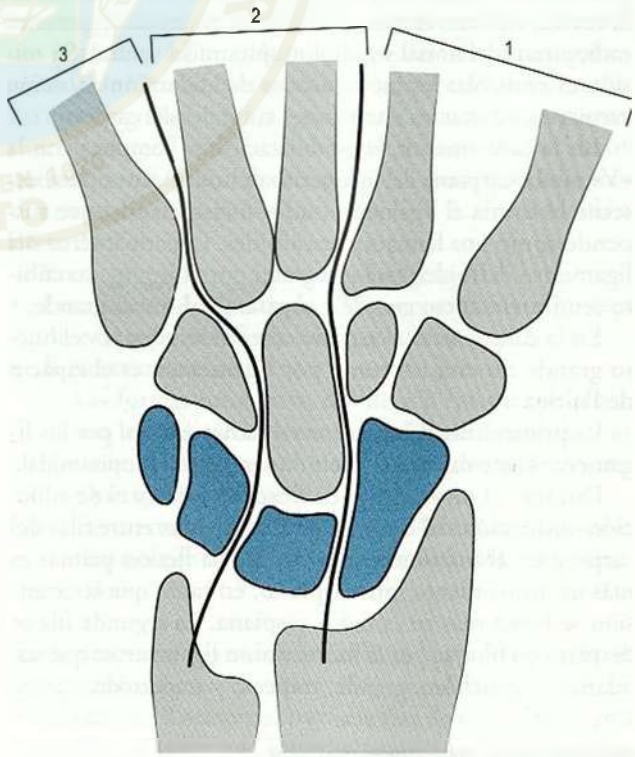


Figura 16-2. División del carpo en tres columnas: radial (1), media (2) y cubital (3).

des se desplaza más que el semilunar, que recorre un mayor espacio en la flexión dorsal.

La flexoextensión radiocarpiana suma un total de 120 grados, 10 grados menos para la extensión por la inclinación palmar del radio. La aducción-abducción suma un total de 50 grados, de los cuales, a partir de la posición neutra, 15 grados son de inclinación radial y 35 grados de inclinación cubital. Los ejes de estos movimientos se centran en el hueso grande. Durante la inclinación radial, el escafoides hace un movimiento de flexión palmar para no chocar con la estiloides radial, recorriendo el camino inverso en la inclinación cubital.

Las superficies articulares entre el piramidal y el ganchoso tienen forma helicoidal, que permiten movimientos rotatorios entre ellos. En la inclinación cubital, el piramidal gira sobre el ganchoso y se hace palmar y cubital; al desplazarse así condiciona, por intermedio de los ligamentos de unión, una traslación ventral del semilunar, que se extiende, y con el escafoides. Durante la inclinación radial, el piramidal se desplaza radial y dorsalmente sobre el ganchoso, flexionando, empujando ligeramente al semilunar, que arrastra consigo al escafoides.

Estos desplazamientos se explican por la complejidad de las estructuras ligamentosas del carpo. La articulación radiocubital inferior se solidariza por el ligamento triangular, cuya superficie es fibrocartilaginosa, y por los ligamentos radiocubitales inferiores anterior y posterior, así como por los ligamentos radiopiramidales. De esta estructura ligamentosa sale un refuerzo anular para el tendón del cubital posterior, que al contraerse tensa estas estructuras ligamentosas.

La estabilidad del carpo se mantiene por sus ligamentos palmares y dorsales. Una de las estructuras fundamentales es la cincha oblicua: el radio se dirige al piramidal, ligamento radiopiramidal dorsal y radiolunopiramidal ventral. Su misión es controlar los movimientos de abducción-aducción carpianos y evitar las traslaciones cubitales del carpo.

En la cara anterior, la estabilización se completa con la «V» mediocarpiana del ligamento deltoideo, cuya rama externa la forma el ligamento radio-hueso grande, que suspende como una hamaca al escafoides. La parte interna del ligamento deltoideo está integrada por el ligamento cúbito semilunar-hueso grande y el piramidal-hueso grande.

En la cara ventral, el espacio entre el semilunar y el hueso grande no está reforzado por ligamentos: es el espacio de Poirier.

La primera fila del carpo se solidariza entre sí por los ligamentos interóseos escafosemilunar y semilunopiramidal.

Durante el movimiento de flexoextensión y el de aducción-abducción del carpo hay movimientos entre filas del carpo y en el interior de la primera. La flexión palmar es más un movimiento intracarpiano, en tanto que la extensión se juega más en la radio carpiana. La segunda fila se desplaza en bloque por la fuerte unión ligamentosa que solidariza al ganchoso, grande, trapecio y trapezoide.

FRACTURAS DEL ESCAFOIDES

Son las fracturas más frecuentes del carpo y, debido a su peculiar vascularización, pueden complicarse a largo plazo con necrosis avascular, produciendo gran impotencia funcional, de ahí su importancia (véase el caso clínico 16-1).

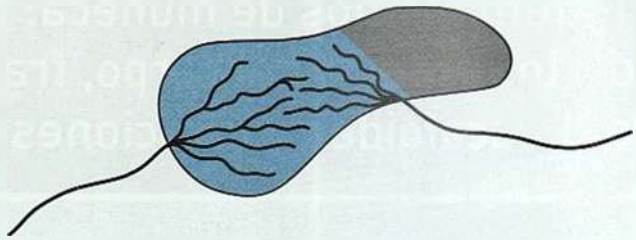


Figura 16-3. Aporte vascular del escafoides (tercio superior hipovascularizado en rayado).

Introducción. Concepto y clasificación

El escafoides tiene un ensanchamiento distal, en cuya cara anterior está el tubérculo, donde se inserta el ligamento anular anterior. En su mayor parte está recubierto de cartílago articular, para el radio, semilunar, hueso grande, trapecio y trapezoide y sólo presenta en su cara dorsal un surco rugoso, por donde penetran los vasos: la arteria nutricia, rama a su vez de la arteria palmar lateral, que penetraría al hueso en su tercio medio, y por el tubérculo entra una segunda rama arterial. Como consecuencia de esta distribución, las fracturas proximales a la penetración de la arteria nutricia dejan desvascularizado el polo radial o proximal del escafoides (Fig. 16-3); por ello, la evidencia científica (Álvarez-Castro, Ramos del Río, Díez-Romero, *et al.*, 2014) recomienda utilizar injerto óseo vascularizado en el tratamiento quirúrgico.

> La fractura proximal del escafoides puede complicarse con una necrosis avascular. **!**

Mecanismo de producción

La fractura aislada está producida por un movimiento de hiperextensión y desviación radial de la muñeca. La rapidez de la consolidación depende del trazo de la fractura: es proximal en el 10 % de los casos, de cuello en un 70 % a la altura de la articulación lunarocapital y el 20 % restante para fracturas distales incluyendo el tubérculo (Fig. 16-4).

Según la localización del trazo o según su dirección, un 50 % de los casos es perpendicular al eje del hueso y ligeramente oblicua en relación con el carpo. En el 47 % de los casos el trazo es paralelo al eje trasversal del carpo y oblicuo al eje mayor del escafoides, y un 5 % tiene una línea de fractura vertical, paralela al eje del hueso grande, que determina una gran inestabilidad.

Un 70-90 % de las fracturas son estables, no presentan inicialmente desplazamientos ni angulaciones entre los fragmentos. El resto se acompañan de lesiones periostales y/o ligamentosas que permiten un desplazamiento de los fragmentos con una separación superior a 1 mm o una angulación mayor de 15 grados entre sí. Son fracturas inestables.

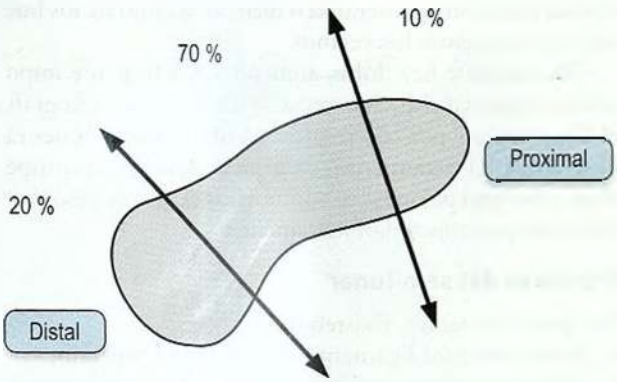


Figura 16-4. Distribución de las fracturas del escafoides según su localización.

! Las fracturas aisladas del escafoides se producen por caída y movimiento de hiperextensión y desviación radial de la muñeca.

Cuadro clínico

Se producen más frecuentemente en los varones de entre 20 y 40 años, con predominio del lado derecho. Tras el traumatismo hay un ligero edema de la muñeca y dolor en la tabaquera anatómica (véase el caso clínico 16-1) y con el movimiento de inclinación radial forzada.

! El dolor exquisito en la tabaquera anatómica es patognomónico 👁 de las fracturas del escafoides.

Radiología

Habitualmente no es concluyente siempre en la exploración de urgencia. Hay que hacer siempre tres proyecciones, con la mano cerrada, la anteroposterior, lateral y oblicua de Schneck con el puño en pronación de 40 grados y, en ocasiones, con tracción del dedo pulgar (véase el caso clínico 16-1).

Si no se evidencia la lesión, se deberá inmovilizar la muñeca y en 2 semanas repetir la radiografía, momento en que se produce la reabsorción ósea de los bordes fracturarios, evidenciándose claramente el trazo. Muchas veces es preciso recurrir a exploraciones radiológicas complementarias como son las tomografía axial o la resonancia magnética para confirmar la fractura (véase el caso clínico 16-1).

! Ante la sospecha clínica y la duda radiológica de existencia de fractura de escafoides, se debe inmovilizar la muñeca durante 15 días y repetir la exploración radiográfica.

Tratamiento

Böhler estableció que con la inmovilización prolongada durante 6 a 8 semanas se llega a una consolidación en un 97 %. El yeso antebraquial ha de incluir el pulgar, dejando libre la falange distal y con la comisura interdigital abierta en oposición. Hay autores que incluyen en la inmovilización el codo en las 4 primeras semanas, por el dolor que se produce a la pronosupinación y para evitar que el ligamento radiocarpiano ventral cizalle la fractura.

Sólo las fracturas de trazo vertical y las formas inestables (distancia superior a 1 mm, angulación mayor de 15 grados) deben osteosintetizarse mediante un tornillo de compresión; en esos casos, la movilización ha de ser precoz, a las 2-3 semanas. También han sido propuestas otras técnicas como la reparación capsuloligamentosa posterior en casos de inestabilidad asociada. Otra técnica es la estiloidectomía, para disminuir el conflicto articular. También se emplea la asociación de injerto tipo Matti-Russe, o bien implantes de silicona.

Después de la inmovilización, es preciso un intenso y continuado programa de fisioterapia, con especial énfasis en la movilización precoz de los dedos. Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 15. Si el paciente es un trabajador manual, estará de baja laboral durante 3-4 meses. La extracción del tornillo, según el facultativo, tardará en realizarse en torno a 1 año.

! El tratamiento de elección en las fracturas del escafoides es la inmovilización prolongada durante 6 a 8 semanas.

SEUDOARTROSIS/NECROSIS AVASCULAR DEL ESCAFOIDES

Suelen aparecer en un 5 % de las fracturas del escafoides y pueden ser secuelas de la fractura diagnosticada y tratada durante la fase aguda, o bien secuelas de fracturas no diagnosticadas y, por tanto, que no se trataron inicialmente. También se ha descrito que la variación cubital es un factor de riesgo en el desarrollo de seudoartrosis (Lirola-Palmero, Salvà-Coll & Terrades-Cladera, 2015).

En su génesis intervienen dos factores:

- Localización del trazo: un 10 % es proximal y es susceptible de necrosarse (véase el caso clínico 16-1).
- Factores mecánicos:
  - Las formas inestables, donde a la fractura se asocia una lesión ligamentosa, más desplazamiento de fragmentos, ocasionan en un 35 % de los casos una seudoartrosis.
  - Las fracturas simples que no se han inmovilizado el tiempo suficiente generan también una pseudoartrosis.

En la seudoartrosis existen tres fases hasta la reabsorción progresiva:

- Hasta las 12 semanas: hay una fase de reabsorción progresiva en torno a la línea de fractura.
- A partir del sexto mes aparecen geodas, más frecuentemente en el polo proximal, aún es una fase reversible.

- Fractura, bordes esclerosados y osteoporosis progresiva del resto de los huesos del carpo y, finalmente, artrosis progresiva del resto de los huesos del carpo.

Cuadro clínico

Muchos casos de seudoartrosis pasan inadvertidos hasta que un nuevo traumatismo desata los síntomas: dolor, pérdida de fuerza y limitación progresiva de la movilidad de la muñeca, especialmente a la extensión.

Tratamiento

En la fase inicial puede tratarse de manera conservadora. En fases más avanzadas es subsidiaria de tratamiento quirúrgico: Matti-Russe, curetaje y osteosíntesis con tornillo de compresión, etcétera. También se recomienda inmovilización posterior con yeso de 2 a 3 meses.

En fases ya muy avanzadas con artrosis del carpo, puede asociarse la extirpación de la estiloides radial, asociada a las técnicas anteriores. A veces, está indicada la resección del polo superior. En la fase final con artrosis del carpo es preceptiva la artroplastia del escafoides, con prótesis, o bien la artrodesis del carpo total o parcial.

Se ha descrito (Hernández-Ramajo, Martín-Ferrero, Simón-Pérez & Muñoz-Moreno, 2014) que la técnica Fisk-Fernández permite corregir la deformidad del escafoides, producida por la mala unión, mediante un injerto de cuña y fijación interna con agujas de Kirschner o tornillos.

> El tratamiento de elección en la fase avanzada de la necrosis avascular es quirúrgico, además de inmovilización de 2 a 3 meses.

FRACTURA DE OTROS HUESOS DEL CARPO

Los traumatismos del carpo, fracturas o luxaciones, tienen importancia por las secuelas que producen si el tratamiento inicial no es correcto.

El carpo está constituido por ocho huesos que se disponen en dos filas: la carpiana proximal, formada por el escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme, que se articula con el radio y el piramidal con el ligamento triangular; y la carpiana distal, formada por el resto de los huesos: trapecio, trapezoide, hueso grande y hueso ganchoso.

Existen tres columnas: central, formada por el hueso grande y el semilunar, es la columna para la flexoextensión; lateral o columna móvil, formada por el escafoides, trapecio y trapezoide; y medial o rotatoria, formada por el piramidal, pisiforme y ganchoso.

Estas fracturas constituyen un 30 % de los casos de las fracturas del carpo: semilunar 4,6 %, piramidal 11,6 %, sisiforme 1,7 %, trapecio 3 %, trapezoide 0,2 %, grande 1,9 % y ganchoso 1,7 %.

Las fracturas de la primera fila del carpo son más frecuentes en la mano dominante de los adultos jóvenes, tras un traumatismo violento, más que por lesión directa o por movimiento forzado, que produce un arrancamiento óseo de una inserción ligamentosa o bien cizalla uno de los huesos carpianos entre los vecinos.

Clínicamente hay dolor, aumento de volumen e impotencia funcional. Muchas veces se omite en la radiografía el diagnóstico y por ello se precisan otras proyecciones radiográficas. El tratamiento, en principio, suele ser ortopédico, salvo excepciones, con inmovilización con yeso. Son fracturas que consolidan lentamente.

Fracturas del semilunar

Son poco frecuentes. Existen dos formas:

- Arrancamientos ligamentosos del cuerno posterior.
- Aplastamientos completos por compresión del carpo.

Estas fracturas consolidan bien, sólo las producidas por compresión pueden generar la *enfermedad de Kienboëck o necrosis avascular del semilunar* (véase el capítulo 48, apartado Enfermedad de Kienboëck) o bien evolucionar hacia la *artrosis* (véase el capítulo 42, apartado Artrosis de la mano), en cuyo caso sería preceptivo el tratamiento quirúrgico.

Fracturas del piramidal

Son poco frecuentes y aparecen aisladamente. Suelen asociarse a luxaciones perilunares o al síndrome capitonavicular, en el que el polo proximal del hueso grande fracturado se desplaza. Hay además luxación transescafosemilunar.

Estas lesiones suelen ser producidas por hiperextensión y las formas simples se localizan en el cuello del hueso grande. En ellas el tratamiento ortopédico está indicado, salvo en el síndrome capitonavicular, en el que tras la reducción debe realizarse la osteosíntesis del escafoides al hueso grande.

> Si el tratamiento inicial de los traumatismos del carpo no es correcto se producen importantes secuelas, de ahí su relevancia e interés para el fisioterapeuta.

LUXACIONES DEL CARPO

Existe gran variedad de ellas, pero las más frecuentes son las luxaciones perilunares, que suelen ser: anteriores, posteriores y luxación aislada del escafoides.

> Dependiendo del traumatismo, existe una progresión de la inestabilidad del carpo alrededor del semilunar.

Luxación perilunar anterior o posterior del semilunar

Se define como una luxación con desplazamiento posterior del carpo en torno al semilunar, que mantiene una relación normal con el radio. La luxación anterior del semilunar, conservando el carpo en su posición normal, responde al mismo mecanismo.

Suelen ser poco frecuentes, con predilección en los adultos jóvenes.

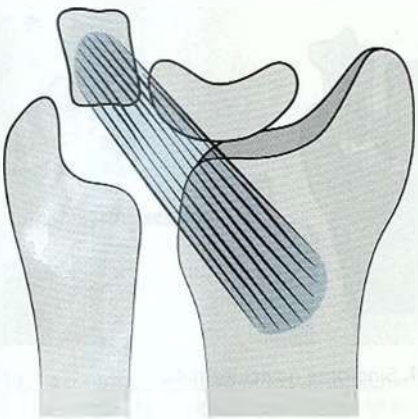


Figura 16-5. Ligamento radiopiramidal dorsal (1) y radiolunopiramidal ventral (2), controladores de la abducción-aducción carpiana.

Mecanismo de producción

Se producen por un movimiento de hiperextensión carpiana, desviación cubital y supinación metacarpiana, que lesionan la estructura ligamentosa del carpo por sus puntos más débiles, el espacio de Poirier y la articulación semilunopiramidal y la semilunoescafoidea o escafoides, según sea más resistente éste o los ligamentos escafolunares. Aparece así la luxación perilunar del semilunar o transescafoperilunar por desplazamiento de la mano y el carpo hacia dorsal, impulsados por el traumatismo. Dependiendo del traumatismo existe una progresión de la inestabilidad del carpo alrededor del semilunar:

- Fase I: inestabilidad escafosemilunar.
- Fase II: inestabilidad grande-semilunar.
- Fase III: inestabilidad piramidal-semilunar.
- Fase IV: luxación del semilunar.

Para poder producirse la luxación del semilunar hacia anterior, debe romperse el ligamento radiolunar dorsal, de tal forma que, al cesar la fuerza causal de la tracción de los tendones largos que cruzan el carpo, tiran proximalmente del hueso grande, que impulsa ventralmente al semilunar inestable. En casos más graves, se lesiona el ligamento radiolunar ventral, entonces la extrusión del semilunar es completa y el riesgo de necrosis avascular es completo y muy elevado, al perder todas las inserciones ligamentosas. Existen lesiones radiales o cubitales asociadas (Figs. 16-5 y 16-6).

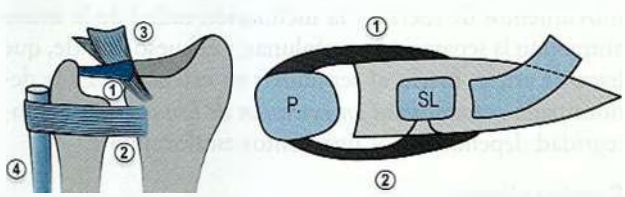


Figura 16-6. Estructuras ligamentosas del carpo: ligamento triangular (1), ligamentos radiocubitales inferiores (2), ligamentos radiopiramidales (3) y tendón del cubital posterior (4). (P: piramidal, SL: semilunar).

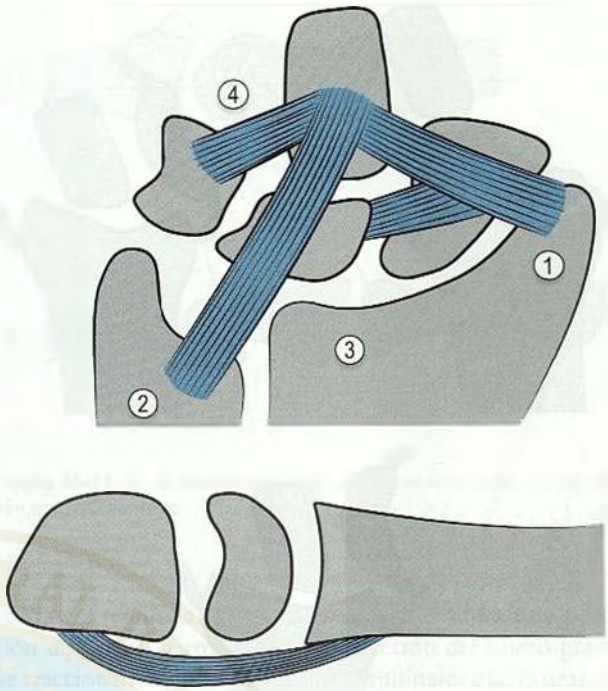


Figura 16-7. Estructuras ligamentosas anteriores: ligamento radio-hueso grande (1), ligamento cúbito-semilunar-hueso grande (2), ligamento escafosemilunar (3) y ligamento piramidal-hueso grande (4).

Cuadro clínico

Existe siempre un antecedente traumático violento, que muchas veces pasa inadvertido en la primera consulta. Se manifiesta por un dolor de intensidad progresiva, según la fase de la lesión.

En la inspección la mano aparece en flexión fija o deformada «en dorso de tenedor», como ocurre en la fractura de Colles, con manifestación clínica de dolor. En casi un 30 % hay una lesión del nervio mediano que se deberá valorar inicialmente (Figs. 16-6 y 16-7).

> La luxación del semilunar hacia anterior, en la inspección, presenta la mano en flexión fija o deformada «en dorso de tenedor». **!**

Radiología

En la radiografía anteroposterior aparece un hueso grande que se superpone al semilunar, que tiene un perfil triangular. Hay una disminución de la altura carpiana. El espacio escafolunar está aumentado en las lesiones puras. La imagen lateral indicará el diagnóstico al demostrar bien el desplazamiento anterior del semilunar, lo más frecuente, bien la traslación posterior del hueso grande, con o sin fractura del escafoides asociada. En la proyección lateral, en el semilunar la concavidad suele ser distal (Fig. 16-8).

Por tanto, siempre han de pedirse tres proyecciones: anteroposterior, lateral y oblicuas, y en muchas ocasiones han de realizarse radiografías comparativas.

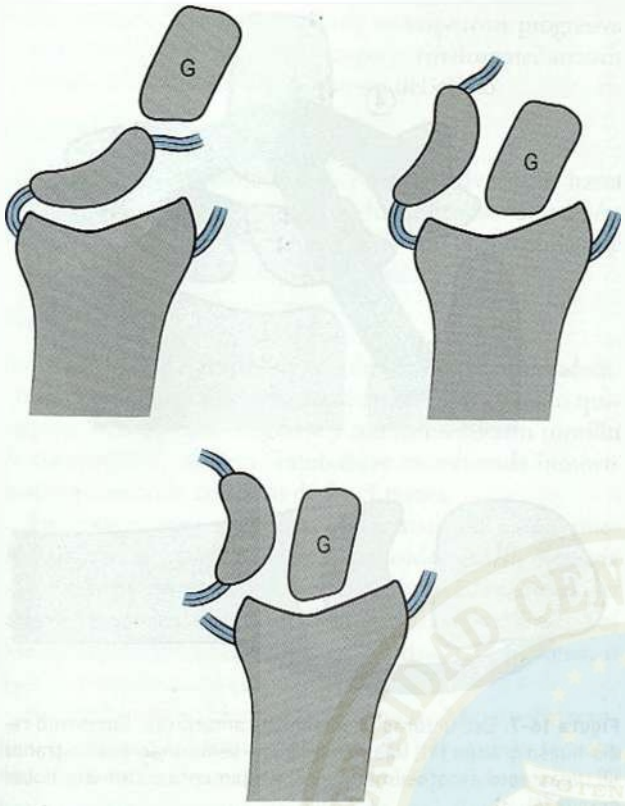


Figura 16-8. La luxación anterior del semilunar requiere una rotura del ligamento radiolunar posterior y el hueso grande puede tomar contacto con el radio. (G: hueso grande).

Tratamiento

Debe tratarse de urgencia y reducir la luxación mediante la maniobra de Watson-Jones. Esta maniobra se realiza bajo anestesia, tracción en el eje de la mano, con el codo flexionado, supinación de la mano, flexión dorsal y flexión palmar.

En aquellas luxaciones del semilunar puede presionarse sobre él; cuando no se reduce se realiza un movimiento de campaneo del antebrazo, lográndose así una reducción.

Una vez reducida la luxación, se deben analizar las inestabilidades asociadas y seguidamente se inmoviliza en flexión durante 2 semanas y 3 semanas más en posición neutra.

En los casos de inestabilidad manifiesta y en formas irreductibles debe hacerse un abordaje quirúrgico, solidarizándose temporalmente al escafoides y semilunar, y suturar la cápsula ventral desgarrada.

Las luxaciones transescafoideas exigen, una vez reducidas, las osteosíntesis del escafoides, al ser siempre inestables. Seguidamente, se inmoviliza durante 6 semanas con yeso antebraquial, incluyéndose el pulgar.

Dentro de este grupo existe el *síndrome naviculocapital*, integrado por una luxación transescafoperilunar y una fractura del hueso grande. El diagnóstico se realiza con una radiografía anteroposterior de la muñeca en tracción, para visualizar cada una de las lesiones. Su tratamiento ha de ser ortopédico, inmovilizándose con yeso hasta la consolidación de las fracturas. En aquellas lesiones irreductibles o con desplazamientos, como la del escafoides, o lesiones

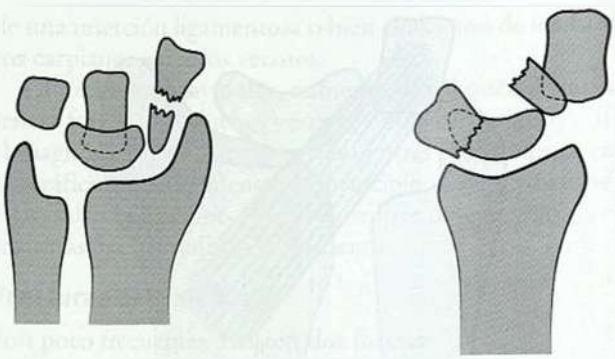


Figura 16-9. Síndrome naviculocapital.

inestables, se ha de tratar quirúrgicamente con osteosíntesis de éste y solidarizar temporalmente al semilunar, para lograr la cicatrización correcta de los ligamentos y fijar el hueso grande si lo precisa (Fig. 16-9).

Existen también casos aislados de luxaciones perilunares anteriores y aisladas del trapecio y pisiforme.

El síndrome naviculocapital está integrado por una luxación transescafoperilunar y una fractura del hueso grande. !

INESTABILIDADES POSTRAUMÁTICAS DEL CARPO

Descritas en la literatura especializada como «muñeca en resorte», aparecen como pérdidas mayores de la estabilidad carpiana como consecuencia de lesiones:

- Esguinces graves.
- Inestabilidades agudas graves, cronificadas.
- Luxaciones y subluxaciones no reducidas.
- Lesiones óseas, que afectan a elementos óseos (síndrome de Kienboëck).
- Seudoartrosis del escafoides e intervenciones quirúrgicas del carpo.
- La lesión más frecuente aparece en el espacio escafolunar, pero también surge en el espacio lunopiramidal.

Alteraciones de la articulación escafolunar

Aparecen por movimientos de hiperextensión forzada de la mano, que lesionan el ligamento escafolunar interóseo y, en segundo lugar, el radioescafolunar ventral. Se libera el polo proximal del escafoides, que se horizontaliza y no sigue los movimientos de abducción-aducción del semilunar, ambos se separan por la presión longitudinal del carpo que disminuye en altura. La tensión de los dedos, los movimientos de fuerza y la inclinación radial de la mano aumentan la separación escafolunar, y el hueso grande, que hace de ariete, fuerza al semilunar en extensión. Es la denominada *inestabilidad en extensión de Linscheid*, cuya integridad depende de los ligamentos escafocapitate.

Cuadro clínico

Es un cuadro que no se reconoce en la fase aguda, y cuyos síntomas se manifiestan con el paso del tiempo. El enfermo suele ser un adulto joven, que va perdiendo la fuerza prensil

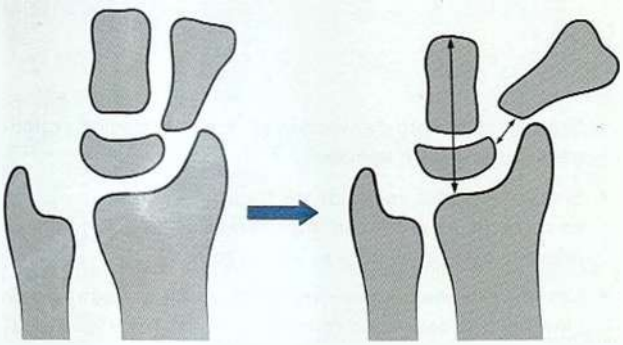


Figura 16-10. La rotura de los ligamentos escafolunar interóseo y radioescafolunar ventral hacen que el escafoides se horizontalice.

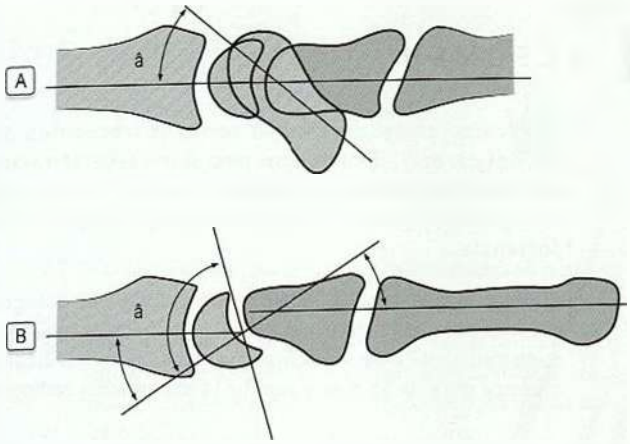


Figura 16-11. En la inestabilidad del carpo en extensión el ángulo «â» está aumentado.

de la mano, tiene dolor a la flexión e inclinación radiales, y aparecen un resalte y una deformidad anormal en la cara dorsal de la muñeca, con la horizontalización del escafoides.

Radiología

En la imagen anteroposterior existe un aumento superior a 2 mm de la separación escafolunar. En la proyección lateral el ángulo que forman los ejes del escafoides, por un lado, y del radio-semilunar-hueso grande por otro, aumenta, como consecuencia de la extensión del semilunar y la horizontalización del escafoides. Su valor normal es de 47 grados y en estas lesiones puede llegar hasta 70 grados (Figs. 16-10 y 16-11).

En las radiografías dinámicas del carpo anteroposterior con presión forzada, supinación de la mano e inclinación radial del carpo, aumenta la separación escafolunar.

Tratamiento

En la fase aguda, cuando se diagnostica, consiste en la fijación del escafoides al semilunar con dos agujas de Kirschner percutáneas y un yeso durante 6 semanas, posteriormente se retiran las agujas. En las formas crónicas, puede recurrirse a la misma técnica y sólo en los casos evolucionados está justificada la realización de una artrodesis limitada al espacio escafolunar.

Inestabilidad interna lunopiramidal

Es menos frecuente que la anterior y puede aparecer de forma aislada o asociada a la variedad anterior.

Está producida por la rotura de los ligamentos lunaropiramidales ventrales, tras una caída con extensión forzada de la muñeca. La rotura ligamentosa interrumpe el mecanismo de flexoextensión combinada lunaropiramidal descrito, y el semilunar independizado es llevado a una posición de flexión permanente por la acción del hueso grande traccionado por las fuerzas longitudinales que cruzan el carpo. Es la *inestabilidad en flexión de Linscheid.*

Cuadro clínico

Se manifiesta en una fase crónica por dolor e inestabilidad de la muñeca, que en ocasiones aparece deformada «en dorso de tenedor» y crónicamente inflamada.

Radiología

Suelen poner de manifiesto la diástasis lunaropiramidal descrita en la proyección anteroposterior. En la lateral el semilunar aparece en flexión en relación con el hueso grande, superando los 20 grados de angulación normal entre ambos. Los estudios dinámicos confirmarán la inestabilidad carpiana.

Tratamiento

Durante las fases aguda y subaguda será la reducción y fijación percutánea del piramidal al semilunar, con la misma pauta antes descrita. En las formas crónicas evolucionadas hay que recurrir a la artrodesis total o parcial del carpo.

Las inestabilidades del carpo (en flexión o extensión de Linscheid) se describen como «muñeca en resorte» y aparecen como pérdidas mayores de la estabilidad carpiana, tras lesiones previas o como complicación.

RESUMEN

- Las fracturas del escafoides son más frecuentes que las del carpo y, debido a su peculiar vascularización, pueden complicarse a largo plazo con necrosis avascular y producir gran impotencia funcional, de ahí su importancia.
- El dolor exquisito en la tabaquera anatómica es patognomónico de estas fracturas. Ante la sospecha clínica y la duda radiológica de su existencia, se debe inmovilizar la muñeca durante 15 días y repetir la exploración radiográfica. El tratamiento de elección es la inmovilización prolongada durante 6 a 8 semanas.
- Si el tratamiento inicial de los traumatismos del carpo no es correcto, se producen importantes secuelas, de ahí su relevancia e interés para el fisioterapeuta.
- Las inestabilidades del carpo (en flexión o extensión de Linscheid) se describen como «muñeca en resorte», y aparecen como pérdidas mayores de la estabilidad carpiana, tras lesiones previas o como complicación.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Álvarez-Castro, A., Ramos del Río, A., Díez-Romero, J., *et al.* (2014). Results of treatment of scaphoid nonunion with microvascularized bone grafts of the 1, 2 intercompartmental supraretinacular artery and osteosynthesis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*, 58(1), 44-51.

Blanco García, F. J., Carreira Delgado, P., Martín Mola, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Sociedad Española de Reumatología, Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L. (coord.). (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Hernández-Ramajo, R., Martín-Ferrero, M. A., Simón-Pérez, C., Muñoz-Moreno, M. F. (2014). Results of surgical treatment of carpal scaphoid pseudarthrosis using the Fisk-Fernández technique. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*, 58(4), 229-236.

Lirola-Palmero, S., Salvà-Coll, G., Terrades-Cladera, F. J. (2015). Analysis of ulnar variance as a risk factor for developing scaphoid nonunion. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*, 59(3), 150-156.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué es el espacio de Poirier?
2. ¿Por qué es de interés la vascularización del escafoides?
3. ¿Cómo se produce una fractura del escafoides?
4. ¿Cómo es el cuadro clínico de una fractura del escafoides?
5. ¿Cómo se ha de proceder ante la sospecha clínica de fractura del escafoides?
6. ¿Cuál es el tratamiento de la fractura del escafoides?
7. ¿Cuántas fases hasta la reabsorción progresiva existen en la seudoartrosis?
8. ¿Por qué es importante el tratamiento inicial en los traumatismos del carpo?
9. ¿Qué es y en qué consiste la maniobra de Watson-Jones?
10. ¿Qué es y en qué consiste la «muñeca en resorte»?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

16.1. Varón de 22 años de edad, sin antecedentes de interés. Cuando estaba jugando al baloncesto sufre una caída y recibe un traumatismo directo en la mano izquierda al apoyarla directamente contra el suelo con la muñeca en dorsiflexión y el codo en extensión. A pie de pista fue atendido por el fisioterapeuta del equipo, quien, tras la exploración inicial, optó por colocar un vendaje y, dada la importancia del jugador en el equipo, continuó jugando.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:

   a. La fractura proximal del escafoides no es de riesgo para que se desarrolle una necrosis avascular.

   b. La fractura del escafoides aislada está producida por un movimiento de hiperextensión y desviación radial de la muñeca.

   c. La fractura del escafoides aislada está producida tras una caída y movimiento de hiperextensión y desviación radial de la muñeca.

   d. Un 70-90 % de las fracturas del escafoides son inestables y presentan inicialmente desplazamientos y angulaciones entre los fragmentos.

2. Señale la respuesta incorrecta:

   a. El dolor exquisito en la tabaquera anatómica es patognomónico de las fracturas del escafoides.

   b. Ante la sospecha clínica y la duda radiológica de existencia de fractura del escafoides, se debe inmovilizar la muñeca durante 6 a 8 semanas y repetir la exploración radiológica.

   c. Ante la sospecha clínica y la duda radiológica de existencia de fractura del escafoides, se debe inmovilizar la muñeca durante 15 días y repetir la exploración radiológica.

   d. El tratamiento de elección en las fracturas del escafoides es la inmovilización prolongada durante 6 a 8 semanas.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fracturas osteoarticulares de la mano. Lesiones tendinosas. Lesiones ligamentarias de los dedos. Mano catastrófica

17

J. Rodrigo Rodríguez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Exponer y justificar la fisiopatología y los tratamientos en los procesos traumatológicos, reumatológicos y ortopédicos en las lesiones osteoarticulares y de las partes blandas de la mano, así como en el gran daño (mano catastrófica).
- Identificar la situación del paciente a través de un diagnóstico de fisioterapia, planificando las intervenciones y evaluando su efectividad.

FRACTURAS OSTEOARTICULARES DE LA MANO

Desde una perspectiva eminentemente funcional y fisioterapéutica, la mano reúne una serie de características importantísimas como es la precisión y finura de sus movimientos, con una percepción sensorial de una sensibilidad y precisión extraordinarias, pudiendo incluso entenderse como un auténtico órgano de los sentidos que desde el punto de vista psicológico nos permite explorar e interactuar con el entorno.

Como parte del sistema musculoesquelético, la mano presenta un número relativamente alto de pequeños músculos, todos ellos de origen ventral; los dedos están desprovistos de músculos y los responsables de su movimiento son los tendones de los músculos del antebrazo, que actúan distalmente con un aparato ligamentario que funciona como correa de transmisión para los tendones y su inserción en la segunda y tercera falanges.

Fracturas de falanges y metacarpo

Son las más frecuentes de las fracturas de la mano y las más complicadas. Se producen bien por aplastamiento o bien al flexionar el dedo y caer sobre éste. Además de la fractura se producen lesiones en las partes blandas, ya que los tendones y haces neurovasculares están muy cerca del hueso.

Por ejemplo, está la fractura del boxeador o luchador, que afecta a la cabeza y cuello del quinto metacarpiano (Fig. 17-1), al golpear con el puño no provisto de guante o protección. También están las fracturas diafisarias de los distintos metacarpianos. La falange más frecuentemente afectada suele ser la primera. Cuando afectan a la zona diafisaria, el tratamiento es similar al de los metacarpianos.

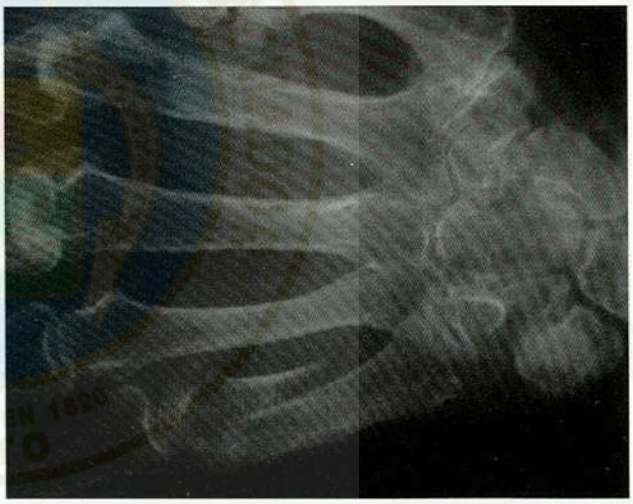


Figura 17-1. Fractura oblicua del quinto metacarpiano.

Como complicaciones frecuentes pueden citarse las deformidades por rotación, contractura isquémica de Volkmann, limitación de la movilidad y seudoartrosis.

Fractura de Bennett

Es la más característica del metacarpiano del pulgar, y es una fractura intraarticular de la base del primer metacarpiano con luxación hacia fuera de su diáfisis. Como mecanismo de producción están la caída sobre la mano, el golpe directo o el choque de la mano contra el rival (cizallamiento) en la práctica deportiva.

Aparece un pequeño fragmento interno que permanece enganchado al ligamento palmar, mientras que el abductor largo del pulgar tracciona de la porción principal en sentido proximal.

La fractura de Bennett es una fractura intraarticular de la base del primer metacarpiano con luxación hacia afuera de la diáfisis.

Luxaciones

Aparecen más frecuentemente en el dedo meñique, a la altura de la interfalángica proximal (Fig. 17-2), y en el dedo pulgar, en la articulación metacarpofalángica.

Como signos y síntomas se encuentra deformidad articular, dolor intenso e impotencia funcional, así como los característicos de la inflamación. Para su tratamiento se hace necesario un correcto diagnóstico radiológico, su reducción y su inmovilización.

Tratamiento conservador y quirúrgico

Dependiendo de la complicación de la fractura o luxación, se reducirá mediante yeso, férula y/o fijaciones internas. Se mantendrán inmovilizadas las articulaciones de los dedos con ciertos grados de flexión, manteniendo la movilidad de forma activa de todos los dedos que no es necesario inmovilizar.

Se ha desarrollado un sistema dinámico para fracturas interfalángicas con agujas de Kirschner y gomas de tracción. Este método permite una movilización postoperatoria inmediata (50-60 % de movilidad con el dispositivo colocado). La tracción se retira entre la tercera y cuarta semanas y se inicia la fisioterapia, lo que ha permitido una movilidad postoperatoria inmediata que disminuye las rigideces dolorosas, frecuentes en este tipo de fractura.

En función de la complicación del traumatismo, se reducirá mediante yeso, férula y/o fijación interna.
Se mantendrán inmovilizadas las articulaciones de los dedos afectados en flexión, manteniendo la movilidad de forma activa del resto de dedos.

Figura 17-2. Luxación posterior de la articulación interfalángica proximal.

LESIONES TENDINOSAS DE LA MANO

Las lesiones traumáticas de los tendones de la mano son muy frecuentes. Pueden dejar secuelas que van desde una disminución de la fuerza hasta una limitación importante de la flexión/extensión (limitación de la función global de la mano).

Hay otras lesiones que pueden afectar a la zona, como las tenosinovitis por acúmulo de microtraumatismos (enfermedad de De Quervain) o la degeneración de la aponeurosis palmar con afectación de los tendones flexores (enfermedad de Dupuytren).

Como trastornos ortopédicos, que cursen con deformación, se encuentran:

- Dedos en martillo: rotura de la inserción del tendón extensor largo de los dedos por choque con fuerza de la bola sobre el dedo en extensión. Aparece dolor con desviación permanente en flexión de la falange distal. Se trata mediante férula, y cirugía si existe arrancamiento que subluxa la falange distal.
- Nudillos del boxeador: lesiones en el tendón extensor a la altura de la articulación metacarpofalángica. Aparece por traumatismos cerrados intensos en deportes de lucha y combate.
- Dedo del jugador de rugby: lesiones del aparato flexor de los dedos por arrancamiento de la inserción del tendón flexor profundo de los dedos; es más frecuente en el dedo anular. Se produce por agarrones violentos de las camisetas.

Las lesiones traumáticas de los tendones de la mano son muy frecuentes. Sus secuelas son relevantes: disminución de la fuerza y limitación de la función global de la mano.

Tenosinovitis

Inflamación de la vaina y del tendón. La causa puede ser desconocida o por infección, sobrecarga por microtraumatismos o exceso de tensión. El movimiento repetido y excesivo del tendón puede inflamar las vainas tendinosas y favorecer la formación de adherencias entre el tendón y la vaina, ocasionando dolor al producirse el movimiento que solicita el tendón.

Los tendones aparecen hinchados y puede producirse crepitación durante el movimiento.

Las muñecas y pies se afectan con frecuencia, aunque la afección puede presentarse en cualquier vaina tendinosa. Los tendones más susceptibles de sufrir tenosinovitis en la mano son:

- Extensores dorsales de la muñeca.
- Cubital posterior.
- Enfermedad de De Quervain (abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar).

Aparecen los signos típicos de la inflamación más la impotencia funcional.

La tenosinovitis en los dedos produce los denominados «dedos en resorte o gatillo» por bloqueo de las articulacio-

nes interfalángicas. Es una forma de tenosinovitis caracterizada por que el movimiento se frena a mitad del recorrido y finaliza bruscamente, como movido por un resorte.

Se produce por un engrosamiento de la vaina, del tendón o de ambas, y se forma un nódulo dentro de la vaina engrosada y recubierta de sinovial. El nódulo se mueve dentro de la vaina tendinosa hasta que es demasiado grueso o la vaina está demasiado comprimida y aparecen los bloqueos.

Para ampliar información sobre el tratamiento de fisioterapia en estas lesiones tendinosas de la mano, véase Vol. II, capítulo 16.

Tratamiento conservador

Reposo (férula removible), crioterapia/termoterapia, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y analgésicos, infiltraciones (novocaína, cortisona) (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor). Si hay infección, el tratamiento es con antibióticos.

Tratamiento quirúrgico

No es habitual. Si hay infección, se procederá al drenaje de pus alrededor del tendón. Peinado quirúrgico del tendón para favorecer su regeneración.

Para ampliar información sobre el tratamiento de fisioterapia, en general en las lesiones tendinosas de la mano, véase Vol. II, capítulo 16.

Rotura tendinosa

Habitualmente se produce por sobrecargas muy intensas y/o degeneración del tendón, o bien por agresión directa (corte de tendones al manejar herramientas como cuchillos o cizallas), e incluso desinserción de un tendón por un esfuerzo violento.

Los tendones extensores son más superficiales, su vaina sinovial es más pobre y en su trayecto están envueltos en mesotendón. Por el contrario, los flexores tienen una mayor riqueza sinovial, son más profundos y se lesionan con más dificultad.

Los tendones extensores, al ser los más expuestos, son los que con mayor frecuencia se lesionan, en una proporción de 3 a 1.

Tras una lesión tendinosa por sección, rotura o desinserción, y tras la sutura oportuna, las dificultades para la recuperación de la actividad funcional son mayores para los flexores que en los extensores.

Las roturas parciales de los tendones son más difíciles de diagnosticar: dan ocasión posteriormente a roturas completas y facilitan la aparición de adherencias rebeldes.

Clasificación y diagnóstico de la rotura de tendones según su localización

Atendiendo a la rotura de los tendones según su localización, se pueden clasificar y diagnosticar en:

- Tierra de nadie: zona comprendida entre los extremos distales del cúbito y el radio y las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos segundo al cuarto. No se puede realizar la flexión de la primera ni de la segunda falange.
- Flexor superficial: no se podrá flexionar totalmente la falange media, manteniendo los demás dedos en extensión.
- Flexor profundo: no existe la flexión de la tercera falange (para valorarlo hay que fijar previamente la segunda falange en extensión, para evitar compensaciones).
- Flexores superficiales y profundo: el dedo permanece en extensión.
- Extensores en el dorso de la mano: no se extenderá la primera falange y el dedo permanece en flexión total.
- Extensores a la altura de la primera falange: pérdida de la extensión de las dos últimas falanges.
- Extensores a la altura de la falange media: la falange distal aparece semiflexionada.

Tratamiento quirúrgico

Se realiza la denominada *tenoplastia*: una sutura con acero y otros materiales de alto límite elástico para reconectar el tendón. Su reparación se realiza con hilo no reabsorbible y suturando con la máxima precisión (Fig. 17-3).

Se suturan los extensores y los flexores; en ocasiones se deben realizar transposiciones tendinosas para asegurar la funcionalidad del pulgar (plastia de antepulsión del pulgar), por ejemplo si aparece una lesión mediocubital en la muñeca que pueda impedir la acción de los músculos de la eminencia tenar (que movilizan al pulgar) o tras la realización de un implante de otro dedo sustitutivo del pulgar, si ha habido una destrucción tal de éste que impida su reconstrucción quirúrgica.

Figura 17-3. Cirugía de los tendones flexores de la mano. (Cortesía del Dr. Roberto López Ortiz, cirujano ortopédico).

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía son las adherencias, cicatrizaciones con elongación y dehiscencias de la sutura.

En la cirugía reparadora de las lesiones de los tendones flexores se han ensayado prótesis sustitutivas de silicona que pueden ser aplicadas en personas con baja demanda funcional de la mano. En sujetos jóvenes se sigue utilizando autoinjertos de tendones.

Extensores: tras la sutura se debe inmovilizar la muñeca de 3 a 5 semanas con 30-40 grados de extensión y con los dedos también en extensión. Esta técnica no permite tener la mano en posición funcional, sin embargo, la función de los tendones suele quedar bastante bien.

Flexores: después de la sutura exigen mayor tiempo de inmovilización que los extensores. Se inmovilizan con ligera flexión de la muñeca y flexión del dedo o dedos afectados. Los dedos no afectados no deben inmovilizarse.

Cicatrización tendinosa tras una cirugía (tenoplastia) o rotura tendinosa

En ocasiones aparecen complicaciones por haber mayor grado de cicatrización extrínseca que intrínseca.

Cicatrización extrínseca: invasión fibroblástica de tejidos colindantes que genera adherencias.

Cicatrización intrínseca: capacidad propia del tendón de regenerarse (fibroblastos intratendinosos que migran hacia la lesión).

Para ampliar información sobre el tratamiento de fisioterapia en las lesiones tendinosas, quirúrgicas de la mano, véase Vol. II, capítulo 16.

Enfermedad de De Quervain

Es una tenosinovitis de los tendones cortos del pulgar (abductor largo, extensor corto, flexor largo). Estos tendones se mueven en la misma vaina, que pasa por un surco óseo sobre la apófisis estiloides del radio.

Se produce inflamación por la fricción entre el tendón, la vaina y la prominencia ósea al realizar la pinza. Aparece una proliferación fibrosa, con lo que hay más rozamiento y se dificultan determinados movimientos, y origina una estenosis del pulgar con infiltrado inflamatorio, lo que genera fibrosis, y esto a su vez, más estenosis y dolor. Es una tendinitis muy frecuente en patología laboral (gesto repetido), fundamentalmente en mujeres.

Tratamiento conservador

Es tratamiento conservador es ortopédico: inmovilizaciones y reposo; médico: AINE y analgésicos. En ocasiones también no esteroideos (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor). También se producen infiltraciones con un cóctel de cortisona y novocaína.

Tratamiento quirúrgico

Va orientado según la patología, así, si hay infección de la vaina, se realiza un drenaje de ésta. Si la estenosis es importante, se realiza una rotura quirúrgica de la vaina del tendón (la zona queda inestable pero se mueve). Si hay rotura tendinosa total, se sutura cabo a cabo.

Contractura de Dupuytren

Es una retracción fibrosa de la aponeurosis palmar, con retracciones posteriores en flexión de los dedos, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. La aponeurosis palmar se engrosa y se contrae. Se da sobre todo en varones de edad madura.

LESIONES LIGAMENTARIAS DE LOS DEDOS

Fundamentalmente se trata de los esguinces de la articulación metacarpofalángica del pulgar y los denominados esguinces interfalángicos de los dedos. Suelen producirse durante la práctica deportiva.

Esguince metacarpofalángico del primer dedo: pulgar del esquiador (Stener)

Lesión típica del esquí, producida al caer sobre la mano con el bastón, forzando el dedo hacia atrás; también aparece en otros deportes como hockey, balonmano y baloncesto.

Cursa con inflamación, hematoma, dolor e impotencia funcional. Es fundamental un buen diagnóstico traumatológico de la gravedad del esguince para determinar la indicación de un tratamiento conservador o quirúrgico; este diagnóstico debe incluir radiografías dinámicas.

Esguinces interfalángicos de los dedos

Son frecuentes en los deportes de pelota y afectan a los ligamentos laterales de las articulaciones interfalángicas. Se producen por un mecanismo de hiperextensión forzada o por un traumatismo lateral violento; su aparición es más frecuente en el tercer y cuarto dedos.

Pueden presentar diversos grados de lesión, aunque la mayoría son leves (grado I). Su principal inconveniente suele ser que a menudo se convierten en lesiones de larga evolución.

MANO CATASTRÓFICA

La mano catastrófica se caracteriza por la aparición traumática de un elevado grado de lesiones tisulares en los diferentes tejidos de ésta, que condicionarán de manera muy importante su evolución y recuperación (véase el caso clínico 17-1) (Fig. 17-4).

Es fundamental proporcionar una rápida atención médico-quirúrgica a estos pacientes, dado que las probabilidades de reimplante y reconstrucción dependen en gran medida de la celeridad con que se aplique el tratamiento quirúrgico. Frecuentemente, las lesiones producen la amputación parcial o total de la mano.

Recogida de un miembro amputado

Para recoger el segmento corporal amputado, se debe tener en cuenta que la porción puede ser muy pequeña (extremo

Figura 17-4. Mano catastrófica. (Cortesía del Dr. Roberto López Ortiz, cirujano ortopédico).

del dedo, segundas y/o terceras falanges, punta del dedo) o relativamente grande (arrancamiento de la mano a la altura del carpo o de los metacarpianos). En todo caso, se tratará de reimplantar en función de la viabilidad biológica de los tejidos, dependiendo ésta de si, por ejemplo, la lesión es limpia (corte con una máquina) o hay contusión tisular (lesión por aplastamiento, desgarros por tracción, etc.).

En el caso de porciones totalmente separadas del resto del cuerpo, hay que localizar la pieza anatómica, lavarla de una manera simple (bajo el grifo de agua o con suero fisiológico), envolverla en una gasa grande, paño o compresa limpia y colocarla en el interior de una bolsa de plástico impermeable.

Se debe intentar mantener el fragmento anatómico a una temperatura aproximada de 4 °C, pero evitando que se congelen los tejidos; para ello, la bolsa de plástico se coloca sobre cubitos de hielo en el interior de un recipiente a ser posible isotérmico o aislado de la mejor manera de que se disponga, o dentro de una segunda bolsa de plástico llena con los cubitos de hielo, que se han de renovar cada cierto tiempo

No se debe sumergir el miembro seccionado en ningún fluido ni sustancia de conservación. Se debe mantener relativamente seco hasta su llegada al centro especializado para intentar su reimplante.

Si el miembro seccionado permanece unido al paciente y tiene hemorragia, se debe tratar de taponar la hemorragia mediante los métodos tradicionales (compresión sin retirar el apósito o vendaje, sino añadiendo nuevos vendajes encima) y evacuar al paciente de la forma más rápida posible a un centro donde dispongan de servicio quirúrgico.

Plazos para el reimplante del segmento amputado

El principal condicionante va a ser la isquemia tisular; si ha habido una buena refrigeración del miembro amputado (a 4 °C, efectuada con rapidez), se admite un plazo para el reimplante en un período de 36 horas; si hay afectación del músculo (mucho más sensible a la isquemia), el plazo máximo se estima en unas 12 horas.

La masa muscular es muy sensible a la isquemia, lo que condiciona las posibilidades del éxito de la cirugía. Así, en el caso del dedo pulgar, tan importante para la pinza al ser el único que hace oposición, se pueden hacer intentos incluso tras pasar períodos muy largos, dada su enorme importancia funcional.

La cirugía se realiza mediante microcirugía reparadora. En caso de afectación muscular, la urgencia es máxima, ya que tras 6 horas de isquemia en caliente (sin refrigerar el segmento amputado), la destrucción muscular es prácticamente total. Con la adecuada refrigeración el plazo se prolonga al doble de tiempo (12 horas).

El principal factor limitante para el reimplante es la isquemia tisular. Si ha habido una adecuada refrigeración del miembro amputado (a 4 °C, efectuada con rapidez), el plazo para el reimplante es de 36 horas. Si hay afectación de tejido muscular, el plazo máximo para el reimplante es de 12 horas.

Reparación de los diferentes tejidos con cirugía

Mediante cirugía pueden ser reparados distintos tejidos, como el tendón, el músculo, tejido nervioso y vascular, y también es posible la reconstrucción del tejido blando superficial.

Tendones

Con hilo de acero y/o materiales no reabsorbibles, y suturando cabo a cabo, de la manera más precisa posible.

Sutura del tejido muscular

No se realiza prácticamente nunca, ya que basta con poner en contacto los dos extremos seccionados del músculo y el proceso natural de cicatrización fibrosa intermedia dará lugar a una cicatriz colágeno que unirá los extremos seccionados y permitirá una adecuada activación musculotendinosa, para su posterior reeducación.

Sutura neurovascular: arterias, venas y nervios

Se comienza suturando las arterias, se sigue con las venas y se finaliza con los nervios; todo ello en equipos donde participan especialistas diferentes con un alto grado de entrenamiento en microcirugía. Las suturas arteriales, venosas y, especialmente, nerviosas se realizan con la máxima precisión.

Se emplean técnicas de microcirugía con microscopio o lupa de gran aumento. Los vasos de hasta 1 mm de diámetro se pueden suturar a simple vista; los de menores dimensiones hacen necesario el empleo de medios ópticos para visualizar las suturas, formadas por hilos muy finos, y el instrumental, como las pinzas de disección y el material auxiliar.

Con microcirugía es prácticamente imposible suturar los pequeños vasos linfáticos, lo que conlleva la aparición precoz de una linfostasis con edema en la zona intervenida, que suele durar como mínimo unas 3 semanas, dado

que es el tiempo que necesitan los canales linfáticos para cicatrizar.

Es fundamental la aplicación de una fisioterapia precoz en el postoperatorio inmediato, con drenaje linfático manual y otras técnicas, para favorecer al máximo su reabsorción.

Reconstrucción del tejido blando superficial: piel, grasa y tejido celular subcutáneo

Se suele realizar con sutura convencional, pero, si no hay suficiente tejido para suturar y cerrar el campo operatorio, se recurre a injertos o a colgajos, obtenidos del propio paciente (musculocutáneo del dorsal ancho, libre braquial externo, antebraquial) para recubrir las estructuras reparadas y conservar miembros que no hace mucho tiempo habría que haber amputado (Fig. 17-5).

La intervención terapéutica sobre la mano se debe realizar de una manera pautada y secuencial, tras un adecuado diagnóstico interdisciplinar, valorando el grado de lesión de los diferentes tejidos implicados y orientando hacia una recuperación global de la funcionalidad.

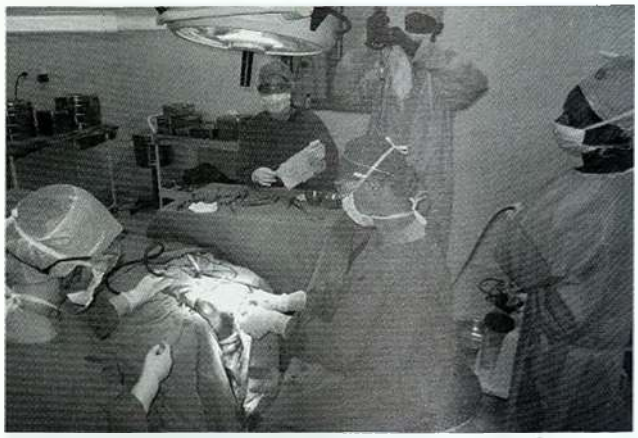


Figura 17-5. Cirugía de la mano, visión panorámica. (Cortesía del Dr. Roberto López Ortiz, cirujano ortopédico).

RESUMEN

- La mano, como herramienta fundamental del ser humano, constituye una de las zonas de mayor incidencia de patologías traumáticas tanto desde el punto de vista laboral como deportivo y doméstico.
- La intervención terapéutica sobre ella se debe realizar de una manera pautada y secuencial, tras un adecuado diagnóstico traumatológico, quirúrgico y fisioterapéutico, valorando el grado de lesión de los diferentes tejidos implicados (hueso, cápsula articular, músculo, ligamentos y poleas, tendones, piel y fascial y orientando hacia una recuperación global de su funcionalidad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Miralles, R. C., Miralles, I. (2006). *Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor.* Madrid: Elsevier.

Quesnot, A., Chanussot, J. C. (2010). *Rehabilitación del miembro superior.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

Es imprescindible un adecuado conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de los traumatismos e inflamación de las diferentes estructuras, así como un conocimiento general, pero a la vez exhaustivo, de las modalidades de intervención quirúrgica que se pueden realizar, para desarrollar una adecuada evaluación y una clara, específica y precisa definición de objetivos en el proceso de recuperación fisioterapéutico tras la lesión/cirugía, maximizando la recuperación de la función.

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

17.1. Varón de 37 años de edad, que presenta una lesión aguda que se acaba de producir en el ámbito laboral manejando una motosierra. Se amputa traumáticamente tres dedos de la mano izquierda.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. El tejido más frecuentemente lesionado en la mano es:
   - a Tendón.
   - b Músculo.
   - c Hueso.
   - d Todas son ciertas.
   - e Ninguna es cierta.

2. Las fracturas más frecuentes de la mano son:
   - a Del semilunar.
   - b Del escafoides.
   - c De las falanges y metacarpo.
   - d Todas son ciertas.
   - e Ninguna es cierta.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO

Parte 1: Cirugía ortopédica y traumatología

SECCIÓN III

Pelvis y miembro inferior

18 Traumatismos de la cintura pélvica: fracturas de pelvis y fracturas de acetábulo

19 Traumatismos de la cadera

20 Fracturas de la extremidad superior del fémur

21 Fracturas del fémur: diáfisis femoral y extremidad distal

22 Fracturas de la tibia: extremidad superior y diáfisis

23 Patología de la rótula: condropatía, condromalacia, luxación y fracturas de la rótula

24 Lesiones ligamentarias de rodilla

25 Lesiones del aparato extensor de la rodilla. Lesiones meniscales

26 Fracturas del complejo articular del pie-tobillo

27 Esguince de tobillo. Metatarsalgias

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SCIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Traumatismos de la cintura pélvica: fracturas de pelvis y fracturas de acetábulo

18

Á. Salgado Rodrigo, H. Gómez Santos y A. Soriano Mas

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Actualizar los conocimientos basados en la investigación científica y la práctica basada en la evidencia de procedimientos y métodos medicoquirúrgicos en los traumatismos de la cintura pélvica.
- Describir los factores de riesgo lesional y las complicaciones en los traumatismos de la cintura pélvica.
- Conocer los aspectos clínicos más relevantes de las fracturas de la cintura pélvica.
- Reconocer los aspectos terapéuticos más relevantes de las lesiones por traumatismo de la cintura pélvica.

TRAUMATISMOS DE PELVIS

Se inicia con el estudio de los traumatismos de la pelvis el capítulo correspondiente a los traumatismos de la cintura pélvica, que se completa con los traumatismos del acetábulo. Se seguirá el esquema siguiente: introducción y recuerdo de anatomía. Epidemiología y mecanismo lesional. Evaluación clínica y radiológica. Clasificación. Tratamiento y postoperatorio.

Introducción

Las fracturas de la pelvis se caracterizan por ser lesiones complejas asociadas, en muchos casos, a traumatismos de alta energía con difícil diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

En los últimos tiempos ha existido una evolución en el tratamiento y pronóstico debido a las mejoras de las técnicas diagnósticas y de tratamiento.

El mecanismo lesional son traumatismos de alta y baja energía. El primer grupo está asociado a lesiones inestables, complejas y relacionadas con otras lesiones que pueden comprometer la vida, mientras los de baja energía suelen ser lesiones estables y de menor repercusión.

Son fracturas poco frecuentes, ocupan alrededor del 0,5 % de la totalidad, pero con una importante transcendencia.

! Las fracturas de la pelvis son lesiones complejas asociadas producidas, habitualmente, por traumatismos de alta energía con difícil manejo clínico.

Anatomía

La pelvis está formada por dos huesos coxales y uno sacro que conforman una composición en forma de anillo que contacta a través de tres articulaciones. Dicha estructura no posee estabilidad intrínseca, por lo que se asocia a un armazón ligamentario que mantiene unido el sistema.

Se puede dividir el sistema ligamentario en cinco grupos:

- Sacro al ilion:
  - Sacroilíaco: proporciona la mayor parte de la estabilidad.
  - Sacrotuberoso.
  - Sacroespinoso: importante en la estabilidad rotacional cuando los ligamentos sacroilíacos están lesionados.
- Sacro al isquion.
- Sacro al cóccix.
- Pubis a pubis (sínfisis).
- Ligamentos de la columna lumbar a anillo pélvico: confieren una estabilidad adicional.

Conceptos de estabilidad

Para entender bien estas fracturas, es preciso comprender el concepto de estabilidad.

- Lesión estable: capaz de soportar fuerzas fisiológicas normales sin deformarse.
- Lesión inestable: se define por el tipo de desplazamiento:
  - Rotacional: en libro abierto, rotación externa o interna. Se caracteriza por la integridad de los ligamentos posteriores y no existe desplazamiento superior o in-

ferior de la pelvis. El mecanismo lesional es la compresión lateral o anteroposterior.
- Vertical: inestabilidad multiaxial de la pelvis. Son muy inestables. Mecanismos combinados de cizallamiento y rotación. Son frecuentes en precipitados y accidentes tráfico.

La existencia o no de estabilidad en el anillo determina el tratamiento y es un factor pronóstico.

Epidemiología y mecanismo lesional

La mayor parte de las fracturas pélvicas son ocasionadas por traumatismo de alta energía:
- 55 % accidente de tráfico.
- 20 % lesiones peatonales.
- 10 % accidente de moto.
- 10 % caída desde altura.
- 5 % aplastamientos.

Se pueden dividir los mecanismos en dos grandes grupos: lesiones de alta y baja energía:
- **Baja energía**: consecuencia de contracciones musculares bruscas en deportistas, caídas domésticas o avulsiones.
- **Alta energía**: accidentes de tráfico en coche, moto o peatones, precipitaciones o aplastamientos.

La dirección de la fuerza es importante y de ella dependerá el tipo de lesión:
- Fuerza anteroposterior: rotación externa de hemipelvis o apertura en libro abierto. Inestabilidad rotacional.
- Fuerza de compresión lateral: la más frecuente. Produce una impactación de estructuras. Inestabilidad rotacional.
- Fuerza cizallamiento: ocasiona una inestabilidad multidireccional. Inestabilidad vertical.
- Fuerza de abducción y rotación externa: frecuente en accidentes de tráfico. Separa la hemipelvis del sacro.

El mecanismo de producción de la mayoría de fracturas pélvicas es un traumatismo de alta energía.

Evaluación clínica

Se considera al paciente con fractura de pelvis de alto riesgo, y de este modo se siguen los mismos pasos que con los pacientes politraumatizados, valorando, de forma general, todos los sistemas con el orden de **prioridad A, B, C, D, E**:
- Se valora la **vía aérea** y se asegura su permeabilidad. Posteriormente, se valora el estado vascular, avistando posibles zonas sangrantes o heridas. Se realiza una evaluación completa buscando zonas de gravedad, seguida de una valoración neurológica y del estado de conciencia.
- Se buscan **posibles lesiones** en la cabeza, tórax, abdomen, columna o pelvis.
- En la **valoración inicial de la pelvis** se buscarán discrepancias de la longitud en los miembros inferiores o rotaciones añadidas; posteriormente, debe realizarse la prueba de compresión anteroposterior y lateral una sola vez en busca de inestabilidad pélvica. Hemorragias extensas en el flanco o en las nalgas denotan lesión sangrante interna.
- Se evalúa el **estado hemodinámico.** Es muy importante, ya que una inestabilidad sistémica puede ser debida a un sangrado retroperitoneal por fractura de la pelvis debido a la rotura del plexo venoso posterior. Existen varias alternativas para el **control inmediato del sangrado**:
  - Colocación de prendas neumáticas.
  - Enrollamiento de una sábana alrededor de la pelvis (Bucholz & Heckman, 2010).
  - Tracción femoral, si es necesario.
  - Angiografía o embolización.
  - Quirúrgicas: fijador externo, pinza en «C», reducción abierta y fijación.
- **Evaluación cuidadosa del periné.** Es preciso ser meticulosos valorando la lesión vesical, uretral o intestinal, con frecuencias en torno al 20 % en traumatismo pélvicos.

El paciente con fractura de pelvis es de alto riesgo, y se sigue el protocolo de prioridad A, B, C, D, E.

Evaluación radiológica

La prueba de referencia en el diagnóstico de estas lesiones es la radiografía simple de pelvis previa sospecha clínica. Con la radiografía anteroposterior de pelvis se valorarán fracturas de ramas, que son las más habituales: fractura de la articulación sacroilíaca y lesiones ilíacas.

Existen proyecciones especiales:
- Proyección obturatriz y oblicua ilíaca: valora mejor el acetábulo.
- Radiografía de entrada pélvica: valora mejor la articulación sacroilíaca, sacro y ala ilíaca.
- Radiografía de salida pélvica: útil en el desplazamiento vertical de la pelvis.

Se pueden realizar otras exploraciones complementarias, como son:
- TC (tomografía computarizada): muy útil en este tipo de lesiones y frecuentemente utilizada. Valora con una mayor precisión y detalle todas las estructuras pélvicas.
- RM (resonancia magnética): uso restringido, poco usada (Miller, 2010).

Ante la sospecha clínica de una fractura de pelvis, la prueba de elección para el diagnóstico es la radiografía simple de pelvis.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones para encuadrar las lesiones pélvicas. La más utilizada es la clasificación de Tile (Ta-

Tabla 18-1. Clasificación de las fracturas de pelvis de Tile

Tipo A. Estable
- A1. Fracturas de pelvis que no afectan al anillo
- A2. Fracturas del anillo mínimamente desplazadas

Tipo B. Rotacionalmente inestable, verticalmente estable
- B1. Fractura en libro abierto
- B2. Compresión lateral ipsilateral
- B3. Compresión lateral contralateral

Tipo C. Rotacional y verticalmente inestable
- C1. Unilateral
- C2. Bilateral
- C3. Asociada con fractura acetabular

bla 18-1), que estructura las lesiones en tres grupos principales:

- Tipo A. Estable:
  - A1. Fracturas que no afectan al anillo pélvico. Avulsiones.
  - A2. Fracturas que afectan al anillo con mínimo desplazamiento. Fractura de ramas (**Fig. 18-1**).
- Tipo B. Inestabilidad rotacional:
  - B1. Inestabiliadad externa, lesión en libro abierto.
  - B2. Inestablidad interna, ipsilateral (**Fig. 18-2**).
  - B3. Inestabilidad bilateral.
- Tipo C. Inestabilidad vertical:
  - C1. Unilateral.
  - C2. Bilateral: vertical en un lado y rotacional contralateral.
  - C3. Bilateral: vertical bilateral (**Fig. 18-3**).

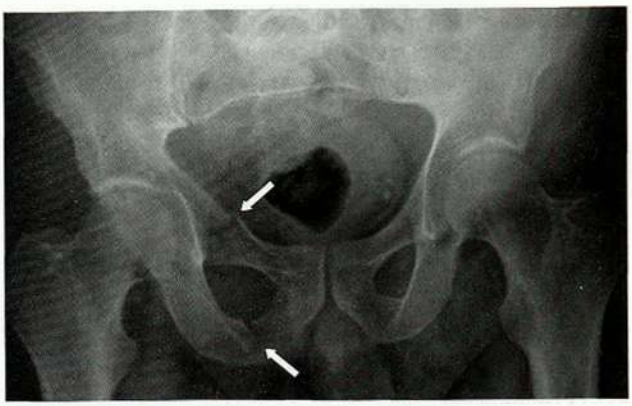


Figura 18-1. Fractura de ramas ipsilaterales. A2 estable.

Figura 18-2. Fractura con inestabilidad rotacional ipsilateral. B2 inestable.

! La clasificación de Tile es de referencia en las fracturas de pelvis.

Tratamiento

El paciente con fractura pélvica ha sufrido, en muchas ocasiones, un traumatismo de alta energía, por lo que el manejo es multidisciplinar.

El primer paso es la estabilización hemodinámica, mediante la reposición de líquidos, y el control de la hemorragia.

Conseguida la estabilización, los objetivos irán orientados al diagnóstico lesional exacto y al tratamiento definitivo (**Fig. 18-4**).

El tratamiento recomendado varía según las diferentes escuelas e instituciones. La siguiente exposición está basada en la **clasificación de Tile:**

- Estables (A1-A2): con mínimo desplazamiento y estabilidad osteoligamentosa. Se tratan satisfactoriamente mediante apoyo en carga protegido y tratamiento sintomático. Se recomienda vida cama-sillón durante 3 semanas.
- B1: en función de la diástasis 👁:
  - Si la diástasis es inferior a 2 cm: apoyo en carga protegido y tratamiento protegido. Vida cama-sillón durante 3 semanas.
  - Si la diástasis es superior a 2 cm: fijación externa o placa de sínfisis.
- B2-B3: el tratamiento se basará en la discrepancia de los miembros inferiores:
  - Inferior a 1,5 cm: vida cama-sillón durante 3 semanas con apoyo protegido hasta las 8-12 semanas.

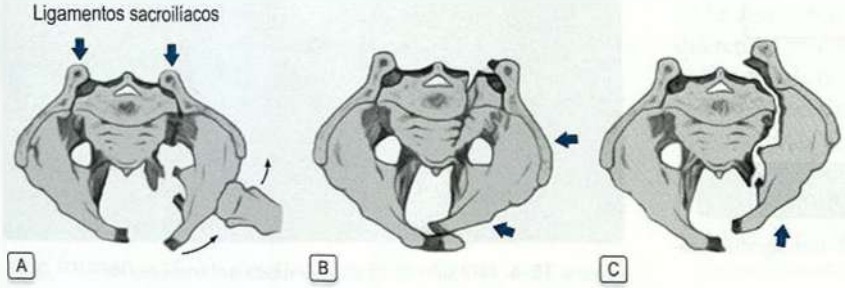


Figura 18-3. Clasificación de Tile.

- Superior a 1,5 cm: fijación externa o interna.
- C1, C2, C3: fijación externa o reducción interna (Fig. 18-5).

La fijación externa se mantiene en el paciente entre las 8-12 semanas, dependiendo de las características de la fractura y de las lesiones asociadas (Koval & Zuckerman, 2003).

Para profundizar en el tratamiento fisioterapéutico de estas fracturas, el lector debe consultar el ⊡⊡ Vol. II, capítulo 18, Tratamiento fisioterápico.

Dadas las lesiones asociadas, es recomendable seguir un procedimiento de reeducación del suelo pélvico (⊡⊡ véase Vol. II, capítulo 38.

! Actualmente, hay varias opciones posibles de tratamiento: se recomienda decidir una pauta u otra según el tipo de fractura y siguiendo la clasificación de Tile.

Postoperatorio

Es deseable una movilización precoz. Se recomienda fisioterapia respiratoria para favorecer la eliminación de secreciones y evitar complicaciones neumológicas. Como profilaxis tromboembólicas se usarán medias elásticas y heparinas subcutáneas.

La secuencia del apoyo es la siguiente:

- Extremidad no afectada: apoyo completo a la semana.
- Apoyo parcial con muletas en la extremidad afectada entre 6-8 semanas.
- Apoyo completo sin muletas a las 12 semanas.

En pacientes con fracturas inestables bilaterales: vida cama-sillón durante, al menos, 6-8 semanas y apoyo parcial, al menos, hasta las 12 semanas.

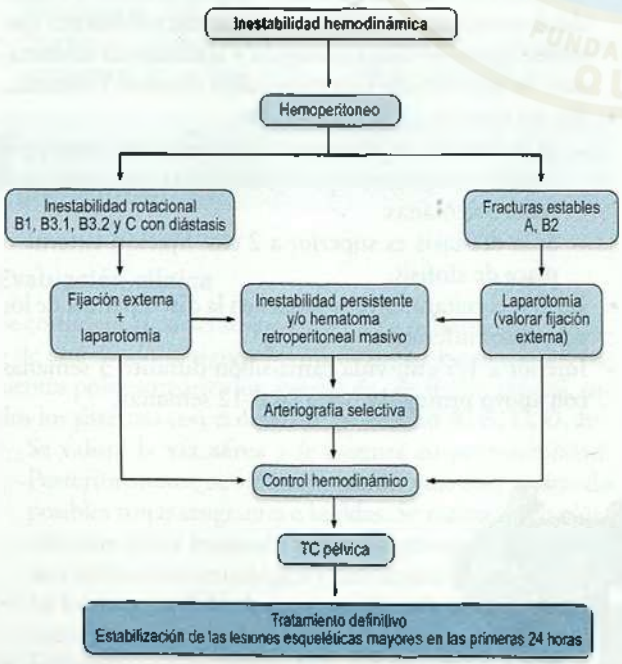


Figura 18-4. Algoritmo de fractura de pelvis. TC: tomografía computarizada.

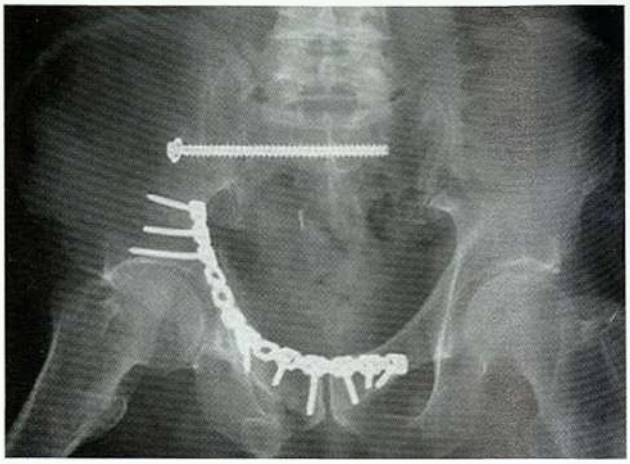


Figura 18-5. Fractura inestable intervenida con tornillo ileosacro y placa de sínfisis en el pubis.

La progresión del apoyo debe ser paulatina: parcial alrededor de los 2 meses y total libre hacia el tercer mes. **!**

Fracturas-avulsión

Consideradas por Tile como A1, son fracturas estables de aparición frecuente en gente joven y deportistas (véase el caso clínico 18-1). El mecanismo de producción suele ser un movimiento brusco o contracción anómala de un grupo muscular. Son difíciles de diagnosticar, y son más frecuentes en hombres.

Pueden ser de varios tipos:

- Avulsión de la espina ilíaca anterosuperior (Fig. 18-6):
  - Se producen en la zona de inserción del recto anterior; es muy típica de futbolistas al golpear el balón.

Figura 18-6. Avulsión de la espina ilíaca anterosuperior.

Figura 18-7. Avulsión de la espina ilíaca anteroinferior.

  - Tratamiento conservador y reposo deportivo durante 6-8 semanas.
  - Apoyo parcial a las 2-3 semanas.
- Avulsión en la tuberosidad isquiática:
  - Se producen en la zona de inserción de la musculatura isquiotibial.
  - Tratamiento conservador y reposo deportivo durante 4-6 semanas.
  - Apoyo parcial a la semana.
- Avulsión de la espina ilíaca anteroinferior (Fig. 18-7):
  - Es poco frecuente.
  - Apoyo parcial a las 2-3 semanas, según el dolor.
  - Reposo deportivo durante 6-8 semanas.

En algunos pacientes puede aparecer dolor residual crónico con las actividades deportivas.

Las fracturas-avulsión son consideradas por Tile como A1, ya que son fracturas estables.

TRAUMATISMOS DE ACETÁBULO

Introducción

Los dos huesos ilíacos están articulados entre sí, por delante en la sínfisis púbica y por detrás por el sacro, y forman la pelvis. La confluencia en el ilíaco forma una estructura cavitaria: el acetábulo.

Al igual que en las fracturas de la pelvis, la lesión del acetábulo ocurre en traumatismos de alta energía o ancianos.

Suponen un reto para el traumatólogo tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, e igualmente para el fisioterapeuta en el proceso de recuperación.

Anatomía

Según Judet, valorando la pelvis desde la cara lateral se puede dividir el acetábulo en dos columnas, anterior y posterior, que forman una «Y» invertida y confluyen en lo que denominamos la *cúpula acetabular*, que es la zona superior y soporta el mayor peso. La pared anterior forma parte de la columna anterior y la posterior de la columna posterior.

La cúpula acetabular está conformada por la confluencia de ambas columnas y es el techo del acetábulo.

Mecanismo lesional

Está relacionado con un traumatismo de alta energía, tipo precipitaciones o accidentes de tráfico. La zona acetabular lesionada dependerá de la posición de la articulación de la cadera en el momento del impacto; una cadera en rotación neutra ocasiona una fractura transversal, en rotación interna la lesión de la pared posterior y en rotación externa la lesión en la columna anterior.

Muchas fracturas están asociadas a otras lesiones y es frecuente la rotura de la pared posterior y la lesión del nervio ciático.

La posición de la articulación de la cadera en el momento del impacto determina la zona acetabular lesionada; por ello, es de interés determinar este extremo en la anamnesis.

Evaluación clínica

Se debe realizar una evaluación integral del paciente prestando atención, en primer lugar, a la vía aérea, la respiración, la circulación y el estado neurovascular.

Posteriormente, se valorará el estado traumatológico, descartando lesiones ipsilaterales y prestando especial atención a la rodilla, que en muchos casos presenta fracturas asociadas.

La presencia externa de hematomas o tumefacción pueden orientar sobre las lesiones asociadas.

Se debe prestar atención al estado neurovascular; el déficit del nervio ciático es hasta de un 40 % en los pacientes con fractura de la pared posterior acetabular.

En la evaluación clínica de las fracturas acetabulares, la rodilla presenta, en muchos casos, fracturas asociadas.

Evaluación radiológica

Son fracturas que pasan desapercibidas, por lo que se debe realizar una buena exploración para sospecharlas.

La aproximación diagnóstica es la radiografía simple en diferentes proyecciones: anteroposterior de pelvis, de entrada, de salida.

Son especialmente importantes en el acetábulo para ver el grado de la lesión las proyecciones:

- Ilíaca oblicua (rotación externa 45 grados): evalúa la columna posterior y la pared anterior.
- Obturatriz (rotación interna 45 grados): evalúa la columna anterior y la pared posterior (Figs. 18-8 y 18-9).

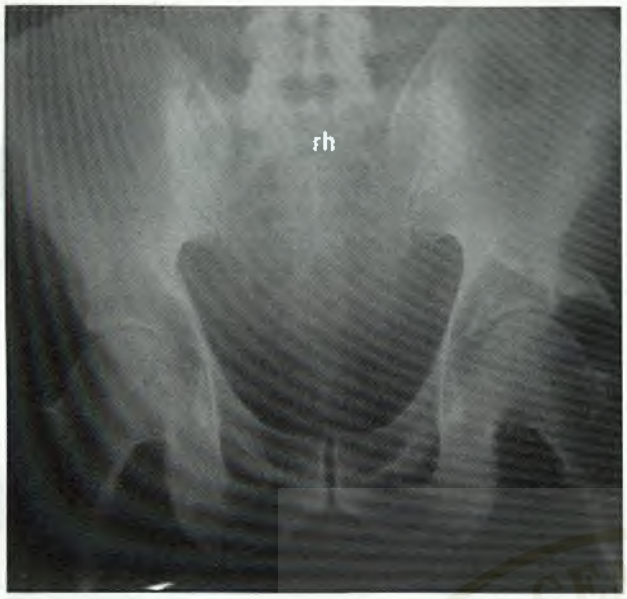


Figura 18-8. Fractura de la pared posterior del acetábulo.

Frecuentemente se solicita una TC para valorar con mayor exactitud la naturaleza de la fractura, para tomar una decisión de tratamiento y para la planificación de la cirugía.

> Ante la sospecha clínica de fractura acetabular, hay que realizar las exploraciones complementarias necesarias hasta descartar el diagnóstico.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones. La más usada, por su simplicidad, es la clasificación de Judet (**Fig. 18-10**), que establece diez patrones de fractura, cinco simples y cinco combinadas:

- Patrón simple:
  - Pared posterior.
  - Columna posterior.
  - Pared anterior.
  - Columna anterior.
  - Transversal.
- Patrón combinado:
  - Forma en «T».
  - Columna y pared posterior.
  - Transversal y pared posterior.
  - Columna anterior/hemitransversal posterior.
  - Ambas columnas.

Figura 18-9. Fractura del trasfondo acetabular.

> Para clasificar las fracturas acetabulares, la clasificación de Judet es la más usada dada su simplicidad.

Tratamiento

En primer lugar, se deben tratar las lesiones que comprometen la vida del paciente.

Inicialmente, se aplica una tracción ósea durante 4-5 días para reducir la cabeza femoral, restablecer la longitud y cicatrización partes blandas.

Posteriormente, y tras la evaluación clínica y radiológica, se decide entre un tratamiento conservador o quirúrgico.

El **tratamiento conservador** es el adecuado en las siguientes situaciones:

- Desplazamientos pequeños de fragmentos acetabulares.
- Mínimos desplazamientos con artrosis previa.
- Edad muy avanzada.
- Mal estado general.
- Importante afección de tejidos blandos.
- Infección activa.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado en los siguientes supuestos:

- Desplazamientos superiores a 2 mm en la superficie de carga.
- Importante lesión en la superficie de carga.
- Inestabilidad.
- Fragmentos óseos incarcerados.
- Fractura de la pared posterior superior al 25 %.

El tratamiento quirúrgico consiste en la reducción abierta y fijación interna realizada entre los 3 y 10 días poslesión.

El abordaje de la fractura dependerá de la zona lesionada; el de Kocher y el ilioinguinal son los más utilizados (SECOT, 2010) (**Fig. 18-11**).

Para profundizar en el tratamiento fisioterapéutico, el lector debe consultar el Vol. II, capítulo 18.

> El tratamiento quirúrgico de elección consiste en la reducción abierta y fijación interna realizada entre los 3 y 10 días poslesión.

Postoperatorio

En el posoperatorio se utiliza indometacina (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) para evitar osificaciones heterotópicas. Es necesaria la profilaxis tromboembólica para

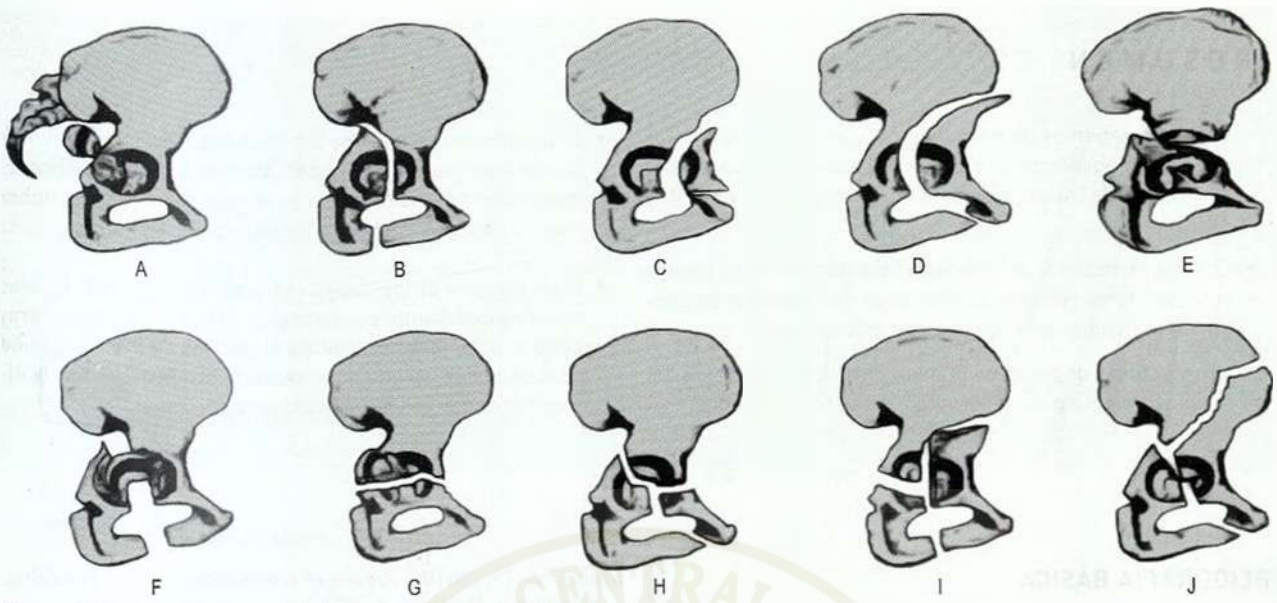


Figura 18-10. Clasificacion de Judet.

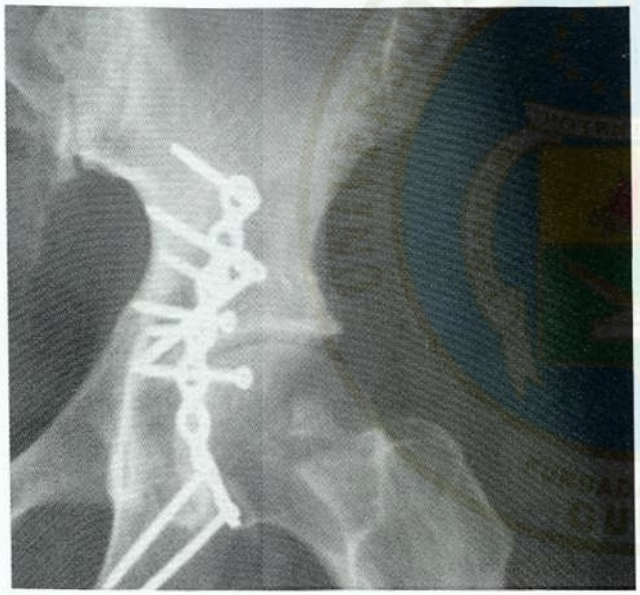


Figura 18-11. Osteosíntesis y reducción de fractura acetabular.

evitar fenómenos embólicos y la incorporación del cabecero precoz para evitar el acúmulo de secreciones respiratorias.

En pacientes intervenidos quirúrgicamente no se debe cargar el peso de la extremidad afectada en alrededor de 6-8 semanas, hasta ver el callo de fractura.

En pacientes no intervenidos la tracción esquelética se debe mantener durante 3-4 semanas, posteriormente se iniciará tolerancia a la sedestación y no cargar peso sobre la extremidad afectada en alrededor de 10-12 semanas.

Las complicaciones más frecuentes de las fracturas del acetábulo son neurovasculares y la artrosis precoz de la articulación coxofemoral (SECOT, 2010).

Para ampliar conocimientos sobre el manejo clínico y la intervención fisioterapéutica, véase Vol. II, capítulo 19.

La carga de peso en los pacientes quirúrgicos se sitúa en torno a las 6-8 semanas, y en los pacientes no intervenidos se difiere hasta los 3 meses.

Nota del autor: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para prácticas de aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico cuarto.

RESUMEN

- Los traumatismos de gran violencia de la cintura pélvica toman protagonismo en alza por el aumento de casos por accidentes de tráfico, violencia en los deportes y caídas de altura.
- Los traumatismos de baja violencia de la cintura pélvica corresponden, principalmente, a las fracturas que se producen por caídas en ancianos con osteoporosis.
- Las fracturas de pelvis se pueden clasificar en función del desplazamiento o no de los segmentos fragmentados.
- El tratamiento médico de las fracturas sin desplazamiento puede tener varias opciones: conservador y ortopédico. El tratamiento de fisioterapia será más corto, ya que habrá menos secuelas porque la inmovilización es menor.
- En la mayoría de los casos, el tratamiento de las fracturas con desplazamiento es quirúrgico. El tratamiento fisioterapéutico debe tener en cuenta el período de inmovilización y las secuelas, ya que en la mayoría de los casos son politraumatizados con complicaciones añadidas.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bucholz, R. W., Heckman, J. D. (2010). *Rockwood & Green's. Fractures in adults* (7ª ed.). Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins.

Koval, K. J., Zuckerman, J. D. (2003). *Fractures & Luxations. Departament of orthopaedics surgery* (2ª ed). Nueva York: New York University.

Miller, M. D. (2010). *Review of orthopaedics* (6ª ed.) Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT, (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cómo está conformada la pelvis?
2. ¿Cuál es el concepto de estabilidad?
3. ¿Cuál es la epidemiología y el mecanismo lesional en las fracturas de pelvis?
4. ¿Cuál sería una correcta y completa evaluación clínica en las fracturas de pelvis?
5. ¿Cuál sería la solicitud de exploraciones complementarias que se debe realizar en una fractura de pelvis?
6. ¿Cuál es la clasificación de Tile?
7. ¿Cuál es el tratamiento recomendado en las fracturas de pelvis?
8. ¿Cómo pueden ser diagnosticadas las fracturas-avulsión?
9. ¿Cuál sería la solicitud de exploraciones complementarias que se deben realizar en una fractura de acetábulo?
10. ¿Cuál es la clasificación de Judet?
11. ¿Cuál es el tratamiento recomendado en las fracturas de acetábulo?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

18.1. Paciente varón de 16 años de edad, jugador de fútbol profesional. Presenta dolor en la cara anterior del muslo tras realizar un disparo a portería con el pie. En la exploración destaca dolor incapacitante para la deambulación, incapacidad para la carrera y tumefacción en la región de la cadera. También presenta dolor en la palpación del recto anterior y su inserción. Rotaciones de la cadera levemente dolorosas. No hay dolor con la abducción ni con la retroflexión del miembro. Leve dolor con la aducción. Importante dolor con la flexión anterior del muslo. Marcha con cojera.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Ante un paciente trasladado en ambulancia por accidente de tráfico, que llega al servicio de urgencias con mal estado general y se sospecha fractura de pelvis, ¿cuál será la primera medida?
   - a Cirugía inmediata.
   - b Estabilización hemodinámica y colocación de una sábana enrollada.
   - c TC craneal.
   - d Ninguna de las anteriores es cierta.

2. Mujer de 90 años que tras un traumatismo es diagnosticada de fractura de ramas pélvicas, según la clasificación de Tile A2, ¿cuál será el tratamiento adecuado?
   - a Cirugía.
   - b Tracción transesquelética durante 3-4 semanas.
   - c Vida cama-sillón durante 3-4 semanas.
   - d Yeso pélvico.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Traumatismos de la cadera

19

A. Alonso Recio, A. I. Lozano Muñoz y V. M. Bárcena Tricio

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Actualizar los conocimientos basados en la investigación científica y la práctica basada en la evidencia de procedimientos y métodos medicoquirúrgicos en las entidades que cursan con cadera dolorosa.
- Describir los factores de riesgo lesional y las complicaciones en las entidades que cursan con cadera dolorosa.
- Conocer los aspectos clínicos más relevantes de las entidades que cursan con cadera dolorosa.
- Reconocer los aspectos terapéuticos más relevantes de las entidades que cursan con cadera dolorosa.

CADERA DOLOROSA

La cadera es la articulación que une el tronco a las extremidades inferiores. Se trata de una articulación sinovial de tipo enartrosis o esférica, con tres grados de movilidad: flexo-extensión, abducción-aducción y rotaciones externa e interna. Es una de las más grandes y móviles del organismo, por lo que es fácil deducir que pueden derivar de ella multitud de patologías, que se tratarán de abordar en este capítulo.

Bajo el término de *coxalgias* se engloban una serie de trastornos que cursan con dolor de cadera como síntoma principal, generalmente asociados a otros síntomas como impotencia funcional o claudicación de la marcha.

Para definir el dolor, conviene saber que la cadera no duele en la zona lumbar baja, ni en la nalga, como muchos pacientes suelen referir; el dolor de cadera se localiza en la cara anterior de la región inguinal, o en la cara lateral del muslo, en la región trocantérea. Generalmente, es un dolor de tipo mecánico, que puede irradiarse a la rodilla (muy importante esto en el caso de los niños, muchas de las gonalgias infantiles son dolores referidos por patología en la cadera, como se verá más adelante).

Como síntomas acompañantes pueden existir una claudicación en la marcha (por una marcha antálgica) y/o impotencia funcional, manifestada como rigidez articular.

Al igual que en otras articulaciones, la edad es un factor diferencial a la hora de establecer un diagnóstico. Un dolor de cadera en un paciente joven es más probable que sea debido a una osteonecrosis (véase el caso clínico 19-1), mientras que ese mismo dolor en un paciente de más edad seguramente será causado por un proceso artrósico.

En la tabla 19-1 se muestra el resumen de las principales causas de coxalgia. En los algoritmos diagnósticos en el adulto (Fig. 19-1) y en el niño (Fig. 19-2) se puede observar el flujo en la toma de decisiones clínicas.

Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para realizar prácticas en aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico cuarto.

El dolor de cadera se localiza en la cara anterior de la región inguinal o en la cara lateral del muslo.
Muchos pacientes suelen referir dolor diferido en la zona lumbar baja o en la nalga, pero el dolor de cadera no se irradia a esas localizaciones.

Coxartrosis

Es, posiblemente, la causa más frecuente de coxalgia mecánica en nuestro medio. Es mucho más frecuente en varones por encima de los 60 años, y puede deberse a multitud de causas, desde traumáticas, hasta metabólicas o secuelas de patología infantojuvenil. Para profundizar en el estudio de la coxartrosis, véase el capítulo 42, apartado Artrosis de la cadera.

Cuadro clínico

Los pacientes refieren un dolor mecánico característico, localizado en la zona inguinal o glútea y que tiende a irradiarse a la cara interna de la rodilla. No existe dolor en reposo (salvo en las fases de sinovitis), y se acompaña de li-

Tabla 19-1. Clasificación de las coxalgias

Por enfermedades del hueso	Por enfermedades del cartílago	Por enfermedades de las partes blandas
Congénitas: • Displasias • Luxación congénita de cadera	**Artritis infecciosas:** • Tuberculosis de la cadera • Psoitis	**Lesiones del labrum**
Infecciosas: • Osteítis, osteomielitis • Osteítis del pubis	**Artritis inflamatorias:** • Artritis reumatoide • Espondilitis anquilosante • Lupus eritematoso sistémico	**Entesitis/ tendinitis** • Tendinitis del psoas • Tendinitis del sartorio • Tendinitis de los aductores
Tumorales: • Encondroma • Condroblastoma • Tumor de células gigantes • Metástasis	**Artritis metabólicas:** • Gota • Condrocalcinosis	**Otras:** • Cadera en resorte • Bursitis trocantérica • Trocanteritis • Algodistrofia refleja
Vasculares: • Necrosis de la cabeza femoral • Enfermedad de Perthes	**Degenerativas:** • Coxartrosis • Caderas preartrósicas	
Traumáticas: • Fracturas del cótilo • Fracturas de la cabeza y cuello femoral • Fracturas pertrocantéreas • Luxaciones		
Otras: • *Coxa valga* • *Coxa vara* • Epifisiólisis		

mitación funcional (es característica la dificultad o imposibilidad para calzarse los zapatos solos), debido a una rigidez en la cadera, y de un cierto grado de claudicación de la marcha.

Salvo en las fases de sinovitis, en la coxartrosis no existe dolor en reposo.

Exploración

En la exploración se puede objetivar un dolor con la movilización tanto activa como pasiva de la articulación, pudiendo acompañarse en casos avanzados de una posición en flexión, abducción y rotación externa. Si se observa la marcha del paciente, generalmente ésta se ve afectada, ya que disminuye la fase de apoyo de ese miembro para evitar el dolor.

Diagnóstico

El diagnóstico por imagen es sencillo y se lleva a cabo mediante una radiografía simple en dos proyecciones, anteroposterior y axial, en la que, dependiendo del grado de artrosis, se puede observar desde pinzamiento articular hasta osteofitos, quistes subcondrales y, en estadios muy avanzados, deformidad de la cabeza y el cótilo (**Fig. 19-3**).

La radiografía simple en dos proyecciones, anteroposterior y axial, es la técnica diagnóstica de elección.

Tratamiento

El tratamiento inicial es conservador, mediante analgésicos (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Tratamiento de la artrosis) y fisioterapia. El esquema general del tratamiento fisioterapéutico se basa en un tratamiento progresivo prudente, evitando que sea doloroso, para lograr el mayor equilibrio articular posible. Para ello se debe realizar una potenciación de la musculatura periarticular mediante ejercicios isométricos e isotónicos (bien libres o bien contrarresistencia), intentando trabajar especialmente el cuádriceps y el glúteo medio. Se aconsejan durante esta fase deportes de movilidad continua sin impacto, como pudieran ser la natación o el ciclismo.

En una fase más avanzada, el tratamiento fisioterapéutico será dirigido principalmente a tratar el dolor, pudiendo utilizarse electroanalgesia (electroestimulación neuromuscular transcutánea –TENS–, interferenciales), termoterapia (tanto superficial como profunda), vibroterapia y magnetoterapia, y masoterapia dirigida a descontracturar la zona lumbar, cadera y rodilla. Para ampliar el estudio sobre el procedimiento de fisioterapia en la cadera dolorosa, véase Vol. II, capítulo 6.

En los casos más avanzados, o en pacientes que no responden al tratamiento conservador, la cirugía de reemplazo articular mediante prótesis total de cadera es el tratamiento definitivo (**Fig. 19-4**). Para ampliar conocimientos sobre la artroplastia de cadera, véase Vol. II, capítulo 6.

El tratamiento inicial es conservador, mediante analgésicos y fisioterapia.

Tendinitis y bursitis (patología de las partes blandas)

En este bloque, a pesar de su diversidad, se van a englobar un grupo de patologías que cursan con afectación de las partes blandas periarticulares, cuyo diagnóstico diferencial no siempre es sencillo de realizar.

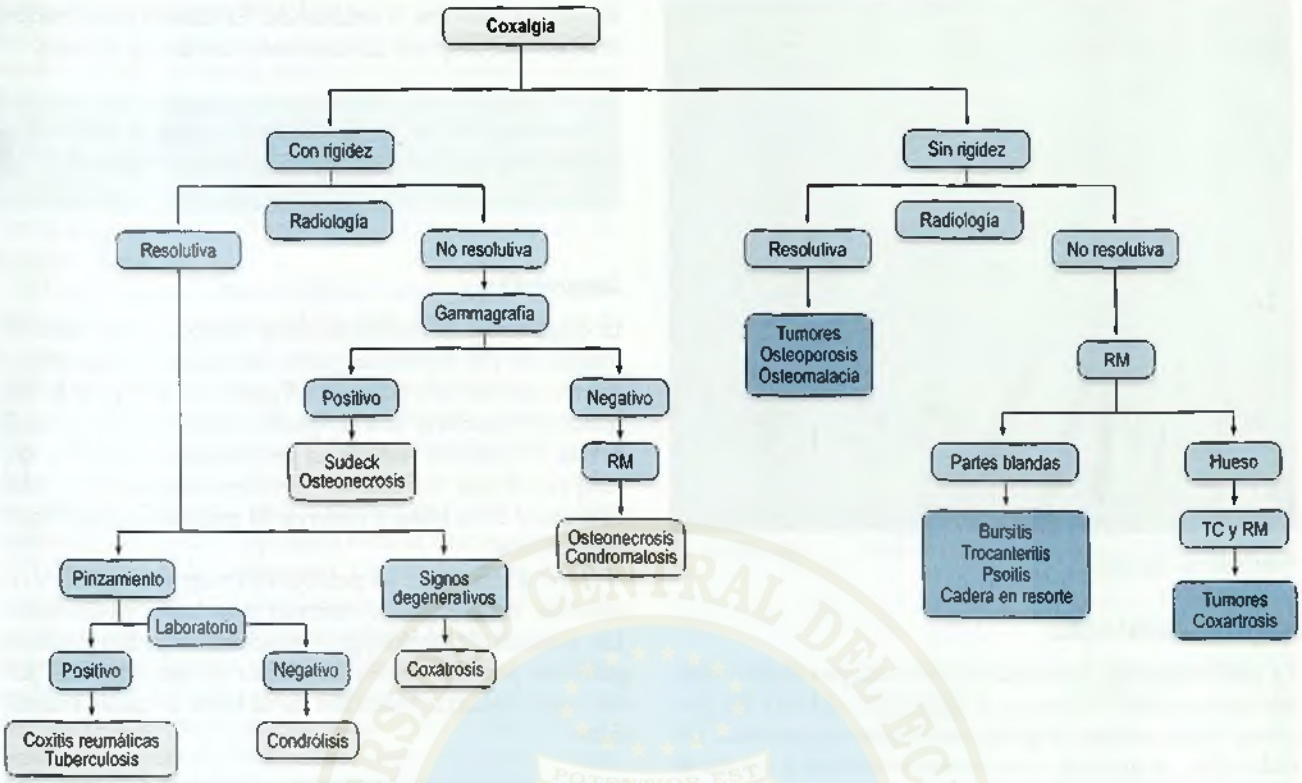


Figura 19-1. Coxalgia. Algoritmo diagnóstico en adultos. RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

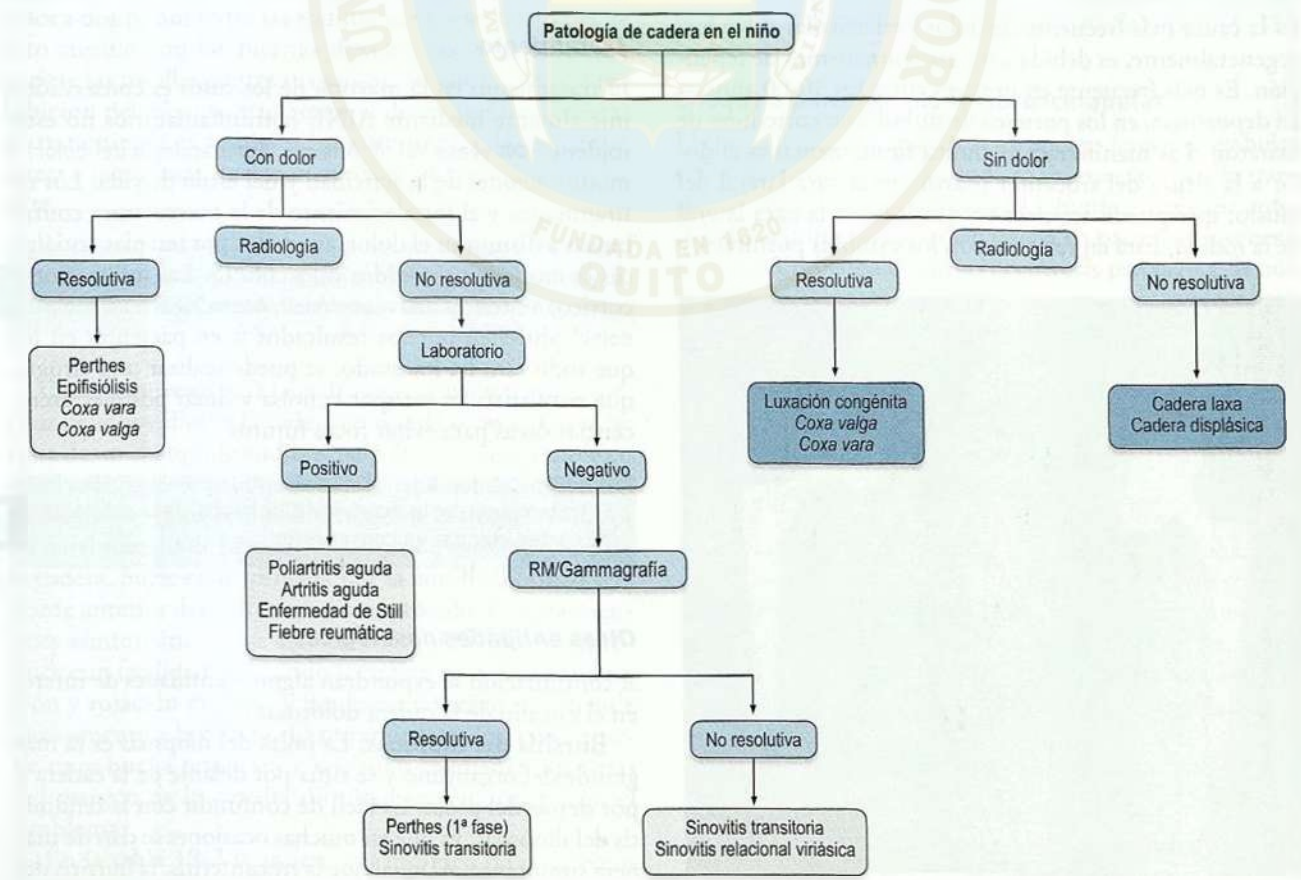


Figura 19-2. Patología de cadera en el niño. Algoritmo diagnóstico en niños. RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Figura 19-3. Artrosis.

Recuerdo anatómico

La articulación de la cadera está rodeada por cuatro «bolsas» que pueden ser asiento de patología: la bolsa del iliopsoas, la trocantérea, la glútea media y la isquioglútea. De todas ellas, la que más comúnmente se afecta y da manifestaciones clínicas es la trocantérea, dando lugar al cuadro conocido como *bursitis trocantérica* o *trocanteritis*.

Epidemiología

Es la causa más frecuente de dolor periarticular de cadera y, generalmente, es debida a microtraumatismos de repetición. Es más frecuente en mujeres entre los 30-60 años, y, en deportistas, en los porteros de fútbol o en corredores de maratón. Las manifestación clínica fundamental es el dolor a la altura del trocánter mayor, en la cara lateral del muslo, que puede referirse en ocasiones a la cara lateral de la rodilla. Está en relación con los cambios posturales y aumenta al movilizar la articulación. Es habitual que el paciente refiera que no puede acostarse sobre ese lado en la cama.

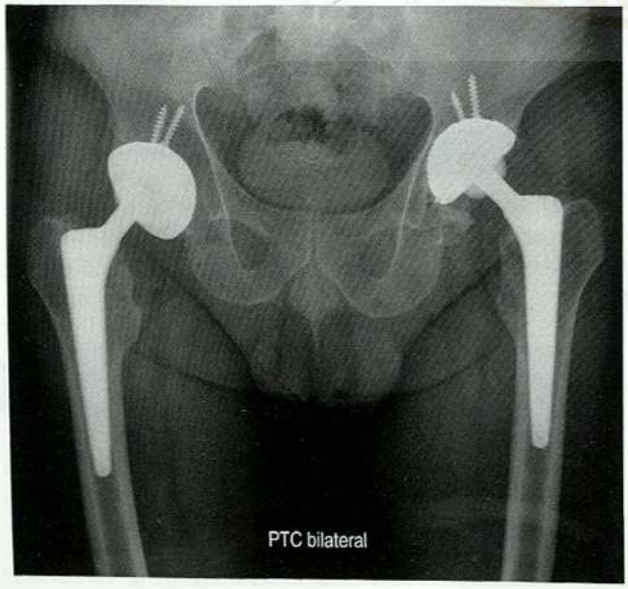


Figura 19-4. Prótesis total de cadera.

> La patología de las partes blandas se produce habitualmente como consecuencia de microtraumatismos de repetición. !

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico. Las pruebas de imagen no son necesarias, salvo para hacer un diagnóstico diferencial con la tendinitis del glúteo medio, para lo que puede ser necesario una ecografía, o una resonancia magnética. Es habitual realizar un procedimiento diagnóstico-terapéutico que consiste en inyectar anestésico local más corticoide en la bolsa y observar la presencia o no de mejoría clínica.

En el diagnóstico, las pruebas de imagen (ecografía y resonancia magnética) se reservan para los casos dudosos. Las pruebas de laboratorio (velocidad de sedimentación globular, proteína C-reactiva, factor reumatoide, etc.) sirven para descartar infección de la bolsa o causas reumáticas.

> El diagnóstico de la patología de las partes blandas es fundamentalmente clínico. !

Tratamiento

El tratamiento en la mayoría de los casos es conservador, inicialmente mediante AINE (antiinflamatorios no esteroideos) (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) y modificaciones de la actividad y del estilo de vida. Los estiramientos y el fortalecimiento de la musculatura contribuyen a disminuir el dolor, ayudados por terapias antiálgicas como los ultrasonidos o los TENS. Las infiltraciones corticoanestésicas (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) obtienen buenos resultados y, en pacientes en los que todo esto ha fracasado, se puede realizar una cirugía, que consistiría en extirpar la bolsa y limar posibles excrecencias óseas para evitar roces futuros.

> El tratamiento, en la mayoría de los casos, de la patología de partes blandas es conservador. !

Otras entidades nosológicas

A continuación se expondrán algunas entidades de interés en el estudio de la cadera dolorosa.

Bursitis del iliopsoas. La bolsa del iliopsoas es la más grande del organismo y se sitúa por delante de la cadera y por detrás del psoas. Es fácil de confundir con la tendinitis del iliopsoas, ya que en muchas ocasiones se dan de manera simultánea. Al igual que la trocanteritis, la bursitis del iliopsoas es más frecuente en mujeres y se debe a micro-

traumatismos de repetición. El cuadro clínico es similar en ambos casos: dolor en la cara anterior de la cadera, que puede irradiarse al muslo, rodilla y región lumbar y glútea. Existe una dificultad para la elevación de la rodilla y cierta rigidez para la extensión de la cadera. En la inspección, la cadera suele presentar una actitud en ligera flexión y rotación externa, y durante la marcha, se observa que el paciente cojea por un acortamiento y déficit de extensión de la cadera y rodilla.

Al igual que en la trocanteritis, el tratamiento es conservador, mediante reposo y AINE [véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor] en fases de inflamación, modificaciones del estilo de vida y posturales, y fisioterapia antiálgica (TENS, ultrasonidos). Las infiltraciones corticoanestésicas [véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor] guiadas mediante ecografía obtienen buenos resultados. En casos extremos, la cirugía para el drenaje de la bolsa y la liberación del tendón del iliopsoas es el tratamiento de elección.

Tendinitis de los aductores. Conocida coloquialmente como «pubalgia», es muy frecuente en deportistas de élite, especialmente aquellos dedicados a deportes con cambios de ritmo rápidos y chutes (fútbol, baloncesto, hockey, rugby, etc.). Suele afectarse el tendón del aductor mayor en su inserción en el pubis, generando dolor en esa zona. Es unilateral en más del 80 % de los casos y se agrava en gestos como levantarse de la cama o salir del coche. El dolor aparece tanto con la aducción resistida como con la abducción pasiva completa de la cadera. Es característico el «signo del apretón del aductor», en el que el examinador coloca dos puños entre las rodillas del paciente, en decúbito supino con las piernas flexionadas, y le pide que apriete las rodillas contra sus puños. Se valora tanto la inhibición del movimiento como el dolor que éste genera. El tratamiento es similar a los anteriores, y la cirugía se reserva para casos muy concretos en deportistas de alta élite.

! Es positivo el «signo del apretón del aductor». El dolor aparece con la aducción resistida.

Cadera en resorte. El cuadro más sencillo de diagnosticar de todos ellos es la cadera en resorte o *coxa saltans*. Se trata de un chasquido audible, palpable e incluso visible en ocasiones, que se produce cuando una banda miofascial tensa queda atrapada al deslizarse sobre el trocánter mayor en movimientos de flexión, aducción y rotación interna de la cadera. Suele estar formada por la cintilla iliotibial o el borde anterior del glúteo mayor engrosado. Generalmente es asintomático, más allá del chasquido, que se reproduce con facilidad colocando la cadera en flexión, abducción y rotación externa, y desde esa posición se extiende pasivamente a la cadera. El tratamiento conservador tiene muy buena respuesta y la cirugía mediante z-plastias del psoas o de la cintilla iliotibial suelen acabar con el problema.

En la **tabla 19-2** se muestra el resumen de estas patologías.

Tabla 19-2. Diagnóstico diferencial de los trastornos de las partes blandas periarticulares

Cuadro	Manifestación clínica	Exploración
Bursitis iliopectínea	Dolor inguinal irradiado a la cara anterior del muslo	La palpación en el triángulo inguinal es dolorosa. Aumenta al hiperextender la cadera y se alivia en flexión (no hay limitación de movimientos)
Bursitis isquioglútea	Dolor próximo a la tuberosidad isquiática que irradia al glúteo	En pacientes que pasan mucho tiempo sentados
Tendinitis de los aductores	Dolor irradiado a la región interna del muslo	Aumenta en la aducción pasiva y activa del muslo. Dolor en la palpación de la inserción de los aductores en el pubis
Tendinitis de la fascia lata	Dolor lumbar bajo irradiado a la cara externa del muslo y a veces a la rodilla	Hiperabducción de la rodilla
Cadera en resorte	Dolor y chasquido palpable en la región lateral del trocánter mayor	Reproducir el chasquido flexionando y rotando internamente la cadera

Choque o pinzamiento femoroacetabular

El choque, pinzamiento o atrapamiento femoroacetabular (PFA) se define como el conflicto de espacio entre la transición cabeza-cuello femoral y el reborde acetabular anterior. Es la primera causa de coxalgia en pacientes jóvenes y una de las principales causas de artrosis precoz. La flexión forzada de la cadera con rotación interna provoca un atrapamiento del lábrum entre el reborde acetabular y la zona cabeza-cuello, que produce un daño del fibrocartílago, alteración del lábrum y pérdida de la lubricación normal, lo que conduce a una degeneración del cartílago articular y a una artrosis precoz.

Etiología

La etiología de este cuadro no está del todo definida, aunque existen varios factores predisponentes, como son haber sufrido la enfermedad de Perthes (véase el apartado Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes) en la infancia, secuelas de una epifisiólisis atraumática, una displasia acetabular (véase el apartado Epidemiología) o ser secundaria a un traumatismo.

Tipología

Existen dos tipos fundamentales, claramente definidos. El *tipo Cam* (o leva) se produce por una giba en la unión cabeza-cuello femoral, que hace que la cabeza no sea esférica

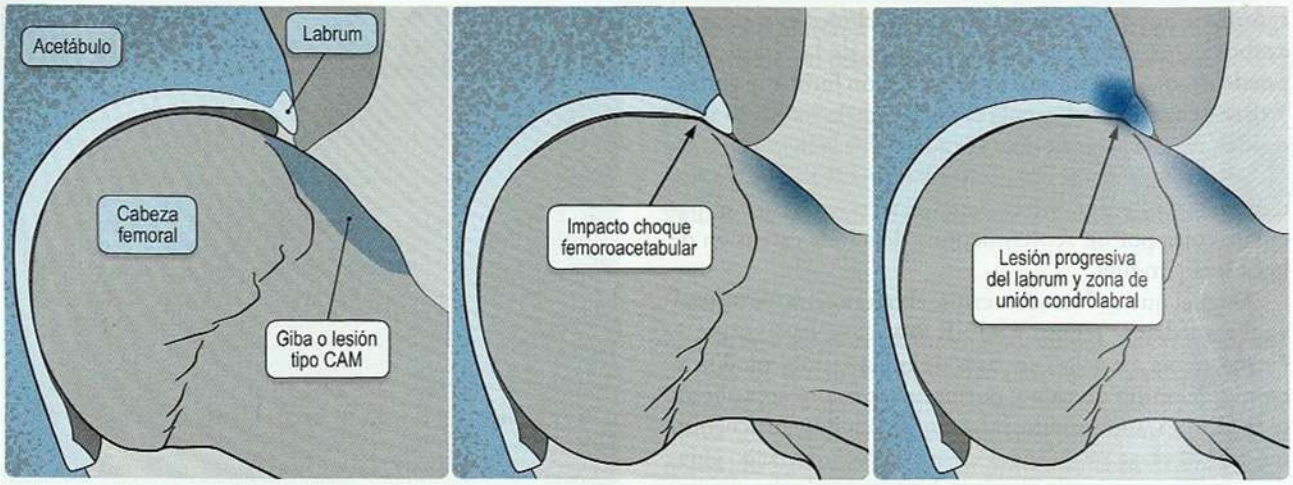


Figura 19-5. Choque o pinzamiento femoroacetabular de tipo Cam.

y provoque el cuadro clínico. Se relaciona con coxartrosis precoz y parece clara la relación con haber sufrido una epifisiólisis subclínica con un cierre fisario precoz alterado (Fig. 19-5).

El *tipo Pincer* (o tenaza) es más frecuente en mujeres jóvenes deportistas con una alta solicitación de las caderas. En este caso, la cabeza es normal, pero existe un exceso de recubrimiento acetabular por prominencia del reborde anterior (Fig. 19-6).

En la mayoría de los casos (más del 70 %), el mecanismo es mixto, con alteraciones en ambas zonas.

! Existen dos tipos fundamentales de PFA claramente definidos: el tipo Cam y el tipo Pincer.

Cuadro clínico

En cualquiera de los casos, las manifestaciones clínicas son similares. Se trata de pacientes jóvenes activos en los que existe un dolor inguinal que se acentúa con la flexión, aducción y rotación interna de la cadera (maniobra del choque). En la exploración, además, se puede objetivar un dolor con las rotaciones (externa e interna), con el paciente en decúbito supino y extensión de la cadera (maniobra de aprehensión), reflejo del atrapamiento del lábrum acetabular.

La maniobra del choque es positiva en el PFA y consiste en dolor inguinal que se acentúa con la flexión, aducción y rotación interna de la cadera. **!**

Diagnóstico

Para el diagnóstico por imagen conviene apoyarse en la radiografía simple en dos proyecciones, en las que se pueden evidenciar la giba femoral (en el caso de que ésta esté presente) o el reborde acetabular prominente. La proyección axial es especialmente importante para valorar la giba. La tomografía computarizada (TC) con reconstrucción en tres dimensiones (3D) es útil para ver el grado de deformidad y poder planificar la cirugía. La resonancia magnética (RM) y la artro-RM dan una idea del grado de afectación labral y del cartílago articular.

Tratamiento

El tratamiento conservador en esta patología no es efectivo, ya que la deformidad sigue presente. A pesar de que la fisioterapia y las infiltraciones puedan aliviar parcialmente los síntomas, a la larga, la destrucción de la articulación seguirá su curso. El tratamiento quirúrgico persigue corregir la deformidad y preservar o reinsertar el lábrum siempre que sea posible. Para ello se puede realizar por vía abierta o artroscópica, que es la preferida en la actualidad. En el

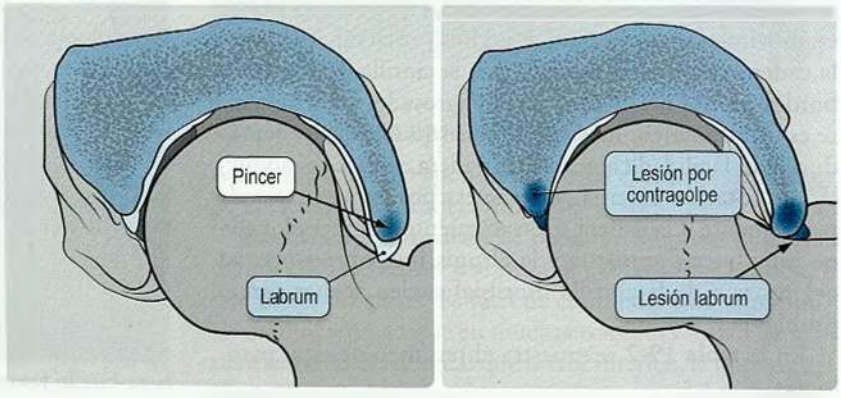


Figura 19-6. Choque o pinzamiento femoroacetabular de tipo Pincer.

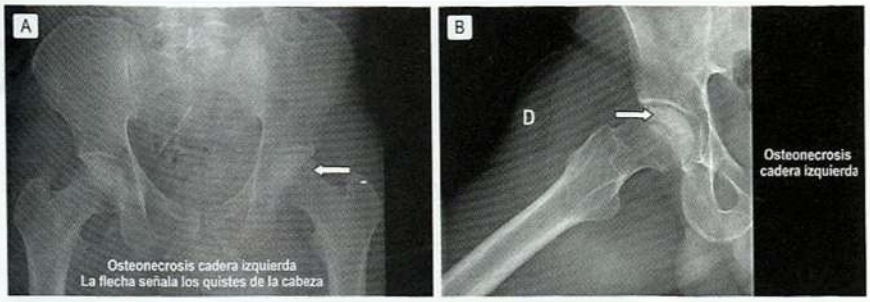


Figura 19-7. Osteonecrosis de cabeza femoral. Radiología convencional. Nótense los quistes en la cabeza femoral (flechas). **(A)** Proyección anteroposterior. **(B)** Proyección con cadera en abducción.

caso de deformidades de tipo Cam, se resecará la giba mediante fresas secuenciales, teniendo en cuenta que no se debe resecar más de un 30 % del cuello femoral para evitar el riesgo de fractura (▶ vídeo 19-1). En el caso del tipo Pincer, se puede desinsertar el lábrum, resecar el acetábulo prominente y reinsertar de nuevo el lábrum en su sitio. Es técnicamente difícil y requiere una gran experiencia por parte del cirujano. Esta cirugía mejora el dolor y la función, aunque no está claro que altere la evolución artrósica de la articulación, por lo que, en articulaciones con grados de artrosis más avanzada, puede no estar indicada.

El tratamiento de elección en el PFA es quirúrgico e intenta corregir la deformidad y preservar o reinsertar el lábrum en la medida de lo posible.

OSTEONECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL

Los clásicos la definen como la «muerte de tejido óseo a causa de un abastecimiento inadecuado de sangre». Anteriormente conocida como *necrosis avascular de cadera*, actualmente este término se ha sustituido por el de *osteonecrosis femoral*. Se trata de una enfermedad progresiva que afecta a pacientes jóvenes, de entre 30-50 años (la edad media es de 36 años), predominantemente varones y de modo bilateral en un 60 % de las ocasiones (aunque no suelen ser simultáneas), que es causa del 18 % de las artroplastias totales de cadera en Estados Unidos. Existen multitud de hipótesis causales, ninguna de ellas demostrada en la actualidad, aunque se acepta que el alcoholismo y el uso continuado de esteroides sistémicos son factores predisponentes.

Como factores predisponentes de la osteonecrosis destacan el alcoholismo y el uso continuado de esteroides sistémicos.

Fisiopatología

Igualmente existen diversas teorías fisiopatológicas, y aunque ninguna de ellas explica en su totalidad el cuadro, actualmente la más aceptada es la «teoría del infarto», debida a la obstrucción del flujo sanguíneo intraluminal.

Cuadro clínico

Sea cual sea la causa, la manifestación clínica es siempre la misma: los pacientes refieren un dolor sordo o intermitente, de comienzo progresivo, irradiado a la ingle, nalga o rodilla. A diferencia de la artrosis, estos pacientes no suelen presentar limitación de la movilidad (en casos puntuales existe limitación a la rotación interna).

La manifestación clínica de la osteonecrosis es dolor sordo o intermitente, de comienzo progresivo, irradiado a la ingle, nalga o rodilla, pero sin limitación de la movilidad.

Diagnóstico

El diagnóstico en las fases iniciales puede ser complicado (véase el caso clínico 19-1), ya que el cuadro clínico no es muy llamativo, y la radiografía simple puede ser normal. En fases avanzadas se observa el «signo de la media luna» (radiolucencia en la cabeza femoral que precede a la zona de colapso), que es patognomónico de esta enfermedad, y el colapso y la deformidad tanto de la cabeza femoral como del acetábulo (Fig. 19-7). La gammagrafía ósea es muy sensible aunque capta más en los estadios más avanzados, y la RM es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico (Fig. 19-8).

El «signo de la media luna» se interpreta como radiolucencia en la cabeza femoral que precede a la zona de colapso y es patognomónico.

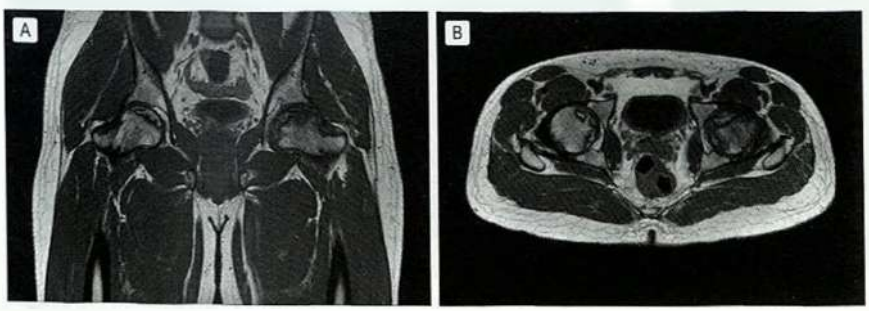


Figura 19-8. Osteonecrosis de cabeza femoral. **(A)** Corte sagital. Imagen de resonancia magnética. Nótese la diferencia de señal en ambas cabezas femorales. **(B)** Imagen axial. Nótese la diferente señal en zonas quísticas en ambas cabezas.

Tratamiento

El tratamiento conservador no es eficaz a medio y largo plazo. Existen series en las que el 85 % de los pacientes tratados con observación y descarga evolucionan a colapso en menos de 2 años. Se ha postulado que la vitamina E podría disminuir la incidencia de aquéllas debidas a tratamientos con corticoides, sin un claro resultado. El tratamiento médico con bifosfonatos (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Bifosfonatos) parece prevenir el colapso, siempre que se instaure antes de la fase de la «media luna» (cosa que no suele ocurrir). La fisioterapia mediante estimulación eléctrica, ultrasonidos y magentoterapia (véase el caso clínico 19-1), sumada a terapias con oxígeno hiperbárico, puede ser útil como tratamiento sintomático del dolor, pero no altera la evolución natural de la enfermedad. Asimismo, el trasplante autólogo de células progenitoras y proteínas morfogenéticas se encuentra actualmente en fase de estudio en animales.

De todo esto se deduce que el tratamiento conservador no es capaz de alterar la evolución de la enfermedad, por lo que la cirugía representa la única alternativa válida en esta patología. Existen multitud de técnicas en función de la fase evolutiva, desde simples perforaciones en la cabeza femoral (descompresión o *forage*), a las que puede suplementarse con aporte de injerto óseo, cemento o implantes de tantalio, hasta osteotomías femorales para cambiar la zona de apoyo de la cabeza (osteotomías varizantes, valguizantes, o desrotadoras). Las perforaciones se realizan en fases iniciales con hasta un 80 % de buenos resultados, y las osteotomías se reservan para casos más avanzados con hasta un 50-70 % de resultados favorables. Si todo esto falla, la sustitución protésica articular, bien mediante una hemiartroplastia, bien como una artroplastia total de cadera (tanto convencional como de superficie) es la única alternativa en el momento actual (véase el caso clínico 19-1), a pesar de que los resultados del reemplazo protésico en esta patología son sensiblemente inferiores a los resultados en prótesis primarias implantadas por otras causas (Fig. 19-9).

El tratamiento quirúrgico es de elección; se realizan perforaciones en fases iniciales y osteotomías en casos más evolucionados.

LUXACIÓN DE CADERA TRAUMÁTICA

Las luxaciones de la articulación coxofemoral son poco frecuentes y se deben a traumatismos de alta energía, generalmente están asociadas a otras fracturas y lesiones (más del 50 %).

Clasificación

Existen tres tipos definidos:

- Luxación posterior: por traumatismo anteroposterior sobre la cadera en flexión. Son las más frecuentes.
- Luxación anterior: por hiperabducción o hiperextensión.
- Luxación central: por traumatismo directo sobre el trocánter mayor (Fig. 19-10).

Todas ellas, a su vez, pueden clasificarse en función de las fracturas asociadas.

Se trata de una verdadera urgencia traumatológica que se presenta clínicamente con un dolor muy intenso, asociado al acortamiento de la extremidad, con bloqueo completo para la movilización. En las anteriores, el miembro se encuentra en rotación externa y abducción, mientras que en las posteriores, en rotación interna y aducción.

Diagnóstico

El diagnóstico es muy sencillo, mediante una radiografía simple se puede apreciar la incongruencia articular. La tomografía computarizada (TC) sólo se realiza en casos de luxaciones irreductibles, para ver el obstáculo que impide la reducción y siempre después de la reducción de la luxación, para valorar el resto de lesiones asociadas (Figs. 19-11 y 19-12).

Debe realizarse, siempre y en todos los casos, tras la reducción de la luxación, una TC de control.

Figura 19-9. Secuela de osteonecrosis de cabeza femoral.

Figura 19-10. Fractura-luxación central de cadera. Proyección anteroposterior.

Figura 19-11. Luxación bilateral de cadera tras un accidente de tráfico.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la reducción cerrada de manera urgente (antes de las primeras 6-8 horas), siempre bajo anestesia. La técnica de reducción varía según el tipo de luxación: en las anteriores, se realiza tracción en el eje del fémur, asociada a rotación interna y aducción, mientras que en las posteriores se realiza tracción vertical, con flexión de cadera y rodilla, y añadiendo abducción y rotación externa (invertir el mecanismo lesional). Si no se consigue una reducción cerrada, deberá realizarse una reducción abierta.

Una vez reducida, es muy importante comprobar la estabilidad, asociando un estudio radiográfico y con una TC. Las luxaciones estables se tratan con reposo y tracción blanda durante unos días y deambulación en descarga durante 3 meses. En las inestables la tracción se prolonga durante 4-6 semanas. En el caso de que haya fracturas asociadas, generalmente se precisa de un tratamiento quirúrgico.

Para ampliar conocimientos sobre el procedimiento de fisioterapia en las luxaciones de cadera, véase Vol. II, capítulo 19.

Figura 19-12. Luxación de la cadera izquierda.

El tratamiento de la luxación de cadera consiste en reducción cerrada urgente y, si es estable, descarga durante 3 meses.

Complicaciones

Las complicaciones inmediatas se deberán a lesiones del paquete neurovascular y del nervio ciático tras la luxación o durante la reducción, mientras que las complicaciones tardías (mucho más frecuentes) se dan a largo plazo. La osteonecrosis ocurre hasta en un 10 % de los casos, mucho más probable si se demora la reducción más allá de las 8 horas, o tras varios intentos infructuosos. La artrosis secundaria es la complicación más frecuente y aparece hasta en un 33 % de los casos a los 10 años. Su incidencia aumenta si existen fragmentos osteocondrales o si se produce una osteonecrosis.

Luxaciones coxofemorales en niños

Las luxaciones coxofemorales en los niños son muy raras y aparecen entre los 12-15 años de edad, por traumatismos de alta energía, y entre los 2-5 años por laxitud articular. El cuadro clínico es similar al de los adultos, y el tratamiento es el mismo, teniendo en cuenta que los resultados tras una reducción abierta son peores. En ocasiones, se coloca un yeso pelvipédico tras la reducción.

PATOLOGÍA DE LA CADERA EN DESARROLLO

Durante el desarrollo normal de la cadera de los niños, pueden existir diferentes alteraciones patológicas que cursan con dolor. A continuación se hablará de las cuatro más frecuentes, clasificadas por edad de aparición.

Displasia del desarrollo de la cadera

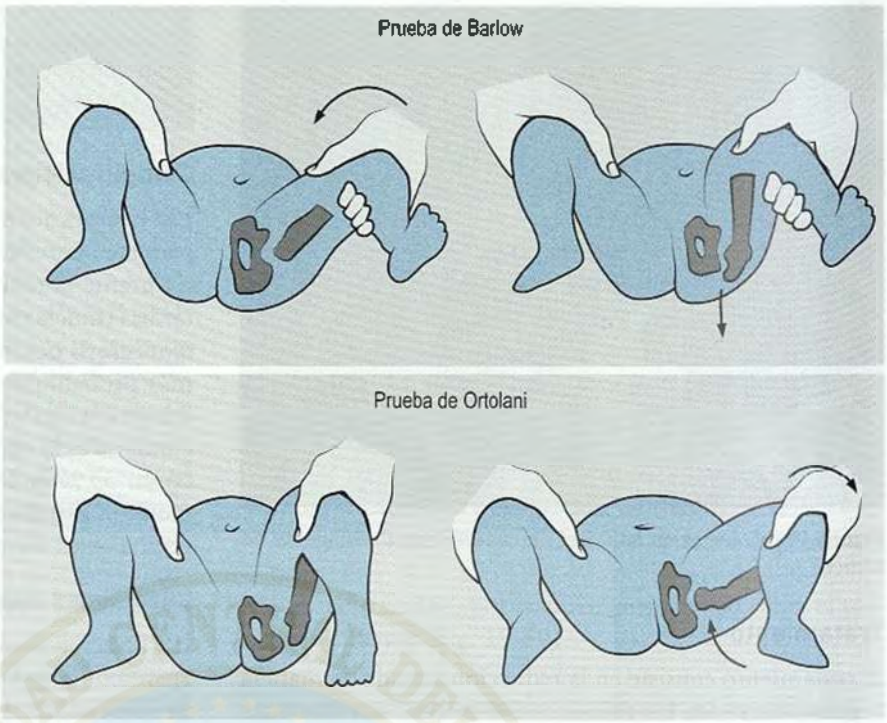
La displasia de la cadera en desarrollo, o displasia del desarrollo de la cadera (DDC), comprende un grupo de anormalidades que van desde la displasia sin inestabilidad, pasando por la inestabilidad leve, hasta la luxación de cadera. Históricamente se conocía como *luxación congénita de cadera*, pero la terminología se cambió, ya que la enfermedad no siempre está presente en el nacimiento y puede desarrollarse durante el primer año de vida.

Epidemiología

Su incidencia global es de 3-4 por cada 1.000 recién nacidos vivos, y los factores de riesgo más aceptados son: sexo femenino, presentación podálica, primer embarazo, oligoamnios y antecedentes familiares. En esencia, el trastorno se debe a un acetábulo poco profundo que no da cobertura a la cabeza femoral.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante la exploración física del niño, donde se puede apreciar una asimetría de pliegues. Asimismo, las maniobras de Barlow y Ortolani son útiles para conocer el estado de la cabeza femoral con respecto al acetábulo (**Fig. 19-13**). La maniobra



ura 19-13. Esquema de las pruebas de low y de Ortolani.

de Barlow determina si la cadera es luxable, es decir, si ésta es congruente con el acetábulo, pero puede luxarse. Se realiza con el niño en decúbito supino, flexionando la cadera unos 60 grados y fijando la pelvis con la mano contralateral. Con los dedos medio e índice sobre el trocánter mayor y el pulgar sobre la mitad distal del muslo, el examinador intenta luxar la cabeza femoral mediante un desplazamiento suave hacia atrás y hacia afuera.

Por el contrario, la maniobra de Ortolani informa sobre si la cadera luxada es reductible. Con el niño en decúbito supino, se flexiona la cadera hasta 90 grados y se colocan los dedos índice y medio sobre el trocánter mayor y el pulgar sobre la rodilla, y se realiza una abducción suave de la cadera, percibiéndose un chasquido o resalte cuando la cabeza se desplaza sobre el borde posterior y entra en el acetábulo.

En niños mayores de 3 meses, suele existir una limitación para la abducción de las caderas, por contracción de los músculos aductores. El signo de Galeazzi consiste en realizar, con el paciente en decúbito supino, una flexión de ambas caderas y rodillas, objetivando una rodilla a un nivel más bajo que la otra en las luxaciones unilaterales de cadera. En niños mayores, que ya caminan, se puede observar cojera en las luxaciones unilaterales o «marcha de pato» en las bilaterales.

> **!** El diagnóstico de la displasia del desarrollo de la cadera es clínico, mediante la exploración física del niño: se aprecia una asimetría de pliegues y las maniobras de Barlow y Ortolani informan sobre la relación de la cabeza femoral con respecto al acetábulo.

Diagnóstico ecográfico

Como prueba de confirmación se realiza una ecografía antes de los primeros 3 meses (mejor si es dinámica, ya que puede verse la cadera entrando y saliendo del acetábulo), con la que se puede ver la cobertura acetabular de la cabeza. En mayores de 3 meses, se realiza una radiografía simple anteroposterior de pelvis-caderas sobre la que se trazarán 3 líneas. La *línea H* (de Hilgenreiner) a través del cartílago trirradiado; la *línea de Perkins* (P), perpendicular a ésta pasando por el borde externo del acetábulo; y una línea que pase por el techo de ambos acetábulos, cortando a la línea H, que dará la medida del índice *acetabular* (IA) (**Fig. 19-14**). Esto delimita cuatro cuadrantes: la cabeza femoral (o la metáfisis proximal si la cabeza aún no es visible) debe encontrarse en el cuadrante inferointerno. El índice acetabular es de unos 30 gra-

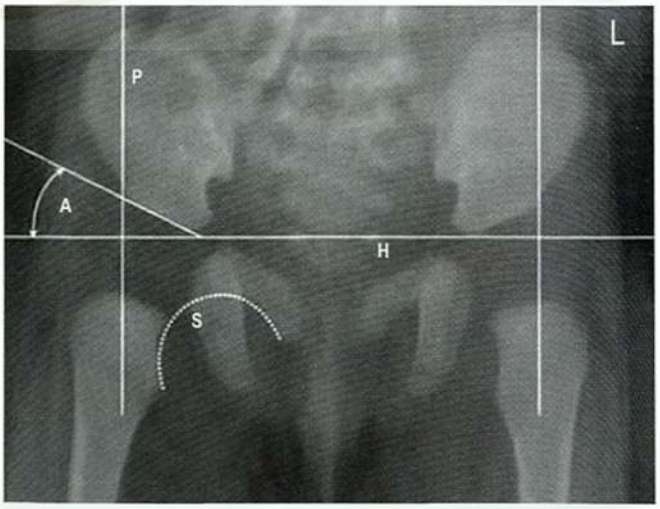


Figura 19-14. Radiografía simple anteroposterior de pelvis-caderas sobre la que se trazan tres líneas: la línea H (de Hilgenreiner) a través del cartílago trirradiado; la línea de Perkins (P), perpendicular a ésta pasando por el borde externo del acetábulo; y la línea que pasa por el techo de ambos acetábulos, cortando a la línea H, y que proporciona la medida del índice acetabular (IA).

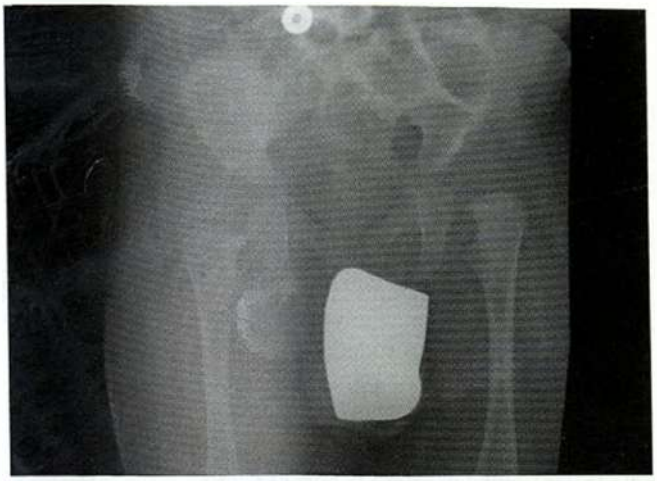


Figura 19-15. Luxación congénita de cadera. Nótese la verticalización del acetábulo izquierdo y la disrupción del arco de Shenton entre el pubis y la metáfisis proximal del fémur.

dos en el momento del nacimiento, disminuye a unos 25 grados al año y es menor de 22-20 grados a los 2 años. El arco de Shenton, formado por la metáfisis proximal del fémur y la continuación virtual con el pubis, debe mantenerse íntegro (Fig. 19-15).

> **!** La confirmación diagnóstica se realiza mediante ecografía dinámica antes de los primeros 3 meses.

Figura 19-16. Arnés de Pavlick.

Figura 19-17. Yeso pelvipédico seriado tipo Broomstick.

Tratamiento

La importancia del diagnóstico precoz en esta patología estriba en que los resultados del tratamiento son tanto mejores cuanto antes se inicien, además de porque los dispositivos de retención utilizados en menores de 3 meses son menos aparatosos y más fáciles de cuidar para los padres. En menores de 3-4 meses, el tratamiento ideal es el arnés de Pavlick (Fig. 19-16), que debe colocarse a unos 90-100 grados de flexión, con una abducción no forzada, durante al menos 6 semanas y, si el niño lo tolera, durante 3 meses y hasta la normalización radiográfica de las caderas. En mayores de 4 meses, se colocarán yesos pelvipédicos seriados (Fig. 19-17), seguidos de un dispositivo termoplástico tipo «cuna Splint» (Fig. 19-18), para mantener la congruencia articular. En pacientes mayores de 18 meses, se puede intentar una reducción mediante tracción continua durante 2 semanas y tenotomía de los aductores, seguida de un yeso pelvipédico (si se consiguiera la reducción). Si todo esto fracasa, la alternativa es la cirugía, mediante osteotomías de varización femoral, u osteotomías del ilíaco (tipo Salter, Pemberton, etc.), para disminuir el índice acetabular y aumentar la congruencia articular.

Aunque no suele ser necesario, en ocasiones estos niños precisan de un tratamiento fisioterápico para recuperar la musculatura y la amplitud articular. Son útiles la hidroterapia y poleoterapia y el trabajo de los músculos glúteo mayor y medio, psoas, isquiotibiales, cuádriceps y tríceps

Figura 19-18. Cuna Splint.

Figura 19-19. Secuelas en un adulto de una displasia de cadera infantil.

sural, para así tratar de minimizar el efecto producido por las secuelas (Fig. 19-19).

En menores de 3-4 meses el tratamiento ideal es el arnés de Pavlick, en mayores de 4 meses se colocarán yesos pelvipédicos seriados y en mayores de 18 meses se puede intentar una reducción.

Sinovitis transitoria de cadera

Se trata de un proceso benigno, leve y autolimitado que afecta a niños de entre 3 y 10 años (3-6 años principalmente), y que es la causa más frecuente de cojera en menores de 10 años. Se trata de una inflamación del tejido sinovial, de etiología desconocida (viral, autoinmune, traumática, etc.), que nunca es bilateral y clínicamente se presenta como dolor agudo, cojera y, en ocasiones, limitación de la movilidad. El diagnóstico es clínico, mediante la historia clínica, en la que suelen referir un proceso febril en los días previos (generalmente un catarro de vías respiratorias altas), y la exploración física, en la que se objetiva la cojera. En los casos de un cuadro más florido o con otras manifestaciones, se deberá pensar en una artritis séptica y realizar una analítica en la que se encontrará un aumento de los reactantes de fase aguda, leucocitosis por encima de 12.000 y fiebre mayor de 37,5 °C.

El tratamiento de la sinovitis es el reposo y un antiinflamatorio, generalmente ibuprofeno en dosis pediátrica, y el cuadro se resuelve sin secuelas en unos 10 días.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Se trata posiblemente del mayor reto de la ortopedia infantil, ya que, aunque el diagnóstico suele ser sencillo, las decisiones respecto al tratamiento son controvertidas y no existe consenso acerca de qué terapias son las más adecuadas.

El manejo clínico de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes sigue generando controversia.

Epidemiología

La enfermedad de Perthes (véase el capítulo 48, apartado Enfermedad de Perthes) es una necrosis avascular de la cabeza femoral, autolimitada y autorresolutiva, que afecta a 1 de cada 10.000 niños. Es más frecuente en varones (4/5:1) y puede ser bilateral en un 10-25 % de los casos. La necrosis ocasiona una pérdida de la integridad mecánica de la epífisis femoral que lleva a su colapso y que, durante el proceso de regeneración, conduce a deformidad y, por ello, a su descubrimiento. La incongruencia articular residual puede dar lugar a grados variables de limitación de la movilidad, cojera y artrosis precoz en hasta dos terceras partes de los pacientes. Asimismo, el compromiso fisario puede dar lugar a dismetrías entre los miembros inferiores.

Las secuelas derivadas de la incongruencia articular residual son la limitación de la movilidad, cojera y artrosis precoz.

Cuadro clínico

Se presenta como una cojera, en ocasiones asociada a dolor inguinal o en el muslo, y con una cierta limitación para la rotación interna, aunque el cuadro clínico varía según el estadio en que se encuentre la enfermedad. El dolor se presenta con un patrón típico de coxalgia, con localización inguinal irradiada a la cara anterointerna del muslo y de la rodilla. En fases iniciales es debido a la sinovitis, mientras que en fases avanzadas este dolor es debido a la deformidad, que provoca pinzamientos entre la epífisis y el lábrum acetabular. La cojera inicial antiálgica es sustituida por cojera por Trendelenburg, debido a la insuficiencia por desuso del glúteo medio. En la fase de reosificación, las secuelas se deben al acortamiento de la extremidad. Igualmente, la limitación para la abducción y la rotación interna, inicialmente, es debida a la sinovitis, mientras que en fases finales se debe al pinzamiento del lábrum por la cabeza femoral.

Ante un niño con inicio de cojera, asociada a dolor inguinal o en el muslo, y con cierta limitación para la rotación interna, se ha de pensar en la enfermedad de Perthes.

Evolución

Esta enfermedad tiene cuatro fases evolutivas bien diferenciadas: una fase inicial de *necrosis*, en la que se produce el defecto de riego a la cabeza y su necrosis; una segunda fase de *fragmentación*, en la que los osteoclastos reabsorben el hueso necrótico de manera irregular, dando lugar a un patrón de fragmentación de la cabeza; la tercera fase es la de curación o *reosificación* y es debida a la osteogénesis en las zonas donde se ha removido el hueso necrótico. De manera prácticamente invariable, este proceso de curación genera una masa ósea mayor que la que existía inicialmente en

la epífisis sana, dando lugar a una *coxa magna*. Es en esta fase en la que se determina el futuro de la cadera, ya que es cuando la cabeza es más maleable y susceptible de deformarse. La cuarta fase, de *remodelación* o *secuelas*, es la fase final, una vez que la cabeza ya muestra su forma final. Todo este período dura entre 12-36 meses.

> La enfermedad de Perthes tiene cuatro fases evolutivas que duran entre 12-36 meses: necrosis, fragmentación, reosificación y remodelación o de secuelas.

Diagnóstico

Para su diagnóstico, además de la historia clínica y de la exploración física, son útiles las pruebas de imagen. En ocasiones, una radiografía simple en dos proyecciones es suficiente para confirmar el diagnóstico de sospecha y valorar el estadio evolutivo y la deformidad de la cabeza. La gammagrafía ósea es útil para detectar fases precoces de la enfermedad, y la resonancia magnética es la prueba ideal para conocer el estado real de la cabeza (**Fig. 19-20**).

> Ante la sospecha de enfermedad de Perthes, para un diagnóstico precoz, la gammagrafía ósea es la prueba diagnóstica de elección.

Clasificación

Existen multitud de clasificaciones, generalmente basadas en la radiología simple, para intentar predecir el resultado final de esta enfermedad, aunque actualmente ninguna ha demostrado ser del todo precisa. Las más utilizadas siguen siendo la clasificación de Catterall, que se basa en la extensión de la afectación de la cabeza femoral de acuerdo a cuatro cuadrantes, y la clasificación del pilar externo de Herring, que se basa en el grado de destrucción de los tres pilares definidos en la epífisis (interno, central y externo), y que se corresponden aproximadamente con un tercio de la cabeza cada uno. En ambas clasificaciones los grados más altos, con mayor destrucción, tienen peor pronóstico. La clasificación de Stulberg intenta dar un pronóstico a largo plazo en las caderas en fase de secuelas.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad es muy debatido y no hay un gran consenso. El fundamento del tratamiento actual persigue evitar las secuelas anatómicas de aplanamiento y deformidad y restaurar la movilidad; dicho de manera sencilla: mantener la esfericidad de la cadera hasta que termine su remodelación. Para ello, además del reposo y analgesia durante las fases activas de inflamación, la fisioterapia diaria e intensiva es el pilar básico del tratamiento conservador, para conseguir restaurar el equilibrio articular completo y la recuperación de todos los arcos de movimiento de la cadera, con especial énfasis en la mejoría de la abducción y la rotación interna, tanto en flexión como en extensión.

> El consenso actual del tratamiento de la enfermedad de Perthes se orienta a mantener la esfericidad de la cadera hasta que finalice su remodelación.

Pronóstico

Se debe hacer un seguimiento activo de estos pacientes, con radiografías frecuentes para comprobar el estado de la cabeza y su grado de destrucción. En los pacientes en los que se ha conseguido una buena evolución clínica y radiológica, se continúa la fisioterapia y, una vez obtenida la

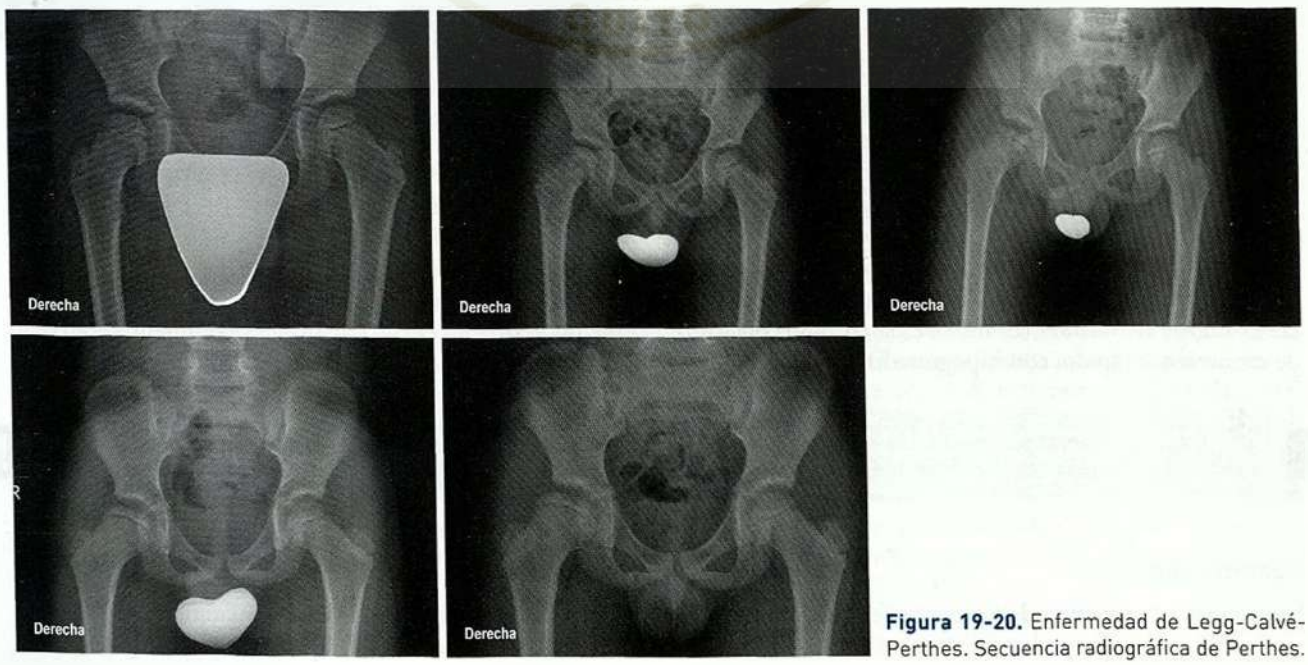


Figura 19-20. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Secuencia radiográfica de Perthes.

Figura 19-21. Osteotomía innominada tipo Salter.

movilidad completa indolora, el énfasis se desplaza al fortalecimiento de la cadera para eliminar la atrofia y la cojera secundarias.

En el caso de una mala evolución, con gran destrucción y una extrusión severa de la cabeza durante la fase de osificación, la alternativa ha de ser quirúrgica, mediante osteotomías para aumentar la congruencia acetabular, bien a la altura del ilíaco o bien a la del fémur proximal (Fig. 19-21).

Si no se ha conseguido una buena esfericidad de la cabeza, con el tiempo los pacientes desarrollarán cojera (por la dismetría) y una artrosis precoz, y será necesario un reemplazo articular protésico antes de los 40-50 años.

El seguimiento activo de estos pacientes es fundamental para una buena evolución. Si ésta es mala, el reemplazo articular protésico antes de los 40-50 años es la opción terapéutica.

Epifisiólisis femoral proximal

También conocida como deslizamiento epifisario capital femoral (DECF), es el desplazamiento de la metáfisis proximal del fémur sobre la epífisis, a través de la zona hipertrófica de la placa de crecimiento (véase el capítulo 34, apartado Epifisiólisis femoral proximal). Es la enfermedad de la cadera más común en los adolescentes (niños entre 11-18 años, niñas entre 9-15), su frecuencia oscila entre 0,2 y 10 casos por cada 100.000 habitantes y su incidencia es mayor en varones (2/3:1). Se da en niños obesos o de crecimiento rápido, con hipogonadismo.

La epifisiólisis femoral proximal es la enfermedad de la cadera más común en los adolescentes.

Cuadro clínico

Se produce una fractura de la epífisis femoral, que puede ser aguda, crónica o aguda sobre una crónica. Se manifiesta con dolor inguinal, a menudo irradiado a rodilla, y una cojera evidente, mayor cuanto mayor sea el grado de deslizamiento. En la exploración se objetiva una marcada limitación de la rotación interna, flexión y extensión, y un aumento de la rotación externa. El signo de Drehmann se manifiesta cuando al flexionar la cadera afectada se produce rotación externa de la extremidad.

Figura 19-22. Epifisiólisis femoral proximal. Nótese cómo la línea de Klein no corta a la epífisis proximal, lo que indica la existencia del desprendimiento epifisario.

El cuadro clínico de una epifisiólisis femoral proximal es dolor inguinal, irradiado a la rodilla y cojera evidente.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante una radiografía simple en dos proyecciones, en la que se puede apreciar el desplazamiento epifisario. La *línea de Klein* (línea tangente al cuello femoral en la proyección anteroposterior) debe cortar a la epífisis proximal, cosa que no ocurre en el caso de un desplazamiento epifisario (Fig. 19-22).

La línea de Klein no corta a la epífisis proximal en un desplazamiento epifisario, y es la confirmación diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento persigue prevenir el incremento del deslizamiento, así como evitar la aparición de complicaciones

Figura 19-23. Epifisiólisis femoral proximal. Tratamiento mediante osteosíntesis con tornillo canulado.

como la necrosis avascular o la condrólisis, y la artrosis a más largo plazo. Contrariamente a lo que pudiera pensarse, no debe intentarse la reducción del desplazamiento, ya que las maniobras de reducción pueden lesionar los vasos retinaculares. Considerando esto, es recomendable la fijación quirúrgica *in situ*, mediante tornillos canulados dirigidos al centro de la epífisis, asumiendo una deformidad residual que pudiera dar complicaciones como pinzamientos futuros. En los casos de deslizamientos graves, la fijación *in situ* produce resultados inaceptables, por lo que se recomiendan las osteotomías intertrocantéricas. En el caso de afectación unilateral, debe considerarse la fijación profiláctica de la cadera contralateral, ya que el riesgo de lesión es de hasta un 40 %, especialmente en niñas menores de 10 años y en niños menores de 12 (**Fig. 19-23**).

El tratamiento de la epifisiólisis femoral proximal es la fijación quirúrgica *in situ* mediante tornillos canulados.

RESUMEN

- El dolor de cadera se localiza en la cara anterior de la región inguinal o en la cara lateral del muslo. Muchos pacientes suelen referir dolor diferido en la zona lumbar baja o en la nalga, pero el dolor de cadera no se irradia a esas localizaciones.
- Salvo en las fases de sinovitis, en la coxartrosis no existe dolor en reposo. La radiografía simple en dos proyecciones, anteroposterior y axial, es la técnica diagnóstica de elección.
- La patología de las partes blandas se produce habitualmente como consecuencia de microtraumatismos de repetición. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el tratamiento, en la mayoría de los casos, es conservador.
- Existen dos tipos fundamentales de pinzamiento femoroacetabular claramente definidos: el de tipo Cam y el de tipo Pincer. La maniobra del choque es positiva y consiste en dolor inguinal que se acentúa con la flexión, aducción y rotación interna de la cadera. El tratamiento de elección es quirúrgico e intenta corregir la deformidad y preservar o reinsertar el tábrum en la medida de lo posible.
- La manifestación clínica de la osteonecrosis es el dolor sordo o intermitente, de comienzo progresivo, irradiado a la ingle, nalga o rodilla, pero sin limitación de la movilidad. El «signo de la media luna» se interpreta como radiolucencia en la cabeza femoral que precede a la zona de colapso y es patognomónico. El tratamiento quirúrgico es de elección, y se pueden realizar perforaciones en fases iniciales y osteotomías en casos más evolucionados.
- El tratamiento de la luxación de cadera consiste en reducción cerrada urgente y, si es estable, descarga durante 3 meses.
- Durante el desarrollo normal de la cadera de los niños pueden existir diferentes alteraciones patológicas que cursan con dolor: displasia del desarrollo de la cadera, sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y epifisiólisis femoral proximal.
- El diagnóstico de la displasia del desarrollo de la cadera es clínico, mediante la exploración física del niño: se aprecia una asimetría de pliegues y las maniobras de Barlow y Ortolani informan sobre la relación de la cabeza femoral con respecto al acetábulo. La confirmación diagnóstica es mediante ecografía dinámica antes de los primeros 3 meses. En menores de 3-4 meses el tratamiento ideal es el arnés de Pavlick, en mayores de 4 meses se colocarán yesos pelvipédicos seriados y en mayores de 18 meses se puede intentar una reducción.
- La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes tiene cuatro fases evolutivas que duran entre 12-36 meses: necrosis, fragmentación, reosificación y remodelación o de secuelas. Tras el Perthes, las secuelas derivadas de la incongruencia articular residual son la limitación de la movilidad, cojera y artrosis precoz. Ante la sospecha de Perthes, para un diagnóstico precoz, la gammagrafía ósea es la prueba diagnóstica de elección. El consenso actual del tratamiento de la enfermedad de Perthes se orienta a mantener la esfericidad de la cadera hasta que finalice su remodelación. Si ésta es mala, el reemplazo articular protésico antes de los 40-50 años es la opción terapéutica.
- La epifisiólisis femoral proximal es la enfermedad de la cadera más común en los adolescentes. La manifestación clínica es dolor inguinal, irradiado a la rodilla, y cojera evidente. El tratamiento es la fijación quirúrgica *in situ* mediante tornillos canulados.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Blanco García, F. J. Carreira Delgado, P., Martín Mola, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Sociedad Española de Reumatología, Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L. (coord.) (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Dónde se localiza el dolor de cadera?
2. ¿Dónde no irradia el dolor de cadera?
3. ¿Cómo no es el dolor en la coxartrosis?
4. ¿Cómo se produce habitualmente la patología de las partes blandas?
5. ¿Cómo son habitualmente el diagnóstico y el tratamiento en las lesiones de las partes blandas?
6. ¿Qué dos tipos fundamentales de pinzamiento femoroacetabular claramente definidos existen?
7. ¿Qué valor clínico tiene y en qué consiste la maniobra del choque?
8. ¿Cuál es el tratamiento de elección en el PFA?
9. ¿Cuál es la manifestación clínica de la osteonecrosis?
10. ¿Cómo se interpreta el «signo de la media luna»?
11. ¿Cuál es el tratamiento de elección en la osteonecrosis?
12. ¿Cuál es el tratamiento de elección en la luxación de cadera?
13. Durante el desarrollo normal de la cadera de los niños, ¿qué alteraciones patológicas que cursan con dolor pueden existir?
14. ¿En qué consiste el diagnóstico de la displasia del desarrollo de la cadera?
15. ¿En qué consiste el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera?
16. Describa las fases de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.
17. ¿Cuál es la manifestación clínica de la epifisiólisis femoral proximal?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

19.1. Usted es un fisioterapeuta que dirige su propio gabinete de fisioterapia, al que acude un día un varón de 23 años, acompañado de su madre, la cual refiere que el hijo ha comenzado a cojear y que presenta dolor en la cara anterior de la región inguinal y en la cara lateral del muslo. Es un deportista, juega al fútbol, categoría regional. La madre está asustada porque le ha dicho su vecina que la cojera en deportistas es una claudicación intermitente.

Usted le explora el tobillo y la espalda, y considera que tiene un síndrome articular posterior, por lo que cambia su biomecánica. Decide realizar una manipulación vertebral.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Muchos pacientes suelen referir dolor diferido en la zona lumbar baja o en la nalga, pero el dolor de cadera no se irradia esas localizaciones.
   - b. El dolor de cadera se localiza en la cara anterior de la región inguinal o en la cara lateral del muslo.
   - c. Salvo en las fases de sinovitis, en la coxartrosis sí existe dolor en reposo.
   - d. La radiografía simple en dos proyecciones, anteroposterior y axial, es la técnica diagnóstica de elección en la coxartrosis.
2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. La patología de las partes blandas se produce habitualmente como consecuencia de microtraumatismos de repetición.
   - b. El diagnóstico, en la patología de las partes blandas, es fundamentalmente radiológico y el tratamiento, en la mayoría de los casos, es quirúrgico.
   - c. Existen dos tipos fundamentales de pinzamiento femoroacetabular claramente definidos: el de tipo Cam y el de tipo Pincer.
   - d. La maniobra del choque es positiva y consiste en dolor inguinal que se acentúa con la flexión, aducción y rotación interna de la cadera.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 19-1.** Artroscopia de cadera en un paciente con choque femoroacetabular de tipo Cam.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
OMNIUM RERUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

Fracturas de la extremidad superior del fémur

20

H. H. García Madrid y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer las diferentes clasificaciones de las fracturas de la extremidad proximal del fémur.
- Reconocer los factores de riesgo e intervenir en su control y reducción.
- Comprender las implicaciones del tratamiento quirúrgico en la intervención fisoterapéutica.
- Comprender la relevancia de las fracturas de la extremidad proximal del fémur, en particular en la población anciana.
- Evaluar la funcionalidad del individuo en diferentes situaciones (hospitalaria, ambulatoria y comunitaria).

RECUERDO ANATOMOFUNCIONAL

El fémur es el hueso más largo y pesado del organismo, transmite la carga de la pelvis a la tibia y su longitud es aproximadamente un cuarto de la talla de la persona. Se compone de una diáfisis y dos metáfisis, una proximal y una distal. En este capítulo se tratará sobre las fracturas del tercio proximal del fémur, extremo catalogado como segmento especial por algunos autores debido a sus propiedades biomecánicas de transmisión de carga y a su comportamiento ante las fracturas, pero primero se hará un breve repaso de su anatomía.

La cadera es una articulación sinovial de cabeza y cavidad, formada por la cabeza globulosa del fémur introducida en la cavidad acetabular o cotiloidea del coxal. Esta articulación cumple una función fundamental en la fisiología estática y dinámica del aparato locomotor, pero, a pesar de ser la más estable de las enartrosis del cuerpo, posee una movilidad extraordinaria.

Comúnmente, la descripción de la articulación coxofemoral se hace en extensión, pero, a los efectos de valorar con exactitud los problemas funcionales y patológicos que ocurren en ella, es necesario formarse una clara imagen mental de los cambios anatómicos que ocurren en toda la gama de movimientos de esta articulación.

El tercio proximal del fémur está compuesto por:

- *La cabeza del fémur.* Se proyecta en sentido superomedial y anterior para articularse con el acetábulo y es dos tercios de una esfera con un ángulo, que es, generalmente pero no siempre, paralelo al ángulo del cuello (ocasionalmente existe alguna retroversión de la cabeza con respecto al cuello). La profundidad del cartílago articular es de 4 mm de grosor en la porción de soporte del peso y se va reduciendo en grosor hasta 3 mm cerca del ecuador de la articulación.
- *El cuello del fémur.* Une la cabeza con el cuerpo femoral a la altura de los trocánteres, formando un ángulo de 115 a 140 grados, aproximadamente. Es menor en las mujeres debido al ancho de la pelvis menor y a la mayor oblicuidad del cuerpo femoral. El cuello es la prolongación embriológica de la diáfisis de este hueso. El ángulo entre el eje de los cóndilos femorales y el eje del cuello femoral es el ángulo de torsión o de declinación femoral.
- *Región intertrocantérica.* Está conformada por dos prominencias romas: una que se proyecta hacia superior y posterolateral llamada *trocánter mayor*, y otra que se encuentra en una posición inferior y se dirige de medial a posteromedial, de forma cónica, y que es el *trocánter menor.* Estas dos protuberancias están unidas entre sí por adelante por una cresta áspera de dirección oblicua llamada *línea intertrocantérica*, y por detrás existe otra cresta menos rugosa que une a los trocánteres llamada *cresta intertrocantérica.* Es importante recalcar que los trocánteres se proyectan posteriormente en el cuello, el cual se origina ligeramente anterior al plano del eje medio de la cabeza femoral. Si el trocánter menor aparece de perfil en las radiografías, el eje femoral esta rotado externamente. Entender esta relación es fundamental para determinar un cálculo correcto de la reducción y un emplazamiento acertado de la fijación interna.

La región intertrocantérica de la cadera representa una zona de transición desde el cuello femoral hacia la diáfisis femoral, formando un arco de concavidad medial. Esta área se caracteriza primariamente por hueso trabecular denso que sirve para transmitir y distribuir la presión, de forma similar al hueso esponjoso del cuello femoral. Los trocánteres mayor y menor son los lugares de inserción de los principales músculos de la región glútea: el glúteo medio y menor, el psoas ilíaco y los rotadores externos cortos.

La estructura trabecular interna del fémur proximal fue descrita por primera vez por Ward, en 1838. De acuerdo con la ley de Wolff, las trabéculas surgen sobre las líneas de fuerza a las que el hueso está expuesto. En el cuello femoral y en la región intertrocantérica, la trabeculación presenta una transición desde la corteza ósea hacia la metáfisis.

Las trabéculas de la compresión y la tensión primarias pasan a través del cuello y se separan, dejando un área de hueso poroso llamado *triángulo de Ward* (Fig. 20-1).

El calcar es donde ocurren los mayores esfuerzos (Bucholz & Heckman, 2003). Es una lámina ósea densa en la unión del cuello, trocánter menor y diáfisis, que se abre como un abanico y en donde convergen las trabéculas de carga, tracción y tensión del tercio proximal del fémur, formando una estructura indispensable para determinar la estabilidad de la región y sus lesiones (Gotfried, 2004).

Por debajo de esta estructura se encuentra el cuerpo o diáfisis femoral.

El tercio proximal del fémur está irrigado por la red vascular dependiente de las arterias: circunfleja anterior o lateral y circunfleja posterior o medial. Esta última es la de mayor importancia para el aporte sanguíneo de la cabeza femoral, ya que da en la fosa trocantérica tres o cuatro ramas que son las arterias retinaculares; éstas discurren posterior y superiormente a lo largo del cuello femoral hasta llegar a la cabeza. La arteria circunfleja anterior o lateral irriga al trocánter mayor y se anastomosa con ramas de la arteria circunfleja posterior o medial. Su localización toma especial relevancia en las fracturas del cuello femoral o en los abordajes quirúrgicos articulares, como se verá más adelante.

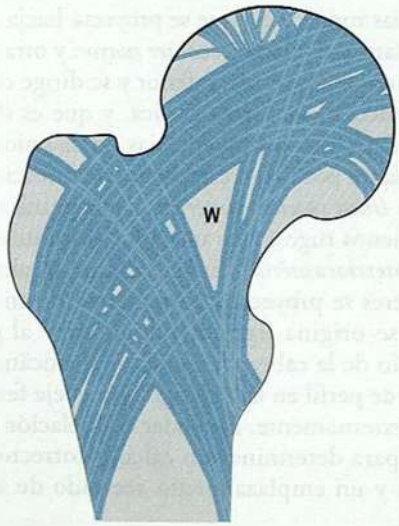


Figura 20-1. Triángulo de Ward.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de las fracturas en el tercio proximal del fémur es de aproximadamente el 42 % del total y pueden ser consideradas de las más devastadoras que el esqueleto humano puede sufrir. En un 60 % ocurren en población geriátrica (véase el caso clínico 20-1), ya que se encuentran expuestos a diferentes riesgos de accidentes secundarios a trastornos propios de pacientes en este grupo etario (Cooper, 1992), como son las caídas (Cummings & Nevitt, 1994). La incidencia de fracturas del tercio proximal del fémur es de aproximadamente 25.000 casos por año en países del primer mundo, y son consideradas como un problema de salud (Adams, Robinson, Court-Brown & McQueen, 2001). Cifras del Instituto Gerontológico de Madrid hablan de que estas fracturas se producen en 7 de cada 100.000 habitantes/año y superan las 26.000 fracturas anuales.

La morbilidad y mortalidad debidas a esta fractura redunda en una reducción aproximada de la esperanza de vida del 12 % o más. La mortalidad se observa principalmente en los primeros 3 o 4 meses después de la fractura. La mortalidad por grupo de edad es del 3 al 4 % a los 50 años, y del 28 al 30 % a los 80 años.

Además, la constante ampliación de la expectativa de vida hace que sean cada vez más comunes estas fracturas, y el coste de su tratamiento más elevado. De acuerdo con las estimaciones hechas por Cooper (1992), para el año 2050 el incremento en las fracturas del tercio proximal del fémur pasará de 1,6 a 6,3 millones de casos y la fractura intertrocantérica será la más frecuente.

> Las fracturas en el tercio proximal del fémur son un problema de salud pública por sus elevadas tasas de incidencia y prevalencia en la población mayor, lo que conlleva un alto coste sociosanitario. !

La densidad ósea es un factor predictivo para presentar fracturas intertrocantéricas, ya que estas fracturas raramente ocurren en individuos con una densidad ósea de más de 1 g/cm. La incidencia se incrementa a 16,6 fracturas por cada 100 personas con densidades óseas inferiores a 0,6 g/cm. Esto conlleva que la balanza se incline en contra del género femenino, y, por consecuencia, un aumento en la incidencia de esta patología en ese grupo.

La relación entre el tipo de fractura y el estado de salud individual (incluyendo el número de enfermedades coexistentes y el nivel de actividad) es importante y se ha de considerar. Los pacientes con fracturas intertrocantéricas son biológicamente más mayores que aquéllos que sufren una fractura del cuello femoral, y tienen un mayor número de problemas médicos asociados que afectaron al tratamiento de la fractura.

Por localización, la incidencia de las fracturas del tercio proximal se presenta de la siguiente forma:

- Cabeza femoral: menos del 1 % del total de las fracturas del fémur y del segmento femoral.
- Cuello femoral: del 3 al 12 % del total de las fracturas del esqueleto, del 4 al 18 % de las fracturas del fémur y del 2,5 al 11 % de las fracturas del segmento femoral.
- Región trocantérica: del 10 al 45 % del total de las fracturas del esqueleto, del 4 al 17 % de las fracturas del fémur y del 8 al 25 % de las fracturas del segmento.

! Las fracturas de la región intertrocantérica son las más frecuentes.

MECANISMO LESIONAL

Las fracturas en la región trocantérica y de cuello femoral son las más comunes del segmento. El principal mecanismo de producción de estas fracturas es la caída al suelo (traumatismo de baja energía), lo cual ocurre en el hogar en el 79 % de los casos.

La tendencia a caer aumenta con la edad y está exacerbada por diversos factores, incluyendo la escasa visión, la potencia muscular disminuida, la presión sanguínea lábil, los reflejos disminuidos, la enfermedad vascular y las patologías musculoesqueléticas coexistentes. Los hallazgos de laboratorio indican que la caída de una persona en pleno proceso de envejecimiento desde la posición erguida genera normalmente al menos 16 veces la energía necesaria para fracturar el fémur proximal.

Cummings y Nevitt (1994) refieren en sus estudios que son cuatro los factores que contribuyen a establecer que una determinada caída se traduzca en una fractura de tercio proximal de fémur:

- La caída debe estar orientada de forma que la persona se apoye sobre la cadera o cerca de ella.
- Los reflejos protectores deben ser inadecuados para disminuir la energía de la caída por debajo de un cierto umbral crítico.
- Los medios de absorción local del choque (por ejemplo, el músculo y la grasa que rodea la cadera) deben ser inadecuados.
- La fuerza del hueso en la cadera debe de ser insuficiente.

Las fracturas del tercio proximal del fémur en raros casos pueden estar provocadas también por presiones mecánicas cíclicas, por ejemplo, en movimientos protectores de flexión de cadera, y es la acción muscular la que ocasiona la fractura o al engancharse el pie y rotar la cadera.

Las fracturas de la cabeza femoral son las menos frecuentes de este grupo y, generalmente, se asocian a luxaciones femoroacetabulares y mecanismos de alta energía.

Las fracturas de cadera en los adultos jóvenes a menudo son el resultado de traumatismos de gran energía, como un accidente de automóvil o una caída desde una altura considerable. En estos casos, se debe hacer una valoración de posibles lesiones asociadas en la cabeza, cuello, tórax y abdomen (Adams, Robinson, Court-Brown & McQueen, 2001; Hardy & Drossos, 2003; Cornwell, 2004).

Las caídas domésticas son el mecanismo de producción más frecuente en las fracturas intertrocantéricas. **!**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente con fractura del tercio proximal de la cadera habitualmente presenta antecedente de caída, con dolor subsiguiente en la región de la cadera o en la ingle. El paciente se encuentra postrado (véase el caso clínico 20-1), con incapacidad para la marcha, dolor al realizar cambios de posición y se puede observar acortamiento del miembro con rotación externa como signo clásico para una fractura en la región intertrocantérica o en el cuello femoral. Hay que ser cuidadosos en la exploración, ya que es posible enfrentarse con pacientes que sufrieron alguna caída o tropezón, que deambulan con cojera por el dolor o que requieren el uso de bastón, pero en la manipulación y palpación de la ingle produce dolor, lo que probablemente significará que nos encontramos con un paciente con fractura impactada o no desplazada del cuello femoral.

La presentación del miembro en rotación externa es el signo clásico de fractura en la región intertrocantérica o en el cuello femoral. **!**

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de confirmación es radiográfico. Deben solicitarse radiografías anteroposteriores de pelvis y debe procurarse una vista axial de la cadera para tener mayor información del comportamiento de la fractura (Fig. 20-2). En caso de que la fractura no sea evidente, se deben solicitar estudios de tomografía computarizada (TC).

Una vez obtenido el estudio de imagen, se utiliza para localizar el trazo de fractura, valorar la fragmentación y conminución de ésta, describir las estructuras involucradas, medir el desplazamiento de los fragmentos, cuantifi-

Figura 20-2. Fractura intracapsular. Imagen radiográfica AP, en servicio de urgencias.

car las angulaciones y clasificar la fractura para realizar una adecuada planificación quirúrgica (OA, 1996; Kyle, Gustilo & Premer, 1979).

> La prueba diagnóstica de elección es la radiografía anteroposterior axial de pelvis.

CLASIFICACIÓN

Siempre que se necesite tomar decisiones sobre cómo tratar una fractura, es fundamental que se utilice un patrón de lenguaje que sea comprendido por todos. Por esa razón es sumamente importante la existencia de una clasificación. Una clasificación debe ser aplicable, aceptable y adaptable universalmente. En palabras de Maurice E. Müller, «Una clasificación solamente será útil cuando sea capaz de tomar en consideración la gravedad de la lesión ósea y sirva para sentar las bases de su tratamiento y realizar la valoración de sus resultados».

La clasificación se dividirá por la localización de la fractura.

> La utilización de una nomenclatura unificada y consensuada para describir el tipo de fractura resulta fundamental.

Cabeza femoral

Las fracturas de la cabeza femoral pueden ser clasificadas de diversa forma. A continuación se verán las más utilizadas en la práctica clínica.

Pipkin

La clasificación de Pipkin divide las fracturas de la cabeza en cuatro grupos:

- Tipo I: luxación de cadera con fractura de la cabeza femoral caudal a la fosita de la cabeza femoral.
- Tipo II: luxación de la cabeza con fractura de la cabeza femoral cefálica a la fosita de la cabeza femoral.
- Tipo III: lesión de tipo I o II asociadas a fractura del cuello femoral.
- Tipo IV: lesión de tipo I o II asociadas a fractura del anillo acetabular.

AO/ASIF-Müller

Müller y el grupo AO/ASIF (Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis/*Association for the Study of Internal Fixation*) realizaron la clasificación completa de las fracturas. Entre ellas, clasificaron las del tercio proximal del fémur basándose en un sistema alfanumérico que permite identificar cualquier fractura de acuerdo con su gravedad; se inicia con dos números (el primero para designar el hueso: 1 para húmero, 2 antebrazo, 3 fémur, etc.) y el segundo número para su porción (1 metáfisis proximal, 2 diáfisis y 3 metáfisis distal). Posteriormente, se divide por el tipo de fractura o por la localización según el segmento que se ha de valorar (se asigna una letra: A, B o C). El siguiente dígito (1, 2 o 3) divide en grupos, dependiendo del tipo de trazo, estabilidad o gravedad, y, finalmente, un subgrupo que son variedades de un mismo grupo. (Fig. 20-3). Al tercio proximal del fémur le corresponde 31, A para la región trocantérica, B para el cuello femoral y C para la cabeza femoral. Estos subgrupos también se detallarán.

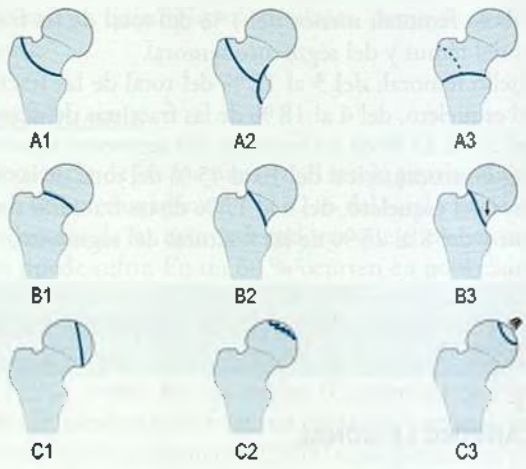


Figura 20-3. Clasificación AO/ASIF.

Las fracturas de la cabeza femoral se clasifican en:

- C1: fracturas que afectan a la superficie articular de la cabeza femoral, la congruencia entre las superficies y la vascularización, asociadas a luxación coxofemoral.
- C2: fracturas que afectan a la superficie articular de la cabeza femoral, con depresión cartilaginosa y trabecular, asociadas a fracturas acetabulares.
- C3: fracturas que afectan simultáneamente, y de forma combinada, a la cabeza y el cuello femoral.

> La clasificación de Müller y de la AO/ASIF se basa en un sistema alfanumérico y divide las fracturas de acuerdo con su gravedad.

Cuello femoral o subcapital

Las fracturas que asientan en el cuello (Fig. 20-4) o son subcapitales han sido clasificadas por diversos autores. A continuación se verán las más relevantes.

Pauwels

En 1935 clasificó las fracturas del cuello femoral en tres tipos basados en la estabilidad mecánica:

- Tipo I: la fractura se encuentra a 90 grados de la resultante de las fuerzas de compresión dinámica R y su proyección al eje del cuello femoral, debido principalmente a una compresión y angulación de la cabeza proximalmente sobre el cuello femoral.
- Tipo II: la fractura está a 90 grados con respecto del eje del cuello femoral, no hay compresión y es susceptible de cizallarse.
- Tipo III: el plano de fractura está en línea con el eje anatómico de la diáfisis del fémur, y la compresión dinámica desplaza o distrae el fragmento proximal, altamente inestable.

Figura 20-4. Fractura de cuello de fémur.

Sus detractores sostienen que no presentó una argumentación con validez clínica y que no tomó en cuenta la oblicuidad posterior del cuello femoral.

> **!** La clasificación de Pauwels se establece en base a la estabilidad mecánica.

Garden

En 1964 clasificó las fracturas subcapitales en cuatro tipos, basados en la angulación y desplazamiento y su influencia en la estabilidad y en la incidencia de la necrosis avascular. Seleccionó la relación de la trabécula medial en la cabeza femoral y la pelvis como el índice de alineación. Separó en dos grupos, desplazadas y no desplazadas, las fracturas con impactación de la cabeza en valgo (Garden I) y las no desplazadas (Garden II), que son el grupo con menor índice de necrosis avascular. Las parcialmente desplazadas (Garden III) y las completamente desplazadas (Garden IV) son el segundo grupo con alto índice de necrosis avascular, fallo en la fijación o no unión.

> **!** La clasificación de Garden se basa en la angulación, desplazamiento, estabilidad e incidencia de necrosis avascular.

AO/ASIF-Müller

Las fracturas de cuello femoral se clasifican en:

- B1: fractura de cuello femoral subcapital con mínimo desplazamiento. Los subgrupos de B1 son:
  - 1. Impactación en el valgo mayor de 15 grados con inclinación posterior de 15 grados.
  - 2. Impactación en el valgo menor de 15 grados con inclinación posterior de 15 grados.
  - 3. Sin impactación, es inestable en la solicitación en carga.
- B2: fractura transcervical. Los subgrupos de B2 son:
  - 1. Fracturas transcervicales situadas en la base del cuello, parcialmente intracapsulares y extracapsulares, pueden confundirse con las transtrocantéricas.
  - 2. Fracturas transcervicales producidas por mecanismos de aducción, desplazadas en varo y rotación posterior, y en las que coexisten fragmento inferior y posterior, lo que les proporciona inestabilidad.
  - 3. Fracturas transcervicales con trazo verticalizado, producidas por un mecanismo de cizallamiento.
- B3: fractura del cuello femoral con desplazamiento evidente. Los subgrupos B3 son:
  - 1. Fracturas basicervicales con desplazamiento ligero en varo y rotación externa. La fractura se origina en la parte proximal, en el reborde del cartílago articular, lugar donde penetran los vasos sanguíneos, lo que la convierte en fractura de riesgo.
  - 2. Fractura transcervical con moderado desplazamiento, traslación vertical y rotación externa mínima.
  - 3. Fractura transcervical con características de trazo similar a los subgrupos 1 y 2, con mayor desplazamiento en varo y traslación vertical.

Trocantéricas

La mayoría de las clasificaciones están basadas en el número de fragmentos y si el trocánter menor se encuentra deslizado como fragmento separado (**Fig. 20-5**), así como en la estabilidad de los fragmentos.

Tronzo

La clasificación de Tronzo se basa en la descripción anatómica de los componentes fracturarios y en la afección de los sitios de estabilidad y sostén del tercio proximal del fémur, y las clasifica en cinco grados como sigue:

- Tronzo I: fractura incompleta, sólo con fractura del trocánter mayor. El tendón del psoas ilíaco continúa insertado y puede obstaculizar la reducción.
- Tronzo II: fractura trocantérica no fragmentada, con ligero desplazamiento o sin él, la pared posterior está intacta y un fragmento relativamente pequeño está en el trocánter menor.

Figura 20-5. Fractura trocanter menor.

- Tronzo III: pared posterior fragmentada, con telescopamiento del espolón del cuello en el fragmento de la diáfisis. El fragmento del trocánter menor es grande.
- Tronzo III variante: pared posterior fragmentada con telescopamiento del espolón del cuello en el fragmento de la diáfisis, pero con fractura transversa a través del trocánter mayor.
- Tronzo IV: pared posterior fragmentada sin telescopamiento de los dos fragmentos principales, de modo que el espolón del cuello está desplazado fuera de la diáfisis. La mayor parte de la pared posterior se pierde hacia adentro.
- Tronzo V: fractura trocantérica oblicua inversa. El trocánter mayor puede estar unido o no con el fragmento trocantérico, y el fragmento de la diáfisis esta desplazado hacia adentro.

! La clasificación de Tronzo considera aspectos anatómicos en su división en cinco tipos de fractura.

Kyle y Gustilo

Se basa en el número de fragmentos y en la estabilidad de la fractura, y reconoce cuatro tipos (Fig. 20-6):

- Tipo I: trazo simple no desplazado, estable.
- Tipo II: desplazada en varo con un fragmento pequeño de trocánter menor, estable.
- Tipo III: desplazada en varo con conminución posteromedial, fractura del trocánter mayor, inestable.
- Tipo IV: tipo III pero con extensión a la región subtrocantérica, inestable y difícil de tratar.

! La clasificación de Kyle y Gustilo considera el número de fragmentos y la estabilidad.

AO/ASIF Müller

En la región intertrocantérica se clasifica 31A, lo que se traduce como que tienen menor gravedad que las fracturas cervicales o subcapitales. Los grupos son:

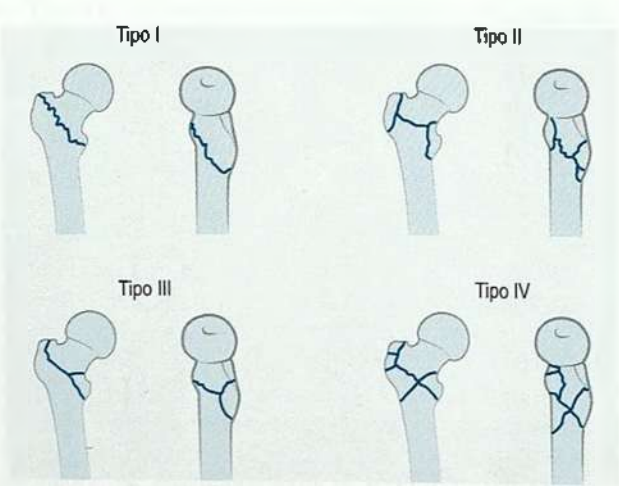


Figura 20-6. Clasificación de *Kyle* y *Gustilo*.

- A1: corresponde al tipo I y II de Kyle. Los subgrupos A1 son:
  - 1. Fracturas simples que conservan contacto de la cortical sin pérdida del muro posterointerno.
  - 2. Fracturas desplazadas en varo que una vez reducidas recuperan el contacto con la cortical interna, el desplazamiento puede compactar el hueso esponjoso y pequeños fragmentos por aplastamiento del muro posterointerno.
  - 3. Fracturas simples que se desplazan por debajo del trocánter menor.
- A2: corresponde al tipo III y IV de Kyle. Los subgrupos A2 son:
  - 1. Fracturas con desplazamiento total o parcial menor. El fragmento del trocánter menor potencialmente hace perder solidez en el apoyo del fragmento proximal.
  - 2. Fracturas que afectan al trocánter menor y a la pared posterior, que aparece fragmentada, muy inestable.
  - 3. Fracturas que se prolongan más de 1 cm por debajo del trocánter menor. Mayor pérdida de sustancia del muro posterointerno. Gran conminución e inestabilidad.
- A3: corresponde a la verdadera fractura intertrocantérica llamada también oblicua reversa, como la Tronzo V.

Las clasificaciones de las fracturas trocantéricas consideran el número de fragmentos y el desplazamiento del trocánter menor. **!**

TRATAMIENTO

El tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal del fémur puede ser conservador o quirúrgico.

Conservador

El tratamiento conservador está indicado sólo en pacientes con un riesgo extremo para la cirugía, o en personas con trastornos mentales que no deambulen. Debe tomarse en cuenta el manejo analgésico (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) para poder movilizar al paciente y evitar las complicaciones de un paciente postrado, tales como mal manejo de las secreciones pulmonares, úlceras de presión, tromboebolismo periférico o central.

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como primordial acción conseguir la reducción, fijación y estabilización de las fracturas, utilizando los medios tecnológicos de preparación del paciente, métodos indirectos y directos de reducción de la fractura, apoyo en imagen previo, durante y después la reducción, así como el manejo adecuado de los principios biomecánicos y su ejecución, aplicando los implantes para permitir una consolidación ósea, movilización precoz y el apoyo de carga completo durante la deambulación.

Antes de continuar con el tratamiento quirúrgico de las fracturas del tercio proximal del fémur, es conveniente recordar algunos conceptos necesarios para entender las decisiones y procedimientos que se realizan antes, durante y después de la cirugía.

! El tratamiento de elección en las fracturas de la extremidad proximal del fémur es quirúrgico.

Concepto de reducción

En ortopedia, el concepto de reducción consiste en restaurar en la posición correcta los fragmentos de fractura, incluyendo la reconstrucción o desimpactación de fragmentos o tejido óseo y, posteriormente, realizar su fijación mediante inmovilizaciones o férulas, rígidas o blandas. La reducción de fracturas se puede realizar de manera directa (foco abierto: uniendo directamente el hueso de manera manual o mecánica) o indirecta (mediante dispositivos generalmente alejados del trazo de fractura como tracciones, mesas de reducción, distractores, etc.). En diáfisis, la reducción tiene como objetivo restablecer la longitud y la alineación de las epífisis; en las fracturas articulares tiene como objetivo restablecer la anatomía normal de la articulación. La reducción de las fracturas es indispensable para su tratamiento. Es necesario realizar controles radiográficos o con fluoroscopia para valorar el resultado de las maniobras de reducción, y debe ser complementada con sistemas de fijación que permitan mantener esta reducción y posteriormente la consolidación del hueso.

! El control radiográfico posterior a la reducción es fundamental.

Fracturas de la cabeza femoral. Se debe realizar la reducción anatómica de los fragmentos, en algunos casos es suficiente con ésta si no involucran un porcentaje muy elevado de la superficie articular.

Fracturas de cuello femoral y de la región trocantérica. Es necesaria una reducción cerrada de la fractura. Se coloca al paciente en la mesa de fracturas y se aplica tracción-contratracción con control fluoroscópico. En ocasiones, es necesaria la reducción abierta, en la cual debe tenerse especial cuidado con el abordaje y la vascularización de la cabeza femoral.

Concepto de estabilidad

La estabilidad en ortopedia se refiere a la disminución de movimiento que existe entre las superficies de los fragmentos de una fractura. Existen dos tipos de estabilidad: estabilidad absoluta, en donde no existe movimiento alguno entre los fragmentos, y estabilidad relativa, que es aquélla en donde existen movimientos entre fragmentos menores a 5 micras.

La primera origina una consolidación primaria en el hueso también llamada *autógena*, muy útil para tratar fracturas articulares, ya que ésta no produce callo óseo, y, como consecuencia, se consigue una mejor congruencia articular.

La segunda genera una consolidación secundaria o con formación de callo óseo exuberante. Es utilizada en fracturas de diáfisis, donde no es importante una reducción anatómica, ya que por su localización no llegan a ser restrictivas del movimiento.

Principios biomecánicos

Los principios biomecánicos en ortopedia son el inicio de la aplicación de las leyes de la mecánica en los tejidos biológicos, así como de los implantes en los huesos.

Existen cinco principios:

- Compresión estática: es el aumento de la fricción entre los fragmentos óseos generados por un implante colocado por el cirujano. El principal implante que consigue este principio es el «tornillo», y da como resultado consolidación primaria.
- Protección: es el segundo principio que se establece cuando, al aplicarse un principio biomecánico en una fractura, éste resulta insuficiente, por lo que refuerza al primero.
- Tirante: es el principio que se aplica al tener fuerzas en el hueso o un segmento curvo, y transforma los esfuerzos de tensión de una superficie en compresión en la cortical opuesta.
- Sostén: es el sustituto temporal del soporte óseo, dado cuando no hay una transmisión de carga entre los fragmentos óseos debido a una pérdida ósea o efecto de repisa.
- Tutor interóseo: como su nombre indica, se coloca dentro del eje diafisario o del segmento óseo que se va a tratar, sirve de guía a la transmisión de cargas y las dirige al centro del hueso o segmento. Este principio, a su vez, se divide en: tutor interóseo puro, tutor interóseo con protección y tutor intraóseo con sostén o cerrojado.

! La opción elegida de material de osteosíntesis ha de regirse por los principios biomecánicos en aplicación de las leyes de la mecánica en los tejidos biológicos.

Implantes

En el mercado se encuentran una gran cantidad de implantes para realizar la fijación interna de las fracturas del tercio proximal de fémur.

En las fracturas articulares susceptibles de reparación, se utilizan tornillos con principio de compresión, logrando estabilidad absoluta de los fragmentos; si el fragmento es muy grande o falla la osteosíntesis, el tratamiento que se debe seguir consiste en artroplastia total véase Vol. II, capítulo 6.

Las fracturas de cuello femoral pueden manejarse con tornillos canulados con rosca discontinua, aplicados con principio de compresión estática (Fig. 20-7). Si la reducción cerrada falla, el tratamiento de elección es una artroplastia total.

Figura 20-7. Tratamiento quirúrgico con conservación de la cabeza femoral con la colocación de fijación percutánea (placa y tornillo).

En las fracturas de la región trocantérica, si los trazos son estables, se pueden aplicar los principios biomecánicos de tutor intraóseo con protección, colocando una placa con sistema de tornillo deslizante; si el trazo es inestable, se puede aplicar otro implante, como los clavos proximales de fémur o el enclavado endomedular (Fig. 20-8), que pueden proporcionar los principios biomecánicos de tutor intraóseo con protección en trazos multifragmentados o con sostén si la conminución o pérdida ósea es franca. También existe la posibilidad de colocar una placa autobloqueada proximal de fémur, la cual es anatómica y permite colocar tornillos que hacen la vez de repisa en el fémur, cumpliendo con el principio de sostén.

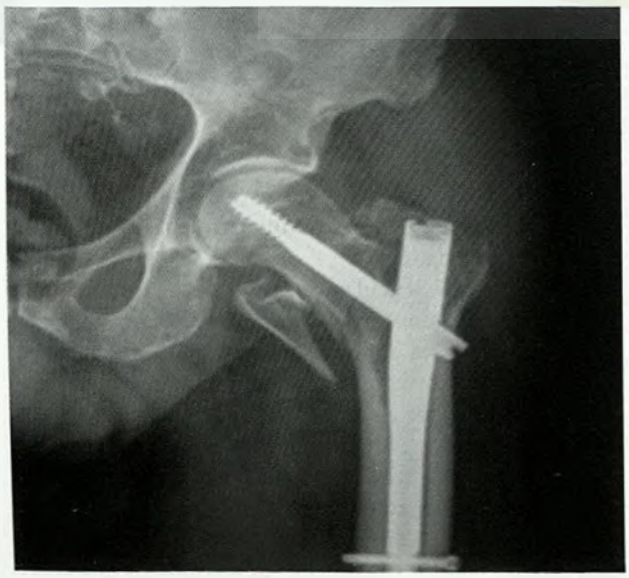


Figura 20-8. Fijación interna mediante enclavado endomedular.

Cuidados postoperatorios

Se cuida la herida quirúrgica hasta su completa cicatrización y se realiza control radiográfico de la fractura cada 6 semanas.

Si el trazo de la fractura es estable y la fijación es suficiente, se permite el apoyo progresivo con muletas; si el trazo es inestable, el apoyo debe diferirse, ya que bajo carga pueden colapsarse, por lo que se debe iniciar la movilización en la cama y cambio de posición continuo. El uso de sistemas de prevención tromboembólica es necesario, así como la medicación analgésica y profiláctica de tromboembolismo hasta 3 meses después de la cirugía.

Toda vez que la fractura ha sido tratada, es preciso establecer un procedimiento de fisioterapia. En el Vol. II, capítulo 19, el lector encontrará cómo se evalúa, y cómo se desarrolla la intervención fisioterapéutica.

El control radiográfico de la fractura de la extremidad proximal del fémur debe realizarse cada 6 semanas. !

COMPLICACIONES

Las complicaciones de las fracturas de la extremidad proximal del fémur son distintas en función de la región anatómica en la que asiente la fractura.

Cabeza femoral

Las luxaciones coxofemorales y la fractura de cabeza se asocian a una interrupción del flujo sanguíneo de la cabeza del fémur, por rotura o elongación de los vasos sanguíneos, sobre todo en las fracturas con desplazamiento, que llega a enumerar hasta el 50 % de osteonecrosis.

Subcapital y región trocantérica

En la región trocantérica y subcapital, las complicaciones más importantes son la necrosis avascular y la mal unión o no unión.

Necrosis avascular

Puede debutar como un dolor en la ingle, la nalga o el muslo proximal. No en todos los casos hay signos de colapso radiológico. En pacientes jóvenes, puede realizarse un manejo conservador y expectante; en pacientes ancianos o que tengan manifestaciones radiográficas, se debe realizar una artroplastia de cadera (véase el capítulo 19).

No unión/mal unión

Es una complicación común en las fracturas mal diagnosticadas o tratadas, igualmente se observa en las personas que tardan semanas en revisarse médicamente. Se manifiesta con dolor en la ingle o nalga.

Hay que determinar el grado de consolidación o movimiento del trazo de fractura, y, dependiendo de la edad del

Figura 20-9. Fractura subcapital de la cadera izquierda. (A) Radiografía AP. (B) Radiografía AP, neutra tras artroplastia con prótesis parcial Thomson. (C) Radiografía oblicua tras artroplastia con prótesis parcial Thomson.

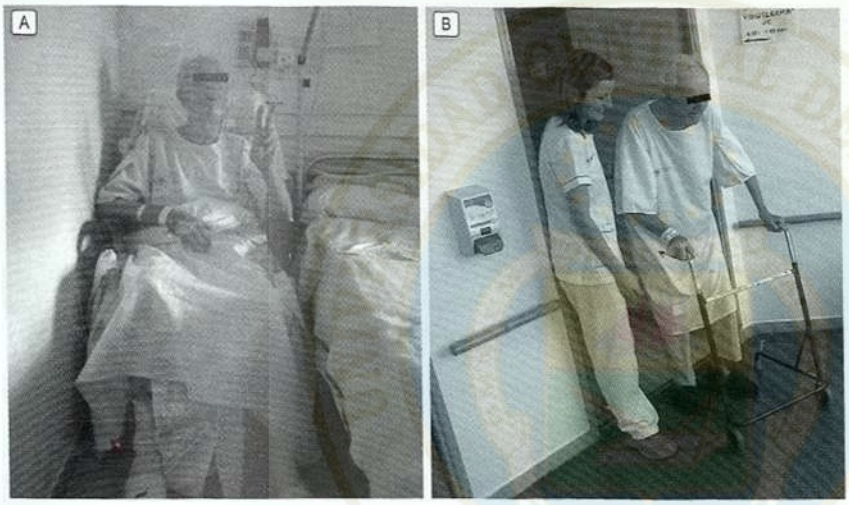


Figura 20-10. Movilización temprana poscirugía. (A) Sedestación. (B) Deambulación.

paciente, puede decidirse realizar una artroplastia (Fig. 20-9) de cadera u osteotomías de abducción, ya que la necrosis avascular en jóvenes puede llegar a ser funcional (véase el caso clínico 20-1).

Tromboembolismo

Está presente en el 30 al 50 % de los pacientes, aunque es sintomático sólo en el 7 al 12 %, y mortal en menos del 2 %. En cualquier caso, el mejor tratamiento es la prevención mediante heparina y movilización temprana poscirugía, tanto en sedestación (Fig. 20-10A), como en bipedestación y deambulación (Fig. 20-10B).

Ante un paciente mal controlado que desarrolle dolor en la ingle o nalga ha de pensarse que puede sufrir una mala unión o seudoartrosis.

RESUMEN

- Las fracturas en el tercio proximal del fémur son un problema de salud pública por sus elevadas tasas de incidencia y prevalencia en la población mayor, lo que conlleva un alto coste sociosanitario.
- Las caídas domésticas son el mecanismo de producción más frecuente. El tratamiento de elección es quirúrgico.
- El control radiográfico cada 6 semanas es fundamental.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Blanco García, F. J., Carreira Delgado, P., Martín Mola, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Sociedad Española de Reumatología, Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L. (coord.). (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las partes que forman el tercio proximal del fémur?
2. ¿Qué es el triángulo de Ward?
3. ¿Por qué son relevantes desde el punto de vista epidemiológico estas fracturas?
4. ¿Cuál es el mecanismo lesional más frecuente?
5. ¿Cuáles son las clasificaciones más importantes?
6. ¿Cuál es el cuadro clínico habitual?
7. ¿Cuál es el diagnóstico de confirmación?
8. ¿Cuál es el tratamiento de elección?
9. ¿Cuál debe ser el seguimiento de una fractura de la extremidad proximal de fémur?
10. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuente?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

20.1. Mujer de 82 años de edad, que vive sola y que en los últimos días no quiere salir de casa. Cuando es visitada por su familiar cuidador, se encuentra que apenas sigue la conversación, está algo aturdida y no se levanta del sillón. Ella dice que se encuentra bien, pero su hija prefiere llevarla al centro de salud.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. De acuerdo con la ley de Wolff, las trabéculas surgen sobre las líneas de fuerza a las que el hueso está expuesto.
   - b. Las fracturas en el tercio proximal del fémur son un problema de salud pública por sus elevadas tasas de incidencia y prevalencia en la población mayor, lo que conlleva un alto coste sociosanitario.
   - c. Las fracturas de la región intertrocantérica son las menos frecuentes.
   - d. Las fracturas de la región intertrocantérica son las más frecuentes.
2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Las caídas domésticas son el mecanismo de producción más frecuente en las fracturas intertrocantéricas.
   - b. La presentación del miembro en rotación externa es el signo clásico de fractura en la región intertrocantérica o en el cuello femoral.
   - c. La prueba diagnóstica de elección es la TC del miembro inferior.
   - d. La prueba diagnóstica de elección es la radiografía anteroposterior axial de la pelvis.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fracturas del fémur: diáfisis femoral y extremidad distal

21

H. H. García Madrid y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer las diferentes clasificaciones de las fracturas de la diáfisis y de la extremidad distal del fémur.
- Reconocer los factores de riesgo de estas fracturas e intervenir en su control y reducción.
- Comprender las implicaciones del tratamiento quirúrgico en la intervención fisioterapéutica.
- Comprender la relevancia de las fracturas de la diáfisis y de la extremidad distal del fémur.
- Evaluar la funcionalidad del individuo en diferentes situaciones (hospitalaria, ambulatoria y comunitaria).

PRIMERA PARTE: FRACTURAS DE LA DIÁFISIS FEMORAL

GENERALIDADES

Las fracturas de la diáfisis del fémur se encuentran entre las más comunes. Dado que el fémur es el hueso más largo del cuerpo y uno de los huesos de carga de la extremidad inferior, las fracturas pueden producir una morbilidad prolongada (Lefaivre, Starr, Stahel, Elliott & Smith, 2010) e incapacidad importante.

Las fracturas de la diáfisis del fémur son una causa importante de la morbilidad y mortalidad en pacientes que sufren traumatismos de alta energía. La morbilidad se produce por el acortamiento y desviación de la fractura, contractura de la rodilla y complicaciones en el cuidado de la fractura. La mortalidad no es frecuente, pero puede presentarse por una herida, embolia grasa o fallo multiorgánico (Lefaivre, Starr, Stahel, Elliott & Smith, 2010), especialmente en los pacientes con múltiples lesiones. Se han relacionado estas fracturas con la excesiva supresión del *turnover* óseo (Abrahamsen, Eiken & Eastell, 2009). A este respecto, no se puede descartar, por ejemplo, que el uso de bifosfonatos orales durante un largo período de tiempo incremente el riesgo de aparición de estas fracturas (Kim, Schneeweiss, Katz, Levin & Solomon, 2011). Tanto la mortalidad como la morbilidad, según Rockwood & Green's (2003), se pueden disminuir con una reducción rápida y una fijación interna rígida de la fractura.

En la actualidad se dispone de diferentes técnicas y diverso material de osteosíntesis para la elección del tratamiento, y el cirujano ortopedista debe conocer las ventajas, desventajas y limitaciones de cada una para poder elegir el tratamiento más adecuado para cada paciente.

Los primeros sistemas de inmovilización del fémur comprendían, a menudo, la de todo el paciente y de la extremidad, incluidas la cadera y la rodilla. Con el desarrollo de férulas y combinación con métodos de tracción, fijos o funcionales, se ha facilitado el manejo de la fractura. En 1940 Gerhard Küntscher introdujo el enclavado intramedular del fémur y revolucionó el tratamiento de las fracturas de la diáfisis femoral. Sin embargo, quedaron sin resolver las fracturas no tratables con este tipo de método. En los años sesenta la presentación de una fijación interna estable con ayuda de compresión realizada por el grupo suizo de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis (AO) revolucionó el tratamiento quirúrgico. A partir de ese momento, fue posible lograr un mayor grado de estabilidad de la fractura que con el uso de férulas o tracción, que ya no eran necesarios, lo que permitió una recuperación rápida del paciente (Schatzker, 1998).

> Las fracturas de la diáfisis del fémur son una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes que sufren traumatismos de alta energía.

MECANISMO DE LESIÓN

El fémur es el hueso más largo del cuerpo y está sometido a la carga del peso del cuerpo; para que este hueso largo se fracture se requiere una cantidad de fuerza importante. El

mecanismo de producción más frecuente es una carga que lo curve, provocando una lesión transversa. Las lesiones por mayor energía provocan fracturas con mayor grado de conminución. Se ha estimado que es necesario un movimiento curvado de 250 Nm para romper la diáfisis del fémur de un adulto normal. La mayor parte de las fracturas de fémur en adultos jóvenes son debidas a lesiones de alta energía, como colisiones por accidentes de tráfico, choques en motocicleta, caídas desde una altura y heridas por arma de fuego.

Aunque son poco frecuentes, las fracturas por esfuerzo pueden aparecer en el fémur.

En los pacientes mayores, es necesaria una fuerza menor para producir una fractura de la diáfisis femoral, debido a los cambios significativos que experimenta a lo largo de los años (Rockwood y Green's, 2003; Flynn, Skaggs & Waters, 2014).

Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20.

El grupo más afectado son los varones y en el período más activo de la vida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor, la deformidad, la tumefacción y el acortamiento del muslo tras un traumatismo importante sobre la pierna indican una probable fractura de fémur. Una fractura de fémur aislada puede provocar una pérdida de sangre suficiente como para causar un choque moderado (Rockwood y Green's, 2003; Flynn, Skaggs & Waters, 2014).

Las lesiones asociadas de la rodilla son difíciles de diagnosticar y, frecuentemente, se pasan por alto en la valoración inicial. Por este motivo, una vez estabilizada la fractura diafisaria de fémur adecuadamente, se puede realizar la valoración de la rodilla. Es pertinente una valoración vasculonerviosa completa de la extremidad afectada antes y después de la tracción, para identificar alteraciones y la posible valoración del cirujano vascular.

Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20.

Una fractura aislada de fémur es suficiente para provocar un choque hemorrágico moderado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las fracturas de la diáfisis femoral se realiza mediante la presencia de signos clásicos como la desviación axial, acortamiento, impotencia funcional y dolor.

Las pruebas radiológicas habituales consisten en radiografías simples en dos planos, en las que se debe incluir la articulación de la cadera (Fig. 21-1) y de la rodilla para que no pasen inadvertidas posibles fracturas (Rüedi, 2003). Las radiografías deben ser de una calidad lo suficientemente alta como para determinar la conminución no desplazada y las grietas longitudinales de la cortical.

Figura 21-1. Imagen anteroposterior convencional. Nótese cómo se muestra además de la fractura, la cadera.

Se recomienda un estudio radiológico exhaustivo que incluya rodilla y cadera.

CLASIFICACIÓN

Las fracturas de la diáfisis femoral pueden clasificarse geográficamente como del tercio proximal, de la diáfisis media o del tercio distal. Las fracturas del tercio distal se denominan *fracturas infraístmicas* debido a la situación del istmo del canal intramedular en la mitad diafisaria.

Las fracturas también se pueden clasificar de acuerdo con la geometría de la línea principal de la fractura, como son las fracturas transversas oblicuas espirales y segmentarias (Rockwood y Green's, 2003; Flynn, Skaggs & Waters, 2014).

La localización anatómica se designa mediante dos números, uno para el hueso y otro para su segmento; los segmentos se designan mediante números: 1 proximal, 2 central, y 3 distal.

En la clasificación AO/ASIF (Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis/*Association for the Study of Internal Fixation*) Müller, la diáfisis femoral (**Fig. 21-2**) se identifica por el número 32, que incluye también la región subtrocantérica y se extiende hasta la región supracondílea.

Todas las fracturas del segmento diafisario pueden ser simples (tipo A) o «multifragmentadas». Las multifragmentadas son o bien fracturas en cuña (tipo B) o fracturas complejas (tipo C) (Müller, 1993). En la **tabla 21-1** se recoge la clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas de la diáfisis del fémur.

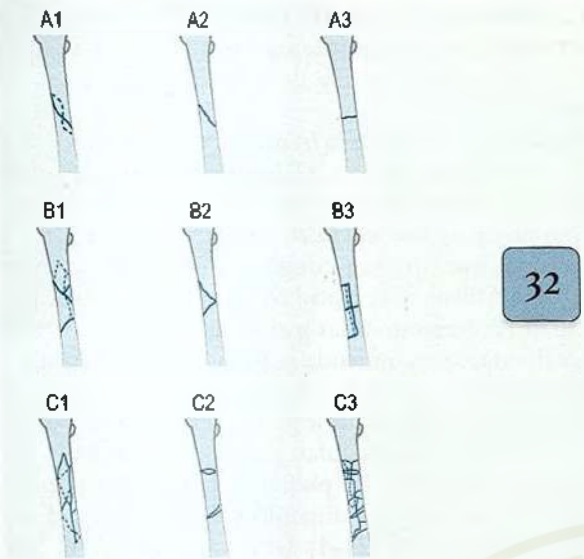


Figura 21-2. Clasificación AO/ASIF Müller de la diáfisis del fémur.

Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20.

! La clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas de la diáfisis del fémur es la más comúnmente utilizada.

TRATAMIENTO

Entre los métodos de tratamiento posibles para las fracturas de la diáfisis del fémur pueden incluirse:
- Reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso.
- Tracción esquelética.
- Yeso femoral conformado.
- Fijación interna:
  - Clavo intramedular.
  - Fijación con placa.
- Fijación externa.

La elección del implante que se va a utilizar depende de una serie de factores (Rüedi, 2003):
- Localización y tipo de fractura.
- Tamaño del canal medular y presencia de otros implantes.
- Estado de las partes blandas.
- Estado general del paciente.
- Preferencia y experiencia personal del cirujano.
- Disponibilidad de implantes, instrumental y radiología intraoperatoria.

Independientemente del método de tratamiento elegido (véase el caso clínico 21-1), existe común acuerdo en los tres principios siguientes (Campbell, 2009):
- Restaurar la alineación, rotación y longitud.
- Preservar el aporte sanguíneo para ayudar a la consolidación.
- El tratamiento de fisioterapia de la extremidad y el cuidado del paciente.

Tabla 21-1. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas diafisarias del fémur

A: Fractura simple
- **A1** Fractura simple espiroidea
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal
- **A2** Fractura simple oblicua (≥ 30 grados)
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal
- **A3** Fractura simple transversa (< 30 grados)
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal

B: Fractura en cuña
- **B1** Fractura en cuña espiroidea
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal
- **B2** Fractura en cuña de flexión
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal
- **B3** Fractura en cuña con fragmentación de ésta
  - 1 Región subtrocantérica
  - 2 Tercio medio
  - 3 Tercio distal

C: Fractura compleja
- **C1** Fractura compleja espiroidea
  - 1 Con dos fragmentos intermedios
  - 2 Con tres fragmentos intermedios
  - 3 Con más de tres fragmentos intermedios
- **C2** Fractura compleja segmentaria o bifocal
  - 1 Con un fragmento segmentario intermedio
  - 2 Con un fragmento segmentario intermedio más otros fragmentos en cuña
  - 3 Con dos fragmentos segmentarios intermedios
- **C3** Fractura compleja irregular
  - 1 Con dos o tres fragmentos intermedios
  - 2 Con astillado limitado (< 5 cm)
  - 3 Con astillado extenso (≥ 5 cm)

Conservador

Las fracturas diafisarias de los adultos rara vez pueden ser reducidas y mantenidas con una escayola. El fémur está rodeado de grandes y poderosos músculos que ejercen fuerzas de angulación sobre los fragmentos, a diferencia de su uso en niños pequeños.

Los métodos de tracción esquelética suelen usarse como fase inicial a otros métodos definitivos para el tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur.

Los sistemas de reducción con escayolas han sido ampliamente sustituidos por las técnicas de fijación interna. Aunque no hay una indicación absoluta para la escayola en el tratamiento actual de las fracturas diafisarias del fémur, hay indicaciones relativas como lo es en pacientes con fracturas del tercio distal y fracturas conminutas de

la diáfisis que no sean candidatos a cirugía por razones médicas o quirúrgicas, y como apoyo complementario para el fémur tras la fijación interna no rígida con clavos de pequeño diámetro u otra instrumentación. Los resultados anatómicos y funcionales son inferiores a aquéllos con fijación interna.

Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20.

! Las fracturas diafisarias de los adultos es difícil que sean reducidas y mantenidas con tratamiento conservador.

Quirúrgico

Es el tratamiento de elección. Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20. A continuación se verán algunos conceptos al respecto.

Concepto de reducción

La reducción es el acto de restaurar la posición correcta de los fragmentos desplazados por la fractura, incluyendo la reconstrucción del hueso esponjoso mediante la desimpactación. Requiere aplicación de fuerzas y momentos de fuerza en dirección opuesta a los que produjeron la fractura (Rüedi, 2003).

Tanto en la diáfisis como en la metáfisis es muy importante la alineación correcta de los dos fragmentos principales. El objetivo es restaurar, con tanta precisión como sea posible, la longitud total del hueso y la alineación axial y rotacional. Las técnicas de reducción deben ser suaves y atraumáticas. Deben preservar cualquier vascularización residual. La precisión de la reducción y la estabilidad proporcionada por los implantes son los requisitos mecánicos para obtener una buena respuesta biológica.

Hay fundamentalmente dos técnicas diferentes para la reducción de una fractura: directa e indirecta. La reducción directa se realiza sobre la fractura expuesta quirúrgicamente. La reducción indirecta implica que las líneas de fractura no se exponen, ni se ven directamente, y que la zona de la fractura permanece cubierta de tejidos blandos.

! La correcta alineación de los dos fragmentos fracturarios es fundamental en el éxito de la consolidación.

Estabilidad

El término *estabilidad* tiene connotaciones diferentes en las ciencias médicas. Se utiliza para definir el grado de inmovilidad de los fragmentos fracturarios. El término *estabilidad absoluta* se refiere a una situación concreta en la que hay ausencia total de desplazamiento respecto a unas superficies fracturarias comprimidas.

Material de osteosíntesis

El material de osteosíntesis debe servir tanto para la reducción como para la estabilización de una fractura.

La osteosíntesis de las fracturas de fémur reduce, en gran medida, las secuelas fisiopatológicas de esta lesión. Se considera que toda fractura de fémur en una indicación quirúrgica.

En fracturas diafisarias la técnica de elección es el enclavado intramedular (Ricci, Gallagher & Haidukewych, 2009) (**Fig. 21-3**). En particular, se ha mostrado efectivo el *selfdynamisable internal fixator* (SIF), y más en fracturas conminutas que precisan cirugía mínimamente invasiva (Mitkovic, Milenkovic, Micic & Mladenovic, 2012). En el caso de lesión grave de las partes blandas, tanto cerrada como abierta, se recomienda la fijación externa (Campbell, 2009).

Cuando las fracturas no se pueden estabilizar mediante el enclavado intramedular, puede estar indicado un clavo-placa angulado, las placas anchas de compresión dinámica y los tornillos dinámicos de cadera y rodilla. Las placas rectas (**Fig. 21-4**) deben colocarse en la cara dorsolateral del hueso, para que actúen como tirantes, siempre que haya soporte óseo en la cortical opuesta a la placa. Se recomienda el aporte óseo medial en todos los casos, incluso con corticales bien reducidas y adaptadas, ya que sufrirán micromovimientos que pueden conducir a la reabsorción ósea y también causar fatiga de la placa (Müller, 1993).

Una vez concluida la fijación, es preciso realizar imágenes de control, que incluyan igualmente la cadera (**Fig. 21-5**) y la rodilla (**Fig. 21-6**).

! En las fracturas diafisarias la técnica de elección es el enclavado intramedular, que además aporta un alto confort postoperatorio al paciente y baja sensación de dolor que permite iniciar una rehabilitación activa de forma temprana.

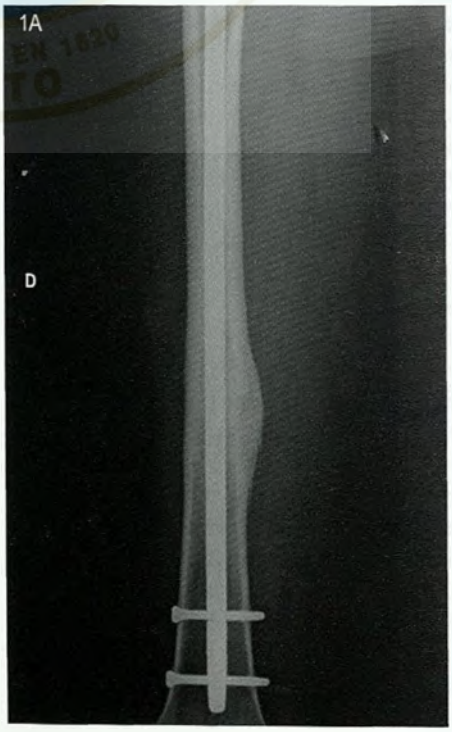


Figura 21-3. Enclavado endomedular.

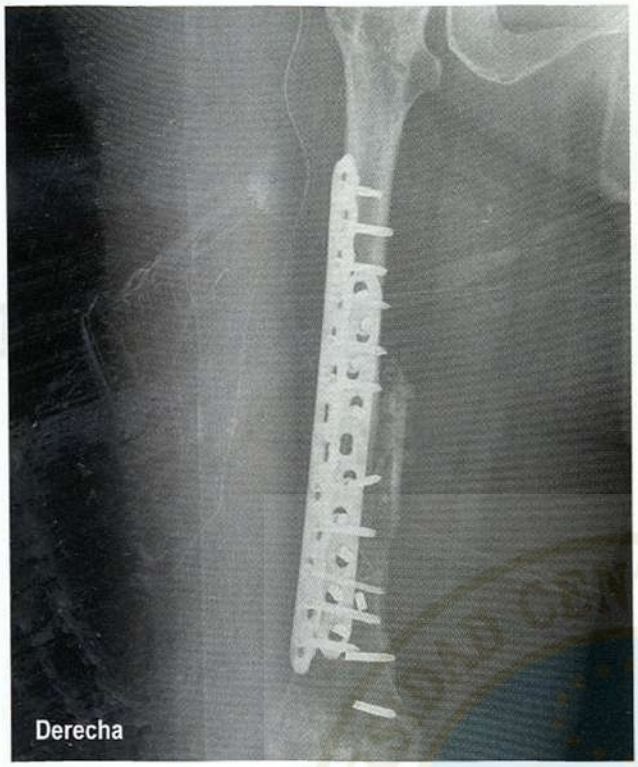


Figura 21-4. Placa atornillada sobre fractura espiroidea.

Tratamiento postoperatorio

Después de la fijación interna (véase el caso clínico 21-1) de las fracturas diafisarias es conveniente mantener la extremidad a 90-90 grados, con la finalidad de evitar las contracturas y facilitar la movilidad de la rodilla.

Figura 21-5. Control radiográfico tras enclavado intramedular. Nótese cómo incluye visión completa de la cadera. (Cortesía de R. Blanco. León).

Figura 21-6. Control radiográfico tras enclavado medular o intramedular. Nótese cómo incluye visión completa de la rodilla. (Cortesía de R. Blanco. León).

La fisioterapia debe empezar inmediatamente después de la cirugía. En la actualidad existen pruebas (Kinami, Noda & Ozaki, 2013) sobre los beneficiosos efectos (favorecen la consolidación) del uso temprano de ultrasonidos a baja intensidad y pulsados en el manejo de estas fracturas tratadas quirúrgicamente, en particular en las de tipo C (conminuta). La marcha empieza pocos días después, dependiendo de las condiciones generales del paciente, así como de las lesiones existentes y de su colaboración. Puede resistir una carga parcial de entre 10 y 15 kg. Para ampliar información, véase Vol. II, capítulo 20.

Los ejercicios de fortalecimiento de cuádriceps e isquiotibiales pueden iniciarse tan pronto como disminuya el dolor en el paciente. Los ejercicios de cadera, rodilla y tobillo deben iniciarse lo más rápidamente posible.

> Los ejercicios de fortalecimiento muscular deben iniciarse lo más precozmente posible.

COMPLICACIONES

En el tratamiento las principales complicaciones incluyen el acortamiento femoral, la curvatura en varo y la debilidad de la rodilla. En el enclavado intramedular se debe prestar especial atención a la alineación de los fragmentos, pues la malrotación es la causa más frecuente de una consolidación viciosa (Hierholzer, Glowalla & Herrler, 2014). El mayor riesgo en la colocación de la placa a cielo abierto es la desvitalización de los fragmentos, al proceder a su reducción anatómica. La consolidación defectuosa puede producir alteraciones en la marcha y discrepancia en la longitud de la extremidad.

Las complicaciones más frecuentes en las personas que sufren una fractura del tercio medio del fémur son seudoartrosis y rigidez de rodilla.

SEGUNDA PARTE: FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR

GENERALIDADES

Las fracturas del tercio distal del fémur son fracturas complejas y tienen un tratamiento difícil; pueden producir una impotencia significativa a largo plazo. Estas fracturas suelen ser inestables y conminutas.

Debido a la proximidad de la rodilla a estas fracturas, puede ser difícil recuperar la movilidad de la articulación y su función completa. La incidencia de consolidación viciosa, seudoartrosis e infección es bastante elevada.

Antes del desarrollo de las técnicas de los implantes, que proporcionan una fijación distal estable, la mayoría de estas fracturas se trataban con tracción esquelética. En los años setenta, utilizando los principios de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis y el uso de placas condíleas se revolucionó el tratamiento de las fracturas del tercio distal del fémur.

La reconstrucción de la superficie articular y la restauración de la alineación de la extremidad inferior son los objetivos más efectivos para el tratamiento de las fracturas del tercio distal del fémur (Arcas, 2004).

Para ampliar información, ∞ véase Vol. II, capítulo 21.

La mayoría requieren la implantación de material de osteosíntesis que las estabilice de manera inmediata, permitiendo un tratamiento funcional precoz que minimice las posteriores rigideces articulares.

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas del tercio distal del fémur suponen entre el 4 y el 7 % de las fracturas del fémur; cuando se excluyen las fracturas de cadera éstas representan un 31 % de las fracturas del fémur.

Hay dos grupos principalmente, adultos jóvenes y ancianos.

MECANISMO DE LESIÓN

Las fracturas del tercio distal del fémur se producen por una fuerza excesiva en varo, valgo o rotación con la extremidad en carga. En pacientes jóvenes suele ser el resultado de traumatismos de alta energía, como ocurre en los accidentes de tráfico y caídas desde alturas importantes. En pacientes ancianos suele ser el resultado de un traumatismo de baja energía: la caída desde su propia altura con la rodilla en flexión suele ser suficiente para producir este tipo de fracturas.

Las fracturas del tercio distal del fémur pueden asociarse a lesiones de las partes blandas de la articulación de la rodilla. Las lesiones ligamentarias de la rodilla asociadas a las fracturas del tercio distal del fémur representan alrededor del 20 % de los casos. Este tipo de lesiones suelen ser de difícil diagnóstico antes de la fijación del fémur.

Para ampliar información, ∞ véase Vol. II, capítulo 21.

Las fracturas del tercio distal del fémur suelen asociarse a lesiones ligamentarias de la rodilla.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la fractura del tercio distal del fémur se presentan deformidades angulares, acortamiento y desplazamiento del fragmento. Este tipo de fracturas deformantes se debe a la acción muscular del cuádriceps, isquiotibiales y gemelos. La deformidad en varo puede ser el resultado de la tracción de los aductores. Si existe un trazo intercondíleo, suele asociarse con una alteración rotacional de los cóndilos como consecuencia de la tracción de los gemelos.

Las lesiones asociadas de la extremidad deben descartarse y prestar una particular atención a la cadera y a la pierna. Debe evaluarse el estado vascular de la extremidad con la presencia de pulsos, así como la actividad motora y sensitiva de la pierna y del pie.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente, el diagnóstico de las fracturas de fémur distal puede establecerse sólo por la sintomatología. El examen de la estabilidad de las estructuras, como son los ligamentos antes de la osteosíntesis, es doloroso y no fiable.

Deben realizarse radiografías anteroposterior y lateral de ambos fémures y de tibias, y radiografías centradas en la articulación de la rodilla.

Las fracturas complejas que afectan la articulación de la rodilla se pueden observar de mejor manera con las proyección oblicua de rodilla. Las lesiones complejas e intraarticulares y las lesiones condrales requieren estudios de imagen adicionales como la tomografía computarizada.

Habitualmente, el diagnóstico de las fracturas del tercio distal del fémur suele establecerse por el cuadro clínico.

CLASIFICACIÓN

Una correcta clasificación de las fracturas supracondíleas del fémur debería incluir:

- Distinguir entre los diferentes tipos de fracturas de esta área, incluyendo los trazos extraarticulares, intraarticulares y las lesiones aisladas de los cóndilos.
- Permitir que diferentes cirujanos puedan encuadrar cualquier tipo de fractura en los diferentes grupos.

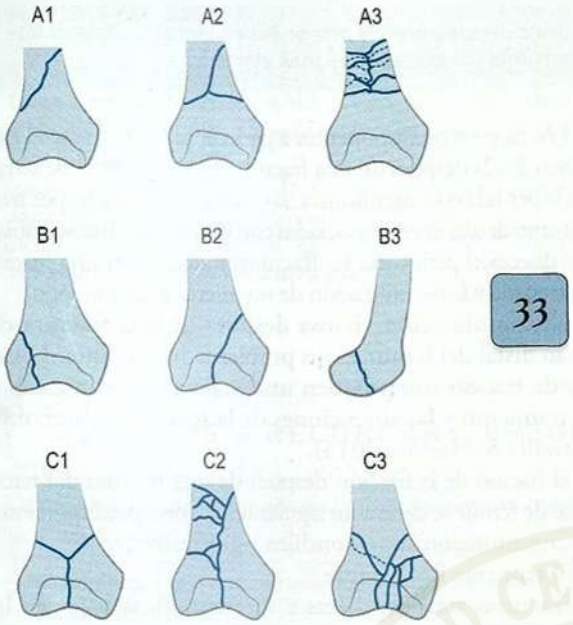


Figura 21-7. Clasificación AO/ASIF Müller del tercio distal del fémur.

- Ayudar a tomar la decisión sobre el método de tratamiento.
- Correlacionar los hallazgos con los resultados a largo plazo para permitir realizar un pronóstico de cada tipo de fractura.

Se han utilizado muchas clasificaciones para las fracturas del fémur distal; actualmente la más utilizada y aceptada es la diseñada por Müller, actualizada por el grupo de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis (**Fig. 21-7**).

Esta clasificación divide las fracturas supracondíleas del fémur distal en tres grupos (**Tabla 21-2**).

! La clasificación AO/ASIF Müller para las fracturas del tercio distal del fémur es la más utilizada y la de mayor consenso.

Tabla 21-2. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas del tercio distal del fémur

Tipo A: Fracturas extraarticulares
- A1 Simples
- A2 Supracondíleas en dos fragmentos
- A3 Supracondíleas conminutas

Tipo B: Fracturas unicondíleas (parcialmente articulares)
- B1 Cóndilo externo plano sagital
- B2 Cóndilo interno plano sagital
- B3 Cóndilo externo o interno, plano coronal

Tipo C: Fracturas bicondíleas
- C1 No conminuta supracondílea con extensión intercondílea (en «T» o «Y»)
- C2 Conminuta supracondílea con extensión intercondílea (en «T» o «Y»)
- C3 Conminuta supracondílea con afección intercondílea conminuta

TRATAMIENTO

El tratamiento, como es habitual, puede ser conservador en casos excepcionales o quirúrgico, que es de elección. Posteriormente, tratamiento de fisioterapia (véase Vol. II, capítulo 21.

Conservador

Antes de la era moderna de la fijación interna, las fracturas de fémur se trataban mediante tracción e inmovilización con yeso, habitualmente entre 3 y 5 semanas; sin embargo, el mantenimiento de la alineación y de la reducción de las fracturas se mostraba insuficiente para conseguir la posición correcta.

El tratamiento no quirúrgico de las fracturas del fémur distal debería reservarse sólo para los pacientes que tienen unas circunstancias especiales, que no precisan tratamiento o que contraindican la necesidad de la intervención quirúrgica.

Las indicaciones para el tratamiento conservador deben valorarse y también las contraindicaciones relativas al tratamiento quirúrgico. Se dividen en factores del paciente, de la fractura y del cirujano:
- Factores del paciente: contraindicación médica al tratamiento quirúrgico, pacientes no deambulables.
- Factores de la fractura: no desplazadas, impactadas estables, fracturas no reconstruibles, osteoporosis severa.
- Factores del cirujano: falta de experiencia en el tratamiento quirúrgico, inaccesibilidad al instrumental y necesidades para el tratamiento.

Quirúrgico

En 1958, el grupo de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis suizo se formó para el avance del tratamiento de las fracturas, intentando restablecer la función completa de la extremidad afectada y evitar las complicaciones asociadas al tratamiento conservador.

El principio del tratamiento quirúrgico es:
- La reconstrucción anatómica de las superficies articulares.
- La restauración de la correcta alineación axial y rotacional.
- La fijación estable de los cóndilos a la diáfisis del fémur.
- La movilización postoperatoria precoz.

El tratamiento de una fractura debe incluir no sólo la consolidación de la lesión ósea, sino la recuperación funcional completa de la extremidad con el mantenimiento de la integridad de las partes blandas.

El material de osteosíntesis que se puede utilizar es:
- Tornillos grandes y pequeños, canulados o no: para la reconstrucción del bloque articular en los cóndilos.
- Placa condílea/tornillo condíleo dinámico (DCS): se utilizan en el tratamiento de fracturas extraarticulares complejas y en fracturas intraarticulares simples.
- Placa condílea de sostén: es el implante de elección para las fracturas complejas con líneas de fracturas adicionales en el plano frontal; si se elige el nivel correcto para la

fijación de la placa al fémur distal, habitualmente no es necesario otro moldeado adicional de la placa.
- Clavo retrogrado: es apropiado para las fracturas extraarticulares y, en ocasiones, para las fracturas intraarticulares simples.
- Fijación externa con ponteo temporal de la articulación de la rodilla: está indicada en pacientes politraumatizados y en las fracturas abiertas o cerradas con lesiones asociadas de los tejidos blandos.

Los fijadores internos han supuesto un gran avance en el tratamiento de las fracturas de rodilla (Batista, Salim, Paccola & Kfuri, 2014), pero su uso no implica que no se tenga en cuenta la aplicación de los principios de la reducción articular anatómica y de la restauración del eje mecánico.

! El tratamiento de elección en las fracturas de la extremidad distal de fémur es quirúrgico.

COMPLICACIONES

La complicación precoz y más significativa en el tratamiento quirúrgico es la infección, con un porcentaje de hasta el 7 %. Los factores que contribuyen al riesgo de la infección son una devascularización o una disección significativa de los fragmentos óseos, las fracturas expuestas, la disección quirúrgica extensa y la estabilización esquelética inadecuada.

La seudoartrosis se ha observado en las fracturas del tercio distal del fémur. Según algunos estudios, la incidencia de seudoartrosis después de un tratamiento conservador es del 22 %, y en un tratamiento quirúrgico está entre el 0 y el 4 %. La seudoartrosis se presenta en las fracturas supracondíleas con mayor frecuencia, y rara vez en un trazo intercondíleo.

La incidencia y prevalencia de la seudoartrosis tras el tratamiento conservador es más elevada. **!**

Los factores predisponentes a padecer secuelas (véase el caso clínico 21-2) después de una fractura del tercio distal de fémur son la pérdida ósea significativa, las lesiones producidas por traumatismo de alta energía asociadas con una contaminación abierta y disección perióstica, las fracturas tratadas con una fijación inadecuada y la no utilización de un injerto óseo autólogo.

La consolidación viciosa después de una fractura del tercio distal del fémur es un problema importante. Los tipos de fracaso comprenden una mala alineación axial, el acortamiento y las alteraciones de la rotación (Hierholzer, Glowalla & Herrler, 2014).

El fracaso de la fijación después de una fractura del tercio distal de fémur se debe a los siguientes factores predisponentes:
- Conminución supracondílea significativa.
- Osteopenia importante.
- Fracturas transcondíleas e intercondíleas bajas en las que la fijación adecuada es difícil.
- Mal cumplimiento del paciente de los protocolos de fisioterapia.
- Infección.

La disminución de la movilidad de la rodilla después de las fracturas intraarticulares en una complicación frecuente. La etiología de la disminución de la movilidad después de un tratamiento quirúrgico es variada: mala reducción de la superficie articular, implante intraarticular, adherencias intraarticulares, cicatrización capsular o ligamentosa, contractura muscular extraarticular y artritis postraumática.

La rigidez articular de la rodilla tras fractura intraarticular es una complicación frecuente que requiere exquisitez en el procedimiento de fisioterapia. **!**

RESUMEN

- El tratamiento de elección para las fracturas de la diáfisis es el enclavado endomedular. Estudios previos han observado que las personas que reciben un tratamiento quirúrgico con placa atornillada presentarán rigidez en la rodilla.
- Las complicaciones más frecuentes en las personas que sufren una fractura del tercio medio del fémur son las siguientes: seudoartrosis y rigidez en la rodilla.
- Las fracturas de la extremidad distal del fémur pueden clasificarse de distinta manera, destacando si existe o no afectación articular.
- La mayoría de estas fracturas se caracterizan por ser intraarticulares, lo que supone un pronóstico desfavorable para el paciente.
- Especialmente en estos casos, el fisioterapeuta tendrá que tratar de prevenir la habitual secuela de rigidez articular permanente. Para ello, será fundamental un tratamiento funcional donde se prioricen las movilizaciones y cargas parciales precoces, siempre que se respeten los tiempos de unión y consolidación ósea de la fractura.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Buchholz, R. W., Heckman, J. D. (eds.) (2003). *Rockwood and Green's. Fracturas en el adulto*, Vol. 3, Cap. 42. Madrid: Marban.

Campbell, T. C. (2009). *Cirugía ortopédica* (11ª ed.), Vol. 3, Cap. 51. Madrid: Elsevier.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Müller, M. E. (1993). *Manual de osteosíntesis* (3ª ed.), Cap. 12. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

Rüedi, T. (2003). *Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas* (8ª ed.), Cap. 4.6.3. Madrid: Masson.

Schatzker, J. (1998). *Tratamiento quirúrgico de las fracturas* (2ª ed.), Cap.16. Madid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué riesgo importante presenta un paciente con fractura diafisaria de fémur?
2. ¿Mediante qué mecanismos se puede producir una fractura diafisaria de fémur?
3. ¿Cuál es el objetivo fundamental de tratamiento?
4. ¿Qué opciones de tratamiento quirúrgico conoce?
5. ¿Cómo suelen evolucionar las fracturas diafisarias de fémur?
6. ¿Por qué las fracturas intraarticulares tienen un peor pronóstico que las extraarticulares?
7. ¿Cuál es uno de los principales problemas que pueden encontrarse en las fracturas de rodilla y que el fisioterapeuta intentará prevenir?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

21.1. Jesús es un paciente de 47 años que presenta una fractura en el tercio medio del fémur. Se le realiza un tratamiento quirúrgico siguiendo la técnica del enclavado medular. Indique los objetivos y pautas del tratamiento.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Las fracturas de la diáfisis del fémur son una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes que sufren traumatismos de alta energía.
   - b. El grupo más afectado por fracturas de la diáfisis del fémur son los varones y ocurren en el período más activo de la vida.
   - c. El dolor, la deformidad, la tumefacción y el acortamiento del muslo, tras un traumatismo importante sobre miembro inferior, indican una probable fractura del fémur.
   - d. Una fractura aislada del fémur no es suficiente para provocar un choque hemorrágico moderado.
2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Para el diagnóstico de las fracturas diafisarias del fémur se recomienda un estudio radiológico exhaustivo que incluya rodilla y cadera.
   - b. La clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas de la diáfisis del fémur es la más comúnmente utilizada.
   - c. Las fracturas diafisarias de los adultos fácilmente pueden ser reducidas y mantenidas con tratamiento conservador.
   - d. La correcta alineación de los dos fragmentos fracturarios es fundamental en el éxito de la consolidación.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Fracturas de la tibia: extremidad superior y diáfisis

22

H. H. García Madrid

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Enumerar los mecanismos lesionales más frecuentes en las fracturas de la pierna.
- Clasificar los diferentes tipos de fractura de los huesos de la pierna.
- Evidenciar las formas de manejo clínico (conservador y quirúrgico) y sus consecuencias.
- Conocer los principales objetivos de tratamiento de fisioterapia.
- Conocer las consideraciones de la recuperación funcional.

EXTREMIDAD SUPERIOR DE LA TIBIA

Se inicia el estudio de los traumatismos de los huesos de la pierna. Por motivos didácticos, y para no sobrecargar este manual de temas, se considerado unir en un mismo tema los traumatismos que acontecen en la tibia, tanto los de la extremidad proximal como los de la diáfisis, y en el capítulo 26 de este manual se tratará lo correspondiente al extremo distal, dentro del tema de las fracturas del complejo articular del pie-tobillo.

El estudio de los procedimientos de fisioterapia en las fracturas de la extremidad proximal de tibia corresponde al Vol. II, capítulo 21 y el referente a la diáfisis, en el capítulo 25.

Igualmente, se ha decidido, para no ser reiterativos, no abordar en particular las fracturas del peroné, ya que han sido abordadas en el Vol. II, capítulo 25.

Del mismo modo, el estudio de la biomecánica de la rodilla será profundamente desarrollado en el siguiente capítulo (capítulo 23, apartado Biomecánica de la articulación de la rodilla) de este manual. Los aspectos relacionados con la marcha también se han expuesto en el Vol. II, capítulo 21.

Generalidades anatómicas

La **tibia** es uno de los huesos de la pierna que soporta la carga de peso. Se articula proximalmente con los cóndilos del fémur y distalmente con el astrágalo. Es el segundo hueso más grande del organismo y también realiza articulación proximal y distal con el hueso que lo acompaña, el **peroné**, quien complementa la estructura ósea de la pierna.

Está situada en la cara anterointerna de la pierna. Su extremo proximal es ancho, con forma de «copa de Champagne», y se articula con los cóndilos del fémur.

La **superficie articular** de la tibia está compuesta por dos superficies importantes:

- Platillo tibial lateral: tiene una ligera convexidad en el eje sagital y es más alto que el medial.
- Platillo tibial medial: es más cóncavo y largo en plano.

Estas superficies se articulan con los cóndilos femorales a través de las estructuras meniscales, las cuales proporcionan una mayor congruencia a la rodilla. Los platillos tibiales están divididos entre sí por las eminencias espinosas, que son unas protuberancias que se encuentran en el plano medio de la superficie articular, donde se insertan los fascículos del ligamento cruzado anterior, además de servir como pivote de la rotación externa en la marcha y en los cambios de dirección. Las superficies articulares de carga de la tibia están recubiertas por un cartílago hialino, con características específicas para soportar fuerzas de compresión, rodamiento y cizallamiento.

Las **mesetas tibiales** se asemejan a una estructura triangular con base superior en el plano coronal que se continúa con la diáfisis, dejándola con una configuración de voladizo, compuesta de hueso esponjoso, con distribución trabecular semejante a arcos góticos que compensan las fuerzas de tracción y compresión del platillo tibial contrario; además, existen trabéculas transversales que unen a los platillos entre sí. En la cara anterior, se encuentra una prominencia llamada *tuberosidad anterior*, que es la estructura donde se inserta el tendón patelar responsable de la transmisión de la fuerza del cuádriceps a la pierna. En la

superficie anteromedial de la tibia se insertan los tendones de los músculos isquiotibiales, que forman la pata de ganso. En la superficie lateral, en una prominencia llamada *tubérculo de Gerdy*, se encuentra la inserción del tendón de la banda iliotibial, responsable de la flexión y abducción de la pierna.

En la parte posterior se encuentran las huellas de la inserción del ligamento cruzado posterior, así como una impronta de sus fibras dirigidas de manera oblicua hacia frontal y medial.

La tibia es uno de los huesos más superficiales del organismo, ya que más de una tercera parte se encuentra prácticamente subcutánea, por lo que las lesiones traumáticas de este hueso se exponen fácilmente.

La **metáfisis proximal** de la tibia transmite su carga hacia el cuerpo del hueso, que se describirá en este capítulo más adelante.

Para más información, véase el capítulo 23, apartado Anatomía de la articulación de la rodilla de este manual, donde se pormenoriza en el estudio tanto de las superficies articulares como de los sistemas de estabilización de la rodilla.

Mecanismo de lesión

La meseta tibial es vulnerable a las fuerzas transversales externas cuando la rodilla se encuentra en extensión y rotación externa máxima.

Los traumatismos violentos de las caras laterales de la rodilla pueden producir fracturas del extremo superior de la tibia. Las fuerzas del mecanismo de lesión son transversales, axiales y rotacionales. Si el mecanismo de lesión es de medial a lateral, la fuerza tiende a enderezar el valgo fisiológico y puede condicionar la fractura de la plataforma tibial interna, y, si la fuerza no ha cesado aún, puede lesionar el ligamento colateral lateral. Si el ligamento es el primero en romperse, la fractura no ocurre. Cuando el traumatismo se aplica de lateral a medial, el cóndilo externofemoral se desplaza hacia adentro y se ve en el platillo tibial lateral, y puede estallar la cortical externa de la plataforma, produciendo fracturas mixtas, compresión y separación de la plataforma tibial externa.

Otros mecanismos que lesionan las estructuras del extremo superior de la tibia son combinados, como el de pivote, donde puede ocurrir el módulo de fallo en las espinosas de la tibia, o traumatismos directos en la tuberosidad tibial con la rodilla en flexión, o mecanismos de hiperextensión que producen avulsiones de la porción tibial del cruzado posterior.

La presencia de osteoporosis favorece el aplastamiento o depresión del hueso subcondral, ya que el módulo de fallo ocurre primero en el hueso y no en los ligamentos estabilizadores.

Los ligamentos laterales son los que actúan como bisagra y favorecen la compresión.

Las fracturas por cizallamiento o separación se producen en personas jóvenes, como resultado de un traumatismo de alta energía. Las fracturas por compresión ocurren en personas de edad avanzada y con osteoporosis. Las fracturas por hundimiento-separación son una mezcla de las otras dos.

El platillo tibial externo resulta fracturado con más frecuencia que el interno, debido al valgo fisiológico de rodilla y a la menor densidad de las trabéculas.

En la clínica los pacientes acuden a urgencias al haber sido atropellados por un automóvil o moto, tras un accidente de tráfico, caída accidental al suelo y/o aplicación directa de una fuerza sobre la rodilla.

> La mayoría de las fracturas del extremo proximal de la tibia requieren la implantación de material de osteosíntesis que las estabilice de manera inmediata, permitiendo un tratamiento funcional precoz que minimice las posteriores rigideces articulares. !

Las situaciones más frecuentes en que ocurren las fracturas de la meseta tibial son:

- Accidentes peatonales (atropellamiento).
- Accidentes de tráfico o vehiculares.
- Caídas.
- Resbalón-torcedura.
- Deporte.
- Moto.
- Bicicleta.

> La rigidez, por los largos períodos de inmovilización en las fracturas articulares de rodilla, supone una serie de alteraciones en los diferentes tejidos. !

Cuadro clínico

El dolor, la deformidad, la tumefacción y la incapacidad funcional orientan la sospecha diagnóstica (véase el caso clínico 22-1).

Las lesiones asociadas de la rodilla son difíciles de diagnosticar y, frecuentemente, se pasan por alto en la valoración inicial. Por ello, una vez estabilizada la fractura de tibia proximal adecuadamente, se puede realizar la valoración de la rodilla. Es pertinente una valoración vasculonerviosa completa de la extremidad afectada anterior y posterior a la tracción, para identificar alteraciones y la posible valoración del cirujano vascular.

Las fracturas de los platillos tibiales (CO véase Vol. II, capítulo 21) afectan de manera severa y definitiva a la articulación de la rodilla, convirtiéndose en un factor de mal pronóstico generador de artrosis temprana.

Los signos clínicos observables en las fracturas del tercio proximal de la tibia están definidos especialmente por la afectación intraarticular; entre éstos se observa:

- Derrame intraarticular o efusión: la hemartrosis difunde hacia los tejidos periarticulares, lipohemartros.
- Dolor en la palpación sobre el platillo fracturado.
- Inestabilidad por el desplazamiento óseo y ligamentoso, maniobras de bostezo positivo y Lachmann.

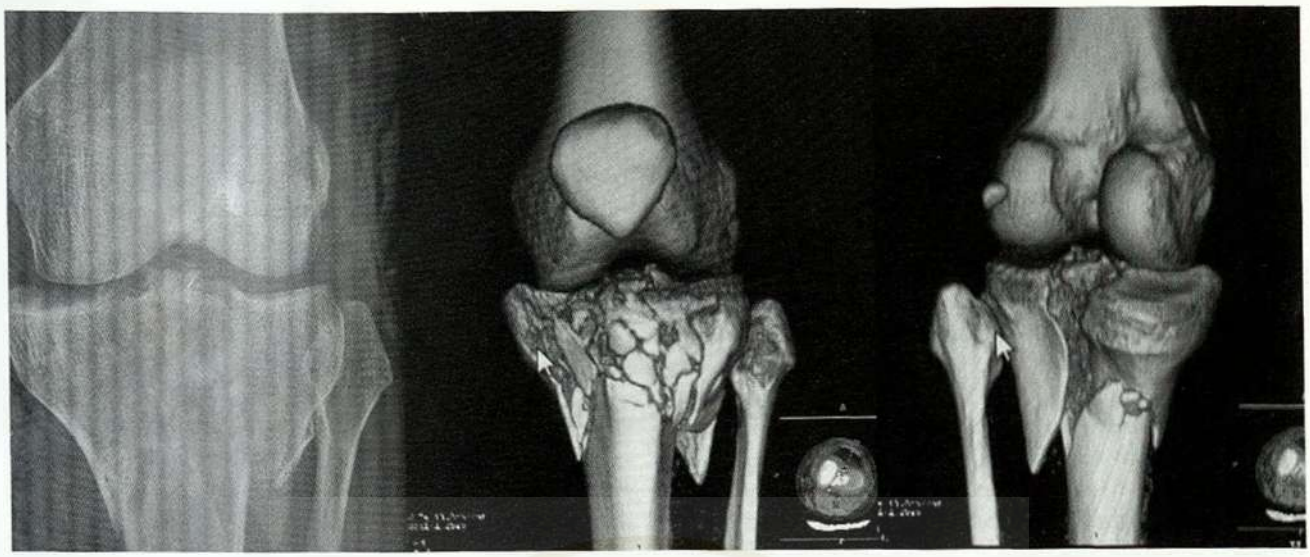


Figura 22-1. Radiografía y tomografía computarizada con reconstrucción en 3D. Paciente con fractura Schatzker. Fuente: VI, AO/ASIF, 41 C3.

- Se debe examinar la extremidad en busca de complicaciones neurovasculares y lesiones asociadas, ya que son de las complicaciones agudas más relevantes que ponen en riesgo la extremidad.
- Asociación posible a un síndrome compartimental.

Respecto al estudio de las fracturas de las espinas tibiales, el lector puede encontrarlo descrito en el ⊙⊙ Vol. II, capítulo 21.

Las manifestaciones clínicas orientan la sospecha diagnóstica de la fractura, pero las lesiones asociadas de la rodilla son difíciles de diagnosticar y, frecuentemente, se pasan por alto en la valoración inicial.

Diagnóstico

Las pruebas radiológicas habituales consisten en radiografías simples en dos planos, en las que se debe incluir la articulación de la rodilla para que no pasen inadvertidas posibles fracturas. Las radiografías deben ser de una calidad lo suficientemente alta como para determinar la conminución no desplazada y las grietas longitudinales de la cortical. Con las proyecciones radiográficas rutinarias de rodilla se detectan la mayoría de las fracturas. Se pueden utilizar las proyecciones oblicuas a 40 grados de rotación interna y externa para evaluar los platillos individualmente.

La tomografía computarizada (TC) permite un diagnóstico de certeza de las fracturas con hundimiento, y las reconstrucciones tridimensionales permiten una adecuada visualización de la conminución de las fracturas, por lo tanto, son auxiliares determinantes en la planificación del tratamiento (Fig. 22-1). La resonancia magnética (RM) pude ser de ayuda para el diagnóstico de lesiones ligamentosas y de menisco asociadas.

En las fracturas de la extremidad proximal de la tibia, es preciso realizar exploraciones complementarias (TC y RM), para ver la situación y el número de fragmentos, así como las lesiones asociadas.

Clasificación

De entre todas las clasificaciones, dos son las más utilizadas.

Schatzker

La clasificación de las fracturas de la meseta tibial establecida por Schatzker en 1979 (Tabla 22-1) agrupa las lesiones por patogénesis y patrón de fracturas, así como la pro-

Tabla 22-1. Clasificación de Schatzker de las fracturas del extremo proximal de la tibia

Tipo de fractura	Descripción de la fractura
Tipo I	Fractura por separación del platillo tibial lateral. Ocurre principalmente en jóvenes por un mecanismo de basculación y compresión
Tipo II	Fractura por separación y hundimiento: mecanismo similar que en la de tipo I, pero en personas mayores, con cierta disminución de la calidad trabecular
Tipo III	Fractura por hundimiento de la superficie articular lateral
Tipo IV	Fractura de la meseta tibial medial: ocurre por un mecanismo de alta velocidad y fuerza en varo
Tipo V	Fractura de la meseta tibial bilateral: ocurre por un mecanismo axial sin desviaciones varo-valgo
Tipo VI	Fractura de la meseta tibial con disociación metafisodiafisaria

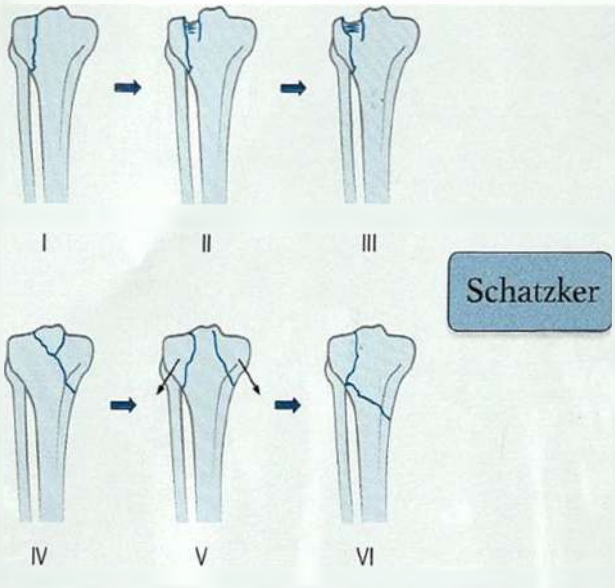


Figura 22-2. Clasificación de Schatzker de las fracturas del extremo proximal de la tibia.

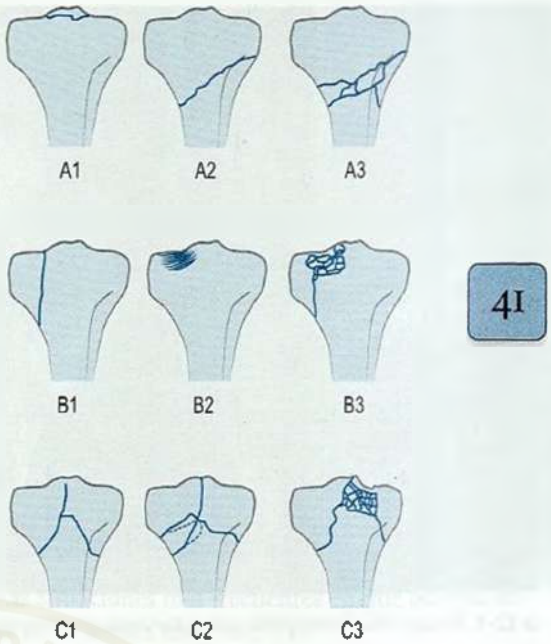


Figura 22-3. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas del extremo proximal de la tibia.

blemática similar para solucionar los problemas y su pronóstico, resultando así en seis grupos (Fig. 22-2).

AO/ASIF Müller

En la clasificación de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis/*Association for the Study of Internal Fixation* de Müller (**Tabla 22-2**), la diáfisis femoral se identifica por el número 41, que incluye fracturas extraarticulares, articulares parciales y complejas (Fig. 22-3).

> ! La clasificación de Schatzker y la de la AO/ASIF Müller son las más utilizadas en la práctica clínica.

Tabla 22-2. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas del extremo proximal de la tibia

Tipo A: Fracturas extraarticulares. No afectan a la superficie articular:

- **A1** Fracturas por avulsión:
  - 1 Peroné proximal
  - 2 Tuberosidad tibial
  - 3 Espina tibial o avulsión del cruzado posterior
- **A2** Metafisaria simple
- **A3** Metafisaria multifragmentada

po B: Articular parcial:

- **B1** Separación pura
- **32** Hundimiento puro
- **33** Separación más hundimiento

C: Articular completa:

- Simple. Metafisaria simple
- Simple. Metafisaria multifragmentada
- Multifragmentada

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es lograr una articulación congruente y estable que permita la aplicación de soporte y movimiento de manera temprana. Dependiendo del tipo de fractura y del trazo se elige el método terapéutico, además de considerar otros factores como la edad, actividad, calidad ósea y enfermedades concomitantes del paciente. Respecto de ciertas consideraciones generales que hay que tener en cuenta, el lector puede encontrarlo descrito en el GE Vol. II, capítulo 21 de ese mismo libro, donde se muestra la intervención de urgencia ante una posible fractura de este tipo.

> El objetivo prioritario del tratamiento es lograr una articulación congruente y estable. !

Conservador

El tratamiento conservador está indicado en fracturas sin desplazamiento, estables, especialmente en pacientes con patologías asociadas que pongan en peligro la vida al realizar un procedimiento quirúrgico.

El tratamiento conservador se realiza con tracción para la reducción de la fractura y, en ocasiones, se pueden iniciar movilizaciones pasivas asistidas y tracción ósea si se observa una conminución de los trazos u osteoporosis avanzadas.

> El tratamiento conservador se limita prácticamente a fracturas sin desplazamiento. !

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo restaurar la superficie articular lo más anatómicamente posible y evi-

tar la impactación o hundimiento de la articulación en el momento de realizar la carga.

Principios biomecánicos. Se debe realizar una adecuada planificación quirúrgica y utilizar los implantes de manera adecuada para conseguir el objetivo buscado, así como considerar la posibilidad de colocar injerto óseo para apoyar la consolidación y fortalecer la estructura dañada.

En las fracturas metafisarias de la tibia proximal, se utilizan los principios biomecánicos de manera combinada en la mayoría de los casos, o, conforme se va consiguiendo la reducción, se pueden aplicar dos o más principios biomecánicos por implante.

La configuración anatómica en voladizo de las mesetas tibiales hace que el principio biomecánico de mayor consideración sea el de sostén (sustituto temporal del soporte óseo), además de la posibilidad de aplicar compresión con tornillos y protección con placas.

Material de osteosíntesis. Los implantes para lograr la reducción de las fracturas metafisarias de tibia varían desde tornillos para hueso esponjoso, arandelas, placas en «L» o «T» y placas anatómicas, hasta la modalidad de las autobloqueadas, que permiten una configuración de repisa en la superficie articular que mantiene la longitud y alineación natural de la articulación y consigue un soporte adecuado para lograr el apoyo aun sin haber terminado las fases de consolidación, facilitando así una recuperación temprana.

Tratamiento postoperatorio. Después de la fijación interna de las fracturas de la meseta tibial, la fisioterapia debe empezar inmediatamente tras la cirugía. El apoyo varía dependiendo del tipo de fractura y de los implantes disponibles para lograr fijación y estabilización, y puede ir desde las 4 a las 12 semanas en el peor de los casos.

Los ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps y de los isquiotibiales pueden iniciarse tan pronto como disminuya el dolor en el paciente. Los ejercicios de la cadera, rodilla y tobillo deben iniciarse lo más rápidamente posible.

Respecto de la intervención fisioterapéutica para la recuperación funcional de una fractura de rodilla, el lector puede encontrarlo descrito en detalle en el Vol. II, capítulo 21.

El tratamiento quirúrgico es de elección, y la fisioterapia temprana con apoyo precoz y carga axial facilita la consolidación.

Complicaciones

Además de los riesgos inherentes a la cirugía, las complicaciones principales son: rigidez o artrofibrosis, síndrome compartimental, consolidación viciosa, artrosis postraumática, lesión del nervio ciático poplíteo externo, lesiones de la arteria poplítea y necrosis avascular de los fragmentos articulares.

DIÁFISIS DE LA TIBIA

Generalidades anatómicas

La diáfisis tibial es triangular, posee caras medial, lateral o interósea y posterior. Su borde anterior es subcutáneo y es el más prominente. Se adelgaza en sus tercios medio y distal, y es allí donde se presentan la mayoría de las fracturas de la tibia, generalmente abiertas o expuestas. Biomecánicamente, la tibia se comporta como una columna recta de transmisión de carga y soporta el 85 % de ésta. Como ya se ha mencionado, el estudio de la biomecánica de la rodilla durante la marcha se ha expuesto en profundidad en el Vol. II, capítulo 21.

La tibia está rodeada de cuatro compartimientos fasciales que no permiten demasiada distensión o aumento de volumen tras una lesión; ocupan también uno de los lugares primordiales de localización de síndromes compartimentales (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo).

En su parte inferior se continúa con el pilón tibial y el maléolo medial, formando, junto con el peroné y el astrágalo, la articulación del tobillo.

Epidemiología

La fractura de la diáfisis de la tibia es la más común de los huesos largos y la fractura abierta de mayor ocurrencia, por lo tanto, es la fractura con mayor índice de no unión o retraso de consolidación e infección.

Mecanismo de lesión

El mecanismo de lesión más común es el traumatismo directo, observado en mecanismos de alta energía, penetrantes o de combamiento (flexión); en algunas ocasiones se produce por mecanismo indirecto como caídas, torsiones, sobrecarga o fatiga.

El mecanismo lesional más frecuente es el traumatismo directo.

Cuadro clínico

Ante la sospecha de una lesión en la pierna o en la tibia, debido a una evidente deformidad, incapacidad funcional o la evidente exposición de tejido óseo por la herida, se debe evaluar de manera minuciosa el estado neurovascular distal, lesiones de las partes blandas y evitar la aparición del síndrome compartimental.

Diagnóstico

La evaluación clínica con su complementación de imagen debe ser realizada, como en todos los casos de lesión diafisaria de huesos largos, por al menos dos proyecciones radiográficas, incluyendo las porciones articulares proximal y distal. En caso de sospecha de lesión en que no sea evidente un trazo de fractura, como en los casos de sobrecarga, es necesario complementar con tomografía ósea y, en ocasiones, llega a ser necesari

gamagrafía ósea para evidenciar la actividad metabólica del hueso.

> **!** Si hay sospecha de lesión vascular, se deben solicitar angiografías.

El síndrome compartimental debe evaluarse clínicamente y descartarse con los siguientes hallazgos: pulso, palidez, dolor, parestesias, aumento de volumen y de presión de los compartimientos. Las lesiones vasculares o el síndrome compartimental precisan tratamiento de urgencia, ya que corre peligro la extremidad.

> **!** La existencia de lesiones vasculares o la sospecha de síndrome compartimental suponen una urgencia clínica.

Clasificación

De entre todas las clasificaciones, dos son las más utilizadas habitualmente, aunque para las fracturas abiertas la clasificación de Gustilo y Anderson ha sido sustituida por la modificación de la *Orthopaedic Trauma Association* (Agel, 2013).

Descriptiva

Considera las fracturas en función de los siguientes aspectos:
- Abierta o cerrada.
- Topográfica: tercio proximal, medio o distal.
- Número de fragmentos.
- Configuración de la fractura.
- Angulación, acortamiento, rotación, desplazamiento, lesiones asociadas, etcétera.

AO/ASIF Müller

En la **tabla 22-3** se muestran la clasificación y la nomenclatura utilizadas. A la diáfisis de la tibia le corresponde el número 42 (**Fig. 22-4**).

Tabla 22-3. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas diafisarias de la tibia

Tipo A: Fractura simple
- A1 Fractura simple espiroidea:
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel
- A2 Fractura simple oblicua (≥ 30 grados):
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel
- A3 Fractura simple transversa (< 30 grados):
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel

Tipo B: Fractura en cuña
- B1 Fractura en cuña espiroidea:
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel
- B2 Fractura en cuña de flexión:
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel
- B3 Fractura en cuña con fragmentación de ésta:
  - 1 Peroné intacto
  - 2 Fractura del peroné en otro nivel
  - 3 Fractura del peroné en el mismo nivel

Tipo C: Fractura compleja
- C1 Fractura compleja espiroidea
- C2 Fractura compleja segmentaria o bifocal
- C3 Fractura compleja irregular

Tratamiento

Entre los métodos de tratamiento posibles para las fracturas de la diáfisis de tibia pueden incluirse:
- Reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso.
- Tracción esquelética.
- Yeso femoral conformado.
- Fijación interna:
  - Clavo intramedular.
  - Fijación con placa.
- Fijación externa.

La elección del implante que se va a utilizar depende de una serie de factores:
- Localización y tipo de fractura.
- Tamaño del canal medular y presencia de otros implantes.
- Estado de las partes blandas.
- Estado general del paciente.
- Preferencia y experiencia personal del cirujano.
- Disponibilidad de implantes, instrumental y radiología intraoperatoria.

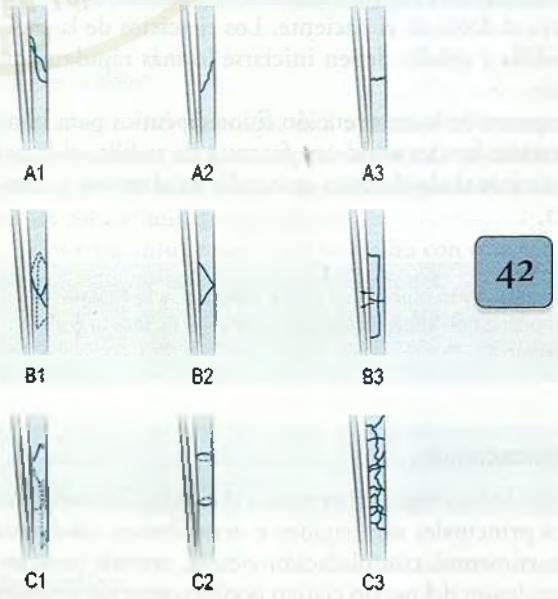


Figura 22-4. Clasificación AO/ASIF Müller de las fracturas diafisarias de la tibia.

Independientemente del método de tratamiento elegido, existe común acuerdo (Moore, 2002) en los principios siguientes:

- Restaurar la alineación, rotación y longitud.
- Preservar el aporte sanguíneo para ayudar a la consolidación.
- La rehabilitación de la extremidad y del paciente.

Es relevante corregir la angulación de los fragmentos para evitar aumentar la carga del tobillo y de la rodilla por riesgo de artrosis precoz.

Conservador

Los sistemas de reducción con escayolas han sido ampliamente sustituidos por las técnicas de fijación interna. Aunque no hay una indicación absoluta para la escayola en el tratamiento actual de fracturas diafisarias de tibia, hay indicaciones relativas como en pacientes con fracturas del tercio distal y fracturas conminutas de la diáfisis que no sean candidatos a cirugía por razones médicas o quirúrgicas, y apoyo complementario para el fémur tras la fijación interna no rígida con clavos de pequeño diámetro u otra instrumentación.

Los resultados anatómicos y funcionales son inferiores a aquéllos con fijación interna. Algunos criterios para el manejo conservador serían: angulación menor de 10 grados en cualquiera de sus ejes y rotación, contacto cortical mayor del 50 %, acortamientos menores de 1 cm.

Quirúrgico

Respecto a las observaciones de los cuidados postoperatorios, son los mismos que los expuestos en el capítulo 21, apartado Tratamiento postoperatorio de los procedimientos que se deben realizar en este tipo de fracturas que son las fasciotomías, fijación externa, así como los que llegue a necesitar el paciente para intentar perfundir los tejidos distales a la fractura.

Principios biomecánicos. Los principios biomecánicos más socorridos para el manejo de la diáfisis tibial son el tutor intraóseo con sus distintas modalidades, sostén o protección, pero, con la llegada de los implantes de mínima invasión y sus variantes de autobloqueo, las resultantes en el manejo varían, aplicándose sostén o compresión y tirante.

Los ejercicios de fortalecimiento muscular deben iniciarse lo más precozmente posible.

Complicaciones

Como en la mayoría de los huesos largos, el índice de complicaciones es debido al tipo de fractura, composición, cobertura, sitio de ocurrencia y condiciones del paciente. Dentro de las principales complicaciones de esta fractura están: infección, con o sin pérdida de tejidos blandos, seudoartrosis, consolidación viciosa, rigidez de articulaciones adyacentes (véase Vol. II, capítulo 6), síndrome compartimental (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo) síndrome doloroso regional complejo de tipo 1 (véase el capítulo 9, apartado Síndrome de dolor regional complejo idiopático), lesiones neurovasculares, etcétera.

RESUMEN

- La mayoría de las fracturas del extremo proximal de tibia requieren la implantación de material de osteosíntesis que las estabilice de manera inmediata, permitiendo un tratamiento funcional precoz que minimice las posteriores rigideces articulares.
- La rigidez durante los largos períodos de inmovilización en las fracturas articulares de rodilla supone una serie de alteraciones en los diferentes tejidos.
- El cuadro clínico orienta la sospecha diagnóstica de la fractura, pero las lesiones asociadas de la rodilla son difíciles de diagnosticar y, frecuentemente, se pasan por alto en la valoración inicial.
- En las fracturas de la extremidad proximal de la tibia es preciso realizar exploraciones complementarias (TC y RM) para ver la situación y el número de fragmentos, así como las lesiones asociadas.
- La clasificación de Schatzker y la de AO/ASIF Müller son las más utilizadas en la práctica clínica.
- El objetivo prioritario del tratamiento es lograr una articulación congruente y estable.
- El tratamiento conservador se limita prácticamente a fracturas sin desplazamiento.
- El tratamiento quirúrgico es de elección, y la fisioterapia temprana con apoyo precoz y carga axial facilita la consolidación.
- El mecanismo lesional más frecuente en las fracturas de la diáfisis tibial es el traumatismo directo.
- Si hay sospecha de lesión vascular, se deben solicitar angiografías.
- La existencia de lesiones vasculares o la sospecha de síndrome compartimental suponen una urgencia clínica.
- Es relevante corregir la angulación de los fragmentos para evitar aumentar la carga del tobillo y de la rodilla por riesgo de artrosis precoz.
- Los ejercicios de fortalecimiento muscular deben iniciarse lo más precozmente posible.

BIBLIOGRAFIA BÁSICA

Bucholz, R. W., Heckman, J. D. (2003). *Rockwood & Green's Fracturas en el adulto* (5ª ed.), Vol. 3º, Cap. 39. Madrid: Marban.

Campbell, C. T. (2009). *Cirugía ortopédica* (11ª ed.), Vol. 3, Cap. 51. Madrid: Elsevier.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Moore, K. L. (2002). *Anatomía con orientación clínica* (4ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Müller, M. E. (1993). *Manual de osteosíntesis* (3ª ed.), Cap. 12. Madrid: Springer-Verlag Ibérica.

Rüedi, T., Murphy, W. (2003). *Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas* (8ª ed.), Cap. 4.6.3. Madrid: Masson.

Schatzker, J. (1998). *Tratamiento quirúrgico de las fracturas* (2ª ed.), Cap. 16. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Schatzker, J., Tile, M. (2004). *The rationale of operative fracture care* (3ª ed.). Berlín-Nueva York: Springer-Heidelberg.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. La mayoría de las fracturas del extremo proximal de la tibia, ¿qué tipo de material de osteosíntesis requieren?
2. ¿Por qué se produce la rigidez de rodilla?
3. ¿Cuál es el cuadro clínico de una fractura del extremo proximal de la tibia?
4. Y el diagnóstico, ¿mediante qué exploraciones complementarias se confirma? ¿Por qué?
5. ¿Cuál es el objetivo prioritario del tratamiento?
6. ¿Qué implicaciones tiene la fisioterapia en el tratamiento?
7. Respecto a las fracturas diafisarias de tibia, ¿cuál es el manejo clínico ante una sospecha?
8. ¿Qué es relevante corregir en el tratamiento?
9. Si hay sospecha de lesión vascular, ¿cómo se debe proceder?
10. ¿Cuál es la indicación de los ejercicios de fortalecimiento muscular?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

22.1. Mujer de 29 años de edad que acude a la consulta de urgencias tras un accidente de moto. Llevaba puesto el caso. Presenta dolor, impotencia funcional y deformidad en la rodilla derecha. ¿Cómo proceder?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. En relación con las fracturas del extremo proximal de la tibia, señale la respuesta incorrecta:
   - a. La mayoría no requiere la implantación de material de osteosíntesis.
   - b. El tratamiento de elección es aquél que las estabilice de manera inmediata.
   - c. El tratamiento de elección es aquél que permita un tratamiento funcional precoz.
   - d. El tratamiento de elección es aquél que minimice las posteriores rigideces articulares.
2. En relación con las fracturas de la diáfisis de la tibia, señale la respuesta incorrecta:
   - a. El mecanismo lesional más frecuente es el traumatismo directo.
   - b. El mecanismo lesional más frecuente es el traumatismo indirecto.
   - c. La existencia de lesiones vasculares o la sospecha de síndrome compartimental suponen una urgencia clínica.
   - d. Si hay sospecha de lesión vascular, se deben solicitar angiografías.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SCIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Patología de la rótula: condropatía, condromalacia, luxación y fracturas de la rótula

23

A. Córdova Martínez y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- El estudio global de las patologías comprendidas en el denominado síndrome doloroso femoropatelar.
- El estudio detallado de la condropatía rotuliana, la condromalacia y la luxación de la rótula.
- Los factores asociados a una mala alineación en el desarrollo de la enfermedad y patología rotulianas.

ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME DOLOROSO FEMOROPATELAR

La etiopatogenia del dolor anterior de rodilla e inestabilidad rotuliana se considera multifactorial y se han postulado diversas teorías.

Teoría mecánica

La teoría mecánica explica el origen del dolor como resultado de la dispersión inadecuada de fuerzas tangenciales o de compresión en la articulación femoropatelar. Se producen diferentes circunstancias que pueden ser el origen del dolor femoropatelar:

- La predominancia en el vasto externo. Respecto al interno, es uno de los casos de luxación recidivante de la rótula y, por tanto, de condromalacia rotuliana si perdura y la rótula roza o se daña en esta posición.
- La debilidad muscular del cuádriceps provoca una mala alineación rotuliana. La eficacia del recto anterior del cuádriceps como extensor de la rodilla dependerá de la posición de la cadera y viceversa, puesto que la distancia entre sus dos inserciones (espina ilíaca superior y borde superior de la tróclea) varía.
- La rigidez de los isquiotibiales (**síndrome de isquiotibiales cortos**) puede dar lugar a una mala mecánica de carrera con desalineación de la rodilla, aparte de una rectificación de la lordosis lumbar y un aumento de la cifosis dorsal a la larga.
- La torsión externa de la tibia bajo el fémur, o rotación interna del fémur, puede producir una desviación rotuliana lateral que favorece su roce inadecuado.
- El ***genu recurvatum*** o hiperextensión de la rodilla se acompaña de una rótula más alta y bien pegada a la tróclea femoral, que, si se mantiene en el tiempo y no se corrige, podrá dañar el cartílago patelar.
- Un ***genu* valgo** implica un aumento de carga en el área externa de la articulación, comprimiendo el cartílago y reforzando una luxación rotuliana lateral.
- La existencia de un **pie plano** lleva consigo a un pie valgo compensatorio, que da lugar a la posición de abducción de los dedos. Se aprecia una carga aumentada en la parte interna del pie y puede asociarse a valgo de rodilla.
- En una **pronación anormalmente aumentada**, la tibia no puede rotar con normalidad y tiende a rotar a medial para acompañar el movimiento de pronación del pie, lo que provoca un predominio del tiraje lateral que hace que la rótula roce más con el cóndilo lateral.
- Las **anomalías estructurales de la rótula y del fémur** dificultan la correcta congruencia articular.

La teoría mecánica explica el dolor debido a la dispersión inadecuada de fuerzas en la articulación femoropatelar por alteraciones estructurales o descompesaciones musculares.

Teoría neural

La existencia de daño neural en las rodillas, con dolor en la cara anterior, apoya la hipótesis neural tras objetivar alteraciones histológicas en los nervios de la aleta rotuliana externa de pacientes con **dolor femoropatelar (DFP)**, y se aprecia igualmente relación directa entre la intensidad del dolor y la gravedad de la lesión neural.

Se ha comprobado que a mayor daño neural mayor es la intensidad del dolor.

Figura 23-1. Imagen artroscópica en la que se observa una importante lesión condral.

Causas metabólicas

Entre estos factores se pueden destacar:

- Degeneración basal por las fuerzas de compresión y cizallamiento.
- Artritis. Por la formación de un complejo antígeno-anticuerpo, convergen en el tejido neutrófilos y linfocitos que provocan una inflamación con aumento de la celularidad e hiperplasia celular. Ello se acompaña de destrucción de la articulación, incluyendo el cartílago (Fig. 23-1).
- Otras enfermedades reumatológicas, como la gota (véase el capítulo 44).

Causas externas

El sobreuso, por ejemplo, lleva a la inflamación, calcificación y degeneración del cartílago.

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

La rodilla es la mayor articulación sinovial y, a su vez, es la mayor y más compleja de las articulaciones del cuerpo humano. Funciona como una tróclea, con dos grados de movimiento: la flexión-extensión y la rotación interna-rotación externa. La articulación de la rodilla está formada por tres huesos: el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia y la rótula. El peroné se une a la tibia, pero no entra a formar parte de la articulación (Fig. 23-2).

La articulación de la rodilla está formada, a su vez, por otras dos articulaciones: la articulación femororrotuliana, que es una tróclea, y la articulación femorotibial, que es una bicondílea (la tibia y la rótula no se articulan). La rodilla une el fémur con la tibia, pero, debido a la diferente dirección de las diáfisis de ambos huesos, dicha unión forma un ángulo obtuso, abierto lateralmente, de entre 170 y 175 grados.

Superficies articulares

La articulación relaciona la parte anterior del fémur, la tróclea femoral (integrante de la articulación femororrotuliana), con la rótula.

Rótula (patela)

La rótula es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo humano. Está localizado en el aparato extensor de la rodilla que se articula con el fémur por su cara posterior. Esta cara presenta una cresta sagital y dos vertientes que se opo-

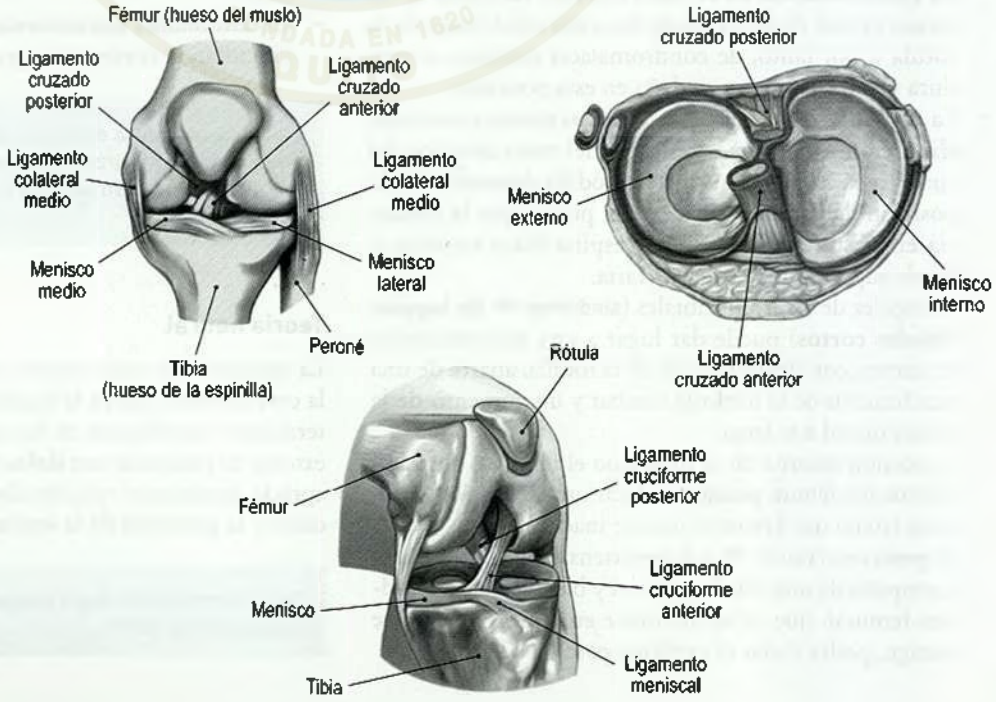


Figura 23-2. Anatomía de la articulación de la rodilla. (A) Ligamentos cruzados. (B) Visión anterior.

nen a las correspondientes superficies trocleares del fémur. La vertiente externa es más extensa y la interna está separada, por una cresta menos marcada, de otra pequeña carilla semilunar, que solamente cuando la rodilla está en flexión se opone a la carilla semilunar descrita en el fémur.

La rótula tiene forma triangular y su vértice apunta hacia abajo; situado entre el tendón cuadricipital por arriba (que la une al fémur) y el ligamento rotuliano por abajo, que lo hace a la tuberosidad anterior de la tibia. Su cara anterior es ligeramente convexa y está cubierta por formaciones fibrosas del músculo cuádriceps y la aponeurosis femoral. Se separa de la piel por una bolsa serosa. Su cara posterior está envuelta con cartílago hialino (más a la altura de la cresta media), para poder soportar las elevadas presiones a las que le somete el cuádriceps.

Además, en su cara posterior, presenta una cresta roma rotuliana a cuyos lados se extienden dos facetas cóncavas que coinciden con las superficies convexas de la tróclea: la faceta lateral y la faceta interna. Esta última se subdivide en dos, con una segunda cresta que delimita en la carilla medial la *faceta de flexión o impar*, que articula con el cóndilo femoral medial en flexión máxima de rodilla. Por debajo de la rótula y en contacto con la parte inferior de la tróclea y superior de la tibia, se encuentra un paquete adiposo: la *grasa de Hoffa*. Tiene forma de pirámide cuadrangular y está unido a la rótula por el ligamento adiposo.

Se distinguen **cuatro tipos de rótulas**:

- Tipo I: tiene las carillas medial y lateral de tamaño similar y ligeramente cóncavas.
- Tipo II: presenta una carilla medial menor, más plana y más convexa.
- Tipo III: tiene una carilla media muy reducida, convexa y casi vertical.
- Tipo IV: no tiene cresta medial.

Cóndilos femorales

La articulación femorotibial pone en contacto los cóndilos femorales con las glenoides de la meseta tibial (cóncavas) (**Fig. 23-3**). El surco femoral encaja con la cresta roma de la cara posterior de la rótula. Las carillas articulares y la parte superior de los cóndilos (convexos) encajan con las facetas rotulianas, que son cóncavas. Entre ellos no hay una buena congruencia articular, por lo que se terminan de articular gracias a los meniscos.

Los cóndilos femorales están recubiertos por un cartílago articular que se interrumpe en los límites con la fosa intercondílea que los separa y con las regiones epicondíleas orientadas hacia los lados. El cóndilo externo es más largo que el interno, pero la convexidad del contorno anteroposterior es mayor en éste que en aquél.

Las carillas glenoideas de la tibia son ligeramente cóncavas en dirección transversal. Pero, así como la glenoide interna también es cóncava en dirección anteroposterior, la externa es plana o, incluso, ligeramente convexa. Estas características se acentúan con el revestimiento cartilaginoso, el cual se interrumpe en la parte central y respeta la región espinosa interglenoidea. Por delante, ambos cóndilos femorales se unen mediante otra carilla articular.

Meniscos

Los meniscos son fibrocartílagos interpuestos entre los cóndilos femorales y las glenoides tibiales que dividen incompletamente cada compartimiento femorotibial. Existen dos meniscos que se unen a la tibia por los cuernos anterior y posterior, y por su cara lateral se unen a la cápsula articular. Por delante, cada menisco está unido a la rótula mediante un ligamento meniscorrotuliano y, con gran frecuencia, ambos meniscos se unen entre sí a través del ligamento yugal o transverso. A pesar de todas estas uniones, los meniscos se deslizan sobre los platillos tibiales con cierta holgura y acompañan a los cóndilos femorales en sus desplazamientos.

La parte periférica de los meniscos, recubierta de líquido sinovial, recibe vasos hasta el punto de que los cuernos están mejor vascularizados que el cuerpo. Esta misma distribución se observa en relación con la presencia de fibras nerviosas, ya que se encuentran tanto receptores encapsulados como terminaciones nerviosas libres. Estas circunstancias hacen que los meniscos tengan una importante función sensorial, debido a que proporcionan abundante información propioceptiva relacionada con la posición articular.

Sistemas de estabilización de la rodilla

Los sistemas de unión de la articulación son la cápsula articular, que es común para las dos articulaciones, y los li-

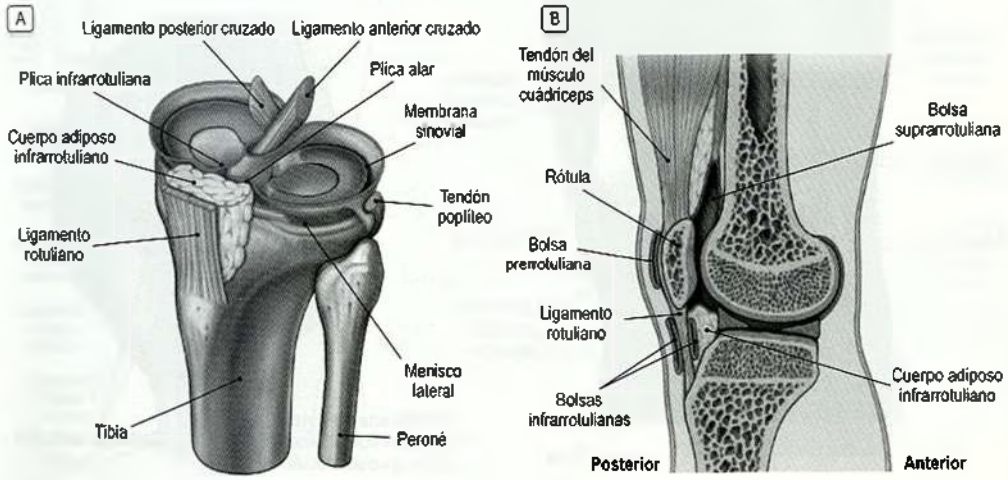


Figura 23-3. Superficies articulares de la rodilla. **(A)** Meseta tibial. Forma y anclaje. **(B)** Corte frontal y medio articulación fémoro-tibial.

gamentos: anteriores (ligamento rotuliano y retináculos medial y lateral de la rótula), posteriores (ligamento poplíteo oblicuo y poplíteo arqueado), laterales (ligamento lateral interno y externo) y cruzados (anterior y posterior). A ello hay que añadir la membrana sinovial, que tiene diferentes prolongaciones. En este sistema estabilizador de la rodilla intervienen también directamente una serie de músculos que la rodean. El único músculo que atraviesa la articulación es el poplíteo.

Cápsula articular

La cápsula articular es de naturaleza fibrosa y está relacionada con el revestimiento sinovial (Fig. 23-4). Es un elemento bastante laxo, que necesita de otros refuerzos para mantener la estabilidad articular. Tiene forma de manguito y rodea las articulaciones femorotibial y femoropatelar. Kapandji compara la cápsula con un cilindro con una ventana en la cara anterior para engarzar con la rótula. La cápsula está integrada por una cápsula posterior, una medial, una lateral y una anterior, y se une internamente a los cuernos de los meniscos y se conecta a la tibia por los ligamentos coronarios.

La cápsula posterior tiene fibras verticales que se unen proximalmente a las márgenes posteriores de los cóndilos femorales y la fosa intercondilar; distalmente, al margen posterior de los cóndilos tibiales y del área intercondilar, y también proximalmente, a la inserción distal de los gastrocnemios. Se encuentra reforzada por los ligamentos poplíteo, arqueado y poplíteo oblicuo.

La cápsula medial está formada por fibras que se unen a los cóndilos femoral y tibial, donde ésta se une con el ligamento colateral medial. Se encuentra reforzada por expansiones de los músculos sartorio y semimembranoso.

En la cápsula lateral, las fibras se atan al fémur por encima del músculo poplíteo, siguiendo el tendón hacia el cóndilo tibial y hacia la cabeza del peroné.

La cápsula anterior se une con las expansiones del vasto medial y lateral, mientras se ata al borde y al ligamento patelar. Allí, las fibras se extienden posteriormente al ligamento colateral y al cóndilo tibial. La parte anterior se inserta alrededor del borde de la rótula y asciende unos 2-3 cm para formar la bolsa suprapatelar.

La inserción tibial de la cápsula se realiza a lo largo de los bordes de las superficies articulares de las mesetas tibiales, excluyendo las espinas tibiales y una parte de la región intercondílea anterior.

Membrana sinovial

La membrana sinovial de la rodilla es la más extensa del cuerpo. Reviste la cápsula por su cara interna, llegando con ella al fémur, rótula y tibia. Su función es producir líquido sinovial, que es el lubrificante de la articulación y elemento nutritivo del cartílago articular.

La membrana sinovial, en el borde proximal de la patela, forma una larga bursa (bolsa) suprapatelar, entre el cuádriceps femoral y el cuerpo inferior del fémur. Ésta es, en la práctica, una extensión de la cavidad articular sostenida y atada al músculo genuarticular. A lo largo de la patela, la membrana sinovial se extiende bajo la aponeurosis del vasto medial, principalmente.

Por debajo de la rótula, al descender la membrana sinovial encuentra el paquete adiposo, por lo que se extiende sobre esta masa y llega a la tibia por delante del ligamento cruzado anterior, formando el pliegue sinovial infrapatelar y los pliegue alares. Lateralmente, queda interrumpida por los meniscos, al igual que la cápsula articular. Posteriormente, tapiza los casquetes condíleos y penetra en la escotadura intercondílea, para pasar por delante de los ligamentos cruzados, que resultan, de este modo, extrasinoviales.

Todas las partes de la membrana sinovial vienen del fémur y revisten la cápsula hasta la unión con los meniscos, cuyas superficies están libres de membrana.

Bolsas

Existen varias bolsas sinoviales alrededor del tejido blando y de las superficies articulares de la rodilla. Tienen como función disminuir la fricción para el movimiento de los

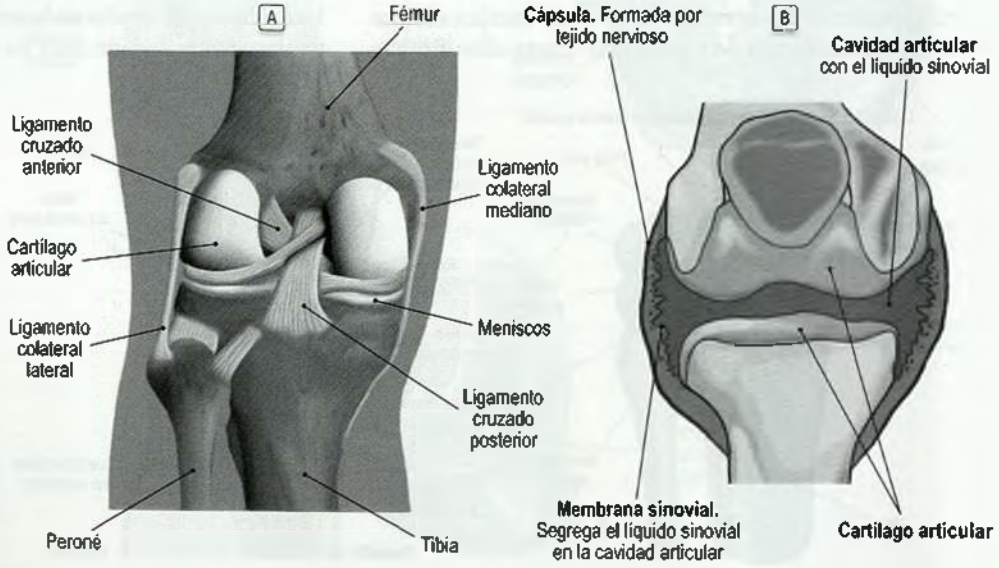


Figura 23-4. Sistemas estabilizadores de la rodilla: cápsula articular, membrana sinovial. (A y B) Cápsula articular.

tendones asociados con la articulación, además de servir como cojín para amortiguar el movimiento de una estructura del cuerpo con otra.

Las bolsas que se encuentran en el complejo de la rodilla son: una superficial, localizada entre el tendón patelar y la piel, y otra profunda, entre el tendón patelar y la tibia. Las bolsas subcutáneas, prerrotuliana e infrarrotuliana, se localizan en la superficie cóncava de la articulación y permiten que la piel se mueva libremente durante los movimientos de la rodilla. Otras comunican con la cavidad sinovial: la suprarrotuliana, poplítea (profunda al cuádriceps), anserina (profunda a la inserción del sartorio, grácil y semitendinoso), del gastrocnemio, entre otras. También existe una bolsa entre el tendón de los músculos de la pata de ganso y el ligamento colateral medial.

Ligamentos extracapsulares

Estabilizan el movimiento en bisagra de la rodilla y son varios (Tabla 23-1):

- *Ligamento colateral peroneo (ligamento lateral externo).* Tiene forma de cordón y se inserta en el epicóndilo lateral femoral, justo por encima del surco del poplíteo, y en la superficie lateral de la cabeza del peroné. La función de este ligamento es limitar el deslizamiento de la tibia sobre el fémur hacia dentro; ayuda a la estabilidad lateral de la rodilla junto al ligamento interno (Fig. 23-5A).
- *Ligamento colateral tibial (ligamento lateral interno).* Se origina en el cóndilo interno del fémur y se inserta en la cara interna y proximal de la tibia. Su función es dar estabilidad en la parte interna de la rodilla. Es ancho y plano y es más débil que el externo (Fig. 23-5A).
- *Ligamento (tendón) rotuliano.* Es la parte distal del tendón del músculo cuádriceps femoral. Es el ligamento anterior de la articulación de la rodilla. Recibe los retináculos rotulianos medial y lateral (expansiones aponeuróticas de los músculos vastos medial y lateral, y de la fascia profunda). El ángulo ente el eje del tendón rotuliano y el eje del músculo cuádriceps femoral es el ángulo Q.
- *Ligamento poplíteo oblicuo.* Expansión recurrente del tendón del músculo semimembranoso que refuerza la cápsula en la fosa intercondílea. Emerge posterior al cóndilo medial tibial y pasa superolateralmente hacia el cóndilo lateral femoral. Cruza en diagonal hacia arriba y afuera de la cara posterior de la rodilla y se pierde irradiado en abanico sobre el casquete del cóndilo lateral.
- *Ligamento poplíteo arqueado.* Refuerza la cápsula en su parte posterolateral. Va desde la parte posterior de la cabeza peronea, sobre el tendón del poplíteo, a la superficie posterior de la rótula.

Tabla 23-1. Principales estabilizadores de la rodilla

Desplazamiento	Estabilizador primario	Estabilizador secundario
Traslación tibial anterior	LCA (85 %)	Ligamento colateral medial Cápsula posteromedial
Traslación tibial posterior	LCP (95 %)	Ligamento colateral lateral Cápsula posterolateral
Varo	En flexión: ligamento colateral lateral (70 %) En extensión: banda iliotibial	Cápsula posterolateral Ligamentos cruzados
Valgo	Ligamento colateral medial superficial y profundo (80 %)	Ligamentos cruzados, especialmente el LCA
Rotación tibial interna	Ligamento colateral medial superficial y profundo	LCA
Rotación tibial externa	Ligamento colateral lateral y cápsula posterolateral	LCP

LCA: ligamento cruzado anterior; LCP: ligamento cruzado posterior.

Ligamentos intracapsulares

Son los ligamentos cruzados que se ubican en la región intercondílea y conectan al fémur y la tibia entrecruzándose

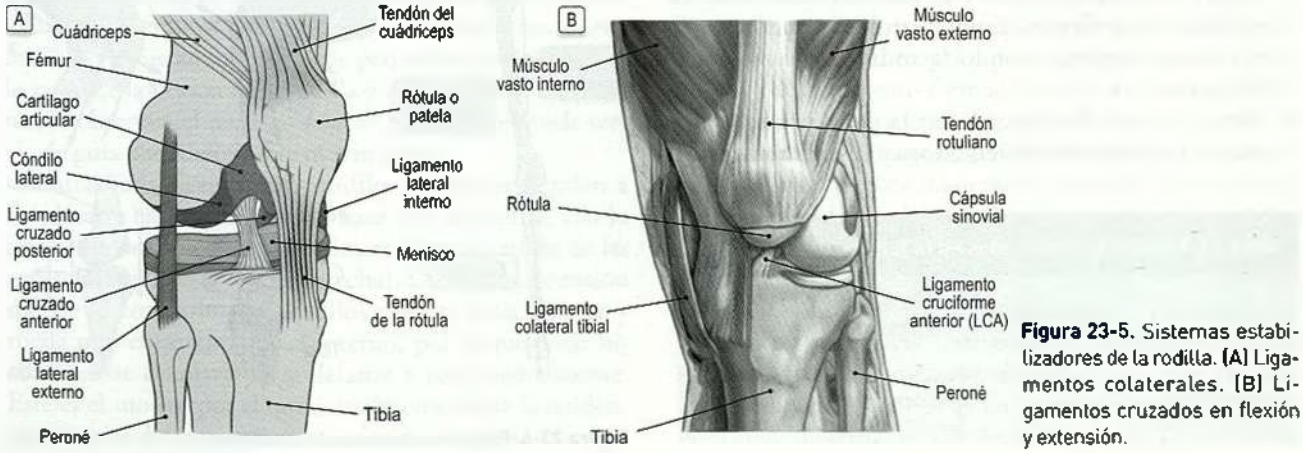


Figura 23-5. Sistemas estabilizadores de la rodilla. **(A)** Ligamentos colaterales. **(B)** Ligamentos cruzados en flexión y extensión.

en el plano sagital (Fig. 23-5B). Están dentro de la cápsula, pero fuera de la cavidad sinovial. Ellos mantienen el contacto de las superficies articulares durante la flexión de la rodilla (véase Tabla 23-1). El ligamento cruzado anterior cruza lateralmente al ligamento cruzado posterior. El ligamento cruzado anterior evita el desplazamiento anterior de la tibia respecto al fémur, y el ligamento cruzado posterior evita el desplazamiento posterior. Debido a la disposición de éstos, la rotación medial de la tibia con respecto al fémur es más limitada que la rotación lateral:

- *Ligamento cruzado anterior (LCA).* Es el más débil de los dos. Va desde la carilla en la parte anterior del área intercondílea de la tibia a insertarse en una carilla de la porción posterior de la pared lateral de la fosa intercondílea del fémur.
- *Ligamento cruzado posterior (LCP).* Es el más fuerte de los dos. Va desde la cara posterior del área intercondílea de la tibia hasta la pared medial de la fosa intercondílea del fémur.

Músculos implicados en la función de la rodilla

Los músculos principales que intervienen son los analizados a continuación (Tabla 23-2), pero no se deben olvidar otros como los glúteos, que actúan colaborando en la extensión:

- *Cuádriceps.* Es el músculo más importante en la función de la extensión de la rodilla. Es grande y potente, pues tiene que contrarrestar la fuerza de isquiotibiales, gemelos y poplíteo. Está compuesto por cuatro músculos independientes: vasto lateral, vasto medial, recto anterior y crural.
- *Tracto iliotibial.* Músculo situado en la parte lateral del muslo, que es característico por su largo y grueso tendón que se inserta en el lateral de la rodilla. También se conoce como *cintilla de Maisiat.*
- *Tríceps sural (gemelo).* Está formado por tres músculos: gastronemio medial, gastronemio lateral y sóleo. Los gemelos tienen la función de flexionar la rodilla, siempre y cuando ésta esté en extensión y el tobillo en flexión. Se originan en los dos cóndilos femorales y se insertan junto al sóleo en el calcáneo a través del tendón de Aquiles.
- *Semitendinoso y semimembranoso.* Están situados en la parte posterior del muslo y forman parte del conjunto de músculos denominados *isquiotibiales.* Se insertan en la parte interna de la tibia y su función básica sobre la rodilla es la de flexión, aunque también contribuyen a la rotación interna cuando la rodilla se encuentra a 90 grados.
- *Bíceps femoral.* Está situado en la parte posterior del muslo. Junto con el semitendinoso y el semimembranoso forman parte de los isquiotibiales, en este caso la parte externa. Se inserta en el peroné y ayuda a la flexión de la rodilla y rotación externa cuando la rodilla se encuentra a 90 grados.

Tabla 23-2. Músculos implicados en la función de la rodilla

Flexión	Extensión	Rotación medial	Rotación lateral
Bíceps femoral Semitendinoso Semimembranoso	Cuádriceps	Poplíteo Semitendinoso Semimembranoso	Bíceps femoral

BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

La biomecánica articular estudia los movimientos realizados por las articulaciones, y en su estudio hay que tener en cuenta una serie de pasos, como son el tipo de articulación, los movimientos que realiza, el plano y eje de cada movimiento, la posición de referencia y el recorrido en grados.

Ejes de la rodilla

Los movimientos de flexión y extensión de la rodilla se llevan a cabo sobre su eje transversal en el plano sagital. Al mismo tiempo, visto desde el plano frontal, el eje transversal atraviesa los cóndilos femorales horizontalmente. Este eje, al ser horizontal, forma un ángulo de 81 grados con el fémur y de 93 grados con la pierna. Por esta razón, cuando la rodilla se encuentra en flexión completa, el eje de la pierna no se posiciona exactamente detrás del eje del fémur.

El eje del fémur no se encuentra, exactamente, en la prolongación del eje de la pierna, formando un ángulo obtuso hacia fuera de 170 a 175 grados; éste es el *valgus* fisiológico de la rodilla. El eje mecánico del miembro inferior está compuesto por la línea recta que une los centros de las tres articulaciones: cadera, rodilla y tobillo. Este eje se une con el eje de la pierna (Fig. 23-6)

El ángulo de *valgus* puede presentar variaciones patológicas. Además, existen variaciones sexuales, pues el ángulo es mayor en las mujeres debido a que la separación de las caderas es mayor en ellas. Esta separación forma un ángulo de 3 grados entre el eje mecánico y la vertical. Estas variaciones suceden sobre todo en la infancia, y es el crecimiento el que determina su corrección; sin embargo, pueden persistir en la vida adulta. Cuando el ángulo de *valgus* se invierte aparece el *genu varum.* Es cuando las rodillas se encuentran arqueadas y muy separadas entre sí; vulgarmen-

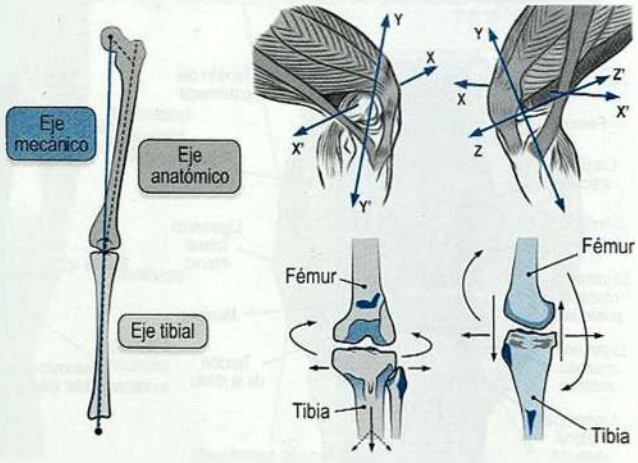


Figura 23-6. Ejes y movimientos de la rodilla.

te se dice que la persona es «patizamba». Por el contrario, cuando el *valgus* se exagera se presenta el *genu valgum*; es cuando las rodillas se juntan demasiado y los tobillos se alejan y presentan una forma de «X» exagerada en la persona.

El segundo sentido de movimiento de la rodilla se presenta solamente en la flexión, ya que la estructura mecánica de la rodilla hace imposible este movimiento en la extensión; el eje de rotación de este movimiento es el eje longitudinal. Existe un tercer eje de movimiento en la rodilla, pero no supone un movimiento; es simplemente el eje en donde ocurre un pequeño desplazamiento lateral de la rodilla en flexión. Este movimiento no afecta a la rodilla; sin embargo, sí transmite cierto movimiento al tobillo de 1 a 2 cm de amplitud solamente en la flexión.

Cinemática de la rodilla

La cinemática (movimiento) de la rodilla es extraordinariamente compleja, hasta tal punto que su dinámica en el movimiento se realiza en tres planos a la vez. Las articulaciones de la rodilla, femorotibial y la articulación femoropatelar, se complementan para mover la rodilla en los tres ejes de movimientos: longitudinal, transversal y anteroposterior.

El movimiento de flexoextensión no es un simple movimiento de gozne alrededor de un eje transversal en un solo plano. A él se le unen, simultáneamente, un movimiento de rotación interna y externa. Los últimos 15 grados de extensión son sincrónicos a una rotación externa y forman lo que se denomina «autoatornillamiento» de la rodilla, alcanzando la posición de máxima estabilidad (máximo contacto entre las superficies articulares y máxima tensión de los ligamentos).

Además, la rodilla presenta en extensión un valgo fisiológico de 10 grados entre el fémur y la tibia. Con el movimiento de flexión de la rodilla, se va perdiendo este valgo, que desaparece al estar la pierna en flexión.

Clásicamente, se ha hablado de los movimientos de rotación y de rodamiento de los cóndilos sobre los platillos (otros autores lo han denominado *deslizamiento*, *traslación*, etc.), dependiendo del momento cinético articular. Sin embargo, actualmente se han abandonado estos conceptos al ver que a la rodilla no se la puede definir como moviéndose a través de un eje determinado. Lo que más se acerca a la realidad son los conceptos de **centro instantáneo de movimiento** (CIM), que es el punto en que la velocidad angular es igual a 0 para un determinado movimiento. Si se va buscando el CIM de pequeños movimientos a lo largo de la flexión de la rodilla y luego se unen los puntos, se obtendrá el *centrodo o curva poloide*, que puede servir de guía para definir este movimiento.

Durante la flexión, los cóndilos femorales tienden a desplazarse hacia atrás, pero lo hace más el externo, con lo que el eje mecánico rota lateralmente (en el sentido de las agujas del reloj en la rodilla derecha). Durante la extensión sucede lo contrario: los cóndilos ruedan hacia delante y rueda más el externo que el interno, por lo que el eje bicondíleo se desplaza hacia delante y rota medialmente. Éste es el motivo por el que actualmente existe la tendencia a hablar de centros instantáneos de rotación.

Partiendo de la posición anatómica (rodilla en extensión), la amplitud de la flexión es de unos 120 grados, que aumenta hasta 140 grados con la cadera flexionada y llega a 160 grados forzando pasivamente el movimiento. Cuando estamos de pie, la tibia se halla ligeramente rotada hacia fuera. Durante los primeros grados de flexión, o en los últimos de extensión, se añade un movimiento alrededor de un eje vertical, llamado *rotación asociada*, cuyo valor es de 10-15 grados. Se trata de una rotación externa del fémur al principio de la flexión o de una rotación interna al final de la extensión. Esta rotación interna del fémur ayuda a bloquear la rodilla en extensión, de modo que el miembro inferior se transforma en una columna rígida que sostiene el peso del cuerpo.

Cinética de la rodilla

La cinética se refiere a la fuerza que produce el movimiento. La articulación de la rodilla trabaja en compresión. Las fuerzas que actúan sobre la parte proximal del fémur se concentran en la gruesa cortical de su diáfisis, pero, al llegar a la epífisis distal, se difunden en el tejido óseo esponjoso de los cóndilos femorales, que ofrecen una amplia superficie de transmisión, a través de los meniscos, hacia la gran superficie receptora de las glenoides tibiales.

Entre cada cóndilo femoral y el platillo tibial se interponen tres cartílagos: los cartílagos articulares del fémur y de la tibia (cartílago hialino) y el menisco (fibrocartílago); estructuras que desempeñan un papel fundamental no sólo en la transmisión, sino en la amortiguación de parte de las fuerzas que actúan sobre ellos.

Cuando nos encontramos en apoyo bipodal, la carga soportada por cada rodilla es la misma y su valor es, aproximadamente, el 43 % del peso corporal. Este peso actúa a lo largo de la línea de gravedad del cuerpo que pasa entre ambas rodillas para proyectarse en el triángulo de sustentación. Las fuerzas musculares que actúan sobre las rodillas para mantener esta posición son prácticamente despreciables.

Por el contrario, durante el apoyo unipodal la rodilla está cargada con el 93 % del peso del cuerpo, pero estas fuerzas están incrementadas por la acción de la musculatura lateral del muslo, que tiene que neutralizar la tendencia del cuerpo a caer hacia el lado sin apoyo.

Función de la rótula

El aparato extensor de la rodilla está formado por un elemento motor (cuádriceps) y por un dispositivo de transmisión y deslizamiento formado por el tendón cuadricipital, el tendón rotuliano y la articulación femoropatelar. El vasto interno es el mayor estabilizador dinámico de la rótula, que se encarga de mantenerla centrada aguantando el tiraje lateral del vasto lateral. No obstante, el ligamento patelofemoral medial actúa también contra el desplazamiento lateral rotuliano, contribuyendo más del 50 %, aunque sólo en los primeros 20 grados de flexión.

La rótula se encuentra sujeta distalmente por el tendón rotuliano, lateralmente por el alerón externo y la fascia lata, medialmente por el alerón interno y proximalmente por el tendón cuadricipital. Se halla sometida a fuerzas de

tracción en su circunferencia y de compresión en su cara posterior.

La principal función de la rótula consiste en aumentar el brazo de palanca de la fuerza del músculo cuádriceps. También centraliza las fuerzas divergentes de los cuatro componentes de dicho músculo y las transmite al ligamento rotuliano, que está sometido a fuerzas de tracción entre la rótula y la tuberosidad anterior de la tibia. Debido al bajo coeficiente de fricción del cartílago articular, se ha asumido que la rótula actúa como una polea sin fricción y, por tanto, la fuerza del cuádriceps sería igual a la del ligamento rotuliano. Es decir, que la rótula está sometida a dos fuerzas opuestas: por una parte la que ejerce el cuádriceps mediante el tendón cuadricipital hacia proximal y, por otra, la que ejerce la inserción del tendón rotuliano en la tibia hacia distal. Su resultante, la fuerza de reacción de la articulación femoropatelar, ejerce una fuerza hacia atrás, de tal manera que sujeta la rótula en la tróclea. Esta resultante varía dependiendo del ángulo de la articulación y de las dos fuerzas, y es menor hacia la extensión; mientras que en mayor flexión debe aumentar la fuerza cuadricipital para aguantar el momento de flexión del peso del cuerpo.

La rótula es comprimida contra el fémur con una fuerza que es la resultante de las tensiones que soportan ambos brazos de la palanca, cuya magnitud es igual y opuesta a la fuerza de reacción femororrotuliana. Esta fuerza aumenta a medida que se flexiona la rodilla (la máxima es de alrededor de 80 grados) y a partir de los 90 grados disminuye, debido a que el tendón del cuádriceps entra en contacto con la tróclea femoral (mecanismo que se comporta como una segunda polea que descarga a la rótula).

La línea que pasa por el centro de la rótula y el tubérculo de la tibia, y la recta que pasa por el centro de la rótula hasta la espina ilíaca anterosuperior, forman el ángulo Q. Es decir, el ángulo adyacente al que forman los ejes longitudinales del tendón del cuádriceps y del ligamento rotuliano. Este último, como el valgo fisiológico, es un ángulo obtuso abierto lateralmente y su valor oscila entre 160 y 172 grados, y es mayor en el varón que en la mujer. Disminuye con la flexión de la rodilla, desaparece cuando ésta alcanza los 90 grados y aumenta con la extensión, sobre todo al final de ésta, cuando la tibia rota automáticamente hacia fuera. Cuanto mayor es el ángulo Q, mayor es la tendencia de la rótula a ser desplazada lateralmente.

Alineación patelofemoral

El contacto entre la rótula y el fémur varía de acuerdo con el movimiento de la rodilla, causando un efecto de compresión y descompresión sobre el cartílago articular que favorece el bombeo del líquido sinovial. Durante el deslizamiento patelar, el contacto se inicia con su faceta lateral sobre el cóndilo lateral del fémur alrededor de los primeros 30 grados de flexión y se completa con la faceta medial sobre el cóndilo femoral medial en los siguientes 9 grados. Este contacto con ambas facetas se mantiene hasta más allá de los 90 grados de flexión y desaparece gradualmente al internarse la patela en la escotadura intercondílea.

Una alineación rotuliana deficiente puede causar subluxación y luxación patelofemoral. La luxación habitual de la patela es aquélla que ocurre en cada flexión de la rodilla y puede ser observada por el examinador. Sin embargo, la luxación recurrente es aquélla que aparece en episodios aislados. En mala alineación patelar, ya sea por inestabilidad o enfermedad angular, existe un contacto patelofemoral anómalo, y hay casos en que la patela establece contacto exclusivamente con el cóndilo femoral lateral, sin contactar la superficie del cóndilo medial.

PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN FEMOROPATELAR

Las alteraciones de la articulación femoropatelar son causa común de dolor anterior de rodilla. De este modo, el dolor anterior de rodilla es un síntoma común de patologías muy diversas, algunas de las cuales afectan directamente a la articulación femoropatelar.

Clasificar el síndrome femoropatelar no es sencillo, porque se deben evitar listas de enfermedades que no orientan y no agrupan patologías. Larson agrupa las alteraciones del aparato extensor en tres categorías, según la localización de la patología causal:

- Anomalías por alteración de la configuración femoropatelar.
- Anomalías de los estabilizadores estático-dinámicos que rodean y gobiernan la función patelar.
- Anomalías del aparato extensor de la rodilla por mal alineamiento de la extremidad en relación con la mecánica articular.

Desde el punto de vista clínico, atendiendo a la causa del dolor anterior de rodilla, se diferencian dos grupos: uno con lesiones focales que pueden ser definidas clínica y radiologicamente, y otro con problemas dinámicos tales como mala alineación, síndrome de hiperpresión externa, condromalacia o dolor psicógeno. De forma resumida se exponen las patologías más relevantes:

- El **síndrome doloroso femoropatelar** (SDF) es uno de los desórdenes más comunes de la rodilla. Se describen varios cuadros clínicos que provocan dolor anterior de rodilla: síndrome de hiperpresión externa, inestabilidad rotuliana, condromalacia rotuliana, artrosis femoropatelar, osteocondritis disecante de rótula (plicas sinoviales, bursitis, tendinitis, distrofia simpaticorrefleja, etc.).
- La **enfermedad de Osgood- Schlatter**, que es una causa de dolor anterior de rodilla común en chicos de 12 a 14 años. La **enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson** ocurre en el mismo grupo de edad, pero, en este caso, el dolor se localiza en el polo inferior de la rótula.
- La **rodilla del saltador** es una tendinitis rotuliana debida, fundamentalmente, a sobrecarga del tendón, tanto durante actividades de alto impacto, como el salto o la carrera, como durante las actividades cotidianas.
- La **osteocondritis disecante** de la rótula o de los cóndilos femorales es una causa poco común de dolor anterior de rodilla en jóvenes atletas. Es debida a los mi-

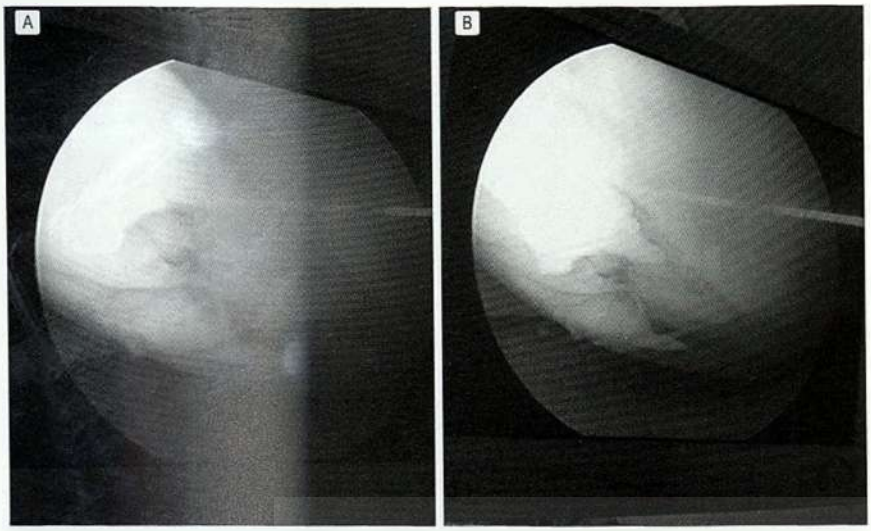


Figura 23-7. Imagen radioscópica. Degeneración subcondral. Nótese la destrucción del cartílago y del propio hueso subcondral (A y B).

crotraumatismos repetidos y al estrés repetido por el roce articular. En los casos en que exista una rotura del fragmento, los episodios de bloqueo articular son frecuentes. Concomitantemente al dolor suele existir crepitación con la extensión de la rodilla y reblandecimiento del carrílago articular.

- La condromalacia es un síndrome caracterizado por dolor anterior de rodilla con daño del cartílago articular rotuliano. Es de naturaleza idiopática o secundaria a la mal alineación y puede ser reversible en los casos leves o progresar hacia una osteoartrosis en los casos más severos. Las lesiones ocurren de forma típica a lo largo de la rótula medial, en el límite entre la carilla interna asimétrica (*odd facet*) y la faceta medial, pero también pueden ocurrir a cualquier nivel de la superficie articular rotuliana. Existen varias clasificaciones de la condromalacia, pero basándose en los hallazgos artroscópicos se acepta la siguiente:
  - Grado 1: cartílago blando e hinchado (sin rotura).
  - Grado 2: fragmentación y fisuras en un área inferior a 1,3 cm de diámetro.
  - Grado 3: fragmentación y fisuras en un área superior a 1,3 cm de diámetro.
  - Grado 4: extensión de los cambios erosivos con exposición ósea, que corresponde al efecto de una osteoartrosis.

Basándose en la profundidad y extensión del daño cartilaginoso, se han diferenciado cuatro grados: grado 1: área de < 0,5 cm de diámetro; grado 2: área de 0,5-1 cm; grado 3: área de 1-2 cm; grado 4: área mayor de 2 cm. Estos grados se han subdividido a su vez cada uno de ellos en dos, según se aprecie o sólo fibrilación y reblandecimiento cartilaginoso en el primer caso (subgrado a) o afectación de todo el espesor cartilaginoso con exposición ósea (subgrado b).

- La **osteoartrosis** de rodilla también es una causa frecuente de dolor por encima de los 60 años. El paciente refiere dolor con las actividades que impliquen carga y alivio con el reposo. En la exploración física es frecuente encontrar pérdida del equilibrio articular, crepitación y cambios osteofitarios. La radiografía simple mostrará importantes cambios degenerativos con esclerosis subcondral (**Fig. 23-7**), osteofitos y disminución de la interlínea articular que se aprecia en la resonancia magnética (RM) (**Fig-23-8**). En casos avanzados se realiza reimplante articular mediante prótesis (**Fig. 23-9**).
- La **luxación de la rótula**, tanto la luxación aguda de la rótula como la luxación traumática, no son entidades observadas con frecuencia.

Para clasificar el síndrome femoropatelar, la propuesta de Larson, que agrupa las alteraciones del aparato extensor en tres categorías según la localización de la patología causal, es la más aceptada.

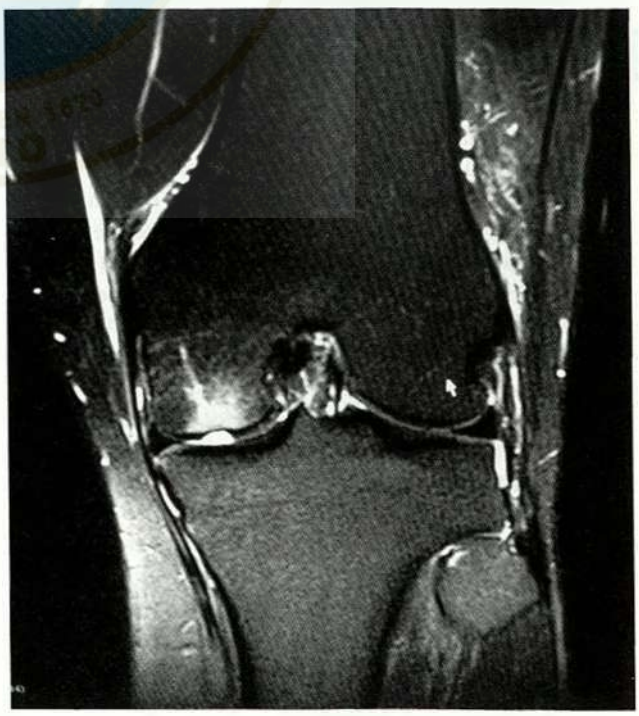


Figura 23-8. Imagen de resonancia magnética. Disminución de la interlínea articular y lesión subcondral.

Figura 23-9. Reimplante articular mediante prótesis. Imagen clínica. Detalle de la cicatriz.

PATOLOGÍA DE LA RÓTULA

En cuanto a la patología patelar, básicamente se podría resumir en:

- Patología traumática: fracturas, luxaciones, roturas tendinosas.
- Patología estática: la rótula presenta desequilibrios, en los que ésta está en su sitio, pero existen cargas anómalas, y desalineaciones en los que la rótula no está en su sitio (displasias patelofemorales).
- Condromalacia: que es la vía final a la que conducen las anteriores patologías, puesto que el cartílago se deteriora.

La lesión del cartílago puede ser secundaria a la lesión o puede ser idiopática.

A medida que se avanza en cada una de estas patologías, desde el traumatismo a la condromalacia, va aumentando la probabilidad de sufrir artrosis patelofemoral.

Según la afectación del cartílago, existen muchas causas de trastornos rotulianos, que pueden clasificarse en:

- Daño cartilaginoso patente: condromalacia, artrosis, traumatismos directos, fracturas osteocondrales, osteocondritis.
- Daño cartilaginoso variable: síndromes de alineación viciosa, pliegues sinoviales.
- Cartílago habitualmente conservado: las causas son prerrotulianas, como bursitis y tendinitis, síndromes por sobrecarga (uso excesivo), distrofia simpática, anomalías rotulianas.

SÍNDROME DOLOROSO FEMOROPATELAR

Es una entidad clínica de etiología muy diversa, que se caracteriza por un cuadro de dolor en la región anterior de la rodilla con episodios de seudobloqueo y fallos articulares, pero sin sensación de inestabilidad ni luxación rotuliana.

Ante una rodilla con cuadro clínico doloroso, seudobloqueos y fallo articular, la presencia de estabilidad en la rodilla es diagnóstico diferencial frente a lesiones del LCA.

Idiopático

Es decir, que la causa del dolor puede no quedar clara en muchos casos. La etiopatogenia es poco clara y existen múltiples factores predisponentes como el sobreuso, la inmovilización, el sobrepeso, traumatismos, alteraciones del aparato extensor, etcétera.

Dolor secundario a inestabilidad femoropatelar

La estabilidad de la rótula está asegurada por dos sistemas: uno de estabilización pasiva, formado a su vez por un factor ligamentoso y por un factor óseo, y otro de estabilización activa, representado por el factor muscular. Las alteraciones de estos dos sistemas van a condicionar inestabilidad femoropatelar y ésta puede presentarse de distintos modos anatomoclínicos.

La inestabilidad rotuliana se puede considerar de origen idiopático (displasia femoropatelar, luxación congénita, luxación habitual, luxación recidivante y luxación traumática) o secundaria a vicios torsionales como el *genu recurvatum*, las desalineaciones o las alteraciones en la tuberosidad tibial anterior.

Déjour en 1987 estableció una **clasificación de desórdenes femoropatelares** en la que diferencia tres patrones básicos:

- Inestabilidad patelar objetiva: entendiendo por tal aquellos casos con, al menos, un episodio de dislocación y, al menos, una anomalía anatómica.
- Inestabilidad patelar potencial: incluyendo en este grupo los casos con dolor y anomalías anatómicas que no han tenido nunca un episodio de dislocación.
- Síndrome doloroso rotuliano: en el que, sin existir dislocación ni anomalía anatómica, existe dolor.

En la inestabilidad rotuliana existen unos **factores condicionantes**:

- Femorales: torsión femoral, hipoplasia del cóndilo externo, aplasia troclear, *genu* valgo.
- Tibiales: torsión tibial externa.
- Rotulianas: alteraciones del crecimiento, hipoplasia de la faceta externa rotuliana, patela alta.
- Musculares: hipertrofia del vasto externo, atrofia del vasto interno.
- Capsuloligamentosas: alargamiento del tendón rotuliano, inserción externa de la tuberosidad tibial, laxitud de la aleta rotuliana interna.

Diagnóstico clínico de la patología femoropatelar

Ante la sospecha de síndrome doloroso rotuliano, debe realizarse una exploración clínica adecuada, en la que se valoren los factores que afectan a la alineación y a las fuerzas articulares y se localicen las estructuras articulares y blandas responsables del dolor.

Los síntomas de disfunción rotuliana tienden, con frecuencia, a ser de carácter parecido. En general, comprenden dolor en la cara anterior de la rodilla, que suele empeorar de forma significativa con el ascenso y descenso de escaleras y con las actividades que mantienen posiciones específicas en las que se fuerza la flexión extrema, sensación subjetiva u objetiva de inestabilidad, bloqueo y derrame.

> ! Ante un paciente que refiera dolor en la cara anterior de la rodilla, hay que descartar síndrome doloroso femoropatelar.

Exploración estática (alineación)

Se pedirá al paciente que se coloque en bipedestación con los pies en posición neutra y enfrente del equipo médico, con intención de valorar el morfotipo constitucional y la alineación de la extremidad inferior:

- El *genu valgum* provoca un desplazamiento externo de la tuberosidad tibial.
- El *genu varum* provoca un desplazamiento medial de la tuberosidad tibial.
- El *genu recurvatum* se asocia con frecuencia a rótula alta.

Del mismo modo, se realizará una valoración de las alteraciones rotacionales del fémur y la tibia, así como la posición del pie. Una anteversión exagerada del cuello femoral supone una orientación del surco troclear hacia adentro, provocando con ello un aumento del ángulo Q, y que constituye así una fuente potencial de dolor e inestabilidad.

Posición de la rótula

Se pedirá al paciente que se siente en la mesa de exploraciones y se procederá a observar la posición e inclinación de la rótula. En condiciones normales, la rótula se encuentra entre los cóndilos femorales cuando la rodilla está en 90 grados de flexión. En rodillas normales, el borde medial de la rótula se encuentra en el mismo nivel que el lateral, con una pequeña inclinación lateral en extensión completa.

La crepitación rotuliana se evalúa durante la extensión activa y se clasifica como ausente, moderada o grave. Debe ser evaluada con el paciente sentado y se refuerza con la aplicación de resistencia manual sobre la parte inferior de la pierna.

Exploración de la musculatura y tejidos blandos

Se realizará un balance muscular, buscando la existencia de debilidad muscular y se apreciará si existen o no signos de atrofia del cuádriceps. Para ello, se procederá a la toma y comparación de la medida circunferencial del muslo a una distancia estándar del polo superior de la rótula (10 cm) de ambos miembros inferiores.

Dado que la patología femororrotuliana se asocia con frecuencia a déficit de flexibilidad del cuádriceps, los isquiotibiales, el tríceps sural y el tracto iliotibial, la flexibilidad de éstos debe ser evaluada de modo sistemático.

Respecto a los tejidos blandos peripatelares, son elementos de estabilización rotuliana. Con el fin de valorar la existencia de retracciones a la altura de los retináculos, se valorará la movilidad medial y lateral de la rótula, observando la traslación que se produce tras aplicar una presión firme.

La existencia de retracciones a la altura de la aleta rotuliana externa, se valora con la prueba del volteo rotuliano. En una rodilla normal en extensión completa, la rótula puede elevarse desde su vertiente lateral más allá del eje transepicondíleo, mientras que en aquéllas en las que existe retracción de la aleta rotuliana externa, ocurre lo contrario (un volteo de 0 grados o menos).

> La flexibilidad de toda la cadena muscular del miembro inferior debe ser evaluada siempre en un síndrome doloroso femoropatelar. !

Maniobras de reproducción del dolor rotuliano

La palpación sistemática de los tejidos blandos peripatelares comprende tanto a los estabilizadores pasivos como a las inserciones tendinosas de cada porción del cuádriceps. Se han de palpar los retináculos medial y lateral, el cóndilo femoral medial, las diferentes inserciones del cuádriceps y el tendón rotuliano. La palpación de dichas estructuras debe realizarse tras su puesta en tensión, con el fin de limitar así la presión transmitida a estructuras subyacentes y ayudar al examinador a conocer mejor las estructuras dolorosas.

La valoración de los tejidos osteocartilaginosos como fuente del dolor anterior de rodilla se realiza mediante la compresión de la rótula contra el surco femoral. Se usan diferentes pruebas exploratorias para evidenciar dolor con origen en el cartílago rotuliano, entre ellas:

- La maniobra de placaje o de Zöhler.
- La prueba de compresión axial rotuliana o prueba de presión continua femoropatelar.

- La prueba de flexión mantenida provoca dolor de origen rotuliano como consecuencia de un aumento de la presión intraósea.
- El signo del cepillo.

Las maniobras de reproducción del dolor rotuliano son muy positivas en el síndrome doloroso femoropatelar.

Maniobras exploratorias de inestabilidad femoropatelar

La inestabilidad lateral de la rótula es valorada mediante las pruebas de movilidad lateral-medial comentadas anteriormente. La inestabilidad medial de la rótula es mucho menos frecuente que la lateral. Para su evaluación, se realiza la prueba de la subluxación medial de la rótula de Fulkerson, en la que se aplica una presión de dirección medial sobre la rótula con la rodilla en extensión completa.

La prueba de aprehensión patelar de Fairbanks provoca dolor y defensa con el desplazamiento lateral de la rótula, cuando la rodilla está a 20 grados o 30 grados de flexión.

Las maniobras exploratorias de inestabilidad femoropatelar deben ser realizadas para descartar una causa mecánica en el síndrome doloroso femoropatelar.

CONDROMALACIA ROTULIANA

En condiciones normales, la rótula se mueve superoinferiormente sobre la tróclea femoral durante los movimientos de flexoextensión de la rodilla. En la extensión completa se sitúa por encima de los cóndilos femorales y en contacto con la almohadilla grasa suprapatelar. A medida que la rodilla se flexiona, el contacto entre las superficies articulares de la rótula y la tróclea femoral se va incrementando y se van modificando las áreas de contacto patelofemoral.

La patología femororrotuliana produce dolor típico en la cara anterior de la rodilla que aparece cuando se mantiene la flexión de rodilla durante un tiempo. El dolor empeora con actividades como bajar escaleras o correr por terrenos ondulados, pero también es más intenso tras una prolongada flexión de rodilla.

Dado que el cartílago articular carece de terminaciones nerviosas y es insensible, se han propuesto como causas de la aparición de dolor:

- *Degeneración basal.* La pérdida de la estructura del colágeno (que protege durante la compresión) provoca que la carga sea soportada por el hueso subcondral. En las desalineaciones esta situación es frecuente por el mal reparto de las cargas, pero también se da en los casos de tensión excesiva, como gestos deportivos (**Fig. 23-10**) o traumatismos. Pueden existir reblandecimiento y fisuras óseas aun cuando la superficie cartilaginosa permanezca intacta.
- *Causas químicas.* La lesión del cartílago hace que se desprendan pequeñas partículas al líquido sinovial con liberación de enzimas (catepsinas), que causan mayor reblandecimiento y rotura de dicho cartílago junto con inflamación de la membrana sinovial. Este mecanismo desempeña un papel más importante en la artrosis.

Figura 23-10. Imagen de resonancia magnética. Visón lateral. Condromalacia rotuliana en la rodilla derecha de una jugadora de tenis.

Se puede provocar dolor forzando la flexión de la rodilla, durante la palpación de las carillas articulares de la rótula, desplazando lateralmente la rótula con la rodilla flexionada 20-30 grados y al provocar el choque de la rótula contra el fémur (en flexión de 10-15 grados se explora la porción distal de la rótula y en flexión mayor la proximal).

En caso de antecedente de luxación o subluxación recidivante de la rótula, los pacientes presentan, con frecuencia, inestabilidad rotuliana, que, en ocasiones, afecta a la articulación de la rodilla y llega a producirse la caída. Durante los movimientos de flexoextensión de la rodilla se producen roces y chasquidos de la rótula sobre el fémur. En un 50 % de los pacientes se aprecia una crepitación, crujidos o chasquidos; también palpables en los movimientos de flexoextensión de la rodilla.

El ángulo Q suele estar aumentado y es frecuente la presencia de pronación del retropié.

Con el paciente en decúbito supino y la rodilla completamente extendida pueden aparecer anomalías en la movilidad rotuliana.

Puede encontrarse una mayor sensibilidad durante la palpación en la superficie medial de la rótula, aunque se ha observado que es el signo menos fiable de esta patología.

Es raro que aparezca líquido libre en la articulación de la rodilla. Si hay derrame articular suele ser moderado y transitorio. Puede aparecer un edema del cuádriceps y atrofia en etapas muy avanzadas, puesto que el dolor limita la función del cuádriceps y se vuelve hipotónico.

El ángulo Q aumentado es un factor de riesgo para el desarrollo de condromalacia.

Diagnóstico y valoración

Se realiza una anamnesis en la que quedará reflejado el tipo de dolor, momento de aparición y evolución. Se puede utilizar la Escala Visual Analógica (EVA) para cuantificar el dolor. Es importante conocer la existencia o no de algún antecedente de tipo traumático, subluxaciones, luxaciones rotulianas. Sensación de inestabilidad o bloqueos, sensación subjetiva de subluxación y episodios clínicos de derrame, crepitación o impotencia funcional. Conocer si el paciente realiza o no actividad física y de qué tipo.

El diagnóstico visual se realiza en bipedestación, con los pies en posición neutra, con el fin de analizar el reparto de las cargas en el pie. Un aumento de carga en el talón, frecuentemente, ocasiona un sobreestiramiento en la rodilla y cadera que equilibran el centro de gravedad, acortando el cuádriceps. Un aumento de carga en la parte anterior del pie lleva la cadera por delante del eje longitudinal del cuerpo, que se compensa con la elevación de la pelvis y el desplazamiento hacia atrás de la columna vertebral dorsal. El cuádriceps se estira y aumenta la presión sobre la rótula. También hay que valorar la marcha.

Igualmente, conviene observar si existe *genu valgum, genu varum, genu recurvatum* y convergencia o divergencia de las rótulas.

En sedestación y con las piernas colgando fuera de la camilla, se valora la crepitación de la rótula. Se le pide al paciente una extensión activa de la rodilla a la vez que se le hace una resistencia en la parte inferior de la pierna.

En decúbito supino, con los pies en posición neutra, se valora el ángulo Q. Se observa la atrofia del cuádriceps (se compara la medida circunferencial de ambos muslos).

Mediante la palpación se examina la temperatura y el rubor, y se realiza la prueba de golpeteo o de choque rotuliano para descartar signos de inflamación y/o derrame. Se han de palpar los retináculos medial y lateral, el cóndilo femoral medial, las inserciones del cuádriceps y el tendón rotuliano. Se palpará también la inserción del tracto iliotibial en el tubérculo de Gerd y en el cóndilo tibial lateral y las inserciones de los músculos de la pata de ganso en el cóndilo tibial medial.

Se precisa hacer estas exploraciones en tensión, para limitar la presión transmitida a estructuras subyacentes y ayudar al examinador a conocer mejor las estructuras dolorosas.

Puede encontrarse un aumento de la sensibilidad de las líneas articulares en la condropatía rotuliana, al igual que en una afectación meniscal. La faceta medial es un lugar de dolor frecuente en la condromalacia rotuliana.

Se valorará la movilidad articular y la flexibilidad muscular. La movilidad del miembro inferior, con movimientos de flexoextensión, abducción-aducción (varo ⇔-valgo para la rodilla) y rotaciones en la cadera, rodilla y tobillo, con el fin de localizar algún bloqueo o limitaciones en el movimiento que puedan afectar a la rodilla. Además:

- Se estudia la movilidad de la rótula pasiva y activa.
- Se realiza un balance muscular del cuádriceps para valorar la fuerza.
- Se realizará la prueba de Lasègue para descartar radiculopatía del nervio ciático. Prueba del reflejo rotuliano. Valorar la integridad de los ligamentos colaterales de la rodilla, la integridad de los ligamentos cruzados y posibles daños meniscales.

> Ante la sospecha de una condromalacia, la exploración clínica y la anamnesis deben ser completas para descartar cualquier posible patología. !

Diagnóstico por imagen

Puede ser realizado mediante distintas pruebas, como son:

- Radiografía.
- Resonancia magnética (RM).
- Tomografía computarizada (TC).
- Escáner.
- Artroscopia.

> La artroscopia con frecuencia se convierte en prueba diagnóstica de la condromalacia. !

Diagnóstico diferencial

Para establecer el diagnóstico de condromalacia rotuliana, es preciso descartar antes otras entidades patológicas como:

- Fracturas rotulianas o rótula bipartita.
- Inestabilidad rotuliana, luxaciones y subluxaciones de rótula.
- Patología meniscal. Se confunde con la condromalacia por el aumento de sensibilidad en las líneas articulares.
- Síndrome de Hoffa (síndrome adiposo infrapatelar). Asociado con dolor sobre la bolsa inmediatamente debajo del polo inferior de la rótula. Es una causa poco común de dolor anterior de rodilla.
- Bursitis prerrotuliana e infrarrotuliana. Se puede inflamar por un traumatismo repetitivo o por una enfermedad sistémica de tipo gota. Durante los movimientos de flexión y extensión puede crepitar.
- Plica sinovial. Las tres plicas sinoviales que rodean la rótula pueden engrosarse y fibrosarse, y ocasionar dolor, además de bloqueos y crepitación en la flexoextensión de rodilla, pudiendo fibrilar el cartílago articular. La plica medial es la que con más frecuencia presenta los síntomas.
- Osteoartritis. Se da principalmente en la faceta lateral de la rótula y no en la medial, como en la condromalacia.
- Osteocondritis disecante de la rodilla. Su aparición es rara, pero sus síntomas pueden confundirse con una condromalacia patelar.

> Es preciso un correcto diagnóstico diferencial para descartar entidades patológicas antes de establecer el diagnóstico de condromalacia rotuliana. !

Tratamiento

El abordaje terapéutico puede ser desde una perspectiva conservadora, quirúrgica y fisioterapéutica.

Médico

La mayoría de los tratamientos son paliativos, para mejorar los síntomas y/o proteger el cartílago o ayudar a su regeneración. Se pueden destacar: paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos tópicos, opioides, sulfato de glucosamina, condroitín sulfato, inyección intraarticular de ácido hialurónico. También se puede intervenir a través de la dieta con las vitaminas A, C, D, colágeno, calcio, o ácido graso omega 3.

Además de los tratamientos paliativos, es muy importante educar al paciente y convertirlo en parte activa de su patología. Hay que establecer un protocolo para restaurar una actividad y fuerza muscular adecuadas, mejorar el equilibrio y coordinación y conseguir una buena funcionalidad. Debe ser gradualmente progresivo e incluir diferentes métodos.

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es inevitable en numerosas ocasiones por la cantidad de problemas y molestias que tiene el paciente. Sin embargo, se debe tener en cuenta que, a pesar de que la cirugía tenga buenos resultados, mucho dependerá también de la cooperación del paciente durante el proceso de rehabilitación.

Existen diversas acciones quirúrgicas que pueden ser útiles en la resolución del problema, dependiendo de los requerimientos y del agente causal de la condropatía.

Fisioterapéutico

Cada paciente recibirá un tratamiento diferente, adecuado a sus síntomas predominantes o más invalidantes. De ahí que no exista un protocolo estandarizado para esta patología.

Los objetivos se orientarán a disminuir el dolor, flexibilizar la musculatura acortada, fortalecer las debilidades musculares, recuperar la funcionalidad y reeducar posturalmente al paciente con una buena alineación del miembro inferior.

Es importante la educación ergonómica del paciente (véase Vol. I, capítulo 1) y evitar posturas con excesivas cargas, flexión de rodillas o desalineación del miembro inferior. Indirectamente, una mala postura en anteversión pélvica, junto con una hiperlordosis lumbar, llevan consigo el acortamiento del cuádriceps que interfiere en la rótula.

Todo esto se complementará con un tratamiento de crioterapia local para disminuir el dolor y el edema. Inmovilización articular, para reducir las cargas, el dolor y el edema.

El vendaje rotuliano puede mejorar el dolor, además de ser una fuente de propiocepción para la articulación femoropatelar. El uso del *taping* suele dar buenos resultados en el síndrome del dolor femoropatelar (véase Vol. I, capítulo 17 y capítulo 18.

Es importante llevar un protocolo de estiramientos del cuádriceps, tríceps sural, isquiotibiales y cintilla iliotibial. Es importante también el equilibrio muscular.

Entre las técnicas fisioterapéuticas de electromedicina se usan los ultrasonidos, la fonoforesis, la ionoforesis con AINE, las corrientes interferenciales y el láser; aunque con pocas pruebas científicas, son muy utilizadas para aliviar el dolor.

La punción seca (véase Vol. I, capítulo 19) es también utilizada y se hace unida al tratamiento miofascial (véase Vol. I, capítulo 14.

La electrólisis percutánea intratisular (EPI) es un nuevo tratamiento (véase Vol. I, capítulo 20), principalmente utilizado para los tejidos blandos. Es habitual su uso para la tendinopatía rotuliana y cuadricipital, que pueden estar asociadas a una condromalacia.

Existen otras muchas técnicas que también se han utilizado, pero que carecen de evidencias científicas respecto a su eficacia.

Es importante el fortalecimiento muscular del cuádriceps.

Además, en el Vol. II, capítulo 24, el lector encontrará profundamente detallados todos los aspectos del tratamiento de fisioterapia en la patología femoropatelar.

LUXACIONES DE LA RÓTULA

La luxación traumática de la rótula es una patología rara (véase el capítulo 33, apartado Luxación congénita de rótula). Se produce por un traumatismo muy violento. Las luxaciones traumáticas predisponen a más luxaciones (**Fig. 23-11**).

Existen diferentes tipos:

- Luxación externa incompleta: se luxa y vuelve a su sitio.
- Luxación frontal externa: se luxa completamente y puede volver a su sitio.
- Luxación externa completa: no vuelve a su sitio.
- Luxación vertical.

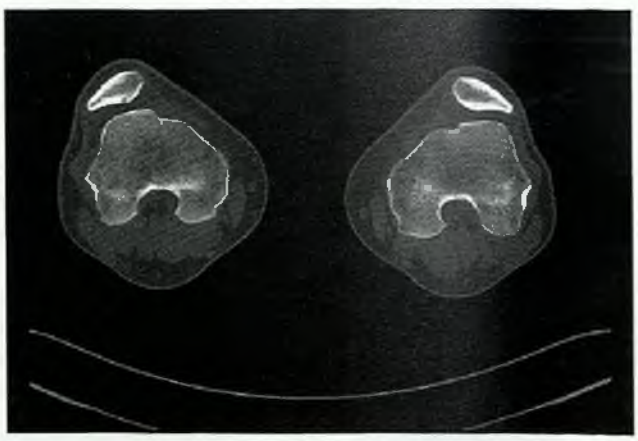


Figura 23-11. Tomografía computarizada de rodilla. Nótese la luxación. A propósito de un caso de luxación recidivante de rótula en un jugador de baloncesto.

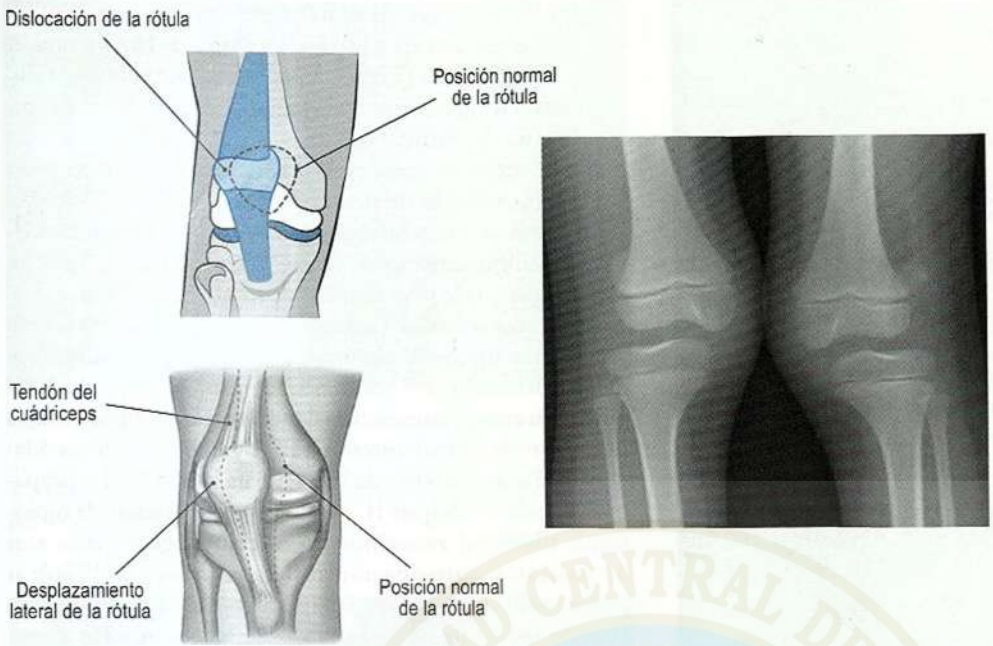


Figura 23-12. Luxación de la rótula.

- Luxación invertida lateral completa: se luxa la cara articular, se invierte la rótula y se encuentra la rótula enfrentada a la rodilla por la parte no articular.
- Luxación horizontal o intraarticular.
- Luxaciones asociadas a otras patologías (fracturas).

! Las luxaciones externa, vertical e invertida son las más frecuentes y más fáciles de reducir.

A veces las luxaciones se pueden acompañar de hemartros si se ha roto el alerón (Figs. 23-12 y 23-13), o de lipohemartros, que es médula ósea. Lo normal es que una luxación pueda ser reducida. Las luxaciones irreductibles son raras, como cuando acompañan a una luxación completa de rodilla. En este capítulo no se tratarán las luxaciones congénitas de rodilla, ya que es una patología de muy baja incidencia (0,017 casos por 1.000 nacidos vivos); no obstante, se presenta un caso (vease el caso clínico 23-2).

Su diagnóstico generalmente es clínico, porque ya llegan reducidas a urgencias. En la radiología convencional se podría ver la rótula fuera de su sitio (Fig. 23-14), fragmentos desprendidos, o derrame hemático si se aplica tensión, si se hubieran producido.

Tratamiento

Preferentemente, debe ser conservador; pero cuando la lesión es recurrente, suele ser necesaria la intervención qui-

Figura 23-13. Fractura de rótula.

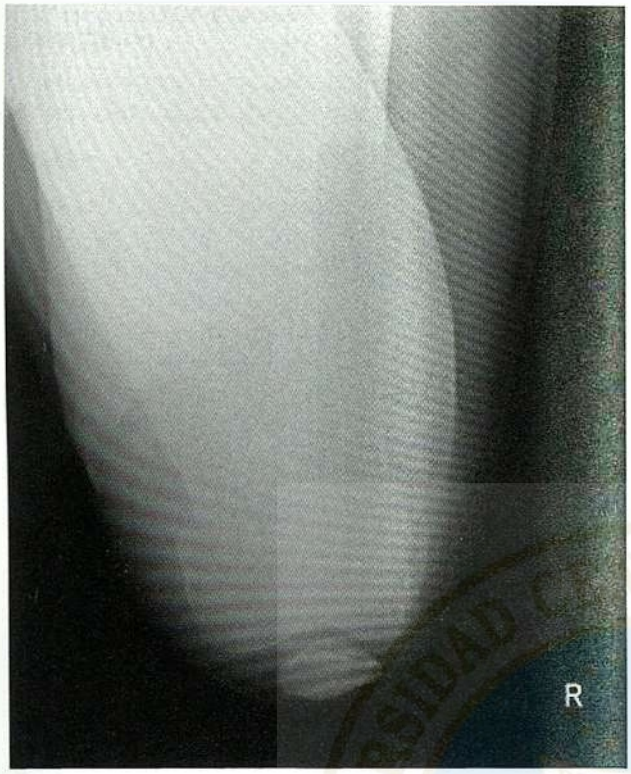


Figura 23-14. Radiografía axial de rótula derecha. Nótese como la rótula está desviada.

rúrgica. En ese caso, es conveniente realizar una TC con dos imágenes: una en contracción (**Fig. 23-15A**) y otra en relajación (**Fig. 23-15B**) del cuádriceps, para observar discrepancias de alineación rotulianas y verificar la incompetencia o no del músculo, para estabilizarla.

El tratamiento conservador consiste en la reducción e inmovilización con una calza de escayola.

El tratamiento quirúrgico es necesario para restaurar la anatomía ligamentosa y articular y prevenir nuevas luxaciones, puesto que la probabilidad de recidiva es alta con el tratamiento conservador. Generalmente, mediante artroscopia se hace una sutura del alerón, una fijación o una extirpación de fragmentos óseos o condrales. En ocasiones, es preciso recurrir a la cirugía convencional mediante la transposición de la tuberosidad tibial anterior (TTA), según la técnica Maquet I (el avanzamiento de la TTA para la artrosis femoropatelar aislada) o Maquet II, es decir la combinación de osteotomía tibial y el avanzamiento en caso de gonartrosis con desaxación y participación rotuliana (Maquet, 1976); o practicando una osteotomía e interponiendo injerto óseo, fijándolo mediante osteosíntesis (uno o dos tornillos de esponjosa), o también como propuso Insall (1979 y 1994) mediante realineación proximal, realizando una capsulorrafía medial, con transposición a la línea media del vasto medial, con plicatura del vasto interno (**Figs. 23-16 y 23-17**). En ca-

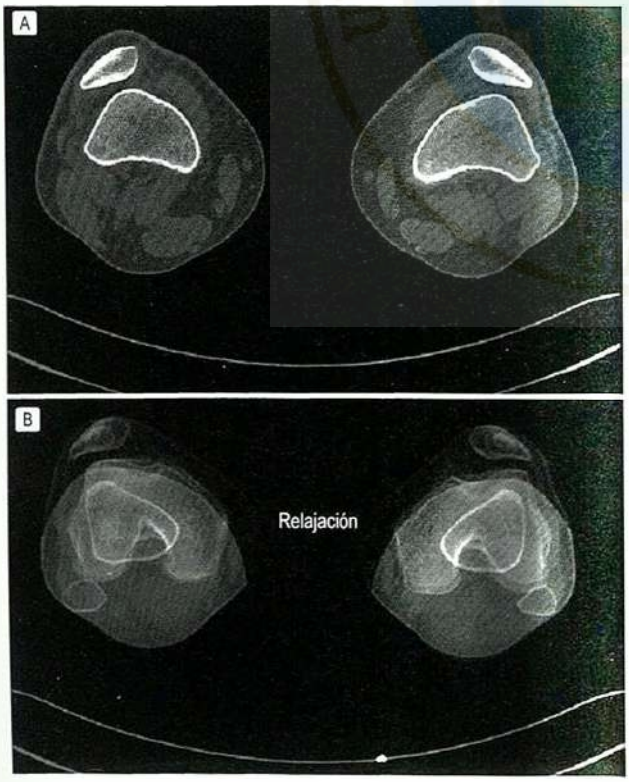


Figura 23-15. Tomografía computarizada de rótula. Un caso de luxación recidivante en un jugador de baloncesto. Imagen preoperatoria. **(A)** Con contracción del cuádriceps. **(B)** Con relajación del cuádriceps.

Figura 23-16. Luxación recidivante de la rótula derecha. Radiografía previa a la intervención quirúrgica. **(A)** Proyección anteroposterior. **(B)** Proyección lateral.

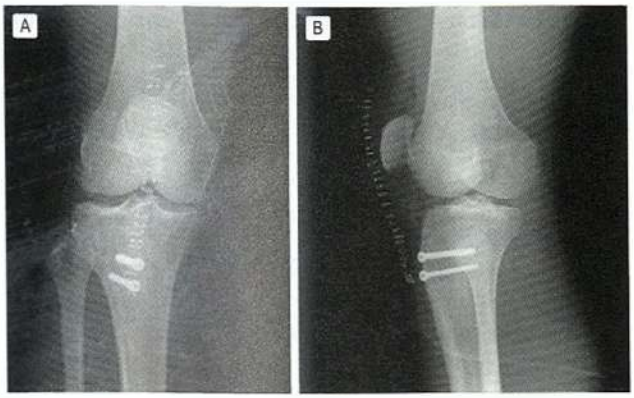


Figura 23-17. Luxación recidivante de la rótula derecha. Radiografía posterior a la intervención quirúrgica realizada (transposición de la tuberosidad tibial anterior, medializándose y fijándose con 1-2 tornillos de rosca parcial, sin injerto). (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.

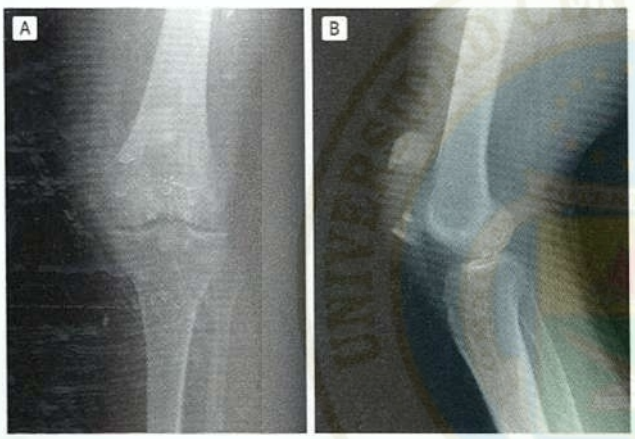


Figura 23-18. Fractura de rótula. Radiología convencional. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.

sos más avanzados, se realiza osteoclastia de la TTA; y en los más graves, osteotomía para alinear el eje femorotibial.

En el ⊡⊡ Vol. II, capítulo 22, el lector encontrará profundamente detallados todos estos aspectos del tratamiento de fisioterapia en las luxaciones de rótula.

FRACTURAS DE LA RÓTULA

La rótula (patela) es el hueso triangular y grueso que protege la parte frontal de la articulación de la rodilla. Las fracturas de rótula representan un 0,5-1,5 % del total de las fracturas. Su comportamiento es muy variado y dependen de la intensidad del trauma. Se producen por un traumatismo directo en la parte anterior de la rodilla o a causa de un traumatismo indirecto debido a la intensa tracción ejercida por el cuádriceps, o por el efecto palanca que sufre la rótula en su apoyo sobre el fémur, o por la fijación del tendón rotuliano. Generalmente el mecanismo es mixto, directo e indirecto, aunque la causa más frecuente suele ser una caída accidental contra el suelo.

Las fracturas de la rótula pueden ser clasificadas en desplazadas o no desplazadas, que posteriormente se subdividen, según su configuración, en transversas, verticales, marginales, osteocondrales y conminutas. También se clasifican en función de si hay o no interrupción del aparato extensor. En la práctica clínica, las clasificaciones empleadas se basan en el mecanismo de lesión (directo o indirecto), el grado de desplazamiento y en la configuración de la fractura; las transversas son las más frecuentes.

La *Orthopaedic Trauma Association* (OTA) emplea un sistema que clasifica las fracturas en tres grandes grupos, que a su vez se subdividen y obtienen un código para cada subtipo de fractura.

Figura 23-19. Fractura de rótula. Tratamiento quirúrgico mediante cerclaje con bandas a tensión. (A) Imagen anteroposterior. (B) Imagen lateral. (C) Imagen axial de rótula.

- Las de tipo A son extraarticulares.
- Las de tipo B son intraarticulares parciales.
- Las de tipo C son intraarticulares completas.

Sintomatología

El cuadro clínico está determinado por el traumatismo y, por tanto, se podrá encontrar separación de fragmentos por la tracción del cuádriceps, hemartros y la extensión de la rodilla alterada. En la exploración física se aprecia dolor localizado en la cara anterior de la rodilla lesionada, tumefacción y es habitual la ocupación articular por hemartros. La presencia de flictenas, así como contusiones o abrasiones, proporciona información acerca de la intensidad del traumatismo y del grado de afectación de los tejidos. En las fracturas osteocondrales se encuentran síntomas de cuerpo libre intraarticular, fallos de la rodilla y hemartros con gotas de grasa.

Diagnóstico

En el diagnóstico, la exploración radiológica (**Fig. 23-18**) es necesaria para precisar el tamaño relativo y el desplazamiento de los fragmentos, así como la existencia de fracturas desplazadas verticales y parcelarias. Para las fracturas osteocondrales se precisará una RM y/o artroscopia.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reparar el aparato extensor, reponer la superficie articular y restablecer la función del aparato extensor.

El tratamiento conservador está indicado en fracturas con mínimo desplazamiento, con separación escasa o nula y en las longitudinales con mecanismo extensor intacto. El tratamiento quirúrgico es muy variado y depende en especial de la configuración de la fractura. Es habitual el cerclaje, simple o con bandas de tensión (**Fig. 23-19**). No es infrecuente que asiente una fractura de rótula sobre prótesis total de rodilla (véase el caso clínico 23-1). La evolución, si no hay complicaciones, suele ser favorable, incluso en casos graves (▶ vídeos 23-1 y 23-2).

En el ∞ Vol. II, capítulo 22, el lector encontrará profundamente detallados todos estos aspectos del tratamiento de fisioterapia en las fracturas de rótula.

RESUMEN

- Existen muchas causas de trastornos rotulianos que pueden clasificarse según la afectación del cartílago:
  - Daño cartilaginoso patente: condromalacia, artrosis, traumatismos directos, fracturas osteocondrales, osteocondritis.
  - Daño cartilaginoso variable: síndromes de alineación viciosa, pliegues sinoviales.
  - Cartílago habitualmente conservado: causas prerrotulianas (bursitis y tendinitis), síndromes por sobrecarga (uso excesivo), distrofia simpática, anomalías rotulianas.
- Las alteraciones de la articulación femoropatelar son causa común de dolor anterior de rodilla y, atendiendo a su causa, se diferencian dos grupos: uno con lesiones focales, que pueden ser definidas clínica y radiológicamente, y otro con problemas dinámicos como mala alineación, síndrome de hiperpresión externa, condromalacia o dolor psicógeno.
- Se han estudiado de forma global las patologías comprendidas en el denominado *síndrome doloroso femoropatelar*. Éstas son la condropatía rotuliana, la condromalacia y la luxación de la rótula. Aunque las luxaciones de la rótula puedan ser mayoritariamente de etiología traumática, en no pocas ocasiones se originan por una mala alineación.
- El síndrome doloroso femoropatelar es uno de los desórdenes más comunes de la rodilla. Se han descrito seis estructuras anatómicas principales como origen del dolor: el hueso subcondral, la membrana sinovial, los retináculos, la piel, el músculo y los nervios. Este síndrome puede aplicarse al dolor provocado por varias entidades nosológicas que provocan dolor anterior de rodilla:
  - Síndrome de hiperpresión externa.
  - Inestabilidad rotuliana.
  - Condromalacia rotuliana.
  - Artrosis femoropatelar.
  - Osteocondritis disecante de rótula.
  - Bursitis, tendinitis, distrofia simpaticorrefleja, etcétera.
- Existen también otras patologías generadas por sobreuso y que se asocian al dolor anterior de rodilla (véase el glosario).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Buckup, K. (2013). *Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular.* Madrid: Elsevier España.

Córdova, A. (1996). *Compendio de fisiología para ciencias de la salud interamericana de España.* Madrid: Mc-Graw-Hill.

Córdova, A. (2013). *Fisiología deportiva.* Madrid: Síntesis.

Córdova, A. (2004). *Fisiología dinámica.* Barcelona: Masson.

Fulkerson, J. (1997). *Disorders of the patellofemoral joint.* Baltimore: Williams & Wilkins.

Gutiérrez, I. R. (2011). *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Guyton, A. C. (2011). *Tratado de fisiología médica.* Madrid: Elsevier España.

Heintjes, E. M., Berger, M., Bierma-Zeinstra, S. M. A., Bernsen, R. M. D., Verhaar, J. A. N., Koes, B. W. (2009). *Exercise therapy for patellofemoral pain syndrome (Review).* EE UU: John-Wiley & Sons.

Jara, A. (2011). *Endocrinología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kapandji, I. A. (2012). *Cuadernos de fisiología articular.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
López Chicharro, J., López Mojares, L. M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
Miralles, I. (2007). *Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor.* Barcelona: Masson.
Miralles, R. C. (1998). *Biomecánica clínica del aparato locomotor.* Barcelona: Masson.
Miralles, R. C., Miralles, I., Puig, M. (2006). *Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor.* Barcelona: Masson.
Rodríguez-Merchán, E. C. (2011). *Cirugía ortopédica y traumatología de la rodilla.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
Serra, M. R., Díaz, J., Sande, M. L. (2003). *Fisioterapia en traumatología, ortopedia y reumatología.* Barcelona: Masson.
Silverthorn, D. (2014). *Fisiología humana. Un enfoque integrado.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
Thibodeau, G. A., Patton, K. T. (2007). *Anatomía y fisiología.* Barcelona: Elsevier.
Tortora, G. J., Derrickson, B. (2013). *Principios de anatomía y fisiología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las causas de los trastornos rotulianos en las que pueden clasificarse, según la afectación del cartílago?
2. ¿Qué causa dolor en la cara anterior de la rodilla?
3. ¿Qué entidades nosológicas provocan dolor anterior de la rodilla?
4. ¿Qué es un síndrome doloroso femoropatelar?
5. ¿Qué es el centro instantáneo del movimiento?
6. ¿Qué es una condromalacia?
7. ¿Qué es el síndrome de Osgood-Schlatter?
8. ¿En qué consiste la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson?
9. ¿Cuál es la opción terapéutica de una luxación de rótula?
10. ¿Qué opciones terapéuticas se contemplan en una fractura de rótula?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

23.1. Mujer de 73 años de edad, que está en fase de recuperación funcional en su gabinete de fisioterapia por presentar una rodilla dolorosa tras la colocación de una prótesis bicompartimental en la rodilla izquierda, hace menos de 2 años. La evolución es favorable y hoy acude a tratamiento, pero precisa silla de ruedas por incapacidad manifiesta para la bipedestación.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta respecto a los trastornos rotulianos:
   - a. El daño cartilaginoso patente es causa de condromalacia.
   - b. El daño cartilaginoso patente es causa de artrosis.
   - c. El daño cartilaginoso variable es causa de alineación viciosa.
   - d. El daño cartilaginoso patente es causa de condromalacia.
2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. El cartílago está habitualmente deteriorado cuando las causas del trastorno rotuliano son prerrotulianas (bursitis y tendinitis).
   - b. Las alteraciones de la articulación femoropatelar son causa común de dolor anterior de rodilla.
   - c. La causa del dolor anterior de rodilla puede ser focal o dinámico.
   - d. El síndrome doloroso femoropatelar engloba distintas patologías.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 23-1.** Fractura-luxación de rótula abierta con arrancamiento del tendón rotuliano. Control postoperatorio con flexión.
- **Vídeo 23-2.** Fractura-luxación de rótula abierta con arrancamiento del tendón rotuliano. Control postoperatorio con extensión de rodilla y deambulación libre en carga.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

Lesiones ligamentarias de rodilla

24

M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la etiopatogenia de las patologías capsuloligamentarias de la rodilla.
- Aprender el manejo clínico de las personas con estas patologías ligamentarias.
- Familiarizarse con los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de las patologías capsuloligamentarias de rodilla.

INTRODUCCIÓN

Las estructuras capsuloligamentarias de la rodilla, cuya función es la estabilización articular, pueden dividirse en un pivote central y unas estructuras periféricas. A su vez se puede dividir el pivote central en ligamento cruzado anterior (LCA) [▶ vídeo 24-1] y posterior (LCP) [▶ véase vídeo 24-2]; las periféricas, en cara anterior (aparato extensor), cara posterior (complejo capsular posterior), cara externa, con el complejo capsuloligamentario externo, del que se destaca el ligamento lateral externo (LLE), y la cara interna, con el complejo capsuloligamentario interno, del que se destaca el ligamento lateral interno (LLI). En este tema se tratarán, fundamentalmente, las lesiones del LCA, LCP, LLE y LLI.

Las lesiones de los ligamentos de rodilla más conocidas como esguinces (véase el capítulo 7, apartado Esguinces) quizás son la patología más frecuente en la medicina deportiva, sobre todo en determinadas disciplinas como el fútbol, baloncesto, esquí, rugby, etcétera.

CLASIFICACIÓN

Si bien es cierto que existen otras clasificaciones, que por ejemplo toman en cuenta el porcentaje (%) de fibras dañadas, lo cierto es que la más utilizada es la que las divide en tres los grados de gravedad. Clásicamente se han clasificado los esguinces en tres categorías que, fundamentalmente, se utilizan para las lesiones de los ligamentos laterales:

- **Esguince de primer grado**: lesión benigna, con elongación o microdesgarros de fibras del ligamento menor de un tercio, con dolor local, sin alteración de la movilidad y sin inestabilidad ni laxitud. Se produciría la rotura en menos del 5 % de las fibras. Tratamiento médico y fisioterápico de alrededor de 3 semanas.
- **Esguince de segundo grado**: lesión de gravedad media, con mayor desgarro de fibras (de uno a dos tercios), mayor dolor y reacción articular, movilidad ligeramente anormal y discreta laxitud. Se habría producido la rotura del 40-50 % de las fibras. Tratamiento ortopédico y fisioterápico de hasta 6 semanas.
- **Esguince de tercer grado**: lesión grave, con rotura completa del ligamento, dolor espontáneo leve y vivo durante la palpación, con gran reacción articular, movilidad limitada, sensación de inestabilidad y clara laxitud. Tratamiento ortopédico o quirúrgico y fisioterapia, con un tiempo de recuperación según el ligamento afectado muy alargado de hasta 6 meses.

La clasificación de las lesiones ligamentarias de rodilla más utilizada es la que divide en tres los grados de gravedad.

Antes de desarrollar el tema, conviene aclarar que los términos laxitud [👁] (Tabla 24-1) e inestabilidad [👁] no significan lo mismo.

Tabla 24-1. Graduación empleada para medir la laxitud anterior de la rodilla y que puede utilizarse en todas las incompetencias capsuloligamentarias (varo, valgo, anterior y posterior) articulares

0 = Normal
+ = Traslación anterior < 0,5 cm
++ = Traslación anterior 0,5-1 cm
+++ = Traslación anterior > 1 cm

Tabla 24-2. Mecanismos lesionales de los ligamentos de la rodilla

Mecanismo	Lesión
Valgo puro	LLI
Valgo-rotación externa	LLI + LCA
Hiperextensión	LCA (+ LCP)
Flexión de 90 grados con desplazamiento posterior	LCP
Hiperflexión	LCA
Varo-rotación interna	LLE + LCA

LCA: ligamento cruzado anterior; LCP: ligamento cruzado posterior; LLE: ligamento lateral externo; LLI: ligamento lateral interno.

ETIOPATOGENIA

Los mecanismos puros de lesión ligamentaria son cuatro: fuerzas en valgo, en varo, en hiperextensión y en flexión con desplazamiento posterior, a los que se asociará, en muchos casos, un movimiento de rotación.

Los mecanismos lesionales y sus consecuencias aparecen detallados en la **tabla 24-2** de una forma simplificada.

Así, se pueden encontrar en la práctica, por ejemplo, del fútbol las siguientes situaciones:

- Valgo puro: patada en la cara externa de la rodilla con el pie apoyado en el suelo.
- Valgo-rotación externa: la misma situación anterior sólo que lo habitual es que se produzca un movimiento de rotación externa al tener fuertemente apoyado el pie en el suelo.
- Hiperextensión: por ejemplo el chute de un jugador al vacío.
- Flexión de 90 grados de rodilla con un desplazamiento posterior de la extremidad superior de la pierna: patada sobre la parte proximal de la pierna con el pie fijo en el suelo y la rodilla flexionada.
- Hiperflexión: caída de un jugador desde cierta altura con la rodilla muy flexionada.
- Varo-rotación interna: el jugador tras un salto de cabeza cae al suelo y pierde el equilibrio; cae hacia delante con la pierna en rotación interna y fuerza la rodilla en varo.

Pueden encontrarse lesiones ligamentarias **aisladas** o **combinadas**; éstas últimas son muy variadas, desde las «tríadas» hasta las luxaciones de rodilla. Es clásica la denominada tríada *unhappy* de O'Donoghue (1950), que consiste en una lesión del LLI más una lesión meniscal más una lesión del LCA, y, aunque, en principio, fue descrita como daño de menisco interno, se ha demostrado (Shelbourne & Nitz, 1992) que es más frecuente la asociación con lesión meniscal externa (O'Donoghue, 2004). Actualmente, la experiencia clínica ha mostrado que estas lesiones combinadas pueden ser:

- **Tríada interna**: lesión del LLI + lesión del menisco interno + LCA (o más raro el LCP).
- **Tríada externa**: LLE + menisco externo + LCA (LCP).
- **Pentada interna**: lesiones capsuloligamentarias internas + LCA + LCP + meniscos.
- **Pentada externa**: lesiones capsuloligamentarias externas + LCA + LCP + menisco externo, poplíteo, bíceps femoral.
- **Luxaciones**: prácticamente las pentadas se consideran también una luxación de rodilla. Aunque en sentido estricto no estén luxadas en el momento de la exploración, las lesiones anatómicas que presentan son comunes. Pueden dividirse según la posición de la tibia respecto al fémur: anterior, posterior, externa e interna.

La lesión combinada más frecuente es la tríada interna: lesión del LLI + lesión del menisco interno + LCA. !

CUADRO CLÍNICO

El paciente acude a la consulta refiriendo un antecedente traumático. El mecanismo de producción orientará al fisioterapeuta hacia el tipo de lesión. También orientarán hacia la gravedad de la lesión los síntomas que refiere el paciente. Así, las lesiones leves generalmente evolucionan en tres tiempos (dolor, sedación, reaparición del dolor); en cambio, las sensaciones de chasquido, de dislocación articular y de inestabilidad (sensación de que «la rodilla se le va») son indicativos de lesión grave. La impotencia funcional no es siempre paralela a la gravedad, ya que a veces con una rotura del LCA se puede caminar y con un esguince leve del LLI se puede tener dificultad para caminar por el dolor. La rapidez de aparición del derrame articular también es orientativo de lesión grave.

La sensación de inestabilidad es síntoma de lesión grave; y la aparición precoz de derrame en forma de hemartros es signo de gravedad. !

Exploración clínica

La inspección física mostrará la presencia o no de derrame. La punción (artrocentesis) del derrame y la presencia de sangre orientará hacia una lesión del pivote central, en especial del LCA. La presencia de gotas de grasa en la sangre hará pensar en un arrancamiento óseo o en una fractura. Si no existe antecedente traumático reciente, pueden obtenerse derrames de líquido sinovial de tipo mecánico en las lesiones crónicas o subagudas; más característico de las lesiones del LCP crónicas es la obtención de un líquido sinovial de aspecto de «agua de lavar carne». También en la inspección física se puede valorar en las lesiones crónicas del LCP el signo de la caída tibial hacia atrás o signo del «hachazo», cuando se coloca la rodilla en flexión de 90 grados.

La palpación de puntos dolorosos, en especial en los trayectos de los ligamentos laterales, puede ser indicativo de lesión en éstos.

Las maniobras exploratorias de laxitud articular, en la mayor parte de las ocasiones, ofrecen el diagnóstico y per-

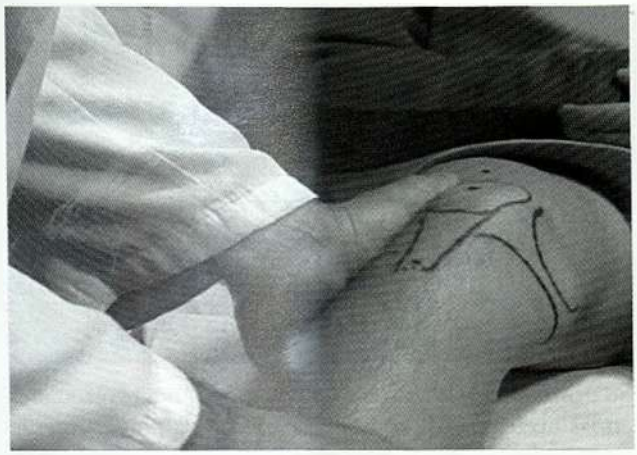


Figura 24-1. Exploración de laxitud en valgo para ligamento lateral interno.

Figura 24-3. Maniobra de cajón posterior.

miten decidir el tratamiento; ponen en tensión los ligamentos que se sospecha están lesionados y deben realizarse siempre comparando con el lado sano. Entre las más importantes se encuentran:

- **Pruebas de varo y valgo forzados:** se realizan con la rodilla a 0 grados y a 30 grados de flexión, de manera que en valgo forzado a 0 grados se explora la cápsula posterointerna y el LLI, y en varo, la cápsula posteroexterna y el LLE. A 30 grados de valgo (**Fig. 24-1**) y varo se exploran, respectivamente, el LLI (**Fig. 24-1**) y el LLE aislados.
- **Prueba de Lachman-Trillat (Fig. 24-2):** es la principal prueba para realizar en una rodilla «aguda» y se explora con la rodilla en ligera flexión de unos 30 grados. El explorador con una mano sostiene firmemente el fémur del paciente y con la otra toma la tibia y la tracciona hacia delante, de manera que si existe una excursión anterior y el punto final es blando o débil se puede concluir que el LCA está lesionado. Existe también un Lachman posterior.

! En una lesión aguda, la maniobra exploratoria de elección es la prueba de Lachman-Trillat.

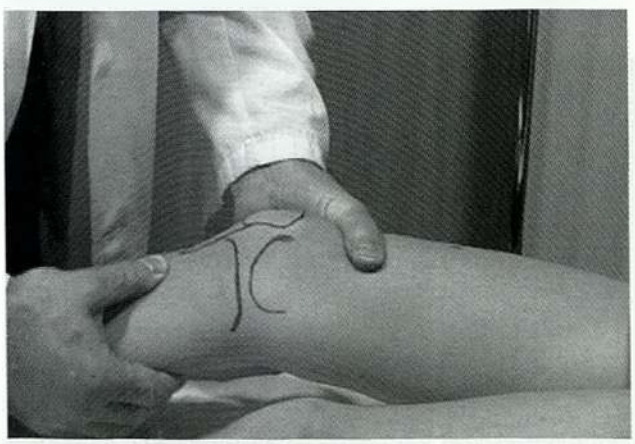


Figura 24-2. Maniobra de Lachman-Trillat.

- **Cajón anterior:** se realiza como la mayor parte de las maniobras, con el paciente en decúbito supino con la cadera flexionada unos 45 grados, rodillas a 90 grados y pie fijo sobre la camilla al sentarse el explorador sobre él. Se toma la tibia proximal entre el pulgar y los demás dedos de la mano, palpando con estos últimos dedos la relajación de los músculos isquiotibiales en la maniobra del cajón anterior. Se efectúa una tracción firme en dirección anterior y la existencia de un mayor desplazamiento que la sana y un tope blando pueden indicar una lesión del LCA.
- **Cajón posterior:** la posición de partida es la misma, pero se imprime un movimiento de traslación posterior a la tibia (**Fig. 24-3**). En este caso sería indicativo de una lesión del LCP.
- **Pruebas dinámicas:** evalúan la laxitud funcional de la rodilla con déficit del LCA o del LCP. En rodillas agudas es difícil realizarlas por el dolor y el déficit de movilidad del paciente. Hay varias pruebas descritas, pero se nombrarán las que más se utilizan:
  - *Pivot-shift:* con el paciente en decúbito supino, el explorador aguanta la extremidad con la rodilla en extensión, cadera en flexión menor de 45 grados, toma el pie con una mano e imprime una rotación interna a la extremidad, mientras que con la otra, a la altura de la cara externa de la rodilla, se le imprime un valgo a la rodilla y se flexiona obteniendo, cuando existe una rotura del LCA, una sensación de salto o desplazamiento posterior de la tibia sobre el fémur, que es causada por la reducción de la subluxación anterior de la tibia.
  - *Reverse pivot-shift*: para las lesiones del LCP. Con el paciente en decúbito supino. Se realiza partiendo de una flexión de la rodilla de 90 grados donde está subluxada y se pasa a la posición de extensión completa imprimiendo un valgo a la rodilla y una rotación externa al pie donde se reduce la subluxación posterior.
  - Otras: pruebas de Jerk, Slocum, Losee, etcétera.
  - Para la medición objetiva de la laxitud anteroposterior hay varios dispositivos técnicos, entre los que se

pueden destacar el artrómero KT-1000, que es una máquina que cuantifica el desplazamiento anteroposterior de la rodilla.

Las maniobras exploratorias de laxitud articular son diagnósticas, permiten decidir el tratamiento y deben realizarse siempre comparando con el lado sano.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, además de clínico, es preciso confirmarlo mediante ciertas exploraciones complementarias.

Las exploraciones complementarias que se pueden realizar son la radiología simple y dinámica, tomografía computarizada (TC), ecografía y resonancia magnética (RM); y otras como la artrografía y la electromiografía.

Radiología simple

Por lo general no indicará el diagnóstico de lesión ligamentaria, pero permite descartar fracturas y valorar la existencia de arrancamientos óseos o avulsiones de los puntos de inserción de los ligamentos; por ejemplo, a la altura del epicóndilo femoral interno en los arrancamientos del LLI, arrancamiento de las espinas tibiales en los niños con lesiones de los ligamentos cruzados, etc. También puede orientar hacia una lesión del LCA la existencia de lo que se ha denominado *fractura de Segond*, que es la avulsión del tercio medio de la porción lateral de la cápsula de la meseta tibial.

Radiología dinámica

Permite cuantificar la laxitud articular al medir el bostezo articular en las placas radiológicas. Se realiza aplicando una fuerza en varo, en valgo o en cajón anterior o posterior. La aplicación de esta fuerza puede realizarse de forma manual o con dispositivos técnicos ideados para ello como el modelo Telos.

Tomografía computarizada

No se utiliza para las lesiones ligamentarias, excepto para arrancamientos óseos o lesiones asociadas como osteocondritis o fracturas osteocondrales.

Ecografía

La ecografía no tiene utilidad para las lesiones ligamentarias.

Resonancia magnética

Es junto a la exploración física la herramienta más útil para el diagnóstico de las lesiones ligamentarias, ya que permite una perfecta visualización de las estructuras anatómicas de la rodilla (Fig. 24-4).

Otras: electromiografía y artrografía

Se utilizan para la valoración de lesiones neurovasculares en las luxaciones de rodilla. La artrografía prácticamente no se utiliza en este medio para las lesiones ligamentarias. En ocasiones se realiza incluso una artroscopia diagnóstica (Fig. 24-5).

La exploración complementaria de elección en las lesiones ligamentarias de rodilla es la RM.

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento, éste podrá ser conservador o quirúrgico. Se verá en cada caso de lesión ligamentaria aislada.

Lesiones de los ligamentos laterales

De forma esquemática, los ligamentos laterales pueden cicatrizar, puesto que están envueltos de una cobertura de partes blandas que hace que sus extremos estén con cierta continuidad y no se desplacen; además, permite una óptima vascularización, que no ocurre con los ligamentos cruzados, que están dentro de una cavidad (articulación) y no tienen esa cobertura que les permitiría esas condiciones adecuadas de cicatrización. Además de las condiciones anatómicas favorables, se debe proteger esa cicatrización evitando las fuerzas de estrés sobre el ligamento afectado mediante inmovilizaciones u ortesis.

Conservador

También llamado médico, ortopédico y fisioterápico (véase Vol. II, capítulo 23). En la mayor parte de las ocasiones

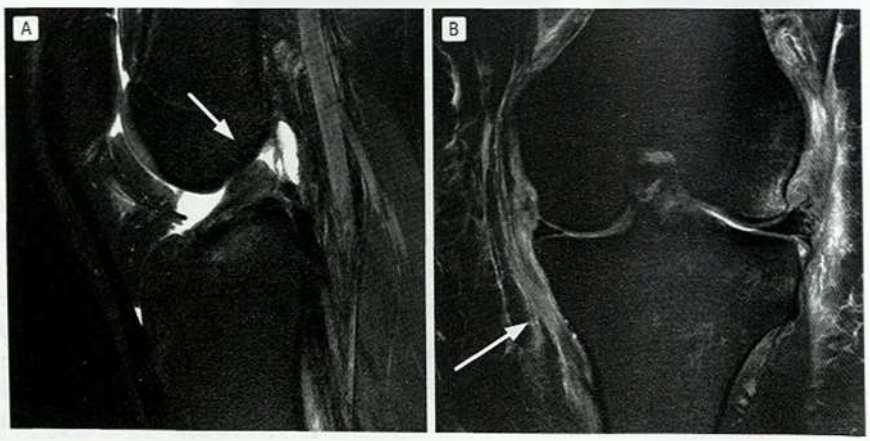


Figura 24-4. Resonancia magnética diagnóstica de lesiones ligamentarias en rodilla. (A) Rotura del ligamento cruzado anterior a nivel proximal (flecha). (B) Rotura distal del ligamento lateral interno (flecha).

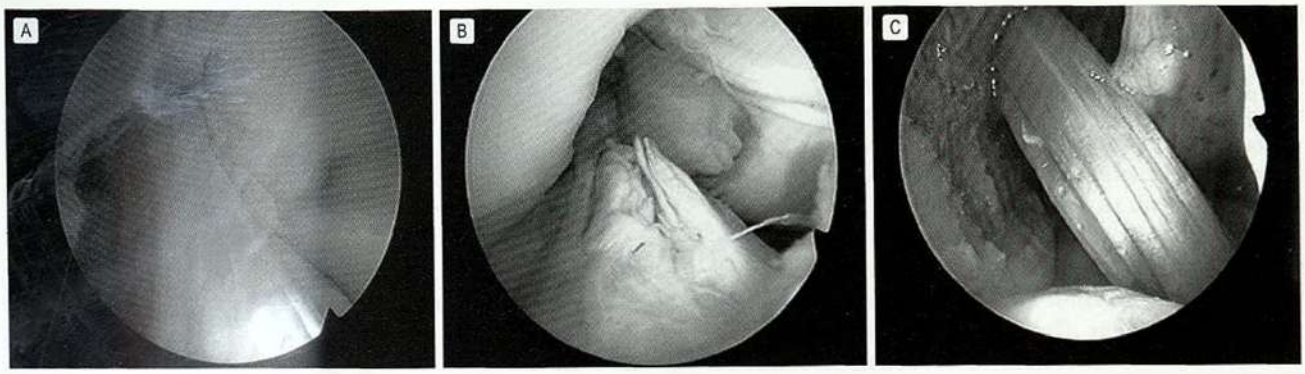


Figura 24-5. Imagen artroscópica diagnóstica. (A) Visión artroscópica de un ligamento cruzado anterior íntegro. (B) Ligamento cruzado anterior roto. (C) Plastia del ligamento cruzado anterior (compárese).

se realizará este tratamiento siempre que no existan arrancamientos óseos o lesiones asociadas, como por ejemplo de los ligamentos cruzados, y a veces cuando estas últimas existan también se realizará en un primer momento un tratamiento conservador para, en un segundo tiempo, una vez han cicatrizados los ligamentos laterales, acometer quirúrgicamente el o los ligamentos cruzados. En el esquema de la tabla 24-3 aparece detallado el tratamiento conservador de estas lesiones ligamentarias.

El tratamiento conservador se apoyará básicamente en una movilización precoz y en una rápida recuperación de la función.

Una complicación del tratamiento conservador es la **enfermedad de Pellegrini-Stieda**, que consiste en la calcificación de la inserción femoral del LLI y cursa con limitación de la movilidad y dolor localizado. El diagnóstico es radiológico y el tratamiento es conservador, con reposo, AINE (antiinflamatorios no esteroideos), fisioterapia e infiltraciones, y no es rara la recidiva; en pocos casos es precisa la exéresis quirúrgica.

Tabla 24-3. Tratamiento conservador de lesiones ligamentarias colaterales de rodilla

Esguince de grado I

- Reposo deportivo durante 10-15 días más un tratamiento con frío, antiinflamatorios y programa de rehabilitación precoz para, en 3 semanas, reincorporarse a su deporte

Esguince de grado II

- Inmovilización antiálgica con férula durante unos días, seguido de rodillera articulada hasta 3 semanas, con posibilidad desde los primeros días o desde las 3 semanas de un programa de rehabilitación para reincorporase, según los casos, a partir de las 6 semanas a su actividad

Esguince de grado III

- Férula ortopédica o rodillera de yeso en extensión de rodilla de 4 a 6 semanas. Seguidas de un programa de rehabilitación para reincorporación a su actividad a las 12 semanas

Quirúrgico

Como ya se ha comentado con anterioridad, en las lesiones aisladas de los ligamentos laterales es preferible el tratamiento conservador, aunque hay autores que preconizan la cirugía para los esguinces de grado III. Sin embargo, si existe un arrancamiento óseo de la inserción del ligamento, se procederá a la reducción y osteosíntesis del fragmento, utilizando generalmente un tornillo de esponjosa con arandela o una grapa, seguido de una inmovilización antiálgica en discreta flexión inferior a 20 grados de rodilla para relajar el ligamento hasta la retirada de los puntos, y, posteriormente, rodillera ortopédica con articulaciones laterales y fisioterapia para la reincorporación a su actividad a partir de los 3 meses.

Tras el tratamiento quirúrgico de las lesiones colaterales, está indicado el uso de rodillera ortopédica con articulaciones laterales y fisioterapia para la reincorporación a su actividad a partir de los 3 meses.

Lesiones del ligamento cruzado anterior

Al contrario de lo comentado para los ligamentos laterales, las posibilidades de cicatrización del LCA son escasas. Una rotura parcial del LCA o una rotura-desinserción proximal del LCA puede tener una mínima posibilidad al no retraerse y no desintegrarse completamente sus fibras, ya que, en el primer caso, hay fibras íntegras que pueden aportar en algún caso una aceptable estabilidad y, en el segundo caso, puede cicatrizar apoyado sobre la sinovial del LCP, pero hay que insistir en que son poco frecuentes estos casos. No obstante, hay autores que preconizan el tratamiento conservador, aunque son los menos. Se ha demostrado *in vitro* (Anitua, Pelacho, Prado, *et al.*, 2015) que el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) induce una angiogénesis que es funcionalmente eficaz, ya que facilita la capacidad de perfusión de esta nueva vascularización (**Fig. 24-6**) y atenúa la fibrosis del tejido endógeno después de una grave isquemia del músculo esquelético; es decir, que estimula la regeneración tisular, por lo que se recomienda su utilización como procedimiento habitual (Vaquerizo, Sánchez, Padilla, Orive & Anitua, 2015).

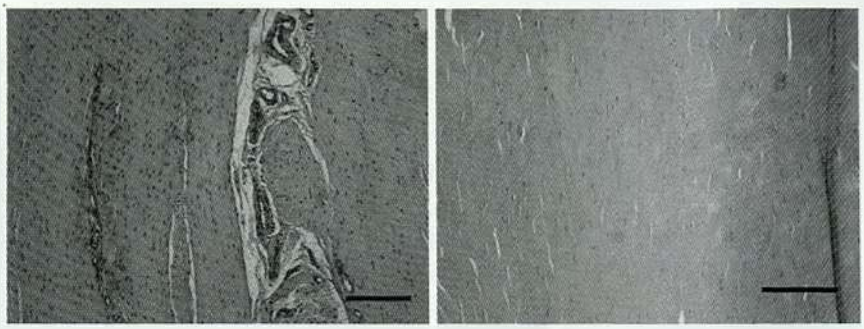


Figura 24-6. Imagen histológica. Nótese en la imagen de la izquierda el crecimiento tisular y la vascularización asociada inducidos por el tratamiento mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

La utilización como medida terapéutica de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) ha mejorado notablemente las expectativas de éxito al estimular la regeneración tisular.

Conservador

Está indicado en personas mayores de 50 años, aunque no hay un límite exacto de edad, sino más bien condicionado por la situación articular (artrosis) y por la actividad física del paciente. Lo que siempre debe quedar claro en este tratamiento es que tanto el médico como el paciente deben tener un conocimiento de la situación y modificar las actividades potencialmente peligrosas, como evitar los deportes que pueden ser peligrosos para la rodilla como el fútbol, baloncesto, tenis, frontón, etc., y en caso de practicar estos deportes saber la posibilidad de recaídas y utilizar rodilleras adecuadas, fundamentalmente las estabilizadoras o funcionales.

El tratamiento no quirúrgico del LCA está indicado en mayores de 50 años, sin manifestaciones clínicas (asintomáticos) y sin actividades de riesgo.

Independientemente de los condicionamientos comentados hasta ahora, si la rodilla es estable en la exploración física, es decir, presenta unas pruebas dinámicas negativas, puede optarse por el tratamiento conservador, aunque en la RM se informe de una lesión del LCA. Este tratamiento se basa en un intenso programa de fisioterapia (véase el caso clínico 24-1): potenciación del cuádriceps y de los isquiotibiales y mejora de la capacidad funcional del paciente (véase Vol. II, capítulo 23). Los ejercicios de estimulación propioceptiva están muy indicados, particularmente en deportistas (véase el Anexo Programa de propiocepción, de esta obra).

El tratamiento conservador consiste, fundamentalmente, en musculación analítica del cuádriceps (además del vasto interno), isquiotibiales y glúteos, seguido de intensa ejercitación de la propiocepción.

En una lesión aguda del LCA se realizará un primer tratamiento ortopédico mediante inmovilización con férula o rodillera funcional (tipo Don-Joy®) durante 3-4 semanas, para más tarde realizar una nueva valoración clínica; si presenta pruebas dinámicas positivas, se valorará la cirugía (véase el caso clínico 24-1), y si son negativas, se continuará con el tratamiento conservador.

En una lesión crónica del LCA se aconseja el tratamiento quirúrgico, ya que la mayoría de los pacientes acuden a la consulta del fisioterapeuta refiriendo «fallos» de rodilla o lo que es lo mismo: presentando claros síntomas de inestabilidad. Únicamente se puede optar por el tratamiento conservador si entra dentro del grupo de pacientes candidatos al tratamiento conservador comentado con anterioridad.

Quirúrgico

Cada vez se realizan más frecuentemente reconstrucciones del LCA (Leathers, Merz, Wong, Scott, Wang & Hame, 2015). Una vez decidido que el tratamiento debe ser quirúrgico debe plantearse cuándo hacerlo. Está demostrado, sin lugar a dudas, que el tratamiento quirúrgico en la fase aguda de una rotura aguda del LCA aumenta el índice de complicación o rigidez de rodilla. Así pues, se deberá practicar la cirugía una vez que haya cedido el dolor y la inflamación y que el paciente haya recuperado un rango de movilidad suficiente. En general, esto ocurre entre la 4ª y 6ª semanas siguientes a la lesión. Inculcar este concepto en el mundo del deporte profesional es difícil, pero es necesario realizarlo tanto al lesionado como a su entorno y hacerles ver que el tiempo que teóricamente se pierde antes de la cirugía se ganará durante la fase de recuperación funcional.

Está indicada la cirugía en las roturas de LCA, toda vez que haya cedido el dolor y la inflamación y que el paciente haya recuperado un rango de movilidad suficiente.

Por otra parte, las técnicas de sutura primaria del LCA están en desuso por el alto índice de fracasos.

Elementos para la plastia. Se puede realizar la cirugía reparadora con los siguientes elementos:

- Autoinjertos:
  - Tendón rotuliano: se utiliza el tercio central del tendón rotuliano con fragmentos óseos de la rótula y de la tibia, más conocido como **H-T-H** (hueso-tendón-hueso). Descrita inicialmente por Jones (1963; 1970),

por lo que se le denomina *intervención de Keneth Jones.*
  - Tendones de la «pata de ganso»: semitendinoso y recto interno (4T). Descrita por Lemaine *et al.* (1967), y modificada por Lemaire (1999), para roturas antiguas de LCA.
- Aloinjertos (liofilizados o congelados):
  - Tendón rotuliano.
  - Tendón aquíleo.
- Fibra sintética como refuerzo de un tendón autólogo, nunca aislados dentro de la rodilla:
  - Leeds-Keio® (tefeftalato de poliéster polietileno en una red entrelazada abierta), Kennedy-LAD® (polipropileno trenzado), Goretex® (politetrafluoroetileno expandido en una sola fibra continua), etc. Ya no se utilizan, por ejemplo, las fibras de carbono.

! La plastia puede ser mediante autoinjerto del propio paciente, o bien aloinjertos, combinados o no con fibra sintética como refuerzo.

Cada técnica tiene sus inconvenientes. Así, las plastias artificiales aumentan teóricamente el riesgo de infección y de sinovitis debido a la suelta de partículas. Los aloinjertos tendrían como inconveniente la hipotética transmisión de enfermedades o la pérdida de tensión a medio plazo. El injerto autólogo de tendón rotuliano puede presentar como complicación la fractura de la rótula, dolor anterior de rodilla o patela baja. El autoinjerto de «pata de ganso» puede ocasionar una pérdida de potencia flexora. Las recientes mejoras en la fabricación de biomateriales han puesto a disposición una nueva generación de ligamentos artificiales con mejor biocompatibilidad y diseño para las reconstrucciones de LCA; por ejemplo, se ha utilizado el *Ligament Advanced Reinforcement System* (LARS™ AC; LARS, Arc sur Tille, France) (Barbier, Guérard, Boisrenoult & Thoreux, 2015).

Elección de la técnica. La elección de una técnica u otra depende de factores del propio paciente:
- La existencia de un síndrome femoropatelar (véase el capítulo 23, apartado Síndrome doloroso femoropatelar), previo al traumatismo, o una alteración marcada del eje del aparato extensor contraindican, en principio, la utilización del H-T-H autólogo, ya que un número nada despreciable de pacientes intervenidos con esta técnica presentan en el postoperatorio un dolor en la cara anterior de la rodilla. También contraindica la técnica con H-T-H autólogo la existencia de secuelas de una enfermedad de Osgood-Schlater o la presencia de un osículo libre intratendinoso a la altura de la tuberosidad tibial anterior (TTA), ya que aumenta el riesgo de fracturas de la TTA y avulsión del tendón rotuliano.
- El esguince grave del LLI o la laxitud crónica en valgo contraindican la utilización de la «pata de ganso».
- El tipo de actividad deportiva es un factor que también puede contribuir al tipo de plastia. Así, en deportes como el balonmano o el baloncesto, si la rodilla afectada es la de batir, o en el fútbol, si es la de chutar, se intentará no utilizar el H-T-H para no aumentar el riesgo de tendinitis.
- La fibra sintética se utiliza como refuerzo de unos tendones de la «pata de ganso» cuando éstos son insuficientes por longitud o grosor. También se utiliza en laxitudes combinadas con importantes resultados en las pruebas dinámicas, con el objeto de asociar un gesto antirresalte. En este caso, se practica una técnica mixta intraarticular y extraarticular con los tendones de la «pata de ganso» reforzados por la fibra sintética (los autores del capítulo utilizan el Leeds-Keio®), aunque actualmente se usan con menos frecuencia).
- La utilización de aloinjertos resolvería los problemas de la zona dadora: estudios recientes demuestran resultados a medio plazo similares al autoinjerto. Pero, teniendo en cuenta la escasez de donantes, se indica en casos de fracasos de otras técnicas o en pacientes con degeneración articular, para no dañar más su maltrecha articulación al privarles de parte de sus estructuras tendinosas.

El tratamiento quirúrgico en la fase aguda de una rotura aguda del LCA aumenta el índice de complicación o rigidez de la rodilla. **!**

Desarrollo de la técnica quirúrgica. Habitualmente se realiza esta cirugía bajo control artroscópico. A continuación se describen algunos detalles técnicos generales:
- *Colocación de la plastia.* La colocación de la plastia (Fig. 24-7) es muy importante, ya que la correcta ubicación de la plastia, lo que se denomina «isometría» (entrada y salida de la plastia en la articulación), es la responsable de un óptimo equilibrio articular y de una completa estabilidad en todo su recorrido. Por ejemplo, si la plastia está situada muy anterior puede dar lugar a problemas en la extensión de la rodilla.

En la cirugía del LCA, el factor pronóstico más importante es la correcta colocación de los túneles óseos para fijar la plastia. **!**

- *Fijación de la plastia.* Una fijación segura de la plastia permitirá comenzar tempranamente con la movilización de la rodilla y realizar una rehabilitación agresiva que evitará problemas de rigidez y favorecerá una reincorporación más rápida. Hay innumerables métodos y también existen en el mercado infinidad de materiales de fijación tanto metálicos como reabsorbibles.
  Si se ha elegido un autoinjerto o un aloinjerto con H-T-H (debe recordarse que esta plastia está formada por tacos óseos en los extremos que se introducen en los túneles labrados en el fémur y en la tibia, y una parte tendinosa en el centro, que será la que quede instalada dentro de la articulación y sustituirá al LCA lesionado), el método clásico de fijación es el tornillo interferencial tanto metálico como reabsorbible. La técnica, básica-

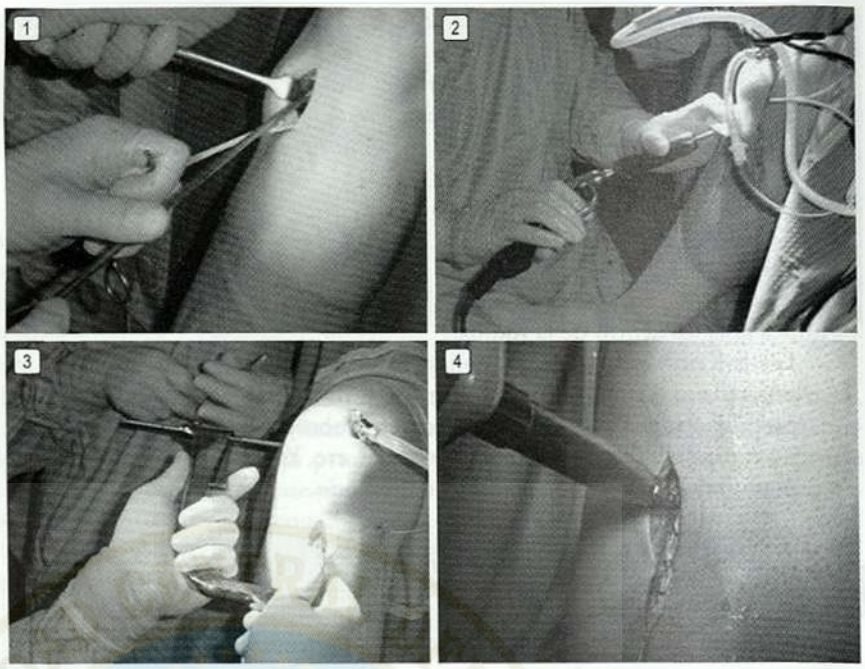


Figura 24-7. Diferentes pasos en la colocación de una plastia de ligamento cruzado anterior. **(1)** Extracción de tendones para el injerto. **(2)** Tunelizaciones en la tibia. **(3)** Tunelización en el fémur. **(4)** Fijación con grapa en la tibia.

mente, consiste en introducir un tornillo para fijar el taco óseo de la plastia dentro del túnel labrado en el fémur o en la tibia. Es un paso difícil de la técnica, sobre todo en el túnel del fémur, ya que, si se existe divergencia entre la dirección del tornillo y la del túnel, puede haber auténticos problemas en la consistencia de la fijación. Recientemente han salido al mercado ingeniosos sistemas de fijación de la plastia a la altura femoral, sin necesidad de utilizar este tornillo interferencial, y consisten en introducir tornillos o *pins* reabsorbibles, por ejemplo el Ridgifix® de Mytеck, que fijan el taco óseo desde fuera de la rodilla ayudados de una guía.

Para el anclaje de la plastia con tendones de «pata de ganso», en la que habitualmente se utilizan los tendones del semitendinoso y del recto interno doblados y formando así lo que se denomina una plastia de *cuatro fascículos*, hay innumerables métodos: grapas con o sin hebilla, tornillos de diversos materiales, entre los que se destaca el sistema Transfix® de Arthrex (▶ vídeo 24-3), ganchos sobre los que se «cuelgan» los tendones (SAC), etc. Cada cirujano tiene su propio método, en función de su experiencia. Los autores del capítulo, además, complementan el tratamiento con la utilización de PRGF-Endoret®, pues se ha demostrado que induce la proliferación celular en el tendón o en el ligamento usado como plastia (Sánchez, Delgado, Sánchez, *et al.*, 2014). Puede aplicarse técnica 4T con la plastia embebida en PRGF-Endoret® (Fig. 24-8) o mediante infiltración (Fig. 24-9); incluso infiltrando directamente en el túnel

Figura 24-8. Plastia del ligamento cruzado anterior, técnica 4T. Embebida en factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

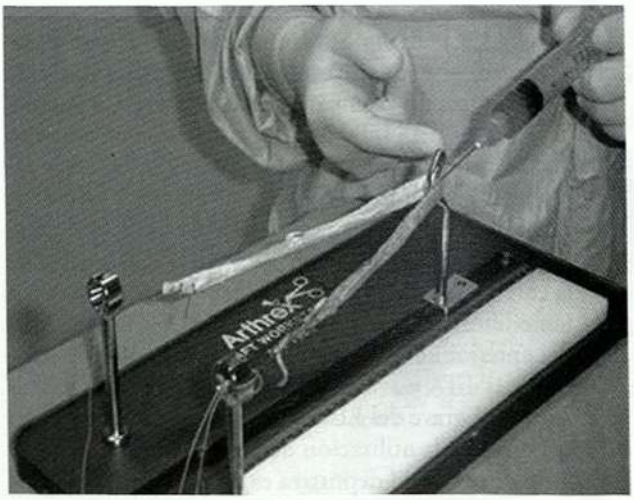


Figura 24-9. Plastia del ligamento cruzado anterior en *Arthrex*. Infiltración mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

Figura 24-10. Infiltración mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®) directamente en el túnel femoral. Imagen artroscópica.

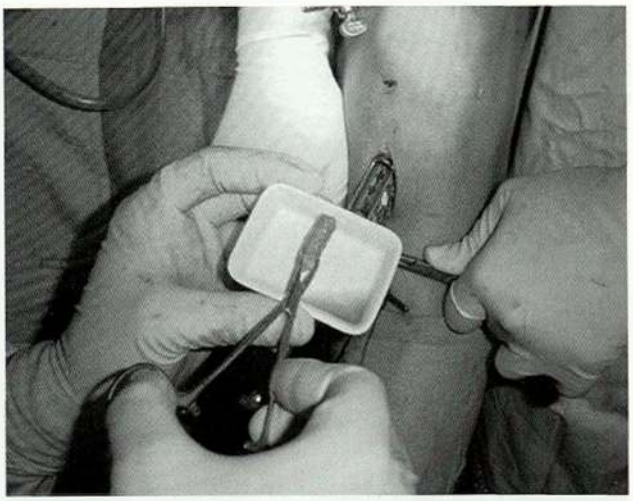


Figura 24-12. Colocación del *pin* reabsorbible tipo Ridgifix® de Myteck, embebido en factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®) directamente en el túnel tibial.

femoral (**Figs. 24-10** y **24-11**) o al colocar el *pin* embebido en PRGF-Endoret® en el túnel tibial (**Fig. 24-12**).

> **!** La utilización como coadyuvante de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®), bien mediante infiltración intraquirúrgica de la plastia o embebida en el propio plasma, ha disminuido notablemente los fracasos al estimular la regeneración tisular.

Las plastias artificiales (Leeds-Keio®) se utilizan siempre como refuerzo de un injerto tendinoso y pueden fijarse con cualquier método, en especial con grapas (Fastlock® de Hoowmedica).

- *Plastia extraarticular.* La plastia extraarticular es utilizada en el caso de grandes laxitudes, con signos dinámicos muy evidentes; aunque hace unos años era una técnica que se utilizaba aislada (Lemaire, MacIntosh, etc.), actualmente es excepcional que se use si no es asociada a la plastia intraarticular (se utiliza aislada en pacientes artrósicos o de cierta edad con gran inestabilidad). Se basa en evitar el desplazamiento anterior de la meseta tibial sobre el cóndilo femoral fijo. Los procedimientos aislados utilizan la cintilla iliotibial. En la técnica mixta intraarticular y extraarticular se utilizan tanto tendones de «pata de ganso», plastia artificial (en posición extraarticular el ligamento artificial es siempre bien tolerado) o ambas; así, una vez que se han pasado intraarticularmente, se realiza la plastia extraarticular teniendo en cuenta los puntos isométricos (detrás del epicóndilo femoral externo y en el tubérculo de Gerdi en la tibia).

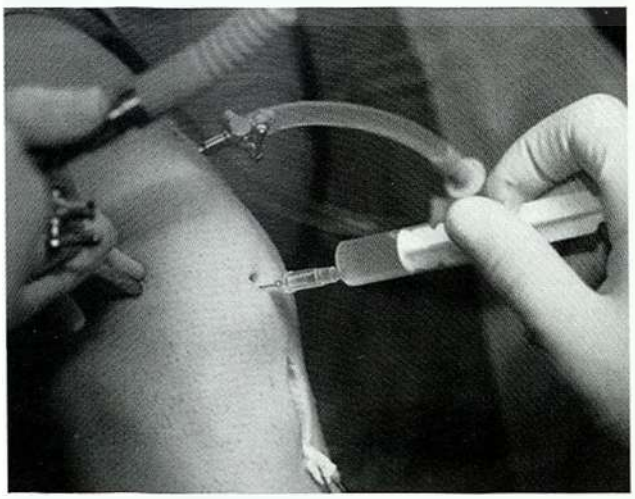


Figura 24-11. Infiltración mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®) directamente en el túnel femoral. Imagen desde el exterior. Nótese el control guiado.

Complicaciones. Las complicaciones han de ser tenidas en cuenta. Estadísticamente dos tercios vuelven al mismo nivel deportivo, no obstante, existe un 10 % de fracaso del injerto. Las complicaciones pueden ser de dos tipos:

- Complicaciones generales: infecciones, dolor regional complejo, tromboflebitis, lesiones nerviosas, síndrome compartimental, etcétera.
- Complicaciones locales: la complicación más frecuente es la rigidez o pérdida de movilidad, que es favorecida por los siguientes factores: cirugía en fase aguda, rehabilitación inadecuada, ausencia de isometría de la plastia, **síndrome de Cyclops** (formación de tejido cicatricial en exceso en la base de la plastia).

La toma de injerto del tendón rotuliano puede conllevar en un 14 % un dolor en la cara anterior de la rodilla y en 1,3 % una patela ínfera, amén de las fracturas de rótula por la toma del injerto.

Postoperatorio. Es preciso realizar un control periódico (**Figs. 24-13** y **24-14**). En cuanto al postoperatorio, se realiza, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, una profilaxis antibiótica y antitrombótica y se mantiene esta última durante el tiempo de inmovilización. Esta inmovilización en extensión de rodilla (o en ligerísima fle-

Figura 24-13. Imagen de artroscopia intraoperatoria tras una ligamentoplastia.

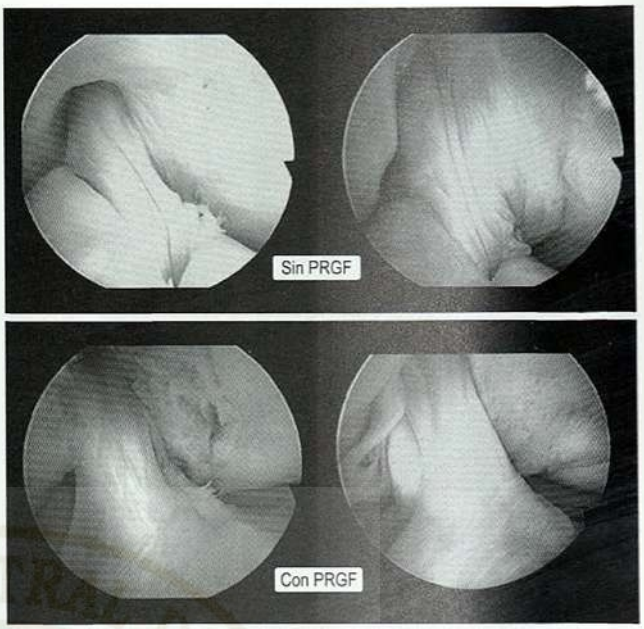


Figura 24-15. Artroscopia intraoperatoria tras una ligamentoplastia. Nótese en las imágenes inferiores el crecimiento tisular y la vascularización asociada inducidos por el tratamiento mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

xión, nunca en hiperextensión) se mantiene durante 3 semanas, al cabo de las cuales comenzará la rehabilitación de forma plena. Durante las 3 primeras semanas se permite realizar una ligera flexión de rodilla inferior a 90 grados, una vez los fenómenos inflamatorios y dolorosos remitan. Al 6º mes, por lo general, se les permite la reincorporación al deporte de forma completa.

> **!** La inmovilización en subextensión de la rodilla debe mantenerse durante 3 semanas postoperatorias.

Respetar los plazos de recuperación es fundamental, y se debe facilitar la recuperación biológica (Figs. 24-15 a 24-19), así como el período completo de fisioterapia, particularmente en personas jóvenes, pues se ha demostrado (Boyle, Butler & Queen, 2015) que en los pacientes

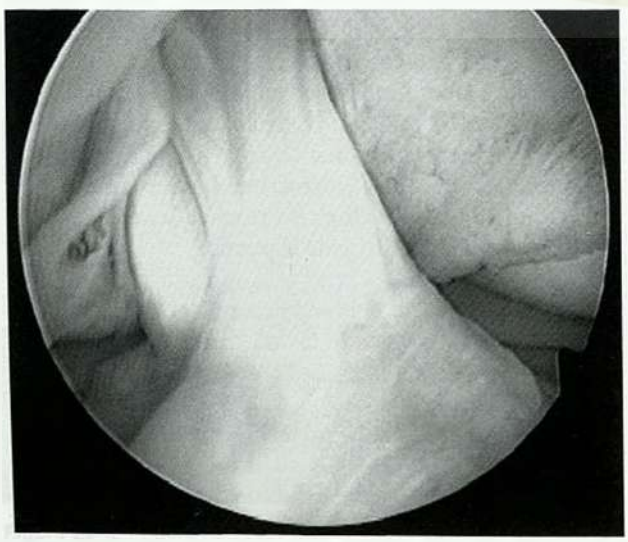


Figura 24-14. Imagen de artroscopia intraoperatoria al finalizar la intervención. Control posoperatorio a los 9 meses.

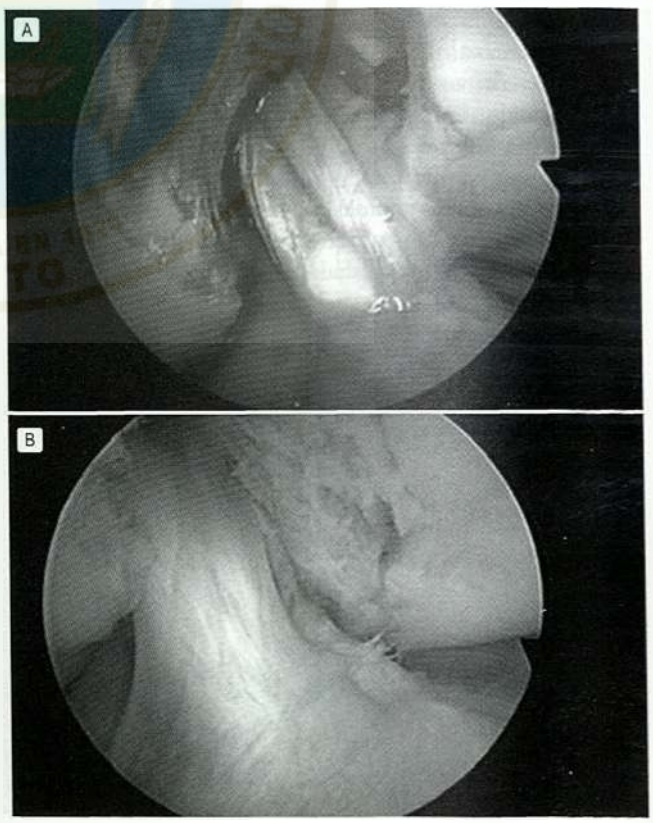


Figura 24-16. Imagen artroscópica. (A) Ligamentoplastia del ligamento cruzado anterior recién colocada. (B) Misma ligamentoplastia a los 6 meses.

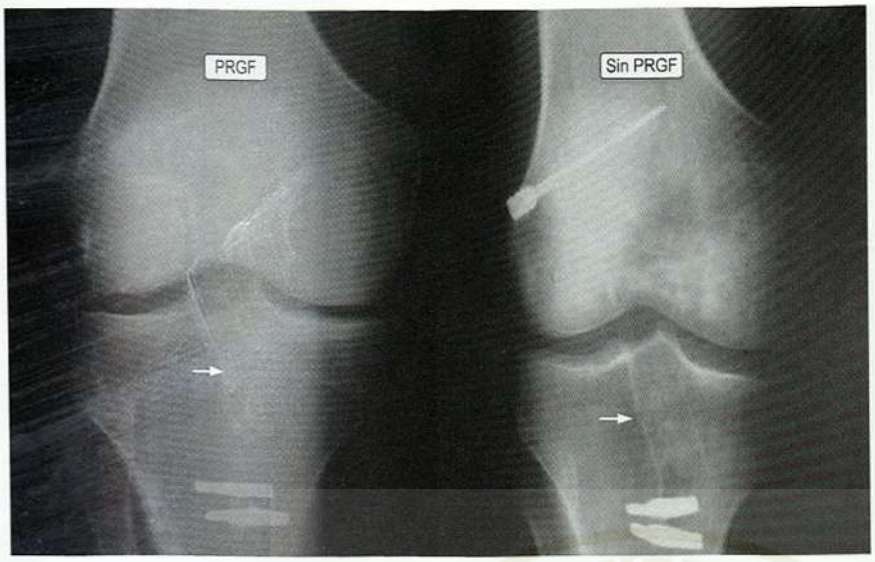


Figura 24-17. Imagen radiológica. Nótese en la imagen de la izquierda el crecimiento tisular y la vascularización asociada inducidos por el tratamiento mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

adolescentes sometidos a la reconstrucción del LCA primaria no se recuperan completamente los adecuados patrones de movimiento funcionales a los 9 meses después de la operación, como para permitir un retorno seguro al deporte. Se han identificado (Boyle, Butler & Queen, 2015) déficits de movimiento funcional específicos en adolescentes (tanto con maduración ósea completa como no) que ponen de relieve la necesidad de estrategias de fisioterapia específicas para pacientes adolescentes sometidos a la reconstrucción del LCA, con una adecuada planificación y respetando su plazo de finalización.

> **!** Resulta esencial para un pronóstico favorable establecer un adecuado y bien planificado procedimiento de fisioterapia, y que su cumplimiento sea respetado hasta el alta.

Lesiones del ligamento cruzado posterior

Las lesiones del LCP son mucho menos frecuentes que las del LCA, pero quizás sean más comunes de lo que se piensa. Así, hay autores que afirman encontrar esta lesión hasta en un 20 % del total de las lesiones ligamentarias de rodilla y, sin embargo, en las consultas de los autores del capítulo no llegan a un 3 % del total. La razón de que las lesiones del LCP sean poco frecuentes quizás se debe buscar en la propia naturaleza del LCP, que parece ser mucho más resistente que el LCA; por lo que el mecanismo de producción, ya visto en las etiologías, debe ser de mayor energía, y esto es menos frecuente en el mundo del deporte. Además, se suele tolerar mucho mejor que el LCA y, por si fuese poco, es más difícil su diagnóstico porque se piensa poco en esta lesión.

Conservador

En cuanto al tratamiento conservador, clásicamente se decía que las lesiones del LCP eran bien toleradas por los pacientes, en especial por los deportistas, porque compensaban la inestabilidad posterior con una buena rehabilitación y un buen cuádriceps (el aparato extensor proporciona una fuerza dirigida hacia delante que previene la luxación posterior producida por la ausencia o insuficiencia del LCP).

Figura 24-18. Imagen mediante resonancia magnética de una ligamentoplastia no tratada con factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

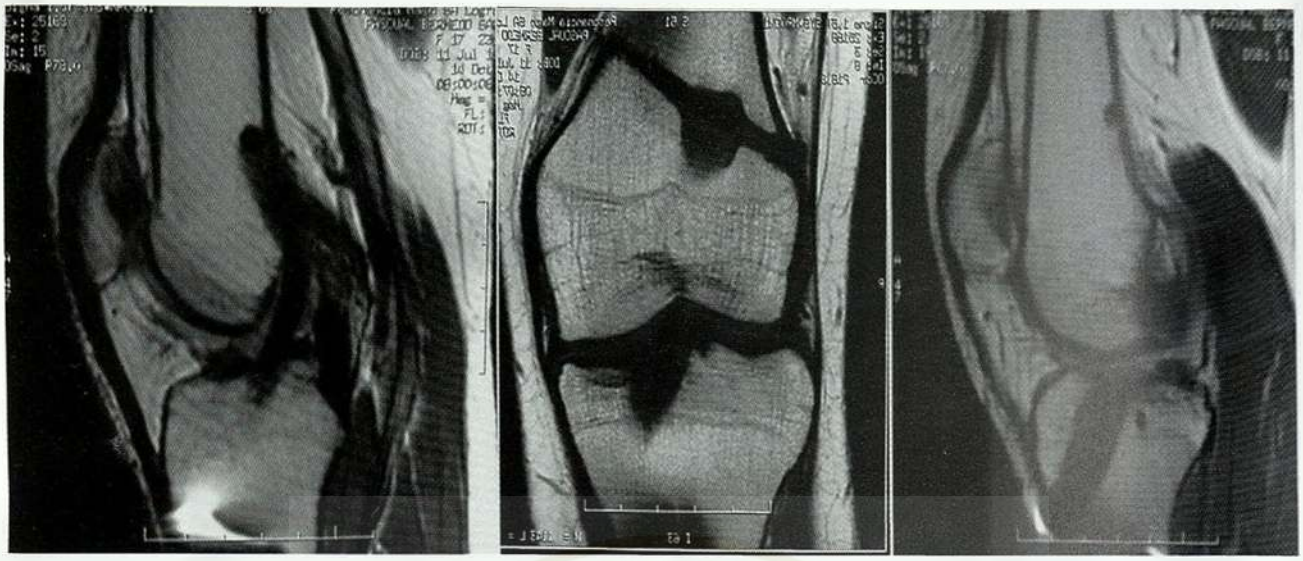


Figura 24-19. Imagen mediante resonancia magnética. Nótese el crecimiento tisular y la vascularización asociada inducidos por el tratamiento mediante factor de crecimiento derivado de plaquetas (PRGF-Endoret®).

También es cierto que los resultados quirúrgicos no acompañaban, por lo que la mayoría de los ortopedas se decantaban por este tratamiento. En las rodillas agudas, con lesión aislada del LCP, se realiza una inmovilización durante 4-6 semanas en extensión de rodilla, con apoyo precoz para mantener una buena relación femorotibial, seguida de un exhaustivo programa de fisioterapia.

Quirúrgico

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico (véase el anexo 24-1), en la actualidad las indicaciones quirúrgicas (Fu, 1998; Petersen, 1999; Fu, 2000; Yunes, 2001; Fanelli, 2002; Osakes, 2002; Woo, 2002; Barret, 2002) han aumentado por varios motivos: la mejoría de las técnicas y materiales y el conocimiento de la evolución natural de una lesión del LCP (hacia una degeneración femoropatelar y femorotibial interna). Así pues, los autores proponen una cirugía del LCP, además de en las rodillas agudas con arrancamiento óseo tibial desplazado del LCP, cuando se encuentran una rodilla con laxitud posterior sintomática y existen en la exploración física unas pruebas de laxitud posterior positivas, en especial los signos dinámicos: *reverse pivot test*, que generalmente se traducen en una lesión asociada posterolateral.

Al igual que para el LCA, existen multitud de técnicas descritas. La técnica quirúrgica que se emplea habitualmente es una técnica quirúrgica artroscópica mixta, con una plastia intraarticular (Fig. 24-20) y otra extraarticular (▶ vídeo 24-4) con tendones autólogos o aloinjertos, junto con una plastia artificial (Fig. 24-21). Las fijaciones pueden variar en función de las preferencias del cirujano (Fig. 24-22) o de la técnica empleada, pero básicamente se asemejan a las del LCA. Las complicaciones pueden ser más graves en este caso, puesto que el LCP está cerca de estructuras avasculonerviosas y su lesión puede llegar a ser más fácil, pero, en general, son las mismas que para el LCA. La

Figura 24-20. Ligamentoplastia del ligamento cruzado posterior. Preparación de la plastia.

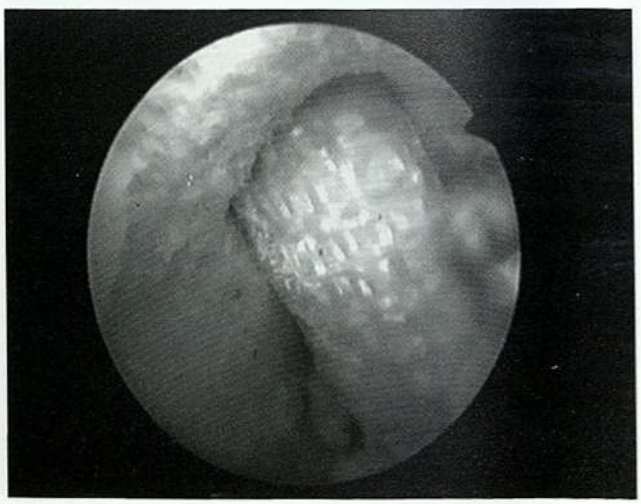


Figura 24-21. Ligamentoplastia del ligamento cruzado posterior. Plastia de Leeds-Keio®.

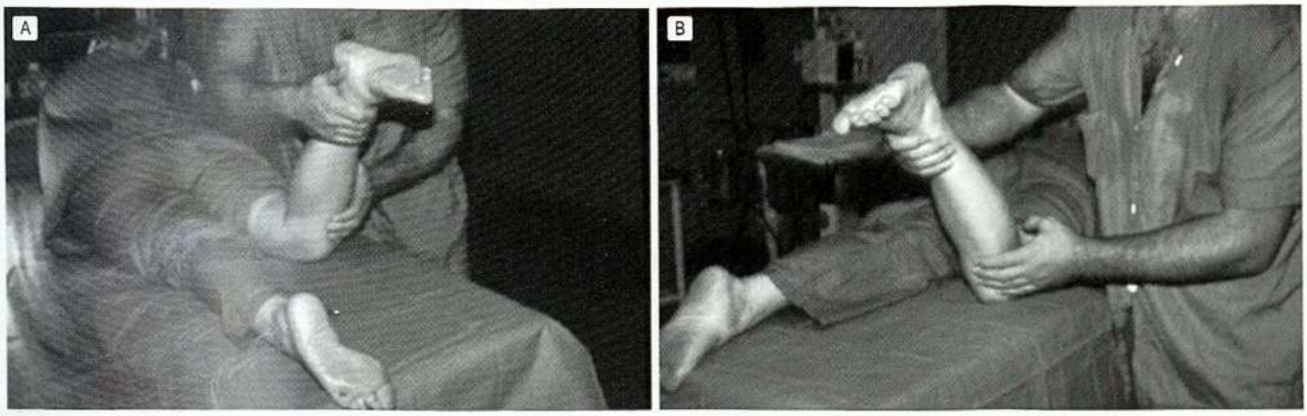


Figura 24-22. Prueba de Wipple. **(A)** Movimiento inicial. **(B)** Movimiento final.

inmovilización postoperatoria también es parecida, con, aproximadamente, 3 semanas con una férula o rodillera en extensión, seguidas de un largo período de fisioterapia, nunca inferior a los 6 meses.

Ante una rodilla con laxitud posterior sintomática y pruebas dinámicas de laxitud posterior positivas está indicada la cirugía. !

RESUMEN

- La clasificación de las lesiones ligamentarias de rodilla más utilizada es la que divide en tres los grados de gravedad. La lesión combinada más frecuente es la tríada interna: lesión del LLI + lesión del menisco interno + LCA.
- La sensación de inestabilidad es síntoma de lesión grave, y es signo de gravedad la aparición precoz de derrame en forma de hemartros.
- En una lesión aguda, la maniobra exploratoria de elección es la prueba de Lachman-Trillat. Las maniobras exploratorias de laxitud articular son diagnósticas, permiten decidir el tratamiento y deben realizarse siempre comparando con el lado sano.
- La exploración complementaria de elección en las lesiones ligamentarias de rodilla es la RM.
- El tratamiento conservador se apoyará, básicamente, en una movilización precoz y en una rápida recuperación de la función. El tratamiento no quirúrgico del LCA está indicado en menores de 50 años, sin manifestaciones clínicas (asintomáticos) y sin actividades de riesgo. El tratamiento conservador consiste, fundamentalmente, en musculación analítica de cuádriceps (además del vasto interno), isquiotibiales y glúteos, seguido de intensa ejercitación de la propiocepción. Los ejercicios de estimulación propioceptiva están muy indicados, particularmente en deportistas (véase el Anexo 4. Programa de propiocepción, de esta obra).
- Tras el tratamiento quirúrgico de las lesiones colaterales, está indicado el uso de rodillera ortopédica con articulaciones laterales y fisioterapia para la reincorporación a la actividad a partir de los 3 meses.
- La utilización, como medida terapéutica, de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) ha mejorado notablemente las expectativas de éxito, ya que estimula la regeneración tisular.
- Está indicada la cirugía en las roturas de LCA toda vez que haya cedido el dolor y la inflamación, y que el paciente haya recuperado un rango de movilidad suficiente. La plastia puede ser mediante autoinjerto del propio paciente, o bien de aloinjertos, combinados o no con fibra sintética como refuerzo.
- El tratamiento quirúrgico en fase aguda de una rotura aguda del LCA aumenta el índice de complicación o rigidez de la rodilla. En la cirugía del LCA, el factor pronóstico más importante es la correcta colocación de los túneles óseos para fijar la plastia. La utilización como coadyuvante de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®), bien mediante infiltración intraquirúrgica de la plastia n embebida en el propio plasma, ha disminuido notablemente los fracasos, al estimular la regeneración tisular. La inmovilización en subextensión de la rodilla debe mantenerse durante las 3 semanas postoperatorias.
- Ante una rodilla con laxitud posterior sintomática y pruebas dinámicas de laxitud posterior positivas, está indicada la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L., Llanos Alcázar, L. F., Marco Martínez, F. (coords.) (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica. Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es la clasificación de las lesiones ligamentarias más utilizada? Descríbala.
2. Tras el tratamiento quirúrgico de las lesiones colaterales, ¿qué está indicado?
3. ¿En qué consiste la tríada interna?
4. ¿Qué es síntoma de una lesión grave?
5. ¿Qué es signo de gravedad?
6. En una lesión aguda, ¿cuál es la maniobra exploratoria de elección? ¿Cómo se realiza?
7. ¿En qué consiste el tratamiento conservador de una lesión del LCA?
8. ¿Debe recomendarse la utilización, como medida terapéutica, de plasma rico en factores de crecimiento? ¿Por qué?
9. ¿Cuándo está indicada la cirugía en las roturas de LCA?
10. ¿Cuándo está indicada la cirugía en las roturas de LCP?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

24.1. C. G. G., varón de 42 años de edad, 88 kg de peso, altura de 1,83 m, de profesión conductor de camión, y con actividad física de moderada a intensa, practica habitualmente bicicleta de montaña, motocross y caza. Diagnosticado en su rodilla derecha de rotura de LCA y de menisco interno en asa de cubo, es intervenido quirúrgicamente el 11 de agosto de 2014. Se realiza una plastia con semitendinoso y recto interno, con fijación femoral *Toggletock* y tibial *Bio-intrafix*, y meniscectomía subtotal del menisco interno. Como antecedentes médicos personales, se debe reseñar que está intervenido de varices (safenectomía) en ambas piernas; el resto, sin interés. Sin complicaciones en el postoperatorio inmediato, es dado de alta a los 2 días.
Se le dan pautas de marcha con ayuda de bastones y carga parcial, utilización de crioterapia pluricotidiana, posturas antiedema y ejercicios en el domicilio para empezar a reeducar el equilibrio articular y muscular.
Comienza el tratamiento de fisioterapia en el Servicio de Rehabilitación del CAULE el 25 de agosto de 2014 con los objetivos de reincorporación a su actividad laboral y práctica deportiva previa.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta respecto al esguince de segundo grado:
   - a. Se produce la rotura del 40-50 % de las fibras.
   - b. El tratamiento será médico y fisioterapéutico, durante alrededor de 3 semanas.
   - c. El tratamiento será ortopédico y fisioterapéutico de hasta 6 semanas.
   - d. El cuadro clínico es de mayor dolor y reacción articular, con movilidad ligeramente anormal y discreta laxitud.
2. Señale la respuesta incorrecta respecto a los mecanismos lesionales posibles y sus consecuencias:
   - a. Valgo puro: lesión del LLI.
   - b. Valgo-rotación externa: lesión en el LLI + LCA.
   - c. Hiperextensión: lesión del LCA (+ LCP).
   - d. Flexión de 90 grados con desplazamiento posterior: lesión del LCA.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 24-1.** Visión artroscópica del ligamento cruzado anterior.
- **Vídeo 24-2.** Visión artroscópica del ligamento cruzado posterior.
- **Vídeo 24-3.** Intervención quirúrgica de una ligamentoplastia del ligamento cruzado anterior, mediante plastia de 4T, y utilizando Transfix® (Arthex).
- **Vídeo 24-4.** Intervención quirúrgica de una ligamentoplastia del ligamento cruzado posterior, con plastia extraarticular.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Lesiones del aparato extensor de la rodilla. Lesiones meniscales

25

M. Sánchez Álvarez, J. Azofra Palacios y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer la etiopatogenia de las patologías meniscales y del aparato extensor de la rodilla.
- Aprender el manejo clínico de las personas con estas patologías.
- Familiarizarse con los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de las patologías tendinosas y meniscales de rodilla.

La rodilla es una de las articulaciones que con más frecuencia se ve afectada por traumatismos deportivos y laborales, bien de forma directa o bien indirecta (torsiones); también es el lugar de asentamiento de múltiples patologías: por sobresolicitación (tendinitis), por procesos degenerativos (artrosis), reumáticos (artritis reumatoidea [véase el capítulo 40], condrocalcinosis, gota [véase el capítulo 44], etc.).

De forma muy esquemática, la rodilla está compuesta por tres huesos: el extremo distal del fémur, el extremo proximal de la tibia y la rótula. En realidad la rodilla no es una articulación, sino un complejo articular compuesto por dos articulaciones: la articulación femoropatelar (rótula y tróclea femoral) y la articulación femorotibial (cóndilos femorales y meseta tibial), que poseen en común la cubierta sinovial (la rodilla es la articulación que posee la sinovial más grande del organismo), por lo que se puede considerar como una sola articulación. Las superficies óseas de la femorotibial son incongruentes, pero gracias a los meniscos (fibrocartílagos triangulares situados sobre la meseta tibial) y al grueso cartílago que recubre los huesos de la rodilla es posible mejorar esta incongruencia y ayudan a dar cierta estabilidad a la rodilla, que fundamentalmente viene dada por el complejo capsuloligamentario del que se distinguen los ligamentos laterales externo e interno y los ligamentos cruzados anterior y posterior. Estos últimos se comportan como auténticos pivotes de la rodilla. Por otra parte, la estabilidad de la articulación femoropatelar viene dada, además de por la anatomía de la articulación (la rótula de forma triangular se «encaja» en la garganta de la tróclea femoral), por los alerones rotulianos interno y externo, así como por los tendones rotuliano y cuadricipital.

La rodilla es una articulación troclear; es decir, una «bisagra» que realiza fundamentalmente un movimiento de flexoextensión, aunque también es capaz de realizar un leve movimiento de rotación.

LESIONES MENISCALES

En este capítulo se van a tratar, de forma resumida, las lesiones que con más frecuencia afectan a la articulación, esto es, las lesiones meniscales y las lesiones tendinosas. Las lesiones meniscales junto a los esguinces (véase el capítulo 24) y las tendinopatías de rodilla son las lesiones más frecuentes y conocidas entre los deportistas por padecerlas, como ya se ha dicho, con alta frecuencia y suponer una importante disminución de sus facultades físicas. No se abordarán las lesiones degenerativas como la artrosis (véase el capítulo 42), la patología rotuliana (véase el capítulo 23), las lesiones del cartílago, las fracturas (véanse los capítulos 21 y 22), etc., que se tratan cada una en el capítulo correspondiente.

El capítulo comienza con el estudio de las lesiones meniscales.

INTRODUCCIÓN

Los meniscos, como se ha comentado anteriormente, son fibrocartílagos de morfología semilunar y sección triangular, insertados en la cápsula articular y situados sobre las mesetas tibiales y debajo de los cóndilos. Proporcionan, fundamentalmente, congruencia y estabilidad articular entre las superficies casi planas de los platillos tibiales y las superficies convexas de los cóndilos. Otras funciones atribuidas a los meniscos son la absorción de impactos, soporte de cargas, lubricación y propiocepción. Son avasculares en su mayor parte, lo que condiciona su cicatrización, y únicamente presentan vascularización en la periferia. Se distinguen dos meniscos: interno y externo; este último con mayor superficie, algo más cerrado y más móvil que el interno, lo que influye en que éste sea el que más frecuentemente se lesione. Como se ha referido anteriormente, los menis-

cos tienen forma semilunar y se denomina como *cuernos* habitualmente a las partes anterior y posterior de esta semiluna, y a la parte central *cuerpo*.

> **!** Los meniscos son fundamentalmente avasculares, lo que condiciona su cicatrización y regeneración.

CLASIFICACIÓN

La patología meniscal puede deberse a distintos factores, como se recoge en la tabla 25-1. No obstante, hay que tener en cuenta que las roturas meniscales pueden clasificarse desde dos puntos de vista: el morfológico y el topográfico, como se puede observar en la tabla 25-2.

Tabla 25-2. Clasificación de las roturas meniscales

Morfológicamente

- Horizontales
- Verticales
  - Longitudinales
  - Radiales
  - En «asa de cubo o balde»
  - En «pico de loro»
- Oblicuas
- Complejas

Topográficamente

- De cuerno anterior
- De cuerno posterior
- Periféricas
- De borde libre

ETIOPATOGENIA

El mecanismo lesional más frecuente es la torsión del cuerpo sobre la rodilla, bien en flexión o bien en extensión con el pie fijo en el suelo. Los deportes más propicios son el fútbol, tenis, esquí, rugby, baloncesto, etc. Otro mecanismo frecuente, sobre todo en meniscos degenerados, es la incorporación del sujeto partiendo de una postura de flexión de rodillas (cuclillas).

Se pueden distinguir las lesiones traumáticas y las lesiones degenerativas. Estas últimas son más propias del sujeto de cierta edad en el que los meniscos se reblandecen y desorganizan (degeneración mixoide) convirtiéndose en estructuras frágiles y que pueden romperse fácilmente, incluso sin traumatismo. También es cierto que se toleran mejor que las traumáticas.

La zona que con más frecuencia se lesiona es el cuerno posterior, y en cuanto al menisco más frecuentemente lesionado es el interno, en una proporción variable entre 3:1 de algunos autores hasta 10:1 en la experiencia de los autores del capítulo. Pueden encontrarse múltiples posibilidades de roturas, pero básicamente se distinguen tres tipos: las verticales longitudinales, que pueden afectar a la periferia (desinserción) o intrameniscales, que a su vez pueden ser completas (y que si se extienden de atrás hacia delante pueden formar las llamadas «roturas en asa de cubo») o incompletas (sólo de la cara inferior o de la superior); las transversales radiales y las horizontales. En el menisco externo se encuentran casos especiales como el quiste paramenisical y el menisco discoideo, que es una anomalía congénita que se encuentra en niños y adolescentes.

Tabla 25-1. Patología meniscal. Causas

Congénita

- Menisco discoideo
- Luxación del cuerno anterior del menisco interno
- Menisco discoide

Traumática

- Roturas

Degeneración meniscal

- Quistes meniscales
- Desgarros meniscales

Metabólica

- Condrocalcinosis
- Hiperuricemia

Inflamatoria

- Artritis reumatoidea
- Infección

Osículo meniscal (fragmentos de médula ósea de localización intrameniscal cubierta por corteza y cartílago hialino; se comporta como un ratón intraarticular)

> El mecanismo lesional más frecuente es la torsión del cuerpo sobre la rodilla, bien en flexión o bien en extensión con el pie fijo en el suelo. **!**

CUADRO CLÍNICO

El paciente joven normalmente refiere un antecedente traumático a veces con sensación de «salto» o «chasquido» inicial; en cambio, el paciente de edad (degeneración meniscal) normalmente refiere una fecha a partir de la cual comienzan los síntomas y sin recordar antecedente traumático.

El dolor es el síntoma predominante, generalmente de características mecánicas, localizado en un solo compartimento interno (Fig. 25-1) o externo y con mucha frecuencia posterior. Muchas veces este dolor es caprichoso en su evolución y alterna épocas de dolor con otras asintomáticas. Este dolor, a veces, va acompañado de resaltes, crujidos o sensación de cuerpo extraño.

Los bloqueos son muy típicos de lesiones meniscales (sobre todo las roturas en asa de cubo), aunque no son patognomónicas, pues pueden encontrarse en rodillas con osteocondritis, fracturas osteocondrales, etc. en las que el responsable del bloqueo es un ratón articular (cuerpo libre).

Con relativa frecuencia se objetiva la presencia de derrame articular hemático cuando la rotura es reciente y traumática, o lo más frecuente es la presencia de un derrame articular de características mecánicas.

Figura 25-1. Exploración de dolor localizado en el compartimento interno compatible con lesión meniscal.

El dolor de tipo mecánico es el síntoma predominante y está localizado en un solo compartimento.

Para llevar a cabo una completa **exploración clínica** es preciso realizar distintas pruebas y maniobras:

- *Inspección.* El *genu* varo o valgo en un paciente de edad (más de 40 años) hará pensar en una lesión degenerativa. La presencia de atrofias, quistes meniscales (abombamiento de la interlínea externa, generalmente) y de inflamación de rodilla (derrame) serán otros signos para valorar.
- *Movilidad.* Búsqueda de bloqueo de rodilla o presencia de flexo de rodilla (pérdida de extensión de rodilla).
- *Palpación* generalmente dolorosa de la interlínea afectada, bien interna o externa (Fig. 25-1).
- *Maniobras meniscales.* Son pruebas exploratorias cuya positividad hace sospechar fuertemente de una lesión meniscal, pero su negatividad no excluye el diagnóstico. Hay numerosas maniobras descritas, y a continuación se repasarán las más utilizadas:
  - Signo de Mastromarino: dolor en la flexión forzada de rodilla. Puede ser imposible, positiva o negativa. Es indicativo de lesión del cuerno posterior, pero también puede ser positivo en quistes poplíteos y en lesiones del ligamento lateral interno.
  - Signo de Steinman I: con la rodilla en flexión de 90 grados, se gira de manera brusca la rodilla interna y externamente. Si la rotación interna provoca dolor en la cara externa, indicará posible lesión del menisco externo y al contrario.
  - Signo de Bragard: con la rodilla en flexión de 90 grados, el explorador sujeta con una mano la rodilla y palpa con el dedo pulgar e índice las interlíneas, con la otra mano sujeta el pie y realiza rotaciones de pierna y extiende la rodilla. Si la lesión es del menisco interno, se acentúa cuando se realiza una rotación externa y extensión de rodilla.
  - Prueba de Appley: con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada 90 grados, se aplica presión hacia abajo sobre el pie, rotando la pierna externa e internamente; la aparición de dolor y chasquido indica una lesión meniscal.
  - Prueba de McMurray: con el paciente en decúbito supino, con la cadera y la rodilla a 90 grados de flexión, con una mano se sujeta el pie y con otra la rodilla. Para explorar el menisco interno se pone el pie en rotación externa y se realiza una flexión máxima de la rodilla, y después se extiende la rodilla hasta los 90 grados de flexión manteniendo la rotación externa, si existe lesión meniscal se aprecia un «chasquido» palpable y audible.
  - Signo de Cabot: con la rodilla flexionada 90 grados, la cadera en rotación externa con el pie sobre la otra rodilla (posición de *cuatro*), se presiona la rodilla lesionada hacia abajo para buscar el varo máximo; con el dedo pulgar se palpa la interlínea externa por delante del ligamento lateral externo; con la otra mano se realiza la extensión de la pierna afectada y se produce entonces un dolor agudo en el paciente o una sensación en el dedo del explorador de ser expulsado de la interlínea por una masa.
  - Otros signos: maniobra combinada de Moragas-Cabot, signo del salto de Finochietto, Steinman II, signo de Böhler, etcétera.

La exploración de la rodilla en busca de signos meniscales es muy orientadora del diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico, aunque se orienta desde el punto de vista clínico, es preciso descartar patologías asociadas que pudieran presentarse, además de realizar un diagnóstico diferencial. Para ello, se solicitarán distintas **exploraciones complementarias**.

Para establecer un correcto diagnóstico, es preciso apoyarse en diversas pruebas que conviene realizar.

Radiología simple

La radiología simple permite valorar el grado de degeneración artrósica de la rodilla, morfología de la extremidad (varo o valgo), presencia de calcificaciones de los meniscos (condrocalcinosis), fracturas osteocondrales, osteocondritis, etc. En pacientes jóvenes con lesión meniscal aislada, será una prueba que poco o nada aportará en el diagnóstico de una lesión meniscal.

Tomografía computarizada

Se utiliza la tomografía computarizada (TC) para valorar lesiones asociadas de fracturas osteocondrales, osteocondritis y para patología femoropatelar.

Neumoartrografía. Artrografía

La neumoartrografía es muy poco utilizada actualmente, salvo para aquellos pacientes que por alguna causa no puedan realizarse una resonancia magnética (RM), como por

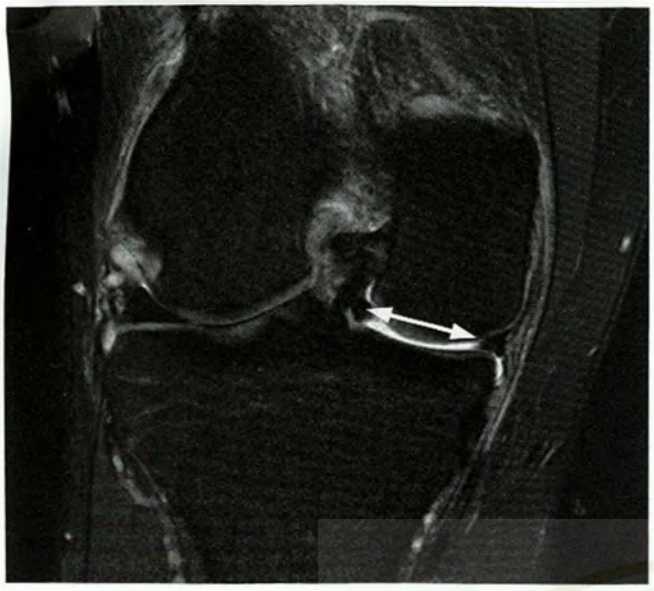


Figura 25-2. Corte coronal, rotura «en asa de cubo» del menisco interno.

ejemplo, en pacientes portadores de válvulas metálicas cardíacas o cerebrales y marcapasos.

Ecografía

La ecografía es de poca utilidad en las lesiones meniscales, únicamente para distinguir algunas lesiones del cuerno posterior del menisco interno de la presencia de quistes poplíteos.

Resonancia magnética

La RM actualmente es la prueba no invasiva más fiable para el diagnóstico de la lesión meniscal (Fig. 25-2) con un alto grado de sensibilidad (hasta el 97 %).

! LA RM es la prueba diagnóstica de elección en patología meniscal.

Artroscopia

La artroscopia proporciona el diagnóstico definitivo y además permite realizar el tratamiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

Conservador

El tratamiento **médico** se utiliza cuando la sintomatología sea tolerable por el paciente: abstención o disminución del deporte de carga y pivotaje (fútbol, tenis, baloncesto, etc.), práctica de deportes en descarga (cicloergómetro, piscina, pesas), uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), crioterapia (Fig. 25-3), infiltraciones (evidentemente no curan, pero en casos muy seleccionados mejoran la situación inflamatoria de la rodilla y demoran en el tiempo hasta la posible cirugía, sobre todo en los meniscos degenerados), ejercicios isométricos (Fig. 25-4).

El tratamiento **ortopédico** consiste en el uso de rodilleras (Fig. 25-5) que proporcionan calor (disminuye el dolor y mejora la rigidez) y mantienen la articulación más sujeta, proporcionando alivio a algunos pacientes.

El tratamiento de **fisioterapia** está pormenorizadamente detallado en el Vol. II, capítulo 23. Los ejercicios de estimulación propioceptiva están muy indicados, particularmente en deportistas (véase el Anexo Programa de propiocepción, de esta obra).

Es compatible la práctica deportiva de alta intensidad con ciertas patologías meniscales. **!**

Quirúrgico

Está indicada la cirugía meniscal cuando la lesión no sea tolerable por el paciente y provoque sintomatología mecá-

Figura 25-3. Aplicación local de hielo tras el entrenamiento deportivo.

Figura 25-4. Tonificación muscular del cuádripeps en isométrico.

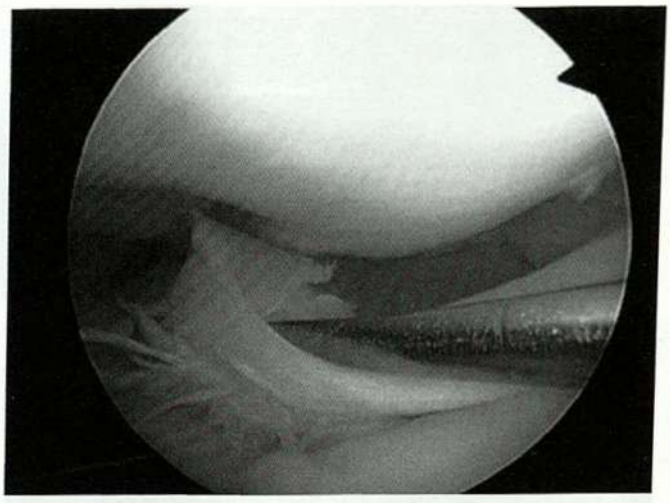


Figura 25-6. Rotura «en asa de cubo».

> La cirugía meniscal se realiza exclusivamente por vía artroscópica.

nica del tipo de bloqueos (**Figs. 25-6 y 25-7**), derrame, fallos, o bien, sin que se produzcan éstos, ocasione dolor que no ceda en un plazo razonable de tiempo, teniendo siempre presente que lo razonable, por ejemplo en un deportista profesional, varía sustancialmente de lo que pudiera considerarse para otro tipo de profesión. En la actualidad la cirugía meniscal se realiza exclusivamente por **artroscopia** y, en nuestro medio, las dos posibilidades de tratamiento son la **meniscectomía** y la **sutura meniscal**. La sustitución meniscal está limitada a algunos grupos de cirujanos y se encuentra en fase experimental.

Artroscopia

La artroscopia de rodilla es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva por la que se accede al interior de la articulación a través de unas pequeñas incisiones llamadas vías o portales de abordaje que sirven, por una parte, para la introducción del artroscopio (óptica que se conecta a una minicámara de vídeo que a su vez está conectada a un monitor de televisión para visualizar el interior de la rodilla), por otra parte, para la introducción de la instrumentación de trabajo (pinzas, terminales de motores artroscópicos, etc.), y, por último, una cánula de entrada del suero con el que se distiende la articulación (**Fig. 25-8**).

Meniscectomía

La meniscectomía (▶ el vídeo 25-1) consiste en recortar (**Fig. 25-9**) la parte lesionada del menisco, que puede ser total (poco recomendable), subtotal y parcial. Ésta vendrá dada por el tipo de lesión de que se trate; en principio se

Figura 25-5. Rodillera de sujeción para esfuerzos intensos y situaciones de riesgo.

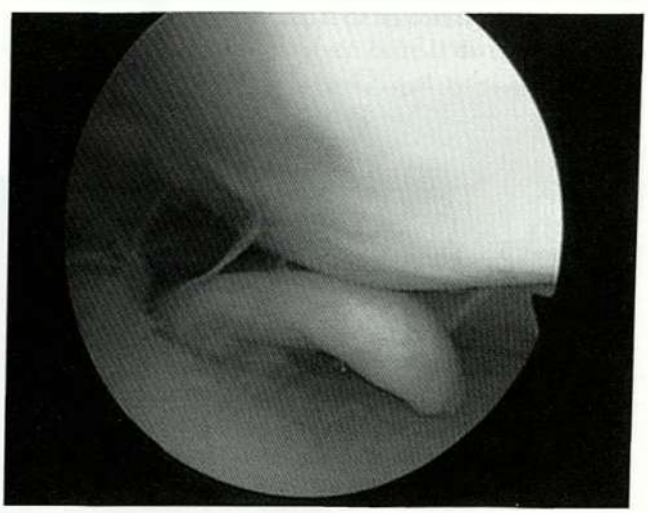


Figura 25-7. Rotura pediculada.

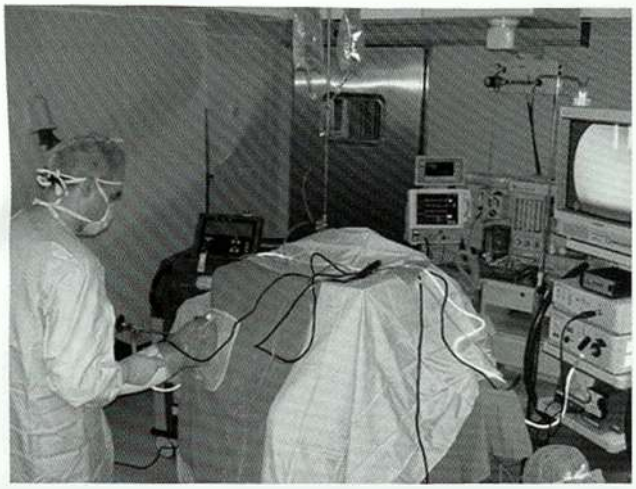


Figura 25-8. Artroscopia de rodilla. Vista general en el quirófano.

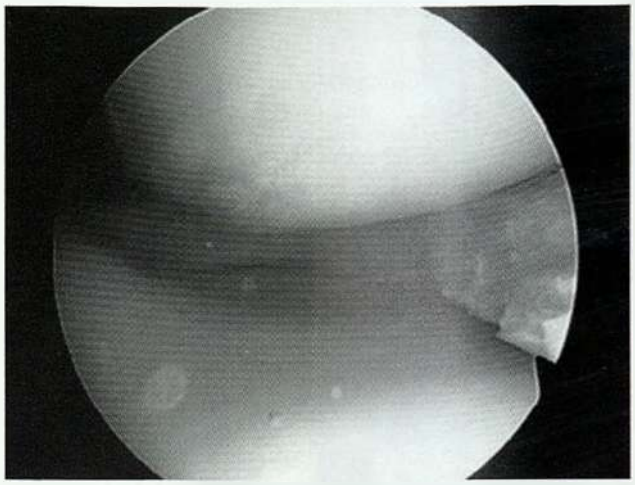


Figura 25-10. Aspecto final de una meniscectomía.

debe ser lo más económicos que sea posible, siempre y cuando el resto del menisco que dejemos esté en «aceptables» condiciones. Además, siempre que se pueda se respetará el muro meniscal, ya que es un elemento estabilizador de la rodilla (Fig. 25-10). El plazo de recuperación variará en función del individuo, del grado de degeneración de la rodilla, de las lesiones asociadas, del tipo de deporte o trabajo, etc. Como media, para los meniscos internos entre 4 y 6 semanas y para el externo algo más, acercándose a veces a las 12 semanas.

! El tiempo de recuperación tras una meniscectomía varía en función de numerosos factores.

Sutura meniscal

La sutura meniscal está indicada en las roturas longitudinales que afectan a la zona vascularizada del menisco; es decir, al tercio más periférico de éste. La edad límite está en controversia; algunos autores ponen el límite en los 50 años, aunque el límite vendrá dado por el estado del menisco. El inconveniente de la más lenta recuperación funcional, así como la no seguridad absoluta del éxito de la sutura meniscal, se ve compensado por el mejor futuro a largo plazo para la rodilla, al conservar uno de los estabilizadores y protector condral de ésta. Se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas para suturar los meniscos con hilos, que suelen ser difíciles de practicar y precisan un entrenamiento por parte del cirujano. Últimamente han salido al mercado diferentes métodos de sutura mecánica que simplifican, de forma considerable, la sutura meniscal. Se basan en la utilización de anclajes que llevan incorporados los hilos para suturar la rotura y que se introducen a ambos lados de la lesión meniscal, todo realizado en el interior de la articulación («todo dentro») bajo visión artroscópica (Fig. 25-11), evitando las técnicas en las que, bien desde el interior («dentro-fuera»), o bien desde el exterior («fuera-dentro»), los hilos con las agujas debían atravesar la cápsula y la piel con el consiguiente riesgo, en determinadas zonas, de lesionar estructuras neurovasculares, además de tener que realizar contraincisiones para anudar.

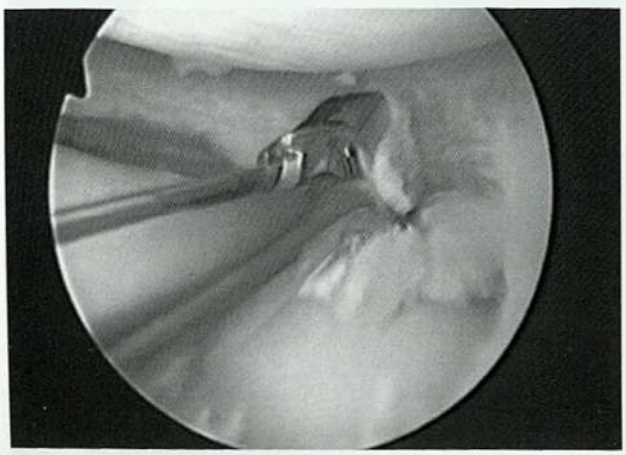


Figura 25-9. Meniscectomía con pinza.

Como en otras situaciones en las que se busca la cicatrización y/o reparación de un tejido lesionado, aquí también se pueden aplicar **factores de crecimiento autólogos** (conocidos como PRP, plasmas ricos en plaquetas o plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®). Los autores del capítulo consideran que, como ya han demostrado su efectividad, seguridad y eficacia y hay suficiente evidencia científica al respecto (véanse los capítulos 11, 15, 24 y 37), se puede recomendar su uso habitual en la práctica clínica. En este caso se aplican infiltrados en el muro meniscal, que es donde se encuentra la vascularización del menisco (Fig. 25-12), para estimular esta parte y, por tanto, mejorar la calidad de la reparación.

En cuanto al tiempo de recuperación y los cuidados postoperatorios, tras la sutura, los pacientes están inmovilizados y en descarga durante 1 mes y se autoriza la práctica deportiva plena dependiendo del deporte, de la recuperación muscular y de la forma física, entre los 3 meses en deportes de bajo riesgo como ciclismo, natación, y los 6 meses en deportes de riesgo ya nombrados como el fút-

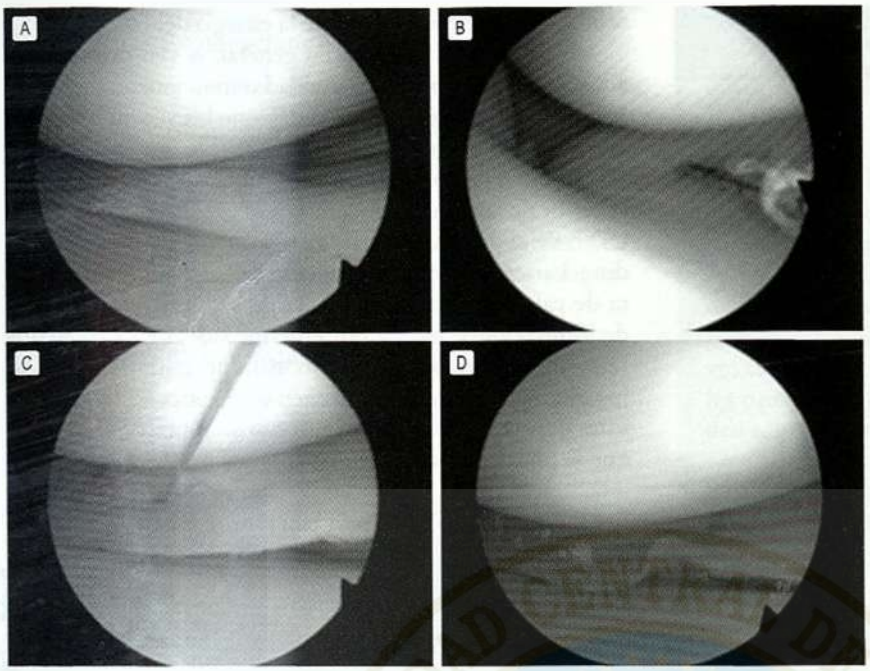


Figura 25-11. (A) Rotura meniscal candidata a ser suturable. (B) Introducción del anclaje meniscal. (C) Hilo de sutura saliendo del anclaje. (D) Aspecto final de la sutura.

bol y baloncesto. Se recomienda la aplicación de hielo local tras las sesiones de entrenamiento (Fig. web 25-1). Los ejercicios de estimulación propioceptiva están muy indicados, particularmente en deportistas (∞ véase el Anexo 4. Programa de propiocepción, de esta obra).

> **!** Tras una sutura meniscal, es imprescindible la descarga de la extremidad durante 4 semanas para evitar la recidiva.

Sustitución meniscal

La sustitución meniscal, como ya se ha comentado, está limitada a algunos grupos de cirujanos y, aunque se prevé como una técnica de futuro, aún está en fase de experimentación. Hay varias líneas de investigación con trasplantes meniscales procedentes de cadáveres, con tendones autógenos, con biomateriales como el colágeno, etcétera.

En la tabla 25-3 se recoge un esquema-resumen sobre las opciones de tratamiento en función del tipo de rotura meniscal.

TENDINOPATÍAS

A continuación se abordará el estudio de las tendinopatías, que comprende éstas propiamente dichas y las roturas tendinosas.

TENDINOPATÍAS DEL APARATO EXTENSOR

Existen varias formaciones tendinosas en la rodilla que pueden ser asiento de patología tanto traumática (aguda o crónica) como reumática (gota [véase el capítulo 44], infecciones, artritis reumatoidea [véase el capítulo 40], etc.). En resumen, tenemos unos tendones anteriores (rotuliano y cuadricipital), laterales (cintilla iliotibial y bíceps femoral), mediales (sartorio, recto interno, semitendinoso y semimembranoso) y posteriores (poplíteo, cabezas del gemelo interno y externo y delgadito plantar).

La patología dolorosa anterior de rodilla es la causa de dolor de rodilla más frecuente de las consultas, no sólo entre los deportistas, sino también entre la diversidad de pacientes que acuden al médico; es lo que se denomina genéricamente *síndrome rotuliano* y cuyas causas son diversas:

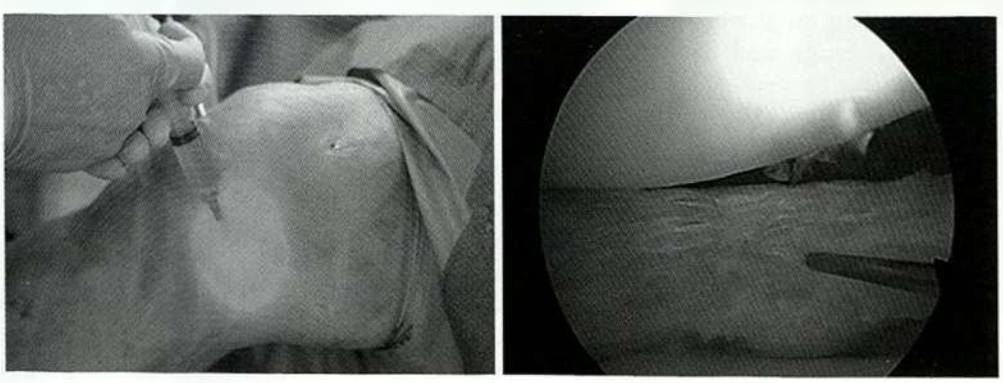


Figura 25-12. Infiltración con plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) desde fuera del muro meniscal a la altura del cuerpo y desde dentro en el cuerno posterior para evitar los vasos poplíteos.

Tabla 25-3. Cuadro-resumen de la patología meniscal. Indicación terapéutica en función del tipo de rotura

Conservador
- Roturas asintomáticas
- Periféricas verticales < 1 cm

Abrasión sinovial

Sutura meniscal
- Longitudinales verticales centrales
- Longitudinales periféricas > 1 cm
- «Asa de cubo aguda» (< 8 semanas) y corta

Meniscectomía parcial
- Longitudinales centrales
- «Asa de cubo» degeneradas
- Oblicuas radiales, pediculadas
- En «pico de loro»

Meniscectomía total

Trasplante meniscal alogénico. Requisitos

Implante meniscal de colágeno. Requisitos

inestabilidad rotuliana (luxaciones y subluxaciones), artrosis femoropatelar (véase el capítulo 42, apartado Artrosis de la rodilla), plicas sinoviales, síndrome de hiperpresión rotuliana externa, tendinitis, etc. En este capítulo se va a tratar la patología tendinosa, es decir, tendinopatías del rotuliano y del cuadricipital, sin profundizar en la dinámica rotuliana, que evidentemente juega un factor muy importante.

! La patología dolorosa en la cara anterior de la rodilla es la causa más frecuente de dolor de ésta.

Etiopatogenia

En este apartado se van a estudiar las tendinitis y las roturas.

Las lesiones tendinosas más frecuentes e importantes de la rodilla, sobre todo en deportistas, asientan en el aparato extensor y más concretamente en el tendón rotuliano.

Las actividades o deportes que más frecuentemente se ven afectados son aquéllos que precisan un uso del músculo cuádriceps importante, como los deportes de carrera (en general todos, pero especialmente el atletismo), salto (altura, longitud, etc.), impulso (baloncesto, voleibol, etc.), ciclismo, etcétera.

La patogenia de la tendinopatía es pues la sobrecarga crónica del tendón, que produce microdesgarros y deshilachamiento de sus fibras, así como degeneración focal, normalmente en la inserción en el polo distal de la rótula en la tendinopatía rotuliana y en el polo superior de la rótula en las tendinitis del músculo cuádriceps. En el caso de la rotura puede deberse a una evolución de una tendinitis crónica o a un traumatismo violento directo o indirecto (recepción de un salto de cierta altura, etc.), y la rotura se produce, en las rotulianas, también en la inserción en el polo inferior de la rótula, y en las del cuádriceps, a 1 o 2 cm del borde superior de la rótula; afecta primero a las fibras del recto anterior y va extendiéndose a otros planos tenomusculares en función de la energía del traumatismo.

Las lesiones tendinosas, en general, se ven favorecidas, además de por el tipo de actividad o traumatismo, por factores dependientes del paciente, como la existencia de una alteración rotuliana (patela alta, inestable, inclinada, etc.), por secuelas de epifisitis de crecimiento en la tuberosidad anterior de la tibia, TTA) (enfermedad de Osgood-Schlatter) o en el polo inferior de la rótula (enfermedad de Sinding-Larsen-Johanson), situación del deportista (edad, falta de calentamiento previo, deshidratación, antecedentes de infiltraciones, etc.) y por enfermedades de base (artritis reumatoidea [véase el capítulo 40], hiperparatiroidismos, insuficiencia renal, etc.). También se ven favorecidas por factores dependientes del medio, como las superficies sobre las que se practica la actividad, las condiciones de trabajo, etcétera.

La patogenia de la tendinopatía es la sobrecarga crónica del tendón que produce microdesgarros, entre otras lesiones. **!**

Manifestaciones clínicas de la tendinitis rotuliana y cuadricipital

La más frecuente es la rotuliana, también conocida como «rodilla del saltador». El dolor de rodilla se localiza en la cara anteroinferior (rotuliana) o en la cara anterosuperior (cuadricipital) y se ve aumentada por el salto, el subir y bajar escaleras, agacharse y, a veces, al caminar. El lugar donde más frecuentemente asienta la tendinopatía es la inserción en la rótula proximal en la tendinopatía cuadricipital, y la inserción rotuliana distal en las rotulianas.

Según la gravedad de la lesión se puede clasificar en cuatro estadios:
- Estadio I: dolor que aparece después del deporte.
- Estadio II: el dolor aparece al comienzo del deporte, desaparece con el calor y vuelve a aparecer con la fatiga.
- Estadio III: dolor continuo en reposo y con la actividad.
- Estadio IV: rotura completa del tendón.

Las tendinopatías insercionales son las más frecuentes. **!**

La **exploración clínica** es fundamental para un correcto manejo del paciente. Requiere diversos aspectos, como son:
- *Inspección.* Puede encontrarse un engrosamiento del tendón evidente, además de, en ocasiones, alguna alteración rotuliana del tipo de rótula alta, inclinada, etcétera.
- *Movilidad.* No tiene por qué estar alterada.
- *Palpación.* Dolor en la palpación del tendón afectado a la altura del polo inferior de la rótula en la rotulianas y en el polo inferior en las del cuádriceps.
- *Maniobras exploratorias.* Presentará dolor al estirar el tendón, es decir, a la flexión total pasiva de la rodilla, y también en la extensión contrariada de rodilla.

Diagnóstico. Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias que se utilizan habitualmente en la práctica clínica para llegar a un diagnóstico son las que a continuación se exponen.

Radiología simple

La radiología simple se emplea para valorar la existencia de calcificaciones y de alteraciones rotulianas (patela alta, subluxaciones, etc.).

Tomografía computarizada

La TC se utiliza en el caso de que se necesite valorar con más claridad las alteraciones rotulianas.

Ecografía

La ecografía será la prueba más rápida y efectiva para el diagnóstico de una tendinopatía e incluso para su seguimiento. El inconveniente es su interpretación (Fig. 25-13).

! La ecografía es la prueba de elección en el diagnóstico de las tendinopatías.

Resonancia magnética

La RM es también muy efectiva para el diagnóstico con una más fácil interpretación, aunque es más cara que la ecografía. Aportará muchos más datos, sobre todo en casos de dudas de roturas parciales o en lo referente a lesiones asociadas, como lesiones meniscales, etcétera.

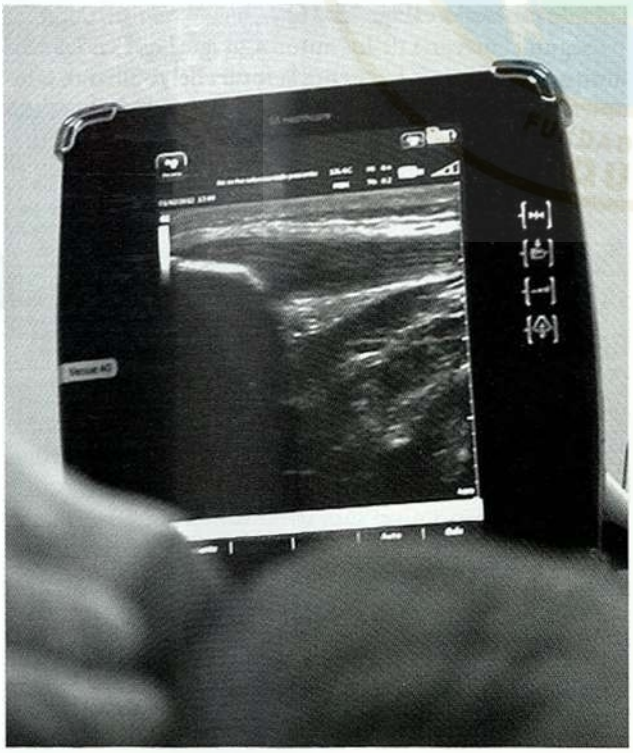


Figura 25-13. Ecografía de una tendinopatía rotuliana. Nótese el engrosamiento del tendón.

Tratamiento

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

Conservador

El tratamiento debe ser riguroso, pues la persistencia del problema puede llevar a la rotura. Para ello se utilizarán todas las modalidades terapéuticas disponibles:

- *Médico.* Reposo deportivo asociado a crioterapia, toma de AINE orales y tópicos. Estudio de las posibles causas para su corrección, como por ejemplo el gesto deportivo; así, un ligero defecto en el reglaje en la rotación de los pedales o en la altura del sillín, en el ciclismo, pueden sobrecargar el aparato extensor.
- *Ortopédico.* Utilización de rodilleras para estabilizar las rótulas inestables, uso de vendajes funcionales y cinchas de descarga del tendón rotuliano o cuadricipital.
- *Infiltraciones.* Si son de corticoides, deberán hacerse sólo de forma excepcional, debido al riesgo de rotura que implica si se abusa de ellas; además, se aconseja no infiltrar directamente en el tendón, sino en el peritendón. Sí, en cambio, están indicadas las de factores de crecimiento (PRP o PRGF® o PRGF-Endoret®) en las tendinosis o roturas parciales, bajo control ecográfico en las zonas lesionadas (Fig. 25-14)
- *Fisioterapia convencional.* Es el tratamiento de elección. El tratamiento de fisioterapia en las lesiones tendinosas, en general, se estudió en el Vol. II, capítulo 7, y, en particular, el tratamiento de las lesiones del aparato extensor de la rodilla está pormenorizadamente detallado en el capítulo 22, apartado Diáfisis de la tibia, de ese mismo libro.

Un adecuado procedimiento de fisioterapia es el tratamiento de elección en las tendinopatías. **!**

- *Ondas de choque extracorpóreas.* En los últimos años se vienen utilizando en nuestro país y procedentes de centroeuropa (Alemania, Austria), y actualmente en nuestro medio es ya habitual. Esta técnica ofrece buenos resultados en determinadas patologías ortopédicas, como

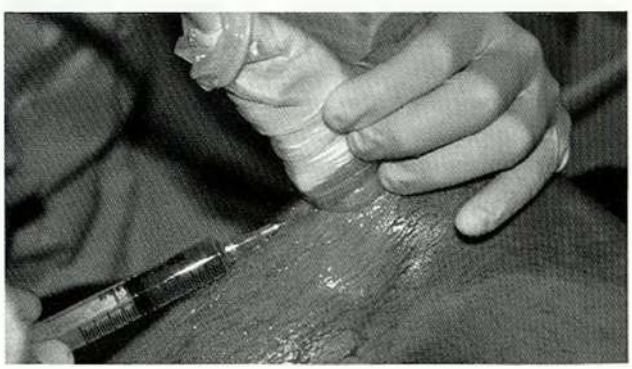


Figura 25-14. Infiltración de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) bajo control ecográfico.

Figura 25-15. Cirugía de una tendinopatía rotuliana.

seudoartrosis, tendinitis calcificantes del hombro, epicondilitis y entesitis plantares. Su indicación se ha ampliado a otras entesopatías como la tendinopatía rotuliana o cuadricipital. Por ahora, se utilizan en los fracasos del tratamiento conservador, pero evidentemente en el futuro, si los resultados son buenos, se puede aplicar como primera opción de tratamiento.

Quirúrgico

Cuando el tratamiento conservador, bien llevado durante al menos 6 meses, ha fracasado, los autores del capítulo proponen un tratamiento quirúrgico (Fig. 25-15):

Incisión longitudinal sobre el tendón afectado para realizar unas incisiones longitudinales a lo largo del tendón (peinado del tendón), una extirpación del tendón necrosado o patológico, así como las calcificaciones u osificaciones (pacientes con secuelas de la enfermedad de Osgood-Schlatter), en los casos en los que las haya, resección del polo inferior de la rótula, en el caso de tendinopatía rotuliana con prominente polo inferior en la rótula, y, finalmente, perforaciones en el polo inferior de la rótula, en el caso de tendinopatía rotuliana, y en el polo superior, en el caso de tendinopaía cuadricipital, para estimular la vascularización y la llegada de células al foco de la tendinopatía, junto con la aplicación de factores de crecimiento (PRP) en los casos en que se pueda disponer de ellos.

Conviene señalar que la existencia de una mala alineación rotuliana (véase el capítulo 23, apartados Alineación patelofemoral y Posición de la rótula) puede ser causa de fracasos, por lo que hay que valorar previa y concienzudamente al paciente y consensuar con él un adecuado tratamiento, ya que la cirugía de realineamiento es mucho más importante y alarga notablemente el período de recuperación.

Tras la cirugía se inmoviliza al paciente hasta la retirada de los puntos y se permite la carga parcial con muletas, pudiendo realizar movilizaciones de la rodilla de forma inmediata según la agresividad de la cirugía y si lo permiten los fenómenos dolorosos e inflamatorios. A partir de la 3ª semana se comienza con un exhaustivo programa de fisioterapia, para reincorporarse al deporte en un período de entre 4 y 6 meses.

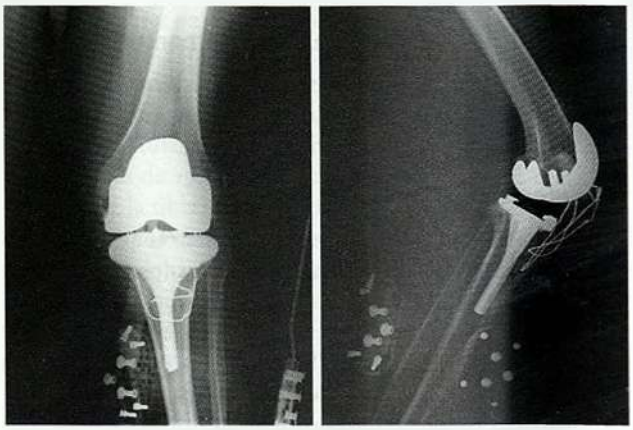


Figura 25-16. Arrancamiento del tendón rotuliano en un adulto mayor, tras una prótesis total de rodilla. Reinserción mediante sutura-cerclaje.

ROTURAS TENDINOSAS

Etiopatogenia

Las roturas completas, bien del tendón rotuliano o bien del cuadricipital, en los deportistas jóvenes son raras, a no ser que el paciente sea portador de una tendinopatía mal controlada, presente factores de riesgo ya enumerados con anterioridad (hiperparatiroidismo, artritis reumatoidea [véase el capítulo 40], etc.), el traumatismo sea de gran violencia (por ejemplo, en una recepción de un salto en paracaídas) o haya sido tratado con infiltraciones con corticoides. Evidentemente, con la edad el riesgo aumenta por la degeneración de los tendones y, en ocasiones, se pueden encontrar roturas ante traumatismos mínimos como la bajada de un escalón (Fig. 25-16).

Según la mayoría de los autores, al igual que en las tendinitis, suele ser más frecuente la rotura del rotuliano, aunque en la experiencia de los autores de este capítulo tal diferencia no es tan abrumadora como en el caso de las tendinitis y tienden a igualarse.

> Una tendinopatía mal controlada puede desembocar en una rotura completa del tendón rotuliano o del cuadricipital. !

Cuadro clínico

Cuando se produce la rotura del tendón (véase el caso clínico 25-1), el dolor es de carácter severo y brutal. Se localiza en la rodilla bien a nivel suprarrotuliano o infrarrotuliano, según que el tendón afectado sea el cuadricipital o el rotuliano, respectivamente. Va acompañado generalmente con la caída al suelo por la impotencia funcional que supone.

La **exploración clínica** es fundamental y requiere tener en cuenta diversos aspectos.

- *Inspección.* El paciente presenta una impotencia funcional para mantenerse apoyado sobre la extremidad afectada en el caso de las roturas completas. Presenta, en las primeras horas, un «signo de hachazo» o defecto hístico

a la altura del tendón afectado, junto con gran tumefacción y equimosis.
- *Movilidad.* Está limitada, en especial la extensión activa y la flexión, por el dolor y el derrame.
- *Palpación.* Si la tumefacción lo permite, se palpa la depresión producida por la rotura del tendón.
- *Maniobras exploratorias.* No puede estirar completamente la rodilla de forma activa.

Diagnóstico. Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias que se utilizan habitualmente en la práctica clínica para llegar a un diagnóstico se exponen a continuación.

Radiología simple

Mediante radiografía se valorará el descenso o ascenso (Fig. 25-17) de la rótula en las roturas del tendón del cuádriceps y rotuliano, respectivamente. También se valorará la existencia de arrancamientos óseos en la rótula y se puede realizar el diagnóstico diferencial con las fracturas de rótula.

! Ante la sospecha de rotura del tendón rotuliano, se ha de descartar una fractura de la rótula.

Ecografía

La ecografía permite confirmar el diagnóstico al visualizar el hematoma y la falta de continuidad del cuerpo del tendón.

Resonancia magnética

La RM, aporta la misma información a que la ecografía, sólo que proporciona mayor nitidez y es más fácil su interpretación (Fig. 25-18).

Figura 25-17. Radiografía lateral. Rotura del tendón rotuliano. Nótese la posición elevada extraordinaria de la rótula.

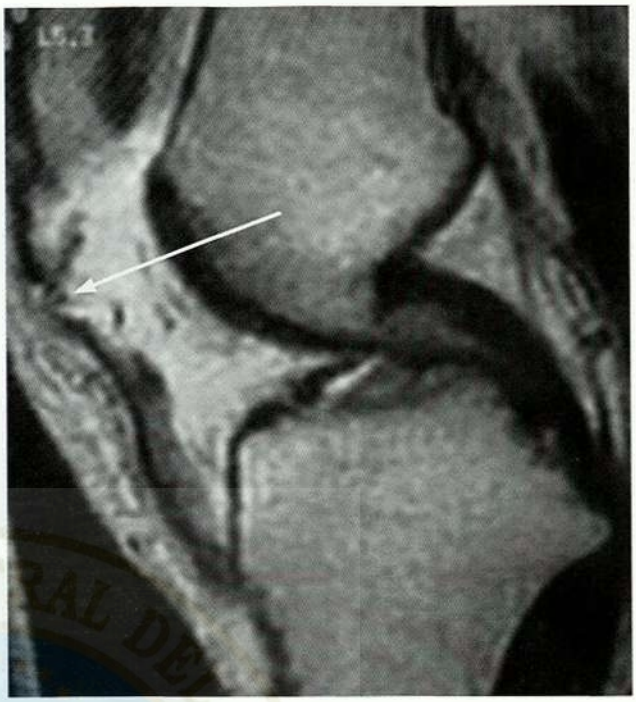


Figura 25-18. Resonancia magnética, corte sagital. Rotura del tendón rotuliano (flecha).

Tratamiento

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

Conservador

El tratamiento de las roturas completas es siempre quirúrgico. En las roturas parciales, si puede asegurarse que lo son mediante una RM, puede realizarse un tratamiento conservador que consiste en la evacuación del derrame y una inmovilización en extensión completa de rodilla en descarga parcial durante 6 semanas, seguidas de un sistemático y correctamente periodizado procedimiento de fisioterapia.

Al igual que en las tendinosis (Fig. 25-19), se pueden realizar infiltraciones de factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) en el foco de la rotura parcial bajo control ecográfico.

Quirúrgico

Siempre en las roturas completas. El tratamiento de elección sería la sutura término-terminal si es posible. Esto ocurre en muy pocas ocasiones (véase el caso clínico 25-2), pues los cabos tendinosos suelen estar muy deshilachados y degenerados, por lo que, aun siendo posible, los autores del capítulo siempre utilizan técnicas de «llenado de hueco» o de refuerzo, bien con técnicas como la de Scuderi para el tendón cuadricipital, con colgajo proximal del cuádriceps, o bien con tendón del semitendinoso para el tendón rotuliano. Su preferencia es el uso de cintas de material resistente como PDS o ligamentos artificiales como el Leeds-Keio® para suturar los dos cabos del tendón lesionado y tunelizarse a través de la rótula, para finalmente sobre

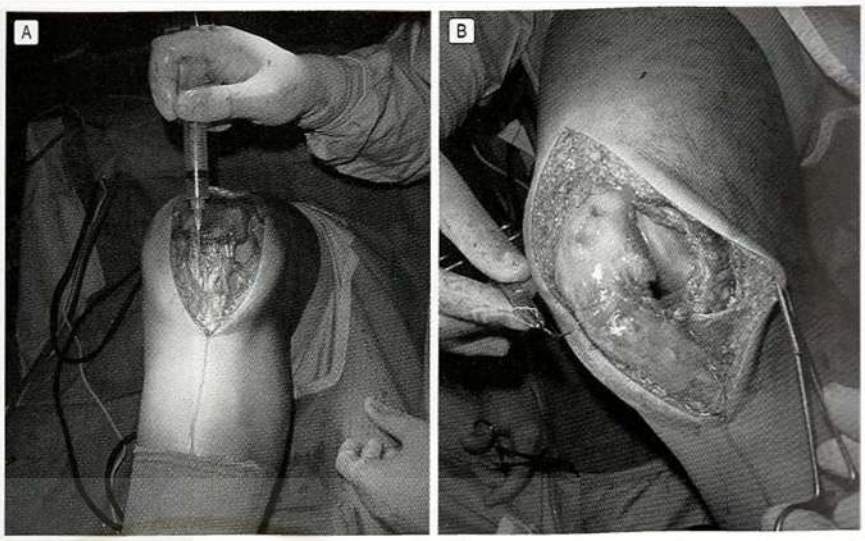


Figura 25-19. Tratamiento local mediante plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endored®) en el acto quirúrgico en una reparación de tendón rotuliano. **(A)** Infiltración en cuerpo del tendón. **(B)** Colocación del coágulo de plasma rico en factores de crecimiento.

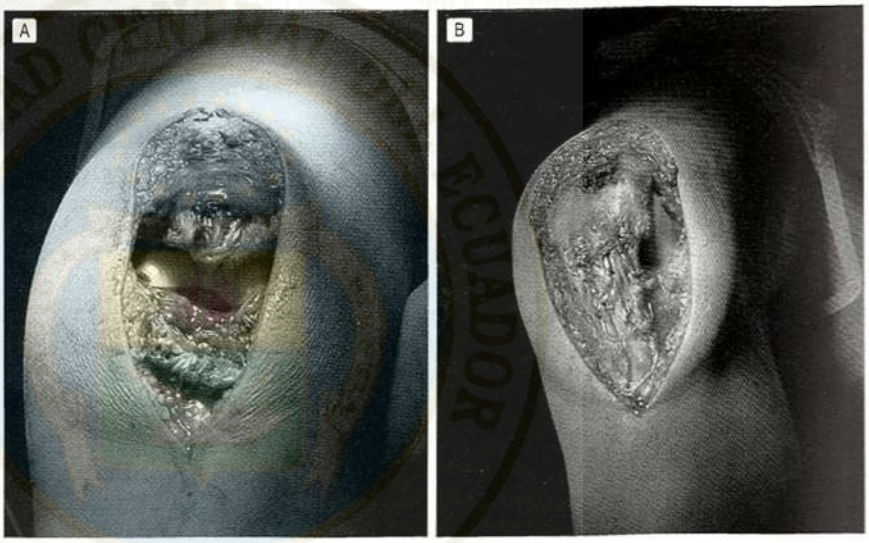


Figura 25-20. Rotura del tendón rotuliano. **(A)** Imagen prequirúrgica. **(B)** Reparación quirúrgica.

ellos suturar de forma término-terminal los cabos del tendón afectado. Esto permite una rápida rehabilitación, al ser la plastia con las cintas o el ligamento los que se encargan de absorber las tensiones de la sutura (Figs. 25-20 y 25-21). Con esta técnica se inmoviliza la rodilla en extensión hasta la retirada de puntos, descarga parcial con muletas y se permite la movilización y, por consiguiente, comenzar precozmente un tratamiento de fisioterapia intensa. El alta médica se obtiene a los 9 meses.

El tratamiento de elección en las roturas completas de tendón es la sutura termino-terminal, siempre que sea posible.

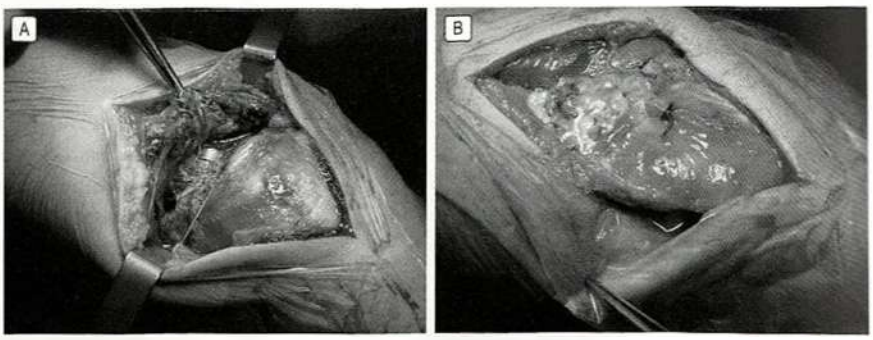


Figura 25-21. Rotura del tendón rotuliano. **(A)** Imagen quirúrgica. **(B)** Resultado final.

RESUMEN

- Los meniscos son fundamentalmente avasculares, lo que condiciona su cicatrización y regeneración.
- El mecanismo lesional más frecuente es la torsión del cuerpo sobre la rodilla, bien en flexión o bien en extensión con el pie fijo en el suelo.
- El dolor de tipo mecánico es el síntoma predominante y está localizado en un solo compartimento.
- La exploración de la rodilla en busca de signos meniscales es muy orientadora del diagnóstico. LA RM es la prueba diagnóstica de elección en la patología meniscal.
- La cirugía meniscal se realiza exclusivamente por vía artroscópica. El tiempo de recuperación tras una meniscectomía varía en función de numerosos factores. Tras una sutura meniscal, es imprescindible la descarga de la extremidad durante 4 semanas, para evitar la recidiva.
- La patología dolorosa en la cara anterior de la rodilla es la causa más frecuente de dolor de rodilla. La patogenia de la tendinopatía es la sobrecarga crónica del tendón, que produce microdesgarros, entre otras lesiones.
- La ecografía es la prueba de elección en el diagnóstico de las tendinopatías.
- Un adecuado procedimiento de fisioterapia es el tratamiento de elección en las tendinopatías.
- Una tendinopatía mal controlada puede desembocar en una rotura completa del tendón rotuliano o del cuadricipital. Ante la sospecha de rotura del tendón rotuliano, se ha de descartar una fractura de rótula. El tratamiento de elección en las roturas completas de tendón es la sutura término-terminal, siempre que sea posible.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L., Llanos Alcázar, L. F., Marco Martínez, F. (coords.) (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología*. Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué condiciona la cicatrización y la regeneración meniscales?
2. ¿Cuál es el mecanismo lesional más frecuente en las lesiones meniscales?
3. ¿Cuál es el síntoma predominante en la lesión meniscal?
4. ¿Qué maniobras conoce acerca de la exploración de la rodilla, para descartar lesión meniscal?
5. ¿Cuáles son las pruebas diagnósticas en la patología meniscal?
6. ¿Qué tipos de tratamiento en las patologías meniscales conoce? Descríbalos.
7. ¿Cuáles son los tiempos de recuperación tras una meniscectomía?
8. Tras una sutura meniscal, ¿cuál es el procedimiento?
9. ¿Cuál es la patogenia de la tendinopatía?
10. Para el diagnóstico de las tendinopatías, ¿qué técnicas diagnósticas se utilizarán?
11. En el tratamiento de las tendinopatías, ¿qué tratamientos cree son los más convenientes?, ¿por qué?
12. Señale la patogenia en una rotura completa del tendón rotuliano o del cuadricipital.
13. Ante la sospecha de rotura del tendón rotuliano, ¿cómo se ha de proceder?
14. ¿Cómo se tratan las roturas completas de tendón?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

25.1. Varón de 25 años, jugador profesional de baloncesto, con antecedentes de tendinopatía rotuliana crónica, tratada mediante fisioterapia y dos infiltraciones de corticosteroides, en el último año.
En un partido con su selección nacional, en las olimpiadas, el jugador sufre un repentino, brusco e intenso dolor en su rodilla derecha, que le hace caer al suelo.
¿Cuál es su actitud como fisioterapeuta del equipo? ¿Cuál es el procedimiento que se debe seguir?
¿Cuál sería el juicio clínico? ¿Cuál sería el tratamiento?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Los meniscos son fundamentalmente avasculares, lo que condiciona su cicatrización y regeneración.
   - b. Los meniscos son fundamentalmente vasculares, lo que condiciona su cicatrización y regeneración.
   - c. El mecanismo lesional más frecuente del menisco es la torsión del cuerpo sobre la rodilla en flexión con el pie fijo en el suelo.
   - d. El mecanismo lesional más frecuente del menisco es la torsión del cuerpo sobre la rodilla en extensión con el pie fijo en el suelo.

2. Señale la respuesta correcta:
   - a. El tratamiento de elección en las tendinopatías es un adecuado procedimiento de fisioterapia.
   - b. El tratamiento de elección en las tendinopatías es un adecuado procedimiento quirúrgico.
   - c. El tratamiento de elección en las tendinopatías es un adecuado procedimiento ortopédico.
   - d. El tratamiento de elección en las tendinopatías es un adecuado procedimiento de apoyo farmacológico.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- Vídeo 25-1. Meniscectomía.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fracturas del complejo articular del pie-tobillo

26

M.ª E. Aguilar Ferrándiz y B. Esteban Moreno

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Los factores de riesgo y los factores predisponentes de las fracturas del complejo articular tobillo-pie.
- Los aspectos clínicos más relevantes asociados a los principales tipos de fracturas del complejo articular tobillo-pie.
- Los aspectos terapéuticos medicoquirúrgicos más relevantes de las fracturas del complejo articular tobillo-pie.
- Principales complicaciones asociadas a las fracturas del complejo articular tobillo-pie relevantes para el diseño del plan en fisioterapia.
- Perspectiva general en el diseño del plan de intervención en fisioterapia en las fracturas del complejo articular tobillo-pie.

GENERALIDADES

Las fracturas que afectan a la extremidad inferior constituyen una de las afecciones que producen mayor limitación funcional y discapacidad en las personas que las padecen. Normalmente, dichas limitaciones están asociadas al período requerido para la consolidación y las condiciones de reposo, a los métodos de reducción (quirúrgicos) utilizados y a las posibles complicaciones asociadas derivadas de la afectación de las estructuras circundantes (véanse los capítulos 8 y 9). Además, específicamente, las fracturas del complejo articular tobillo-pie afectan de forma directa al proceso de locomoción y marcha independiente. De esta forma, una alteración en la secuenciación de la marcha podría producir alteraciones o lesiones en articulaciones vecinas como la rodilla o la cadera, incrementándose así la cadena lesional derivada de una fractura distal en el tobillo-pie.

Aunque las facturas que afectan al complejo articular tobillo-pie pueden producirse en todos los sectores poblacionales, parece ser que el deportista profesional de alto nivel constituye uno de los principales perfiles de riesgo debido a las exigencias físicas y a los traumatismos tanto directos como indirectos a los que está sometido dentro de la propia acción deportiva. Sin embargo, en la actualidad existe un incremento de la práctica de la actividad física por gran parte de la sociedad en general, en muchas ocasiones no controlada, que ha conllevado un aumento de la incidencia de este tipo de lesión. Además, concomitantemente, también se ha producido un incremento de la práctica de deportes de alto riesgo que conllevan una mayor exposición a macrotraumatismos que predisponen al desarrollo de este tipo de fracturas.

La complejidad, localización y tipo de fractura van a determinar el tratamiento medicoquirúrgico y, a su vez, el tratamiento y plan de intervención en fisioterapia. Por ello, en este tema se van a desarrollar los aspectos generales y específicos de las principales fracturas que afectan al extremo distal de la tibia y peroné, así como las fracturas más relevantes que afectan a los huesos del pie.

El deportista profesional es uno de los principales perfiles de riesgo para sufrir facturas del complejo articular tobillo-pie.

CONCEPTUALIZACIÓN

Clásicamente se entiende por fractura la interrupción de la continuidad ósea o cartilaginosa de una estructura. Sin embargo, este concepto no recoge la afectación de las partes blandas, como vasos sanguíneos, nervios, músculos, etc., que suele producirse de forma asociada y que repercute tanto en la recuperación como en las secuelas. Por tanto, una conceptualización multiestructural que incluya todos estos aspectos es necesaria para la programación de un correcto abordaje.

Esta conceptualización de forma más amplia permite clasificar las distintas fracturas según su etiología (según la

causa que las suscite), según el mecanismo de producción (directos o indirectos), según el tipo o patrón de interrupción (horizontales, oblicuas, espiroideas, etc.), según la afectación de las partes blandas implicadas (nervio, vaso sanguíneo, ligamento, etc.) y según la estabilidad secundaria generada (estables o inestables). Este apartado ya ha sido previamente desarrollado en el capítulo 8, sobre las generalidades de las fracturas.

Por fracturas del complejo articular tobillo-pie se entiende aquéllas que afectan a la extremidad distal de la tibia y peroné o aquéllas que se circunscriben a alguna de las estructuras óseas que componen el retropié, mediopié o antepié. Dentro del pie, cabe destacar por su especial relevancia aquellas fracturas que afectan al astrágalo y calcáneo.

Las principales estructuras de partes blandas que se pueden ver implicadas en las fracturas del tobillo-pie son:

- Ligamentarias: los ligamentos colaterales externos (ligamentos peroneoastragalino anterior y posterior y ligamento peroneocalcáneo) e internos (ligamento deltoideo) del tobillo y ligamentos sindesmóticos (tibioperoneo anterior, posterior y transverso y membrana interósea).
- Tendinosas: tendones del compartimento posterior (tendón de Aquiles), interno (tibial posterior, flexor común de los dedos, flexor del primer dedo), externo (tendón de los peroneos largo y corto) y anterior (tendón del tibial anterior, extensor largo del primer dedo y extensor común de los dedos).
- Nerviosas: nervios safeno, sural, tibial y peroneos profundo y superficial.
- Arteriales: arteria tibial anterior y posterior y arteria pedia.
- Venosas: vena safena externa e interna.

Se consideran fracturas del complejo articular tobillo-pie aquéllas que afectan a la extremidad distal de la tibia y peroné o las que se circunscriben a alguna de las estructuras óseas que componen el retropié, mediopié o antepié.

EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se ha señalado con anterioridad, parece ser que se ha producido a lo largo del tiempo un incremento de las fracturas que afectan al complejo articular tobillo-pie. Este tipo de solución de continuidad parece afectar más a la población femenina; el riesgo se incrementa a partir de los 60 años, debido a la conjunción de más factores predisponentes durante este período etario (los cuales se desarrollan posteriormente en el apartado Factores predisponentes o agravantes, de este tema). Otros autores establecen una ratio hombre-mujer similar, y manifiestan una mayor prevalencia masculina en adultos jóvenes y una mayor prevalencia femenina entre los 50 a 70 años, relacionado con la aparición del período menopáusico.

Dentro de la localización, las fracturas maleolares suelen ser las más frecuentes, ya que suponen dos tercios de las fracturas que afectan al tobillo. De éstas, aproximadamente un cuarto son bimaleolares. Las fracturas de tobillo abiertas o expuestas son raras, suponen un 2 %. Un reciente estudio epidemiológico sobre las fracturas de tobillo en deportistas ha puesto de manifiesto que el 52 % de las fracturas afectaron de forma aislada al maléolo externo o interno, y el maléolo externo es el de localización más frecuente. De los 96 pacientes examinados, el 35,4 % presentó fracturas bimaleolares.

Otro estudio, realizado en distintos hospitales de Estados Unidos sobre un total 280.933 fracturas de tobillo-pie, destaca que la edad media de presentación fue 43,8 años, el 53,49 % ocurrieron por accidentes en la calle y el 26,12 % en el domicilio. Del total de fracturas, el 55,7 % se localizaron en el tobillo, y las más prevalentes son las fracturas aisladas maleolares (19,04 %). El 17,18 % de las fracturas afectaron al retropié. Las localizaciones más predominantes fueron el astrágalo (7,87 %) y el calcáneo (9,31 %). El mediopié se vio implicado en menor porcentaje (9,16 %), y el cuboides y escafoides constituyeron las principales zonas de fractura (4,73 %). El antepié supuso el 17,99 % del total de las fracturas y el metatarso es la localización más prevalente (12,50 %). Las falanges de los dedos sólo se vieron afectadas en un 5,5 % de los casos. Aproximadamente, sólo el 20 % fueron fracturas abiertas, el resto fueron todas cerradas.

La incidencia de fractura del complejo tobillo-pie en los ancianos se ha incrementado debido al aumento en la esperanza de vida. Aunque algunos autores han relacionado este incremento con la pérdida de masa ósea asociada a la edad, los estudios son contradictorios y no existe una relación clara entre la fractura de tobillo y la aparición de osteoporosis. Sin embargo, en mujeres, la aparición de estas fracturas sí parece estar relacionada con el peso y el índice de masa corporal.

Este tipo de fracturas se producen con menor frecuencia en los niños. Normalmente, suelen aparecer cuando realizan una práctica deportiva habitual de alto nivel y están sometidos a posibles fuerzas microtraumáticas.

Las fracturas maleolares suelen ser las más frecuentes y suponen dos tercios de las fracturas que afectan al tobillo.

FACTORES PREDISPONENTES O AGRAVANTES

Existen una serie de factores extrínsecos e intrínsecos que incrementan el riesgo de fractura o lesión de complejo articular tobillo-pie. Los **factores extrínsecos** son aquellos externos al individuo, que están relacionados con el contexto sociolaboral y deportivo del sujeto. Los **factores intrínsecos** son las predisposiciones individuales que presenta el sujeto por sus características físicas genéticas o adquiridas para desarrollar este tipo de fractura.

El conocimiento de los factores de riesgo es imprescindible para el desarrollo de programas de prevención personalizados, la evitación de recidivas y la disminución de factores agravantes de la lesión.

Factores intrínsecos

Entre los factores inherentes al individuo de mayor relevancia se encuentran:

- *Edad.* Como ya se ha comentado, el incremento de la edad y el deterioro concomitante musculoesquelético que se produce con el proceso de envejecimiento se ha asociado con un aumento del riesgo de fractura en las articulaciones de carga como el tobillo-pie. La edad avanzada, por tanto, constituye un factor agravante en la recuperación de este tipo de lesión no modificable que va a condicionar las estrategias terapéuticas. También la edad temprana es un factor relevante. Aunque es raro que se produzcan este tipo de fracturas en niños, podrían afectar a las epífisis y, por tanto, a la placa de crecimiento; el diagnóstico es fundamental en esta fase y, además, constituye un posible factor de mal pronóstico.
- *Sexo.* Éste constituye otro factor no modificable del sujeto. Como ya se ha comentado, la predominancia y riesgo de fractura se incrementa en el sexo femenino, sobre todo a partir de los 50 años; por tanto, los protocolos y estrategias de prevención de las fracturas del complejo tobillo-pie deben acentuarse durante este período.
- *Índice de masa corporal.* Éste es un factor modificable del sujeto cuyo control es imprescindible para la prevención de fracturas y para la recuperación posquirúrgica y fisioterapéutica. Tal y como se ha señalado previamente, el aumento de peso, sobre todo en las articulaciones de carga como las implicadas en el complejo tobillo-pie, implica un incremento de las fuerzas de compresión. La obesidad se ha relacionado con un incremento de las fracturas del miembro inferior en la zona distal y, además, se ha considerado como un factor agravante del mecanismo lesional; de tal forma que parece resultar en fracturas de tobillo de mayor severidad.
- *Déficits vasculares.* Existen determinadas estructuras anatómicas dentro del complejo articular tobillo-pie cuya irrigación vascular es limitada, de forma que una mínima afectación de este componente podría conllevar un déficit de vascularización que suscitara una mala consolidación de la fractura. Esta alteración podría ocasionar la aparición de seudoartrosis en el foco fracturario e incluso necrosis ósea que agravaría el proceso de recuperación poslesión. Por ejemplo, las fracturas producidas en el cuello del astrágalo presentan un mayor riesgo de necrosis avascular.
- *Alteraciones que incrementen el riesgo de caídas.* Existen diferentes situaciones como la atrofia, el desequilibrio muscular o un déficit propioceptivo, que predisponen al individuo al desarrollo de alteraciones en el control motor durante los movimientos de actividades de la vida diaria o la práctica deportiva. Este déficit suscita un mayor riesgo de caídas que pueden resultar en la aparición de fracturas en el tobillo. En esta misma línea, en aquellos sujetos con patología neurológica, neurodegenerativa o cualquier otra alteración en el sistema vestibular, que determine una alteración del equilibrio, éstas pueden suponer un factor predisponente a la aparición de este tipo de fracturas.
- *Disminución de la masa ósea.*
- *Tabaquismo.* Factor de mal pronóstico por incremento del riesgo de seudoartrosis tras una cirugía en el tobillo-pie.

Factores extrínsecos

Como factores externos principales asociados a la aparición de este tipo de fracturas cabe destacar:

- Práctica de deportes extremos.
- Actividades físicas y deportivas con esfuerzo.
- Traumatismo de alta energía/accidentes automovilísticos o laborales.
- Condiciones ambientales adversas que impliquen un incremento del riesgo de caídas.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de las fracturas de tobillo ha sido controvertida a lo largo del tiempo y se han propuesto distintas clasificaciones atendiendo a diferentes criterios; todos ellos de vital relevancia para un correcto abordaje terapéutico. Para facilitar al lector la comprensión se han categorizado las distintas clasificaciones según su etiología, localización, mecanismo lesional, patrón de interrupción, afectación de partes blandas y estabilidad.

Clasificación en función de la etiología

Las fracturas del tobillo dependen no sólo del factor causal que las desencadena, sino de la propia susceptibilidad de la estructura ósea atendiendo a sus características anatomofisiológicas propias u alteraciones adquiridas. Las fracturas habituales son aquellas provocadas por un traumatismo de tal intensidad que es capaz de producir la solución de continuidad en un hueso sano. Sin embargo, también pueden producirse frente a mecanismos traumáticos simples o de baja intensidad si la estructura ósea presenta un estado previo debilitado de forma constitucional o secundaria a enfermedades óseas o metabólicas que cursen con osteopenia u osteoporosis.

Por otra parte, los microtraumatismos de repetición también pueden constituir un factor causal que da como resultado las fracturas por estrés, como por ejemplo las que pueden aparecer a la altura metatarsiana.

Clasificación en función de su localización

Una clasificación comúnmente aceptada es la propuesta por Danis-Weber (Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, AO), que clasifica las fracturas de tobillo atendiendo a su grado de implicación en la sindesmosis ◉ tibioperonea. Establece tres tipos de fracturas:

- Tipo A: también denominadas *infrasindesmales.* La fractura está por debajo de la mortaja tibioperonea y no afecta a la sindesmosis.
- Tipo B: o *transindesmales.* En este caso, la fractura está a la altura de la mortaja y afecta a la sindesmosis (véase el caso clínico 26-1).
- Tipo C: o *suprasindesmales.* Las fracturas se sitúan por encima de la mortaja.

Clasificación en función su mecanismo lesional

Clásicamente, la categorización de Lauge-Hasen ha permitido clasificar las fracturas de tobillo en función del mecanismo lesional que las desencadena. Establece, principalmente, cuatro tipos de mecanismos que dan lugar a fractura y afectación de las partes blandas circundantes. De forma simplificada se pueden distinguir:

- (A) Supinación y aducción: este mecanismo puede desencadenar externamente la rotura de los ligamentos peroneoastragalinos, acompañada de fractura por avulsión del peroné distal. En la parte interna puede causar impactación y fractura vertical del maléolo medial o interno (Fig. 26-1).
- (B) Supinación y rotación externa (eversión): estas fuerzas están asociadas a afectación del ligamento tibioperoneo anterior, fractura oblicua del peroné distal, alteración/rotura del ligamento tibioperoneo posterior, fractura del maléolo interno o ligamento deltoideo (Fig. 26-2).
- (C) Pronación y abducción: el mecanismo está asociado a la presentación de fractura en el maléolo tibial o en el ligamento deltoideo, afectación del ligamento tibioperoneo anterior y fractura conminuta del peroné. La membrana interósea en el peroné puede quedar lesionada (Fig. 26-3).
- (D) Pronación y rotación externa: este tipo de fuerzas pueden desencadenar fractura del maléolo tibial o del ligamento deltoideo, alteración del ligamento tibioperoneo anterior, fractura alta del peroné y afectación del ligamento tibioperoneo posterior (Fig. 26-4).

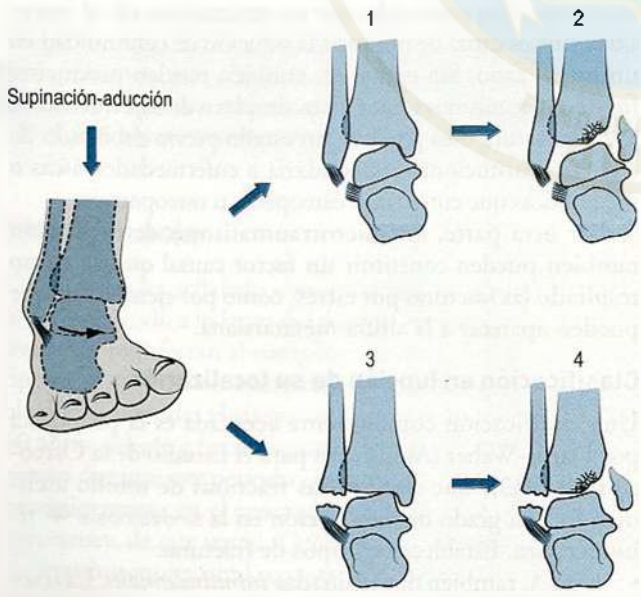


Figura 26-1. (A) Mecanismo de supinación y aducción. 1. Rotura de los ligamentos peroneoastragalinos (a veces también peroneocalcáneos). 2. Rotura de los ligamentos peroneoastragalinos y fractura del maléolo interno o tibial. 3. Fractura por avulsión de la parte distal de peroné. 4. Fractura bimaleolar del extremo distal de la tibia y el peroné. Adaptado de Lauge-Hansen N. (1950). Fractures of the ankle. Combined experimental-surgical and experimental roentgenologic investigations. *Arch Surg*, 60, 957-985.

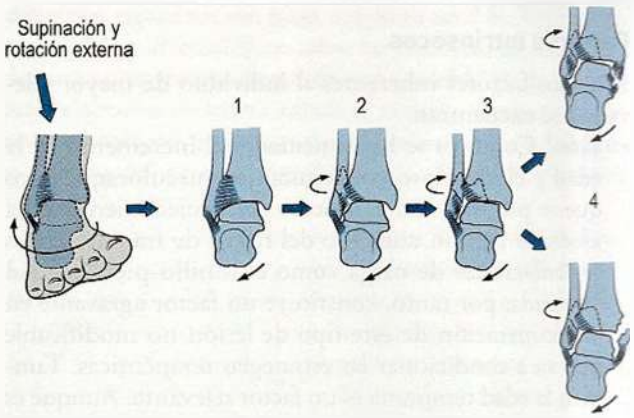


Figura 26-2. (B) Mecanismo de supinación y rotación externa. 1. Rotura del ligamento tibioperoneo anterior. 2. Afectación del tibioperoneo anterior y fractura del maléolo peroneo (oblicua). 3. Rotura del ligamento tibioperoneo posterior. 4. Fractura del maléolo interno o ruptura del ligamento deltoideo. Adaptado de Lauge-Hansen N. (1950). Fractures of the ankle. Combined experimental-surgical and experimental roentgenologic investigations. *Arch Surg*, 60, 957-985.

Clasificación según el patrón de interrupción

Según el patrón de interrupción, las fracturas del complejo articular tobillo-pie pueden ser parciales (fisuras) o completas. Además, en función del mecanismo de producción se pueden encontrar líneas de fractura transversales, oblicuas/espiroideas, conminutas, etc. (véase el capítulo 8 sobre las generalidades de las fracturas).

Clasificación según la afectación de partes blandas

La valoración de las partes blandas circundantes constituye un factor de especial relevancia, puesto que va a influir en el pronóstico evolutivo de la lesión. Se pueden clasificar a la altura del tobillo en: afección musculoesquelética o li-

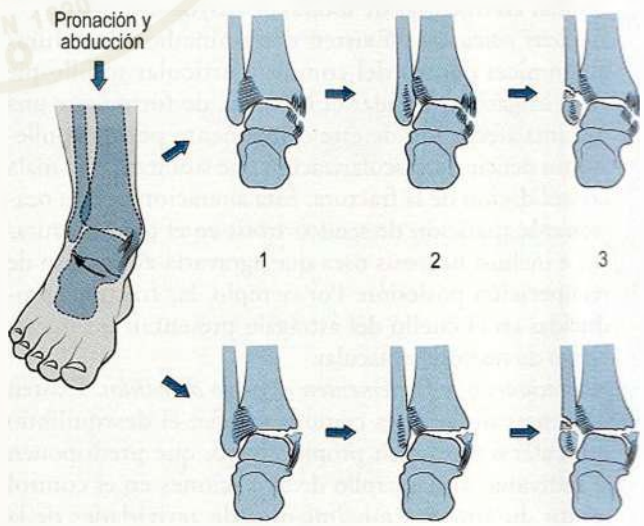


Figura 26-3. (C) Mecanismo de pronación y abducción. 1. Rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo interno. 2. Rotura de los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior. 3. Fractura del peroné a nivel de la sindesmosis, de tipo conminuta. Adaptado de Lauge-Hansen N. (1950). Fractures of the ankle. Combined experimental-surgical and experimental roentgenologic investigations. *Arch Surg*, 60, 957-985.

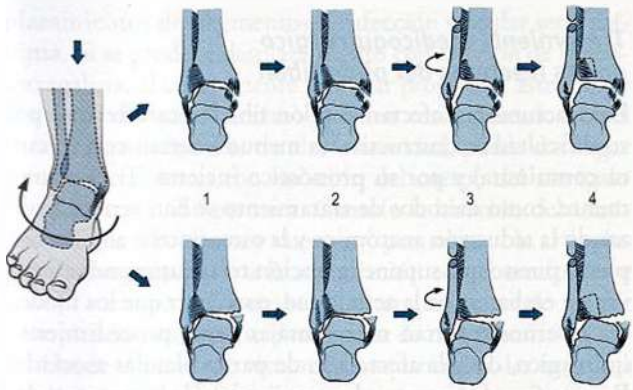


Figura 26-4. (D) Mecanismo de pronación y rotación externa. 1. Fractura del maléolo tibial o ligamento deltoideo. 2. Rotura de los ligamentos tibioperoneos anterior o fractura por avulsión. 3. Fractura alta de peroné por encima de la sindesmosis. 4. Rotura del ligamento tibioperoneo posterior y fractura posterior de maléolo. Adaptado de Lauge-Hansen N. (1950). Fractures of the ankle. Combined experimental-surgical and experimental roentgenologic investigations. *Arch Surg*, 60, 957-985.

gamentaria, afección nerviosa o afección vascular. La alteración de alguna de estas estructuras supone un mayor riesgo de infección, reducción del potencial de consolidación ósea y limitación y/o modificación de las posibilidades terapéuticas. Así pues, las fracturas expuestas o abiertas tendrán peor pronóstico que aquéllas que son cerradas o no expuestas.

Clasificación según la afectación de la estabilidad

Las fracturas del complejo articular tobillo-pie pueden clasificarse en función de la estabilidad en estables e inestables. La afectación de la sindesmosis tibioperonea constituye un factor que influye en la estabilidad articular. Las fracturas infrasindesmóticas suelen ser articularmente estables; las sindesmóticas pueden ser más o menos estables, dependiendo del grado de integridad de los fragmentos. Y las suprasindesmóticas suelen ser inestables y requerir intervención quirúrgica. Además, el desplazamiento de fragmentos también constituye un factor que afecta a la estabilidad, ya que aquellas lesiones que cursen con desplazamiento serán más inestables y precisarán de procesos quirúrgicos más sofisticados. Por otra parte, el mayor o menor grado de estabilidad también dependerá de si existe lesión ligamentaria asociada o si la fractura afecta a una única estructura ósea o varias.

! La clasificación comúnmente aceptada es la propuesta por Danis-Weber (AO), que clasifica las fracturas de tobillo atendiendo a su grado de implicación en la sindesmosis tibioperonea.

CUADRO CLÍNICO

La clínica inmediata de una fractura del complejo articular tobillo-pie dependerá de la intensidad del agente traumático, pero, de forma general, se caracteriza por la aparición de **dolor**, cuya intensidad puede conllevar al paciente a un estado de choque traumático, **hemorragia** y **edema** (pérdida del contorno perimaleolar), **impotencia funcional** absoluta (sobre todo si hay desplazamiento de fragmentos) o relativa (en fisuras) con marcha antiálgica, herida abierta, deformidad, cambios en la coloración (si hay afección del componente vascular) y alteraciones de la sensibilidad en el trayecto de los nervios peroneos superficial y profundo y tibial posterior (éstas pueden aparecer de forma inmediata o semanas tras la lesión).

Posteriormente, tras la aplicación del método de tratamiento médico y/o quirúrgico correspondiente, las manifestaciones clínicas se mantendrán en función de la agresividad de la intervención, las posibilidades de carga, la resolución de la afección de las partes blandas, etcétera.

El cuadro clínico en estas fracturas se presenta con los signos clásicos de toda fractura, y requiere una inmovilización inmediata y traslado urgente a un centro sanitario. !

DIAGNÓSTICO

El desarrollo de una **exploración física** exhaustiva y la **historia clínica**, incluyendo el mecanismo lesional que ha desencadenado la fractura del completo tobillo-pie, constituyen dos aspectos fundamentales en el diagnóstico. Explorar en el mecanismo lesional puede orientar sobre la mayor o menor gravedad de la lesión y la localización de la estructura ósea que puede estar afectada.

La utilización de pruebas complementarias, como las **radiográficas**, se hace esencial en este tipo de lesiones, respetando las 48 horas postraumatismo, ya que la reacción tisular-edematosa de las estructuras blandas puede enmascarar estos hallazgos. Dependiendo del tipo de fracturas, otras técnicas además de las radiográficas adquieren mayor relevancia.

En el diagnóstico de las fracturas del pilón tibial, además de las proyecciones radiológicas simples, se aconseja la realización de tomografía computarizada (TC) con reconstrucciones coronal y sagital y así incidir también en la afección de las partes blandas y posibles afectaciones en otras localizaciones de los miembros o de la columna. En las fracturas del astrágalo, las radiografías con proyección anteroposterior modificada resultan útiles para el diagnóstico, y pueden complementarse con TC. Si hay sospecha de osteonecrosis, las técnicas de resonancia magnética parecen proporcionar mayor información en este sentido.

En las lesiones del tarso, el diagnóstico radiográfico deberá incluir proyecciones anteroposteriores, laterales y oblicuas del pie, implicando a veces que el sujeto las realice en bipedestación/carga. Se buscarán inestabilidades como la avulsión de ligamento de Lisfranc en la base del segundo metatarsiano, distancias superiores a 3 mm entre el primer y el segundo metatarsiano, etc. La TC en las fracturas del tarso ha demostrado ser más sensible para la detección de pequeñas fracturas y mínimos desplazamientos y, por tanto, se valorará su utilización ante manifestaciones clínicas persistentes.

En el diagnóstico de las fracturas del pilón tibial, además de las proyecciones radiológicas simples, se recomienda la realización de una TC con reconstrucciones coronal y sagital.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser realizado desde una perspectiva interdisciplinar, en la que la colaboración entre el traumatólogo y el fisioterapeuta sea óptima. Se puede orientar de forma conservadora o quirúrgica.

Equipo multiprofesional

El tratamiento en las fracturas del complejo articular tobillo-pie implica la colaboración de distintos profesionales sanitarios, cuyo objetivo común es restaurar al individuo a sus máximas capacidades funcionales, psicológicas y sociolaborales. Un aspecto muy importante del tratamiento de estas lesiones lo asumen el traumatólogo y los fisioterapeutas (véase Vol. II, capítulo 26). Un abordaje médico y quirúrgico precoz influirá en la reeducación posterior pautada por el fisioterapeuta, quien planificará su intervención atendiendo a las indicaciones de consolidación exigidas por el tipo de fractura o por el tratamiento conservador/quirúrgico realizado. Además, en el contexto deportivo de alta competición, el papel del psicólogo también será importante para la mejora, mantenimiento y/o restauración de las capacidades psicoemocionales del deportista, sobre todo en las lesiones de larga duración.

Asimismo, en un contexto no sanitario, la colaboración y coordinación con los preparadores físicos también supondrá un punto de confluencia multidisciplinar relevante para conseguir una óptima reincorporación al entrenamiento en deportistas de alta competición.

Tratamiento medicoquirúrgico

El tratamiento medicoquirúrgico es esencial en el abordaje terapéutico de la fracturas del complejo articular tobillo-pie. El RICE (reposo deportivo, hielo, compresión y elevación) sigue constituyendo la primera estrategia tras el accidente traumático, haciendo especial incidencia en la estabilización del segmento fracturado *in situ* (terreno de juego, lugar del accidente automovilístico, etc.). Posteriormente, los principales objetivos medicoquirúrgicos tras la lesión son:

- Reducción de la fractura y de las posibles luxaciones asociadas en el menor tiempo posible.
- Reconstrucción de las superficies articulares.
- Mantenimiento de la reducción hasta completar la fase de consolidación.
- Elegir un método de reducción que permita la movilización lo más precoz posible.

De forma generalizada, como pauta terapéutica general tanto para el tratamiento médico como el de fisioterapia, es preciso respetar el tiempo de reposo requerido para que se produzca la consolidación ósea, el cual variará dependiendo del tipo de fractura, del método de reducción empleado y de la mayor o menor afectación de las partes blandas circundantes.

Tratamiento medicoquirúrgico en las fracturas del pilón tibial

Las fracturas que afectan al pilón tibial se caracterizan por su dificultad reconstructiva (a menudo cursan con fractura conminuta) y por su pronóstico incierto. Tradicionalmente, como métodos de tratamiento se han venido utilizando la reducción anatómica y la osteosíntesis abierta con placa, puesto que supone la opción terapéutica más efectiva; sin embargo, en la actualidad, parece ser que los fijadores externos reportan más ventajas como procedimiento quirúrgico, dada la afectación de partes blandas asociada. En este tipo de fracturas, la restauración de la longitud del miembro constituye un factor imprescindible para asegurar una posterior funcionalidad, incluso recurriendo al injerto óseo si fuera necesario. El fijador externo puede utilizarse como medida transitoria en casos de fracturas abiertas con alto riesgo de necrosis o de forma complementaria a la utilización de osteosíntesis interna en fracturas con gran lesión de partes blandas. Los fijadores externos se utilizaran de forma definitiva en aquellos casos donde las medidas de osteosíntesis están contraindicadas (véase el capítulo 8).

Tratamiento medicoquirúrgico en las fracturas maleolares

Como ya se ha comentado previamente, las fracturas maleolares a la altura del tobillo suelen asociarse, de manera frecuente, con una alteración capsuloligamentaria, de modo que las técnicas quirúrgicas van orientadas a este doble objetivo. Dependiendo del tipo de fractura, de las características óseas, etc., el tratamiento de osteosíntesis irá dirigido a producir compresión entre los extremos de la fractura, neutralización de tensiones en el foco o, simplemente, soporte. Aquellos casos de fracturas no expuestas, como la afectación del cuello del peroné, exigen la restitución anatómica mediante tracción. En otros tipos de fracturas se utilizarán distintas clases de implantes internos, como placas semitubulares con tornillos de 4,5 mm, placa de tercio de tubo con tornillos de 3,5 mm, tornillos de cortical, tornillos de esponjosa, agujas de Kirschner y alambre de acero para cerclaje (véase el capítulo 8).

Tratamiento medicoquirúrgico en las fracturas de astrágalo, articulación subastragalina y luxaciones asociadas

Las fracturas del astrágalo son un tipo de afección que genera gran impotencia funcional y además su tratamiento es complejo, debido al alto riesgo de déficit de consolidación (mayor riesgo de osteonecrosis), por su escaso aporte vascular de forma fisiológica, y a su configuración anatómica. El mecanismo lesional asociado a la fractura del cuello del astrágalo implica una dorsiflexión excesiva del pie con el extremo distal tibial fijo. Si el agente etiológico es de gran impacto, puede existir afectación ligamentaria con luxación de astrágalo, y si se le asocia también el mecanismo de inversión, puede ocurrir subluxación de la articulación subastragalina. Si la fractura del cuello ocurriera sin des-

plazamientos de fragmentos, la afección vascular sería mínima. Si se produce desplazamiento con afección de la subastragalina, el componente vascular propio del astrágalo y los vasos del canal tarsiano pueden verse afectados. Si el mecanismo lesional es de alta intensidad, puede dar lugar a fracturas abiertas con luxación del cuerpo del astrágalo en la mortaja tibioperonea. Cuando la luxación del astrágalo afecta a la cabeza y cuerpo y, por tanto, a la articulación subastragalina y a la articulación con el escafoides y con la mortaja tibioperonea, el tratamiento es de mayor complejidad y constituye un factor de mal pronóstico.

Desde el punto de vista medicoquirúrgico, las fracturas no desplazadas del cuello pueden tratarse con botín de yeso y descarga en torno a las 8 semanas. Si las fracturas son inestables, se puede recurrir a la realización de una reducción anatómica cerrada. Si no fuera posible, se planificará un tratamiento quirúrgico. En este sentido, parece ser que la fijación interna rígida con reducción externa es la opción de mayor eficacia cuando se puede realizar un abordaje cerrado. Dentro de los métodos de fijación, parece ser que la fijación con tornillos es más estable que la fijación aislada con agujas de Kirschner. Con este sistema, según algunos autores, se establece que el trabajo del arco de movilidad pueda iniciarse una vez que se haya producido la cicatrización de las partes bandas, y el paciente permanecerá en descarga hasta la consolidación (8-12 semanas). Cuando la afección de partes blandas es mayor, con gran afectación del paquete vasculonervioso, se recurre a la reducción abierta de cada una de las articulaciones luxadas, evitando las consolidaciones viciosas en varo.

En el caso de las luxaciones subastragalinas, también se recurre a la reducción cerrada, que suele dar buenos resultados a no ser que exista interposición de partes blandas. A este período le suele seguir una inmovilización con yeso de 3-4 semanas.

Tratamiento medicoquirúrgico en las fracturas tarsometatarsianas

Dentro de este tipo de fracturas destacan las producidas en las estructuras que intervienen en la articulación de Lisfranc. Para la estabilización de estas lesiones parece ser que la técnica más utilizada es la reducción abierta con fijación rígida mediante tornillos. Se realizará un tratamiento no quirúrgico con botín de yeso en descarga durante un mínimo de 6 semanas, siempre que no haya fracturas o los segmentos no estén desplazados. Posteriormente, hasta los 3 o 4 meses no se autorizarán las actividades sin restricción, como por ejemplo la carrera y el salto.

Generalidades en el diseño del plan de intervención en fisioterapia

El tratamiento de fisioterapia en este tipo de fracturas va dirigido fundamentalmente a disminuir la sintomatología traumática en la fase aguda, incidiendo en la prevención de tromboembolismos venosos, sobre todo si existe fase posquirúrgica. Posteriormente, se pautarán estrategias y distintas técnicas para conseguir la movilidad articular máxima, sobre todo de la articulación tibioperoneoastragalina, restituir la fuerza muscular previniendo la desaparición de desequilibrios musculares, mejorar el trofismo y cicatrización de la piel si están alterados y hacer especial incidencia en la progresión de la carga y la reeducación de la marcha. Además, el fisioterapeuta deberá respetar los períodos de consolidación requeridos, intentado evitar la aparición de posibles secuelas o complicaciones.

Por otra parte será necesario realizar una evaluación exhaustiva y protocolizar técnicas de tratamiento dirigidas a la resolución de los problemas neurológicos o vasculares asociados (véase Vol. II, capítulo 26).

SECUELAS Y COMPLICACIONES

Entre las complicaciones más frecuentes en las fracturas de tobillo se encuentra la infección, sobre todo cuando se utilizan fijadores externos o métodos de reducción abierta. Este tipo de complicación contraindica todas aquellas técnicas que supongan un incremento del flujo circulatorio. Por otra parte, la osteonecrosis del astrágalo, como complicación por isquemia vascular, puede suponer una limitación en cuanto a la recuperación funcional del paciente. También la necrosis puede ser cutánea y afectar a la integridad de la piel.

Asimismo, pueden aparecer en el tobillo-pie fenómenos de seudoartrosis ligados a la existencia de déficit de estabilidad del foco, mala vascularización, no respetar las fases de descarga, etc., que pueden conllevar consolidaciones defectuosas y deformidad (consolidaciones viciosas en varo).

Por otra parte, la extensión del daño cartilaginoso puede aparejar fenómenos de artrosis postraumática y, si el traumatismo ha conllevado pérdida de masa ósea, determinar dismetrías entre los miembros inferiores. Como complicaciones de urgencia siempre deberán contemplarse la posibilidad de trombosis venosa profunda y la aparición de síndrome compartimental (véase el capítulo 9, apartado Síndrome compartimental agudo).

RESUMEN

- Las fracturas que afectan a la extremidad inferior constituyen una de las afecciones que producen mayor limitación funcional y discapacidad. En este sentido, las fracturas del complejo articular tobillo-pie se caracterizan por que afectan, de forma directa, al proceso de locomoción y marcha independiente.

RESUMEN *(Cont.)*

- Su abordaje terapéutico implica la planificación de un equipo multiprofesional, puesto que las fracturas van a ir asociadas no sólo a una lesión ósea, sino también de las partes blandas circundantes que requieren un tratamiento medicoquirúrgico precoz que facilite su posterior reeducación funcional mediante fisioterapia.
- Estas fracturas pueden clasificarse atendiendo a su etiología (según la causa que las suscite), según el mecanismo de producción (directos o indirectos), según el tipo o patrón de interrupción (horizontales, oblicuas, espiroideas, etc.), según la afectación de las partes blandas implicadas (nervio, vaso sanguíneo, ligamento, etc.) y según la estabilidad secundaria generada (estables o inestables), para lo cual se recurrirá a las pruebas de diagnóstico clínico y complementarias pertinentes.
- Los métodos de tratamiento medicoquirúrgico implican la utilización de métodos de osteosíntesis cerrados o abiertos, así como abordajes más conservadores con bota de yeso. En cualquier caso, el tratamiento de fisioterapia deberá respetar el proceso de consolidación y descarga determinado según el tipo de fractura y las lesiones asociadas.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bahr, R., Maehlum, S., Bolic, T. (2007). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Núñez-Samper, M., Llano-Alcázar, L. F. (2006). *Biomecánica, medicina y cirugía del pie.* Barcelona: Masson.

Núñez-Samper, M., Probe, R. A. (2006). Pie y tobillo. En: *Monografías AAOS-SECOT.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Starkey, C., Brown, S. D., Ryan, J. L. (2012). *Patología ortopédica y lesiones deportivas. Guía de examen.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Viladot Voegli, A. (1991). *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor.* Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué consiste el concepto holístico de fractura?
2. ¿Qué estructuras pueden verse implicadas en las fracturas del complejo tobillo-pie?
3. ¿En qué tipos se clasifican las fracturas del pie atendiendo a su localización?
4. ¿Cuál es la clasificación según el mecanismo lesional de las fracturas de tobillo?
5. ¿Qué tipo de factores pueden predisponer a un individuo a una fractura de tobillo?
6. ¿Cuál es el tipo de fractura más frecuente en el complejo tobillo-pie?
7. ¿En qué consiste el abordaje medicoquirúrgico de las fracturas del pilón tibial?
8. ¿Qué tiempo de descarga estimado es necesario en las fracturas no desplazadas de astrágalo?
9. ¿En qué tipo de fracturas suele realizarse intervención quirúrgica con fijadores externos?
10. ¿Qué complicación se asocia de manera más frecuente en la utilización de fijadores externos?
11. ¿Cuáles son los factores que dificultan o retrasan la consolidación ósea de estas fracturas?
12. ¿Qué objetivos generales persigue el diseño del plan de fisioterapia en las fracturas del tobillo-pie?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

26.1. Paciente varón, de 21 años, que manifiesta haber sufrido una torcedura grave del tobillo derecho durante la realización de su práctica deportiva habitual. El paciente afirma que ésta coincidió con un cambio de dirección durante una carrera. Inmediatamente tuvo una gran impotencia funcional, imposibilidad de apoyar el pie y gran edema. Fue llevado al Servicio de Urgencias del Hospital de Traumatología de Granada, donde se le practicó una radiografía. Se adjuntan pruebas radiográficas. Véase el tratamiento de fisioterapia en el Vol. II, capítulo 26, caso clínico 26-1.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta. En las fracturas de tobillo la estabilidad depende de:
   - a La línea de fractura.
   - b Si se ve afectada o no la sindesmosis.
   - c Si hay desplazamiento de fragmentos.
   - d Todas las opciones anteriores son correctas.

2. Señale la respuesta correcta. Lauge-Hasen clasifica las fracturas de tobillo según:
   - a Mecanismo lesional.
   - b Etiología.
   - c Pronóstico.
   - d Estabilidad.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Esguince de tobillo. Metatarsalgias

27

M.ª E. Aguilar Ferrándiz y B. Esteban Moreno

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Los factores de riesgo, así como los factores predisponentes del esguince de tobillo e inestabilidad crónica.
- Principales mecanismos de producción del esguince de tobillo y estructuras anatómicas afectadas.
- Los aspectos clínicos más relevantes asociados al esguince de tobillo.
- Los aspectos terapéuticos medicoquirúrgicos más importantes en la inestabilidad y el esguince agudo de tobillo.
- Perspectiva general en el diseño del plan de intervención en fisioterapia en el esguince de tobillo.
- Mecanismos de producción, factores de riesgo y tratamiento de las metatarsalgias.

GENERALIDADES

El esguince de tobillo (véase el capítulo 7, apartado Esguinces) es una de las lesiones traumáticas de mayor prevalencia en el deportista y en la población general. Se asocia, normalmente, con lesión de las partes blandas circundantes e incluso, si el mecanismo de producción es suficiente, con fracturas periarticulares, sobre todo en la zona maleolar (véase el capítulo 26). Esta posibilidad hace necesario hacer especial énfasis en su fase diagnóstica, puesto que la afectación ósea concomitante va a determinar el proceso de movilidad y carga de la extremidad y, por tanto, condicionará el tratamiento rehabilitador.

Anatómicamente, la estabilidad pasiva de la articulación tibioperoneoastragalina viene determinada en su parte anterior por el ligamento tibioperoneo (que afecta directamente a la sindesmosis), a nivel medial o interno por los ligamentos tibiocalcáneo, tibioastragalino anterior y tibionavicular, y externamente por los ligamentos peroneoastragalinos anterior y posterior y peroneocalcáneo. La estabilidad activa de esta articulación depende, fundamentalmente, de los músculos tibial anterior y posterior, tríceps sural y peroneos, los cuales, junto con los elementos pasivos, permiten el movimiento articular libre en todos los planos del espacio: movimientos de flexión-extensión, eversión-inversión y rotacionales.

Aunque pueden afectarse distintas estructuras según el mecanismo lesional del esguince de tobillo, es el ligamento lateral externo el que se ve frecuentemente lesionado como consecuencia de fuerzas de inversión, aducción y flexión plantar aplicadas en el eje articular tibiotarsiano. Tras el mecanismo lesional traumático, se va a instaurar un cuadro agudo con mayor o menor distensión o rotura ligamentaria, que se designa propiamente como *esguince agudo de tobillo*. Cuando esta lesión se mantiene de forma patológica en el tiempo, como consecuencia de un déficit de control motor residual, alteraciones propioceptivas, etc., puede desencadenar el desarrollo de un proceso conocido como *inestabilidad crónica de tobillo*.

La complejidad, grado de afectación de las estructuras ligamentarias o la cronicidad del proceso van a determinar el tratamiento medicoquirúrgico y, a su vez, el tratamiento y el plan de intervención en fisioterapia. Por ello, en este capítulo se van a desarrollar los aspectos generales y específicos de los principales tipos de esguinces que afectan a la articulación del tobillo.

Ante un esguince de tobillo, es preciso descartar una lesión de las partes blandas y fracturas periarticulares asociadas.

EPIDEMIOLOGÍA

El esguince de tobillo, como ya se mencionó en el capítulo 7, apartado Epidemiología, es una de las lesiones más recurrentes en la población general y en los deportistas de alto nivel, ya que representa entre un 20-25 % del total de las lesiones deportivas. A escala mundial, parece ser que se produce un esguince agudo por cada 10.000 personas/día. En Estados Unidos se han obtenidos cifras de 2 millones de esguinces agudos cada año, y se estima un coste sanita-

rio de 2 billones de dólares anuales. Asimismo, dicho estudio epidemiológico puso de manifiesto una mayor afectación en adolescentes y adultos jóvenes; existe un pico de mayor incidencia entre los 15 y 19 años. En general, poblaciones inferiores a los 35 años parecen tener más riesgo de esguince de tobillo.

El baloncesto parece ser la modalidad deportiva que presenta mayor incidencia de esguince agudo (45 %), seguido del fútbol (31 %). Las lesiones suelen afectar de forma predominante al compartimento externo del tobillo (70 %) y, en menor medida, a la sindesmosis, que supone en torno a un 16 %. Las lesiones de la parte medial son raras y responden a mecanismos de producción de mayor complejidad; suponen un 4 %, aunque varía según los países y zonas geográficas. Fallat *et al.* realizaron un estudio sobre 639 pacientes derivados a centros hospitalarios y a la unidad clínica de medicina ocupacional por lesión del tobillo. Descartando las fracturas asociadas, el ligamento peroneoastragalino anterior se lesionó 453 veces, el ligamento peroneocalcáneo 366 y el ligamento peroneoastragalino posterior 187. Del total de pacientes examinados, 41 presentaron afectación de ligamento deltoideo (ligamento lateral medial) y 31 de la sindesmosis. Además, 80 de los encuestados presentaron antecedentes de neuritis. Otros estudios ponen de manifiesto que un 20 % de los individuos con esguince presentan afectación combinada de ligamento peroneoastragalino anterior y haz peroneocalcáneo.

> El baloncesto es un factor de riesgo para que se produzca esguince de tobillo, por lo que la prevención resulta fundamental.

Aunque la afectación de la sindesmosis se produce con menor frecuencia, suele ir asociada a fracturas óseas y una mayor lesión del tejido blando, lo que determina situaciones de mayor inestabilidad de tobillo.

En general, el esguince agudo de tobillo se caracteriza por un buen pronóstico, si se establece un tratamiento precoz adecuado; sin embargo, se han descrito tasas de entre el 20-40 % de recurrencia sintomatológica, que puede incrementarse hasta un 74 % en el ámbito deportivo. En este sentido, Van Rijn, Van Os, Bernsen, Luijsterburg, Koes & Bierma-Zeinstra, en 2008, destacaron que, del total de pacientes reclutados en los distintos estudios que recibieron tratamiento convencional para el esguince agudo de tobillo, del 5 al 30 % presentaron dolor e inestabilidad crónica al año de la lesión y entre el 36-85 % se recuperaron completamente a los 3 años poslesión. En este período, la tasa de recidiva de nuevo esguince fue del 34 %.

Por otra parte, el incremento de la práctica de deportes de riesgo en la población y su asociación con el riesgo de caídas parece haber aumentado las lesiones del tobillo. Según un reciente estudio australiano realizado en 193 deportistas de alto riesgo, escaladores profesionales, aunque las principales lesiones estaban relacionadas con el miembro superior, un 12,8 % sufrieron un esguince o fractura de tobillo.

> La afectación del fascículo tibioperoneoastragalino anterior, en el compartimento externo, es la forma más frecuente de presentación.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL ESGUINCE AGUDO E INESTABILIDAD CRÓNICA DE TOBILLO

Como ya se ha señalado con anterioridad (véase el capítulo 7, apartado Mecanismo de producción), parece ser que el mecanismo de flexión plantar con aducción e inversión de tobillo, combinado con una rotación externa de la pierna, es el que con mayor frecuencia produce lesiones agudas del ligamento lateral externo. El haz anterior (ligamento peroneoastragalino anterior) parece que es el más afectado en esta posición. Cuando se produce una supinación pura en flexión máxima, es el ligamento peroneocalcáneo el más implicado en la estabilización del tobillo y, por tanto, se lesiona de manera frecuente mediante este mecanismo.

Las lesiones agudas que alteran el ligamento medial o deltoideo están relacionadas con mecanismos de eversión con rotación externa del tobillo, los cuales se producen con menor frecuencia y exigen fuerzas de mayor intensidad, ya que dicho ligamento es más resistente que el compartimento lateral.

La afectación de la sindesmosis ocurre predominantemente en los deportes de contacto, ya que intervienen fuerzas rotacionales (externa, normalmente) entre el pie y la tibia en su mecanismo de producción.

Una de las complicaciones mayores que pueden presentarse en el esguince de tobillo es la inestabilidad. Su mecanismo de producción no difiere en gran medida del esguince agudo, pero sí las causas subyacentes. Se entiende por inestabilidad crónica del tobillo «la aparición de síntomas persistentes tales como dolor, inflamación y esguinces de repetición, después de la lesión inicial». Son dos los factores que pueden contribuir de forma aislada o conjunta a la perpetuación de estos síntomas en el tiempo: la **inestabilidad mecánica** y la **inestabilidad funcional**.

> El mecanismo agudo de flexión plantar con aducción e inversión de tobillo, más rotación externa de pierna, es el más frecuente en lesión del ligamento lateral externo.

Sus definiciones son:

- *Inestabilidad mecánica.* Según Tropp, se define cuando el movimiento del tobillo excede el arco articular normal, objetivable radiológica o clínicamente, como resultado de cambios anatómicos tras el esguince inicial. Es decir, es aquélla determinada por la lesión intrínseca de la estructura: laxitud ligamentosa, restricción de la movilidad, dolor, etc. Con más frecuencia se produce una disminución de la flexión dorsal del tobillo).
- *Inestabilidad funcional.* La alteración de la estabilidad vendría motivada por alteraciones de la propiocepción. Es decir, la lesión de las estructuras implica una posible desaferentación parcial de la información proporcio-

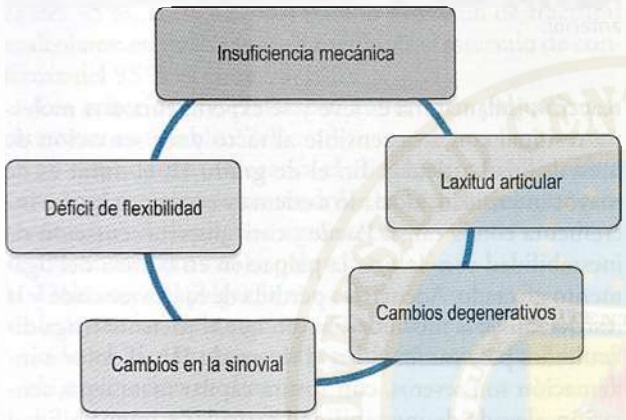


Figura 27-1. La inestabilidad mecánica, junto a la inestabilidad funcional, generar inestabilidad crónica del tobillo: esguinces de repetición.

nada por los receptores nerviosos del tejido (tanto de las estructuras pasivas como de las activas) hacia el sistema nervioso central, que podría afectar a la marcha y la coordinación muscular. Otros factores, por tanto, que se contemplan en sus mecanismos etiológicos son la existencia de un déficit neuromuscular/control motor y equilibrio postural o una debilidad muscular en el eje inversión-eversión o flexión-extensión. Estos cambios limitan la protección dinámica del tobillo y podrían estar en la base de los esguinces recidivantes (**Fig. 27-1**).

! Un esguince de tobillo puede conllevar una lesión de aparato capsuloligamentoso que conlleve una inestabilidad mecánica o funcional con síntomas persistentes.

Parece ser que la inestabilidad crónica está más relacionada con la existencia de alteraciones funcionales que con causas mecánicas, e incluso una inestabilidad funcional poder ser la desencadenante de una reagudización del proceso [oo véase Vol. II, caso clínico 27-1]. Desde el punto de vista fisioterápico, esta inestabilidad funcional y su no tratamiento pueden constituir el factor principal de posible cronificación y fracaso terapéutico, que introducirían al paciente en un círculo vicioso de inestabilidad (**Fig. 27-2**).

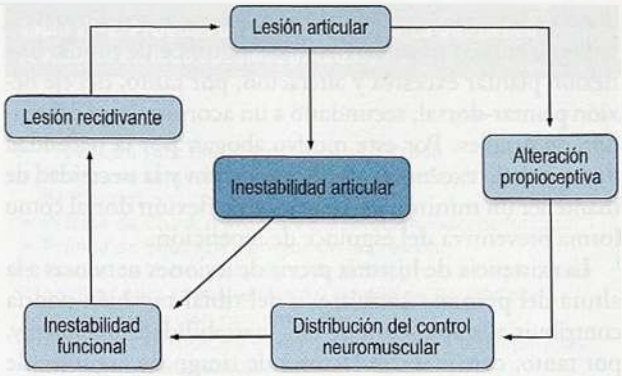


Figura 27-2. Círculo vicioso en el mantenimiento de la inestabilidad articular del tobillo.

Por todo ello, en el proceso de rehabilitación de una lesión aguda de tobillo, el fisioterapeuta debe perseguir no sólo una recuperación mecánica de dicha articulación (máxima amplitud articular y fuerza muscular y normalización biomecánica), sino una recuperación funcional; es decir, una restitución óptima del equilibrio agonista-antagonista, una estabilidad funcional, una adaptación a las exigencias de esa articulación, etcétera.

Factores predisponentes o agravantes

Como ya se señaló en el capítulo 7, apartado Manifestaciones clínicas, existen una serie de factores extrínsecos e intrínsecos que incrementan el riesgo de esguince de tobillo. Entre dichos factores se puede destacar el sobrepeso, el cual está relacionado con el incremento de la carga articular y con la potenciación del mecanismo de producción de la lesión. El sexo femenino parece ser otro de los factores relacionado por el uso inadecuado de calzado; sin embargo, este factor no es claro, ya que algunos estudios han señalado que es el género masculino el más predispuesto por la intensidad y el tipo de práctica deportiva habitual desempeñada.

Tal y como se ha señalado con anterioridad, el desequilibrio propioceptivo y muscular, así como los déficits de control motor entre musculatura agonista-antagonista podrían constituir otros factores desencadenantes de carácter intrínseco. Tradicionalmente, se ha asociado el esguince de tobillo a un desequilibrio agonista-antagonista entre los movimientos de inversión-eversión del tobillo, por debilidad de la musculatura peronea, que estabilizaría dinámicamente la inversión que se produce en el mecanismo lesional del tobillo; sin embargo, en la actualidad existen distintos trabajos que no encuentran diferencias en esta musculatura entre el tobillo sano y el tobillo inestable crónicamente. Baumhauer, Alosa, Renström, Trevino & Beynnon (1995) consideran que los pacientes con mayor riesgo de sufrir esguinces de repetición son aquéllos que presentan una relación eversión-inversión alta, aumento de la fuerza en flexión plantar y déficit de flexión dorsal; por tanto, el factor de riesgo de producción de esguince estaría más relacionado con un desequilibrio funcional entre flexores dorsales y plantares del tobillo. Un déficit en la flexión dorsal podría determinar un «pie caído» con mayor ten-

dencia a la inversión. En esta misma línea, otros autores establecen como factor de riesgo de esguince de tobillo una flexión plantar excesiva y alteración, por tanto, del eje flexión plantar-dorsal, secundario a un acortamiento del tendón de Aquiles. Por este motivo abogan por la necesidad de un trabajo excéntrico de dicho tendón y la necesidad de mantener un mínimo de 15 grados de flexión dorsal como forma preventiva del esguince de repetición.

La existencia de historia previa de lesiones nerviosas a la altura del peroneo común y/o del tibial también podría contribuir a la aparición de una inestabilidad funcional y, por tanto, considerarse factores de riesgo de esguince de tobillo.

Por otra parte, desde el punto de vista estructural, la desviación excesiva en varo del calcáneo también parece ser un factor predisponente al esguince de tobillo. Aunque el mayor factor predisponente a un esguince de tobillo con una valor predictivo, en torno al 20 %, es haber padecido un esguince anterior.

> **!** Un desequilibrio propioceptivo y el déficit de control motor entre la musculatura agonista-antagonista constituyen factores desencadenantes (intrínsecos) de esguince, por lo que su reentrenamiento resulta fundamental.

Clasificación

Desde un punto de vista clínico, el esguince de tobillo se ha clasificado (véase el capítulo 7, Mecanismo de producción) en tres grados, atendiendo a la mayor o menor severidad de sus síntomas o signos y a la mayor o menor integridad de las estructuras lesionadas. La caracterización de estos grados se muestra en la tabla web 27-1.

Esta clasificación se ha utilizado frecuentemente asociada a lesiones del compartimento lateral externo. Hintermann, en 2003, propuso otra clasificación específica para las lesiones del compartimento medial, basada en la localización y severidad de la lesión:

- Tipo I: afectación leve/proximal o avulsión del ligamento tibioescafoideo o tibioastragalino.
- Tipo II: afectación moderada o intermedia de los mismos ligamentos.
- Tipo III: afectación distal con alteración severa de ligamentos tibioescafoideo y calcaneoescafoideo.

> **!** La clasificación propuesta por Hintermann es específica para las lesiones del compartimento medial, y está basada en la localización y severidad de la lesión.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico (véase el capítulo 7, apartado Diagnóstico) inmediato en un esguince de tobillo va a variar según el grado de integridad de las estructuras ligamentarias afectadas. En el esguince de **grado I,** el dolor suele aparecer al final del movimiento, con reducción de fuerza asociada, la reacción inflamatoria es leve y se experimenta una molestia residual con área sensible al tacto y sin sensación de inestabilidad articular. En el de **grado II,** el dolor es de mayor intensidad, asociado a edema y equimosis que se incrementa con la carga. Puede existir discreta sensación de inestabilidad con dolor a la palpación en la zona del ligamento afectado. Además, la pérdida de fuerza asociada y la restricción de la movilidad hacen que el paciente tenga dificultades para caminar. En el de **grado III**, el dolor e inflamación son severos, con rotura capilar manifiesta, sensación elevada de inestabilidad articular e imposibilidad para caminar y gran impotencia funcional.

Figura 27-3. Sensibilidad a la palpación en el peroneoastragalino anterior.

Asimismo, según la localización de la estructura lesionada y el mecanismo de producción, habrá diferentes manifestaciones clínicas. Así, la tumefacción, dolor palpatorio, etc. se localizarán en la parte medial, anterior o lateral, según se vea afectado cada compartimento. Las lesiones del compartimento externo suelen acompañarse de una equimosis en el borde externo del pie (**Fig. 27-3**). Cuando se ve afectada la sindesmosis, el dolor en la parte anterior y en la rotación externa forzada manualmente son frecuentes.

> **!** El edema localizado «en cáscara de huevo» y el dolor exquisito son patognomónicos del esguince de fascículo tibioperoneoastragalino anterior.

DIAGNÓSTICO

El desarrollo de una **exploración física** exhaustiva y la **historia clínica**, incluyendo el mecanismo lesional que ha desencadenado el esguince de tobillo, constituyen dos aspectos fundamentales en el diagnóstico, como ya se destacó en el capítulo 7, apartado Tratamiento. Explorar el mecanismo lesional puede orientar sobre la mayor o menor gravedad de la lesión y la localización de las estructuras afectadas, pero, además, habrá que incluir una serie de pruebas que permitan establecer un diagnóstico diferencial con respecto a otras lesiones con cuadro clínico similar, como la fractura de Jones o del quinto metatarsiano. Ade-

más, se deberá evaluar la posibilidad de afectación de las estructuras tendinosas circundantes, así como el grado de implicación de las distintas articulaciones del tobillo (tibioperoneoastragalina, subastragalina, mediotarsiana).

El diagnóstico del esguince es clínico.

La utilización de **pruebas complementarias**, como las radiográficas, puede resultar relevante si existe sospecha de fractura asociada a la lesión ligamentaria producida en el esguince. En este sentido, los criterios de Ottawa (véase el caso clínico 27-1) evitan la sobresolicitación de dichas pruebas y orientan sobre la asociación de posibles fracturas, con una sensibilidad del 100 % (intervalo de confianza del 95 %, entre 82-100, para la detección de fracturas maleolares; en fracturas en el mediopié el intervalo de confianza del 95 % es entre 95-100).

Los **criterios** que establecen la necesaria **palpación** se muestran en la tabla 27-1.

Se considerará necesario el diagnóstico radiográfico cuando el paciente sienta un dolor en la zona maleolar asociado a uno de los signos siguientes:

- Dolor óseo cuando se palpa la zona A.
- Dolor óseo al palpar la zona B.
- Incapacidad de apoyo inmediatamente después del accidente (dar cuatro pasos seguidos sin ayuda) y durante la exploración médica.

Asimismo, este tipo de prueba será necesaria cuando el paciente haga referencia a un dolor en el mediopié asociado a uno de los signos siguientes:

- Dolor óseo a la palpación en la zona C.
- Dolor óseo al palpar la zona D.
- Incapacidad de apoyo inmediatamente (cuatro pasos) después del accidente y durante la exploración médica.

Si hay dolor asociado en la zona maleolar, está indicado realizar exámenes radiográficos.

El resto de exámenes se reservan para casos particulares. Cuando la sintomatología persiste durante más de 6 semanas, las técnicas de tomografía computarizada y resonancia magnética pueden ser útiles en la detección de lesiones del cartílago del astrágalo y lesiones ostocondrales con fragmentos intraarticulares, que pueden confundirse con los síntomas desencadenados por una lesión ligamentaria.

Tabla 27-1. Criterios que establecen la necesaria palpación de las estructuras

- Zona A: 6 cm primeros de la mitad posterior del peroné, a la altura de su extremo distal. Palpar a lo largo de 6 cm desde el vértice distal del peroné o maléolo externo del tobillo
- Zona B: 6 cm primeros de la mitad posterior de la tibia, a la altura de su extremo distal. Palpar a largo de 6 cm desde el vértice distal de la tibia o maléolo interno del tobillo
- Zona C: base del quinto metatarsiano (compatible con fractura de Jones)
- Zona D: tuberosidad del escafoides

Tabla 27-2. Pruebas de estabilidad estática que deben realizarse en todo esguince de tobillo

- Cajón anterior
- Cajón posterior
- Prueba de varo forzado o inversión forzada
- Prueba de valgo forzado o eversión forzada (prueba de Kleiger)
- Prueba de Clunk o prueba de la rotación externa forzada
- Prueba de Squeeze o prueba de la presión
- Prueba de Thompson, signo de Hoffa, prueba de percusión aquílea: para la evaluación del tendón de Aquiles por posible afectación concomitante
- Prueba de la rotación externa o prueba de Cotton para las lesiones sindesmóticas
- Pruebas de movilidad del astrágalo, escafoides, etcétera

La exploración física del esguince incluirá, además de la palpación de las estructuras recogidas en los **criterios de Ottawa**, la palpación de las estructuras ligamentarias, la inspección del edema y equimosis, la intensidad del dolor, etc. Algunos autores también utilizan dispositivos vibratorios o diapasones aplicados en zonas proximales donde se sospecha la existencia de posible fisura ósea, ya que la interrupción de la transmisión de dichas ondas en el foco puede desencadenar dolor agudo identificable por el paciente.

Asimismo, deberán realizarse pruebas específicas para valorar la estabilidad estática (Tabla 27-2) y dinámica del tobillo. Dentro de las pruebas de estabilidad dinámica, debe explorarse la estabilidad en apoyo monopodal, con mayor o menor grado de flexión de la rodilla, sentadillas, marcha en puntillas y talones, salto en apoyo monopodal y bipodal, *Star Excursion Balance Test*.

La exploración física del esguince debe incluir la palpación de las estructuras recogida en los criterios de Ottawa.

TRATAMIENTO

El tratamiento medicoquirúrgico y funcional del esguince de tobillo son las dos opciones terapéuticas que se contemplan en la actualidad para la recuperación de este tipo de lesión. La elección de una u otra modalidad dependerá del grado de severidad del esguince y de la integridad de las estructuras afectadas.

De manera general, el esguince de **grado I** precisa tratamiento farmacológico analgésico, y el tratamiento de fisioterapia está principalmente orientado a reducir el dolor y conseguir una reprogramación sensitivomotriz óptima. En el de **grado II** se opta por hacer un tratamiento de carácter funcional mediante la utilización de vendaje funcional (véase Vol. I, capítulo 17) u ortesis que permita una puesta en carga precoz con limitación de los movimientos que han intervenido en el mecanismo lesional, pero permitiendo la movilidad articular en otros rangos. Asimismo, se

adoptarán medidas para la lucha contra el dolor, edema, etc. En el ∞ Vol. II, capítulo 26 se desarrolla el protocolo de fisioterapia completo para la rehabilitación del esguince de tobillo.

! La reprogramación sensitivomotriz óptima es el objetivo fundamental en el tratamiento de fisioterapia del esguince de grado I.

En el esguince de **grado III** existe indicación para la realización de tratamiento médico o quirúrgico. Los resultados de los distintos estudios no clarifican si existe mayor efectividad de una opción terapéutica sobre la otra, aunque parece ser que el abordaje quirúrgico resultaría en una mejora funcional óptima a más largo plazo. Esta modalidad implica, además de las técnicas de sutura, la inmovilización con yeso y, por tanto, la pérdida de actividad laboral y físico-deportiva. Además, con estas modalidades existe mayor riesgo de complicaciones venosas por su asociación con problemas de estasis venosa periférica y el incremento de la probabilidad de formación de trombos. Otras complicaciones asociadas a este grado, y en menor medida al esguince de grado II, es la aparición, como ya se ha mencionado previamente, de inestabilidad y dolor crónico de tobillo. En estos casos, el tratamiento irá dirigido hacia la resolución de la alteración mecánica o funcional que los mantiene, haciendo especial incidencia en los protocolos de reeducación perceptivomotriz. El tratamiento quirúrgico suele reservarse para deportistas de alto nivel ante el fracaso del tratamiento funcional o por inestabilidad estructural no reparable mediante técnicas no invasivas. Dentro de este tipo de técnicas, las operaciones con reconstrucciones anatómicas parecen obtener mejores resultados funcionales. Sin embargo, Petersen, Rembitzki, Koppenburg, *et al.*, en su revisión sistemática de 2013 sobre la efectividad de las técnicas quirúrgicas o no quirúrgicas para el tratamiento del esguince agudo de tobillo, mantienen que tanto los de grado I como los de grado III, que implican la solución de continuidad del ligamento lateral externo de tobillo, se pueden manejar sin intervención quirúrgica. De hecho, señalan la inmovilidad a corto plazo mediante un dispositivo de estabilización por debajo de la rodilla como beneficioso en el de grado III, seguido de utilización de férula de inmovilización semirrígida de tobillo. En este contexto, la principal ventaja de las técnicas quirúrgicas frente a las no quirúrgicas reside en la corrección de la inestabilidad y en la menor tasa de recidiva.

! Existen pruebas científicas suficientes que demuestran la efectividad del tratamiento conservador en los esguinces graves, por lo que se recomienda su recuperación funcional en la práctica clínica.

En el caso de que el mecanismo lesional del esguince afecte a la sindesmosis sin aparición de fracturas asociadas, existe controversia en cuanto a la mejor opción terapéutica. Según el trabajo de Miller y Skalak, 2014, si la lesión es estable, la inmovilización a corto plazo y el posterior tratamiento funcional constituirían la mejor forma de abordaje. Si se determinara una lesión inestable, requeriría la reparación quirúrgica mediante sutura o fijación rígida.

Si el esguince se asocia con fracturas o fisuras concomitantes, el tratamiento medicoquirúrgico prima sobre el tratamiento funcional, debiendo respetarse los períodos de inmovilización y descarga requeridos para una correcta consolidación.

! Un esguince tratado inadecuadamente puede desembocar en inestabilidad crónica capsuloligamentosa, por lo que resulta fundamental un correcto tratamiento de cualquier esguince, insistiendo en el trabajo de propiocepción.

METATARSALGIAS: DIAGNÓSTICO, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTO

El término *metatarsalgia* hace referencia a la existencia de dolor en el antepié, relacionado con la localización anatómica de la cabeza de los huesos metatarsianos. Su origen es multifactorial y desencadena alteraciones de la marcha, puesto que el dolor se incrementa con la carga y la presión.

Entre los factores causales, se puede señalar la existencia de deformaciones osteoarticulares locales, enfermedades metabólicas (uremia, etilismo crónico, diabetes *mellitus*), neuropatías y algunas enfermedades autoinmunes. También pueden ser secundarias a alteraciones biomecánicas en el apoyo plantar o a traumatismos de repetición asociados a fracturas por estrés.

Las cabezas metatarsianas suponen un punto de conflicto anatómico, puesto que determinan un conducto de paso estrecho para las estructuras vasculonerviosas asociadas. De forma que cualquier patología que implique una disminución de dicho espacio puede estar relacionada con una neuropatía que desencadene este tipo de sintomatología.

Entre las causas traumatológicas que pueden determinar la aparición de metatarsalgias se encuentra la deformidad en *hallux valgus/varus* ◉ o artrosis metatarsofalángica del primer dedo, inflamación de los sesamoideos por traumatismos de repetición y teosinovitis del tendón flexor largo del primer dedo. En todos estos casos, el dolor aparece en la base de la cabeza del primer metatarsiano. En este caso, es muy importante establecer un diagnóstico diferencial con los ataques agudos de gota.

Cuando el dolor afecta al resto de metatarsianos, suele estar relacionado con el desarrollo de dedos en martillo, fractura por estrés (sobre todo en el cuello del segundo metatarsiano), pie en garra o enfermedades que determinen la aparición de fenómenos de osteonecrosis.

Las deformidades del pie, como pie plano, cavo o equinovaro, también pueden determinar este tipo de sintomatología.

Entre las enfermedades del sistema musculoesquelético, la artritis gotosa (véase el capítulo 44) y reumatoide (véase el capítulo 40) cursan con este tipo de dolor, sobre todo en fases de agudización. Las infecciones que afectan al pie,

como la osteomielitis y la artritis séptica, también reproducen síntomas metatarsálgicos, sobre todo en pacientes diabéticos. También algunas afecciones dérmicas y vasculares pueden estar relacionadas con la aparición de este tipo de dolor, como las verrugas plantares, hiperqueratosis, enfermedad de Raynaud, oclusión arterial, etc., y, en menor medida, también puede asociarse a neoplasias (véase el capítulo 36) benignas o malignas.

Neuropatías como el **neuroma de Joplin** por atrapamiento del primer nervio digital, común en la parte inferior y medial del primer dedo, secundario a traumas de repetición o desequilibrios biomecánicos, pueden producir dolor en el primer metatarsiano. Asimismo, el **neuroma de Norton** se asocia a la aparición de dolor, sobre todo en el tercer espacio interdigital por atrapamiento del nervio interdigital. También puede aparecer dicha manifestación clínica por atrapamiento del nervio digital común. Cuando el atrapamiento afecta a la rama proximal del nervio plantar lateral, puede dar lugar a la aparición de dolor en el talón, que se irradia por el borde medial del pie con el apoyo y se denomina neuropatía calcánea o **enfermedad de Baxter**. En el capítulo 35, apartados Síndrome piramidal y Síndrome de compresión del nervio peroneo, se pueden estudiar otras neuropatías compresivas relacionadas.

También hay que destacar que las fracturas en las diáfisis metatarsiana pueden dar lugar a algias en dichas zonas e incluso a síntomas irradiados en la zona plantar y dorsal. La fractura de la base del quinto metatarsiano o fractura de Jones, aunque no produce dolor local en la cabeza metatarsiana, sí presenta un cuadro clínico similar al esguince de tobillo, con dolor en la movilización de dicho metatarsiano y, por tanto, se considera un algia relevante, puesto que su tratamiento determina un período de inmovilización diferente al esguince o metatarsalgia de otro origen.

El tratamiento médico, quirúrgico y de rehabilitación dependerá de la causa que motive la metatarsalgia. Si existe de base una alteración biomecánica o funcional que la suscite, el tratamiento de fisioterapia irá dirigido a restaurar una dinámica normal mediante la utilización de técnicas de terapia manipulativa, fortalecimiento muscular, reeducación de la marcha, etc., y técnicas analgésicas para la disminución del dolor. Si el dolor es secundario a una deformidad, precisará la utilización de medidas de corrección ortopédica (véase Vol. II, capítulo 29 sobre las algias del pie).

En el caso de los neuromas, se han descrito distintas terapéuticas como las plantillas de descarga (véase el capítulo 38, apartado Ortesis plantares) para la descompresión del nervio en el apoyo, fármacos antiálgicos, infiltraciones corticoideas (véase Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) e incluso exéresis mediante cirugía. La utilización de vendajes funcionales de descarga (véase Vol. I, capítulo 17) y el ultrasonido pulsátil también pueden constituir otra alternativa para reducir el dolor.

RESUMEN

- El esguince de tobillo es una de las lesiones traumáticas de mayor prevalencia en los deportistas y en la población general. Se asocia normalmente con lesión de las partes blandas circundantes e incluso, si el mecanismo de producción es suficiente, con fracturas periarticulares, sobre todo en la zona maleolar. Según su severidad puede clasificare en grado I, II y III, cuyo cuadro clínico determinará una intervención terapéutica diferente.
- El mecanismo lesional del esguince agudo va a determinar la afectación de distintas estructuras. Así, la flexión plantar con aducción e inversión del tobillo afecta con mayor frecuencia al ligamento lateral externo, mientras que la eversión con rotación externa del tobillo afecta mayormente al ligamento deltoideo.
- Una de las complicaciones mayores que pueden presentarse en el esguince es la inestabilidad, cuyo origen puede ser mecánico o funcional.
- Entre los principales factores predisponentes del esguince se encuentran la existencia de un desequilibrio propioceptivo y muscular, así como los déficits de control motor entre musculatura agonista-antagonista, cuya recuperación constituirá una parte relevante del tratamiento de fisioterapia.
- De forma generalizada, el tratamiento medicoquirúrgico se reserva para aquellos estadios de mayor afectación o lesiones con inestabilidad manifiesta, mientras que para el resto se prioriza la realización de un tratamiento funcional.

BIBLIOGRAFÍA

Bahr, R., Maehlum, S., Bolic, T. (2007). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Brent, S., Masnke, R. C. (2012). *Rehabilitación ortopédica clínica. Un enfoque basado en la evidencia.* Barcelona: Elsevier Mosby.

Núñez-Samper, M., Llano-Alcázar, L. F. (2006). *Biomecánica, medicina y cirugía del pie.* Barcelona: Masson.

Starkey, C., Brown, S. D., Ryan, J. L. (2012). *Patología ortopédica y lesiones deportivas. Guía de examen.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué consiste el esguince agudo de tobillo?
2. ¿Qué estructuras pueden verse implicadas en un esguince de tobillo?
3. ¿Qué estructuras suelen verse afectadas específicamente en el mecanismo de inversión con flexión plantar de tobillo?
4. ¿Cuál es la clasificación clínica del esguince de tobillo según la severidad de las estructuras afectadas?
5. ¿Qué tipo de factores pueden predisponer a un individuo a una recidiva de esguince de tobillo?
6. ¿Qué tipos de inestabilidad crónica pueden desarrollarse tras un esguince agudo de tobillo?
7. ¿En qué grado de severidad se recomienda un abordaje médicoquirúrgico tras un esguince de tobillo?
8. ¿Qué tipo de esguince suele generar lesiones de mayor inestabilidad?
9. ¿Qué abordaje terapéutico suele realizarse en el esguince de la sindesmosis?
10. ¿Qué se entiende por metatarsalgia?
11. ¿Cuáles son las posibles causas de las metatarsalgias?
12. ¿Qué objetivos generales persigue el tratamiento de fisioterapia en las metatarsalgias?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

27.1. Paciente varón, de 23 años, que manifiesta haber sufrido una torcedura grave de su tobillo izquierdo durante un partido de competición de baloncesto. El paciente afirma que se produce en la recepción, tras un salto con fijación del pie al pavimento. Inmediatamente tuvo una moderada impotencia funcional, posibilidad de apoyo parcial del pie y edema. No se le realizó diagnóstico radiográfico. Diagnóstico de derivación: esguince lateral de tobillo izquierdo (**Figs. web 27-1 a 27-4**). Véase tratamiento en el Vol. II, capítulo 27.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta. El esguince agudo de tobillo:
   - a Nunca se asocia a una fractura.
   - b Puede presentar síntomas similares a la fractura de Jones.
   - c Sólo afecta a los ligamentos externos e internos del tobillo.
   - d Todas las opciones anteriores son correctas.
2. Señale la respuesta correcta. Las lesiones de esguince sindesmótico se producen por:
   - a Mecanismos de inversión pura de tobillo.
   - b Mecanismos de eversión y supinación de tobillo.
   - c Mecanismos rotacionales.
   - d Mecanismo de flexoextensión bruscos.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Parte 1: Cirugía ortopédica y traumatología

SECCIÓN IV

Columna vertebral. Raquis

28 Síndromes dolorosos de partes blandas: cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia

29 Patología de la columna vertebral: espondilolistesis, espondilólisis y malformaciones de la columna

30 Desviaciones de la columna vertebral. Escoliosis

31 Patología del disco intervertebral

32 Traumatismos del raquis

Síndromes dolorosos de partes blandas: cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia

28

J. Meroño Gallut y J. Ríos Díaz

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificación de las principales estructuras y tejidos blandos que presentan capacidad para producir dolor en la espalda.
- Conocer los principales síntomas que acompañan a los síndromes de dolor presentes en la región cervical, dorsal y lumbar.
- Conocer e identificar las principales pruebas y exploraciones que pueden utilizarse para el diagnóstico y la exploración de los síndromes de dolor expuestos.

GENERALIDADES

A la hora de abordar el análisis de los síndromes dolorosos que afectan al raquis y que tienen como origen los tejidos blandos, se optará por la estrategia de clasificarlos según la región afectada en: cervical, dorsal y lumbar; y según la estructura que actúa como principal responsable: ligamento, tendón, músculo, fascia, nervio, entre los más importantes.

Las etiologías de los síndromes dolorosos que afectan al raquis pueden ser múltiples y muy diversas, y pueden manifestarse en forma de cuadros aislados, ser consecuencia de la concurrencia de otro tipo de enfermedades de orden sistémico (véase el capítulo 49) o patologías de naturaleza reumatológica como: fibromialgia, síndrome de fatiga crónica (véase el capítulo 46) u otro tipo de reumatismos de las partes blandas (véase el capítulo 45). Sin embargo, para facilitar la compresión de los conceptos expuestos en el presente capítulo, se realizará una exposición individualizada de los principales síndromes dolorosos de tejidos blandos que pueden afectar al raquis, incluyendo las regiones cervicotorácica y lumbopélvica. No serán objeto de este capítulo los problemas de naturaleza visceral que pueden proyectar dolor a la región de la espalda, por merecer un análisis más extenso y exhaustivo, pero al mismo tiempo, tampoco se puede perder de vista en el contexto global del dolor de espalda la importancia de las diferentes estructuras viscerales que pueden proyectar dolor referido.

Las alteraciones estructurales y funcionales de los tejidos blandos pueden resultar, en primera instancia, la causa del deterioro histológico de una región, que conducirá posteriormente a una situación de dolor, incapacidad o alteración funcional. De esta forma, tendones, cápsulas articulares, músculos, ligamentos, fascias, aponeurosis, vasos sanguíneos y nervios, se presentan como las estructuras protagonistas y responsables de los fenómenos fisiopatológicos de los síndromes que se van a describir. En definitiva, en la mayor parte de las ocasiones se trata de estructuras conjuntivas y, por tanto, aquí se debe considerar una gran cantidad y variedad de tejidos responsables de ofrecer al cuerpo fuerza, elasticidad, densidad, defensa y nutrición. Al mismo tiempo, sus correspondencias tensegríticas (véase Vol. I, capítulo 11), fisiopatológicas, manifestaciones clínicas y terapéuticas pueden relacionarse con los conceptos y contenidos explicados en temas anteriores (véanse los capítulos 2 y 6).

EVALUACIÓN

El marco de evaluación general podrá variar en función de las características del paciente, su edad, sexo, antecedentes patológicos y presencia o no de enfermedades sistémicas o coincidentes en el tiempo con el síndrome doloroso que es motivo de consulta.

Para los pacientes que presenten dolor de espalda, y en general para los que tienen dolor crónico, se recomienda realizar un análisis exhaustivo de: patrón postural del paciente, tipo de marcha, actividades laborales y de ocio, características y régimen de su descanso, alimentación, consumo de alcohol, tabaco y antecedentes traumáticos, entre otros.

De manera general, y dentro del método de intervención que va a desarrollar el fisioterapeuta (véase Vol. II, capítulo 3), se deberá optar por seguir la secuencia: inspec-

ción, palpación, valoraciones musculares y articulares (si procede) y realización de pruebas osteoarticulares, musculares, ligamentosas y neurológicas, para la provocación de signos y síntomas que permitan: a) identificar con más precisión las características clínicas de la patología que se ha de tratar, b) controlar su evolución (véase el capítulo 4, sobre valoración clínica y ortopédica).

En el caso de que el tratamiento de los tejidos blandos se realice a través de algún procedimiento o método específico de intervención en fisioterapia, deberán utilizarse las exploraciones y las pruebas específicas propias de las diferentes modalidades terapéuticas seleccionadas.

Para profundizar sobre estos aspectos, se recomienda el estudio de los ⊖⊖ capítulos del Vol. I, por ejemplo: terapia manipulativa articular mediante técnicas estructurales y funcionales de manipulación (capítulo 7), técnicas articulatorias (capítulo 9), técnicas de alta velocidad (capítulo 10), inducción miofascial (capítulo 11), técnicas de energía muscular (capítulo 12), punción seca para puntos gatillo de origen miofascial (capítulo 19), como se ha demostrado recientemente que es eficaz (Pecos-Martín, Montáñez-Aguilera, Gallego-Izquierdo *et al.*, 2015), etc.

El fisioterapeuta debe sistematizar la siguiente secuencia exploratoria: inspección, palpación, valoraciones musculares y articulares (si procede) y realización de pruebas osteoarticulares, musculares, ligamentosas y neurológicas.

REGIÓN LUMBOSACRA

En la región lumbar se distinguen distintos síndromes, que se van a tratar a continuación. No obstante, en el ⊖⊖ Vol. II, capítulo 31, el lector encontrará desarrollados los aspectos correspondientes a la valoración, los objetivos terapéuticos y al tratamiento de fisioterapia.

Del mismo modo, en el ⊖⊖ Vol. I, capítulo 2, el lector encontrará desarrollado en profundidad, el método de las cadenas musculares y articulares de Godelieve Denys-Struyf (GDS) como sistema de categorización en subgrupos de pacientes con lumbalgia inespecífica.

Síndromes de tipo ligamentoso

Los problemas de orden ligamentoso, en el caso de la región lumbar, no son tan agudos e intensos como los que suelen ocurrir en las extremidades inferiores, cuando se ven afectadas articulaciones como la rodilla o el tobillo, pues en la región lumbar no se produce un compromiso importante de la estabilidad anatómica y funcional. De hecho, la propia etiología de los problemas ligamentosos de la región lumbar se aproxima más a la presencia de sobrecargas repetidas o movimientos inapropiados en la zona de interés, que a problemas de naturaleza traumática. Entre los síndromes ligamentosos descritos en la literatura científica que afectan al sistema ligamentoso lumbar destaca sobre todo el síndrome de dolor iliolumbar.

En general, los síndromes ligamentosos lumbares son debidos a sobrecargas repetidas o movimientos inapropiados.

Síndrome de dolor iliolumbar

Los ligamentos iliolumbares tienen un papel destacado en el dolor lumbar. Autores como Sims y Moorman (1996) indican que los microtraumatismos repetidos del ligamento iliolumbar pueden ser la causa del dolor en algunos tipos de lumbalgia crónica. Este síndrome fue descrito por Hirschberg, Froetscher y Naeim (1979) y se caracteriza por los siguientes elementos:

- *Dolor.* El dolor suele aparecer de forma espontánea, sobre todo tras haber realizado algún esfuerzo. Es de ubicación unilateral y el paciente en la mayor parte de las ocasiones puede localizarlo de manera clara con la punta del dedo al señalar la región alta y más posterior de la cresta ilíaca. Aunque Ricard (2003) también advierte la posibilidad de que el dolor iliolumbar se pueda irradiar hacia la región glútea, cadera e ingle.
- *Factores que agravan el dolor.* Desde un punto de vista mecánico, suele empeorar con la sedestación, la bipedestación y con el movimiento activo de inclinación contralateral.
- *Exploración física.* La exploración física no ofrece signos neurológicos asociados y el dolor puede variar de grave a sordo (Sims y Moorman, 1996).

Se destacan cinco aspectos que orientan a pensar en la importancia de este ligamento en los procesos de dolor lumbar:

- *Papel estabilizador de la región multífida.* El ligamento iliolumbar actúa como un importante estabilizador de la región multífida, de forma triangular y delimitada por: ilíaco/sacro, sacro/L5 y L5/ligamento-iliolumbar/ilíaco. Para profundizar en la función estabilizadora del multífido, se recomienda el estudio del ⊖⊖ Vol. I, capítulo 15.
- *Orientación de inserción.* La orientación de inserción del ligamento sobre el hueso ilíaco (45 grados) puede resultar de escasa ventaja mecánica, sobre todo en los esfuerzos en flexión (nutación, flexión anterior del sacro), ya que la mayor parte del peso de la región superior del cuerpo pasará al segmento L5-S1. Si, además, se tiene en cuenta que los movimientos de flexión están habitualmente asociados a los de inclinación lateral, se puede entender que este ligamento está sometido a un importante estrés mecánico.
- *Inhibidor de los movimientos de flexión sacra,* que junto con los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso limitan también los movimientos de rotación sacra.
- *Rica inervación nociceptiva.* Tanto el ligamento como el periostio en el que se inserta presentan gran cantidad de inervación nociceptiva.
- *Mayor compromiso iliolumbar en problemas discales.* En presencia de procesos degenerativos de origen discal que afecten sobre todo a los niveles L4-L5 y L5-S1, se produce un aumento en la participación del ligamento ilio-

lumbar, puesto que al existir menos estabilidad entre vértebras adyacentes se altera el movimiento normal entre ellas; Farfan lo describe como un «efecto hamaca» de la vértebra L5, por encontrarse soportada entre los dos ligamentos iliolumbares. Este aumento del estrés podría crear un patrón de tensión en el ligamento que conduce a dolor crónico en la región baja de la espalda.

> En el síndrome de dolor iliolumbar, la exploración física no ofrece signos neurológicos asociados y el dolor es variable.

Ligamento interespinoso

Puede ser responsable de dolores localizados en los espacios interespinosos y también de algunos tipos de dolor proyectado de tipo radicular que, en ocasiones, puede llegar a simular una ciatalgia. El dolor se produce normalmente al final de la amplitud durante el movimiento de flexión (Ricard, 2003).

Dolor en los ligamentos sacroilíacos

Su proyección se manifiesta sobre todo en la región correspondiente a los esclerotomas S1-S2. El paciente puede manifestar dolor al subir o bajar escaleras, así como dificultad en el gesto cotidiano de ponerse el calcetín.

Contractura o sobrecarga paravertebral lumbar

El dolor muscular causado por contracción muscular prolongada o hipertonía produce una disminución en el volumen circundante de sangre en los músculos (isquemia relativa). Muchas lesiones de tejidos blandos que cursan con rigidez muscular y dolor pueden verse beneficiadas como consecuencia de la aplicación de manipulaciones, intervenciones sobre los puntos clave de desencadenamiento de la sintomatología y ejercicios correctivos. La terapéutica física administrada para el tratamiento de los tejidos blandos debe poner énfasis en el ejercicio, para intentar minimizar el deterioro de los tejidos.

> La contractura muscular es una entidad clínica de manejo muy frecuente en las consultas de fisioterapia.

Mecanismo de lesión. La lesión muscular lumbar por sobrecarga suele producirse sobre todo en la fase excéntrica del movimiento, asociada a gestos en los que se realiza manipulación de cargas en posición de flexión del raquis. Este tipo de problemas musculares suelen aparecer principalmente en las regiones de unión miotendinosa.

Dolor. El dolor asociado suele acompañarse de hipersensibilidad en la región de interés (músculo).

Exploración física. Este tipo de cuadros suelen cursar con limitación de movilidad, contractura muscular y ausencia de signos o síntomas de focalización neurológicos (Wolff, 2012). El dolor puede reproducirse de manera sencilla con la palpación por parte del fisioterapeuta. Es frecuente, sobre todo en la fase más aguda de la lesión, que la contracción activa y el estiramiento pasivo del músculo sean dolorosos; aunque en el caso del estiramiento, en ocasiones, puede resultar complicada la puesta en tensión selectiva de una región concreta, debido a que existen otras muchas estructuras y tejidos blandos periarticulares que pueden dificultar la focalización del estiramiento. La mejora progresiva del dolor a la contracción y el estiramiento permiten evaluar la mejoría clínica del proceso.

Características clínicas. Los cuadros de dolor lumbar agudo (lumbalgia aguda) circunscritos a la región lumbar, y que presentan como principales responsables a las estructuras musculares, pueden ser de tipo bilateral o unilateral, con irradiación o sin irradiación al glúteo, asociados a la presencia de contractura muscular precedida por malas posturas mantenidas, sobreesfuerzos por movilización de cargas o sobreestímulo muscular en posiciones no habituales.

Problemas posturales asociados. Los problemas mecánicos de la región lumbar se ven muy influidos por el aumento o la disminución de la lordosis lumbar y la posición relativa del sacro, sobre todo en posición estática. Uno de los elementos clave hace referencia a la relación existente entre el raquis lumbar y el sacro, a través del ángulo lumbosacro, cuyos valores normales se encuentran entre 125 y 150 grados, puesto que su aumento puede favorecer el cierre de los orificios de L5-S1 y desencadenar en un proceso de ciatalgia, como fuente principal de dolor postural, con capacidad para repercutir de manera final en el disco, sobre los componentes articulares, las raíces nerviosas y el sistema miofascial, y que se convierte en fuente de dolor.

> Los valores normales del ángulo lumbosacro deben situarse entre los 125 y 150 grados.

Síndrome de dolor de origen capsular y articular

La artrosis facetaria no responde, de inicio, a un problema de tejidos blandos. Sin embargo, dado que cursa con rigidez matinal y dolor, sobre todo asociado al reposo, inevitablemente pueden llevar al paciente a espasmo o contractura muscular protectora de defensa. Desde el punto de vista articular, la cápsula articular también puede resultar responsable de dolor de tipo unilateral que aumenta con los movimientos de lateroflexión/rotación de tronco.

> La artrosis facetaria cursa con rigidez matinal y dolor, y es diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas como la espondilitis, en fase inicial.

Patología discal

El disco intervertebral puede ser considerado como otra de las estructuras o tejidos blandos que pertenecen a la unidad vertebral funcional. No obstante, dada la importancia y especificidad de las lesiones de tipo discal, corresponde abordarlas en un capítulo independiente (véase el capítulo 31).

Síndrome del piramidal o piriforme

Este síndrome, llamado del piramidal o también del piriforme, será también estudiado dentro de las neuropatías compresivas (véase el capítulo 35, apartado Síndrome piramidal); no obstante, los autores del capítulo entienden que es conveniente desarrollarlo con algo más de profundidad en este punto.

Antecedentes y definición

Uno de los primeros autores que hizo referencia al síndrome del piramidal a través de la identificación de casos clínicos fue Robinson (1947), aunque su primera descripción se atribuye a Yeoman (1928). Se trata de un problema de origen neuromuscular (véase el caso clínico 28-1), que se caracteriza por presentar dolor en la cadera, la región glútea y que, a menudo, ofrece una irradiación hacia abajo, simulando una ciatalgia.

Etiología

Existe controversia sobre este síndrome clínico por la dificultad que presenta determinar su causa. La presencia de una anomalía de base en la configuración anatómica del músculo o del paso del nervio a través del piramidal parece una de las causas más destacadas (Chapman, Barclay & Bakkum, 2012). Por tanto, la duda principal reside en si se trata de un problema de neuritis en la región proximal del nervio ciático, provocada por problemas anatómicos o funcionales del músculo piramidal de la pelvis, o si, por el contrario, este síndrome responde a un cuadro de dolor miofascial ocasionado por la presencia de puntos gatillo en el músculo de interés. Otra posible causa que puede desencadenar un síndrome piramidal es la de tipo traumático, que como consecuencia final provocará una acción compresiva del nervio ciático debida al espasmo, edema, respuesta inflamatoria de los tejidos blandos y contractura del músculo (Boyajian-O'Neill, McClain, Coleman & Thomas, 2008; Chapman, Barclay & Bakkum, 2012).

Exploración física

El dolor característico de este síndrome puede reproducirse si se solicita al paciente una contracción muscular o al realizar gestos motores que impliquen la participación del músculo piramidal.

> La palpación del músculo, así como de la mayor parte de la región posterior del muslo, generará en el paciente una sensación de irritación e hipersensibilidad que ocasionalmente podrá extenderse hasta el pie.

Diagnóstico

El diagnóstico puede resultar complejo, pues el síndrome del piramidal comparte sintomatología con problemas como: hernias discales, estenosis de canal, radiculopatías y dolor de tipo neurálgico. Las pruebas musculares pueden revelar debilidad en la extremidad inferior homolateral, dolor inguinal, abdominal o pélvico.

Tabla 28-1. Pruebas clínicas para la exploración del síndrome del piramidal

Prueba del piriforme	Positiva	Prueba de movilidad en rotación de cadera y flexión de 90 grados que produce limitación y dolor en la rotación interna en comparación contralateral
Prueba de Lasegue	Positiva	Flexión de cadera y elevación de la pierna con la rodilla extendida
Prueba de Freiberg	Positiva	Presencia de dolor con rotación interna pasiva de caderas, con la cadera extendida
Prueba de Pace	Positiva Si reproduce los síntomas de la ciática	Paciente en posición lateral con el lado afectado hacia arriba, la cadera flexionada 60 grados y la rodilla entre 60 y 90 grados. Se realiza rotación interna y aducción de cadera, mientras el paciente resiste al examinador hacia la rotación externa y la abducción de la cadera
Movilidad articular	Limitación de la rotación interna de cadera homolateral	
Patrón postural	Tendencia a la rotación sacra contralateral con rotación lumbar compensatoria homolateral y posible presencia de pierna corta homolateral	

Síntomas. Entre los síntomas más frecuentes, se puede destacar la presencia de dolor tras estar sentado durante 15 minutos o más. Puede aparecer dificultad al caminar y dolor a la rotación interna de cadera (véase el caso clínico 28-1). El dolor mejora con la deambulación y empeora sin el movimiento y puede acentuarse al incorporarse de la posición de sentado o de cuclillas.

Signos. Sensibilidad en la región de la articulación sacroilíaca, nervio ciático y región del músculo piriforme asociada a la presencia de una banda tensa palpable. La tracción de la extremidad inferior puede aliviar el dolor. Presencia de debilidad muscular homolateral. Además, deberán verificarse a través de las pruebas de exploración (Tabla 28-1) la presencia de otros signos y síntomas que permitan evidenciar el diagnóstico.

> En el síndrome del piramidal es característica la aparición de dolor tras un intervalo corto de estar sentado.

Síndrome del cuadrado lumbar

El músculo cuadrado es la causa más frecuente de dolor lumbar (Travell & Simons, 2004; Gil, Martínez, Aldaya & Rodríguez, 2007).

Etiología. Las causas principales de activación de los puntos gatillo activos o dolor miofascial del músculo cua-

drado lumbar pueden producirse por sobreesfuerzos realizados en flexión máxima de raquis, asociados a un empuje de inclinación lateral (gesto de tirar para levantar una carga). Otra causa de inicio del dolor puede ser la etiología traumática.

Dolor. El dolor referido del músculo cuadrado lumbar se proyecta en la región posterior a la zona de la articulación sacroilíaca y a la parte inferior de la nalga. En ocasiones puede extenderse por la parte anterior de la cresta ilíaca hacia el cuadrante anterior del abdomen, región inguinal y trocánter mayor.

Síntomas asociados. El paciente puede manifestar dificultad para girarse en la cama y dolor durante la bipedestación o durante la marcha. Las acciones de toser y estornudar generan dolor. Por el contrario, las posiciones que permitan descargar peso corporal a la zona lumbar favorecen la mejora de la sintomatología.

Exploración física. Desde el punto de vista postural el examen del paciente puede revelar la presencia de una pierna corta homolateral. La inspección también indica cierta actitud de acortamiento (protección) y restricción de la movilidad del tronco. Los movimientos de inclinación lateral de raquis estarán restringidos hacia el lado contrario del cuadrado lumbar afectado, mientras que la contracción del músculo, a través de una inclinación de raquis homolateral, puede resultar dolorosa. En presencia de dolor crónico causado por el músculo cuadrado lumbar, se debe analizar la existencia de ciertos factores de perpetuación, como por ejemplo, una dismetría, hemipelvis pequeña y brazos cortos.

> Para una correcta exploración del músculo cuadrado lumbar, y para identificar los puntos gatillo de origen miofascial, deben tenerse en cuanta las tres partes del músculo: región iliolumbar, iliocostal y lumbocostal.

Síndrome del psoas-ilíaco

Presenta elementos comunes a otras formas de lumbalgia, como el dolor durante la sedestación y bipedestación, sobre todo sobre en la región lumbosacra.

Etiología. Sobreesfuerzos al manipular cargas y patrones posturales que asocien hiperlordosis y báscula pélvica anterior.

Dolor. El dolor referido del psoas mayor se extiende de manera homolateral a lo largo de la columna, desde la región torácica hasta la articulación sacroilíaca, con posibilidad de llegar incluso hasta la zona glútea. La porción ilíaca del músculo presenta un patrón de distribución de dolor similar, y a menudo añade el componente de dolor referido a la porción anterior del muslo y de la ingle.

Síntomas asociados. Normalmente el dolor se acentúa con las actividades realizadas en carga y se alivian con la posición de supino, y aún más cuando el paciente descansa en supino con una flexión de caderas asociada. El paciente puede presentar dificultad para levantarse desde una silla y levantarse desde la posición de decúbito supino. El síndrome aislado de dolor del psoas menor puede ofrecer un dolor similar al de un episodio de apendicitis.

Exploración física. El paciente describe el dolor deslizando el dedo en sentido vertical, de arriba hacia abajo de la columna vertebral, no de forma horizontal o transversal. En general, los pacientes con un acortamiento importante del psoas suelen cargar el peso sobre el lado contrario, colocando el pie del lado afectado hacia delante, con la rodilla ligeramente flexionada. También es frecuente que permanezcan de pie con el torso ligeramente inclinado hacia el lado afectado para disminuir la tensión del músculo iliopsoas. Es común la presencia de hiperlordosis lumbar y báscula pélvica anterior. La exploración física debe realizarse a través de una evaluación general de la cadera y del segmento lumbopélvico, prestando especial atención a la presencia de las limitaciones en el movimiento de extensión de cadera. En este sentido, la prueba de Thomas puede revelar indicios de acortamiento en el psoas (se evalúa la existencia de un acortamiento en el músculo psoas con el paciente en decúbito supino, la capacidad de una cadera para extenderse mientras que la cadera contraria se encuentra en posición de flexión máxima).

Otras consideraciones de interés clínico. Es muy importante en el tratamiento del psoas tener en consideración aspectos relacionados con el sistema fascial, tanto en las vísceras, como sobre los pilares del diafragma. Aunque los problemas de naturaleza visceral no son objeto del presente capítulo, se debe considerar que la presencia de cálculos en el uréter, o un proceso inflamatorio en el apéndice podrían actuar como causas activadoras de la sintomatología del psoas (Tufo, Desai & Cox, 2012). El espasmo o la hipertonía continuada del músculo psoas puede repercutir en el músculo piramidal del lado contralateral, puesto que el aumento de tensión del psoas favorecerá, desde un punto de vista postural, una inclinación lumbar hacia el mismo lado y una rotación vertebral hacia el lado contrario. De esta forma, la línea de gravedad se desplazará hacia el lado de la hipertonía, lo que pondrá en mayor tensión el músculo piramidal del lado contrario (Ricard, 2003). Al mismo tiempo, tanto el psoas ilíaco como el cuadrado lumbar son dos músculos que deben ser revisados en presencia de dolor lumbar, pues, en muchas ocasiones, resultan elementos imprescindibles en el éxito del tratamiento de fisioterapia.

> El dolor referido del psoas mayor es de presentación homolateral a lo largo de la columna, desde la región torácica hasta la articulación sacroilíaca y puede llegar incluso a la zona glútea.

Dolor lumbar y estructuras del suelo pélvico

Otra de las hipótesis clínicas que se ha de considerar cuando se trata a un paciente que presenta dolor en la región baja de la espalda de naturaleza miofascial, puede explicarse de forma asociada a problemas relacionados con los músculos del suelo pélvico véase Vol. II, capítulo 38 y

Anexo 5.5. Suelo pélvico) y el denominado fenómeno **reflejo de Silverstolpe** (Liebenson, 2000). Este reflejo sirve para la evaluación de los problemas de espalda de la región lumbar, de tal forma que, cuando está activo, actúa como un punto gatillo presente en el longísimo torácico. Al realizar una maniobra de palpación transversal sobre el músculo, se estimulará la respuesta de contracción local, que puede proyectarse hacia el músculo bíceps femoral y provocar una ligera extensión de la espalda o una inclinación pélvica anterior. En este caso, los puntos activos suelen estar ubicados en el músculo sacrococcígeo, ligamento sacrotuberoso y, de forma adicional, suele identificarse también una región de mayor sensibilidad en la región torácica por debajo de las costillas y hacia la región ventral del diafragma, que a menudo cursa con sensación de dificultad para respirar. La normalización de estos puntos repercutirá entonces en una disminución de la sintomatología de dolor lumbar bajo.

La función desempeñada por el dolor muscular referido se identifica en los puntos de desencadenamiento asociados a la presencia de síndromes de dolor musculoesquelético, sobre todo de naturaleza crónica, como en el caso del dolor mioaponeurótico o miofascial.

En una dirección similar, es posible que, asociado a la presencia de dolor, se produzca una situación de espasmo muscular como mecanismo de protección de una región que presenta un daño histológico o articular. Aunque existe cierta controversia en este aspecto, puesto que algunos trabajos científicos, como el de Headley (1993), identificaron que estos músculos se encuentran desde un punto de vista eléctrico en estado de inactivación.

> **!** Otros puntos gatillo presentes en los músculos relacionados con los dolores proyectados a la región lumbopélvica son: serrato menor posteroinferior, transverso espinoso, dorsal ancho, iliocostal, psoas ilíaco y cuadrado lumbar.

REGIÓN CERVICAL

En el caso del análisis y estudio de la región cervical, se deben distinguir dos regiones: la región superior y la medio/inferior, ya que tanto los síndromes como los problemas que les afectan pueden resultar de distinta naturaleza.

En el GO Vol. II, capítulo 31, el lector encontrará desarrollados los aspectos correspondientes a la valoración, los objetivos terapéuticos y el tratamiento de fisioterapia.

Complejo cervical superior

La mayoría de los problemas de tejidos blandos que cursan con procesos dolorosos en la región craneocervical son consecuencia de lesiones traumáticas en posiciones de hiperextensión o hiperflexión, o de mecanismos repetidos de tensión asociados a malos hábitos o posturas, que se desarrollan principalmente durante la actividad laboral. A continuación se detallan algunos de los síndromes y dolores de tejidos blandos relacionados con la región cervical superior.

Disfunción del sistema ligamentario superior

La región occipitoatlantoidea puede ser considerada como la parte más móvil de la región cervical y asume prácticamente el 50 % de la rotación total del raquis cervical. Su equilibrio es principalmente de naturaleza ligamentosa y de coordinación neuromuscular. El dolor que afecta a los componentes ligamentosos se asocia a lesiones de tipo traumático: traumatismos directos, caídas, accidentes de tráfico. Los dolores que tienen como origen los ligamentos de la región cervical suelen presentarse en los límites de movilidad articular activa, y sobre todo pasiva. Asocia cambios de tipo reflejo a través del sistema nervioso simpático y genera edema, inflamación y alteración vascular local.

Neuralgia occipital

Según la *International Headache Society* (2013), se trata de un dolor unilateral o bilateral de calidad paroxística, lancinante o punzante, que se manifiesta en la parte posterior del cuero cabelludo, en la localización de los nervios occipitales mayor, menor y tercero, que en ocasiones se acompaña de reducción de la sensibilidad o disestesia en el área afectada y que suele asociarse a hipersensibilidad en el nervio o los nervios de interés. De forma específica, la neuralgia que afecta al nervio occipital mayor ha sido denominada **neuralgia de Arnold**; sin embargo, este epónimo está en desuso a favor de su identificación topográfica (Sandoval, 2002).

Etiología. Las crisis pueden asociarse a la presencia de una posición incómoda para la cabeza y el cuello, como una situación de lectura prolongada, malas posturas al dormir e incluso malos hábitos en la sedestación. El nervio o los nervios pueden irritarse bien como consecuencia de un patrón de compresión, de elongación o distensión mantenida.

La etiología que orienta hacia una lesión de tipo primario sobre el nervio es muy discutida. Sin embargo, la afectación secundaria como consecuencia de los problemas de otras estructuras relacionadas está más aceptada. Así, se puede considerar que la neuralgia occipital puede estar producida por problemas ocasionados por un latigazo cervical, síndrome de dolor miofascial, contusiones occipitales, problemas estructurales de la región occipitoatloidea como Arnold-Chiari, procesos artrósicos que afecten de manera unilateral al segmento C1-C2, problemas tumorales, ciertos trastornos metabólicos como la diabetes o la gota (Sandoval, 2002).

Además de la compresión directa del nervio durante su trayecto, existe una teoría relacionada con la afectación vascular en el área cervical superior que puede producir un problema de tipo simpático, al liberar serotonina a los tejidos, que irrita y produce la neuralgia (Callet, 1997).

> La mayoría de los procesos dolorosos cervicales aparecen tras una lesión traumática con mecanismo de hiperextensión o hiperflexión. **!**

Exploración y diagnóstico. La palpación directa de las estructuras nerviosas reproducirá el dolor. El paciente ma-

Tabla 28-2. Neuralgia occipital. Criterios diagnósticos de la *Internacional Headache Society*

Dolor unilateral o bilateral que cumple los criterios		
El dolor se localiza en la distribución de los nervios occipitales mayor, menor y tercero		
El dolor presenta dos de las tres siguientes características	Ataques paroxísticos recurrentes de entre varios segundos hasta minutos de duración	
	Intensidad severa	
	Dolor lancinante, punzante o agudo	
El dolor está asociado a ambas características	Alodinia/ disestesia	Asociada a la palpación del cuero cabelludo
	Uno o ambos de los siguientes:	Dolor a la palpación en las ramas del nervio o nervios afectados
		Puntos gatillo en la aparición del nervio occipital mayor o en el área de distribución del C2
El dolor se alivia temporalmente con bloqueo anestésico local del nervio o nervios afectados		

Fuente: *Internacional Headache Society* (IHS). ICHD-III (Beta).

nifiesta sensación de parestesia o hipoestesia en la zona, incluso alodinia ante estímulos poco intensos sobre el cuero cabelludo. Debido a la gran similitud existente entre la neuralgia occipital y otras formas de cefalea, como por ejemplo la de origen cervical, o algunos problemas asociados a dolor miofascial de estructuras cercanas, así como ante la posibilidad de que el dolor referido a la región de interés tenga su origen en las regiones articulares occipitoatlantoideas, el diagnóstico puede resultar complicado (Tabla 28-2).

Aspectos clínicos que se han de considerar en relación con los tejidos blandos de la región cervical alta. Atendiendo a la topografía del gran nervio occipital mayor, formado predominantemente por ramos dorsales de C2 y, en segundo orden, de C3, se debe destacar que su región de emergencia se encuentra entre el atlas y el músculo oblicuo inferior de la cabeza, perfora además el músculo esplenio y la aponeurosis del músculo trapecio, e inerva la piel del occipucio. El nervio occipital menor es el ramo cutáneo más superior del plexo cervical y emerge principalmente de la raíz C2. Rodea el esternocleidomastoideo hacia su parte superior y se anastomosa en la región lateral del occipital con el nervio occipital mayor. De forma originaria, se consideró que la neuralgia occipital estaba provocada por un problema de compresión del nervio a través de su emergencia por el trapecio superior que producía un cambio de dirección en forma de codo, o de forma general, como consecuencia de la contracción muscular crónica de la región suboccipital y la consecuente isquemia neural. Estos argumentos invitan a pensar en la posible orientación del tratamiento de fisioterapia, con la intención de liberar las tensiones existentes o restaurar una correcta movilidad en la zona.

Disfunciones de naturaleza muscular

La región suboccipital posee una gran cantidad de husos neuromusculares y elementos propioceptivos por unidad de masa (Grennman, 2005), lo que dota a este segmento de un papel muy destacado en el control de la postura, del equilibrio y el movimiento. Junto con el sistema visual y vestibular, es una de las regiones corporales más importantes en relación con la distribución del tono muscular postural. En numerosas ocasiones, después de un latigazo cervical, pueden aparecer episodios de vértigo y ataxia como consecuencia del movimiento forzado de hiperflexión o hiperextensión, asociados también a la aparición de una cefalea de tipo cervicogénico provocada por estructuras como los músculos suboccipitales, las raíces de los nervios C1-C2, el disco intervertebral C2-C3, los ligamentos cervicales superiores y las articulaciones sinoviales.

La mayoría de los procesos dolorosos cervicales se relacionan con mecanismos mantenidos de tensión y malos hábitos posturales, fundamentalmente durante la actividad laboral.

Complejo cervical inferior

En la región cervical inferior se distinguen las siguientes disfunciones.

Dolor de tejidos blandos derivado de estructuras articulares

Las articulaciones cigapofisarias cervicales son de morfología plana y de tipo sinovial. Entre sus componentes se pueden destacar: cartílago articular, cápsula articular fibrosa, menisco fibroadiposo y membrana sinovial. Las articulaciones están inervadas por ramas mediales de las ramas dorsales que tienen su origen en el ganglio raquídeo correspondiente. Aunque el dolor cigapofisario no se refiere específicamente, en origen, a un síndrome de tejidos blandos, sí corresponde indicar que los procesos de dolor que derivan de las estructuras articulares C2-C3 se perciben en la parte superior del cuello y región del occipucio; los correspondientes a C3-C4 se extienden de la parte superior del cuello hasta el músculo elevador de la escápula; en C4-C5 la proyección del dolor forma un ángulo entre el cuello inferior y la cintura escapular superior; mientras que C5-C6 se extiende sobre la parte inferior del cuello, la región supraespinosa; y C6-C7 se proyecta sobre la hoja de la escápula. Por tanto, suelen presentar su dolor de forma general en la región cervical y en la parte posterior de la cintura escapular y, de esa forma, iniciar un cuadro de dolor muscular o miofascial en segunda instancia.

Disfunciones de origen vascular

Otro aspecto no abordado en el presente capítulo, por exceder de su ámbito, es el análisis de los problemas vascula-

res que pueden producir alteraciones en la circulación arterial, sobre todo en la vascularización craneal y problemas congestivos de tipo venoso que asocien dolor cervical o cefaleas.

Latigazo cervical (whiplash)

Este síndrome, aunque se estudiará también en el contexto de los traumatismos del raquis (véase el capítulo 32, apartado Latigazo cervical), merece aquí una atención individualizada, pues aborda fenómenos complejos que de forma genérica afectan al raquis cervical en su conjunto (inferior y superior).

Definición y concepto. En 1995 la *Quebec Task Force* (QTF) *on Whiplash Associated Disorders* (WAD) estableció la siguiente definición: «El whiplash o latigazo cervical es un mecanismo lesional de aceleración-desaceleración que transmite su energía al cuello. Puede ser el resultado de colisiones en accidentes de vehículos por impacto posterior o lateral, pero puede producirse también en accidentes de inmersión en el agua o en otros tipos de accidentes. El impacto produce una lesión de los huesos o de los tejidos blandos cervicales (lesión por latigazo) y se expresa en una variedad de manifestaciones sintomáticas (trastornos asociados al latigazo cervical o *whiplash*)».

El latigazo cervical se produce en accidentes de vehículos, fundamentalmente por impacto posterior.

Sintomatología. El dolor suele ser sordo y se percibe fundamentalmente sobre la base de la cabeza; en general, se agrava con el movimiento. En la mayor parte de los casos cursa con rigidez y puede irradiar a la cabeza, hombro, brazo y región interescapular. La cefalea posterior al *whiplash* suele presentarse, fundamentalmente, en la región occipital e irradiar a la región temporal (C1-C3).

Otros síntomas asociados. Muchos pacientes se quejan también de sensación de vértigo/mareo, alteraciones visuales, problemas de concentración y memoria.

El dolor en el *whiplash* suele ser sordo, localizado sobre la base de la cabeza y, en general, se agrava con el movimiento.

Síndromes del desfiladero torácico

Los diferentes síndromes que afectan al desfiladero torácico deben considerarse, en cierto modo, problemas derivados de la región cervicotorácica, ya que algunos de ellos tienen su origen y causa en problemas relacionados con estructuras que provienen de estos segmentos corporales. Según Torres (2008), el síndrome del desfiladero torácico (SDT) es una entidad dinámica, puesto que tanto las alteraciones de tipo postural como la actividad diaria del individuo van a ser influyentes, y en la que los cambios en el equilibrio estático y dinámico de la cintura escapular, así como de la columna torácica y de la escápula, son capaces de favorecer su desarrollo.

En términos generales, se trata de un problema de compresión que afecta a las estructuras neurovasculares que van desde la región cervical hasta la axila (plexo braquial, arteria y vena subclavia), por lo que los SDT pueden ser diagnosticados en función del elemento compresivo en: síndrome neurogénico y síndrome arterial o venoso. Estas estructuras suelen verse comprometidas de manera especial en las siguientes regiones: triángulo interescalénico, espacio costoclavicular y región retropectoral.

Triángulo interescalénico. Limitado por la primera costilla, el escaleno anterior y el escaleno medio. Contiene la arteria subclavia y los troncos primarios del plexo braquial.

Espacio costoclavicular. Cara inferior de la clavícula y superior de la primera costilla.

Región retropectoral. Los componentes vasculonerviosos pasan bajo el tendón del músculo pectoral menor, próximo a la apófisis coracoides.

Los diferentes síndromes que afectan al desfiladero torácico son debidos a compresión que afecta a las estructuras neurovasculares.

La etiología de cualquiera de los SDT puede deberse a causas congénitas o adquiridas como consecuencia de traumatismos directos o problemas de sobrecarga o estímulos mantenidos. Trataremos a continuación los SDT:

- *Síndrome torácico neurogénico.* Supone el tipo de problema compresivo más frecuente, 85-95 % (Freischlag & Orion, 2014; Robert & Thompson, 2012) de los síndromes del desfiladero torácico. Se caracteriza por la irritación de las raíces nerviosas del plexo braquial (C5 a T1). La región habitual de compresión neural es el triángulo interescalénico, a la altura de la primera costilla, pero también puede producirse en la región subcoracoidea, debajo de la porción tendinosa del músculo pectoral menor. Las causas de la compresión pueden deberse a alteraciones congénitas en la musculatura escalénica, problemas que afecten a la primera costilla, bandas fasciales aberrantes y procesos congestivos o degenerativos que cursan con espasmo o fibrosis de los músculos escalenos, especialmente del escaleno anterior. El paciente normalmente presenta dolor, entumecimiento y parestesia que suele afectar a la región homolateral del cuello, a la región superior de la espalda, hombro y brazo. Aunque los síntomas suelen ser algo variables, pueden exacerbarse con el movimiento y a través de la elevación del brazo.

En relación con el diagnóstico, estos pacientes no suelen presentar pruebas neurofisiológicas positivas.

- *Síndrome torácico venoso.* Supone alrededor del 10 al 15 % de los problemas reales diagnosticados en el desfiladero torácico y se refiere a un problema de compresión extrínseca y repetitiva de la vena subclavia, entre la

Tabla 28-3. Pruebas clínicas para la exploración del síndrome de desfiladero torácico

Prueba de Adson	Orientada al escaleno	Paciente en sedestación con extensión cervical y rotación hacia el lado contrario al examinado. Se solicita al paciente una apnea en inspiración máxima y se valoran los cambios en el pulso radial
Prueba de Eden	Desfiladero costoclavicular	Paciente en sedestación y se realiza un empuje y descenso, más retropulsión del hombro
Prueba de Wright	Pectoral menor	Paciente en sedestación y se realiza, de forma pasiva, una abducción ligeramente superior a los 90 grados, asociada a rotación externa del brazo

Cualquiera de las pruebas propuestas puede evaluarse a través del control del pulso radial, de tal forma que la desaparición o disminución del pulso tomado en el tercio distal del antebrazo será motivo de prueba positiva. También pueden evaluarse en cualquiera de las pruebas tanto el pulso cubital como la presencia o aumento de la sintomatología

clavícula, la primera costilla, el músculo subclavio o el ligamento costoclavicular. En particular, las actividades que conllevan la elevación del brazo o la realización de esfuerzos con peso pueden resultar en lesión crónica y favorecer la aparición de una estenosis fibrosa progresiva, lo que supondría un importante freno u obstrucción para el retorno venoso, que de manera principal afectará a la vena axilar-subclavia. En casos muy graves, puede producirse una situación de trombosis (síndrome de Paget-Von Schroetter), caracterizada por la presencia de inflamación espontánea de todo el brazo, pesadez, dolor e incluso cianosis.

- *Síndrome torácico arterial.* Se trata de la forma menos frecuente de presentación del SDT (5 %) y se asocia habitualmente a problemas en la primera costilla o a la existencia de una costilla cervical. El espasmo o la presencia de bandas fibróticas en el músculo escaleno anterior también es una de las causas de los problemas de tipo arterial. La insuficiencia arterial podrá cursar con debilidad en la extremidad, claudicación intermitente, alteraciones térmicas en la extremidad, dolor isquémico y modificación en el pulso arterial, que puede evidenciarse a través de las maniobras de exploración descritas en la tabla 28-3.

DOLOR EN LA REGIÓN DORSAL

Dado que la columna dorsal presenta una movilidad inferior a la de otros segmentos vertebrales, es menos frecuente que resulte una región responsable de problemas primarios. La mayor parte de los dolores de las partes blandas presentes en la región dorsal o torácica proceden de los músculos, de los ligamentos y del sistema fascial correspondiente a la parte superior del tronco y a la cintura escapular, así como de las estructuras musculares paravertebrales (síndrome de los músculos paravertebrales o torácicos), que presentan puntos de desencadenamiento muscular producidos por exceso de carga o estímulo en los componentes miotendinosos, asociado a la realización de gestos forzados o actividades posturales prolongadas.

Uno de los desequilibrios posturales más importantes de esta región, que puede conducir al paciente a un dolor de orden miofascial, es el asociado a la presencia de músculos pectorales menores acortados y debilidad de los músculos estabilizadores de las escápulas (Lewit, 2002), que resultarán favorecedores de la posición cifótica exagerada y de dolor dorsal crónico. Otra de las causas de dolor proyectado a la región dorsal o torácica puede resultar referido de estructuras viscerales.

En el GO Vol. II, capítulo 31, el lector encontrará desarrollados los aspectos correspondientes a los objetivos terapéuticos y al tratamiento de fisioterapia.

El desequilibrio postural más relevante es el asociado a músculos pectorales menores acortados y debilidad de los músculos estabilizadores de las escápulas, lo que conduce a una dorsalgia.

Dorsalgia interescapular

Una de las zonas de dolor más características de la región dorsal es la región interescapular. Maigne describió la dorsalgia interescapular y la caracterizó como la asociación de dos tipos de elementos: presencia de puntos torácicos y cervicales.

Sintomatología. El dolor se describe como un punto entre las dos escápulas que se manifiesta de manera intensa y que puede cursar con sensación de quemazón, de tal forma que la presión en este punto a la altura de T4 o T5 reproduce el dolor espontáneo que sufre el paciente. La presencia de este punto se asocia a la correspondencia con la región inferior del músculo esplenio y puede acompañarse de dermalgia refleja o hipersensibilidad de la piel cercana a la región torácica. Otro elemento de interés descrito por Maigne se refiere a la participación de ciertas estructuras pertenecientes al raquis cervical, principalmente de los segmentos C5-C6 y, en segundo orden, C6-C7, por afectación segmentaria homolateral. La relación anatómica que parece gozar de mayor importancia en esta asociación de la sintomatología que se produce entre la región cervical y dorsal vuelve a mostrar la importancia del músculo esplenio, sobre todo como consecuencia de su inervación segmentaria (C5-C6).

El dolor suele presentar poco territorio de irradiación, sin embargo ofrece con claridad sensaciones de quemazón, fatiga y dolor agudo. Es muy característica de este síndrome la existencia constante de un punto muy preciso de do-

lor a la presión a través del dedo de T5 o de T6. Este punto parece ser el epicentro del dolor y, por tanto, del problema cuando se efectúa presión sobre él, pero sin embargo la infiltración local con procaína [véase Vol. II, Anexo Farmacología del dolor] no resulta muy efectiva en la resolución de la sintomatología.

Su posible origen de naturaleza cervical se afirma, entre otras cuestiones, por el hecho de que se puede reproducir o exagerar esta dorsalgia con la siguiente maniobra cervical: realizar la palpación cuidadosa de la región anterolateral del cuello con el pulpejo del dedo pulgar a la altura de la zona de emergencia de las últimas raíces cervicales. De esta forma, se podrá apreciar que, en el lado de la dorsalgia, uno de los niveles cervicales es muy sensible a la presión moderada, mucho más que en las zonas simétricas o en los niveles superiores e inferiores.

Mantener la presión durante algunos segundos permite reproducir el dolor de dorsalgia interescapular y es elemento diagnóstico.

Dolor de origen miofascial

Entre las estructuras musculares que pueden proyectar dolor a la región dorsal se encuentran el músculo erector del raquis, romboides y elevador de la escápula, subescapular, pectoral mayor y menor, dorsal ancho, romboides y serrato (Travell & Simons, 2004).

RESUMEN

- La etiología de los síndromes dolorosos de tejidos blandos que afectan al raquis puede ser muy diversa y manifestarse bien de forma aislada o ser consecuencia de algún otro tipo de patología concomitante. De forma general, los problemas que se abordan con más frecuencia resultan ser problemas de los sistemas muscular, fascial, tendinoso, ligamentoso, nervioso o vascular.
- En relación con los síndromes que afectan a la región lumbar, destacan el síndrome de dolor iliolumbar, músculo piramidal, cuadrado lumbar y psoas ilíaco, así como los problemas de sobrecarga muscular lumbar que cursan con espasmo muscular de defensa o contractura.
- En la región dorsal se encuentran tanto los problemas derivados del síndrome de dolor miofascial de las estructuras musculares, que proyectan dolor referido a la zona, como la dorsalgia interescapular, cuyos criterios clínicos fueron descritos por Maigne.
- La región cervical ofrece dos zonas de interés: en el raquis cervical superior destaca la neuralgia occipital y los problemas de naturaleza muscular relacionados con hipertonía y sobrecarga. Por otro lado, las patologías que se manifiestan en el raquis cervical inferior y región cervicotorácica son habitualmente resultado de problemas traumáticos como el síndrome de latigazo cervical, de origen neurovascular o los relacionados con los síndromes que afectan al desfiladero torácico.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Osteopathic Association. (2006). *Fundamentos de medicina osteopática* (2ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Boyajian-O'Neill, L., McClain, R. L., Coleman, M. K., Thomas, P. (2008). Diagnosis and management of piriformis syndrome: An osteopathic approach. *JAOA*, 118(11), 657-663.

Callet, R. (1997). *Síndromes dolorosos. Incapacidad y dolor de tejidos blandos* (3ª ed.). México DF: Manual Moderno.

Fernández, C., Arendt-Nielsen, L., Gerwin, R. (2010). *Cefalea tensional y de origen cervical. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.* Barcelona: Elsevier Masson.

Gil, E., Martínez, G., Aldaya, C., Rodríguez, M. J. (2007). Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor*, (5), 358-368.

Hirschberg, G. G., Froetscher, L., Naeim, F. (1979). Síndrome iliolumbar como una causa común de dolor lumbar: diagnóstico y pronóstico. *Arch Phys Med Rehabil*, Sep 60(9), 415.

Maigne, J. Y. (2011). *El dolor de espalda.* Barcelona: Editorial Paidotribo.

Ricard, F. (2003). *Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ricard, F. (2008). *Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Torres, R. (2008). *La columna cervical: Síndromes clínicos y su tratamiento manipulativo*, tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Travell, J., Simons, D. (2004). *Dolor y disfunción de origen miofascial.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es la sintomatología que normalmente acompaña al síndrome iliolumbar?
2. ¿Qué cinco elementos justifican la participación de los ligamentos iliolumbares en los procesos de dolor lumbar?
3. ¿Cuál es el mecanismo de lesión más frecuente relacionado con la aparición de contracturas o sobrecargas en la musculatura paravertebral?
4. ¿Qué batería de pruebas clínicas pueden realizarse para la evaluación y exploración física cuando se sospecha la existencia de un síndrome del músculo piramidal?
5. ¿Qué elementos comunes pueden existir entre el denominado síndrome del psoas ilíaco y el del músculo cuadrado lumbar?
6. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos establecidos por la *International Headache Society* para la neuralgia occipital?
7. ¿Qué pruebas clínicas pueden utilizarse para la evaluación y exploración física de los síndromes que afectan al desfiladero torácico?
8. ¿Qué sintomatología resulta característica del síndrome de dolor interescapular?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

28.1. Varón de 45 años, de profesión taxista, que acude a la consulta de fisioterapia porque presenta dolor lumbar irradiado a la cadera. Refiere encontrarse así desde hace casi 1 mes, y «no se le ha pasado con nada» (sic). No aguanta más de 15 minutos al volante. Acompaña radiología lumbar.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de las siguientes estructuras puede ser responsable de un dolor que se extiende de manera homolateral a lo largo de la columna, desde la región torácica hasta la articulación sacroilíaca con posibilidad de llegar incluso hasta la zona glútea?
   - a Psoas mayor.
   - b Músculo piramidal.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a En el síndrome del músculo piramidal, la prueba de Lasegue y de movilidad articular en rotación interna serán negativas.
   - b Los microtraumatismos repetidos del ligamento iliolumbar pueden ser la causa del dolor en algunos tipos de lumbalgia crónica.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Patología de la columna vertebral: espondilolistesis, espondilólisis y malformaciones de la columna

29

V. M. Bárcena Tricio, Á. Bezos Cuaresma y A. I. Lozano Muñoz

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Procedimientos de manejo clínico en las patologías del raquis.
- Métodos de diagnóstico de la patología del raquis.
- Definir, clasificar y conocer los procedimientos diagnósticos y quirúrgicos de las lisis y listesis.

ESPONDILOLISTESIS

Todos los trastornos y las deformidades de la columna que producen dolor y discapacidad tienen muchas y diversas etiologías, pero la mayoría presenta como denominador común el dolor y la limitación funcional. El dolor y la discapacidad son resultado de una alteración de la unidad funcional (**Fig. 29-1**).

La espondilolistesis es considerada un desplazamiento hacia delante de la vértebra superior sobre la inmediatamente inferior y es producida por diferentes etiologías. Ese deslizamiento puede ser sólo del cuerpo o de toda la vértebra. Normalmente, las fibras anulares del disco intervertebral, el bloqueo mecánico de las apófisis articulares posteriores y el arco neural y los pedículos intactos impiden el desplazamiento hacia delante de L5 sobre L1.

Los defectos de cualquiera de estas estructuras pueden permitir el desplazamiento. Es una patología localizada frecuentemente a la altura de la columna lumbosacra (**Fig. 29-2**).

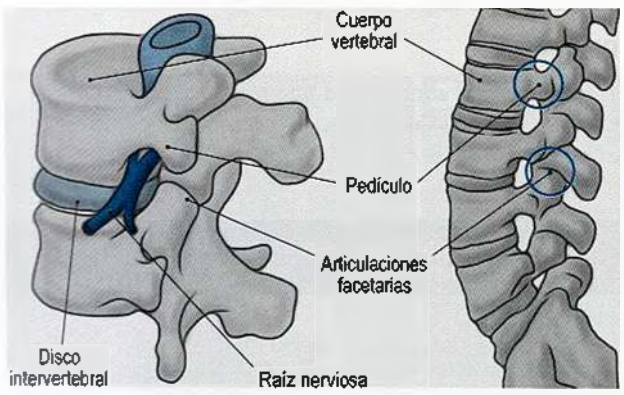


Figura 29-1. Figura anatómica de la unidad funcional de la columna. Nota: El dolor y la discapacidad son el resultado de la lesión, inflamación o infección de la unidad funcional.

El dolor y la discapacidad de los trastornos y las deformidades de la columna son el resultado de una alteración de la unidad funcional.

Clasificación

Las espondilolistesis se pueden clasificar en:

- *Displásicas.* Se produce el deslizamiento por alteraciones de la vértebra sacra y el arco posterior de la quinta lumbar. Es más frecuente en niños y adolescentes. Predominio en el sexo femenino y puede producir compresión radicular si el deslizamiento sobrepasa el 25 %.
- *Ístmicas.* Se produce la alteración a la altura de la *pars articularis.* Allí se observa una zona radiolúcida que va desde una pequeña línea hasta un gran espacio no osificado. La causa íntima de la espondilolistesis ístmica es desconocida y de ello se pueden distinguir tres tipos: fractura por fatiga de la *pars articularis,* elongación sin lisis y fractura aguda de la *pars articularis.*

  La incidencia en la raza blanca fluctúa alrededor del 5 %. Hay grupos de riesgo donde predomina con un porcentaje alto, como los esquimales, con frecuencias del 50 %, o los gimnastas, con incidencias del 20-25 %.

El tipo ístmico es el más común entre los 5 y 50 años.

- *Degenerativas.* Este tipo predomina sobre todo en personas adultas, alrededor de los 50 años y es debido a fenómenos artríticos y/o artrósicos de larga evolución que crean inestabilidad articular. Tiene un predominio femenino.
- *Traumáticas.* Las traumáticas son debidas a traumatismos graves. De esta forma afecta principalmente al arco neural de L4-L5 y se ve más frecuentemente en adultos jóvenes.

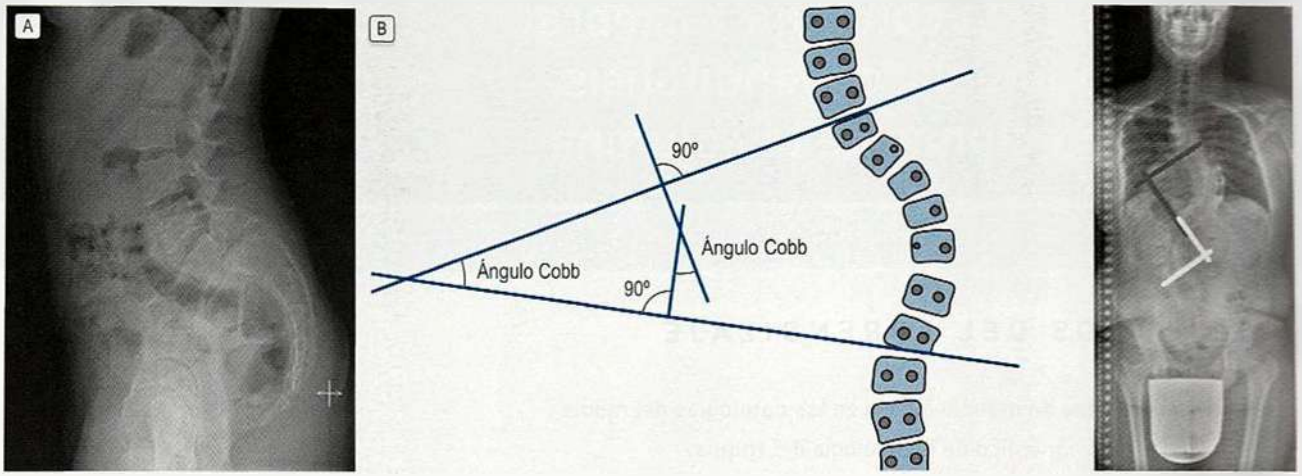


Figura 29-2. Espondilolistesis de L5 de alto grado. **(A)** Radiografía lateral. **(B)** Ángulo de Cobb.

- *Patológicas.* Se agrega a afecciones generalizadas del esqueleto como enfermedad de Paget (GO véase el Anexo 2 Caso clínico. Mieloma múltiple en mujer menopáusica con dolor torácico inespecífico, de este manual), mal de Pott, metástasis ósea (véase el capítulo 36, apartado Metástasis óseas), sífilis, etcétera.

! Las espondilolistesis se pueden clasificar en displásicas, ístmicas, degenerativas, traumáticas y patológicas.

Cuadro clínico

El dolor es el síntoma más frecuente y relevante; sin embargo, el 50 % de las espondilolistesis cursan de forma asintomática y puede incluso haber deslizamiento hasta la ptosis 👁 de L5 por delante de S1, sin haberse presentado dolor. Otras veces hay que tomar el dolor como indicador de patología; por ejemplo, en los niños o adolescentes, donde el dolor lumbar o la ciatalgia es algo infrecuente, por lo que es necesaria una radiografía. La lumbalgia en los adultos es un síntoma frecuente, indicador de la inestabilidad que produce la irritación de elementos sensibles y sobrecarga de otros como las articulares interapofisiarias.

La lumbociatalgia se produce por un mecanismo combinado de inestabilidad de la columna y compresión o inflamación radicular. En las espondilolistesis de tipo displásico, el arco de la vértebra se desliza hacia delante, junto al cuerpo vertebral, y se produce una compresión y tracción de las raíces en la zona foraminal que provoca hasta en un 25 % de los deslizamientos una compresión radicular. En las de tipo ístmico se explica por la compresión que sufre la raíz por la reacción fibrosa en la zona de lisis de la *pars articularis*. Las alteraciones aisladas motoras son menos frecuentes, pero también se observan y corresponden, generalmente, a las raíces L5-S1 (véase el caso clínico 29-2).

En ocasiones es frecuente observar una alteración del reflejo aquíleo que puede estar disminuido o ausente de manera unilateral o bilateral.

Cuando se produce la formación de un canal estrecho, generalmente en las espondilolistesis degenerativas y en algunos casos en las ístmicas o displásicas asociadas a hernias del núcleo pulposos se puede desarrollar una claudicación intermitente de la marcha.

La marcha *sui generis* se produce por la contractura de los músculos isquiotibiales, debido al deslizamiento vertebral, haciendo que el sujeto camine con las caderas y las rodillas flexionadas y el tronco hacia delante. Se observa una lordosis lumbar que se prolonga hacia la región torácica a medida que aumenta la listesis y con el espasmo muscular a la altura lumbar, lo que hace que la pelvis gire hacia atrás y el sacro se haga cifótico. En la región abdominal, dependiendo de la magnitud de la listesis, el espacio entre el reborde costal y la cresta ilíaca disminuye; el abdomen se hace prominente y aparece una depresión que lo cruza transversalmente, inmediatamente sobre el ombligo.

En la tabla 29-1 se resumen los síntomas y signos más importantes en la espondilolistesis.

La listesis en adultos cursa frecuentemente con lumbalgia, que es un síntoma indicador de inestabilidad. **!**

Diagnóstico

Hay elementos clínicos que hacen sospechar:

- En niños y adolescentes, la presencia de lumbalgia y principalmente ciatalgia.

Tabla 29-1. Síntomas y signos más importantes en la espondilolistesis

- Dolor
- Alteraciones sensitivas y motoras
- Alteración del reflejo aquíleo
- Claudicación intermitente de origen neurológico de la marcha
- Contractura de los músculos isquiotibiales
- Cifosis sacra
- Prolongación de la lordosis lumbar hacia la región torácica

Figura 29-3. Radiografía lateral. Espondilolistesis traumática de L5 en un niño de 14 años.

Figura 29-5. Espondilolistesis de L5 en una radiografía en extensión.

- En adultos, tanto la lumbalgia como la ciatalgia asociados a la alteración postural ya descrita, con la retracción de los músculos isquiotibiales y la prolongación de la lordosis lumbar hacia la región torácica.

No obstante, hay que saber que es la radiografía simple la que confirma o descarta el diagnóstico de espondilolistesis y el tipo (**Figs. 29-3 y 29-4**).

Estudio radiológico

Como se ha explicado previamente, la confirmación de la espondilolistesis se hace con radiografía simple, en bipedestación, a través de dos proyecciones: una proyección anteroposterior y otra lateral.

Una vez que está confirmada, se pueden tomar proyecciones oblicuas, tanto derecha como izquierda, para determinar el tipo de listesis.

Radiográficamente, lo que se objetiva en la proyección anteroposterior es una disminución de la altura del cuerpo y un adelgazamiento del arco posterior, que en el caso del cuerpo de L5 produce una imagen de copa de champán o de «gorro de Napoleón». En la proyección lateral se observa la listesis y se cuantifica la magnitud del desplazamiento. Según el tipo de listesis se observarán unas características radiológicas u otras. En el tipo displásico existe una elongación de la *pars* con adelgazamiento de ésta, pero sin lisis del istmo. En las ístmicas, el desplazamiento se asocia con lisis de la *pars* con interrupción a la altura del «perrito de la Chapelle». En las degenerativas, no hay lisis, sino una deformidad con crecimiento exofítico de las articulares o del cuerpo vertebral.

En algunas ocasiones, se piden radiografías lumbosacras realizadas en flexión y extensión máxima, de modo que permitan determinar la inestabilidad de la columna en esa área (**Fig. 29-5**).

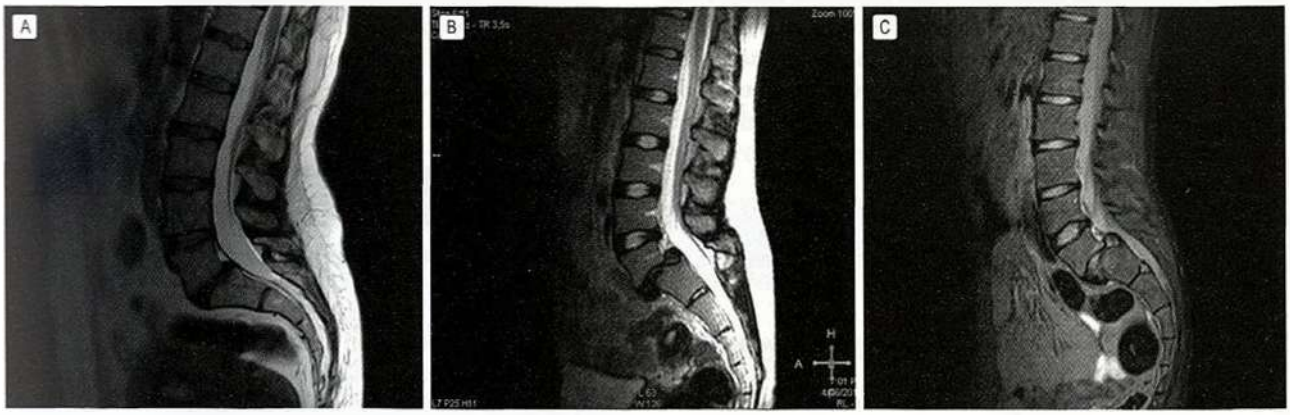


Figura 29-4. Resonancia magnética de espondilolistesis. (A) Grado I. (B) Grado III traumática de L5. (C) Grado III degenerativa de L5-S1.

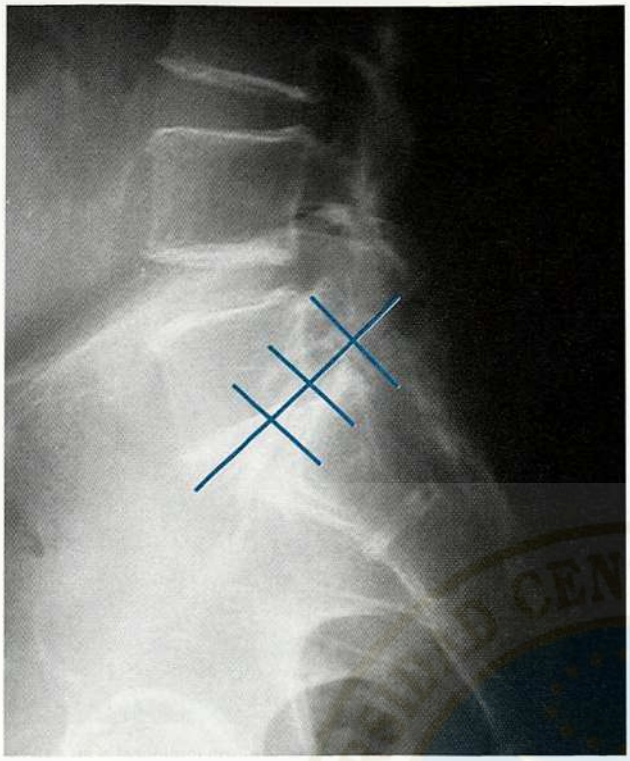


Figura 29-6. Método de Meyerdeing para valorar el grado de espondilolistesis.

Para determinar el tipo de listesis, se pueden tomar proyecciones obticuas, derecha e izquierda, pero siempre toda vez que esté previamente confirmada.

Es tradicional medir el deslizamiento de acuerdo al **método de Meyerdeing**. Éste se realiza a través de la división de la superficie superior de S1 en cuatro partes iguales, a las que se les da la valoración de grado 1, 2, 3, 4 de dorsal a ventral (Fig. 29-6).

Para determinar el **porcentaje de deslizamiento** (véase el caso clínico 29-1), se calcula a través de la cantidad de desplazamiento multiplicado por 100 y dividido por la longitud total de la platina. El ángulo de deslizamiento suele tener unos valores determinados de 0 a -10 grados, y es el formado por la línea que forma la platina inferior y la perpendicular a la tangente de la cara posterior del sacro.

El problema del método de Meyerding es que no discrimina, por lo que actualmente se usa más el **método de Marique-Taillard y Bradford**, que mide el porcentaje del grado de desplazamiento:

- 0-25 %: grado 1.
- 26-50 %: grado 2.
- 51-75 %: grado 3.
- 76-100 %: grado 4.

Hay elementos radiográficos que es necesario valorar, como los parámetros pélvicos (incidencia pélvica, báscula pélvica, *slope* sacro), ángulo lumbosacro, porcentaje de deslizamiento, ángulo lumbosacro, lordosis lumbar y plomada de C7. Son necesarios para decidir una conducta conservadora o quirúrgica, especialmente en jóvenes. Constituyen factores de riesgo para la progresión del deslizamiento: la deformidad trapezoidal de L5, el porcentaje de deslizamiento, la cara superior del sacro, el ángulo de inclinación del sacro y el ángulo de deslizamiento.

También es frecuente comprobar la presencia de escoliosis asociada, por un defecto unilateral de la *pars*, del arco neural o hipoplasia de las facetas, que pudiera condicionar el desplazamiento asimétrico y la rotación vertebral.

Es frecuente encontrar espina bífida de L5 y más de S1 asociada a la espondilolistesis, y es 13 veces más frecuente que en la población general. La presencia de espina bífida más los antecedentes hereditarios de la espondilolistesis son elementos muy importantes para considerar esta enfermedad de origen congénito. La asociación de espondilolistesis y espina bífida se da, sobre todo, en la de tipo displásico y su incidencia va del 18 al 100 % de los casos estudiados (**Tabla 29-2**).

El ángulo de deslizamiento se sitúa entre 0 a -10 grados. Es el formado por la línea que crea la platina inferior y la perpendicular a la tangente de la cara posterior del sacro y se determina mediante el método de Marique-Taillard y Bradford.

Tratamiento

Es diferente el de niños y adolescentes y el de adultos. El límite es el fin del crecimiento.

Niños y adolescentes

El dolor y la magnitud de la listesis son fundamentales para decidir la conducta que se ha se seguir:

- *Asintomáticos y menor de 25 % de deslizamiento.* Se indica vida normal y radiografías periódicas de control cada 6-8 meses.
- *Sintomáticos y menor de 25 % de deslizamiento.* Se indica cinesiterapia, eliminar ejercicios violentos y deportes de contacto físico. Se realizan radiografías de control cada 6-8 meses.
- *Sintomáticos y con 25-50 % de deslizamiento.* Se indica tratamiento mediante fisioterapia, suspender educación física durante un período de 6 a 12 meses y realizar radiografías cada 6-8 meses y control del deslizamiento.
- *Más del 50 % de deslizamiento.* Se indica tratamiento quirúrgico.

Tabla 29-2. Factores de riesgo para la listesis

- Menor de 15 años
- Sexo femenino
- Tipo no ístmico
- Severidad del deslizamiento en el momento de la presentación
- Ángulo de deslizamiento grande (> 55 grados)
- Ángulo lumbosacro < 100 grados (N: 90-110)
- Alto grado de displasia ósea

El tratamiento quirúrgico consiste en artrodesis posterolateral más realineamiento postural en los casos de listesis de bajo grado menos graves, y en los más importantes ya es necesaria la realización de la reducción.

En las listesis de alto grado se practica reducción previa, más artrodesis posterolateral. La reducción en estos casos debe tenerse en cuenta si existe la posibilidad de desequilibrio sacropélvico.

En el ▶ vídeo 29-1 se muestra la instrumentación de una artrodesis posterior.

> **!** El tratamiento de la listesis, en niños o adolescentes, se orienta a una ejercitación muscular controlada y programada; y si es superior al 50 % de deslizamiento, se indica tratamiento quirúrgico.

Adultos

El tratamiento inicial y de elección es el conservador (véase el caso clínico 29-1). No obstante, la ciatalgia es el marcador principal para que el paciente sea quirúrgico (véase el caso clínico 29-2). La falta de alivio para el dolor es el motivo más frecuente para pasar del tratamiento médico al quirúrgico.

El **tratamiento según las formas clínicas** es:

- Asintomático: mantener una postura normal. Mantener el peso normal. Realizar ejercicios diarios de estabilización del tronco y ejercicios aeróbicos de bajo impacto.
- Sintomático:
  - Reposo según el tipo de dolor.
  - Tratamientos medicamentosos: analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares.
  - Cinesiterapia: ejercicios de reeducación postural.
  - Termoterapia: calor superficial y profundo.
  - Corregir la hiperlordosis.
  - Control radiográfico y clínico de acuerdo con la evolución del dolor. Si el dolor cede, se debe mantener la postura y el peso adecuados. Ejercicios diarios, abdominales.
  - En los episodios de lumbociatalgia y ciatalgia, a la pauta de tratamiento analgésico y antiinflamatorio se le añade un medio de inmovilización como faja o corsé. Cuando no cede con tratamiento conservador, se pasa a quirúrgico. Aun así, prevalece el tratamiento quirúrgico en menores de 40 años.
  - En los episodios de lumbalgias no es necesario practicar descompresión, resección del arco posterior o laminectomía, ya que el dolor se produce por un mecanismo de inestabilidad de la columna, que se logra estabilizar con una buena artrodesis posterolateral.

En los pacientes con ciatalgia y lumbociatalgia, se realiza una cirugía descompresiva de las raíces afectadas y resección del arco posterior, con foraminotomía unilateral o bilateral.

En la ciatalgia pura, si el paciente es menor de 40 años, se agrega artrodesis posterolateral, cuando el deslizamiento es menor del 50 %. Si es mayor, se agrega un elemento de fijación intentando corregir el desplazamiento (**Fig. 29-7**) (véase el caso clínico 29-2).

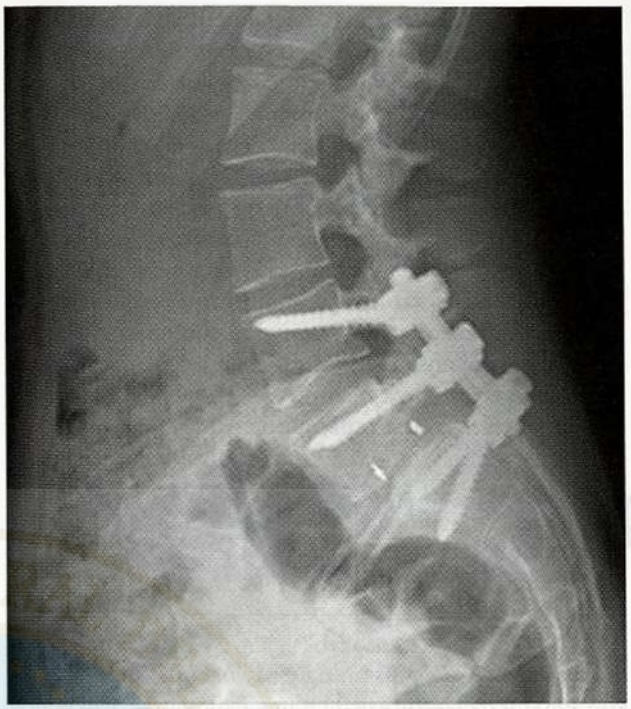


Figura 29-7. Espondilolistesis de L5 reducida y artrodesada.

> En la listesis del adulto que cursa con ciatalgia, la indicación de tratamiento es quirúrgica. **!**

El **tratamiento quirúrgico en mayores de 40 años** es:

- En los pacientes con lumbalgia se realiza artrodesis posterolateral con o sin elementos de fijación.
- En los casos de ciatalgia pura, se realiza descompresión, sobre todo en las espondilolistesis degenerativas.
- En los casos de lumbociatalgia, se realiza artrodesis por la inestabilidad de la columna y descompresión de las raíces. Según la edad del paciente, el porcentaje de deslizamiento y el tipo de trabajo que realiza la persona, se pueden agregar elementos de fijación o no.

En el ▶ vídeo 29-1 se muestra la instrumentación de una artrodesis posterior.

El **resultado funcional** en la cirugía vertebral depende de la restauración de un equilibrio sagital normal y de la cifosis lumbosacra, más que de la disminución del grado de deslizamiento. Es importante reiterar que los adultos que se operan lo hacen porque ha fracasado el tratamiento conservador y es la persistencia del dolor el elemento que decide al médico a proponer el tratamiento quirúrgico y al paciente a aceptarlo.

> El tratamiento quirúrgico de las listesis, en general, consiste en artrodesis posterior o posterolateral. **!**

ESPONDILÓLISIS

Consiste en la rotura de la lámina de la vértebra, de forma que la articulación facetaria quede separada del resto. La

vértebra que se afecta más frecuentemente es la quinta lumbar, seguida de la cuarta. En la mayoría de los casos en que la espondilólisis afecta a la cuarta lumbar existe también una sacralización de la quinta lumbar.

En la mayor parte de las espondilólisis, no es una verdadera rotura, sino que el hueso no llega a formarse. En estos casos, la separación entre la articulación facetaria y el resto de la lámina existe desde el nacimiento y se mantiene constantemente a lo largo de la vida.

En otros casos, en los que el hueso se forma correctamente, la lámina vertebral se rompe a consecuencia de caídas o traumatismos repetidos. Eso ocurre normalmente en deportistas (véase el caso clínico 29-1) y suele tardar entre 6-9 meses en repararse espontáneamente.

La espondilólisis traumática es típica de deportistas y suele resolverse espontáneamente en un plazo de 6 a 9 meses.

Cuadro clínico

Generalmente, no causa ningún dolor ni sintomatología, y es sólo un hallazgo casual en una radiografía. Eso ocurre especialmente en las espondilólisis que aparecen como consecuencia de un defecto del hueso. Las que aparecen como consecuencia de una fractura o traumatismo repetido pueden causar dolor en la zona vertebral. Sin embargo, se considera que la causa del dolor en presencia de una espondilólisis cuando está presente es una fractura reciente.

Riesgos

Cuando la espondilólisis existe en ambos lados (izquierdo y derecho), la vértebra se puede deslizar hacia delante o hacia atrás, y aparecer una espondilolistesis. No obstante, no siempre ocurre, y con frecuencia se observa espondilólisis en sujetos sanos sin ningún dolor ni molestia.

Es frecuente observar espondilólisis en sujetos sanos, sin sintomatología clínica alguna.

Diagnóstico

Para determinar el diagnóstico es necesario realizar una radiografía. En algunos casos, es necesario hacer una gammagrafía en caso de:

- Confirmar la existencia de la espondilólisis cuando la imagen radiográfica no es clara o conviene descartar enfermedades generales (infecciones o tumores).
- Distinguir si la espondilólisis se debe a la falta del hueso o a su rotura. Si se debe a la falta de formación de hueso, la gammagrafía es normal. En las espondilólisis por rotura del hueso, la gammagrafía detecta esa rotura durante 7 días a partir del momento en que se produce.
- Seguimiento del progreso de la cicatrización del hueso en las espondilólisis debidas a rotura por traumatismos repetidos en deportistas. Ayuda de esta manera a definir el momento en el que pueden volver a entrenar.

Ante la sospecha de espondilolisis traumática, para un diagnóstico precoz, la gammagrafía es de elección, pues la detecta durante 7 días desde el traumatismo desencadenante del dolor.

Tratamiento

En los casos en los que la espondilólisis se debe a un defecto en la formación del hueso y no hay espondilolistesis, no hay que hacer nada.

En los casos en los que la espondilólisis se debe a una rotura del hueso, por fractura o traumatismos repetidos, es conveniente reducir o suspender los esfuerzos hasta que se recupere. El corsé puede indicarse en estos pacientes, de modo que el dolor puede persistir a pesar de la reducción de la actividad y el tratamiento, y es necesario tomar medidas para evitar la atrofia muscular y retirar el corsé progresivamente tan pronto como sea posible.

La **cirugía** se indica sólo cuando:

- El dolor se mantiene pese a los tratamientos aplicados durante 9 meses.
- Se ha comprobado que se debe a una espondilólisis por rotura del hueso y no se está resolviendo después de 9 meses.

En esos casos, se indica realizar una artrodesis que afecte sólo el segmento en el que está la espondilólisis, habitualmente entre la quinta lumbar y la primera sacra.

La orientación terapéutica de elección en la espondilólisis es la conservadora.

OTRAS ALTERACIONES

En la patología vertebral se pueden encontrar dos tipos de malformaciones: las *congénitas* y las llamadas *malformaciones de la columna* propiamente dichas, como la escoliosis.

Malformaciones congénitas

En la patología vertebral, y en lo que respecta a las malformaciones congénitas, se encuentran la escoliosis congénita, la cifosis congénita y la hemivértebra.

Escoliosis congénita

Es una deformidad de la columna y del tronco, que a veces es evidente al nacer y otras veces no se detecta hasta mucho tiempo después de forma incidental en una radiografía de tórax. Se clasifica en **dos tipos**:

- *Defecto de formación.* Puede originar:
  - Hemivértebra unilateral segmentada con cartílago de crecimiento vertebral y disco intactos:
    - Pueden involucrar una o más vértebras.
    - El crecimiento vertebral es desequilibrado y asimétrico.
    - Mal pronóstico.
  - Hemivértebra segmentada con cartílago de crecimiento y disco en los lados opuestos:

- Simetría en el crecimiento.
- Buen pronóstico.

– Hemivértebra segmentada fusionada a una vértebra adyacente superior o inferior con el cartílago de crecimiento intacto y el disco en su otro extremo. Produce simetría del crecimiento y deformidad vertebral progresiva.
– Hemivértebra no segmentada pero fusionada a ambas vértebras adyacentes sin cartílago de crecimiento ni discos:
  - No causa deformidad progresiva.
  - Buen pronóstico.

• *Defecto de segmentación.* Produce una vértebra en bloque.

Las hemivértebras no son hereditarias. Suelen ocurrir de forma esporádica. La escoliosis congénita generalmente se asocia a otras anomalías de la economía:

• Disrafismo torácico (espina bífida, lipoma o teratoma, siringomielia).
• Fusión de las costillas.
• Anomalías del sistema musculoesquelético (pie zambo, tórax en quilla, talo vertical, atrofia del miembro).
• Anomalías de las vísceras (cardiopatía congénita, hipoplasia de los pulmones, ausencia de riñón, ausencia de útero, atresia de vagina, etc.).

! Ante la presencia de hemivértebra, es necesario inspeccionar al niño por completo para poder detectar posibles anomalías asociadas.

Estudio radiológico. Es necesario realizar radiografías de columna en proyecciones anteroposterior y lateral. La resonancia magnética (RM) se utiliza para situaciones con déficit neurológico, cifosis lumbosacra, hipertricosis localizada y existencia de dolor, y es previa a la intervención quirúrgica.

! La radiografía de columna en proyecciones anteroposterior y lateral es la técnica de elección para el diagnóstico de hemivértebra.

Evolución. La progresión de la curva ocurre en el 50-75 % de los pacientes con escoliosis congénita. La evolución de la escoliosis viene determinada por el tipo de deformidad congénita y por la localización de esta deformidad. La curva torácica es mucho más progresiva que la cervical o lumbar. También es importante el equilibrio de la curva, al igual que la edad a la que se presenta.

Tratamiento. Depende de la evolución de la enfermedad:

• Observación:
  – Anomalías equilibradas a lo largo de toda la columna.
  – Ejercicios de estiramiento tanto pasivos como activos.
  – Corsé de Milwakee (véase el capítulo 38, apartado Correctoras): puede prevenir la progresión de la curva, pero no en las curvas cortas y rápidamente progresivas.
• Quirúrgico:
  – Fusión vertebral posterior sin instrumentación:
    - Mínimo grado de corrección.
    - No se corrige la asimetría del crecimiento.
  – Fusión vertebral posterior con instrumentación.
  – Fusión anterior y posterior combinada:
    - De elección en una curva progresiva maligna causada por crecimiento asimétrico.
    - Excelente corrección de la curva.
    - No exenta de complicaciones graves como neumonía o neumotórax.
  – Detención del crecimiento en el lado convexo por hemiepifisiodesis anterior y posterior: está indicada si el niño es menor de 5 años.
  – Extirpación de la hemivértebra: realizada en curvas rígidas en el área lumbosacra.

Cifosis congénita

Esta patología puede deberse a dos tipos de fallos: fallo de formación o bien fallo de segmentación de la parte anterior de dos o más vértebras adyacentes.

Cuadro clínico. Su localización más frecuente es entre T10 y L2. Se desarrolla una hiperlordosis compensatoria en la columna lumbar que puede provocar una lumbalgia. La cifosis es cada vez más grave y puede llegar a producirse una paraplejia si no se trata.

Estudio radiológico. Basado principalmente en imágenes radiográficas simples. Es necesaria una RM previa a la cirugía, sobre todo en presencia de déficit neurológico.

Tratamiento. Consiste en una fusión posterior precoz, que se debe realizar antes de los 3 años de edad. En niños mayores o en caso de que la curva exceda los 60 grados, es necesaria la fusión anterior y posterior.

Hemivértebra

La patología congénita más frecuente de todas las de la columna vertebral es la hemivértebra. A pesar de ello, la escoliosis congénita, tratada previamente y que es producida por esta patología, está bien documentada, pero tiene una evolución impredecible y su tratamiento se convierte en un verdadero desafío.

Las hemivértebras son un tipo de anomalía vertebral que se desarrolla como resultado de una formación de la mitad del cuerpo vertebral. Pueden producir escoliosis de manera habitual (**Fig. 29-8**).

La incidencia estimada de esta patología es de 0,3/1.000 nacidos vivos.

Esta patología, al ser una anomalía de un segmento, puede involucrar a uno o varios niveles. De tal modo que la hemivértebra actúa como una cuña dentro de la columna, por lo que altera la curvatura debido a la diferencia de distancia sobre el lado que se afecta.

Suele asociarse con otras muchas patologías como fusión de costillas, malformaciones del neuroeje, malformaciones cardíacas o malformaciones genitourinarias.

Una hemivértebra puede ser vista como un cuerpo vertebral asimétrico en la exploración sagital o coronal en una

Figura 29-8. Resonancia magnética de hemivértebra lumbar L4.

Figura 29-10. Hemivértebra lumbar en la edad adulta.

ecografía, mientras que en la axial es un defecto focal visto a cada lado de la columna vertebral. En la radiografía simple o en la tomografía computarizada se describe como anomalía ósea por un cuerpo vertebral en forma de cuña (**Figs. 29-9 y 29-10**).

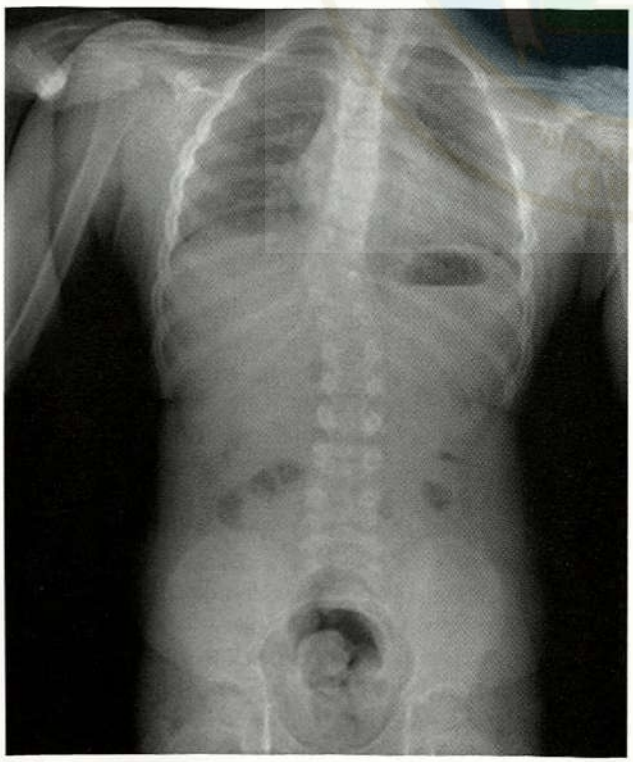


Figura 29-9. Hemivértebra torácica en la edad infantil.

El **pronóstico** puede ser variable en función del tipo de deformidad progresiva que esté causándose. El principal problema que produce la vértebra es cuando afecta a la zona lumbosacra.

Debido a la gran cantidad de anomalías asociadas, es necesario hacer un cribado sistemático mediante una evaluación renal, cardiológica y respiratoria, ya sea con ecografía o RM.

A causa del pronóstico desfavorable de esta deformidad, normalmente se requiere cirugía. Existen diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos, como la artrodesis posterior o anteroposterior *in situ*, fusión con instrumentación o sin ella, epifisiodesis anterior o posterior combinadas del lado de la convexidad y escisión de la hemivértebra sin fusión. Este último tratamiento quirúrgico es el que mejores resultados ofrece.

La patología congénita más frecuente de todas las de la columna vertebral es la hemivértebra, que es de pronóstico desfavorable y normalmente requiere cirugía. !

Malformaciones de la columna. Escoliosis

Dada su relevancia clínica, en lugar de desarrollar un breve apartado, los autores del capítulo han considerado conveniente dedicar el siguiente tema (capítulo 30) completo al estudio de la escoliosis (**Figs. web 29-1 y 29-2**). No obstante, el lector puede encontrar en el ∞ Anexo 29-1 una síntesis conceptual de la escoliosis que incluye la clasificación de las deformidades vertebrales de la SRS (*Scoliosis Research Society*) modificada (**Tabla web 29-1**) y distintas definiciones según dicha sociedad (**Tabla web 29-2**).

RESUMEN

- Los trastornos y las deformidades de la columna que producen dolor y discapacidad tienen muchas y diversas etiologías, pero la mayoría presenta como denominador común el dolor y la limitación funcional.
- Se requiere un conocimiento de la anatomía normal y de los lugares subsidiarios de producir dolor para que con un examen físico exhaustivo se pueda determinar esa desviación de la normalidad.
- La columna vertebral se debe considerar como una barra flexible compuesta por unidades funcionales superpuestas en equilibrio. Éstas se componen de dos cuerpos vertebrales separados por un disco intervertebral destinado a soportar el peso; los arcos neurales son los que recogen y protegen los tejidos nerviosos; y las articulaciones posteriores, las que guían los movimientos específicos e impiden otros movimientos, y las apófisis transversas proporcionan los sitios mecánicos para la inserción de la musculatura.
- El dolor y la discapacidad son resultado de la lesión, inflamación o infección de la unidad funcional.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Blanco García, F. J., Carreira Delgado, P., Martín Mola, E., *et al.* (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Sociedad Española de Reumatología, Editorial Médica Panamericana.

Delgado Martínez, A. D. (2012). *Cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Ferrández Portal, L., Llanos Alcázar, L. F., Marco Martínez, F. (coords.) (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Barcelona: Acción Médica.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué sucede cuando se altera la unidad funcional?
2. ¿Cuál es el tipo de listesis más común entre los 5 y 50 años?
3. ¿Cómo cursa frecuentemente la listesis en los adultos?
4. ¿Cuál es el síntoma indicador de inestabilidad?
5. Para determinar el tipo de listesis, ¿qué proyecciones se pueden tomar, y cuándo?
6. ¿En qué consiste el método de Marique-Taillard y Bradford?
7. ¿Cómo se sitúa el ángulo de deslizamiento?
8. ¿Cuál es la orientación de tratamiento de la listesis en niños y adolescentes? ¿Por qué?
9. ¿Y en adultos con ciatalgia? ¿Por qué?
10. ¿Cuál es la orientación terapéutica de elección en la espondilólisis?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

29.1. Mujer de 23 años, jugadora profesional de baloncesto de la selección. Es derivada a la consulta para obtener una segunda opinión tras diagnosticársele una listesis de grado II, de 6 meses de evolución y recomendarle tratamiento quirúrgico mediante artrodesis. Refiere episodio aislado de lumbalgia. Acompaña una placa anteroposterior y una RM.
Usted, ¿cómo procedería?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a El tratamiento quirúrgico de las listesis, en general, es artrodesis posterior o posterolateral.
   - b El tratamiento quirúrgico de las listesis, en general, es artrodesis anterior o posterolateral.
   - c El tratamiento quirúrgico de las listesis, en general, es artrodesis posterior o posteromedial.
   - d El tratamiento quirúrgico de las listesis, en general, es artrodesis anterior o posteromedial.

2. Señale la respuesta correcta:
   - a La espondilólisis traumática es atípica de deportistas, y suele resolverse espontáneamente a las 6 o 9 semanas.
   - b La espondilólisis traumática es atípica de deportistas, y suele resolverse espontáneamente entre los 6 y 9 meses.
   - c La espondilólisis traumática es típica de deportistas, y suele resolverse espontáneamente a las 6 o 9 semanas.
   - d La espondilólisis traumática, es típica de deportistas, y suele resolverse espontáneamente entre los 6 y 9 meses.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 29-1.** Instrumentación con artrodesis posterior.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1920
QUITO

Desviaciones de la columna vertebral. Escoliosis

30

M. del Valle Soto y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Clasificación de las desviaciones del raquis en el plano sagital y frontal.
- Métodos de diagnóstico de una hipercifosis.
- Definir y clasificar las escoliosis no estructurales.
- Clasificación etiológica de las escoliosis estructurales.
- Escoliosis idiopáticas. Aspectos clínicos relevantes.
- Qué hay que hacer ante una sospecha de escoliosis.
- Valoración de la prueba de Adams.
- Valoración del método de Cobb.
- Valoración de la prueba de Risser.
- Tratamiento de las escoliosis no estructurales.
- Tratamiento fisioterápico de las escoliosis estructurales.
- Indicaciones del corsé.

INTRODUCCIÓN

El raquis normal no es rectilíneo, sino que, en el plano sagital o anteroposterior, presenta cuatro curvas sucesivas: dos convexas hacia delante en la región cervical y lumbar (lordosis) y dos cóncavas hacia delante (cifosis) en la región torácica y sacrococcígea. El paso de una curva a otra es gradual y su estudio se realiza sobre la cara anterior de los cuerpos vertebrales.

Las curvas no presentan el mismo grado de desarrollo en todos los individuos. Existen unos factores diferenciales: sexual (están más desarrolladas en las mujeres), racial (el raquis de los individuos de raza negra es más rectilíneo), constitucional, profesional, etc. Y dentro de cada curva existe una vértebra que hace más relieve que las demás: para la lordosis cervical es la sexta o séptima cervical, para la cifosis torácica es la sexta torácica y para la lordosis lumbar es la segunda o tercera lumbar.

Las alteraciones de las curvas del raquis pueden presentarse en el plano sagital (como las hiperlordosis e hipercifosis), en el plano frontal (escoliosis) o en ambos.

Se diferencian entre sí tanto morfológica como biomecánicamente; las cifosis y lordosis son incrementos patológicos de las curvaturas normales del raquis y la alteración se produce en un solo plano del espacio; sin embargo, las escoliosis son curvas laterales más complejas que pueden afectar a los tres planos del espacio.

DEFORMACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL PLANO SAGITAL

Las deformidades del raquis en el plano sagital pueden ser por:

- Aumento de las curvas fisiológicas del raquis: hiperlordosis e hipercifosis.
- Disminución de las curvas fisiológicas: rectificación, dorso plano o inversión de las curvas.

Las malformaciones en el plano sagital del raquis son más frecuentes que las del plano frontal y tienen una prevalencia del 13 al 15 %.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas alteraciones requiere un protocolo sistematizado de exploración.

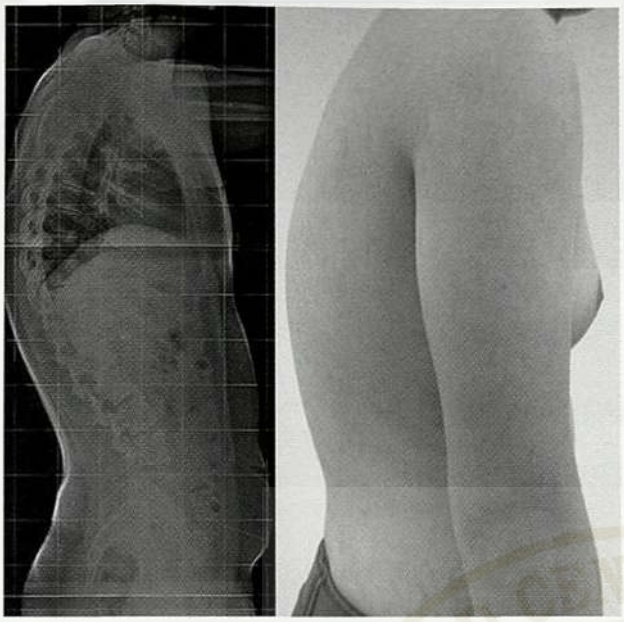


Figura 30-1. Hipercifosis torácica.

Inspección

Se debe valorar la actitud postural del paciente en bipedestación, fijándose en la disposición de cada uno de los segmentos corporales. En la hipercifosis torácica, desde una visión lateral, se aprecia que la cabeza está proyectada hacia delante, los hombros están adelantados y hay prominencia dorsal, gibosidad o joroba (**Fig. 30-1**).

Valoración de las curvaturas

Hay que determinar si los ángulos de las curvas sobrepasan los valores normales por exceso o por defecto. Para realizar una determinación aproximada existen varios métodos, aunque el definitivo y más fiable es la valoración angular sobre una radiografía lateral (método de Cobb).

Mediciones manuales. Se emplean diferentes goniómetros que se diferencian entre sí, entre otros factores, por la precisión (véase el capítulo 4, apartado Análisis de la postura):

- *Inclinómetro.* La medición se realiza en varios niveles, cada 10 cm, a lo largo de la columna vertebral desde T1. Este sistema tiene una buena fiabilidad y es fácil de aplicar.
- *Electrogoniómetro.*
- *Cifómetro de Debrunner.* Este aparato contiene un transportador de grados con dos brazos móviles que realizan la medición abarcando dos apófisis espinosas. Puede medir cifosis y lordosis, y también la movilidad. Con este sistema se calcula el ángulo de la cifosis, que se expresa con valor positivo, y el de la lordosis, que se expresa con valor negativo.

> **!** El cifómetro de Debrunner es un método con fiabilidad moderada; puede medir ángulos de hasta 70 grados con una precisión de 1 grado.

- *Arcómetro.* Es un instrumento que se compone de una barra larga milimetrada y otras tres más pequeñas perpendiculares a ella, dos laterales fijas que se colocan en los extremos de la curva y una central móvil. La fiabilidad es moderada.
- *Regla flexible o flexicurva.* Es una banda metálica plastificada y moldeable de unos 60 cm de longitud que se puede doblar y conserva la forma. La banda se acopla a las apófisis espinosas de la curva que se va a medir (cifosis) y, aunque la unidad de medida es en centímetros, a través de un conversor se transforma en grados. Es un método muy fiable.
- *Método de las flechas sagitales.* Es útil para una primera aproximación diagnóstica. Se precisan una plomada y una regla milimetrada. Para realizar la determinación se aproxima el hilo de la plomada al dorso del paciente, hasta que contacte con el primer saliente de la espalda, y se alinea con la apófisis espinosa de C7. Con la regla se miden en milímetros las distancias entre el hilo de la plomada y: la apófisis espinosa de C7, la zona más saliente (ápice) de la lordosis torácica, la zona de máxima de concavidad lumbar y la distancia que hay hasta el pliegue interglúteo. En condiciones normales, la distancia del hilo de la plomada a C7 está, por término medio, entre 40 y 50 mm, la distancia en la región lumbar es de 30 a 35 mm y en la región torácica está entre 30 y 45 mm.

Estudio radiológico. Hay que realizar una telerradiografía lateral (**Figs. 30-1 y 30-2**), y sobre ella se determina el

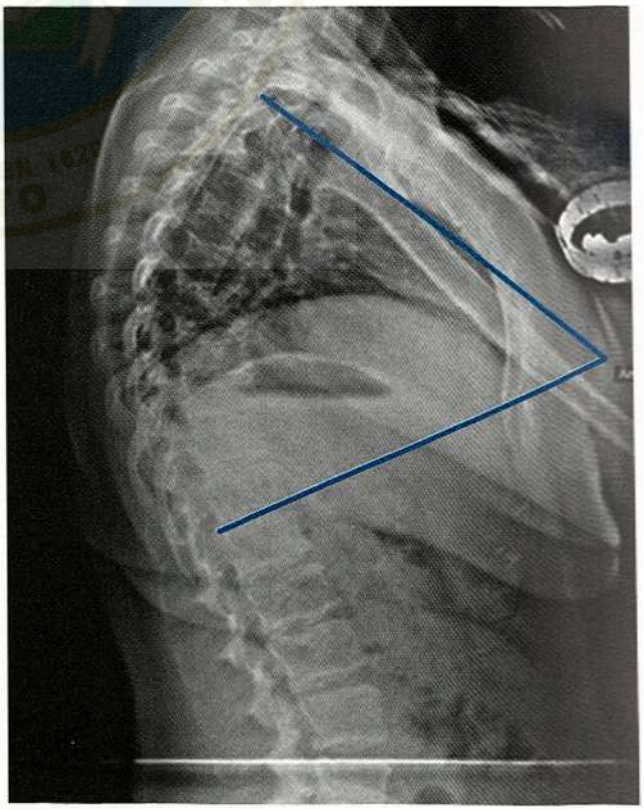


Figura 30-2. Radiografía lateral de hipercifosis torácica.

ángulo de Cobb (véase Diagnóstico de la escoliosis) (véase el caso clínico 30-1).

Hipercifosis torácica o joroba

Es la malformación más frecuente de la columna vertebral. Si se utiliza el método de Cobb, en condiciones normales los valores son de 35 grados y se considera hipercifosis cuando son superiores a 40 o 45 grados.

Pueden ser no estructurales, funcionales o posturales, que son reducibles, y estructurales o verdaderas, que sólo son reducibles parcialmente.

Cuando las deformidades en el plano sagital son importantes, puede observarse una curva principal y una o dos curvas de compensación en torno a ella. Así, las hipercifosis torácicas se pueden acompañar de curvas de compensación lordóticas (hiperlordosis lumbar).

Desde un punto de vista etiológico se clasifican en:

- Congénitas: anomalías de la segmentación vertebral; son muy raras.
- Osteocondrosis juvenil o enfermedad de Scheuermann (véase el capítulo 48, apartado Otras).
- Fisiológicas: hipercifosis compensadora de una hiperlordosis lumbar; por adaptación postural a las fuerzas musculares en deportes como la natación, etcétera.
- Secundarias a alteraciones del desarrollo, traumatismos, enfermedades musculares o neuromusculares, debilidad muscular o ligamentosa, mala posición escolar (pupitres escolares muy bajos), tumores, osteoporosis o infecciones.

Lo habitual es que no causen dolores y que la afectación más importante sea la estética; observando al paciente de perfil, se percibe el aumento de la curvatura, en forma de joroba o chepa (**Figs. 30-1 y 30-2**).

> **!** La hipercifosis se puede definir como una deformación del raquis torácico en el plano sagital, que consiste en una cifosis torácica por encima de los valores normales.

La **enfermedad de Scheuermann** es una hipercifosis estructural de la columna torácica (tipo I) o toracolumbar (tipo II), que aparece antes de la pubertad y empeora durante la adolescencia. Los platillos de las vértebras torácicas tienen un acuñamiento anterior. Generalmente, estos pacientes presentan una lordosis lumbar compensadora.

Tiene un componente genético que puede llegar a afectar al 8 % de la población; aparece predominantemente en niños de 13 a 16 años (más del doble son varones).

En los casos más graves, la cifosis puede progresar durante la etapa adulta y llegar a una deformidad dolorosa con compromiso neurológico, e incluso puede ser incapacitante.

El **tratamiento**, en la mayoría de los casos, es conservador: se basa en la tonificación muscular, la fisioterapia y en aquellas hipercifosis torácicas que superen los 55 grados o en las toracolumbares evolutivas que superen los 40 grados, se recomendará el corsé hasta la madurez.

El tratamiento de fisioterapia, que se encuentra desarrollado en el Vol. II, capítulo 32, apartado Cifosis. Enfermedad de Scheuermann, resulta fundamental.

Para que tenga efecto el **corsé**, según algunas investigaciones, se debe de usar durante más de 20 horas al día, un mínimo de 18 meses, y se puede bajar a 12-14 horas diarias cuando se ha conseguido una corrección importante de la cifosis.

Respecto a la **cirugía**, hay una indicación absoluta cuando aparece una afectación neurológica. Indicaciones relativas de la cirugía son: pacientes sintomáticos con cifosis torácica superior a 80 grados o cifosis toracolumbar superior a 65 grados, cuando el dolor no remite con tratamiento conservador y cuando la progresión de la curva es muy rápida (véase el caso clínico 30-2).

Otras deformidades en el plano sagital

Existen otras deformidades en el plano sagital, que son:

- *Hiperlordosis cervical.* Es poco común y suele ser secundaria a una hipercifosis torácica o a una enfermedad degenerativa avanzada, un traumatismo, una neoplasia, infecciones, artritis y procesos yatrogénicos. También puede ser idiopática. Los valores normales de la lordosis cervical son de unos 36 grados y si son superiores a 42 grados se hablará de hipercifosis.
- *Hiperlordosis lumbar.* Puede ser debida a una insuficiencia de los músculos abdominales (neuromuscular), a una excesiva inclinación de la pelvis, secundaria a un traumatismo, para compensar una hipercifosis torácica o postural por acortamiento de la musculatura isquiotibial. En la mayor parte de los casos, es de causa desconocida. La lordosis lumbar tiene una amplitud de 50 grados (20-60) en condiciones normales; angulaciones superiores a 65 grados se consideran hiperlordosis. No es habitual que presente manifestaciones clínicas, aunque a veces cursa con dolor mecánico, y los casos graves pueden generar alteraciones de la marcha. El tratamiento de fisioterapia, que se encuentra desarrollado en el Vol. II, capítulo 32, resulta necesario.
- *Dorso plano.* El raquis dorsal pierde su curvatura y pasa a ser rectilíneo (curvatura inferior a 20-25 grados). Se observa en algunos niños durante la pubertad y cuando se realiza flexión aparece la curva normal.
- *Inversión de una o dos curvas.* Es muy poco frecuente y consiste en la inversión de la cifosis dorsal, apareciendo una lordosis, o de la lordosis lumbar apareciendo una cifosis.

En relación con el tratamiento de estas deformidades, hay que modificar el esquema corporal y adoptar medidas de higiene postural, además de evitar las posiciones viciosas. En general, no requieren tratamiento, pero cuando existe alguna descompensación muscular hay que recomendar ejercicios específicos.

La cinesiterapia, encaminada a realizar estiramiento de los músculos acortados y potenciar la musculatura extensora del raquis dorsal, así como los abdominales y glúteos, también dan buenos resultados.

ESCOLIOSIS

Son desviaciones laterales de la columna vertebral. Estas curvaturas en el plano frontal, si son muy poco pronunciadas y reducibles en determinadas posiciones o al eliminar la causa que las provoca, se pueden considerar fisiológicas dado el alto porcentaje con que se presentan.

La escoliosis se define por su convexidad: una escoliosis torácica izquierda se caracteriza porque presenta una convexidad torácica izquierda.

Clasificación de las escoliosis

Las curvas o desviaciones laterales de la columna vertebral, en función de sus características y el grado de alteración, se dividen en:

- Escoliosis no estructurales.
- Escoliosis estructurales o simplemente escoliosis.

Escoliosis no estructurales

Las escoliosis no estructurales (escoliosis fisiológicas o actitudes escolióticas) se presentan en un tercio de la población, según algunas estadísticas, y en otros estudios su prevalencia es superior al 10 %. Cuando existen, la curva principal suele asentarse entre las vértebras T3, T4 y T5 y puede orientar su convexidad hacia la derecha (escoliosis fisiológica derecha) o hacia la izquierda (escoliosis fisiológica izquierda).

Se caracterizan porque las desviaciones del raquis no se acompañan de modificaciones en la forma de las vértebras; los cuerpos vertebrales en una exploración radiológica nunca tienen acuñamiento ni rotación. La mayoría de estas curvaturas no son progresivas, y son reducibles cuando se elimina la causa que las provoca, por lo que lo único que precisan es observación, corrección postural y, como mucho, una cinesiterapia dirigida.

Cuando se pide al paciente (en bipedestación) que flexione el raquis con las rodillas extendidas y las manos a la altura de éstas (**prueba de Adams**), la espalda es simétrica y no presenta gibosidades. Las curvas desaparecen al realizar movimientos de inclinación del raquis hacia el lado convexo de la curva, o con la posición de decúbito, y no tienen repercusiones graves. No obstante, deben de ser vigiladas y corregidas, pues pueden terminar transformándose en estructurales.

Generalmente, ante una actitud escoliótica importante, el raquis puede desarrollar otras dos curvaturas: una por encima y otra por debajo, que tienen una finalidad compensadora.

Las escoliosis estructurales se pueden clasificar de distintos modos.

Escoliosis postural

La postura inadecuada puede llevar a escoliosis leves, generalmente toracolumbares largas, sin curvas compensadoras y sin rotación vertebral.

Un ejemplo de este tipo de escoliosis es el de los lactantes que son llevados en el mismo brazo a lo largo del tiempo, que pueden desarrollar una escoliosis postural hacia el lado en que ha estado más descendida la pelvis.

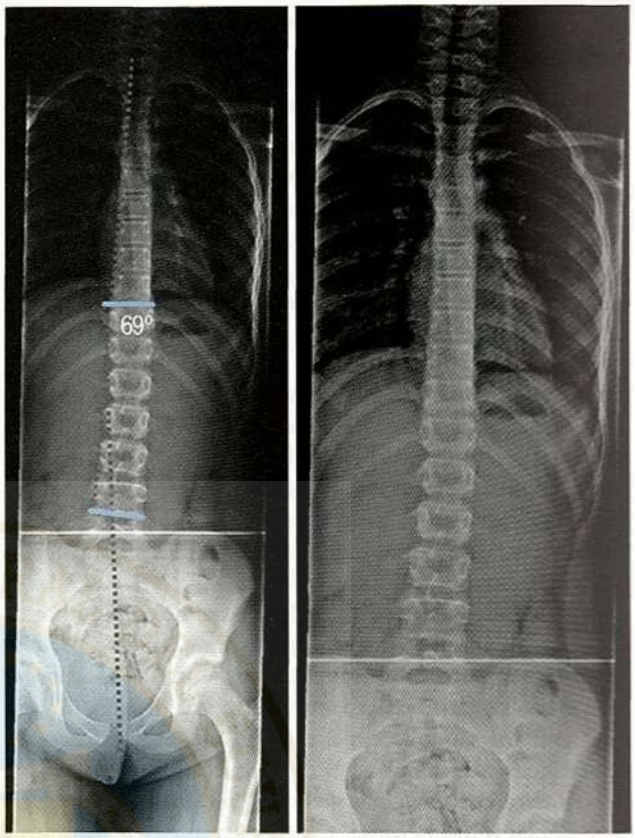


Figura 30-3. Telerradiografías anteroposteriores de actitudes escolióticas.

No suelen evolucionar ni convertirse en estructurales y, generalmente, no precisan tratamiento específico y se resuelven con ejercicios posturales (**Fig. 30-3**).

Escoliosis secundaria a dismetrías de las extremidades inferiores

Se presenta con una curva toracolumbar sencilla y muy larga. La convexidad se dirige hacia el lado de la extremidad más corta (depresión pélvica) y no suelen existir curvas compensadoras. Casi siempre se acompañan de una rotación mínima, pero diferente a la de las estructurales, ya que en este caso la rotación (siempre vista en la cara anterior de los cuerpos vertebrales) es hacia el lado cóncavo de la curva (en tanto que en las estructurales, la rotación es hacia la convexidad de la curva).

La curva se presenta en bipedestación (en dismetrías superiores a 1 cm), su magnitud es proporcional a la de la dismetría y puede provocar lumbalgias.

La curvatura desaparece en decúbito, en posición sentada y en suspensión, y la corrección de la diferencia de longitud de los miembros inferiores con un alza que equilibre la pelvis conduce a su desaparición.

Escoliosis por oblicuidad pélvica

Suele observarse en lactantes con contracturas, en abducción o aducción de las caderas, debido a una posición intrauterina deficiente. Se tratan con estiramientos pasivos que corrigen las deformidades.

Escoliosis histérica

Aparece en adolescentes con alteraciones emocionales. La escoliosis, casi siempre, es larga y no se acompaña de rotación. Desaparece en decúbito y para su diagnóstico hay que descartar otro tipo de patologías. Una vez diagnosticada, el tratamiento ha de ser psicológico.

Escoliosis secundarias a irritaciones nerviosas

Por hernias discales y tumores.

Otras

Otro tipo es la **escoliosis antiálgica**, en la que se produce una inclinación lateral del raquis secundaria a un dolor.

Cuando no se encuentra ninguna causa para las actitudes escolióticas, se les atribuye a **motivos fisiológicos** como: situación de los grandes vasos, diferencia de peso de las vísceras (mayor en el lado derecho), ser diestro o zurdo, lo que se traduce en un mayor desarrollo de la musculatura del lado del miembro dominante, etcétera.

Escoliosis estructurales

La escoliosis es una deformidad de la columna vertebral que se caracteriza por la presencia de una o varias curvaturas laterales del raquis (desviaciones en el plano frontal), que se acompañan de una rotación de las vértebras (en el plano axial) y de modificaciones de las curvas sagitales (lordosis y cifosis).

> **!** Sólo se considerarán escoliosis estructurales las curvas que superen los 10 grados (Cobb) y cuando exista algún grado de rotación vertebral.

Las desviaciones que no llegan a esas alteraciones son asimetrías del raquis sin significado clínico.

La prevalencia de este tipo de curvas es del 2-4 % de la población y del 0,5 % cuando las curvas son superiores a 20 grados. En la población mayor de 50 años, la prevalencia es del 6 %.

Las escoliosis estructurales se caracterizan porque siempre van acompañadas de rotación de las vértebras, de modo que los cuerpos vertebrales giran hacia el lado de la convexidad de la curva, y por tanto, en una visión posterior, las apófisis espinosas se dirigirán hacia el lado de la concavidad. Se puede observar un acuñamiento vertebral en el lado de la concavidad y apertura del espacio discal hacia la convexidad.

La rotación de los cuerpos vertebrales va apareciendo progresivamente y se acompaña de deformaciones estructurales de las costillas, debido a que se articulan con ellas.

Etiología

La etiología de la escoliosis estructural puede ser, fundamentalmente:

- *Congénitas.* Por asimetrías en el desarrollo de las vértebras: malformaciones vertebrales como hemivértebras (véase el capítulo 29, apartado Hemivértebra), vértebras cuneiformes, etcétera.
- *Adquiridas.* A su vez se subdividen en:
  - De origen conocido: neuromusculares, neurofibromatosis, conectivopatías, trastornos metabólicos, osteocondrodistrofias, trastornos mesenquimáticos, tumores, infecciones y postraumáticas.
  - Desconocidas o idiopáticas 👁: son las más frecuentes.

Las escoliosis **neuromusculares**, generalmente, se deben a una alteración en los balances musculares y ocurren en pacientes con patología neurológica o muscular, como distrofias (⊡⊡ véase el Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, caso clínico noveno), **mielomeningocele**, etc. Pueden ser estructurales o no estructurales y afectan a la columna torácica y lumbar. Son la segunda causa de escoliosis después de las idiopáticas. Las deformidades en las escoliosis neuromusculares son progresivas, incluso después de la madurez esquelética. Suelen ser curvas en «C» con oblicuidad pélvica asociada.

Escoliosis idiopáticas o esenciales. Se definen como idiopáticas cuando se han descartado otras causas, aunque el término *idiopático* puede llegar a ser inadecuado, dado que los estudios actuales indican que la escoliosis idiopática de los adolescentes es una enfermedad poligénica con varios patrones de herencia y sobre su etiología se han sugerido factores metabólicos, bioquímicos, mecánicos, ambientales, hereditarios, etc. Representan el 70-80 % del total de las escoliosis; afectan al 2-3 % de la población, más al sexo femenino que al masculino (4:1), y, al menos, un 10 % precisan tratamiento, y de ellas el 25 % terminan en cirugía.

La deformidad comienza antes de que se alcance la madurez esquelética y en función de la edad de aparición se clasifican en:

- *Infantiles.* Son las que aparecen antes de los 3 años. En la mayoría de las ocasiones se resuelven de manera espontánea (80 %), si bien las que no se reducen pueden dar problemas graves. La mayoría son torácicas izquierdas y predominan en los varones.
- *Juveniles.* Aparecen entre los 3 y 10 años (pubertad). Comprenden el 12-14 % de los pacientes con escoliosis idiopática. La mayoría son torácicas derechas, afectan por igual a ambos sexos y suelen ser progresivas si no reciben un tratamiento adecuado.
- *Del adolescente.* Son las que comienzan después de los 10 años. Mayoritariamente son torácicas derechas. Son las más frecuentes (más del 80 % de los casos) y afectan más a mujeres que a hombres.

Con mucha frecuencia se asocian a dorso plano (ángulo cifótico inferior a 20 grados) o lordosis torácica, y siempre se acompañan de rotación con deformaciones vertebrales y costales; en visión posterior, las apófisis espinosas se desvían hacia el lado cóncavo.

Alrededor del 10 % de estas escoliosis son en forma de «S», con dos curvas primarias, lo que hace que desde un punto de vista estético sean menos visibles.

Por otra parte, las escoliosis, **en función de la localización del ápice** (vértebra más alejada de la línea media) y del número de curva se clasifican en:

Tabla 30-1. Clasificación de King de la escoliosis idiopática en función de las curvas

Tipo	Descripción de la curva
Tipo I	Presenta una doble curva (torácica y lumbar) en forma de «S»; la lumbar es mayor y más rígida que la torácica y ambas cruzan la línea media y son estructurales. Además, se observan prominencias torácica y lumbar
Tipo II	Doble curva en forma de «S», torácica y lumbar, con dimensiones similares; ambas cruzan la línea media y son estructurales
Tipo III	Curva torácica mayor que cruza la línea media y es estructural. La descompensación es mínima
Tipo IV	Curva torácica larga con clara descompensación hacia el lado torácico convexo
Tipo V	Curva torácica doble donde la T1 se inclina hacia la convexidad de la curva superior

- De una curva: cervicotorácicas, torácicas, toracolumbares y lumbares.
- De varias curvas: la curva más importante y más irreductible se denomina *mayor* o *principal*. Las más frecuentes son la torácica derecha-lumbar izquierda.

Clasificación

No existe un consenso en la clasificación clínica de las escoliosis, debido, entre otros motivos, a que la escoliosis de los niños y adolescentes es muy diferente a la de los adultos. Las más utilizadas son la de King (1983) y la de Lenke (2001); esta última es más completa a la hora de valorar la intervención quirúrgica.

Como se muestra en la **tabla 30-1**, King clasifica la escoliosis idiopática en cinco tipos, en función de las curvas (**Fig. 30-4**).

Cuadro clínico

Como ya se ha mencionado, en condiciones normales, no existen curvaturas en el plano frontal, aunque se consideran normales las curvas hasta los 10 grados de Cobb; a partir de aquí se puede hablar de escoliosis estructural o actitud escoliótica. En las escoliosis más graves es frecuente encontrar dos o tres curvaturas opuestas (hacia la derecha y la izquierda).

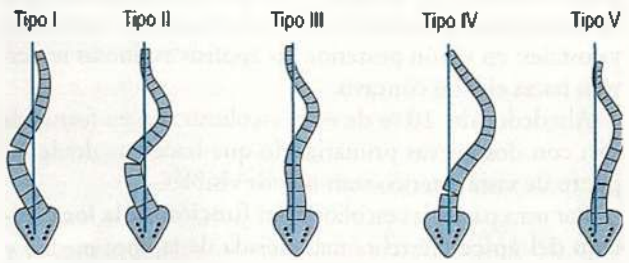


Figura 30-4. Clasificación de King de las escoliosis estructurales.

La proporción entre sexos es de 4:1 a favor del sexo femenino, pero en las curvas inferiores a 10 grados, no se observan diferencias sexuales. Cuanto más valor angular presenta, mayor proporción de mujeres sufren la escoliosis.

Habitualmente las escoliosis no son dolorosas, a excepción de las de los adultos, y cuando hay dolor, se suele localizar en el vértice de la curva.

El motivo de consulta (véase el caso clínico 30-1), la mayoría de las veces, es por la deformidad y hay que valorar la importancia que tiene en algunos pacientes la afectación estética. Puede producir trastornos psicosociales, especialmente en la adolescencia, con una incidencia mayor de pensamientos suicidas y de consumo de alcohol. El problema de la imagen corporal puede crear inseguridad y sentimientos de inferioridad.

Algunas escoliosis acentuadas conducen a insuficiencia respiratoria restrictiva o a complicaciones cardiopulmonares secundarias a la deformidad de la caja torácica (hipertensión pulmonar, disminución de la capacidad vital, etc.), aunque acostumbran a aparecer en aquellos pacientes con más de 90-100 grados de Cobb.

En la progresión de la escoliosis van a influir, entre otros factores, la edad, la deformidad vertebral y la tensión de músculos y ligamentos. Cuando sobrepasa los 30 grados de Cobb, al final del crecimiento, aumenta el riesgo de tener discapacidad, dolores, deformidad, limitaciones funcionales, problemas respiratorios y posible progresión de la curvatura en la edad adulta, lo que disminuye la calidad de vida (**Fig. 30-5**).

Al llegar a la madurez esquelética lo más habitual es que se frene la progresión de las curvas y paralelamente el cuadro clínico que conlleva, pero en algunos casos, sobre todo en las escoliosis más acentuadas (por encima de los 50 grados de Cobb), pueden estar incrementándose durante toda la vida. Se sabe que un porcentaje elevado de escoliosis

Figura 30-5. Escoliosis estructural.

idiopáticas (hasta un 65 %) siguen progresando cuando llegan a la madurez ósea.

El motivo de consulta, la mayoría de las veces, es por la deformidad.

Diagnóstico

Para realizar un buen tratamiento es fundamental hacer un diagnóstico correcto, valorar la evolución de la escoliosis y establecer un pronóstico certero, basado en el grado de curvatura y en la madurez esquelética.

La mayoría de las curvas raquídeas aparecen en la edad escolar y deben ser diagnosticadas y tratadas, en caso necesario, lo antes posible. Es aconsejable realizar una valoración clínica que permita diagnosticar las escoliosis estructurales en la infancia (5-6 años) o antes del inicio de la pubertad (10-14 años).

Exploración

El diagnóstico debe comenzar con una **exploración de cribado** para valorar la alineación global de la columna en el plano sagital y coronal, que incluirá algunas pruebas específicas y complementarias cuando procedan.

El cribado incluye una exploración clínica general y una evaluación del paciente en bipedestación, para descartar asimetrías, alteraciones neurológicas, dismetrías, etcétera.

Para la exploración de la columna vertebral se necesita disponer de los siguientes **materiales**: escoliómetro, plomada, regla milimetrada, rotulador de acetato, nivel (gibómetro) y goniómetro transparente.

Anamnesis. Preguntar por el dolor, si existe alguna discapacidad, síntomas neurológicos o dificultades respiratorias.

Inspección. Se debe realizar con el paciente en bipedestación:

- Visión posterior: detectar desniveles o asimetrías en hombros, escápulas y/o pelvis; también asimetrías de brazos y pliegues (véase Fig. 30-5).
- Visión anterior: buscar la posible asimetría o protrusión de un hemitórax, desnivel de los hombros; se pueden encontrar prominencias o depresiones.
- Visión lateral: buscar alguna deformidad llamativa.

Palpación. Debe realizarse de manera sistemática una palpación de la línea de las apófisis espinosas de las vértebras dorsolumbares que se pueden marcar con un rotulador para ver si están alineadas. Valorar la oblicuidad de la pelvis.

Se debe sospechar la presencia de escoliosis cuando en la exploración se aprecian las siguientes alteraciones morfológicas: desviación de la línea de apófisis espinosas y desnivel de los hombros, escápulas y asimetría de las crestas ilíacas.

Prueba de Adams o de flexión del tronco (positiva). Es una maniobra muy sencilla y aceptada para diferenciar entre una actitud escoliótica y una escoliosis estructural; valora la asimetría del tronco desde la región dorsal. Se realiza con el paciente de espaldas y se le pide que flexione progresivamente el tronco con las rodillas extendidas. Se considera positiva cuando aparece una protrusión en un hemitórax (giba costal) o una deformidad lumbar (protuberancia). La torsión de las vértebras y costillas que acompaña a las escoliosis estructurales produce una gibosidad costal anterior. La prueba de Adams positiva implica que el paciente tiene una rotación en el tronco producida, probablemente, por una escoliosis.

Figura 30-6. Inclinómetro.

Con una prueba de Adams positiva se realizará una valoración con un **inclinómetro o escoliómetro** de Bunnell, que es una especie de balanza hidrostática con una escotadura en el centro para las apófisis espinosas que se coloca en la espalda con el paciente flexionado. Mide la inclinación del tronco (Fig. 30-6): cuando la inclinación es inferior a 5 grados, no existe escoliosis (o no es significativa); valores de entre 5 y 10 grados requieren estudios complementarios (telerradiografía) o reevaluación a los 6 meses y seguimientos posteriores; cuando la inclinación es de 10 o más grados, se aconseja realizar una radiografía para determinar el grado de escoliosis por el método de Cobb.

La prueba de Adams se considera positiva cuando aparece una protrusión en un hemitórax (giba costal) o una deformidad lumbar.

Prueba de la plomada. Tomando como punto de referencia la apófisis espinosa de C7, con una plomada se pueden identificar las curvaturas, así como cuantificar la distancia entre la espinosa más alejada (flecha frontal) y el hilo de la plomada en cada una de las curvas dibujadas. Si el hilo de la plomada coincide con el pliegue interglúteo, indica que el raquis está equilibrado, y si no coincide, es que hay un desequilibrio a la derecha o a la izquierda.

Evaluación radiológica

El procedimiento más sencillo para realizar el diagnóstico definitivo de una escoliosis, cuando se sospecha de su existencia, es con una radiografía de columna completa y pelvis en bipedestación y con el paciente descalzo (telerradiografía anteroposterior), en la que se pueda medir la inclinación mediante el ángulo de Cobb. Para medir el valor angular de las curvas escolióticas existen muchos métodos, aunque el más utilizado y aceptado internacionalmente es el método de Cobb. A veces conviene hacer también una

radiografía lateral, ya que la disminución de la cifosis torácica es signo de mal pronóstico.

> Un error diagnóstico al valorar como normal una escoliosis (falso negativo) puede tener consecuencias muy negativas, ya que la enfermedad seguirá progresando por no haber comenzado ningún tratamiento.
> Por el contrario, un falso positivo (diagnóstico erróneo de escoliosis en una espalda normal) también es muy perjudicial por los trastornos psicológicos que puede generar y por someter al paciente a radiaciones innecesarias.

Método de Cobb-Lipmann. Sobre una telerradiografía anteroposterior de columna se determinan, en primer lugar, las vértebras límite o terminales de la curva que se va a medir (la superior y la inferior); a continuación, se trazan unas líneas paralelas a los platillos superior e inferior de las vértebras límite (superior e inferior, respectivamente). El ángulo que forme la intersección de estas líneas, o las perpendiculares a ellas al entrecruzarse, corresponderá al ángulo de Cobb. Cuanto mayor sea el ángulo, más cerrada será la curva y, por tanto, más grave el pronóstico (**Fig. 30-7**).

> El estudio radiográfico como método diagnóstico no se debe realizar de forma rutinaria. Dado que las escoliosis idiopáticas son más frecuentes en la adolescencia, debería hacerse una evaluación clínica alrededor de los 10 u 11 años.

Las vértebras límite o terminales son las más inclinadas hacia el lado cóncavo de la curva respecto a la horizontal y

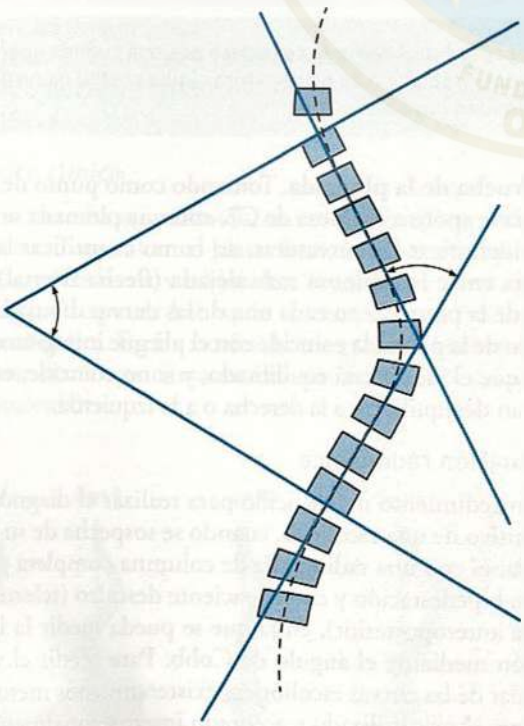


Figura 30-7. Método de Cobb.

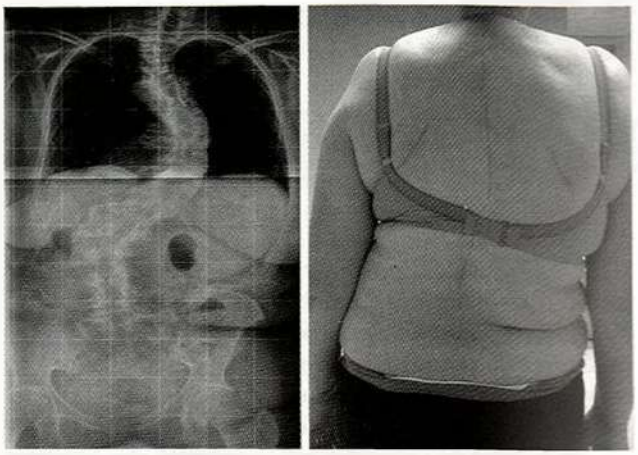


Figura 30-8. Escoliosis estructural.

son las que limitan la curva por sus extremos. Las que están inmediatamente por encima y por debajo de las vértebras límite se denominan vértebras neutras. El ápice o vértice de la curva escoliótica es el punto con mayor desplazamiento lateral desde el eje central de la columna. Suele corresponderse con la vértebra más desplazada lateralmente y más rotada o con un disco intervertebral.

Según el método de Cobb, las curvas inferiores a 10 grados se considera que están dentro del rango de normalidad o actitud escoliótica; las curvas de 11 a 25 grados de Cobb se consideran escoliosis ligeras o leves; de 25 a 45 grados, escoliosis moderadas; las de más de 45-50 grados se consideran escoliosis graves, y las de más de 80 grados muy graves (**Figs. 30-8 y 30-9**).

Los principales predictores de la progresión de las curvas son la edad, el sexo, la localización y magnitud de las curvas, el estado puberal (Tanner) y la madurez esquelética.

En los pacientes en desarrollo, hay que determinar la madurez esquelética en las crestas ilíacas mediante la **prueba de Risser**. La osificación comienza en la espina ilíaca anterosuperior y termina en la posterosuperior; el estadio 1 se corresponde con la osificación del cuarto anterior de la cresta ilíaca, el 2 con la osificación de la mitad anterior,

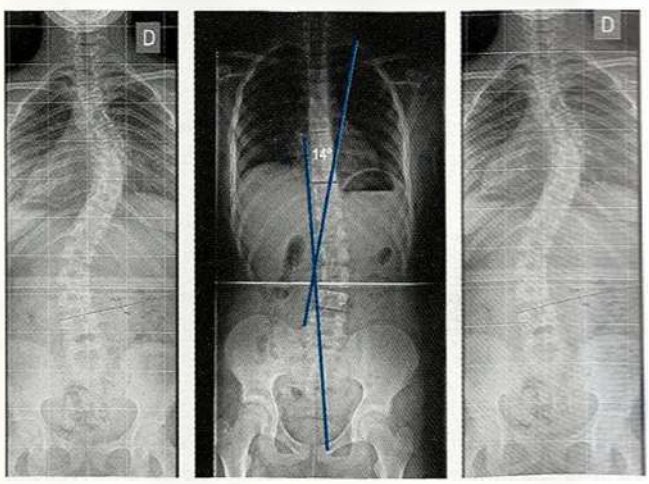


Figura 30-9. Escoliosis estructurales.

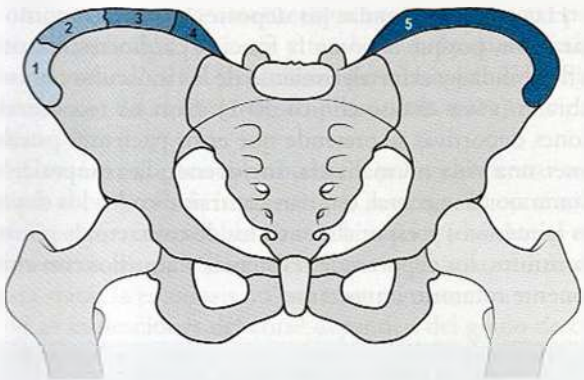


Figura 30-10. Prueba de Risser.

el 3 con la osificación de los tres cuartos anteriores, el 4 con la osificación completa y el 5 con la fusión de la cresta con el resto del hueso e indica el final del crecimiento del raquis y la estabilización de las curvas (**Fig. 30-10**).

El morfotipo de escoliosis no debe ser considerado patognomónico, ya que pueden existir escoliosis sin ese morfotipo y viceversa.

Determinación de la rotación vertebral. El componente rotatorio de las vértebras es un factor pronóstico importante para determinar la gravedad de la escoliosis. Se puede analizar observando la disposición de las apófisis espinosas o de los pedículos. El método de Nash y Moe valora de manera cualitativa la asimetría en la disposición y/o morfología de los pedículos vertebrales; actualmente son más utilizados por su precisión otros métodos como el de Perdriolle o el de Raimondi, que permiten cuantificar en grados la rotación vertebral.

El torsiómetro de Perdriolle se basa en una regla especial que cuantifica la rotación en grados del movimiento del pedículo, en relación con la superficie total.

Las rotaciones suelen pasar inadvertidas y muchas se detectan cuando se aprecia una asimetría en los hombros o en las escápulas.

Pronóstico

En las escoliosis estructurales, cuanto más joven es el paciente y menor es el grado de osificación de las crestas ilíacas (prueba de Risser), mayor es el riesgo de progresión.

Las curvas dobles tienen mayor tendencia a la progresión, y cuanto mayor es la curva en el momento del diagnóstico, mayor riesgo de progresión durante el crecimiento.

Una vez alcanzada la madurez esquelética, la tasa de progresión de la escoliosis (en caso de que ocurra) suele ser mucho menor (aproximadamente, de 1 grado por año) que durante el crecimiento, por lo que la necesidad de realizar controles periódicos será menor.

Las curvas inferiores a 25 grados en adultos tienen poco riesgo (8 %) de progresión y no necesitan un seguimiento rutinario. Por encima de esos 25 grados, el riesgo de progresión es mucho mayor y puede llegar a ser de un 65 %, por lo que es importante realizar un seguimiento.

Por tanto, los factores que influyen en el pronóstico son la etiología, el potencial de crecimiento y la localización y magnitud de las curvas.

En las escoliosis estructurales, a menor edad del paciente y menor puntuación en la prueba de Risser, mayor riesgo de progresión.

TRATAMIENTO DE LAS ESCOLIOSIS

El tratamiento de la escoliosis variará según sea no estructural o estructural.

Escoliosis no estructural

El tratamiento de las escoliosis no estructurales y de las escoliosis de origen conocido será etiológico y debe realizarse lo antes posible; al eliminar la causa desaparecerá progresivamente la escoliosis.

El tratamiento de las escoliosis con curvaturas inferiores a 15-20 grados de Cobb se basa, fundamentalmente, en la modificación del esquema corporal, una correcta higiene postural y una adecuada cinesiterapia.

Las actitudes escolióticas deben ser controladas, especialmente durante el crecimiento, y pueden corregirse. Estos pacientes deben hacer vida normal.

Cuando las escoliosis son **secundarias a dismetrías** de extremidades inferiores, el tratamiento será ortopédico. Se colocará un alza para horizontalizar la pelvis. En el caso de que tras nivelar la dismetría no mejore la escoliosis, habrá que realizar otros estudios, ya que la etiología puede ser otra.

Existen deportes o actividades físicas recomendables en los pacientes con actitudes escolióticas de cualquier etiología; en general, todos los deportes simétricos como la natación, que además de ser una actividad simétrica tiene efecto antigravitatorio. Sin embargo, hay que tener presente que la práctica deportiva ni cura ni previene la escoliosis.

Las potenciaciones musculares programadas por expertos, como la hidrocinesiterapia o terapia en el agua, que permiten potenciar y elongar específicamente la musculatura adecuada, sirven para ayudar a la fisioterapia y a la mejora del esquema corporal.

Escoliosis estructural

El tratamiento de las escoliosis estructurales varía en función del tipo y magnitud de la curva, de la madurez esquelética y de los factores de riesgo de progresión, y va desde la observación periódica (conducta expectante) a la corrección quirúrgica, pasando por diferentes técnicas de fisioterapia y aparatos ortopédicos. Casi el 10 % de las escoliosis estructurales precisarán algún tipo de tratamiento, aunque la reducción de la deformidad es difícil y ninguno consigue una corrección total de la columna. La mayor eficacia

de tratamiento se observa cuando la deformidad está progresando.

Las normas de aplicación general son: corregir la obesidad y el sobrepeso; corregir todas las posturas incorrectas utilizando las medidas ergonómicas necesarias; realizar ejercicios de fortalecimiento y estiramiento de la musculatura del tronco, y evitar las sobrecargas en la espalda.

El tratamiento de la **escoliosis idiopática** se dirigirá fundamentalmente a tratar la deformidad. En general, el tratamiento se basa en la fisioterapia, en las ortesis y en la cirugía de fusión espinal, que debe ser el último recurso. Las curvas escolióticas de entre 11 y 25 grados se consideran leves y deben ser valoradas de forma periódica durante el crecimiento; se recomienda hacer radiografías cada 6-12 meses.

Se ha comprobado que, incluso sin tratamiento, el riesgo de que se vea afectado el aparato cardiorrespiratorio es mínimo si la curva no supera los 80 grados. De hecho, en la mayoría de los pacientes, es suficiente con un buen control clínico de la progresión de la enfermedad.

No se debe olvidar que algunos pacientes precisan tratamiento psicológico, ya que no se trata de luchar contra las deformidades, sino de aprender a vivir con ellas.

Ejercicio. Los objetivos fundamentales del ejercicio físico son la estabilización de la columna vertebral y la corrección tridimensional del raquis, pelvis y caja torácica. En las escoliosis más leves, puede ser el tratamiento exclusivo o principal, y en los casos más graves puede ser un tratamiento complementario.

Los ejercicios deben programarse de manera individualizada y están dirigidos a reducir la deformidad y posponer o evitar el tratamiento quirúrgico.

El ejercicio alivia el dolor de espalda, la disfunción respiratoria, las contracturas y las deformidades progresivas.

En los casos en que esté recomendado el uso de corsé, los ejercicios específicos también están indicados, ya que van a colaborar en la reducción de la escoliosis, además de frenar los efectos del uso del aparato ortopédico (debilidad muscular, rigidez, espalda plana).

No obstante, el ejercicio físico para el tratamiento de la escoliosis todavía sigue siendo controvertido, especialmente en Reino Unido y Estados Unidos, y hacen falta más estudios rigurosos para conocer su eficacia en el tratamiento de esta enfermedad, aunque no se ha demostrado que provoque efectos indeseados.

Respecto a la recomendación de practicar algún **deporte**, teniendo en cuenta que no existen pruebas científicas que contraindiquen la práctica deportiva ni que supongan un aumento del riesgo de progresión, es un error desaconsejarlo.

En un niño con escoliosis estructurada es un error de procedimiento prohibir la realización de cualquier tipo de deporte.

Hay que recomendar los deportes simétricos como la **natación**, porque mejoran la función cardiorrespiratoria, la flexibilidad y el fortalecimiento de los músculos paravertebrales (véase el caso clínico 30-1). Con las recomendaciones deportivas se pretende que estos pacientes puedan tener una vida normalizada, incluyendo la competición. Como norma general, estarían contraindicados los deportes asimétricos y, especialmente, los de contacto, la gimnasia rítmica, los deportes de resistencia y aquéllos con componente rotatorio importante.

En un niño con escoliosis estructural, el manejo clínico incluye la recomendación de practicar deportes simétricos.

Fisioterapia. La fisioterapia (véase Vol. II, capítulo 32) puede corregir o evitar la progresión en algunos casos de escoliosis, y también puede servir para retrasar la utilización de corsé. Está especialmente indicada como única medida terapéutica (o junto con ejercicios de potenciación muscular) en aquellos casos en los que la curva es inferior a 25 grados de Cobb, durante el período de crecimiento y para curvaturas de 25 a 35 grados en la edad adulta.

Desde la fisioterapia, las opciones terapéuticas son los ejercicios específicos de fortalecimiento, estiramientos individualizados, entrenamiento postural y electroestimulación.

También se recomiendan actividades como yoga, pilates terapéutico (véase Vol. I, capítulo) o *tai chi chuan*. En los casos que lo requieran, se incluiría el uso de ortesis y alguna forma de estabilización (véase Vol. II, capítulo 32).

La electroestimulación se aplica sobre la musculatura paraespinal del lado de la convexidad, con el propósito de generar una fuerza correctora, aunque no existen pruebas que confirmen su utilidad.

Con la cinesiterapia se busca conseguir una máxima flexibilidad de la curva, mejorar las afectaciones cardiorrespiratorias y la propiocepción y realizar ejercicios de fortalecimiento muscular para corregir las curvaturas.

La mayoría de los expertos afirman que los ejercicios por sí solos no modifican la progresión de una curva estructural. Sin embargo, hay consenso en cuanto a su realización como coadyuvante del tratamiento ortopédico para mantener la flexibilidad del raquis, tono muscular, corrección postural y patrón respiratorio (véase Vol. II, capítulo 34 y el anexo 34-1, sobre ejercicio terapéutico).

En los casos graves que afecten al aparato respiratorio, se recomiendan ejercicios específicos de fisioterapia respiratoria; hay que corregir el patrón respiratorio escoliótico.

Entre las técnicas propuestas está el método de Schroth (véase Vol. II, capítulo 32), que busca la corrección de la postura escoliótica y del patrón respiratorio reequilibrando el raquis. Es un método de tratamiento tridimensional que se basa en el autoestiramiento, la corrección de las asimetrías en el plano frontal y de la rotación, potenciando los músculos débiles y estirando los acortados.

Sigue vigente la cinesiterapia evolutiva (Vojta) para los tratamientos precoces y también da buenos resultados el método PEP (reacciones posturales de evocación periférica) en el tratamiento precoz (véase Vol. II, capítulo 32).

Corsé. Los aparatos ortopédicos pretenden frenar o invertir el progreso de las curvas y la rotación. El corsé ortopédico es recomendable en muchos casos (durante el crecimiento), aunque las pruebas que avalan su utilización para tratar la escoliosis no son muy consistentes.

Las indicaciones del corsé dependen del grado de curvatura: estaría indicado en curvas de 30-40 grados con un Risser de 0-2, curvas de entre 20 y 30 grados, que han experimentado una progresión mayor de 5 grados en el último año, y curvas de 25-30 grados con un Risser 0 y un Tanner 1-2 (véase el caso clínico 30-1).

En curvas inferiores a 25 grados sin progresión, no estaría indicado; en escoliosis con Risser de 3 o más tampoco está indicado, ya que el riesgo de progresión es muy bajo. Por otra parte, en curvas superiores a 45 grados tampoco está indicado el corsé, ya que en estos casos procede el tratamiento quirúrgico.

El corsé se puede utilizar durante todo el día (23 horas al día) o a tiempo parcial. Parece que existe una asociación positiva entre las horas de utilización y el éxito del tratamiento, de modo que a partir de las 13 horas al día, el porcentaje de éxito podría ser mayor. Se recomienda que se prescriban como mínimo 18 horas al día en el inicio del tratamiento. Cuando se usa a tiempo parcial en deportistas, aunque se puede utilizar en los entrenamientos, es mejor practicar el deporte sin él.

Existen ortesis rígidas axilares y elásticas flexibles. Parece que las rígidas consiguen mejoras más significativas que las elásticas, aunque existen fracasos en ambas. La recomendación de unos u otros modelos de corsé varía en virtud del ápice de la curva, de las condiciones del paciente y de la duración del tratamiento durante el día (23 horas o nocturnos). Según algunas investigaciones, para conseguir un efecto duradero, el corsé debe reducir al menos un 50 % la escoliosis.

Actualmente, los modelos de corsé utilizados pertenecen a dos categorías (véase el capítulo 38, apartado Ortesis correctora de escoliosis):

- Modelos cervicotoracolumbosacros o supraclaviculares, indicados especialmente en las curvas con la vértebra ápice por encima de T8: corsé Milwaukee.
- Modelos toracolumbosacros o infraclaviculares que no incluyen a la cintura escapular, por lo que son menos incómodos. Están indicados en curvas con vértebra ápice por debajo de T8: corsé Boston, corsé Cheneau, corsé Lyonés, etcétera.

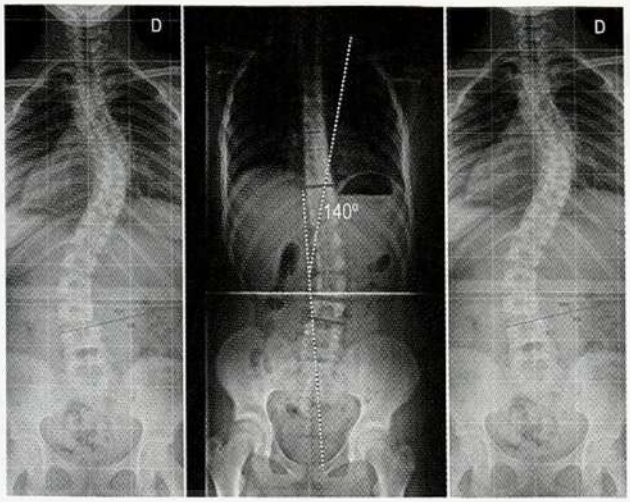


Figura 30-11. Escoliosis tras intervenciones quirúrgicas.

El *Spine core* (corsé de corrección dinámica) es un corsé flexible para uso continuo (24 horas al día).

La retirada del corsé debe realizarse de forma gradual, a la vez que se potencian los ejercicios de estabilización, para permitir la adaptación postural. El mayor inconveniente del corsé es que reduce la calidad de vida de los pacientes.

Tratamiento quirúrgico. Debe ser el último recurso terapéutico y consiste en realizar una cirugía de fusión vertebral (véase el caso clínico 30-3). Desde un punto de vista médico, la mayoría de los pacientes con escoliosis no precisan cirugía; sin embargo, muchas veces la demanda quirúrgica viene del propio paciente que está afectado por problemas psicológicos, estéticos, etc., ya que la deformidad se corrige o mejora con cirugía (Fig. 30-11).

Según la mayoría de estudios, la cirugía estaría indicada en todas las curvas de más de 45 grados en niñas premenárquicas con Risser 0 y Tanner 2-3. Además, en las curvas de 40-45 grados que presenten progresión a pesar del corsé y en adolescentes maduros con curva mayor de 50 grados (véase el caso clínico 30-4), y cuando la lordosis torácica llega a dificultar la función respiratoria, también estaría indicada (véase el caso clínico 30-5).

Independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, después de la cirugía hay que realizar ejercicios respiratorios y fortalecimiento general de la musculatura.

RESUMEN

- Entre las alteraciones morfológicas del raquis se encuentran las hiperlordosis e hipercifosis, que son un aumento de las curvas fisiológicas, y las escoliosis, que son desviaciones del raquis superiores a 10 grados en el plano frontal.
- Estas deformidades pueden ser: no estructurales, funcionales o posturales, que son reducibles, y estructurales o verdaderas, que sólo son reducibles parcialmente.
- Las escoliosis no estructurales son muy frecuentes y pueden ser posturales, secundarias a dismetrías de las extremidades inferiores, a oblicuidad pélvica, a irritación de raíces nerviosas, etcétera.
- Las estructurales son las más graves y siempre van acompañadas de rotación de las vértebras. Pueden ser congénitas o adquiridas y las más frecuentes son las idiopáticas (infantiles, juveniles o del adolescente), que en muchos casos son progresivas hasta la madurez esquelética.
- Las escoliosis no suelen ser dolorosas y en los casos más graves pueden provocar una insuficiencia respiratoria restrictiva o complicaciones cardiopulmonares. También pueden producir trastornos psicológicos por la imagen y crear inseguridad y sentimientos de inferioridad.
- El diagnóstico de las desviaciones de la columna vertebral se basa en la exploración, y algunas pruebas específicas como la de Adams y la valoración con un inclinómetro o escoliómetro. Para el diagnóstico definitivo hay que realizar una telerradiografía y sobre ella medir las curvas con el método de Cobb.
- El tratamiento de las escoliosis no estructurales y de las escoliosis de origen conocido será etiológico. En las escoliosis estructurales varía en función del tipo y magnitud de la curva, de la madurez esquelética y de los factores de riesgo de progresión, y va desde la observación periódica (conducta expectante) a la corrección quirúrgica, pasando por diferentes técnicas de fisioterapia y corsés.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Diefenbach, E. (2005). *Tratamiento de la escoliosis: fisioterapia según el principio de Gocht-Gessner.* Barcelona: Paidotribo.

Heyward, V. H. (2008). *Evaluación de la aptitud física y prescripción del ejercicio.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Herkowitz, H. (2007). *Rothman-Simeone. La columna.* Madrid: Elsevier.

Izquierdo Redín, M. (2008). *Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico. Fundamentos y técnicas.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

McAtee, C. (2010). *Estiramientos facilitados.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sastre, S. (2006). *Método de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis.* Barcelona: Publicacions i Edicions, Universitat de Barcelona.

Souchard, P., Ollier, M. (2002). *Escoliosis, su tratamiento en fisioterapia y ortopedia.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Torres, C. (2008). *La columna cervical.* Tomo 1. *Evaluación clínica y aproximaciones terapéuticas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Weiss, H. R., Rigo, M. (2004). *Fisioterapia para la escoliosis basada en el diagnóstico.* Barcelona: Paidotribo.

Weiss, H. R. (2003). *La rehabilitación de la escoliosis: control de calidad y tratamiento de los pacientes.* Barcelona: Paidotribo.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué es una hipercifosis torácica?
2. ¿Cuál es la hipercifosis más frecuente?
3. ¿Qué diferencia hay entre escoliosis estructurales y no estructurales?
4. ¿Cómo se tratan las escoliosis no estructurales?
5. ¿Cuál es la escoliosis idiopática más frecuente?
6. Enumere tres aspectos clínicos de la escoliosis.
7. ¿En qué consiste la prueba de Adams?
8. ¿Para qué sirve un inclinómetro?
9. ¿Cuál es el método radiológico que más se usa en el diagnóstico de la escoliosis?
10. ¿Qué significado clínico tiene una escoliosis de 10 grados de Cobb?
11. ¿Qué se entiende por escoliosis grave?
12. ¿Qué utilidad tienen los ejercicios en el tratamiento de la escoliosis?
13. ¿Es útil la electroestimulación? ¿Por qué?
14. ¿Cuáles serían las recomendaciones del corsé?
15. ¿Qué hay que tener en cuenta para el tratamiento quirúrgico?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

30.1. Paciente de 13 años, varón, que acude a la consulta por presentar una gibosidad en la espalda que le crea trastornos psicológicos. Se le hace una historia clínica que lleva a la sospecha de escoliosis. La prueba de Adams es positiva, por lo que se procede a hacer una telerradiografía anteroposterior. Con el método de Cobb se aprecia una escoliosis de 40 grados. ¿Solicitaría alguna otra prueba? ¿Cuál sería el tratamiento indicado? ¿Cuándo finalizaría el tratamiento? ¿Recomienda la intervención quirúrgica? ¿Puede practicar deporte?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. El método de valoración más utilizado para medir las curvas escolióticas es:
   - a Prueba de Adams.
   - b Prueba de Risser.
   - c Método de Cobb.
   - d Ninguna de las anteriores.

2. La escoliosis estructural es:
   - a Una desviación lateral del raquis.
   - b Una desviación lateral del raquis superior a 10 grados de Cobb.
   - c Una desviación lateral del raquis con rotación vertebral.
   - d Todas son correctas.

Solucionesy más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Patología del disco intervertebral

31

S. Pérez de la Cruz y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Reunir e interpretar datos importantes (normalmente en el campo de la traumatología, ortopedia y reumatología) para emitir juicios que incluyan una reflexión sobre temas relevantes.
- Conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades, identificando las manifestaciones que aparecen a lo largo del proceso, así como tratamientos medicoquirúrgicos, fundamentalmente en sus aspectos fisioterapéutico y ortopédico.
- Actualización del conocimiento basado en la investigación científica y en la práctica basada en la evidencia como cultura profesional de la fisioterapia traumatológica y ortopédica.
- Identificar los factores de riesgo implicados en el proceso patológico.
- Conocer las manifestaciones clínicas más relevantes en la patología del disco intervertebral.
- Conocer y aplicar los tratamientos y/o soluciones terapéuticas de la patología implicada.

GENERALIDADES

La columna vertebral es el eje del cuerpo. Gracias a ella podemos realizar actividades tan importantes como mantenernos de pie, la marcha y orientar nuestra mano en cualquier parte del espacio.

Integra principios básicos contradictorios: proporciona estabilidad, pero a su vez es deformable; de tal manera que puede adaptarse a las circunstancias a las que se somete al cuerpo. Es decir, proporciona rigidez y estabilidad, a la vez que nos dota de movilidad.

Es una estructura compleja, que posee importantes relaciones e interacciones prácticamente con todos los órganos y sistemas del organismo; sus funciones básicas están relacionadas con:

- Soporte y protección del sistema nervioso central y periférico.
- Sostén estructural.
- Estabilidad y funcionalidad biomecánica.
- Soporte y protección de órganos internos.
- Modelado de la forma corporal.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Entre cada dos cuerpos vertebrales adyacentes existe una articulación de tipo anfiartrosis que une las dos caras vertebrales mediante un disco intervertebral. El disco intervertebral es una estructura muy activa que actúa como un verdadero amortiguador hidráulico de las tensiones y cargas axiales. El disco es, probablemente, el elemento de mayor importancia mecánica y funcional del raquis, ya que permite el movimiento entre vértebras (extensión, flexión, rotación, inclinación y sus combinaciones). Su función es permitir la movilidad intervertebral, distribuir las cargas que recibe el raquis en relación con la posición del tronco y de las extremidades por todo su trayecto, y mantener separadas dos vértebras, permitiendo movimientos de balanceo entre ellas. Tiene una forma de lente biconvexa, debido al tejido fibroso que está presente en el núcleo en forma de banda central. Se considera como una circunferencia de 360 grados que se puede dividir en cuatro cuadrantes. Existen 23 discos intervertebrales, el primero situado entre C2 y C3, y el último entre L5 y S1. De los cuales, cinco son cervicales, once dorsales y cuatro lumbares, así como un disco para cada una de las transiciones cervicodorsal, dorsolumbar y lumbosacra. Los espacios intervertebrales constituyen la cuarta parte de la longitud del raquis en los adultos. La altura de los discos va aumentando ligeramente en dirección caudal, aunque en la región lumbar todos pueden tener una altura comparable, salvo el lumbosacro que suele ser algo inferior.

Es avascular, aunque las pruebas experimentales señalen que es una estructura muy vital, con un sorprendente alto

índice de metabolismo. Se nutre mediante un sistema de difusión que proporciona un intercambio metabólico de nutrientes con los vasos de los cuerpos vertebrales a través de la placa cartilaginosa, nutrición que depende de fuerzas mecánicas, por lo que es necesario permitir y conservar una correcta relación de fuerzas y evitar cargas excesivas.

Las zonas vascularizadas y avasculares del disco tendrán un comportamiento diferente ante determinado tipo de lesiones. Sólo la porción superficial periférica de un disco normal contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, mientras que la parte central se convierte en la mayor estructura avascular del cuerpo humano.

El disco intervertebral se compone de dos zonas: una central, denominada *núcleo pulposo*, y otra periférica, denominada *anillo fibroso*, que están separadas del cuerpo vertebral por dos delgadas láminas de cartílago hialino.

El agua también es el principal componente del anillo fibroso y representa el 60-70 % de su peso. El colágeno constituye el 50-60 % de su peso seco. Los espacios que quedan entre las fibras de colágeno y entre las diferentes capas se hallan embebidos de gel de proteoglicanos, cuya función es mantener unidos los diferentes componentes del anillo.

El anillo posee mayor resistencia y más capacidad de recuperación en los cortes horizontales de las laminillas periféricas, mientras que en los cortes más verticales y radiales posee mayor distensibilidad. Proporciona estabilidad y, debido a la disposición espiral de sus fibras, actúa como ligamento de contención, reteniendo al núcleo y contribuyendo a la estática vertebral. El hecho de que el anillo sea más grueso por delante que por detrás en las zonas de lordosis puede ser uno de los factores responsables del predominio de la protrusión posterior del núcleo pulposo. Además, el colágeno es menos abundante en la porción posterior y lateral del anillo, lo que hace más vulnerables estas zonas.

La degeneración discal puede ser fisiológica (envejecimiento discal, con afectación difusa de todos los discos, sobre todo los lumbares inferiores por causas mecánicas) o no (degeneración discal, que afecta como máximo a tres discos y está producida por una desecación acelerada, atrofia y transformación fibrosa del disco). Los cambios degenerativos discales propiamente dichos incluyen la desecación, la fibrosis, el estrechamiento del espacio discal o la pérdida de altura del disco, protrusión difusa del disco sobre el cuerpo vertebral y la degeneración mucoide. La enfermedad discal degenerativa da lugar a la pérdida de turgencia del núcleo pulposo y a la disminución de la elasticidad del anillo fibroso, lo cual hace que el disco protruya o incluso se desplace, para lo cual es necesario que exista disrupción del anillo.

BIOMECÁNICA DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Durante las actividades de la vida diaria, el disco intervertebral se ve sometido a solicitaciones complejas; en general, combinación de compresión, cizalla, flexión y torsión. En este sentido, tanto la flexoextensión como la flexión lateral del raquis provocan tensiones de tracción y compresión del disco, mientras que la torsión induce tensiones de cizalla.

Un estrés compresivo continuo puede repercutir desencadenando una degeneración discal que disminuye su resistencia mecánica. Un movimiento de flexión vertebral combinado con una carga compresiva provoca un acuñamiento discal que tiende a desplazar el núcleo posteriormente, como resultado del efecto Poisson. Sin el movimiento de flexión, la carga compresiva genera un patrón de estrés radial más uniforme.

En el comportamiento biomecánico del disco intervertebral es importante el espesor de su parte posterior, en relación con su resistencia y su forma. Los discos que tienen la parte posterior cóncava están mejor diseñados para resistir las flexiones que los que la tienen convexa, ya que a igualdad de diámetro poseen mayor sección.

Los discos que tienen una gran altura y áreas pequeñas tienen mayor riesgo de sufrir alteraciones que cualquier otra combinación de altura y geometría. Cuando la ratio área/altura del disco se incrementa, el disco es más estable para todos los tipos de cargas, excepto para las de torsión. Las vértebras lumbares toleran cargas de hasta 730 kg. Los discos intervertebrales de la región lumbar están en condiciones de soportar una presión axial de hasta 1.500 kg. El valor de tolerancia de la región cervical alcanza sólo el 75 % de la capacidad de compresión de las vértebras lumbares. En la resistencia a la torsión, los valores de las vértebras lumbares están alrededor de 250 kg, y para los discos intervertebrales, en unos 450 kg. El resultado de soportar estáticamente una carga de 100 kg con ligera flexión anterior de la columna vertebral representa una carga de presión en las vértebras lumbares de más de 800 kg. Si se adopta una posición cifótica, la carga estática de los discos torácicos aumenta hasta un 50 %, incluso en ausencia de peso adicional.

Según Martínez (1995), el disco intervertebral de un adulto joven soporta, en condiciones normales, hasta 600-800 kg de peso antes de que se produzca una fractura de los platillos vertebrales, que sigue, tras una carga brusca, dos patrones de aparición: si el disco es normal, la fractura es central; mientras que si el disco está degenerado, la fractura será periférica en las inserciones del anillo (**Fig. 31-1**).

DEFINICIÓN DE HERNIA DISCAL

Las hernias discales son patologías que se encuadran dentro de las alteraciones estructurales de los discos intervertebrales. Es una patología muy frecuente, sobre todo a la altura cervical y lumbar de la columna, por ser los elementos más móviles.

Es importante diferenciar entre:

- Fisura del anillo: rotura parcial del anillo en el que las fibras más externas están conservadas.
- Protrusión del núcleo pulposo: abultamiento de la cara externa del disco producida por una alteración degenerativa del anillo fibroso, a pesar de que sus fibras permanezcan intactas.
- Hernia de disco: el núcleo progresa a través del anillo con la rotura de las fibras de éste.

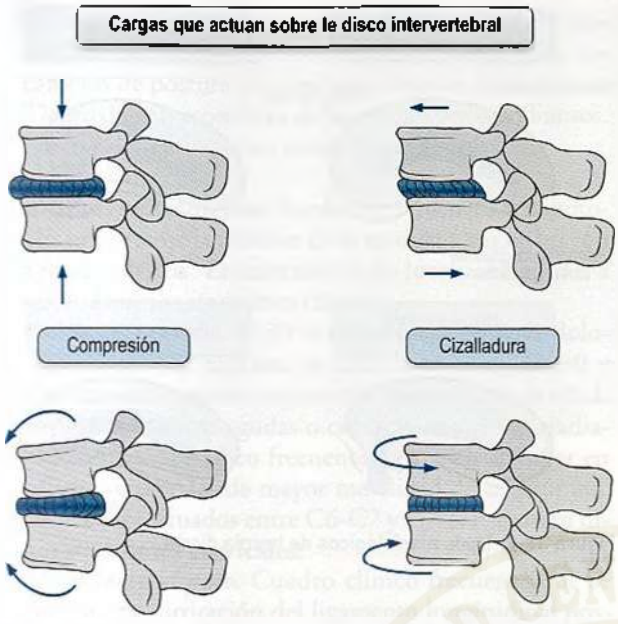


Figura 31-1. Cargas que actúan sobre el disco intervertebral y que producen lesión e incluso fracturas asociadas.

! Una hernia se define como el desplazamiento localizado del disco más allá de los límites del espacio discal.

Se propuso hablar de **protrusión** sólo para determinados tipos de hernia. Casi todas las revisiones recientes resaltan la diferencia entre los dos términos. La diferencia radica en la cantidad de disco desplazado. Si es menor del 50 % del disco o menor de los 180 grados de su circunferencia se llama hernia; mientras que si supera estos valores se hablará de protrusión.

Según el grado de afectación del disco, la protrusión será focal cuando afecte a menos del 25 % de la circunferencia discal (o menos del 90 grados), o de base ancha (que no difusa) cuando afecte a entre un 25 y un 50 % de la circunferencia discal.

! El término *extrusión* se emplea cuando el diámetro máximo del fragmento discal desplazado es mayor que el del disco medido en el mismo plano.

A su vez, las **extrusiones** se clasifican en migración o secuestro. Se habla de secuestro cuando no existe continuidad entre el material discal desplazado y el disco del que procede; es decir, que hay un fragmento discal libre. Es importante describir la presencia de secuestros, ya que puede ser una contradicción para la cirugía mínimamente invasiva. Se habla de migración cuando el fragmento discal está desplazado, pero mantiene la continuidad con el disco de origen. Mediante las técnicas de imagen, a veces, es muy difícil determinar si existe continuidad o no con el disco, por eso algunos autores recomiendan emplear el término *migración* como término genérico para describir el desplazamiento del material discal lejos del lugar de la extrusión, esté o no secuestrado.

Los desplazamientos discales también pueden clasificarse en función de la presencia o ausencia de contención. Si el anillo fibroso está intacto, la hernia será contenida, mientras que si existe desgarro del anillo fibroso, será una hernia no contenida; es decir, existe comunicación con el espacio epidural y el conducto espinal.

Etiología. Mecanismo de producción

Se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La línea de gravedad representa una línea vertical imaginaria que atraviesa el centro de gravedad. En el ser humano, la línea de gravedad pasa por: detrás de la oreja, la región posterior de la columna cervical, la parte anterior de la columna dorsal, la parte posterior de la columna lumbar, la parte anterior de la columna sacra, delante de la articulación del tobillo, a unos 3 cm del suelo. Hay que destacar, por tanto, que en la zona cervical y lumbar, esta línea pasa por la parte posterior, desplazándose el núcleo hacia aquí.
- Morfología acuñada: la columna se encuentra más desprotegida por la parte posterior-lateral. La columna está «tapizada» por el ligamento vertebral común posterior (LVCP), y por tanto, el material herniado, en un intento de evitar esta localización, se exteriorizará por la zona posterolateral.
- En la región dorsal está la caja torácica, la cual, a través de las costillas, se une a las vértebras dorsales, provocando así una mayor rigidez en esta zona.
- Algunos factores relacionados con el estilo de vida, como el tabaquismo, la falta de ejercicio regular y una alimentación inadecuada, contribuyen sustancialmente a una mala salud del disco.
- A medida que el cuerpo envejece, los cambios bioquímicos naturales hacen que los discos gradualmente pierdan líquido, lo que afecta a la resistencia y a su elasticidad. Una mala postura, combinada con el uso habitual de una mecánica corporal incorrecta, puede ejercer una tensión adicional sobre la columna cervical y/o lumbar.
- Por degeneración o envejecimiento articular, con osteofitos vertebrales (véase el capítulo 42).
- Por microtraumatismos.
- Richardson *et al.* (1997) encontraron que existe una predisposición familiar a la lesión de los discos lumbares, de modo que personas que tienen un miembro de su familia que sufra de patología de hernia discal lumbar, sufren mayor prevalencia de repercusiones lumbares.

Si se combinan estos factores con los efectos del desgaste cotidiano, las lesiones, una manera incorrecta de levantar objetos o los movimientos de torsión, es fácil entender lo que ocasiona una hernia de disco.

! Una hernia de disco puede desarrollarse súbita o gradualmente, en cuestión de semanas o meses.

Tabla 31-1. Clasificación unificada de la terminología (2001), de la Sociedad Norteamericana de Columna (NASS), la Sociedad Americana de Radiología de Columna (ASSR) y la Sociedad Americana de Neurorradiología (ASNR)

Según la cantidad de disco herniado:

- **Hernia parcial.** Es la más frecuente y consiste en la salida de parte del material del núcleo pulposo hacia atrás y lateralmente (la zona del anillo y del ligamento vertebral común posterior más débil es la posterolateral). Comprime la raíz correspondiente a su entrada o en el trayecto a través del agujero de conjunción
- **Hernia masiva.** Poco frecuente, sale el núcleo pulposo en su totalidad y, a veces, también parte del anillo fibroso ya roto. Si la cantidad del material excluido es muy grande, se puede originar un síndrome de cola de caballo

Según la localización de la hernia:

- **Hernias centrales.** También llamadas posteromediales o anteriores. Suelen tener un mecanismo de flexión con una carga de magnitud importante. Pueden producir la compresión del saco dural y dar lugar a un cuadro clínico variable según su localización
- **Hernias laterales (o posterolaterales).** Son las más frecuentes, se corresponden con lo referido sobre las hernias parciales. En su forma característica, una hernia lateral va a originar una compresión monorradicular
- **Hernia foraminal.** Son más laterales. El material discal herniado se sitúa en la zona del agujero de conjunción y puede originar un importante conflicto de espacio a esta altura y dar lugar a un intenso cuadro doloroso ante toda maniobra que implique una movilización de la raíz comprimida

Según la relación del núcleo con el anillo fibroso (Fig. 31-2):

- **Hernia contenida.** Cuando hay una rotura de las fibras del anillo fibroso que no pueden impedir el desplazamiento del núcleo
- **Hernia protruida (protrusión discal).** Se presenta cuando hay un desplazamiento global del disco que hace impronta sobre el canal lumbar. El resultado es que el disco intervertebral hace relieve en la parte posterior de los cuerpos vertebrales y estrecha el canal vertebral
- **Hernia extruida (extrusión discal).** En este caso, aparte de la rotura de las fibras del *annulus*, se produce la afectación del ligamento vertebral común posterior y el fragmento de núcleo pulposo entra en el canal, comprimiendo aún más intensamente la raíz o incluso produciendo un síndrome de cola de caballo. El fragmento del disco queda alojado dentro del canal
- **Hernia discal emigrada (o secuestro discal).** Situación más evolucionada que la anterior. El fragmento discal se ve desprendido y se desplaza más allá de los límites del espacio dural para esa raíz

CLASIFICACIÓN

En el año 2001, la Sociedad Norteamericana de Columna (NASS), la Sociedad Americana de Radiología de Columna (ASSR) y la Sociedad Americana de Neurorradiología (ASNR) publicaron una nueva clasificación que trataba de unificar la terminología para evitar confusiones (**Tabla 31-1**), y es la que se recomienda en la actualidad. Hay que considerar una serie de tipos de herniación discal (**Fig. 31-2**).

Por su frecuencia y relevancia clínica, es importante señalar las características propias que presenta la hernia discal lumbar:

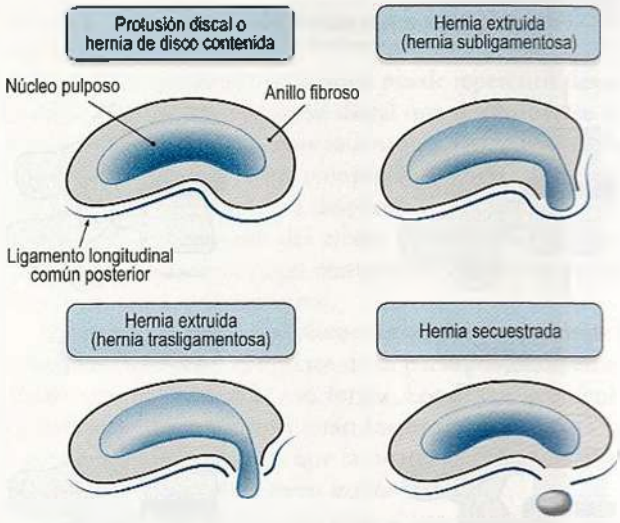


Figura 31-2. Tipos morfológicos de hernia discal.

- Las hernias discales posteriores son las más frecuentes y pueden, en principio, localizarse en cualquier disco.
- Los discos que con mayor frecuencia se hernian son los comprendidos entre las vértebras L4- L5 y L5- S1. Con mucha menos frecuencia la herniación se produce entre C6-C7 o entre C7-D1 (véase el caso clínico 31-2). En el resto de la columna es excepcional.
- Se observa, sobre todo, en sujetos cuya edad oscila entre los 30-60 años.
- En general, las hernias discales posteriores tienen un origen traumático y, sobre todo, los movimientos forzados de flexión y extensión de la columna son los que las ocasionan.
- El enfermo refiere como antecedente (véase el caso clínico 31-4), generalmente, que al ir a levantar un peso del suelo («me quedé clavado»), sintieron un violento dolor en la columna lumbar, a partir del cual se instauraron todos los síntomas típicos de una hernia discal posterior. Ante una lumbalgia aguda, se debe seguir rigurosamente el protocolo (☞ véase algoritmo en el Anexo 31-1).
- En el momento de producirse, el núcleo sale bruscamente, al igual que ocurre cuando apretamos entre dos dedos el hueso de una aceituna.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico discal comprende diversos aspectos. Veámoslos a continuación.

Dolor. Puede ser local o irradiado. El disco no tiene inervación. El dolor se produce por irritación de las terminaciones nerviosas. El nervio de Luschka es una rama anterior del nervio espinal, que inerva el ligamento longitudinal común posterior, y la rama posterior inerva la cápsula de las articulaciones.

El dolor se caracteriza por:

- Irradiarse a lo largo del dermatoma (rama anterior y posterior).

- La atrofia muscular corresponde a la raíz afectada; el dolor radicular por compresión discal se modifica con los cambios de postura que descomprimen la raíz.
- Tienen déficits específicos de los reflejos osteotendinosos.
- No hay déficit nervioso autonómico.

Trastornos neurológicos. Pueden ser sensitivos y/o motores. Es importante la relación de la médula y sus raíces con vértebras y discos. En función de su localización, van a aparecer distintos síndromes clínicos.

Columna cervical. El 30 % de la población tiene dolores cervicales y su máxima incidencia es entre los 30 y 60 años, más frecuentes en mujeres en esa franja de edad. Se dividen en formas agudas o crónicas, con o sin irradiación radicular. Son poco frecuentes, y suelen aparecer en los discos vertebrales de mayor movilidad de la columna, es decir, en los situados entre C6-C7 y C7-D1. Existen diversos **síndromes cervicales**:

- *Dolor cervical puro.* Cuadro clínico frecuente que se produce por irritación del ligamento longitudinal posterior. Es un dolor (a veces acompañado de espasmo, de predominio nocturno) centrado en la nuca e irradiado al hombro, neuralgia occipital por irritación del nervio occipital. Curso crónico oscilante, dolor nocturno. Nota: es importante hacer un cuadro diferencial con la isquemia miocárdica, sobre todo si es en el lado izquierdo. Se puede agudizar en forma de tortícolis.
- *Síndrome cervicobraquial.* Por hernia discal que comprime una raíz, más frecuente en menores de 40 años; puede tener que ver con trabajos de esfuerzo físico. A partir de los 40 años no se afecta sólo el disco, sino que comienzan a aparecer osteofitos que llegan a comprimir la salida de la raíz y la arteria (**Tabla 31-2**).
- *Síndromes cervicocefálicos.* Cuadro de dolor que asocia dolor cervical a dolor de cabeza (migraña cervical), mareo/vértigo, alteraciones visuales o auditivas y disfagia. Tiene un curso ondulante. Se produce por irritación de la arteria vertebral, y se subdivide en:
  - Síndrome vertebrobasilar: isquemia cerebral transitoria, nucalgia, mareos y vértigos desencadenados por rotación-extensión brusca de la cabeza.
  - Síndrome de Barré-Lieou: componente funcional, más frecuente en mujeres de más de 50 años, nucalgia alta, cefaleas, mareos, disfagia, etc.; no hay objetivación con signos claros ni trastornos neurológicos demostrables, y no parece que haya estenosis arterial. Suele ceder solo o ayudado por analgésicos.
- *Síndrome cervicomedular.* Puede ser, a su vez de dos tipos:
  - Compresión medular: por hernia masiva. Se produce una subluxación o luxación cervical, que al reducirse puede dirigir el material discado hacia el canal raquídeo y producir una lesión medular.
  - Mielopatía cervical por compresión crónica: lesión medular espástica progresiva con hiperreflexia en los miembros inferiores, Babinski positivo. En las formas bajas, atrofia de la musculatura de la mano, dificultad para los movimientos finos. El primer signo que aparece es la dificultad de la marcha, seguida de espasticidad, parestesias, urgencia urinaria, etcétera.

Tabla 31-2. Sintomatología de las cervicobraquialgias

Raíz	Disco	Signos sensitivos	Signos motores
V	4-5	Dolor en la cara lateral del cuello hacia el hombro hasta el codo	Dificultad para la abducción y elevación del hombro
VI	5-6	Dolor y parestesias, irradiado a la cara lateral del brazo y antebrazo hasta el pulgar e índice	Atrofia deltoidea. Paresia bicipital, pérdida del reflejo bicipital
VII	6-7	Dolor y parestesias en el centro del antebrazo hasta el dedo medio	Pérdida de fuerza del tríceps, hiporreflexia tricipital
VIII	7-1	Dolor y parestesias en la cara medial del antebrazo hasta el 4º y 5º dedos	Pérdida de fuerza del tríceps y del músculo intrínseco de la mano

Columna lumbar. Es el motivo de consulta más frecuente en la consulta. Entre los 40 y 50 años, el 70 % de los hombres han tenido lumbago y el 50 % de ellos han tenido baja laboral por esta causa. Se presenta como:

- *Lumbago.* Que puede ser a su vez agudo o crónico:
  - Agudo: instauración brusca, con o sin esfuerzo previo. Es un dolor lumbar, con contractura muscular antiálgica. Duración aproximada: 2 semanas. Se produce por la irritación del ligamento longitudinal posterior por protrusión discal y/o por la incarceración de fragmentos de núcleo pulposo en las fibras del anillo (**Fig. 31-3**). No se sabe cuál será su evolución.
  - Crónico: puede aparecer de forma primaria o ser la repetición, más leve, del cuadro agudo. Cursa con brotes o toma forma continua y aumenta con esfuerzos y sedestación prolongada (véase el caso clínico 31-1). Es un dolor que cede parcialmente con el reposo. En ocasiones se irradia a la cara posterior del muslo y de los glúteos de forma poco definida, confundiéndose con lumbociatalgia. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con procesos ginecológicos o urológicos. También con enfermedades inflamatorias como espondilitis anquilosante (véase el capítulo 41) y espondilitis infecciosas en jóvenes.
- *Síndromes radiculares.* Compresión de una raíz nerviosa por un disco. Los discos lumbares aumentan de tamaño caudalmente y tienen una relación anatómica diferente con las raíces según el nivel. El plexo alto incluye al nervio femorocutáneo y al crural. El lumbosacro incluye al ciático. Aparecen dolor, signos sensitivos y/o signos motores.

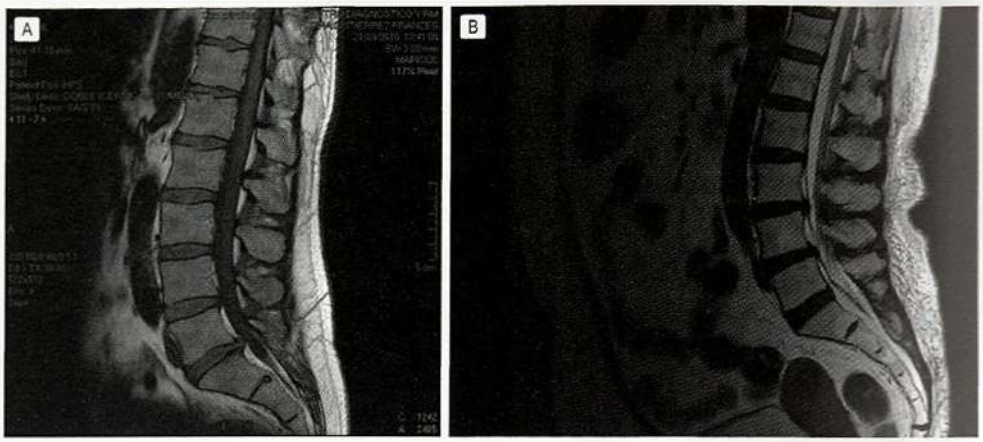


Figura 31-3. Resonancia de hernias discales lumbares. (A) Hernia lumbar en espacio L5-S1. (B) Resonancia magnética de doble hernia L3-L4-L5.

La meralgia parestésica es la sensación de pinchazos en la cara anterior del muslo, por la compresión del nervio femorocutáneo. Además, se pueden encontrar trastornos sensitivos en el dermatoma, con pérdida de fuerza e hiporreflexia. Las maniobras exploratorias que suponen estiramiento son positivas (Lassègue, Bragard). En función de la localización de la lesión, la manifestación clínica será diferente (Tabla 31-3).

- *Síndromes facetarios y de la cola de caballo.* Tienen su origen en la irritación de las terminaciones de las articulaciones posteriores y son más frecuentes a medida que se desarrolla la artrosis. Su distribución no se corresponde con los dermatomas ni con la inervación motora radicular, y cursan con dolor difuso.
  El síndrome de la cola de caballo es una hernia central masiva de instauración aguda; cursa con hipoestesia de varios territorios radiculares, paraparesia flácida y trastornos esfinterianos. Es una indicación urgente de cirugía.

> **!** La diferencia entre ciática y lumbalgia es que en la lumbalgia el dolor no desciende por debajo de la rodilla y en la ciática sí; y que la lumbalgia se puede producir por irritación ciática, de otras raíces o por otros mecanismos.

Tabla 31-3. Síndromes radiculares a la altura de L5. Características clínicas

La lesión de la quinta raíz lumbar se caracteriza por (L4-L5):

- Carencia de alteración alguna de los reflejos
- Perturbación de la sensibilidad del borde anterolateral de la pierna, del empeine y de los 2 primeros dedos del pie
- Déficit de la capacidad de flexión dorsal del dedo gordo del pie y, eventualmente, de todo el pie
- El dolor ciático aumenta con la tos, estornudo, defecación y con todas aquellas funciones que determinen un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo

La lesión de la primera raíz sacra se caracteriza por (L5-S1)

- Disminución o abolición del reflejo del tendón de Aquiles
- Perturbación deficitaria de la sensibilidad del borde externo de la pierna, pie y planta, así como de los dedos 3º, 4º y 5º
- Paresia de la nalga y de la flexión plantar del pie y del dedo gordo

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en dos aspectos fundamentales:

- **Cuadro clínico:**
  - *Síntomas* como dolor local, contractura muscular, posturas anómalas (tortícolis, actitud escoliótica) y limitación de la movilidad.
  - *Déficits neurológicos.* Parestesias, hipoestesias, anestesia en los dermatomas correspondientes. Hipoflexia y arreflexia en reflejos como el bicipital, tricipital, rotuliano, etc. Trastornos de la sensibilidad vibratoria en los cuadros de estenosis. Paresias y parálisis de los músculos inervados por la raíz (flexión dorsal del dedo gordo para la raíz L5; y tríceps para la raíz S1). Maniobras de estiramiento de la raíz positivas.
  - *Estudios electroneurofisiológicos.* Electromiograma.
- **Estudios de imagen:**
  - *Radiografías.* El estudio radiológico simple no permite el diagnóstico positivo de una hernia, pero el estrechamiento marcado de un espacio entre los cuerpos vertebrales, si coincide con un cuadro clínico específico de ese espacio, es un indicador válido para inferir el diagnóstico. Orientan en la localización y marcación del espacio (Fig. 31-4).
  - *Tomografía computarizada (TC).* Valoración de las lesiones óseas, diámetro del canal raquídeo, osteofitos posteriores, artrosis de pequeñas articulaciones, lisis. Imagen del disco. Reconstrucción en 3D. En sus versiones más recientes, sobre todo realizada 1 o 2 horas después de la inyección de contraste reabsorbible en el canal (mielo-TC), brinda el diagnóstico positivo en la mayoría de los casos. La discografía (inyección de contraste directamente en el disco) por TC permite clasificarla como «normal» (contraste sólo dentro del núcleo), «hernia contenida» (el contraste sigue las fisuras del anillo fibroso, pero no sale del ligamento longitudinal posterior) y «hernia libre» (el contraste sale al espacio epidural).
  - *Gammagrafía.* Permite realizar un diagnóstico diferencial con los cuadros inflamatorios (espondiloartropatías, espondilitis infecciosas).
  - *Resonancia magnética (RM).* Es, actualmente, el estudio de elección. Muestra los discos y el líquido cefa-

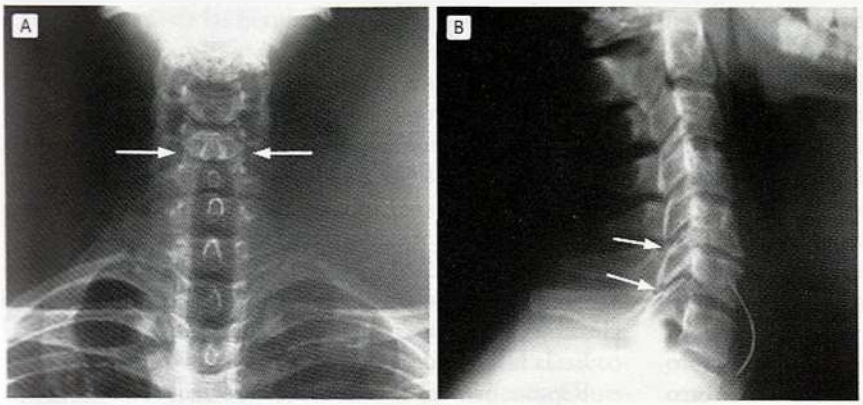


Figura 31-4. Radiografía de hernia discal cervical. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.

lorraquídeo y, por tanto, las compresiones extradurales sobre el espacio subaracnoideo de una hernia de disco o el diagnóstico diferencial con la estenosis del canal a multinivel u otros procesos (Fig. 31-5). Permite (como la mielografía) inferir la presencia de un disco extruido, cuando la hernia ocupa más del 50 % del canal (exactitud pronóstica del 90 %). El paciente no recibe radiaciones ni inyecciones de contraste yodado.

- *Mielografía.* La mielografía, cuando no es posible la RM, es el examen más preciso para el diagnóstico positivo de hernia de disco. También permite descartar estenosis del canal por causas degenerativas, tumores, etcétera.

Exploración

La exploración debe ser exquisita.

Alteraciones de la estática vertebral. Aparece el denominado *signo de Ramond*, que consiste en una contractura muscular paralumbar unilateral o bilateral; es un mecanismo de defensa, presente en más del 60 % de los casos. Se trata de una actitud escoliótica antiálgica, con descenso de las costillas, de la escápula y elevación de la cresta ilíaca.

Alteraciones radiculares. La flexión del tronco provoca un dolor irradiado a la pierna; es un signo de conflicto disco-radicular. Si se realiza presión de las masas musculares paravertebrales podrá desencadenar un dolor en la pierna (signo del timbre).

Alteraciones motoras. Las alteraciones motoras son las siguientes:

- Se hará caminar de puntillas (S1) y de talones (L5).
- Oponerse al movimiento de flexión del pie (L5) y al movimiento de extensión del pie (S1).
- Se verificará la fuerza del cuádriceps (L3 y L4).
- Se explorará el reflejo patelar o rotuliano (L3 y L4) y el reflejo aquileano para la raíz L5 y S1.

Alteraciones sensitivas. Son las siguientes:

- Se explora la sensibilidad de la cara anterior del muslo (raíces L1, L2 y L3).
- Se explora la cara interna de la pierna (raíz L4), la cara externa de la pierna, la mitad interna del dorso del pie, incluyendo el dedo gordo (raíz L5), la mitad externa del dorso del pie, incluyendo el dedo menor (raíz S1). Asimismo, se explorará la sensibilidad de la región perianal y de la cara posterior del muslo, pierna y región plantar para las raíces S1, S2.

Alteraciones esfinterianas. Se debe considerar la posibilidad de vejiga neurógena, y se explora la presencia de globo vesical.

Maniobras dolorosas radiculares. Las principales maniobras exploratorias son las siguientes:

- *Maniobra de Lassègue.* Consiste en que, desde el decúbito supino, el evaluador realiza la elevación del miembro inferior, con la rodilla extendida. Es de utilidad para diferenciar la ciática del dolor provocado por una enfer-

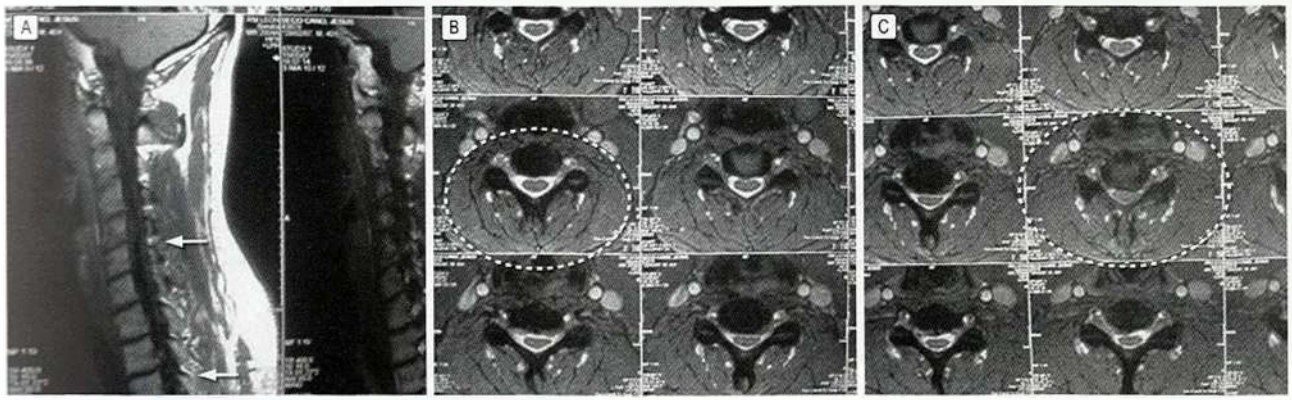


Figura 31-5. Resonancia magnética de hernia discal cervical.

medad de la cadera. Prueba: el paciente se dispone en decúbito supino, se eleva el miembro afectado, tomándolo del tobillo hasta provocar dolor (el dolor debe aparecer a menos de 60 grados; la tensión de la raíz aumenta poco con ángulos superiores a ese valor). El resultado positivo de esta prueba consiste en la aparición de dolor en la pierna o parestesias con distribución metamérica (la exacerbación de la lumbalgia solamente no es suficiente). El paciente también puede intentar extender la cadera (levantándola de la camilla) para reducir el ángulo de estiramiento.

- *Maniobra de Lassègue cruzado.* Al levantar el miembro inferior no doloroso se induce el dolor ciático en el otro miembro inferior. Es la sugerencia de padecer una hernia extruida.
- *Maniobra femoral o de Wassermann.* En decúbito prono, se coloca la mano en la región poplítea y se flexiona la pierna sobre el muslo; provocará dolor en la cara anterior del muslo en relación con el compromiso de las raíces L2, L3 y L4. El dolor es debido a elongación del nervio femorocutáneo.
- *Maniobra de Fernández.* En decúbito supino, se flexiona la pierna sobre el muslo, colocando la mano en la región poplítea; esto provocará dolor en la cara anterior del muslo, en relación con el compromiso de las raíces L2, L3 y L4. El dolor es debido a elongación del nervio femorocutáneo.

> **!** Están indicadas la maniobra de Lassègue para las ciatalgias, y las maniobras de Wassermann o femoral y Fernández para las crurociáticas.

- *Maniobra inespecífica o maniobra de Neri.* Consiste en que con el paciente en sedestación se le levanta la pierna hasta la horizontal y se provocará dolor a lo largo del miembro inferior. Se sugiere iniciar la maniobra con el miembro no doloroso para comparar.

Maniobras dolorosas osteotendinosas. Las principales maniobras que despiertan dolor osteotendinoso son las siguientes:

- *Maniobra de Patrick-Bonette.* En decúbito dorsal, se flexiona la pierna sobre el muslo, con el talón a la altura de la rodilla opuesta, y se realizan movimientos de abducción y aducción del muslo. Despertará dolor en caso de lesiones en la cadera y pelvis.
- *Maniobra de Lassègue invertido.* En decúbito dorsal, al levantar el miembro inferior y ponerlo vertical, al bajarlo bruscamente provocará intenso dolor en lesiones de cadera.
- *Maniobra de Gaenslen.* Decúbito supino con la rodilla flexionada sobre el muslo y el muslo sobre la pelvis (maniobra de Thomas). El evaluador ayuda con una mano, mientras que con la otra le hiperextiende la cadera opuesta al borde de la camilla y provocará dolor en caso de que haya lesión de la articulación sacroilíaca.

TRATAMIENTO

En general, el manejo clínico de las lesiones discales es complejo, particularmente en el ámbito laboral. Como orientación, la terapéutica abarca aspectos ortopédicos, farmacológicos, fisioterapéuticos y finalmente quirúrgicos.

Manejo conservador

De una forma esquemática, varía en función del estadio clínico en el que se encuentra el paciente.

En la **fase aguda**:

- Reposo: para los episodios de lumbago se recomiendan 2 semanas; para ciática, 1 mes. En la columna cervical, el reposo es con collarín.

> Es fundamental que el reposo absoluto no supere las 48 horas. A partir del 2º día, el paciente debe realizar actividad, según su tolerancia. **!**

- Tratamiento postural: almohadas. Corrección de la lordosis lumbar.
- Medidas físicas: calor local, masoterapia.

En la **fase crónica**:

- Ortesis cervicales/lumbares (véase el capítulo 38).
- Tratamiento postural (posturas en el trabajo, fortalecimiento de la pared abdominal).
- Medidas físicas: electroterapia interferencial con vector, ejercicios activos (musculatura de sostén, cintura escapular, pared abdominal, etc.) (∞ véase el Vol. II, capítulo 34, y anexo 34-1, sobre ejercicio terapéutico).

Tratamiento farmacológico

Existen distintas posibilidades:

- Analgésicos no opioides:
  - Paracetamol, máximo 6.000 mg/día.
  - Metamizol, máximo 6.000 mg/día. Mejor alternando los dos, cada 4 horas (1 g de paracetamol/0,5 g de metamizol).
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):
  - Derivados del ácido acetilsalicílico y similares: diclofenaco, aceclofenaco, indometacina.
  - Derivados del oxicam: piroxicam, lornoxicam, meloxicam.
  - Derivados del ácido propiónico: ibuprofeno, inhibidores de la ciclooxigenasa.
- Esteroides. Betametasona.
- Opioides:
  - Tramadol.
  - Derivados de fenilpiperidina: fentanilo.
  - Derivados de oripavina: buprenorfina.
  - Alcaloides.

> Es fundamental que la toma de la medicación sea pautada y no a demanda. **!**

La mayoría de las hernias lumbares pueden ser tratadas por medio de un tratamiento conservador, que consiste, fundamentalmente, en fisioterapia, ergoterapia, analgésicos, terapia antiinflamatoria y corticosteroides, que pueden estar eventualmente administrados por infiltraciones (Corniola, Tessitore, Schaller & Gautschi, 2014).

Si aparece de repente un moderado déficit neurológico y se aprecia una correlación clinicorradiológica, o bien porque la opción de tratamiento conservador fracasa y el déficit es progresivo, o bien si el dolor no se controla adecuadamente mediante tratamiento conservador correctamente realizado durante 4 a 6 meses, entonces se recomienda la cirugía (Corniola, Tessitore, Schaller & Gautschi, 2014).

! Si el tratamiento médico fracasa o si existe afectación neurológica, estará indicado el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Existen distintas opciones terapéuticas.

Laminotomía. Consiste en el abordaje de la raíz nerviosa; primero a través del espacio que hay entre las láminas de dos vértebras adyacentes al ampliar el agujero de conjunción, lo que produce una descompresión de la raíz nerviosa.

Discectomía. Es el procedimiento quirúrgico que consiste en la extracción exclusivamente del material discal herniado, sin tocar el hueso de la o las vértebras adyacentes. Es una técnica efectiva en aquellos casos donde está indicada la cirugía. Con cierta frecuencia se precisa la ampliación del agujero de conjunción para el acceso al material discal herniado, que se extrae de una discectomía. En este caso se estaría ante una discectomía con laminotomía.

Microdiscectomía. Se trata de una discectomía que se realiza usando un microscopio, con una incisión y manipulación quirúrgica muy pequeñas y, por tanto, un plazo de recuperación muy breve. En los casos que presenten indicación quirúrgica, y cuando sea posible utilizar esta técnica, es el procedimiento de elección, pues obtiene unos resultados similares a los de la técnica anterior, pero acortando el tiempo de recuperación y reduciendo costes y complicaciones (sangrado, fibrosis, etc.).

Laminectomía. Consiste en quitar toda la lámina de una vértebra, lo que también descomprime la raíz nerviosa. Asimismo, se usa en casos de estenosis espinal. Los estudios realizados demuestran que se obtienen peores resultados que con la discectomía, la microdiscectomía o la laminotomía. Por otra parte, se ocasiona una inestabilidad vertebral.

Artrodesis. Consiste en la fijación de dos vértebras contiguas (**Fig. 31-6**). Se puede hacer colocando un injerto de hueso entre ambas vértebras (artrodesis no instrumentada) o usando además unas placas metálicas para fijar ambos cuerpos vertebrales (artrodesis instrumentada).

En ocasiones es el procedimiento que sigue a una laminectomía, para evitar la inestabilidad de la vértebra cuya lámina se extrae. Los resultados obtenidos con esta técnica demuestran que, en los casos donde está indicada la cirugía y se aplica esta técnica, se obtienen peores resultados que con la discectomía, la microdiscectomía, la laminotomía o la laminectomía. No obstante, Zhu, Liu, Wang, *et al.*, (2015) han demostrado que la técnica denominada *topping-off* obtiene similares resultados a corto plazo, frente a una artrodesis posterior (fusión de los cuerpos vertebrales L4+L5, junto con ligamento interespinoso). Sin embargo, el sistema Wallis (*topping-off group*) obtiene mejores resultados en la prevención del agravamiento de la degene-

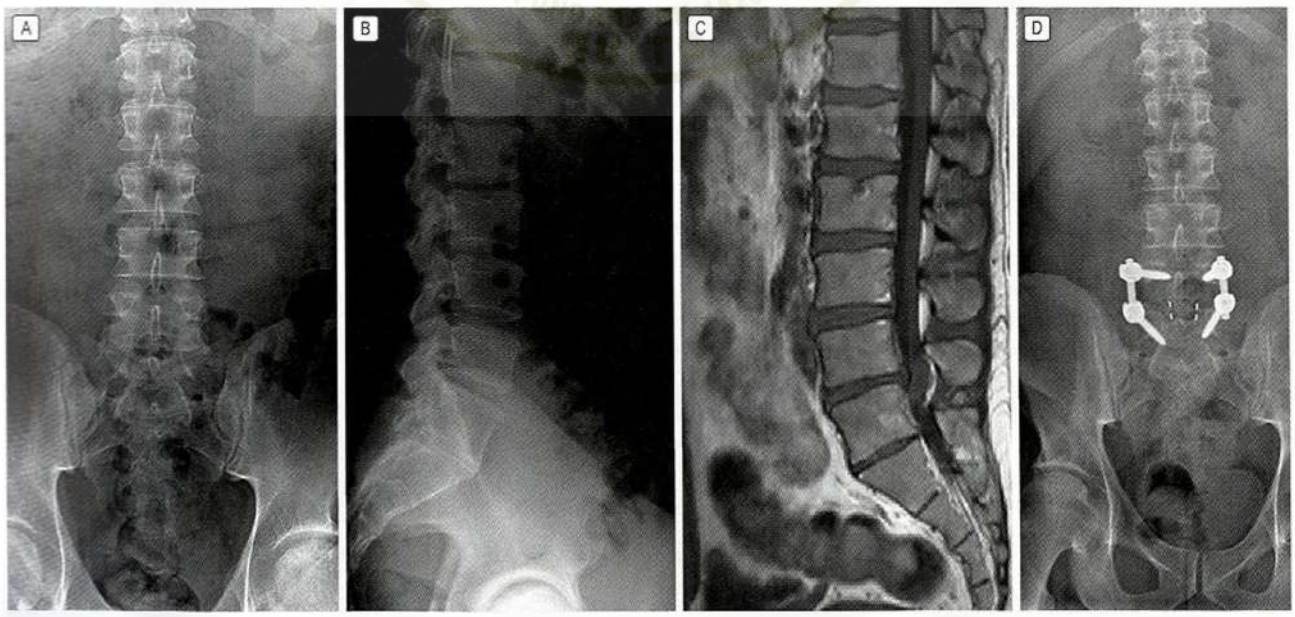


Figura 31-6. Hernia discal L4-L5 extruida. **(A)** Imagen anteroposterior: previa a la cirugía. **(B)** Imagen lateral: previa a la cirugía. **(C)** Imagen mediante resonancia magnética. **(D)** Hernia discal extruida L4-L5. Radiografía anteroposterior, control tras artrodesis L4-L5.

ración que causará la fusión del segmento vertebral mencionado (Zhu, Liu, Wang, *et al.*, 2015).

Actualmente, sólo se plantea como indicación de elección en aquellos casos con dolor lumbar en los que el cuadro clínico dura, como mínimo, 2 años pese a todos los tratamientos aplicados (véase el caso clínico 31-3), si además no están disponibles otros tratamientos no quirúrgicos que han demostrado ser eficaces.

Pese a la existencia de una notable presión comercial para usar artrodesis instrumentadas (que conllevan la implantación de material de osteosíntesis caro), en vez de técnicas no instrumentadas, los resultados de los estudios científicos realizados hacen más recomendables estas últimas.

Quimionucleólisis. Esta técnica consiste en inyectar una sustancia denominada *quimiopapaína* en el interior del disco con el objeto de destruir el núcleo pulposo. Ello conlleva la disminución de la presión del disco y la compresión sobre la raíz nerviosa, y, además, destruye las sustancias que contiene el núcleo pulposo y que desencadenan la inflamación neurógena.

Esta técnica es aún menos eficaz que la discectomía, y actúa más por la destrucción de las sustancias que provocan la inflamación neurógena que por la reducción del volumen de la hernia (hasta en un 70 % de los casos se ha visto que el volumen del material herniado permanece inalterado).

Una de las complicaciones de la quimionucleólisis es el riesgo de reacción alérgica a la quimiopapaína, que en ocasiones puede llegar a ser mortal. Esta circunstancia, junto con el desarrollo de la microdiscectomía, ha hecho que actualmente la quimionucleólisis se realice con menor frecuencia.

Ozonoterapia. Esta técnica consiste en la inyección de un gas (ozono) en el interior del disco. De aplicación en la actualidad, hay controversia en cuanto a los resultados, pues no existen pruebas científicas de su efectividad.

Electrotermocoagulación intradiscal (IDET). Esta técnica está desarrollada para el tratamiento del dolor de origen discógeno. Consiste en colocar unos electrodos en el disco intervertebral y calentarlos, con el fin de quemar los nervios responsables de la transmisión del dolor originados en él y, eventualmente, unir las fibras de la envoltura fibrosa del disco (en los casos de fisura discal). Los resultados son controvertidos.

Colocación de prótesis de tipo *speek* (Fig. 31-7). En los últimos años, la sustitución total del disco mediante dispositivos artificiales está siendo el tratamiento de elección. Dada la historia difícil de la cirugía lumbar y la variación en las propiedades cinemáticas y biomecánicas de todos los diseños de dispositivos, la elección de un disco artificial representa un importante problema de la práctica clínica. Por ello, recientemente, el grupo de Ottawa (ON) (2014) ha publicado una guía clínica en la que se recomienda utilizar esta generación de dispositivos que imitan de manera más efectiva la absorción de choque y la rigidez durante la flexión de un disco nativo, como por ejemplo el M6-L (*Spinal Kinetics, Sunnyvale, CA*).

En lo que respecta a las **indicaciones de las técnicas quirúrgicas** descritas, es preciso destacar que, cuando hay una hernia discal con indicación quirúrgica, la discectomía o, todavía mejor, la microdiscectomía son las técnicas de elección (Cong, Zhu & Tu, 2015). La laminotomía, aislada o en combinación con la discectomía, puede aplicarse. La laminectomía sólo está indicada en casos excepcionales y la artrodesis debiera evitarse.

> La discectomía endoscópica y la microdiscectomía han demostrado ser el método de elección, por su seguridad y eficacia, frente a la discectomía estándar abierta. !

La quimionucleólisis es menos eficaz que la microdiscectomía o la laminotomía y presenta complicaciones que, aunque poco frecuentes, son potencialmente peligrosas. Se puede plantear cuando se ha descartado que el paciente sea alérgico a la quimiopapaína, como último paso antes de indicar la cirugía. En caso de afecciones discales, como fisuras o degeneraciones, no hay datos concluyentes que sugieran la eficacia de la ozonoterapia o la IDET, por lo que habría que ser muy cautos a la hora de indicar estas técnicas.

En caso de degeneración discal (Zhang, Liu, Yu, Ma, Cai & Fan, 2014), se recomienda no operar salvo en circunstancias excepcionales (van den Eerenbeemt, 2010), que incluyen el que no estén disponibles en el entorno

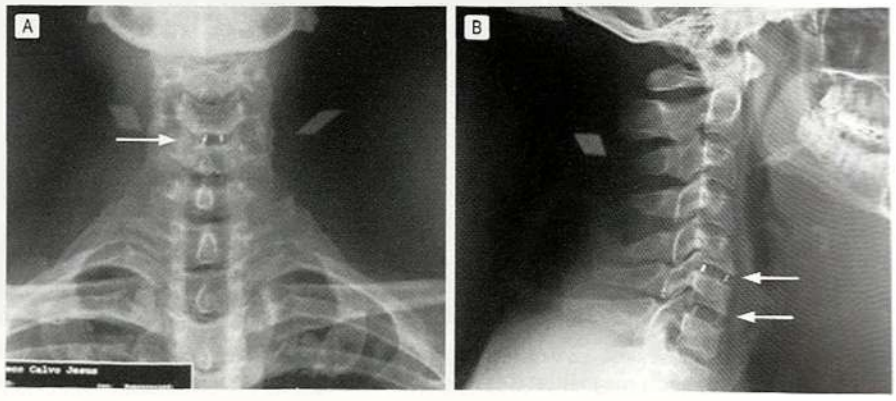


Figura 31-7. Tratamiento de hernia discal cervical mediante la colocación de *speek*. Control radiográfico postoperatorio. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral (compárese con la figura 31-2).

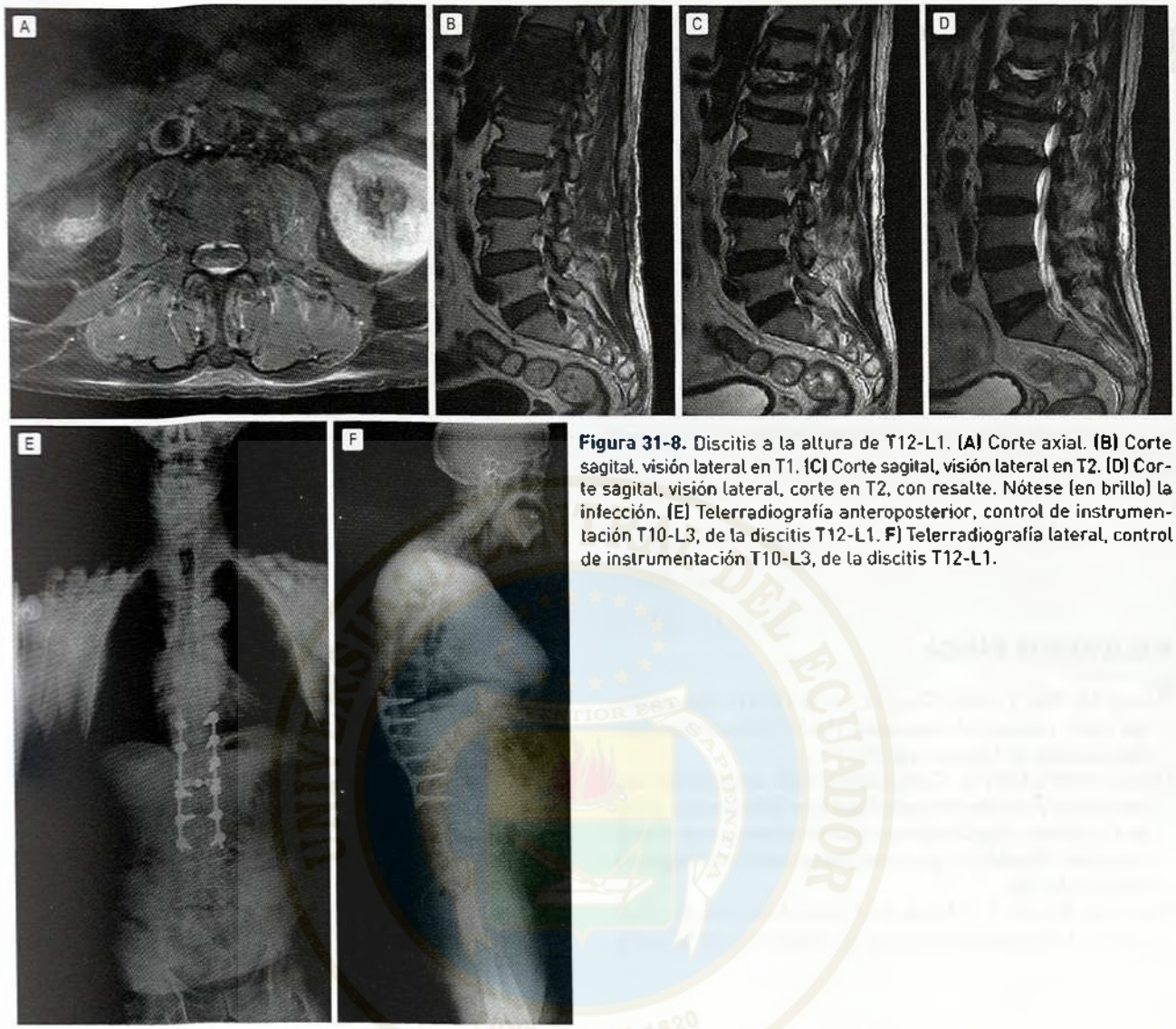


Figura 31-8. Discitis a la altura de T12-L1. **(A)** Corte axial. **(B)** Corte sagital, visión lateral en T1. **(C)** Corte sagital, visión lateral en T2. **(D)** Corte sagital, visión lateral, corte en T2, con resalte. Nótese (en brillo) la infección. **(E)** Telerradiografía anteroposterior, control de instrumentación T10-L3, de la discitis T12-L1. **F)** Telerradiografía lateral, control de instrumentación T10-L3, de la discitis T12-L1.

geográfico concreto otras técnicas no quirúrgicas que han demostrado ser eficaces. En estos casos, se plantearía la artrodesis (preferentemente no instrumentada).

En otros casos, la situación se complica, como cuando hay una infección que provoca discitos, y es preciso realizar una artrodesis (Fig. 31-8).

Como es habitual, en cualquiera de los postulados anteriores, posteriormente a la cirugía, y de forma inmediata, se debe iniciar un procedimiento específico de fisioterapia, que el lector puede encontrar profundamente desarrollado en el ⊂⊃ Vol. II, capítulos 31 y 34, y ⊂⊃ anexo 34-1.

Tratamientos alternativos

En la actualidad (Kizhakkeveettil, Rose & Kadar, 2014), los profesionales cuentan con alternativas al tratamiento convencional. Entre las terapias propuestas se puede encontrar: acupuntura (mejora los síntomas de la cervicalgia y lumbalgia en la patología discal), yoga (se ha sugerido que es efectivo en mujeres jóvenes nerviosas, en situaciones de estrés), etc. Por ello, es claramente necesaria la investigación adicional en la gestión integrada del dolor lumbar, para proporcionar una mejor orientación a los pacientes y a los profesionales sanitarios.

RESUMEN

- El disco intervertebral es una parte integrante del eje axial, de gran importancia para mantener la estabilidad y flexibilidad del tronco.
- Se define *hernia discal* como el desplazamiento localizado del disco más allá de los límites del espacio discal, mientras que se utilizan otros términos para definir las patologías parecidas, pero difiriendo en el cuadro clínico. Tal es el caso de *protrusión, extrusión* y *desplazamiento discal*, dependiendo siempre del grado de desplazamiento del núcleo dentro del disco intervertebral.
- Hay segmentos más propensos a presentar problemas en los discos, como los segmentos lumbares (L5-S1) y cervicales, que están relacionados con el grado de movilidad de ese segmento.
- Los medios que se utilizan para diagnosticar esta patología son varios: clínica característica, estudios de imagen –cada vez más avanzados y precisos– y pruebas médicas/fisioterapéuticas propias.
- Hay una serie de baterías terapéuticas indicadas para estos casos, de manera aislada o combinadas entre sí (tratamiento farmacológico, ortopédico –prescripción de ortesis–, fisioterapéuticos y/o quirúrgicos; estos últimos se encuentran en constante evolución y la decisión se tomará de manera conjunta entre facultativo y paciente).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Comin, M., Prat, J., Soler-Gracia, C., *et al.* (1995). *Biomecánica del raquis y sistemas de reparación* (1ª ed.). Valencia: Instituto Biomecánica de Valencia, pp. 35-77.

Ottawa (ON). (2014). Compressible non-articulating disc prostheses: A review of clinical and cost-effectiveness, safety and guidelines. Rapid response report: Summary with critical appraisal, *Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health*, Mar 20.

Provinciale Fatsini, E., Marsol, A., Huguet Comelles, R., *et al.* (2004). Factores pronósticos en el tratamiento de la hernia discal lumbar. *Revista de ortopedia y traumatología*, 48(5), 351-356.

Rocha, F., Centeno, J., Vila, S., Martínez Salgado, J., Castro, M., Cánovas, L. (2009). Ciática: tratamiento con ozono intradiscal y radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal frente a cada una de estas dos técnicas. *Rev Soc Esp Dolor*, 16(3), 20-23.

Rodríguez-García, J., *et al.* (2005). Factores relacionados con la cirugía fallida de hernia discal lumbar. *Neurocirugía*, 16(6), 507-517.

Schweikert, B., Jacobi, E., Seitz, R., *et al.* (2006). Effectiveness and cost-effectiveness of adding a cognitive behavioral treatment to the rehabilitation of chronic low back pain. *J Rheumatol*, 33(12), 2519-2526.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las funciones básicas que tiene la columna vertebral?
2. ¿De cuántas partes se compone el disco intervertebral?
3. ¿Qué se conoce como hernia discal?
4. ¿Por qué segmentos óseos/estructuras pasa la línea de gravedad del cuerpo humano?
5. ¿Qué factores influyen en la degeneración discal?
6. ¿Qué discos intervertebrales se hernian con mayor frecuencia?
7. ¿Qué cuadro clínico presenta una herniación de la sexta raíz cervical?
8. ¿Qué sintomatología caracteriza una lesión de la quinta raíz lumbar?
9. ¿En qué consiste la maniobra de Lassègue?
10. Enumere algunas de las principales técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento de las hernias discales.

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

31.1. Varón, de 54 años, cuya profesión es transportista internacional. Desde hace 2 semanas presenta hormigueo y dolor en la parte posterior de la pierna, desde la zona glútea hasta la planta del pie. Es de constitución fuerte y no tiene hábitos de práctica deportiva. Se solicita placa radiológica y resonancia magnética.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuántos discos intervertebrales conforman la columna vertebral?
   - a 22.
   - b 23.
   - c 24.
   - d 25.

2. Según la localización de la hernia, ¿cuál es el segmento o segmentos más frecuentemente afectados?
   - a L3-L4.
   - b L4-L5 y L5-S1.
   - c L5-S1.
   - d C7-C8 y L4-L5.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

32 Traumatismos del raquis

S. Pérez de la Cruz

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Diseño del plan de intervención fisioterapéutico en fracturas vertebrales. Intervenciones para la promoción de la salud y prevención lesional.
- Actualización del conocimiento basado en la investigación científica y en la práctica basada en la evidencia como herramienta adecuada para un correcto diagnóstico y tratamiento.
- Factores de riesgo lesional y pronóstico.
- Aspectos clínicos más relevantes de los traumatismos del raquis.
- Procedimientos terapéuticos más relevantes de estas lesiones.

ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

La columna vertebral, estructura cuya función es la de dar sostén y soporte a nuestro cuerpo, actúa con la imagen diferenciada de «tres columnas», cada una de ellas con una función y acción determinadas (Dennis) (Fig. 32-1). Para este autor, la estabilidad y funcionalidad de la columna vertebral vienen dadas por una única unidad funcional, existente gracias a la unión de los tres pilares que se citan a continuación (Tabla 32-1):

- Anterior: formada por la parte anterior de los cuerpos vertebrales y parte anterior del anillo fibroso del disco intervertebral (ambas estructuras ligadas entre sí por el ligamento común vertebral anterior).
- Media: formada por la parte posterior del cuerpo vertebral, unido y estabilizado de manera sólida al ligamento vertebral longitudinal común posterior y al anillo fibroso posterior. Si se observa desde una visión posteroanterior, es la zona de la vértebra inmediatamente por detrás del canal medular; es la barrera que separa las estructuras óseas de dicho canal.
- Posterior: esta parte comprende el arco óseo posterior y es donde se encuentran los pedículos, láminas, apófisis transversas y espinosas, además del complejo ligamentario posterior, ligamento interespinoso, amarillo, cápsulas y ligamentos articulares.

Tabla 32-1. Funciones de los distintos elementos de la columna vertebral, basados en el concepto de Dennis

Funciones del raquis:
- Transmitir y amortiguar cargas
- Permitir la movilidad, manteniendo cierta rigidez
- Proteger las estructuras nerviosas

Funciones de los cuerpos vertebrales:
- Transmitir y amortiguar cargas junto con los discos
- La porción esponjosa del hueso es la principal responsable de la resistencia a la compresión, mientras que la cortical sólo es un pequeño porcentaje (del 10 al 33 %)

Funciones del arco posterior:
- Distribuir la tensión
- Facilitar y controlar la movilidad

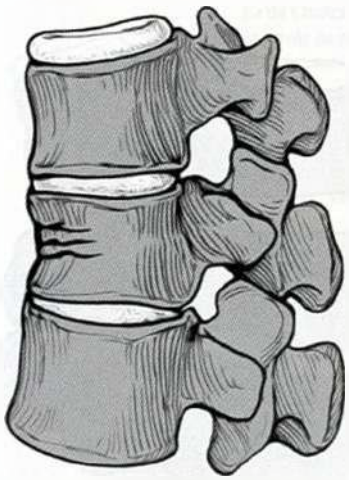


Figura 32-1. Columnas de Dennis.

Los puntos de mayor riesgo traumático son las encrucijadas de máxima movilidad vertebral. Las zonas más móviles del raquis (charnelas o bisagras) son C5-C6, D12-L1 y L5-S1 (cervical, toracolumbar y lumbosacra). Pueden dejar secuelas neurológicas, inestabilidad mecánica o dolor.

La unión toracolumbar no tiene la protección y soporte de la parrilla costal. Además, los cuerpos vertebrales no son tan grandes como los lumbares, por lo que resisten menos la deformidad tras aplicarles una carga específica. Estos factores condicionan que la columna toracolumbar sea más vulnerable a sufrir lesiones y determina que sea la localización más frecuente de las fracturas por estallido (Singh, Kim & Vaccaro, 2007).

DEFINICIÓN

La fractura vertebral es una lesión producida a causa de un traumatismo importante que compromete desde un cuerpo vertebral hasta la unidad vertebral funcional; esta última está formada por dos vértebras adyacentes y el disco intervertebral, además de las articulaciones, ligamentos y estructuras óseas de la columna.

Las características anatómicas de cada segmento de la columna vertebral, la fuerza y dirección del impacto y la alineación postural del paciente contribuyen al patrón de lesión vertebral.

Se define inestabilidad (White & Panjabi, 1990) como «pérdida de la capacidad de la columna vertebral para mantener sus patrones de desplazamiento en condiciones fisiológicas para que no haya déficit neurológico inicial o adicional, ninguna deformidad importante y no haya dolor incapacitante». En esta definición se habla, por un lado, de mantener su alineación y su movimiento y, por otro lado, de la preservación de la integridad de las estructuras neuronales a las que protege, como es la pérdida de las funciones generales (protección y amortiguación de las cargas).

ANTECEDENTES. PREVALENCIA

La localización más frecuente de las fracturas vertebrales son las regiones torácica y lumbar. La mayor parte de las lesiones torácicas y lumbares se presentan a consecuencia de traumatismos de alta energía, principalmente accidentes de tráfico. La población masculina de entre 15 y 29 años es la que mayor número de casos presenta.

Las vértebras más afectadas son las que se encuentran entre D11 y L1 en el 52 % de los casos; después las localizadas entre L1 y L5, con un 32 % de los casos; y entre D1 y D10 en el 16 % de los casos. Las lesiones asociadas a este traumatismo son: rotura de una víscera abdominal o un vaso, lesiones pulmonares, hemorragias intraabdominales secundarias a una lesión del hígado y del bazo, y lesiones de vértebras contiguas o no (Singh, Kim & Vaccaro, 2007).

A partir de algunos estudios, se determinó que en una población de un millón de habitantes, cada año se produce un promedio de 50 casos de lesiones vertebrales por traumatismo, de ellos el 72 % se presenta en individuos menores de 40 años, generalmente pertenecientes a la población económicamente activa. Informes más precisos indican una tasa anual de 30 a 35 por millón de personas, aproximadamente 10.000 nuevas lesiones traumáticas por año (Cruz & López, 2004).

MECANISMO DE LESIÓN

Pueden darse mecanismos aislados o asociados. La naturaleza exacta de una lesión depende de la arquitectura de la columna y de la forma en que se apliquen las fuerzas.

Existen distintos mecanismos lesionales, como son:

- *Flexión.* Independientemente de su localización, se producen por un mecanismo de movimiento anterior de una vértebra sobre otra (Fig. 32-2). Es la más frecuente en la columna torácica y lumbar. Cuando el agente traumático actúa sobre la cara posterior de los hombros, provoca una brusca angulación anterior de la columna, de tal forma que el ángulo anterior de los cuerpos vertebrales es impulsado dentro de la parte media del cuerpo adyacente. Se produce una fractura triangular anterior, muchas veces conminuta.
  Se pueden producir con o sin estrechamiento del espacio discal superior. Los ligamentos y el arco posterior permanecen indemnes.
  En los casos en los que este mecanismo de acción provoque una luxación, las fijaciones ligamentosas y óseas se rompen por completo, quedando móvil a esa altura. El resultado es la subluxación o luxación de las facetas.

> Por este mecanismo se produce el 15 % de las fracturas dorsolumbares. !

- *Compresión axial.* Estallido vertebral, por ejemplo, caída sobre la cabeza, en una zambullida en piscina o en un río con poca profundidad (véase el caso clínico 32-2). Puede haber retropulsión de un fragmento fracturario hacia el canal medular, alterándose la línea de los cuer-

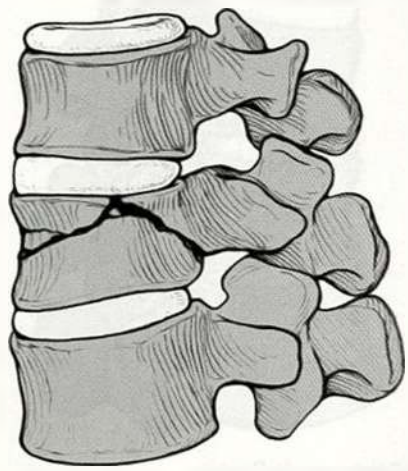


Figura 32-2. Fractura producida por un mecanismo de flexión.

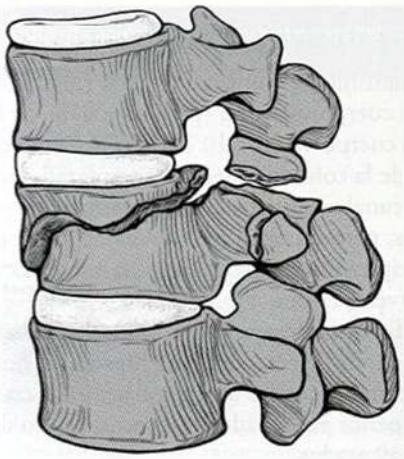


Figura 32-3. Fractura producida por un mecanismo de flexión-rotación.

pos vertebrales posteriores (según se puede visualizar en una radiografía de vista lateral). Puede darse desgarro de los ligamentos interespinosos y puede incluir el ligamento amarillo y longitudinal posterior.

- *Flexión-rotación.* Fracturas más complejas, de alta energía. Es común en accidentes de esquiadores. Es menos frecuente que el mecanismo anterior y la fractura implica un impacto o caída importantes, capaces de rotar un cuerpo vertebral mientras que en contiguo permanece fijo. Suele haber un componente de flexión en la mayoría de estas lesiones, fracturándose las apófisis articulares (**Fig. 32-3**).
- *Flexión-hiperextensión.* Eje de rotación por delante de la vértebra. También conocida como «lesión del cinturón de seguridad»; o también como fractura de Chance, cuando la línea de fuerza pasa únicamente por los elementos óseos (**Fig. 32-4**). Cuando la columna es golpeada por un objeto en movimiento, como un choque automovilístico por detrás o mecanismos similares, no solamente se flexiona, sino que se desplaza uno de los segmentos y se produce una deformidad en forma de cuña, los pedículos y láminas son arrancados, la vértebra se desplaza hacia delante y provoca una lesión medular ◉ grave.

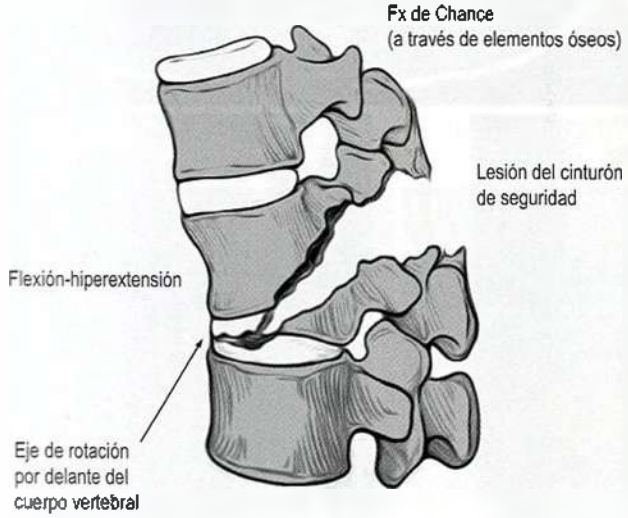


Figura 32-4. Fractura de Chance.

Este tipo de fractura-luxación se observa en un 20 % de los casos. !

- *Extensión.* Es un mecanismo menos frecuente que se produce en las deceleraciones, por ejemplo, cuando no hay reposacabezas en los accidentes automovilísticos. El agente traumático determina una hiperextensión de la columna con compresión de la parte posterior de los cuerpos vertebrales, que se aplastan y adoptan una forma de cuña de base anterior.
  Pueden agruparse en lesiones por extensión simple (implican fractura-arrancamiento de la superficie antero-superior del cuerpo vertebral o por ensanchamiento del espacio discal intervertebral), lesiones por extensión de tipo distracción (pérdida de integridad entre los cuerpos vertebrales y ensanchamiento del espacio discal, característico de la «fractura del ahorcado» o de Hangman) y luxaciones (producen graves trastornos neurológicos).

La lesión medular suele acompañar casi siempre a este tipo de fracturas. !

- *Compresión lateral.* Su mecanismo de acción es la combinación de varios.

TIPOS DE FRACTURAS. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS

Los traumatismos y fracturas vertebrales pueden clasificarse desde el punto de vista de la estabilidad o en función del segmento lesionado.

Desde el punto de vista de la estabilidad

La estabilidad de la columna viene dada por su capacidad para mantener relaciones vertebrales cuando se aplica una carga tal que no hay daño o irritación de la médula espinal o de las raíces nerviosas, ni deformidad, ni dolor.

Se pueden considerar fracturas y lesiones traumáticas estables o inestables, las cuales provocan inestabilidades mecánicas o, por otra parte, alteraciones neurológicas.

Lesiones estables

Fractura por compresión axial (**Fig. 32-5**) del cuerpo con afectación leve o moderada de la columna anterior y sin afectación de la intermedia. Es típica por flexión. No hay daño ni riesgo de que éste se produzca neurológicamente. Son las típicas lesiones del anciano, en traumatismos pequeños por osteoporosis (véase el capítulo 47). El arco posterior vertebral permanece intacto. En el caso de que los

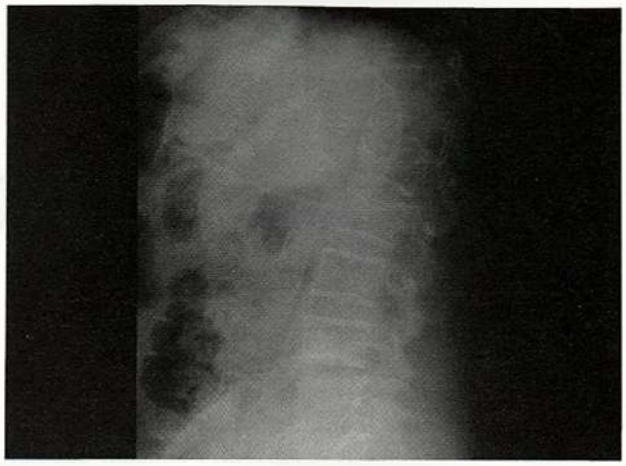


Figura 32-5. Radiografía lateral de la columna lumbar. Fractura producida por un mecanismo de compresión axial. Nótese la fractura en L1 (flecha).

pedículos estén ensanchados o abiertos, este hecho implicará disyunción del arco posterior.

Inestabilidad mecánica

Dos columnas afectadas permiten una movilidad anormal, aparece eventualmente dolor, sin afectación neurológica. Ocurre en los traumatismos por flexión-hiperextensión que interrumpen la columna media y posterior.

Inestabilidad neurológica

En el mecanismo de compresión axial (Fig. 32-6) con estallido del cuerpo vertebral (pérdida mayor de 50 % de la altura del cuerpo vertebral). Se produce cuando la parte posterior de la columna media es desplazada hacia atrás e invade el canal raquídeo, lo que amenaza las estructuras neuronales, pero sin riesgo de movilidad anormal. Es típico de precipitaciones o caída de peso sobre el cuerpo desde altura (véase el caso clínico 32-1).

En el caso de las fracturas que se localizan en la zona toracolumbar, serán consideradas inestables neurológicamente hablando si existe una angulación del cruce toracolumbar superior a 20 grados o el compromiso del canal es mayor de 30 grados.

Inestabilidades combinadas: mecánicas y neurológicas

Se produce en las fracturas-luxaciones, ya que en ellas ceden las tres columnas y constituyen la mayor amenaza, tanto para la médula y sus raíces como para la aparición de dolor y deformidad. Hay lesión mecánica y neurológica, combinadas.

Según el segmento lesionado

La división de las fracturas según el segmento lesionado se puede establecer en dos grandes grupos: uno, el raquis

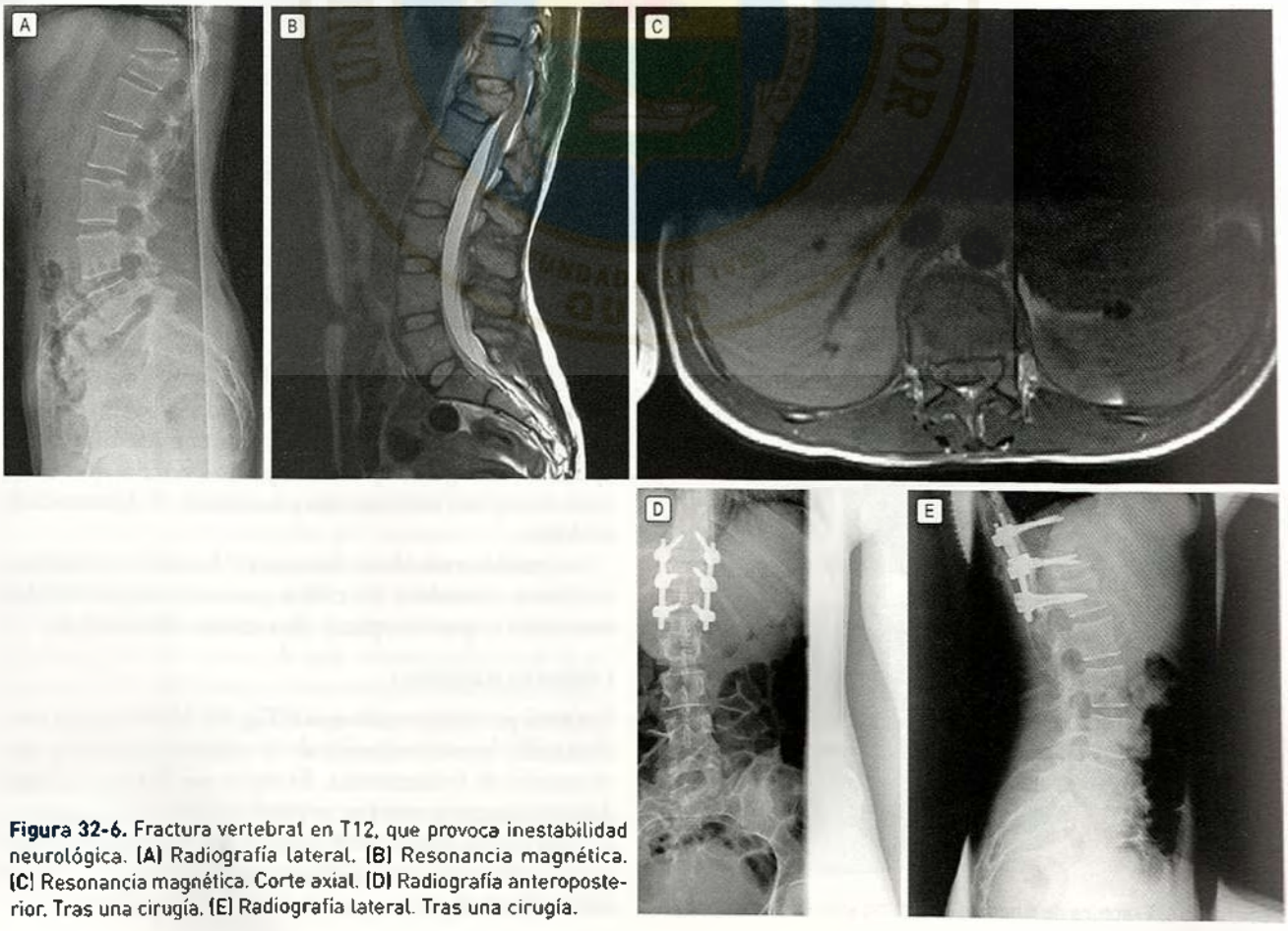


Figura 32-6. Fractura vertebral en T12, que provoca inestabilidad neurológica. **(A)** Radiografía lateral. **(B)** Resonancia magnética. **(C)** Resonancia magnética. Corte axial. **(D)** Radiografía anteroposterior. Tras una cirugía. **(E)** Radiografía lateral. Tras una cirugía.

Tabla 32-2. Clasificación de los traumatismos del segmento vertebral cervical

Columna cervical alta (C1-C2):

- Fractura de los cóndilos occipitales
- Luxación occipitoatloidea
- Luxación atloaxoidea
- Subluxación rotatoria del atlas-axis

Fracturas del atlas:

- Fractura del arco anterior y posterior aislada
- Fractura de ambos arcos (fractura de Jefferson)
- Fractura de las masas laterales

Fracturas del axis:

- Fracturas de la odontoides:
  - De la punta: estables. No tienen repercusión funcional
  - Media: inestables. Tienen repercusión mecánica e indicación quirúrgica
  - De la base: fusionan los segmentos fracturados espontáneamente
- Fracturas de los pedículos o espondilolistesis traumática, fractura del ahorcado o fractura de Hangman

Columna cervical baja (C3-C7):

- Lesiones menores. Avulsión
- Lesiones de los cavadores mineros. Arrancamiento de las espinosas (C6-C7) por movimiento violento
- Luxaciones
- Fracturas puras:
  - Unilateral
  - Bilateral
- Luxación-fractura:
  - Asociada a fracturas de las apófisis articulares
  - Luxación cervical con fractura en lágrima
- Fracturas del cuerpo: por compresión, estallido o extensión

Tabla 32-3. Clasificación de los traumatismos del segmento vertebral toracolumbar

Fracturas menores o apofisarias

Fracturas mayores:

- Por compresión-flexión:
  - Acuñamiento anterior
  - Acuñamiento lateral.
- Por compresión axial-estallido. Pérdida del muro posterior:
  - Ambos platillos
  - Platillo superior o inferior aislado
  - Estallido-rotación
  - Estallido-flexión lateral
- Por flexión-distracción (fractura de Chance o del cinturón de seguridad):
  - Solución de continuidad ósea en un nivel vertebral
  - Solución de continuidad ósea en dos niveles
  - Solución de continuidad discoligamentaria en dos niveles
- Fractura-luxación:
  - Múltiples mecanismos: compresión, distracción axial, rotación y cizallamiento

cervical (**Tabla 32-2**), y otro, el raquis toracolumbar (**Tabla 32-3**).

En las fracturas del cuerpo vertebral (**Tabla 32-2**), cuando están causadas por un mecanismo de extensión, se produce un arrancamiento de una parte de la porción anterior del cuerpo vertebral por tracción del ligamento anterior.

Las fracturas por acuñamiento anterior (**Tabla 32-3**) son muy frecuentes. Es la típica fractura osteoporótica (véase el capítulo 47), en la que el individuo, predominantemente del sexo femenino y aumentando la incidencia según avanza la edad, va perdiendo altura progresivamente (▶ vídeo 32-1). La mayoría de ellas son estables (**Fig. 32-7**).

Además, si existe una compresión anterior menor de 50 % a la altura del cuerpo de la vértebra respecto a la superior e inferior, las columnas media y posterior estarán intactas, por lo que se comportan como lesiones estables. Pero si es mayor del 50 %, hay que pensar en una posible lesión inestable de la columna media y posterior (**Fig. 32-8**), en cuyo caso, el tratamiento es quirúrgico (**Fig. 32-9**).

El grado de afectación del 50 % es relevante para diferenciar entre lesión estable e inestable. !

En las fracturas producidas por un mecanismo de flexión-cistracción (**Tabla 32-3**), falla la columna posterior por tensión, luego la media por tensión y, finalmente, la anterior por compresión; por ello, es posible encontrarse con fractura aislada o asociada a una lesión ligamentaria, pero más raramente con síntomas neurológicos asociados.

Es importante mencionar también la denominada *fractura de Jefferson*, localizada en el atlas y en la que es habitual una luxofractura, ya que hay desplazamiento de las masas laterales. De aquí que sea una fractura inestable o

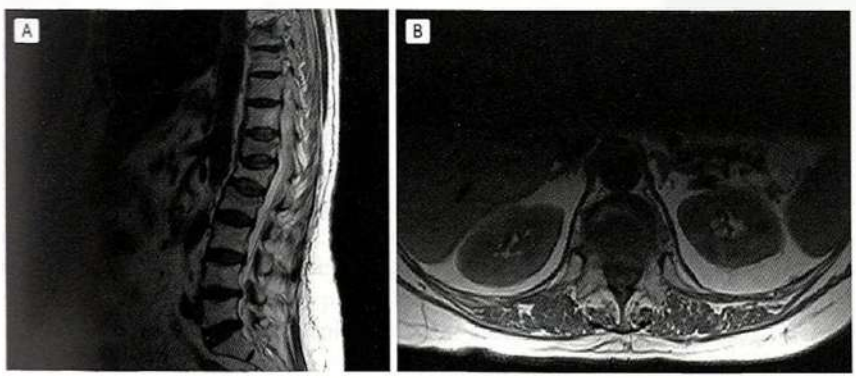


Figura 32-7. Resonancia magnética. Fractura aguda por osteoporosis, a la altura de T12-L1-L2. (A) Corte sagital. (B) Corte axial.

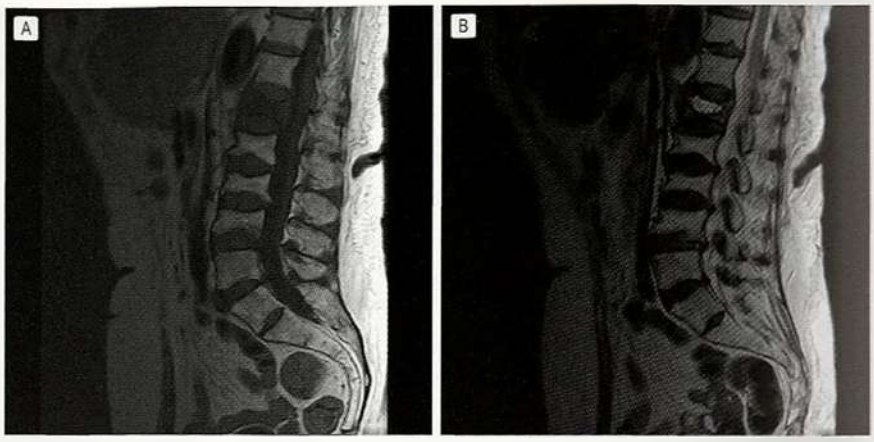


Figura 32-8. Fracturas vertebrales osteoporóticas lumbares, que provocan inestabilidad neurológica. **(A)** Resonancia magnética. Corte sagital. Visión lateral. **(B)** Resonancia magnética. Corte sagital. Visión lateral. Nótese la dominancia en la captación (flecha).

potencialmente inestable por la lesión del ligamento transverso.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se distinguen tres grados de fracturas que se describen a continuación.

Fractura latente del cuerpo vertebral

Es la más benigna. Se caracteriza por la existencia de una fractura trabecular con aplastamiento del tejido esponjoso y pequeños focos hemorrágicos intraóseos, o bien de un estallido de las corticales superior e inferior. El arco posterior está íntegro, sin desplazamiento. Es una lesión de gran benignidad y poca sintomatología. Pasa con frecuencia inadvertida, ya que el grupo de población donde presenta mayor incidencia es en la población anciana, que refieren ante este hecho un dolor poco acentuado.

Fracturas aisladas del cuerpo vertebral

Pueden presentarse de diferentes formas, pero la más frecuente es la fractura cuneiforme anterior. Clínicamente son fracturas benignas; sólo excepcionalmente cursan con lesiones medulares.

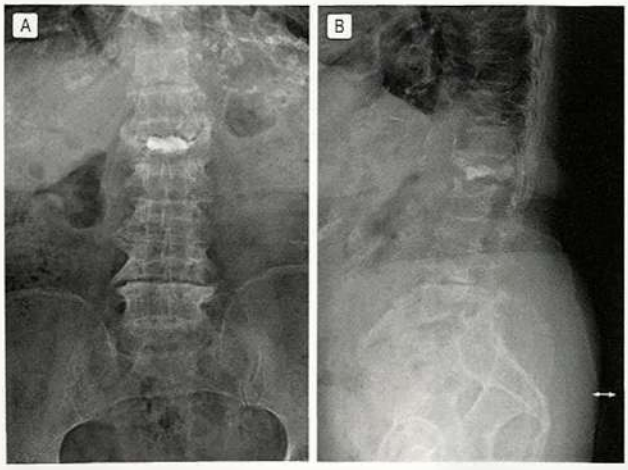


Figura 32-9. Fractura vertebral lumbar osteoporótica aguda L1. Radiografía de control tras una vertebroplastia L1. **A)** Imagen anteroposterior. **B)** Imagen lateral.

Otros síntomas de las fracturas por compresión del cuerpo vertebral pueden incluir la pérdida de altura con joroba (cifosis). Con cada fractura, el estrés adicional que provoca en las vértebras vecinas también puede producir fracturas por proximidad. Una vez que esto ocurre, puede afectar a la capacidad para respirar y hacer sencillas las actividades diarias.

Fracturas totales

La línea de fractura no sólo afecta al cuerpo, sino también al arco vertebral. Este tipo de fracturas suele asociarse a luxaciones de los fragmentos que comprometen el canal medular y provocan lesión medular.

No se han tratado en este capítulo las fracturas óseas que se producen por ser asiento de metástasis óseas, particularmente de pulmón (véase el caso clínico 32-5) y mama (véase el caso clínico 32-6), pues esos contenidos relacionados se desarrollarán en el capítulo 38; pero por ser de interés, en el sitio web, el lector encontrará casos clínicos con imágenes de estas lesiones, y del procedimiento quirúrgico empleado, corporectomía vertebral (Fig. 32-10).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico puede deberse a la lesión mecánica de la propia fractura o a las consecuencias de la lesión medular.

Derivado de la lesión del sistema musculoesquelético

Son diversas manifestaciones clínicas y destacan las siguientes:

- Dolor intenso y espontáneo.
- Impotencia funcional para sentarse, incorporarse, etcétera.
- En la exploración se aprecia una gibosidad angular.
- La palpación demuestra la existencia de una separación de las apófisis espinosas.
- Contractura antiálgica y fijación de los músculos paravertebrales.
- Hematoma interespinoso, ausente en las fracturas más benignas.

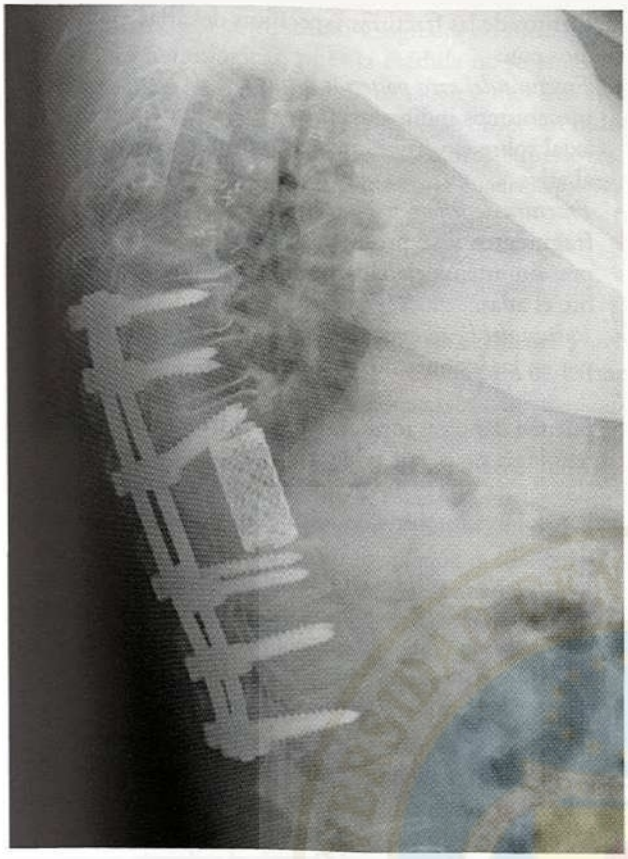


Figura 32-10. Metástasis dorsal en T10, tras un carcinoma de mama. Radiografía tras intervención quirúrgica mediante corporectomía de la metástasis dorsal en T10.

- En el caso de lesiones vertebrales osteoporóticas, puede que el síntoma predominante sea el dolor de tipo crónico.

Derivado de la lesión medular

La lesión de la médula espinal, en la mayoría de las ocasiones, se produce por compresión local de diferentes estructuras y a diferentes alturas raquídeas. Esta lesión acontece, ya sea por desplazamiento en sentido anteroposterior o por desplazamientos laterales asociados o no a rotación. También se puede presentar por la proyección o protrusión, hacia el canal raquídeo, de fragmentos óseos resultantes de fracturas o fragmentos de disco intervertebral proyectados hacia el canal raquídeo, que, ocupando espacio, disminuyen su diámetro y, consecuentemente, producen una compresión directa de la médula espinal o provocan isquemia de las arterias que aportan la vascularización a la médula espinal. La lesión medular se debe a una secuencia de procesos postraumáticos que se inician con una necrosis tisular y prosiguen con la producción de microhemorragias, edema del endotelio capilar y exudación hacia el espacio extravascular que dan lugar a isquemia, lo cual provoca, finalmente, la destrucción de los componentes de la médula espinal, que llega hasta el nivel de L2 (en adultos, la médula espinal se localiza hasta este nivel vertebral).

Desde el punto de vista cronológico. En relación con las horas que transcurren, lo primero que ocurre son cambios bioeléctricos en la médula espinal, seguidos de cambios bioquímicos ya en el primer momento del traumatismo (conocido como fase de «choque medular»). Posteriormente, alteraciones del flujo sanguíneo más o menos a las 3 horas del traumatismo, y a continuación, cambios de la perfusión tisular asociados a alteraciones celulares, hemorragias e isquemia central de la médula espinal a las 4 horas del traumatismo. A las 7 horas ya se puede encontrar necrosis tisular y una infiltración de polimorfonucleares.

En el síndrome medular, si la lesión es grave, se instaura precozmente una paraplejia flácida, con anestesia total por debajo de la lesión y retención de orina y de heces (íleo paralítico).
En los casos más leves se observa una parálisis medular incompleta o un síndrome radicular.

Desde el punto de vista anatomopatológico. A pesar de que muchas veces el desplazamiento es mayor y el grado de compresión es severo (véanse los casos clínicos 32-1 y 32-2), raras veces se observa una sección medular completa anatómica (aproximadamente en el 10 % de todos los casos). La mayoría de las veces se trata de una lesión incompleta desde el punto de vista anatómico, aunque muchas veces es completa desde el punto de vista funcional, seguida, posteriormente, de todo un proceso de cicatrización, que termina en una fibrosis medular en el lugar de la lesión.

En el 50 % de las fracturas vertebrales, la médula o las raíces nerviosas se lesionan por compresión de los fragmentos fracturados desplazados, lo que provoca un síndrome medular o radicular.

Desde el punto de vista clínico. La lesión de la médula espinal genera diferentes síndromes identificables:

- Síndrome medular ◉ *anterior.* La persona con síndrome medular anterior va a padecer una parálisis e hiperestesia (aumento de la sensibilidad), y va a conservar su sentido de propiocepción, tacto y sensación de vibración por debajo de su nivel de lesión (conservación de la sensibilidad profunda).
- *Síndrome medular posterior.* Es una lesión que afecta a la sensibilidad del tacto fino y a la propiocepción ipsilateral (del mismo lado que el de la lesión). Esta afectación condiciona al paciente un tipo de marcha denominada «marcha tabética» o «taconeante», porque el paciente carece de sensibilidad propioceptiva (desconoce la posición de sus miembros) y hace un uso excesivo de las referencias visuales.
- *Síndrome de Brown-Séquard.* Caracterizado por la lesión anatómica de la mitad de la médula espinal. Se manifiesta clínicamente por pérdida de la función motora ipsilateral, pérdida de la sensibilidad vibratoria y posicional

ipsilateral a la lesión, hipoalgesia y alteración de la sensibilidad térmica contralateral a la lesión, junto con sensibilidad táctil normal o mínimamente disminuida.

- *Síndrome medular central.* Caracterizado por una lesión central generalmente isquémica de la médula espinal. Se manifiesta clínicamente por una lesión sensitivomotora, principalmente de las extremidades superiores (alteraciones sensitivas térmicas y algésicas), con conservación de una mejor función sensitivomotora de las extremidades inferiores (atrofia, fasciculaciones, debilidad e hiporreflexia).
- *Síndrome de sección medular transversa.* Se caracteriza clínicamente por presentar una pérdida total de la función sensitivomotora y de los reflejos desde la zona de la lesión hacia distal (no necesariamente se asocia con una sección medular anatómica).

  En los casos de sección medular completa, ocurre una pérdida de todas las modalidades sensitivas y alteración de las vías motoras por debajo de la lesión, de manera bilateral.

  La lesión de la cauda equina se puede producir en forma total o parcial en relación con los desplazamientos anteroposteriores de la columna vertebral lumbar desde L2 hasta distal. También puede lesionarse la cauda equina por protrusión hacia posterior y ocupar el canal raquídeo de fragmentos óseos o fragmentos discales.

  Una vez producida la lesión medular, el paciente se presenta clínicamente en un estado llamado *choque medular*, que consiste en la pérdida total de la función motora y sensitiva distal a la altura de la lesión medular. En el examen físico se aprecia una parálisis flácida desde el lugar de lesión hacia distal, anestesia completa hacia distal, arreflexia osteotendinosa, alteraciones del sistema vegetativo y pérdida del control esfinteriano. Este estado de choque puede perdurar un tiempo muy variable, desde 24 horas hasta 6 semanas. La reversión del choque espinal se manifiesta por la reaparición de reflejos osteotendinosos y del tono muscular, que muchas veces se caracteriza por hiperreflexia y espasticidad de las extremidades inferiores.

  Cuando la lesión de la médula espinal ocurre en una zona más alta, como en la zona cervical baja o cervicotorácica, el paciente se presenta en un estado de *choque neurogénico*, caracterizado por presentar hipotensión, asociada a bradicardia. En aquellos casos donde la lesión esté localizada por encima de C4, incluso el paciente precisará de un ventilador mecánico para su supervivencia inmediata, o incluso supondrá la implantación de un marcapasos diafragmático.

A continuación, se describe más específicamente el cuadro clínico ocasionado tras una fractura vertebral cervical, detallándolo de forma pormenorizada.

Fracturas-luxaciones del atlas y axis. Las formas rápidamente mortales son muy frecuentes en accidentes de tráfico. El enfermo presenta claros síntomas de sufrimiento medular. La compresión medular se manifiesta por la instauración inmediata de una **tetraplejia.**

Dentro de las fracturas específicas del atlas, nos encontramos con:

- *Fractura del arco posterior o fractura de Sherk.* Debida a mecanismos indirectos, muy especialmente al impacto axial sobre el vértice craneal, transmitiéndose la fuerza al atlas.
- *Fractura de Jefferson o de las masas laterales.* Es en cuatro fragmentos y se produce como consecuencia de una presión intensa ejercida por los cóndilos occipitales sobre el atlas.
- *Rotura del ligamento transverso del atlas.* Se puede romper en las lesiones por flexión brusca.

Se pueden dar otras formas, llamadas **frustradas**, cuya sintomatología no es tan evidente:

- Existencia previa de un antecedente traumático. Aquejan dolores intensos de localización occipital y rigidez de cuello.
- Fijación de la cabeza en flexión o inclinada lateralmente, asemejando a una tortícolis. Cualquier intento de movilización desencadena dolor.
- La exploración neurológica puede ser negativa o, por el contrario, demostrar trastornos sensitivos y motores.
- Es frecuente la dificultad en la deglución debido a la irritación del nervio glosofaríngeo.

Otras formas de presentación son las **tardías**, después del traumatismo, de apariencia banal: el enfermo se reincorpora a sus ocupaciones habituales, sin tener molestia alguna. A los 2-6 meses empieza a sentir dificultad para la deglución, neuralgias occipitales, hormigueos y una cierta incapacidad para efectuar movimientos finos con las manos. Estos problemas pueden desembocar en una muerte brusca o bien en la instauración de una tetraplejia/cuadriplejia, más intensa en los miembros superiores. Estas formas tardías son debidas a un desplazamiento secundario de los fragmentos fracturados (se efectúa muy lentamente).

Fracturas de las últimas cinco vértebras cervicales. En el momento del traumatismo el enfermo suele perder la consciencia (**síncope doloroso**). Si el accidente se produce en un medio acuático (véase el caso clínico 32-2), existe peligro de ahogamiento. Una vez recuperada la consciencia, el enfermo refiere dolor intenso en la columna cervical y presenta una intensa contractura muscular.

Según el mecanismo lesional, se pueden agrupar estas lesiones en:

- Lesiones por flexión: las alteraciones neurológicas son raras y el pronóstico muy bueno.
- Lesiones por flexión y rotación: luxación unilateral con bloqueo de una de las apófisis articulares. Al examen clínico muestra la cabeza ligeramente rotada e inclinada hacia el lado opuesto de la carilla bloqueada. Después de la reducción, estas lesiones pueden ser muy estables.
- Luxación cervical pura sin fractura: son muy inestables. La lesión por compresión será en la C5, la vértebra más frecuentemente afectada.

En las fracturas por compresión y sagitales no suele haber alteraciones neurológicas, pues la médula no se encuentra afectada. En las fracturas oblicuas suele haber lesiones medulares. En las formas más benignas se observan radiculalgias, parestesias, etc., en los miembros superiores. En los casos más graves, se instaura una cuadriplejia / tetraplejia.

DIAGNÓSTICO

A cualquier paciente que haya sufrido un accidente grave hay que realizarle una exploración completa para descartar posibles lesiones raquídeas (véanse los casos clínicos 32-3 y 32-4).

Se debe despojar cuidadosamente la ropa del enfermo o cortarla con una tijera, para evitar maniobras bruscas que pudieran agravar la lesión ya preexistente. Durante este proceso se ha de ir recabando información acerca del mecanismo de lesión. En el caso de un accidente de tráfico, se preguntará si perdió el conocimiento o no, si movía sus extremidades después del hecho lesivo y si evidenciaba dificultad respiratoria u otro síntoma que pudiera esclarecer el posible alcance de la lesión.

A continuación, se procederá a la inspección en busca de otras lesiones, tales como erosiones cutáneas, heridas, hematomas y deformidades, sin olvidar el cuero cabelludo. Una vez asegurada la estabilidad de la cabeza y cuello, mediante un collarín cervical, y del resto de la columna colocando al paciente en decúbito supino sobre un plano estable, se procederá a la palpación de todo el raquis mediante presión digital selectiva de las apófisis espinosas, así como con la palpación de deformidades y/o hematomas que sugieran la existencia de una lesión en los ligamentos o en el hueso. Para permitir la exploración de la espalda, el paciente debe rotarse en bloque. La exploración cervical exige la retirada cuidadosa del collarín cervical. Esta maniobra debe hacerse manteniendo en todo momento la alineación del cuello con el tronco, sin permitir movimientos de la columna cervical ni de la columna dorsolumbar. Se debe sospechar lesión cervical si el paciente refiere dolor en el cuello, si hay limitación de los movimientos del cuello, existe tortícolis, el paciente se sostiene la cabeza con las manos, está inconsciente o tiene lesiones por encima de las clavículas.

Igualmente, hay que realizar una exploración neurológica completa, que quizá tenga que repetirse en varias ocasiones durante los primeros días. Al principio, en fase de choque medular, puede haber parálisis y pérdida de la sensibilidad totales por debajo del nivel de la lesión. Esta fase puede durar 48 horas o más, y es precipitado confirmar si la lesión neurológica es completa o incompleta. Tiene importancia comprobar el primitivo reflejo cutáneo anal y la sensibilidad perineal. Cuando se recuperan los reflejos primitivos, significa que ha finalizado la fase de choque medular; si persiste todavía la pérdida de todas las funciones motoras y sensitivas, la lesión neurológica es completa. Si se conserva la sensibilidad perianal, ello sugiere una lesión incompleta.

Estudio radiológico

Existen algunos parámetros en los cuales hay que fijarse detenidamente para descartar la existencia de alguna lesión vertebral:

- *Alineamiento vertebral.* La forma más sencilla es seguir la línea que une la cortical posterior de las vértebras.
- *Determinar el diámetro del canal raquídeo.* El diámetro del canal raquídeo es el que está entre el borde posterior, o muro posterior de la vértebra, y el punto de unión de las dos láminas.
- *Altura del cuerpo vertebral.* La altura de un cuerpo vertebral se puede determinar por comparación de las vértebras superiores e infraadyacentes, siguiendo y delineando la cortical posterior, superior, anterior e inferior.
- *Forma del cuerpo vertebral.* Visualizar la existencia de acuñamientos de los cuerpos vertebrales.
- *Altura del espacio intervertebral.* Se determina delineando la cortical inferior de la supraadyacente y la cortical superior de la vértebra infraadyacente y, por comparación, se puede determinar la normalidad o anormalidad del espacio intervertebral.
- *Partes blandas prevertebrales.* En la columna cervical se puede determinar con mayor facilidad el espesor de las partes blandas prevertebrales entre la columna de aire del espacio retrofaríngeo y el borde anterior de las vértebras cervicales: en C3 el espesor de las partes blandas debe variar entre 3 y 5 mm.

Un mayor espesor de estas partes blandas puede significar la existencia de un hematoma prevertebral, que puede estar indicando alguna lesión de la columna cervical alta. !

De esta manera se podrá establecer el pronóstico del **daño neurológico**, que puede ser **reversible,** en la medida que la compresión sea escasa o se pueda eliminar de forma pronta, o **irreversible,** si el daño medular inicialmente fue de gran magnitud o si el grado de compresión persiste en el tiempo sin una solución o liberación de la médula espinal.

La exploración radiográfica completa de la columna es sistemática, y en el mejor de los casos se realizará mediante tomografía computarizada (TC). !

Radiografía de la columna cervical

La radiología convencional está indicada para pacientes traumatizados con dolor cervical, con nivel de consciencia alterado, con déficit neurológico, fracturas costales altas y otras lesiones en columna.

La lesión de dos columnas es signo indicativo de inestabilidad.

Deben incluirse distintas proyecciones:

- Anteroposterior: procesos espinosos de C2 a C7.
- Lateral:

Tabla 32-4. Radiografía de la columna cervical. Radiografías dinámicas

Proyección anteroposterior:

- Inclinación del cuerpo vertebral
- Mala alineación de las apófisis espinosas

Proyección transoral:

- Desplazamiento de las masas laterales del atlas (si es menor de 7 mm en conjunto se interpreta como rotura del transverso)
- Proyecciones oblicuas para ver los pedículos y carillas articulares en fracturas de odontoides: desplazado su uso por la TC

  - Debe incluirse hasta D1. Si no lo incluye, conviene hacer, en ocasiones, la proyección de nadador o una TC para que no pasen desapercibidas fracturas de C6 y C7.
  - Inestabilidad en lateral si hay traslación anteroposterior superior a 3,5 mm; angulación entre las espinosas mayor de 11 grados.
  - Espacio entre los tejidos blandos retrofaríngeos: en C2 inferior a 2 mm; en C6 inferior a 6 mm.
  - Alineación C1-C2: distancia odontoides-arco anterior inferior a 3,5 mm. Cuando esto se supera, hay lesión ósea o ligamentaria a esa altura.
- Radiografías dinámicas (cuando ha pasado la tumefacción, no en la fase aguda, sino cuando el paciente presenta dolor u otros síntomas más unas semanas después) (Tabla 32-4).

Tomografía computarizada

Es una prueba diagnóstica más eficiente y exacta que la radiografía convencional. Rápida, compatible y no requiere excesiva movilización del enfermo.

La TC ayuda a precisar detalles cuando el traumatismo provoca fracturas o fragmentos que migran hacia el canal raquídeo y que en ocasiones son difíciles de apreciar en las radiografías comunes. Esto ocurre en los mecanismos por compresión axial, cuando se observan fragmentos protruidos hacia posterior en las llamadas fracturas por estallido.

También es útil al demostrar hernias discales traumáticas o fragmentos del disco migrado hacia el canal (véase el capítulo 31).

La exploración mediante TC es necesaria en caso de politraumatismo, porque permite estudiar las lesiones acompañantes.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es una gran ayuda para precisar el daño de las partes blandas de la columna vertebral, como son los ligamentos, disco intervertebral y, muy particularmente, la médula espinal, cono medular, raíces y cauda equina. Muestra exactitud en hemorragias y contusiones medulares.

La RM está indicada en las lesiones medulares clínicas si la TC no muestra pruebas de una lesión ósea.

Los inconvenientes de esta prueba son: lenta, con aparataje costoso y escasa definición de las estructuras óseas, aunque muy buena en los tejidos blandos.

PRONÓSTICO

El pronóstico viene determinado por las posteriores complicaciones.

La discapacidad que acompaña a la fractura vertebral puede ser mayor entre los pacientes con fracturas lumbares que entre aquéllos con fracturas dorsales. Las fracturas vertebrales en los adultos mayores se asocian con mayor riesgo de muerte, pero este aumento del riesgo se debe en gran parte a las condiciones subyacentes (debilidad, entre otros factores).

Las fracturas vertebrales también se asocian con un mayor riesgo futuro de fractura de cadera y otras fracturas (debido parcialmente a la densidad mineral ósea más baja).

Complicaciones precoces

Suelen aparecer en los graves traumatismos vertebrales y son, fundamentalmente, de tipo pulmonar: bronconeumonías, crisis asmatiformes e incluso el edema agudo de pulmón.

Las complicaciones abdominales son menos frecuentes: hemorragias (hematemesis, melenas) y problemas de vaciado gastrointestinal y urinario.

Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías son, fundamentalmente, dos: espondilomalacia, que provoca necrosis avascular de las vértebras fracturadas, y artrosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un paciente con un traumatismo de la columna vertebral es difícil, debido a la presencia de otras lesiones traumáticas, en particular medulares, ya que con frecuencia es necesario practicar una cirugía de urgencia.

Tratamiento de urgencia

Es prioritario y vital tratar el choque y el traslado inmediato del paciente a un centro hospitalario. El transporte se hará con las máximas precauciones.

Ya en el hospital, se llevará a cabo una valoración general. Hay que garantizar la ventilación y tratar el choque y la hemorragia. Se valorará con gran cuidado al paciente en cuanto a las lesiones raquídeas, y se llevará a cabo una exploración neurológica.

La prioridad absoluta es asegurarse de que la vía aérea y la ventilación son adecuadas.

El objetivo de la reanimación es mantener una presión de perfusión medular satisfactoria, evitar una hiperglucemia, mantener una oxigenación correcta y permitir una descompresión medular de urgencia.

Hay que movilizar lo menos posible a los pacientes en quienes se sospeche una lesión raquídea, y hacerlo sólo «en bloque», de modo que no se produzca movimiento intervertebral. Se puede hacer uso de un plano estable (y en fracturas inestables de columna, la estabilidad también se puede conseguir con una cama de Stryker, que permite rotar a un paciente para alternar diferentes decúbitos con el mínimo esfuerzo).

El cuello debe quedar sujeto con un collar durante el transporte. Los pacientes que estén inconscientes deben tratarse como si padecieran una lesión raquídea, hasta que se excluya de manera definitiva este diagnóstico.

A una persona que ha sufrido un traumatismo hay que inmovilizarle la columna cervical antes de su ingreso al hospital.

Se puede hacer uso de: collar cervical blando (indicado en espasmos de la musculatura cervical y/o rotura de ligamentos) o collar cervical duro (aporta una inmovilización más severa de la columna cervical. Está indicado en espasmo de la musculatura cervical, después de una cirugía como artrodesis cervical), entre otros medios.

Tratamiento en caso de ausencia de lesión medular

Lo habitual en estos casos es la inmovilización externa de la unión craneocervcial y una discreta tracción. En pacientes con pruebas radiológicas de distracción atlantooccipital o atlantoaxial, la tracción está contraindicada. Una vez tratado, resulta fundamental verificar la estabilidad conseguida, mediante control radiográfico (placas dinámicas en flexión y extensión), a los 3, 6 y 12 meses de iniciado el tratamiento.

En fracturas estables de los pedículos/istmos del segmento cervical alto, se colocan los dispositivos tipo Halo o Minerva.

Tratamiento en caso de presencia de lesión medular

Los dos **objetivos** fundamentales del tratamiento general son:
- Descomprimir.
- Estabilizar.

También se debe orientar el tratamiento, en un segundo término, a evitar lesiones asociadas a la lesión medular (problemas circulatorios, respiratorios y de evacuación) y a acortar el período de recuperación. Por otra parte, se ha demostrado (Quinz Fresnedo, Sahagún Olmos, León Hernández, *et al.*, 2015) que el entrenamiento de la marcha en ortesis robótica obtiene buenos resultados en pacientes con lesión medular incompleta (LMI) crónica, y se ha propuesto la utilización de la retroalimentación auditiva para suplir la información dada normalmente por las vías sensitivas afectadas (Quinz Fresnedo, Sahagún Olmos, León Hernández, *et al.*, 2015).

Se desarrollarán a continuación los procedimientos empleados para lograr los dos objetivos propuestos.

Descompresión

Hay que reducir los segmentos desplazados mediante:
- Manipulación indirecta.
- Tracción.
- Abordaje quirúrgico y manipulación directa.
- Reposición: cuando ocupan más del 50 % del espacio del canal.

Estabilización

Es un tratamiento sintomático y de contención externa. La **estabilización externa** puede ser (véase el capítulo 38):
- Para la columna cervical:
  - Collarines de tipo Philadelphia: es una ortesis que se coloca y adapta al paciente en la zona cervical, que tiene un apoyo occipital y para el mentón, cuyo objetivo es disminuir la movilidad de esa región y aliviar el dolor. Se trata de un dispositivo bivalvo, fabricado en termoplástico moldeable a baja temperatura y reforzado con piezas de termoplástico rígido en la zona anterior y posterior, que le dan consistencia y estabilidad. El cierre es con tiras de velcro. Bloquea un poco más las rotaciones que un collarín normal. Si hay que inmovilizar de verdad la columna vertebral, se pasará a usar los SOMI.
  - Soporte SOMI: es un sistema rígido de inmovilización occipitomentoniana. Se compone de dos partes: la parte superior sujeta desde la zona de la barbilla hasta los hombros y la posterior realiza el soporte de la zona occipital. No se retira ni para dormir.
  - Halo-chaleco: es una corona con barra y chaleco que permite la inmovilización rígida de la columna (chaleco con barras que se anclan en una corona clavada en la cortical craneal). Puede usarse para el tratamiento definitivo de los traumatismos de columna cervical, para la reducción preoperatoria de deformidades raquídeas y también como estabilización postoperatoria complementaria tras un proceso quirúrgico cervical. La fijación con halo reduce la movilidad cervical de un 30 a un 96 %.
- Para columna torácica:
  - Corsés de extensión de tipo Jewett: tienen un apoyo en el esternón, pubis y en la espalda, por los que fuerzan a que el paciente vaya en hiperextensión.
  - Ortesis tipo TLSO o toracolumbosacra.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico sólo es necesario en pocos pacientes con fracturas vertebrales por compresión en los que se desarrolla un déficit neurológico progresivo o dolor intratable a consecuencia de la fractura.

Para proceder a una **estabilización interna**, se pueden realizar las siguientes técnicas quirúrgicas.
- Reducción y fijación (directa o a distancia):

  - En la columna cervical: cerclajes, tornillos o miniplacas.
  - En la columna torácica o lumbar, se pueden realizar:
    - Fijación posterior (transpedicular): con los objetivos de sostén, mantenimiento de la altura vertebral y la fusión del segmento lesionado, para que éste sea capaz de soportar nuevamente la carga axial, se hace uso de los abordajes posteriores.
    - Fijación anterior: descompresión en lesiones neurológicas. Se realiza descompresión del conducto medular en forma directa a través de la corporectomía de la vértebra lesionada, se coloca injerto óseo propio, preferiblemente de la cresta ilíaca, y se estabiliza con un sistema de placa o barra y tornillos.
- Artrodesis: fijación de varios segmentos vertebrales para evitar peligro de desplazamiento vertebral con consecuencias neurológicas.
- Reconstrucción estructural (soporte que se quita al año).

También puede realizarse una **estabilización externa**.

En cuanto a las indicaciones quirúrgicas, se pueden clasificar en generales y en urgentes.

Indicaciones quirúrgicas generales

Los objetivos son:
- Obtener reducciones anatómicas o con deformidades residuales no incluidas entre las inestabilidades mecánicas (cifosis menor de 15 grados).
- Lograr descompresiones axiales totales o superiores al 75 %.
- Evitar y corregir deformidades secundarias de tipo crónico (escoliosis, hiperlordosis o hipercifosis).
- Fijación estable e inmediata que acorte la hospitalización y anticipe la rehabilitación.

Indicación quirúrgica urgente

Ante un caso de lesión medular habrá que operar de urgencia en dos claras situaciones:
- Empeoramiento brusco o progresivo del déficit neurológico.
- Fractura-luxación no reducible con lesión neurológica parcial (podría recuperarse, pero hay algo que lo comprime).

En estos dos casos hay que intervenir, aunque el paciente esté hemodinámicamente inestable. En los demás casos, conviene esperar a que el paciente se estabilice y se recupere hemodinámicamente, porque si no, muchos podrían fallecer en la intervención.

> **!** La cirugía de urgencia está sobre todo indicada en las 6 primeras horas, en las lesiones medulares incompletas o en las que se agravan progresivamente.

LATIGAZO CERVICAL

Es un término con muchas connotaciones negativas. Es un «mecanismo de aceleración-desaceleración de transferencia de energía al cuello». Sus manifestaciones clínicas se han denominado *whiplash associated disorders* (WAD).

En Estados Unidos tienen lugar más de tres millones de accidentes de tráfico al año. Más de la mitad sufren latigazo cervical. Hay factores determinantes como el sexo, la forma de sentarse, la postura y la percepción anticipada o no del accidente.

Se producen en el contexto de accidentes, cuando la columna se hiperextiende y rápidamente sufre una hiperflexión. Las lesiones más comunes se producen en el ligamento común anterior y en el disco intervertebral. Las carillas articulares también pueden lesionarse.

Cuadro clínico

La sintomatología es muy variada: dolor cervical (nucalgia intensa), dolor de cabeza, dolor escapular, lumbalgia, dolor interescapular, dolor en el brazo y mano, entumecimiento del brazo y mano, vértigo y problemas auditivos (acúfeno), y, a veces, visión borrosa.

El hematoma retrofaríngeo o el edema faríngeo producen disfagia.

Si existe algún indicio en la primera valoración de lesión neurológica, debe inmovilizarse de inmediato. La palpación de la columna debe incluir todos los grupos musculares, así como las prominencias óseas. El esternocleidomastoideo está contracturado y su movilización pasiva es dolorosa.

Debe pedirse radiografía anteroposterior y lateral de toda la columna cervical, incluyendo D1. Puede identificarse inestabilidad en las radiografías de perfil en flexión y en extensión. La lordosis cervical fisiológica se pierde y, a veces, se ven signos de hiperextensión, como arrancamiento del osteofito anterior, o de hiperflexión, como fractura de la apófisis espinosa.

La RM es ideal en la evaluación de lesiones de las partes blandas de la columna cervical. La TC es útil para identificar fracturas ocultas.

Clasificación

La clasificación comúnmente aceptada es la propuesta por la *Quebec Task Force*.
- Grado I: sólo molestias cervicales, rigidez o dolor en la palpación.
- Grado II: ausencia de signos físicos.
- Grado III: molestias cervicales y signos musculoesqueléticos.
- Grado IV: molestias cervicales y signos neurológicos o fractura, o luxación.

Tratamiento

Tradicionalmente se recomendaba un período de inmovilización con collarín cervical y reposo durante 6 semanas. En la actualidad, se ha observado que movimientos de potencia submáxima activos son mucho más eficaces que el collarín.

Los analgésicos, relajantes musculares y la reanudación de las actividades deben ser el tratamiento de elección. La

quiropráctica o la manipulación osteopática son beneficiosas.

Si persiste la sintomatología, habría que efectuar una reevaluación multidisciplinar con evaluación psicológica.

Pronóstico

En cuanto al pronóstico, desempeña un papel importante la percepción del paciente (factor psicológico importante). Otros factores son la gravedad de la lesión inicial, la sintomatología neurológica, la edad avanzada, la existencia de cefalea o dolor cervical antes del traumatismo y la presencia de hallazgos físicos o neurológicos en los 3 días posteriores a la lesión.

La mayoría se recupera dentro del plazo de unas semanas y, sin duda, a los 6 meses es el período considerado normal para una recuperación adecuada. Existe un latigazo cervical crónico o síndrome tardío (casos excepcionales).

RESUMEN

- La fractura vertebral es una lesión que compromete desde un cuerpo vertebral hasta la unidad vertebral funcional; esta última está formada por dos vértebras adyacentes y el disco intervertebral, además de las articulaciones, ligamentos y estructuras óseas de la columna. Igualmente, algunos casos de fracturas vertebrales llevan asociadas lesiones neurológicas. Pueden encontrarse fracturas estables e inestables, dependiendo de las estructuras implicadas.
- Si existen lesiones neurológicas asociadas a este tipo de lesión, las manifestaciones clínicas que el paciente presentará serán las siguientes: arreflexia (en la primera fase de la lesión, conocida también como *fase de choque*), alteraciones del tono postural, alteraciones de la sensibilidad, problemas viscerales, entre otros.
- Como solución a este tipo de fracturas, los pacientes encuentran alternativas ortésicas y/o quirúrgicas, que supongan fijación de los segmentos afectados.
- Es importante resaltar que este problema, que a simple vista puede parecer banal, no lo es. Es un problema actualmente muy importante (a consecuencia del aumento de los accidentes automovilísticos) que requiere un correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Cruz, G. O., López, F. G. (2004). Tratamiento quirúrgico de las luxofracturas de la columna cervical inferior. *Rev Mex Neurosci*, 5(2), 104-111.

Cruz-López, F. (2010). Tratamiento quirúrgico de las fracturas toracolumbares. *Ortho-tips*, 6(2), 131-138.

Hernández-Germán, A., Dufoo-Olvera, M., Aburto-Tiejo, J. A. (2000). Tratamiento no quirúrgico de las fracturas vertebrales tóraco-lumbares. *Rev Mex Ortop Traum*, 14(1), 48-52.

Joaquim, A. F., Fernández, Y. B., Cavalcante, R. A., Fragoso, R. M., Honorato, D. C., Patel, A. A. (2011). Evaluation of the thoracolumbar injury classification system in thoracic and lumbar spinal trauma. *Spine* (Philadelphia 1976), 36(1), 33-36.

Panjabi, M. M. (2003). Clinical spinal instability and low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13, 371-379.

Singh, K., Kim, D., Vaccaro, A. (2007). En: Rothman-Simeno, *Lesiones vertebrales torácicas y lumbares* (5ª ed.), Capítulo 69, Vol 2. Madrid: Elsevier.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuáles son las funciones que tiene cada una de las partes de las que consta la columna vertebral?
2. ¿Cómo definiría la fractura vertebral?
3. ¿Cuáles son los mecanismos de lesión que pueden provocar fracturas vertebrales?
4. ¿Cuáles son las diferencias entre fractura vertebral con lesión medular y sin lesión medular?
5. ¿Y los síntomas medulares que se presentan en las fracturas vertebrales con afectación medular?
6. ¿Cómo definiría los síndromes medulares? Indique las características y cuadro clínico.
7. ¿Qué características se pueden encontrar en las distintas pruebas diagnósticas útiles para detectar una fractura vertebral?
8. ¿Cuáles son los dispositivos para la estabilización externa de la columna cervical?
9. ¿Podría indicar la sintomatología del latigazo cervical?
10. ¿Qué medidas terapéuticas se pueden emplear en el tratamiento del latigazo cervical?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

32.1. Mujer, de 32 años, que cuando montaba a caballo, sufre una caída que le ocasiona una fractura con desplazamiento de las vértebras L2, L3 y L4. En un principio sufre arreflexia total. Pruebas diagnósticas y procedimiento terapéutico que se emplearía en este caso.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las zonas más móviles del raquis?
   - a C5-C6.
   - b D12-L1.
   - c L5-S1.
   - d Todas las respuestas anteriores son correctas.
2. ¿Cuáles son las vértebras más afectadas en las fracturas vertebrales?
   - a Entre L2-L3.
   - b Entre L1-L2.
   - c Entre D12-L1.
   - d Entre D11-L1.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 32-1.** Fracturas vertebrales por compresión en pacientes osteoporóticos.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Parte 1: Cirugía ortopédica y traumatología

SECCIÓN V

Miscelánea

33 Patologías congénitas del sistema musculoesquelético de interés en cirugía ortopédica

34 Epifisiólisis traumáticas

35 Neuropatías compresivas periféricas

36 Tumores primitivos y metastásicos de hueso. Lesiones seudotumorales del hueso

37 Lesiones deportivas del sistema musculoesquelético. Lesiones musculares

38 Ortesis y prótesis del aparato locomotor

Patologías congénitas del sistema musculoesquelético de interés en cirugía ortopédica

33

A. C. Cintra Viveiro

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Entender y comprender el desarrollo embriológico del sistema esquelético.
- Identificar las principales patologías congénitas del sistema musculoesquelético que afectan el tronco, los miembros superiores y los miembros inferiores, así como los cuadros sindrómicos.
- Reconocer y diferenciar las características clínicas de cada patología congénita.
- Conocer las medidas de tratamiento de cada patología congénita.

GENERALIDADES

El término *patologías congénitas del sistema musculoesquelético* se refiere a aquellas alteraciones osteomioarticulares adquiridas antes y después del nacimiento, en el primer mes de vida, que provoquen deformidades estructurales denominadas *anomalías* o *malformaciones*.

La mayoría de esas patologías congénitas, principalmente las de manifestación aislada, no tiene una etiología clara o bien definida. Cuando están presentes, frecuentemente aparecen asociadas a anomalías de otras estructuras y sistemas. Por esa razón, es de suma importancia una valoración completa del paciente y una actuación multidisciplinaria del equipo de salud para proporcionar al paciente el mejor manejo posible de su enfermedad y el mejor proceso de recuperación.

Las patologías congénitas son consideradas raras y vinculadas a alteraciones de orden genético. En algunos casos, se atribuye a agentes teratógenos. Se reconocen como posibles factores causantes de patologías congénitas: la alteración genética, causas intrauterinas (pérdida del líquido amniótico, útero bicorne, daños mecánicos); efectos tóxicos (exposición al alcohol, drogas, talidomida, pesticidas, radiaciones, agentes virales, deficiencia de cobre y vitaminas) y causas vasculares (madre diabética, toxemia, hipertensión).

De acuerdo con la alteración provocada, las patologías congénitas se clasifican en:

- Malformativas: cuando provocan formación anormal del tejido fetal.
- Deformación: tejido fetal alterado por un ambiente prejudicial.
- Desorganización: degradación del tejido a consecuencia de factores maternos.

Según el área y la alteración provocada, las patologías congénitas se denominan de manera muy específica (Tabla 33-1).

Tabla 33-1. Terminología utilizada en malformaciones congénitas

Términos	Significados
Amelia	Ausencia total de la extremidad
Hemimelia	Ausencia parcial de una extremidad en forma transversal
Aqueira	Ausencia de la mano
Apodia	Ausencia del pie
Adactilia completa	Ausencia de los cinco dedos
Afalangia completa	Ausencia de una o más falanges de los cinco dedos
Focomelia total	Mano o pie que nace directamente del tronco
Focomelia proximal	Falta el brazo o el muslo
Focomelia distal	Falta del antebrazo o la pierna
Micromelia	Extremidades presentes pero anormalmente cortas
Sindactilia	Dedos unidos
Polidactilia	Exceso de dedos
Ectrodactilia	Ausencia de un dedo
Mano hendida	Falta de dedos y metacarpianos centrales

EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

El sistema esquelético, embrionariamente, se origina del mesodermo paraxial, de la lámina del mesodermo lateral (hoja somática) y de la cresta neural. El mesodermo paraxial forma una serie de bloques segmentarios en cada lado del tubo neural que se denominan de *somitómeras* cuando están ubicados en la región encefálica, y *somitas* aquellos presentes desde el occipital. Estos somitas también se diferencian en una porción ventromedial y otra dorsolateral, denominados *esclerotoma* y *dermomiotoma*, respectivamente. Las células que componen el esclerotoma, al final de la cuarta semana, se tornan poliformas y constituyen un tejido laxo, el mesénquima. Sus células emigran y se diferencian, convirtiéndose en fibroblastos, condroblastos u osteoblastos. Asimismo, no solamente el mesénquima es apto para la producción de hueso. Se ha observado que las células de la hoja somática del mesodermo y de la cresta neural también contribuyen a la formación ósea de la cintura escapular, pélvica, huesos largos de extremidades (hoja somática del mesodermo) y huesos de la cara y del cráneo (cresta neural).

Desarrollo y crecimiento de los miembros

La formación inicial de los miembros finaliza a la cuarta semana gestacional. Se observan evaginaciones de la pared ventrolateral de cuerpo oriundo de la hoja somática de la lámina del mesodermo lateral. Posteriormente, se formarán los huesos y tejidos conectivos de las extremidades.

El desarrollo embriológico de las extremidades se direcciona de origen próximo a distal. Eso se ha observado porque en las porciones distales de las evaginaciones, el ectodermo engrosado forma la cresta apical ectodérmica, que mantiene una inducción de no diferenciación y proliferación intensa de las células subyacentes, conocida como *zona de progreso*. Por esa razón, al crecer la extremidad, las células lejanas de esa zona de progreso empiezan a diferenciarse en cartílago y músculo. A las 6 semanas embrionarias, en las porciones finales de las evaginaciones se observa que ya están formadas las placas de la mano y del pie. Tras la muerte de la cresta apical ectodérmica, se origina la formación de los dedos. La condensación del mesénquima forma los dígitos cartilaginosos que se separan con la muerte celular del tejido que los intercala. El proceso de desarrollo de los miembros superiores e inferiores es similar; entre tanto, los miembros inferiores tienen 2 días más de demora que los miembros superiores. En la sexta semana embrionaria se identifican los moldes de cartílago hialino que formarán los huesos de las extremidades.

La osificación endocondral se inicia al final del período embrionario. En la 12ª semana embrionaria todos los huesos largos de las extremidades tienen su centro de osificación. En el momento del nacimiento, las diáfisis de los huesos están osificadas, solamente se observa cartílago en las epífisis que, posteriormente, con el desarrollo y crecimiento, se osificarán.

La columna se origina a partir de los somitas del mesodermo paraxial. En la cuarta semana embrionaria, las células del esclerotoma migran alrededor de la notocorda para encontrarse con el somita opuesto, que está por el lado del tubo neural. Así, las vértebras se forman de la fusión de una mitad craneal de un somita con la mitad caudal del otro.

PATOLOGÍAS CONGÉNITAS DEL TRONCO

Se comienza el estudio detallado de estas patologías por las que se localizan en el tronco y son más frecuentes.

Tortícolis muscular congénita

La tortícolis muscular congénita es de gran interés para el fisioterapeuta, por su fácil tratamiento cuando el diagnóstico ha sido precoz.

Descripción

La tortícolis muscular congénita es una deformidad asimétrica causada por la contractura unilateral del músculo del cuello, el esternocleidomastoideo, que provoca la inclinación de la cabeza hacia el lado del músculo acortado y el giro de la cabeza hacia el lado contrario. La causa de la tortícolis muscular congénita es la fibrosis dentro de este músculo. Realmente se desconoce la patogenia de esa deformidad, pero algunos casos se apoyan en una posible alteración genética debido a que se ha encontrado dicha deformidad en gemelos. Otra probable hipótesis para su aparición sería una isquemia vascular que provocara cambio fibrótico muscular asociado a una anormal posición intrauterina.

Esa deformidad puede presentarse sola, pero en la mayoría de los casos está acompañada de otras patologías congénitas.

> La tortícolis muscular congénita se presenta de forma asimétrica y está causada por la contractura del esternocleidomastoideo.

Cuadro clínico

La deformidad, en el 75 % de los casos, afecta al lado derecho del cuello. Puede presentarse desde el nacimiento o manifestarse unas pocas semanas después. Por la posición provocada por la contractura, se observa una limitación de la inclinación de la cabeza del lado opuesto, igual que también se ve limitada la rotación para el lado contracturado. En la palpación de la región afectada se observa una masa dura, no dolorosa que crece durante algunas semanas y después empieza a disminuir hasta desaparecer alrededor de los 6 meses de edad.

La tortícolis, cuando no es tratada, ocasiona contracturas graves que provocan aplanamiento en la cara y debilidad funcional del cuello en todos los movimientos de flexión, extensión, rotaciones e inclinaciones, y que termina por deformarlo y situar el lado afectado hacia abajo. Con el crecimiento del niño, las asimetrías se tornan muchos más evidentes, principalmente al observar los niveles de los ojos y de las orejas. Una consecuencia importante de la tortícolis no tratada es la aparición de una escoliosis cervicodorsal con concavidad hacia el lado afectado, que puede

desencadenar un extenso desequilibrio muscular hacia caudal y agravar aún más la capacidad funcional de paciente.

La posición característica del cuello facilita el diagnóstico de la deformidad.
Debe establecerse un diagnóstico diferencial entre la tortícolis muscular congénita y la tortícolis postural, en la que no se aprecia en la palpación el dolor en el músculo esternocleidomastoideo y su debilidad funcional es menor.

Tratamiento

El tratamiento de la tortícolis muscular congénita se debe iniciar al detectar la deformidad. Tienen gran probabilidad de éxito las medidas conservadoras adoptadas en edades tempranas.

Antes de iniciar el tratamiento, es necesario realizar una evaluación funcional del cuello, para poder tener medidas comparativas y detectar la evolución del cuadro clínico. Se recomienda realizar un análisis postural y la medida del arco de movilidad de flexión, extensión, inclinaciones y rotaciones del cuello.

Conservadoramente, se realizan ejercicios de **estiramiento pasivos**, principalmente en los movimientos de inclinación y rotación limitados. La lista de ejercicios debe ser enseñada a los padres para que la ejecuten diariamente con los niños, alrededor de seis veces al día. En el caso de los niños, no se recomienda el uso de compresas calientes para la relajación muscular, pero se sugiere, durante el baño tibio, la realización de **masajes** y estiramiento musculares. Con todo eso, es válido recordar que tratándose de niños es importante su estimulación con juguetes que favorezcan la motricidad activa del cuello en los movimientos limitados.

El tratamiento **quirúrgico** solamente es realizado después del primer año de vida del niño y siempre que no se haya observado mejora con el tratamiento conservador. De igual manera, después de la cirugía correctiva de la tortícolis, el paciente es sometido a sesiones de fisioterapia con estiramientos activos y pasivos, con el objetivo de que no regrese la disfunción anterior y para prevenir alteraciones posturales secundarias.

El tratamiento de la tortícolis muscular congénita debe ser precoz. Son muy efectivas las medidas conservadoras en edad temprana.

Escápula alta congénita o deformidad de Sprengel

Se define esta deformidad como una posición elevada de la escápula (**Fig. 33-1**).

Descripción

La escápula alta congénita es una deformidad anatómica y de posición de la escápula. En el desarrollo fetal, normalmente al tercer mes de vida, la escápula desciende hasta su posición anatómica correcta. Sin embargo, en algunos casos no ocurre ese descenso y se forma una escápula alta.

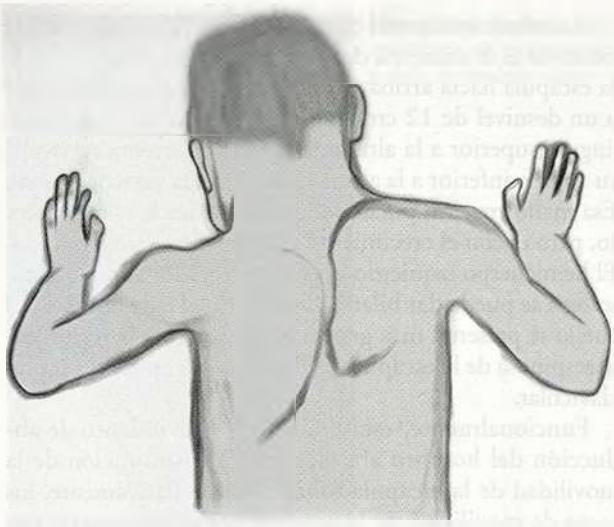


Figura 33-1. Patología congénita de la escápula alta.

Han surgido muchas teorías para explicar qué mecanismo provoca que la escápula no descienda hasta su sitio anatómico normal. Una de las explicaciones sería debido a un aumento en la presión intrauterina por la disminución del volumen del líquido amniótico. Otra razón sería por articulaciones anormales de la escápula con la columna vertebral. También se considera que tal defecto estaría vinculado a una debilidad muscular.

A pesar de todas esas teorías, actualmente se reconoce la herencia autosómica dominante como factor originario de dicha malformación. La escápula alta congénita se presenta, concomitantemente, con otras malformaciones en un 67 % de los casos. Frecuentemente su afectación es unilateral, pero ya se han publicado casos de aparición bilateral.

Cuadro clínico

En los adultos, la posición escapular normal está apoyada sobre las costillas, en la parte posterior del tórax, en un sentido vertical. Se extiende desde la segunda vértebra cervical hasta la séptima u octava vertebra dorsal.

En la malformación de Sprengel, la escápula está situada demasiado alta. Su tamaño y su diámetro vertical son menores, porque en esos casos la escápula se posiciona más horizontalizada, lo que provoca una anchura escapular mayor que en el lado sano. Las mujeres son las más aquejadas por esa afectación en una proporción de 4:1 en relación con los hombres.

Además de la alteración y malformación ósea, también se observan cambios patológicos en la musculatura que debilitan aún más la funcionalidad de la cintura escapular. El músculo más afectado es el **trapecio**, más evidente en su porción inferior. Los músculos **romboides** se presentan hipoplásicos y con fibrosis que limita gravemente la posibilidad de ejecutar su acción muscular correcta. El **serrato mayor** se presenta débil y no realiza con efectividad la fijación de la escápula en la caja torácica; y por último, también se observan afectaciones en los pectorales, mayor y menor, dorsal ancho y esternocleidomastoideo.

Anatómicamente, el dato más importante que se ha de observar es la asimetría del hombro y el desplazamiento de la escápula hacia arriba y hacia adelante, que puede llegar a un desnivel de 12 cm con la escápula sana, situando su ángulo superior a la altura de la cuarta vértebra cervical y su ángulo inferior a la altura de la segunda vertebra dorsal. Esa malformación puede ser detectada desde el nacimiento, pero es con el crecimiento cuando se hace más notoria. El hemicuerpo izquierdo es el más afectado, aunque la patología se puede dar bilateralmente. En el lado afectado, el cuello se presenta más grueso y más corto, y la región supraespinosa de la escápula se llega a palpar en el área supraclavicular.

Funcionalmente, está limitado el movimiento de abducción del hombro afectado por la disminución de la movilidad de la escápula sobre el tórax. Pasivamente, los arcos de movilidad de la articulación glenohumeral son normales. En general, los músculos que componen la cintura escapular se presentan débiles.

Como consecuencia de la falta de alineación, presencia de contracturas y debilidades musculares, se puede desarrollar, secundariamente, escoliosis (véase el capítulo 30, apartado Ecoliosis) e hipercifosis (véase el capítulo 30, apartado Hipercifosis torácica o joroba).

El desplazamiento de la escápula hacia arriba y hacia adelante llega a tener un desnivel de 12 cm con la escápula sana, y es el dato clínico más relevante.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo mejorar la estética y, principalmente, la funcionalidad de la cintura escapular a través de osteotomías, liberaciones musculares y reposicionamiento escapular.

Para la realización del tratamiento fisioterapéutico, posquirúrgico, es necesaria una evaluación funcional del paciente. Se recomienda realizar una valoración postural, medidas del arco de movilidad y pruebas de fuerza muscular de todos los músculos de la cintura escapular. El tratamiento debe basarse en la recuperación de la movilidad escapular y de la articulación del hombro, con el objetivo de proporcionar mejor funcionalidad a su miembro superior.

El tratamiento de elección es quirúrgico, seguido de fisioterapia.

Espina bífida oculta

En lo que respecta a la espina bífida, son varios los aspectos de interés.

Descripción

La espina bífida oculta se caracteriza por la fusión de uno o más arcos vertebrales. Es una de las anomalías más comunes de la columna y, dependiendo de su alteración, se la considera como una variante normal del desarrollo.

Habitualmente, los arcos vertebrales no se fusionan antes del primer año de vida y dicha fusión es considerada completa solamente en la adolescencia. Por esa razón es de difícil diagnóstico durante la infancia. Alrededor de 25 % de los lactantes y niños presentan algún defecto o imperfección en los arcos vertebrales que no justifican una patología.

Los lugares más comunes para su aparición están en la quinta vértebra lumbar, primera vértebra sacra y en el axis cervical. Con menor frecuencia, se observa la afectación de los últimos segmentos sacros y de la 12ª vertebra dorsal o primera lumbar.

En los casos considerados graves de espina bífida, se encuentran afectados elementos del sistema nervioso central y periférico. En presencia de protrusión de las meninges se denomina *meningocele* y en la protrusión de elementos neurales y meninges se denomina *meningomielocele* o *mielomeningocele.*

En los casos con afectación neurológica se asocian defectos genéticos y ambientales. Se propone como factores causales de la espina bífida: la deficiencia de fosfato, diabetes materna, deficiencia de zinc, ingesta de alcohol, medicamentos como la carbamazepina y, principalmente, defecto en el cierre del tubo neural, durante el período embrionario. La malformación suele ocurrir entre la tercera y quinta semanas de vida intrauterina. El defecto en la fusión de los elementos posteriores de la columna vertebral produce malformaciones de los procesos espinosos del canal vertebral y displasia de médula espinal.

La fusión de uno o más arcos vertebrales es lo que caracteriza a la espina bífida oculta.

Cuadro clínico

En los casos clínicos asintomáticos se descubre la alteración por una radiografía realizada por otro circunstancia. En estas ocasiones, no se observa déficit neurológico y tampoco anormalidades musculoesqueléticas. En el mielomeningocele, la displasia de la médula espinal provoca parálisis sensitivomotora por debajo del nivel de su aparición. Se puede observar en el paciente afectado una especie de «bolsa» revestida por piel que en su interior contiene meninge, médula espinal, raíces nerviosas y líquido. La incidencia de estos casos es de 1:1.000 niños nacidos vivos.

En muchos casos, el hallazgo de una espina bífida es casual.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico para la anomalía de la espina bífida oculta solamente está indicado cuando dicha alteración provoca déficits neurológicos y alteraciones de otros

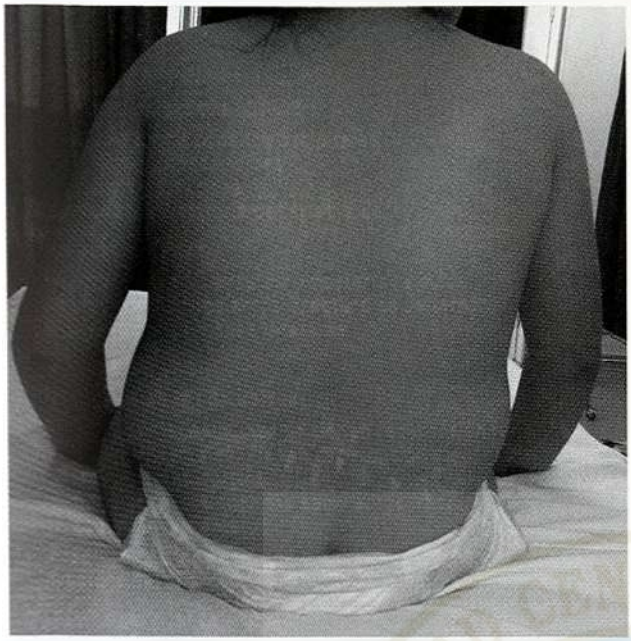


Figura 33-2. Paciente postoperatorio de mielomeningocele, en posición de sedestación.

sistemas. Es necesario un abordaje multidisciplinar para tal procedimiento y para las etapas siguientes de rehabilitación del paciente. Es preciso realizar una evaluación neurosensoriomotora del niño y determinar el nivel de la lesión (nivel torácico, lumbar alto, lumbar bajo, nivel sacro) y las secuelas motoras y sensitivas provocadas por el mielomeningocele (Figs. 33-2 a 33-4).

Figura 33-3. Paciente postoperatorio de mielomeningocele, en decúbito prono.

Figura 33-4. Paciente postoperatorio de mielomeningocele, en decúbito supino.

Escoliosis congénita

Como ya se desarrolló en el capítulo 30, apartado Etiología de las escoliosis estructurales, la etiología de la escoliosis estructural puede ser, fundamentalmente, congénita, por asimetrías en el desarrollo de las vértebras, tales como malformaciones vertebrales del tipo hemivértebras (véase el capítulo 29, apartado Hemivértebra).

Descripción

La escoliosis congénita se caracteriza por una curvatura lateral de la columna provocada por anomalías vertebrales. Aparece cuando una o más vértebras rotan y provocan un desequilibrio muscular. La curva puede ser considerada leve si cada vértebra rota hacia los lados contrarios, mientras que si rotan hacia un mismo lado, la resultante será una curva más acentuada.

Estudios realizados en embriones animales explican que problemas sufridos en la sexta semana de desarrollo intrauterino pueden provocar alteraciones vertebrales. Factores como alteraciones hormonales, hipoxia, enfermedades víricas y alteraciones nutricionales maternas pueden ser considerados como causantes de la malformación.

Cuadro clínico

Las curvas desarrolladas por la escoliosis congénita tienen diferentes grados de evolución, dependiendo del área de la columna. En las regiones cervicotorácicas y lumbares las curvas son menos progresivas que las que aparecen en la región torácica (Figs. 33-5 a 33-7).

Anteriormente se creía que las curvas no cambiaban. Actualmente se reconoce que el grado de las curvas presenta, en la mayoría de los casos, una progresión, que provoca alteraciones musculoesqueléticas más graves y con mayores compromisos motores.

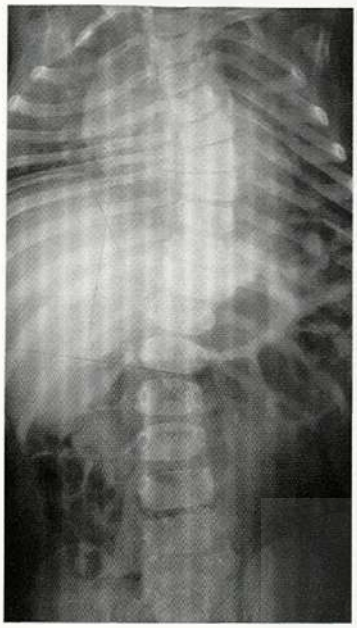


Figura 33-5. Imagen radiográfica de escoliosis congénita.

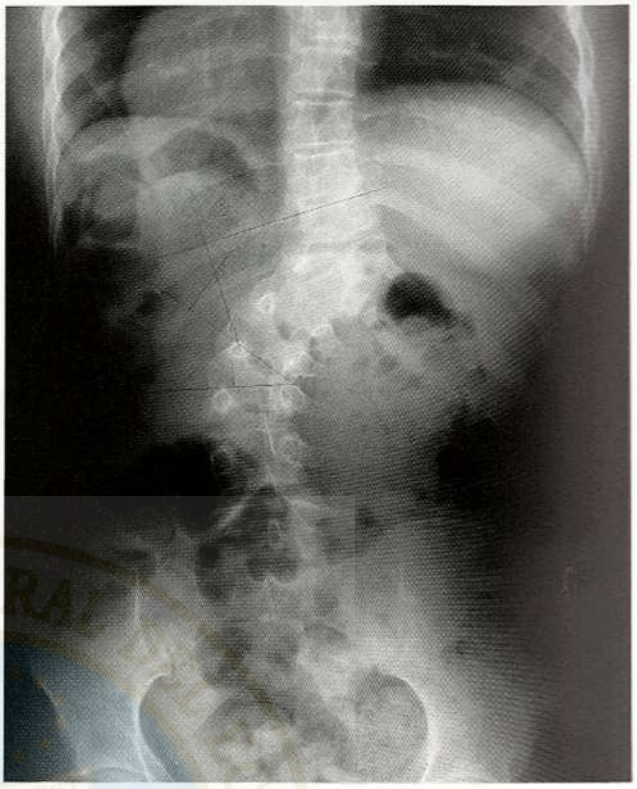


Figura 33-7. Imagen radiográfica de escoliosis congénita.

Clínicamente se observa en la columna una curva primitiva, corta, angular y poco flexible. El tronco también se muestra corto y rígido.

En la exploración clínica se han de buscar otras alteraciones como oblicuidad pélvica, acortamiento aparente del miembro inferior, tórax en quilla, laxitud articular, *genu* valgo, pies cavos y pies planos (Figs. 33-8 a 33-10).

Tratamiento

En los casos de escoliosis congénita es necesario realizar una interpretación adecuada de los resultados clínicos y radiológicos de la curva escoliótica, como también una evaluación integral para determinar la existencia de otras posibles malformaciones en otros sistemas, y de la madurez esquelética del paciente. Clínicamente, como etapas de tratamiento se realiza la observación y vigilancia de la evolución de la curva escoliótica (para aquéllas menores de 20 grados), el manejo ortésico (más eficaz en curvas flexibles y largas) y, por último, el procedimiento quirúrgico (para las curvas consideradas graves y que no responden al tratamiento conservador).

La fisioterapia puede auxiliar durante la fase conservadora preoperatoria y postoperatoria del tratamiento en la escoliosis congénita, con el objetivo de minimizar el efecto progresivo de la escoliosis, buscar un realineamiento

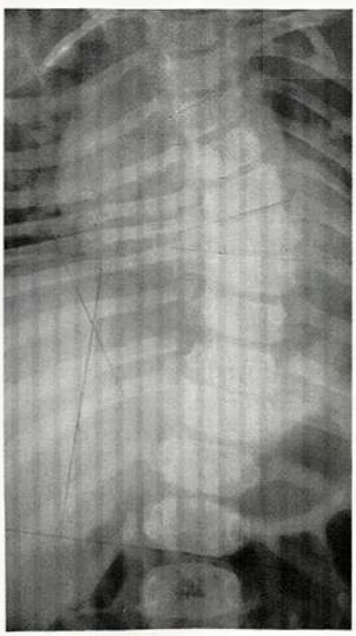


Figura 33-6. Imagen radiográfica de escoliosis congénita.

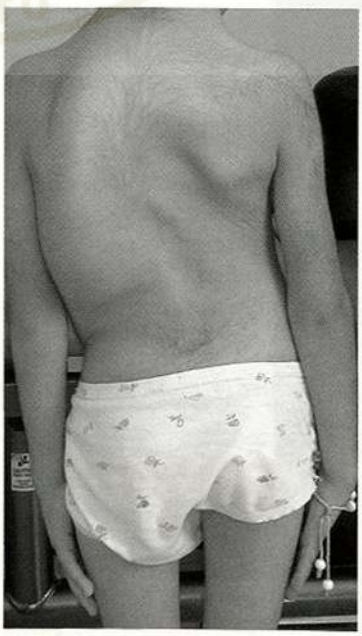


Figura 33-8. Escoliosis congénita.

Figura 33-9. Escoliosis congénita.

adecuado de las curvaturas fisiológicas y mejorar el equilibrio muscular a través de ejercicios de corrección postural.

PATOLOGÍAS CONGÉNITAS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

Las patologías congénitas de las extremidades superiores son consideradas infrecuentes.

En este apartado se tratarán las anomalías que afectan a los miembros superiores, sin considerar aquéllas de origen traumático.

Figura 33-10. Escoliosis congénita con evidente oblicuidad pélvica.

Displasia glenoidea primaria

En lo que se refiere a la displasia glenoidea, son varios los aspectos de interés.

Descripción

La displasia glenoidea primaria, de etiología desconocida, se caracteriza por una incompleta osificación del cartílago de la glenoides que altera su superficie articular y la presencia de una hipoplasia de la escápula y cuello.

Cuadro clínico

Esta enfermedad provoca un cuadro clínico asintomático, en la mayoría de los casos. La presencia de dolor y limitación funcional del hombro se observa más en la adolescencia, al realizar actividades intensas, o durante los 40-50 años. Su diagnóstico se realiza a través del examen radiográfico, que confirma la alteración de la cintura escapular.

Tratamiento

Inicialmente, se realiza un programa conservador de fortalecimiento muscular de la cintura escapular, especialmente para los músculos estabilizadores de la escápula y del manguito rotador. En los casos que no responden bien al tratamiento conservador, se recomienda el procedimiento quirúrgico, llegando a considerar, en determinadas ocasiones, la realización de una artroplastia del hombro.

> La tonificación global de la cintura escapular es el tratamiento de elección en la displasia glenoidea. !

Luxación congénita de la cabeza del radio

En relación con la luxación congénita de la cabeza del radio, son varios los aspectos de interés.

Descripción

La luxación congénita de la cabeza del radio, dentro de las anomalías congénitas ortopédicas, es considerada poco frecuente, con una incidencia aproximadamente de 0,06-0,16:100 niños. Clínicamente se diagnostica por el desplazamiento de la cabeza del radio hacia anterior, lateral o posterior, y es de aparición unilateral.

Diagnóstico y cuadro clínico

El diagnóstico en neonatos es muy difícil y en la mayoría de los casos pasa desapercibida. En la niñez se detecta cuando hay dolor y limitación funcional en la articulación del codo. Los hallazgos de la patología se producen por medio de los datos clínicos y radiológicos.

Frecuentemente la patología es asintomática, pero en algunos casos se observa una rigidez con limitación de la flexión o extensión del codo. En la luxación anterior, el arco de movimiento de la flexión del codo está limitado y en la palpación se percibe la cabeza radial en el hueco del codo; ya en la luxación posterior del codo, su extensión está limitada y posteriormente se puede palpar la cabeza del radio.

En la luxación congénita de la cabeza del radio, el cóndilo humeral y la cabeza radial están alterados en su forma. En la primera estructura se observa una falta de desarrollo completo y en la segunda, una forma ovoide.

Tratamiento

Confirmado el diagnóstico congénito de la luxación de la cabeza del radio en niños, se recomienda optar por una **reducción cerrada**. Si la luxación es posterior, se reduce en supinación y extensión del codo. En caso de que la luxación sea anterior, se realiza la reducción por flexión del codo. Entiéndase por reducción un enyesado supraolecraneano durante 4 o 6 semanas. Si no se observan buenos resultados, el tratamiento es quirúrgico con posterior atención rehabilitadora, enfocada en la recuperación de la movilidad articular y de la fuerza muscular.

! El tratamiento de elección en la luxación congénita de la cabeza del radio es la reducción cerrada con inmovilización supraolecraneana durante 4 o 6 semanas.

PATOLOGÍAS CONGÉNITAS COMUNES DE LOS DEDOS DE LAS MANOS Y DE LOS PIES

Las principales patologías congénitas que afectan a los dedos de las manos y de los pies son la sindactilia y la polidactilia. Ambas requieren tratamiento quirúrgico que tiene en cuenta algunos factores como el estético, el dolor, la funcionalidad, el equilibrio y la marcha para su realización.

Sindactilia

Es una de las principales patologías congénitas que afecta a los dedos.

Descripción

La sindactilia se define, sencillamente, como la alteración que provoca la fusión de dos dedos vecinos. La afectación, en un 50 % de los casos, es bilateral y simétrica (Tabla 33-2).

La aparición de la sindactilia, en el 80 % de los casos, es considerada aislada y esporádica. Sin embargo, el 10 % es de origen genético, por estar presente en otras malformaciones y por haber casos de sindactilia en miembros de una misma familia.

Clasificación

La sindactilia se clasifica en completa o incompleta y simple o compleja:

Tabla 33-2. Porcentaje de sindactilia en los dedos de las manos

Dedos afectados	Porcentaje
Dedo medio y dedo anular	57 %
Quinto y cuarto dedos	27 %
Dedo medio y dedo índice	14 %
Dedo pulgar y dedo índice	3 %

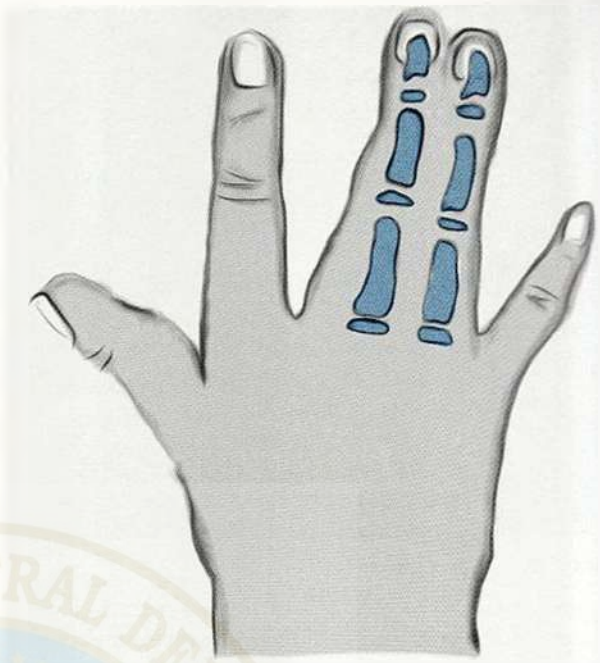


Figura 33-11. Sindactilia simple.

- Completa: la conexión cutánea se extiende por las yemas de los dedos afectados.
- Incompleta: la conexión no alcanza a la yema y se detiene en un punto ente la comisura normal y el extremo del dedo.
- Simple: la membrana de conexión contiene solamente piel y tejido blando (Fig. 33-11).
- Compleja: hay conexión ósea entre los dedos y se pueden encontrar anormalidades de nervios, tendones y vasos (Fig. 33-12).

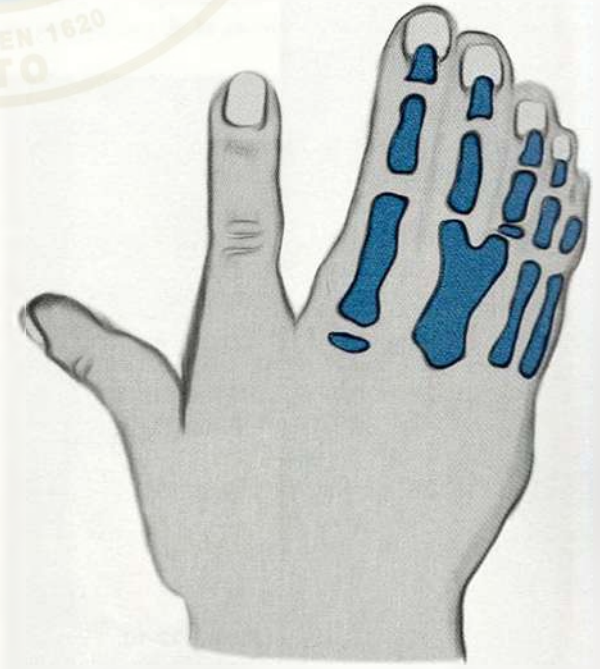


Figura 33-12. Sindactilia compleja.

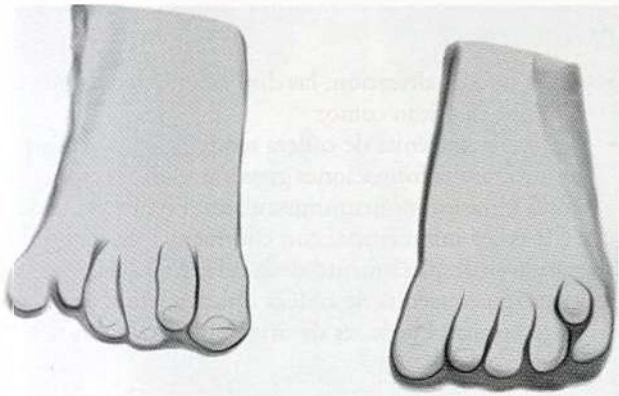


Figura 33-13. Polidactilia y sindactilia.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico se enfoca a la separación de los dedos unidos. Funcionalmente, la fisioterapia actúa en el postoperatorio para la rehabilitación de la movilidad articular y funcionalidad de los dedos y manos, como también para el cuidado y reparación de la cicatrización.

Polidactilia

Es otra de las principales patologías congénitas que afectan a los dedos.

Descripción

La polidactilia de manos y pies se define como la presencia de dedos supernumerarios o el exceso en el número de los dedos. Es considerada la más frecuente de las malformaciones congénitas y presenta formas variables de afectación. Su aparición esporádica es la más frecuente, pero puede estar presente en otras malformaciones congénitas (Figs. 33-13 y 33-14).

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y radiográfico. Es necesario identificar posibles metatarsianos accesorios que se articulen con el dedo o dedos excedentes. Básicamente, la cirugía consiste en la amputación del segmento considerado extra a la formación normal de los dedos.

Figura 33-14. Polidactilia.

Clasificación

Según cual sea el dedo extra, se puede clasificar la polidactilia en:

- Polidactilia postaxil: el dedo excedente está al lado del meñique.
- Polidactilia preaxil: el dedo excedente está al lado del pulgar.
- Polidactilia central o mixta: duplicación del anular, medio o índice.

Mano hendida

Una vez estudiadas las malformaciones de los dedos, a continuación se tratará la mano hendida 👁.

Descripción

La mano hendida es una alteración congénita que divide la mano en un segmento radial y un segmento cubital por ausencia del rayo central de la mano. Es considerada una patología rara entre las afecciones manuales. Su manifestación más frecuente es bilateral y en el sexo masculino. En el 50 % de los casos, se observa la presentación de la malformación en la hendidura de manos y pies simultáneamente.

Cuadro clínico

Se determina el cuadro clínico con la simple observación de la mano. Estéticamente, la mano hendida no es agradable, ya que parece una mano en tenaza de langosta. Funcionalmente, se observa una buena destreza manual con la mano anómala porque posee mecanismos de prensión y pinza.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico se realiza en varias etapas, intentando asociar la mejora estética con la funcional del paciente. Sin embargo, es muy complicado lograr la perfección de la estructura manual. El tratamiento fisioterapéutico se realiza después de las intervenciones quirúrgicas, con el objetivo de mejorar la funcionalidad de la mano y entrenar las actividades manuales.

El tratamiento de elección de la mano hendida es quirúrgico. !

Pie hendido

Finalizado el estudio de las malformaciones de los dedos y de la mano, se tratará a continuación el pie hendido.

Descripción

El pie hendido o la adactilia 👁 parcial es una malformación que consiste en la presencia de una única hendidura que se extiende proximalmente por todo el pie. Presenta diversas variantes que comprometen más o menos la estética y la funcionalidad. Se puede observar la ausencia completa o parcial de los metatarsianos y dedos, igual que una formación társica anormal.

Tabla 33-3. Clasificación de pie hendido

Tipos	Características
I	Presencia de 5 metatarsianos normales
II	Presencia de 5 metatarsianos hipoplásicos
III	Presencia de 4 metatarsianos
IV	Presencia de 3 metatarsianos
V	Presencia de 2 metatarsianos
VI	Presencia de 1 metatarsiano

En la tabla 33-3 se recoge la clasificación del pie hendido de acuerdo al número de metatarsianos presentes.

Tratamiento

La opción quirúrgica para el tratamiento del pie hendido pretende la mejora estética y funcional del pie del paciente. Su procedimiento es muy variable y se determina de acuerdo con la malformación presente. En general, se realiza una sindactilización de las partes blandas, recomendable en los 3 primeros años de vida, porque en esta fase el antepié todavía es flexible.

! El tratamiento de elección del pie hendido es quirúrgico y debe ser realizado antes de los 3 años de vida.

PATOLOGÍAS CONGÉNITAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

En este apartado se tratarán las anomalías más comunes que afectan a los miembros inferiores, sin considerar patologías traumáticas.

Displasia del desarrollo de la cadera o displasia congénita de cadera

Durante el desarrollo normal de la cadera del niño, pueden existir diferentes alteraciones patológicas que cursan con dolor; entre ellas se encuentra la displasia congénita de cadera. En el capítulo 19, apartado Displasia del desarrollo de la cadera, ya ha sido estudiada; no obstante, se incide ahora, dada su relevancia clínica, en algunos aspectos de interés.

Descripción

La displasia congénita de cadera es un conjunto de anormalidades que van desde una inestabilidad simple con laxitud capsular hasta el desplazamiento incompleto o completo de la cabeza femoral en un acetábulo anómalo.

El término *displasia* incluye anormalidades del desarrollo de las estructuras que componen la cadera, la cápsula, la porción proximal del fémur y el acetábulo; y la luxación de la cadera es la falta de congruencia articular entre el fémur y el acetábulo, que puede ser completa o incompleta (subluxación).

Clasificación

Según el tipo de alteración, las displasias del desarrollo de la cadera se clasifican como:

- Luxación congénita de cadera teratológica: se acompaña de otras malformaciones graves, anomalías cromosómicas y trastornos neuromusculares. Está presente desde la etapa intrauterina, con contractura de los tejidos blandos y desplazamiento de la cabeza femoral.
- Luxación congénita de cadera típica: aparece en el lactante normal. Puede ser de origen prenatal, perinatal o posnatal.

La luxación congénita de cadera típica se subdivide en tres tipos:

- Cadera luxada: la cabeza femoral está totalmente fuera del acetábulo, en posición superolateral.
- Cadera luxable: la cabeza femoral está en el acetábulo, pero puede ser desplazada fácilmente.
- Cadera subluxable: se caracteriza por la hiperlaxitud de los ligamentos, con posibilidad de remover parcialmente la cabeza femoral del acetábulo, sin luxarla.

Factores de riesgo

Existen algunos factores predisponentes a la aparición de la displasia de caderas. Entre ellos, se encuentran:

- Sexo femenino: tiene una incidencia de hasta 5 veces más que en el sexo masculino.
- Hiperlaxitud e insuficiencia ligamentosa de la cápsula de la articulación coxofemoral y sus ligamentos.
- Hiperlaxitud de origen hormonal: las hormonas maternas que producen relajación de la pelvis pueden provocar laxitud ligamentosa en el niño intrauterino.
- Parto de nalgas: favorece la luxación de cadera tanto en el parto natural como en niños sacados de nalgas mediante cesárea.
- Historia familiar: incidencia del 70 %.
- Etnia: más frecuente en niños blancos que en niños negros.
- Presencia asociada de otras anomalías musculoesqueléticas: tortícolis congénita y displasia acetabular.

Diagnóstico

El diagnóstico de la patología es clínico, mediante pruebas específicas y confirmaciones a través de hallazgos radiográficos (Figs. 33-15 y 33-16).

En niños pequeños es de suma importancia el adecuado manejo médico para el diagnóstico. **!**

Principales pruebas diagnósticas

Las principales maniobras exploratorias son:

- Maniobra de Ortolani: se coloca el niño en decúbito supino y se realiza la flexión de cadera seguida de la abducción. La cadera afectada presentará limitado el movimiento de abducción. El explorador que realiza la prueba debe estar atento a cualquier reducción o luxa-

Figura 33-15. Imagen radiográfica de luxación congénita de cadera.

ción de la cabeza femoral en relación con al acetábulo, a través de un chasquido audible al realizar la prueba (Figs. 33-17 y 33-18).

- Maniobra de provocación de Barlow: se realiza una ligera presión directa sobre el eje longitudinal del fémur con la cadera en flexión y aducción (Fig. 33-19).
- Pliegues inguinales: se observan las asimetrías de los pliegues en la region inguinal al extender los miembros inferiores.
- Signo de Galeazzi: se coloca el niño en decúbito supino y se realiza una flexión de ambas caderas y rodillas, apoyando los pies del niño sobre la mesa de exploración, y se observa la asimetría de diferencias de altura del miembro afectado (Fig. 33-20).

Figura 33-16. Imagen radiográfica de displasia del desarrollo de la cadera.

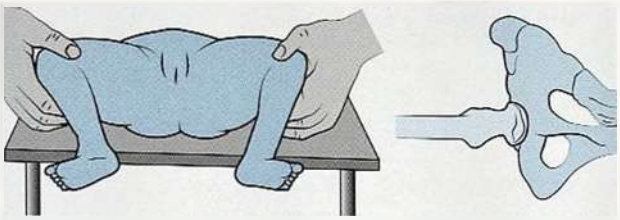


Figura 33-17. Representación de la maniobra de Ortolani normal, sin limitación de la abducción.

El diagnóstico de la displasia del desarrollo de la cadera es clínico. Mediante la exploración física del niño se aprecia una asimetría de pliegues, y las maniobras de Barlow y Ortolani informan sobre la relación de la cabeza femoral con respecto al acetábulo.

Tratamiento

El tratamiento de la displasia de cadera es muy variable y depende de la edad y del cuadro clínico presentado por el paciente.

Considerando desde el momento del parto hasta los 6 meses de edad, el tratamiento se realiza para estabilizar la cadera luxada con una contractura en aducción leve o moderada, a través del uso del **arnés de Pavlik**, durante los primeros meses de vida.

El arnés es una ortesis en abducción y flexión dinámica, recomendable para las displasias y las luxaciones de cadera de niños de entre los 3 y 6 meses de edad.

El arnés es una banda torácica, dos bandas para los hombros y dos estribos. Cada uno tiene una banda anteromedial para la flexión y otra banda posterolateral para la abducción. El arnés se coloca al niño en decúbito supino, con ropa interior muy cómoda. Primeramente, se coloca en el tórax con las bandas de los hombros en línea con los pezones. Posteriormente, se colocan los pies en los estribos, ajustando la banda anteromedial y manteniendo una flexión de cadera de 90 a 100 grados, y luego se ajusta la banda posterolateral para limitar la aducción, sin forzar, entre tanto, la abducción.

Para los niños con edad entre 6 a 18 meses que empiezan a gatear y, posteriormente, a caminar, el uso del arnés empeora el cuadro clínico de manera significativa. Frecuentemente, presentan acortamiento de la extremidad afectada y limitación de la abducción pasiva. Al caminar, la marcha del niño presenta el signo de Trendelenburg.

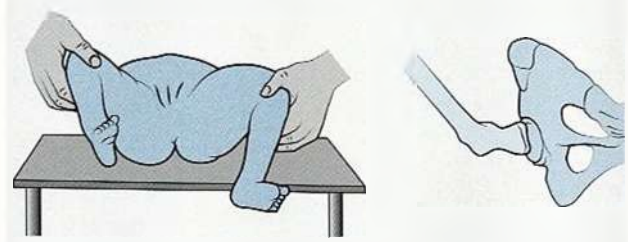


Figura 33-18. Representación de la maniobra de Ortolani positiva, con limitación de la abducción.

Figura 33-19. Maniobra de provocación de Barlow.

En los casos de displasia persistente o no corregida hasta la edad de mayor movilidad e independencia del niño, se recurre a una reducción abierta con osteotomía femoral o pélvica o ambos casos.

Figura 33-20. Signo de Galeazzi.

Coxa vara congénita

Otra de las patologías de más interés es la *coxa vara*.

Descripción

La *coxa vara* congénita se define como un defecto cartilaginoso primario en el cuello del fémur que conlleva una disminución progresiva del ángulo formado por el cuello y la diáfisis del fémur (ángulo cervicodiafisario) y acortamiento del miembro pélvico afectado. Su manifestación puede ser durante la lactancia o en la infancia. En la lactancia está presente desde el nacimiento y es considerada rara; generalmente está asociada a otras malformaciones congénitas, mientras que la manifestación en la infancia es más frecuente –solamente se detecta cuando el niño empieza a caminar– y no está asociada a otras deformidades o malformaciones del sistema musculoesquelético.

La *coxa vara* es un trastorno raro, con una incidencia de 1 caso por 25.000 nacidos vivos. No se ha demostrado predilección por sexo, tampoco raza, así que acontece en hombres y mujeres de la misma manera. La afectación unilateral es más frecuente que la bilateral, en una proporción de 2:1. Se desconoce la causa exacta de la *coxa vara*. Se ha de investigar si es la consecuencia de un defecto primario en la osificación endocondral de la porción interna del cuello femoral.

Cuadro clínico

La presencia de la patología se manifiesta cuando el niño empieza a caminar. Al principio cojea, bascula y no presenta dolor. La basculación proviene de la debilidad muscular del glúteo medio y presenta la prueba de Trendelenburg positiva.

> Ante un niño que cojea, sin traumatismo previo desencadenante, es preciso derivarlo al traumatólogo infantil para descartar una patología de cadera.

Tratamiento

El tratamiento más recomendable para la correción del ángulo es el quirúrgico. Algunas medidas conservadoras, como estiramientos para aductores y rotadores laterales, son eficaces, pero no promueven la corrección del ángulo cervicodiafisario.

> La *coxa vara* es progresiva y, si no se trata, puede causar otras deformidades en la adolescencia como displasias acetabulares.

Luxación congénita de la rótula

En el capítulo 23, apartado Luxaciones de la rótula, ya se ha estudiado, pero cuando es de origen traumático; no obstante, se señalan ahora, dada su importancia clínica, algunos aspectos de interés.

Descripción

La luxación congénita de la rótula es una patología que generalmente se presenta de forma bilateral. Está asociada a una deficiencia del aparato extensor del cuádriceps. Especialmente, el músculo vasto lateral presenta una intensa contractura que, por su acción muscular, luxa la rótula hacia lateral y unida a la parte anterior de la banda iliotibial. Aparte de eso, se pueden observar anomalías en la anatomía de la rótula, alteraciones en su forma y posición dentro del aparato extensor del cuádriceps. Funcionalmente, la luxación congénita de la rótula implica una rodilla en valgo con rotación externa de la tibia sobre el fémur.

Se conocen dos síndromes clínicos de luxación congénita de la rótula. El primero, denominado *luxación congénita de la rótula* o *luxación lateral fija de la rótula*, y un segundo tipo, denominado *luxación habitual de la rótula* o *luxación obligada de la rótula*. Ambos tienen sintomatología y manifestaciones distintas (**Tabla 33-4**).

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de la patología consiste, de manera general, en la liberación de las estructuras contraídas en el lado externo de la rótula para su reducción y una plicatura en la cápsula laxa, o en algunos casos, como en niños mayores, es necesario la plicatura también en el vasto interno para mejorar su acción muscular.

Tabla 33-4. Tipos de luxación congénita de la rótula

Tipos	Luxación lateral fija de la rótula	Luxación obligada de la rótula
Mecanismo de lesión	La rótula se luxa hacia lateral y permanece en esa posición	La rótula se luxa y se reduce espontáneamente con el movimiento de flexión y extensión de la rodilla
Edad	Puede manifestarse en el lactante	Se manifiesta en la infancia entre los 5 hasta los 10 años
Patologías asociadas	Comúnmente se asocia a síndromes	Es un trastorno aislado
Arco de movimiento	Contractura en flexión de la rodilla. Movilidad de la rodilla limitada	Rango de movilidad de la rodilla conservado
Funcionalidad	Produce déficit funcional	Mínimo déficit funcional o inexistente
Cirugía	Corrección quirúrgica precoz	Corrección quirúrgica valorable hasta la aparición de los síntomas

El tratamiento posquirúrgico consiste en la rehabilitación de la rodilla y en tratar de mantener un grado de amplitud de movimiento normal y una fuerza muscular congruente entre los músculos que componen el aparato extensor de la rodilla para que no se vuelva a luxar.

Pie equinovaro congénito o pie zambo congénito

A continuación se abordará el estudio de las malformaciones congénitas de los pies.

Descripción

El pie equinovaro o pie zambo congénito se define como la malformación en posición de flexión plantar con desviación en varo del pie de la articulación del tobillo. Asociado a eso, los pacientes con pie equinovaro tienen la arteria tibial anterior del miembro afectado hipotrófica y una atrofia del tríceps sural muy pronunciada. En la inspección se puede constatar que el pie afectado es la mitad en anchura y en largo del pie sano. Su incidencia es alrededor de 1:1.000 nacidos vivos. Se considera que su aparición es esporádica, a pesar de que se han descrito casos familiares que lo vinculan a una herencia autosómica dominante.

Cuadro clínico

La anatomopatología del pie equinovaro determina el grado de severidad de su afectación. La manifestación más severa de la patología es el pie en posición equina y vara, con el antepié en aducción y deformidad en cavo. A pesar de que esta afectación suele darse en la articulación del tobillo, otras estructuras participan del proceso patológico. Efectivamente, la tibia se encuentra en torsión interna y también existe un comprometimiento de las articulaciones mediotarsiana y subastragalina (**Fig. 33-21**).

La malformación del pie equinovaro no es causada solamente por la alterada disposición ósea. El conjunto formado por las estructuras óseas alteradas y los tejidos blandos contracturados o anómalos genera mayor fuerza deformante y mayor resistencia a la corrección de la deformidad ósea y realineación de las articulaciones comprometidas.

El pie equinovaro sin corrección presenta alteraciones en la estructura ostemioarticular del pie y también provoca cambios funcionales importantes, principalmente porque no es una patología estática. Con el crecimiento y desarrollo del paciente afectado y la carga ofrecida al pie por

Figura 33-21. Pie zambo congénito.

la marcha, se desarrollan nuevas alteraciones óseas y nuevas contracturas de tejidos blandos que empeoran aún más la biomecánica del pie afectado. Algunas articulaciones, en la edad adulta, pueden presentan anquilosis espontánea o cambios degenerativos secundarios a las contracturas.

> La evaluación del pie equinovaro es clínica con apoyo radiográfico. La manifestación más grave de la patología es el pie en posición equina y vara, con el antepié en aducción y deformidad en cavo.

Tratamiento no quirúrgico

Antes de someter al paciente con pie equinovaro a una cirugía se propone iniciar su tratamiento de manera conservadora a través del uso de ortesis y fisioterapia.

El uso de la ortesis debe obedecer el siguiente orden: primero la corrección de la aducción del antepié; en segundo lugar, la corrección del talón varo, y, por último, la corrección del equino del retropié.

Es de suma importancia seguir este orden para no favorecer el surgimiento de una deformidad en dorsiflexión del retropié en lugar de la correcta acción en la articulación del tobillo.

El adecuado tratamiento conservador reduce el número de intervenciones quirúrgicas en casos de pie equinovaro. Se ha descrito un 100 % de éxito en el uso de ortesis y fisioterapia en casos de malformaciones leves, 70 % en los casos considerados moderados y 42 % en los casos clínicos de deformidad considerada severa.

La valoración radiográfica en anteroposterior y lateral se realiza antes, durante y después de la cirugía, con el objetivo de proporcionar una constatación efectiva de los cambios articulares, un seguimiento adecuado y una mejor orientación hacia el tratamiento fisioterapéutico que se ha de desempeñar.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de corrección para el pie equinovaro se realiza cuando no se observan cambios en el tratamiento conservador.

> La opción quirúrgica generalmente se adopta en casos de fuerte rigidez en posición equina y en varo.

Pie valgo convexo congénito o pie plano congénito

Otra de las malformaciones de interés por su frecuencia de aparición es el pie plano congénito.

Descripción

El pie valgo convexo congénito se caracteriza por una luxación dorsal y externa de la articulación astragalocalcaneoescafoidea en el feto durante el primer trimestre de embarazo. Dicha patología puede presentarse sola o asociada a otras malformaciones como la artrogriposis congénita, mielomeningocele, pie equino, e incluso presentar alteraciones de tipo neurológico.

Figura 33-22. Pie plano congénito.

Realmente se desconoce la causa aislada del pie valgo convexo congénito. Posiblemente se trata de una detención del desarrollo prenatal del pie.

Cuadro clínico

La alteración rígida del pie se detecta en el momento del nacimiento. Se observa una planta convexa del pie con una prominencia en la región plantar e interna del pie, que es el hueso astrágalo. El antepié se coloca en abducción y dorsiflexión. Los músculos peroneos se presentan acortados. La postura del retropié es de equinovalgo, lo que provoca contracción del tríceps sural. El niño desarrolla una marcha torpe, con desequilibrio. Su apoyo en el retropié en valgo provoca que no toque el suelo con la porción posterior del talón. El antepié en abducción descarga el peso sobre la cabeza del astrágalo (Figs. 33-22 y 33-23).

> El diagnóstico precoz del pie valgo convexo congénito es de vital importancia, pues evitará futuras deformidades incapacitantes severas.

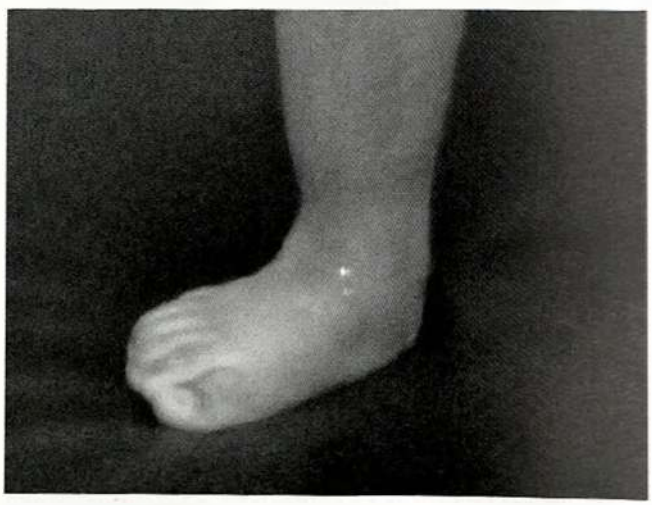


Figura 33-23. Pie plano congénito con talo valgo.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico se determinará según el grado de la alteración y la edad del paciente. La detección precoz de la alteración es de suma importancia para evitar deformidades incapacitantes, contracturas capsulares, ligamentarias y de tejidos blandos, que impliquen alteraciones óseas aún mayores. El diagnóstico en el período neonatal posibilita el tratamiento por reducción cerrada, sin la necesidad de cirugía. Sin embargo, es muy difícil lograrlo, y en alguna fase de la niñez se tendrá que recurrir a la cirugía.

En fisioterapia se puede actuar en el período neonatal ofreciendo un mejor posicionamiento del pie y la descarga de peso en las adquisiciones de los hitos del desarrollo motor. En el período postoperatorio, la rehabilitación servirá para una mejor cicatrización y movilidad entre los tejidos, amplitud articular, fuerza muscular, marcha y equilibrio.

Hallux varus congénito

Se estudiará ahora la última de las patologías congénitas aisladas.

Descripción

La alteración congénita de *hallux varus* se define como una deformidad del primer dedo del pie, o dedo gordo, desviado hacia medial a la altura de la articulación metatarsofalángica. Su gravedad está asociada a la angulación de la desviación del dedo del pie, que puede alcanzar desde muy pocos grados hasta los casos severos de 90 grados de desviación. Generalmente se manifiesta unilateralmente (**Fig. 33-24**).

Una de las posibles explicaciones para la aparición de esa anomalía es que durante la vida intrauterina se han originado dos dedos gordos; de ellos, uno no se ha desarrollado completamente y con la banda de tejido fibroso arrastra al dedo con desarrollo completo hacia la posición en varo.

Comúnmente es confundida con la deformidad en varo del primer metatarsiano. No obstante, dicha anomalía no presenta deformidad de la articulación metatarsofalángica.

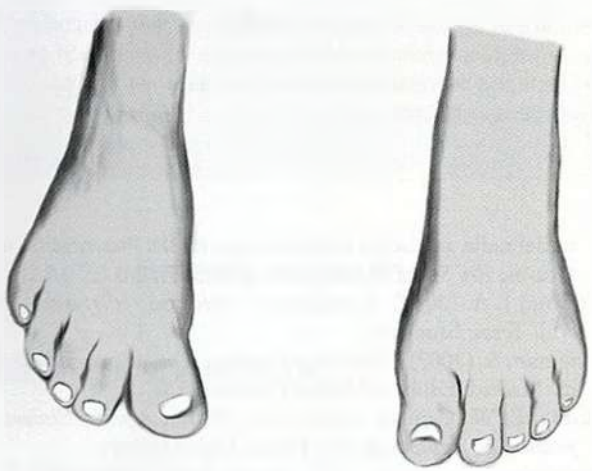


Figura 33-24. *Hallux varus* congénito.

El *hallux varus* congénito se puede presentar de varias formas, asociando una o más alteraciones:

- Un primer metatarso corto y grueso.
- Huesos o dedos accesorios.
- Deformidad en varo de uno o más de los cuatro metatarsianos laterales.
- Una fuerte banda fibrosa que se extiende desde el lado interno del dedo gordo del pie a la base del primer metatarsiano.

Tratamiento

La cirugía es la opción de tratamiento para la corrección del *hallux varus*. Como en otras patologías, la gravedad de la malformación, la angulación de la deformidad y la contractura de los tejidos blandos determinarán el procedimiento adecuado.

PATOLOGÍAS CONGÉNITAS MÚLTIPLES

Para finalizar, se abordará una de las patologías congénitas múltiples de mayor interés en la práctica clínica habitual en fisioterapia.

Artrogriposis múltiple congénita

La artrogriposis múltiple congénita se caracteriza por un conjunto de alteraciones congénitas que provocan rigidez y desalineamiento articular.

Descripción

Como ya se ha mencionado, esta alteración provoca rigidez y desalineamiento articular.

La etiología de esa patología se debe a la disminución del movimiento normal de las articulaciones durante el período intrauterino. Tal restricción favorece al crecimiento de tejido conjuntivo periarticular que conlleva limitación del arco de movimiento articular y contracturas. Factores como un defecto del tubo neural, distrofias óseas, gestaciones gemelares, diabetes materna, esclerosis múltiple y tabaquismo (por deficiencia en el aporte sanguíneo al feto) pueden ser causantes de dicha anomalía.

Tipos

La artrogriposis se divide en tres tipos según la clasificación de Hall (Tabla 33-5).

Tabla 33-5. Clasificación de la artrogriposis según Hall

Tipo	Estructura involucrada	Ejemplos
I	Principalmente de miembros	Amioplasia Artrogriposis distal Sinostosis
II	Miembros y otros órganos	Pterigion múltiple Síndrome de Freeman-Sheldon Osteocondrodisplasias
III	Miembros y disfunción del sistema nervioso central	Anomalías cromosómicas Síndrome alcohólico fetal

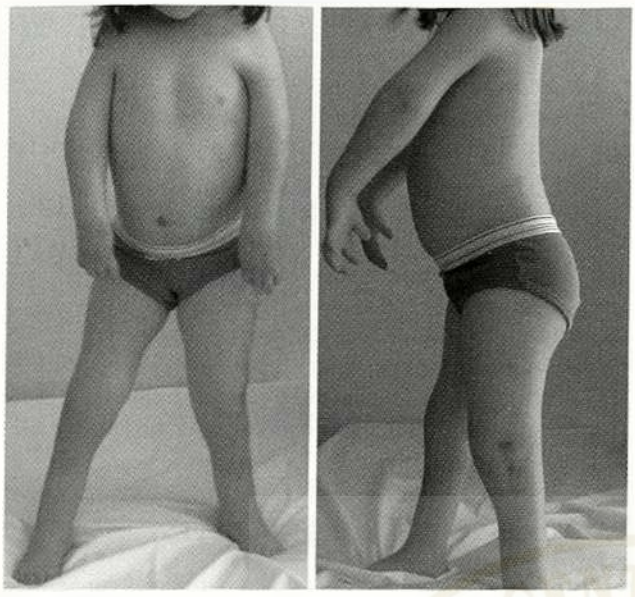


Figura 33-25. Artrogriposis múltiple. (A) Vista anterior. (B) Vista lateral.

- *Tipo I.* Es la manifestación más común. El déficit de desarrollo muscular determina la formación de contracturas. Generalmente es simétrica y preferencialmente acomete los cuatro miembros.
- *Tipo II.* Se caracteriza por la presencia de una membrana triangular de piel (pterigion) que se forma por detrás de la articulación, limita el movimiento y provoca la contractura. Si es múltiple se denomina *síndrome de Escobar* y produce alteraciones en la columna cervical, distrofismos y compromiso de las manos.
- *Tipo III.* Se caracteriza por un síndrome cerebrooculomotor que incluye hipotono, microcefalia, alteraciones visuales y del sistema nervioso central.

Cuadro clínico

Se observa principalmente rigidez y deformidades articulares, debilidad y contractura muscular. Generalmente, los hombros están en aducción y rotación interna, con los codos extendidos, la muñeca flexionada, los dedos flexionados y el pulgar aducido. En los miembros inferiores se observan contracturas en flexión de cadera, con rotación externa y abducción y con posible luxación. Las rodillas están rígidas en flexión o extensión y los pies presentan deformidades muy rígidas (**Fig. 33-25**).

Tratamiento

El abordaje para el tratamiento de la artrogriposis múltiple es multidisciplinar. Precozmente se debe iniciar la rehabilitación para promover el máximo de independencia funcional y para minimizar la aparición de las deformidades. El tratamiento quirúrgico es la opción adecuada para corregir las deformidades graves y mejorar la funcionalidad de la articulación afectada.

RESUMEN

- Las patologías congénitas del sistema musculoesquelético son variables y pueden afectar a diversas articulaciones, presentarse aisladas o asociadas a otras malformaciones.
- Existen factores que predisponen a su aparición y se investiga mucho sobre la influencia genéticas en varias de ellas.
- Generalmente, por tratarse de malformaciones congénitas, el tratamiento quirúrgico es la opción ideal en el intento de disminuir las alteraciones óseas, articulares y musculares.
- La fisioterapia puede actuar de manera preventiva, preoperatoria y postoperatoria. Algunas alteraciones permiten un tratamiento conservador, y la actuación de la fisioterapia es importante para intentar reducir al máximo las deformidades y evitar la intervención quirúrgica. Sin embargo, al determinar el manejo quirúrgico de la corrección de la deformidad, la fisioterapia preoperatoria minimiza los efectos no deseables de la cirugía sobre los tejidos y mejora el proceso de recuperación en la fase postoperatoria. Como en la mayoría de las patologías congénitas en que se interviene quirúrgicamente, la fisioterapia actúa desde el proceso de la cicatrización, recuperación de los tejidos y estructuras intervenidas, movilidad del segmento operado y su funcionalidad para la completa rehabilitación del paciente.
- Para el éxito en la rehabilitación, es de suma importancia la valoración funcional del paciente y la elaboración de estrategias de tratamiento individualizadas y específicas para cada caso tratado.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Brotzman, S. B., Wilk, K. E. (2012). *Rehabilitación ortopédica clínica* (3ª ed.). Madrid: Elsevier.

Carlioz, H., Kohler, R. (2007). *Ortopedia pediátrica. Miembro inferior y pelvis.* Barcelona: Masson.

Cosmes, L. J., Aguado, B. P. (2009). Escoliosis congénita. *Rehabilitación*, 43(6), 246-250.

García-Albea, R., Mesa-Rivero, M. A., Cienfuegos-López, A., González-Herranz, J. (2013). Luxación congénita de la cabeza del radio asociado a síndrome uña-rótula. Presentación de 2 casos. *Rev S And Traum y Ort*, 30(2), 67-70.

Herring, J. A. (2013). *Tachdjiuan's. Pediatrics orthopaedics* (5ª ed.). Texas: Saunders.

Langman, S. (2007). *Embriología médica. Con orientación clínica.* Madrid: Editorial Medica Panamericana.

Moura, E. W., Campos e Silva, P. A. (2005). *Aspectos clínicos e práticos da reabilitação.* São Paulo: Artes Médicas.

Reginaldo, S. S., Macedo, R. R., Amaral, R. A., Cardoso, A. L. P., Araújo, H. R. S., Daher, S. (2009). Deformidade de Spren-

gel: Tratamento cirúrgico pela técnica de Green modificada. *Rev Bras Ortv*, 44(39), 208-213.
Terry Canales, S., Campbell, M. D. (2004). *Cirugía ortopédica*. Vol. 2 (10ª ed.). Madrid: Elsevier.
Velarde, P. U. (2010). Malformaciones congénitas músculo esqueléticas. *Revista Horizonte Médico*, 10(1).

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué etapa del período embrionario se inicia y se concluye la formación de los miembros superiores e inferiores?
2. ¿Qué significa *polidactilia*?
3. ¿Cuál es el significado del término *patología congénita*?
4. ¿Cuáles son los tipos de luxación congénita de las rótulas?
5. ¿En las cirugías de las patologías congénitas del sistema musculoesquelético es necesaria la actuación de un equipo multidisciplinar? Justifique la respuesta
6. ¿Cuál la función del arnés de Pavlik en la displasia congénita de cadera?
7. ¿Cuál es la diferencia entre luxación y subluxación de la cabeza femoral?
8. ¿Cuál es significado del tratamiento fisioterapéutico preoperatorio?
9. ¿Cuáles son los métodos de evaluación funcional principales en fisioterapia realizados para todas las patologías?
10. ¿Cuál es la importancia del fisioterapeuta en reconocer los diversos tipos de malformaciones congénitas?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

33.1. Niño prematuro de 6 meses de edad cronológica y 4 meses de edad corregida, peso en el momento del nacimiento de 1.500 g. Presenta retraso en el desarrollo motor. Su madre relata sentir un ruido, un «click» al vestirlo, seguido del llanto del bebé. Describa las pruebas diagnósticas ortopédicas para la evaluación, diagnóstico clínico y tratamiento recomendable.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a Las patologías congénitas malformativas son aquéllas en las que se desarrolla una formación anormal del tejido fetal que conlleva estructuras alteradas.
   - b En el desarrollo de los miembros, en la 12ª semana embrionaria los huesos largos ya tienen sus centros de osificación. Sus epífisis están osificadas y sus diáfisis son cartílago que se osificarán, posteriormente, con el desarrollo y crecimiento.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a En la tortícolis muscular congénita se observa una restricción del movimiento del cuello en inclinación y rotación hacia el lado contrario a la contractura del músculo escaleno.
   - b La escápula alta congénita es una deformidad estructural y posicional de la escápula que limita el movimiento de abducción del hombro y provoca alteraciones posturales secundarias.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

34 Epifisiólisis traumáticas

Á. Bezos Cuaresma, A. I. Lozano Muñoz y A. Alonso Recio

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Manifestaciones clínicas y signos de imagen de las epifisiólisis.
- Aspectos evolutivos diferenciales.
- Importancia de las distintas etapas evolutivas de los procesos para un mejor diseño terapéutico.
- Intervenciones para la promoción de la salud y prevención, evitando secuelas estructurales y funcionales.
- Aspectos terapéuticos más relevantes de las epifisiólisis.
- Relacionar las afecciones estudiadas con patologías tratadas previamente o en el futuro.

INTRODUCCIÓN

Las fisis o cartílagos de crecimiento, como es lógico, son peculiares de los niños; se localizan entre las metáfisis y las epífisis de los huesos largos y son lugar de asiento de fracturas.

Es fundamental un correcto diagnóstico y adecuado tratamiento, pues su evolución afecta directamente al crecimiento y remodelado.

En lo que respecta a la incidencia, representan entre el 15 y el 30 % de todas las fracturas que acontecen en niños.

Son frecuentes en el entorno escolar y en el deportivo. Son más frecuentes en el miembro superior, particularmente en las falanges (Peterson, Madhok, Benson, Ilstrup & Melton, 1994) o en la extremidad distal del radio (Ogden, 1981).

No deben confundirse con las apofisitis, epifisistis u osteocondritis, entidades que se tratarán en el capítulo 48, por estar relacionadas con trastornos de la vascularización ósea.

Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos para realizar prácticas de aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico cuarto.

! Epifisiólisis traumática o fractura fisaria es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento.

EPIFISIÓLISIS TRAUMÁTICAS

La fisis o cartílago de crecimiento contribuye al crecimiento longitudinal de los huesos largos. La epifisiólisis es la afectación de la fisis de un hueso. Es una fractura típica de los niños.

En general, las placas con mayor potencial de crecimiento son las que con mayor frecuencia se lesionan: en la rodilla, en la extremidad distal del radio y proximal del húmero.

Clasificación

La clasificación de Salter y Harris (1963) es la más utilizada para este tipo de fracturas en la actualidad (Figs. 34-1 y 34-2):

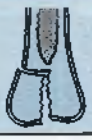
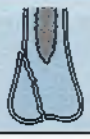
Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V
				
Separación de la fisis	Separación de la fisis asociada a una fractura de la metáfisis	Separación de la fisis junto a una fractura de la epífisis con afectación articular	Lesión de la fisis junto con fractura de la metáfisis y de la epífisis	Aplastamiento del cartílago de crecimiento
Buen pronóstico, tratamiento ortopédico	La más frecuente, buen pronóstico, tratamiento ortopédico	Pronóstico grave, tratamiento quirúrgico	Mal pronóstico, tratamiento quirúrgico	Pronóstico muy grave

Figura 34-1. Clasificación de Salter y Harris de las epifisiólisis traumáticas.

Figura 34-2. Epifisiólisis traumáticas. Presentación clínica, características y tratamiento.

Tipo	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V
	Intrafisiario	Fisis-metáfisis	Epifisis-fisis	Epifisis-metáfisis	Compresión
Trayecto		Signo Thurston-Holland			
Características	Fracturas extraarticulares		Fracturas intraarticulares		No visible en RX
Tratamiento	Reducción cerrada + inmovilización (Aceptable angulación < 20°)		Reducción cerrada/abierta + agujas Kirschner fisas transfisiarias o tornillos en metáfisis o epifisis (no transfisiarias)		Tratamiento de las secuelas

- Grado I: epifisiólisis pura, es decir, ocurre sólo en la zona de crecimiento cartilaginoso, de tal manera que la separación entre la metáfisis y la epífisis es completa, por lo general sin desplazamiento de los fragmentos.
- Grado II: epifisiólisis con un fragmento de la metáfisis unido a la fisis, imagen que es conocida como signo de Thurstand-Holland. Es la más frecuente.
- Grado III: es una fractura fundamentalmente articular, pero que incluye una porción de la fisis; es decir, atraviesa toda la epífisis y parte del cartílago de crecimiento.
- Grado IV: es la fractura que atraviesa toda la epífisis y atraviesa igualmente toda la fisis.
- Grado V: se produce una compresión de la fisis por acercamiento violento de la epífisis y la metáfisis.

! En las de grado II, el fragmento metafisario que queda unido a la fisis se denomina *signo de Thurstan-Holland*.

Epidemiología, mecanismo de lesión y presentación clínica

Se produce en niños en período de crecimiento; es decir, con fisis abiertas. Generalmente más en varones.

Debido a un traumatismo directo o indirecto, igual que el resto de las fracturas o luxaciones que se puedan producir en los adultos.

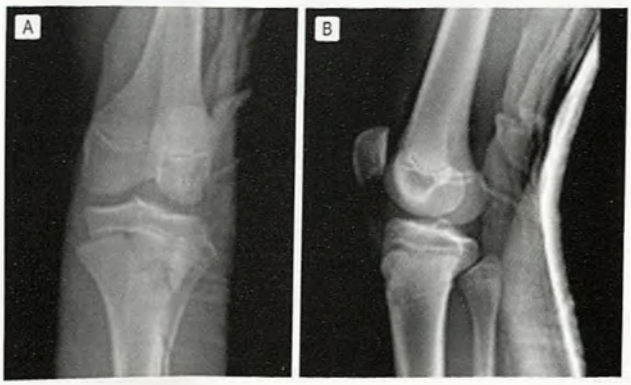


Figura 34-3. Epifisiólisis de tipo III de la tibia proximal en proyecciones anteroposterior (A) y lateral (B).

Se manifiesta por dolor, tumefacción, posible deformidad e impotencia funcional de la extremidad afectada.

La etiología más frecuente de las lesiones en la placa de crecimiento es la traumática y, después, los tumores. !

Diagnóstico

Se realiza mediante exploración clínica y estudio radiográfico de la extremidad afectada. Generalmente una proyección anteroposterior y otra lateral (**Figs. 34-3 y 34-4**) son suficientes para el diagnóstico, aunque puede ser necesario realizar radiografías comparativas del lado contralateral.

En las de grado I, el diagnóstico clínico tiene gran importancia y en la radiología se observa un signo de ligero ensanchamiento en la fisis.

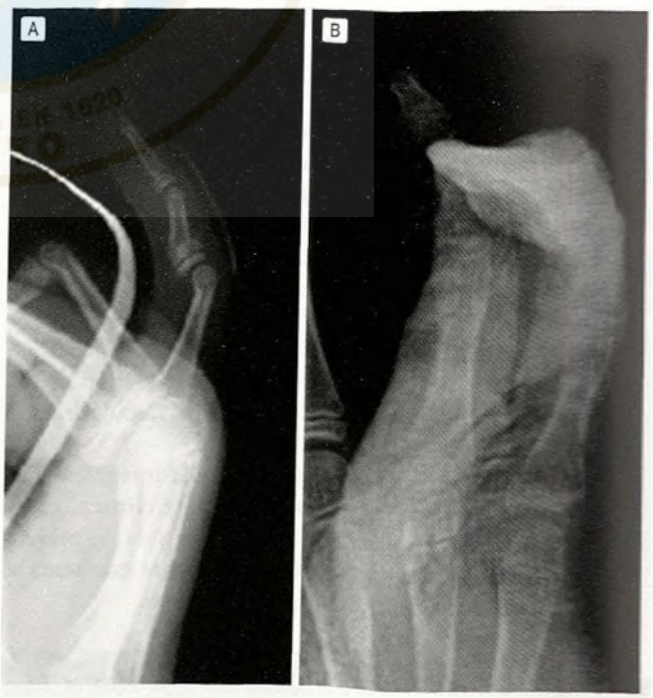


Figura 34-4. Epifisiólisis de tipo II de la falange proximal del segundo dedo de la mano derecha en proyección lateral (A) y posreducción (B).

Tratamiento traumatológico

En las de tipo I y II de Salter y Harris, generalmente, es suficiente una reducción cerrada e inmovilización con yeso. En las de tipo III y IV ya se requiere, generalmente, una reducción abierta y fijación con agujas de Kirschner o tornillos. En las de tipo V es necesario ya el tratamiento de las secuelas (▶ vídeo 34-1).

El tratamiento de las de tipo I y II es conservador mediante reducción cerrada; en las de tipo III y IV, reducción abierta y fijación interna.
En caso de sospecha diagnóstica, en las de tipo V, ya en fase de secuelas, se recomienda un tratamiento de descarga durante 3 semanas.

Complicaciones

Las complicaciones generalmente derivan de la gravedad del traumatismo o de posibles lesiones asociadas:

- Detención del crecimiento por lesión fisaria parcial o total (Fig. 34-5): puede generar importantes deformidades angulares o acortamientos del miembro afectado.
- Necrosis vasculares epifisarias: se deben a la lesión de los vasos epifisarios, y son más frecuentes en la cadera y en la cabeza del radio.
- Artrosis precoz: debida a una mala reducción en las de tipo III y IV.

EPIFISIÓLISIS FEMORAL PROXIMAL

Como ya se indicó en el capítulo 19 (apartado Tratamiento), es conocida como deslizamiento epifisario y cursa con cadera dolorosa.

Figura 34-5. Desigualdad de los miembros por epifisiólisis del fémur distal derecho.

Concepto

La epifisiólisis femoral proximal consiste en el deslizamiento de la metáfisis del extremo proximal del fémur sobre la epífisis.

La epifisiólisis femoral proximal es la enfermedad de la cadera más común en los adolescentes.

Epidemiología, mecanismo de lesión y presentación clínica

Es la enfermedad de cadera más común en los adolescentes y puede ser causa de artritis degenerativa en adultos. Su frecuencia oscila entre 0,2 a 10 casos por cada 100.000, de dos a tres veces más frecuente en varones y más habitual en la población negra.

Existen factores de riesgo biomecánicos y bioquímicos. Entre los primeros se pueden destacar: la obesidad, la disminución de la anteversión femoral o de la retroversión femoral y la inclinación anormal de la fisis del extremo proximal del fémur. Entre los segundos están el aumento de los niveles séricos de la hormona de crecimiento en la pubertad, el hipotiroidismo y el hipoestrogenismo.

Se manifiesta mediante dolor inguinal, que a menudo se irradia a la rodilla, el muslo o la cara externa de la cadera (véase el caso clínico 34-1). Puede producir cojera en grado variable. En el examen físico, la extremidad afectada se encuentra acortada y en rotación externa. En los arcos de movimiento se observa pérdida de la rotación interna y limitación para la flexión y la abducción, con aumento de la rotación externa. Existe un signo clásico, casi patognomónico, el signo de Drehmann (Fig. 34-6), en el que al flexionar la cadera afectada la extremidad adopta una posición en rotación externa.

La clínica de una epifisiólisis femoral proximal es dolor inguinal, irradiado a la rodilla, y cojera evidente.

Figura 34-6. Signo de Drehmann.

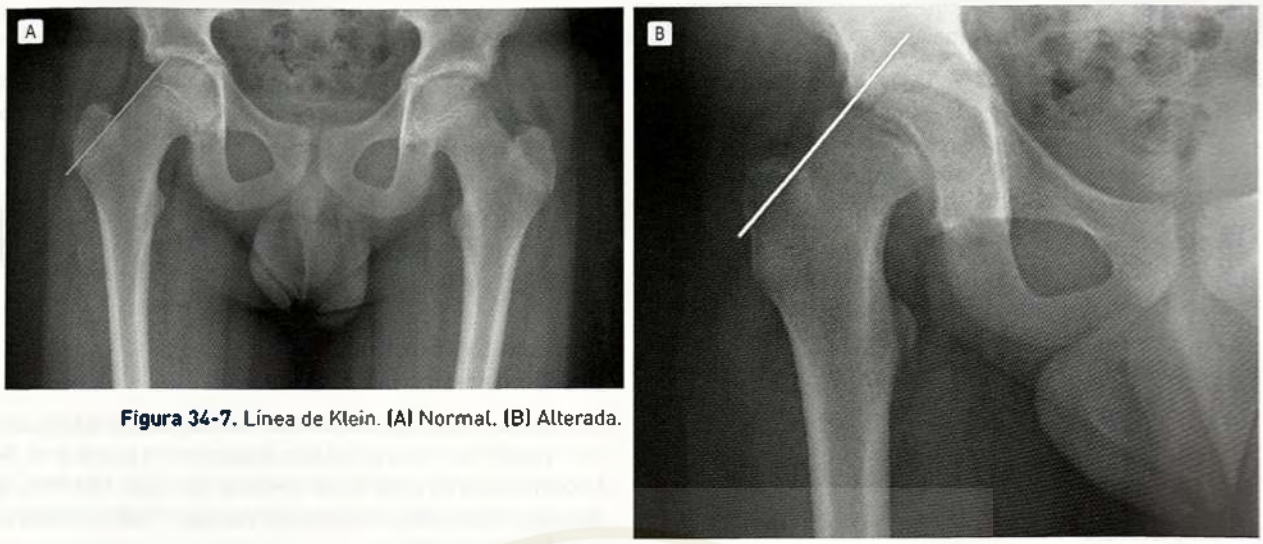


Figura 34-7. Línea de Klein. **(A)** Normal. **(B)** Alterada.

Diagnóstico

Se realiza por la sospecha clínica y mediante proyecciones radiográficas anteroposterior de pelvis y lateral de la cadera afectada.

En la proyección anteroposterior se debe trazar la línea de Klein (Fig. 34-7) a lo largo del borde superior del cuello femoral, que debe atravesar el tercio externo de la epífisis femoral. Cuando existe una epifisiólisis femoral proximal, la línea pasa tangente a la epífisis proximal del fémur.

En la proyección lateral, generalmente se identifica el desplazamiento anterior de la metáfisis del extremo proximal del fémur.

También son útiles para el diagnóstico la ecografía, la tomografía computarizada, la gammagrafía ósea y la resonancia magnética (Fig. 34-8).

La línea de Klein no corta a la epífisis proximal, en un desplazamiento epifisario, y es la confirmación diagnóstica. !

Clasificación

Se clasifica como **aguda**, si lleva menos de 3 semanas; **crónica**, cuando se inició hace más de 3 semanas; y **crónica reagudizada**, en los casos crónicos en los que aparecen

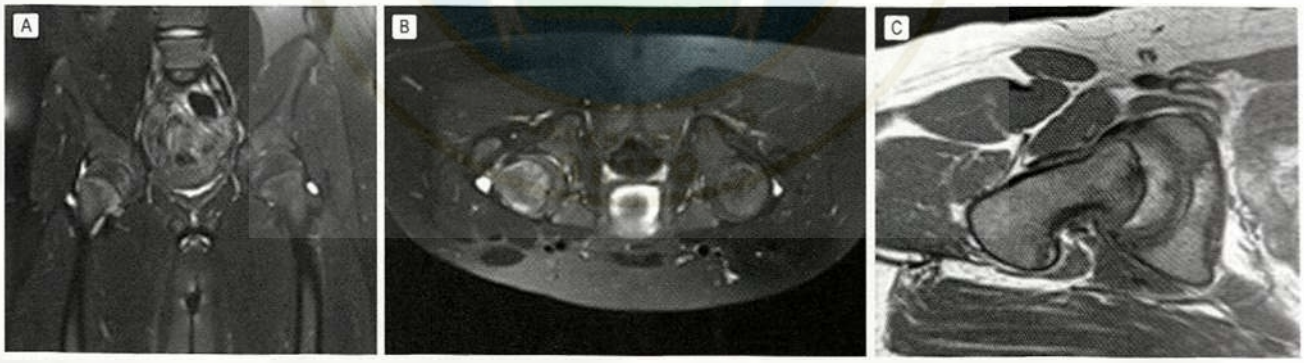


Figura 34-8. Epifisiólisis femoral proximal. Imágenes de resonancia magnética. **(A)** Corte sagital. Visión anteroposterior. **(B)** Corte transversal. **(C)** Detalle de la cabeza.

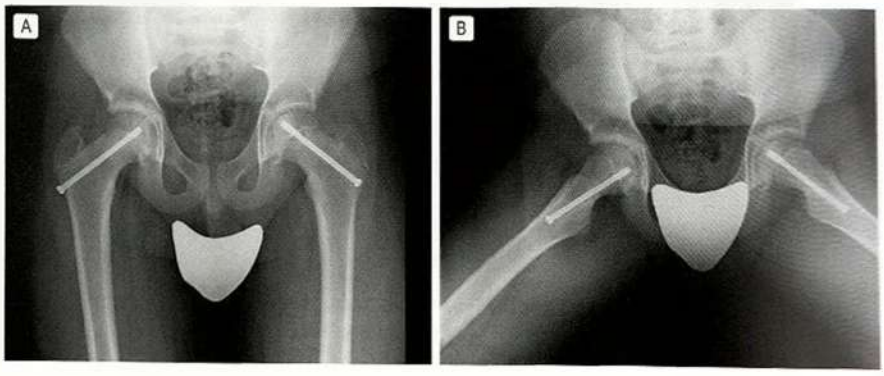


Figura 34-9. Epifisiólisis femoral proximal. Fijación bilateral mediante tornillos canutados. **(A)** Proyección anteroposterior. **(B)** En abducción.

síntomas en las últimas 3 semanas. También se ha clasificado como **estable**, cuando el paciente es capaz de caminar con ayuda o sin ella; **e inestable**, cuando la marcha no es posible.

Para realizar la clasificación radiográfica existen dos tipos:

- Clasificación de Wilson: se basa en el porcentaje de deslizamiento:
  - Leve: desplazamiento inferior a 30 %.
  - Moderado: desplazamiento del 30-50 %.
  - Grave: desplazamiento superior a 50 %.
- Clasificación de Southwick: depende de la magnitud del ángulo epifisario-metafisario en la proyección lateral:
  - Leve: ángulo < 30 grados.
  - Moderado: ángulo 30-50 grados.
  - Grave: ángulo >50 grados.

El tratamiento de la epifisiólisis femoral proximal es la fijación quirúrgica *in situ* mediante tornillos canulados.

Tratamiento traumatológico

El tratamiento tiene como objetivos prevenir el incremento del deslizamiento y evitar la aparición de complicaciones como la necrosis avascular (véase el capítulo 19) y la condrólisis (véase el capítulo 48). Consiste en proporcionar una reducción anatómica de la epífisis femoral. Esto se puede realizar mediante fijación *in situ* con tornillos o mediante osteotomías intertrocantéricas. Es recomendable sintetizar en el mismo acto quirúrgico la cadera contralateral (**Fig. 34-9**).

RESUMEN

- La epifisiólisis traumática o fractura fisaria es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento. En general, las placas con mayor potencial de crecimiento son las que con mayor frecuencia se lesionan: en la rodilla, en la extremidad distal del radio y proximal de húmero.
- En las de grado II, el fragmento metafisario que queda unido a la fisis se denomina *signo de Thurstan-Holland*. La etiología más frecuente de las lesiones en la placa de crecimiento es la traumática, y después los tumores.
- En las de grado I, el diagnóstico clínico tiene gran importancia, y en la radiología se observa un signo de ligero ensanchamiento en la fisis.
- El tratamiento de las de tipo I y II es conservador, mediante reducción cerrada; en las de tipo III y IV, reducción abierta y fijación interna. En caso de sospecha diagnóstica, en las de tipo V, ya en fase de secuelas, se recomienda un tratamiento de descarga durante 3 semanas.
- La epifisiólisis femoral proximal es la enfermedad de la cadera más común en los adolescentes. El cuadro clínico es dolor inguinal, irradiado a rodilla, y cojera evidente. La línea de Klein no corta a la epífisis proximal, en un desplazamiento epifisario, y es la confirmación diagnóstica. El tratamiento es la fijación quirúrgica *in situ* mediante tornillos canulados.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Ehmer, B. (2005). *Fisioterapia en ortopedia y traumatología* (2ª ed.). Madrid: McGraw Hill/Interamericana.

Greene, W. B. (2007). *Netter. Ortopedia.* Barcelona: Masson.

Silberman, F. S., Varaona, O. (2010). *Patología ortopédica y traumatología* (3ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*, Tomo 1 (2ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*, Tomo 2 (2ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología. (2010). *Manual SER de enfermedades óseas* (2ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué es una epifisiólisis traumática?
2. ¿Cuáles son las placas que con más frecuencia se lesionan?
3. ¿Cuál es la etiología de las epifisiólisis?
4. ¿Cuál es el diagnóstico de las epifisiólisis?
5. ¿Cuál es el tratamiento de las epifisiólisis?
6. ¿Cuál es el cuadro clínico de la epifisiólisis femoral proximal?
7. ¿Cuál es el tratamiento de la epifisiólisis femoral proximal?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

34.1. Varón de 14 años, con sobrepeso, que está siendo tratado en su gabinete de fisioterapia de una fractura supracondílea de codo, que se produjo hace 2 meses por caída desde la bicicleta. Desde entonces, presenta dolor inguinal, irradiado a la rodilla y cierta cojera, que ha sido atribuido a la caída.
¿Cómo debe proceder usted?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a Fractura fisaria es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento.
   - b Epifisiólisis traumática es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento.
   - c Epifisiólisis atraumática o fractura fisaria es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento.
   - d Epifisiólisis traumática o fractura fisaria es aquélla con afectación del cartílago de crecimiento.

2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a Las placas con mayor potencial de crecimiento son las que con mayor frecuencia se lesionan.
   - b Las que se lesionan más frecuentemente son la extremidad distal del radio y proximal del húmero.
   - c La etiología más frecuente de las lesiones en la placa de crecimiento es la tumoral.
   - d La etiología más frecuente de las lesiones en la placa de crecimiento es la traumática.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- Vídeo 34-1. Epifisiólisis traumática.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

35 Neuropatías compresivas periféricas

I. Esteban León y M. Medina Sánchez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocimiento anatómico de la localización, trayecto y nivel de lesión de los diferentes nervios afectados en las neuropatías compresivas periféricas.
- Comprender la fisiopatología de las lesiones por compresión e identificar los factores de riesgo lesionales, así como los diversos factores predisponentes.
- Conocer los aspectos clínicos más relevantes y las técnicas de exploración más específicas para la valoración de los pacientes con neuropatías compresivas periféricas y así poder determinar los objetivos del tratamiento.
- Diseñar un plan de intervención terapéutica, orientado a prevenir complicaciones y a reeducar actividades que agravan la lesión compresiva.
- Aplicar los tratamientos más relevantes para cada síndrome compresivo, teniendo en cuenta la actualización del conocimiento basado en la investigación científica y la práctica basada en las pruebas.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía periférica por compresión es un trastorno funcional de un nervio periférico motivado por la acción prolongada de fuerzas mecánicas y debido a fenómenos de atrapamiento y/o presión sostenida sobre una región localizada del nervio. La lesión nerviosa está determinada por la naturaleza, la intensidad y la duración del agente compresivo.

La compresión puede presentarse en cualquier parte del trayecto del nervio, pero hay regiones que por sus características anatómicas favorecen el atrapamiento. Estos atrapamientos nerviosos se producen principalmente en estrechos anatómicos como canales o túneles osteofibrosos, donde el nervio sufre una compresión mecánica por elementos externos o internos que da lugar a diferentes grados de lesión y a manifestaciones clínicas diversas que van a depender del estadio del atrapamiento y de la localización o nivel de éste. En ocasiones, se presentan compresiones a varios niveles y, en algunos casos, irradiación proximal de los síntomas que hacen que la neuropatía por compresión pase desapercibida al confundirse con otros procesos patológicos frecuentes. Por estos motivos, un apropiado conocimiento anatómico de los diferentes nervios, de su trayecto y de sus territorios de inervación, tanto motor como sensitivo, es de gran ayuda para su diagnóstico clínico y manejo terapéutico.

Precisar con claridad y exactitud la conceptualización de estas patologías no es fácil; por un lado, por la diversa terminología que se utiliza, y por otro, por las numerosas definiciones encontradas, además del gran número de entidades existentes. Así, según Cambon-Binder, Sedel & Hannouche (2010), «el síndrome neuropático por compresión constituye el conjunto de los síntomas y signos neurológicos o vasculares relacionados con el sufrimiento de un nervio en un desfiladero anatómico, en general por una discordancia entre el continente (desfiladero inextensible) y el contenido. Hay que distinguir las compresiones que se producen propiamente en un túnel o conducto, cuando el nervio se comprime en un desfiladero osteofibroso inextensible, y las compresiones puramente dinámicas entre un nervio y las relaciones musculares o aponeuróticas que varían durante los movimientos de flexión y extensión».

Estas lesiones por compresión se manifiestan clínicamente de dos formas: lesiones agudas, de inicio inmediato, y lesiones crónicas, de inicio gradual y retardado.

Son procesos relativamente frecuentes; la prevalencia de las neuropatías por compresión es del 3,8 % en la población general, con mayor predominio en el nervio mediano, pero realmente la incidencia global de estas patologías no está bien delimitada y se mide por la incidencia del síndrome del túnel carpiano en la población general.

La frecuencia de estos síndromes está en constante aumento, sobre todo debido al aumento de la práctica deportiva, así como a ciertas actividades profesionales. Se considera enfermedad profesional en el sistema de la Seguridad

Social y se encuadra dentro del conjunto heterogéneo de riesgos laborales que se engloban en términos genéricos como «sobresfuerzo laboral», «trauma acumulativo» o «lesiones por esfuerzos repetidos» (*repetitive strain injuries*).

Es importante destacar la importancia social y laboral que tienen estas neuropatías, ya que tienen un coste personal y económico importante.

! La neuropatía periférica por compresión es un trastorno funcional de un nervio debido a fenómenos de atrapamiento y/o presión sostenida sobre una región localizada de éste.

ETIOLOGÍA

La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se suman otros factores predisponentes que disminuyen la resistencia del nervio.

Hay varios factores mecánicos implicados:

- Fricción y microtraumatismos repetidos por elementos móviles en la vecindad del nervio. Es la causa más común. El nervio sufre más cuando en la zona anatómica existen procesos de fibrosis.
- Compresión mantenida y duradera de un tronco nervioso que discurre sobre un hueso.
- Compresión crónica recidivante. Puede darse por contracciones repetidas de los músculos vecinos del nervio.
- Tracción longitudinal sobre el nervio.
- Aplastamientos de corta duración por objetos romos y duros sobre un nervio que discurre más superficial.

Todos estos factores mecánicos son capaces de lesionar directamente un nervio, o indirectamente por procesos de fibrosis o isquémicos.

Aunque la causa más común son los microtraumatismos repetidos, los trastornos suelen aparecer tras hiperactividad funcional que provoca inflamación del nervio, sobreuso intensivo de un miembro e hiperactividad en el ámbito profesional y deportivo.

Unidos a estos trastornos mecánicos, se han descrito ciertos factores predisponentes como alteraciones metabólicas que incluyen diabetes, enfermedad renal e hipotiroidismo y causas hormonales (embarazo, menopausia). Por otra parte, también son factores predisponentes la neuropatía generalizada o las polineuropatías diabética, alcohólica, etc., así como deformidades óseas congénitas o adquiridas y enfermedades degenerativas o inflamatorias del aparato locomotor como la artritis reumatoide, que hacen más sensible al nervio a la compresión. En otras ocasiones parece existir una cierta predisposición hereditaria, como ocurre en la relación entre el síndrome del túnel del carpo y la amiloidosis familiar. La lista de entidades que pueden facilitar esta compresión incluye también lesiones focales como tumores, traumatismos previos, etc. Además, la relación con las características del puesto de trabajo y los movimientos repetidos es evidente.

Por tanto, en el manejo de estas neuropatías compresivas se deben identificar todas las enfermedades que pueden influir en el curso evolutivo y en el tratamiento.

La causa más común de la neuropatía compresiva es la fricción y los microtraumatismos repetidos por elementos móviles en la vecindad del nervio. **!**

FISIOPATOLOGÍA

Las fibras nerviosas tienen un elemento de protección que consiste en un sistema tubular de envolturas de tejido conjuntivo que proporcionan al nervio periférico sus características mecánicas.

Cada fibra nerviosa está rodeada de una delicada capa de tejido conjuntivo fibroso denominada *endoneuro*, que mantiene un entorno constante para la fibra. Las fibras nerviosas se agrupan en haces o fascículos, que a su vez cuentan con una fuerte envoltura denominada *perineuro*, que constituye una barrera mecánica sumamente sólida frente a fuerzas externas y una barrera frente a la difusión, y que es capaz de soportar una isquemia prolongada. Este perineuro desempeña un papel de protección del contenido de los tubos endoneuronales; separa el medio endoneural del tejido conjuntivo periférico, que se denomina *epineuro* y que rodea a los fascículos o se insinúa entre ellos. La porción de epineuro que rodea los fascículos puede calificarse de *epineuro externo* y la que se infiltra entre ellos, de *epineuro interno* o *interfascicular*. Este último es relativamente laxo, actúa como una almohadilla durante los movimientos del nervio; es decir, desempeña un papel protector del nervio en los lugares de compresión recurrente y facilita sus movimientos; da protección a los fascículos entre sí y a la periferia del tronco nervioso en su conjunto, y contiene los *vasa nervorum* (Fig. 35-1).

La cantidad de epineuro puede variar entre distintos nervios, a lo largo de un mismo tronco nervioso, de un individuo a otro y, generalmente, es más grueso donde el nervio cruza una articulación. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro.

La vascularización nerviosa se organiza en dos redes (extrínseca e intrínseca) ampliamente anastomosadas. El nervio está vascularizado en la periferia, pero un plexo vascular longitudinal circula en el tejido epineural, así como en el perineuro y endoneuro. Este plexo vascular permite movilizar el nervio en un margen sin que se produzca modificación importante de la vascularización endoneural. Este sistema es especialmente vulnerable al estiramiento.

La movilidad longitudinal de los nervios periféricos tiene un límite a partir del cual disminuye su vascularización. **!**

La fisiopatología de estos síndromes es compleja y combina la **compresión directa de las fibras nerviosas con la is-**

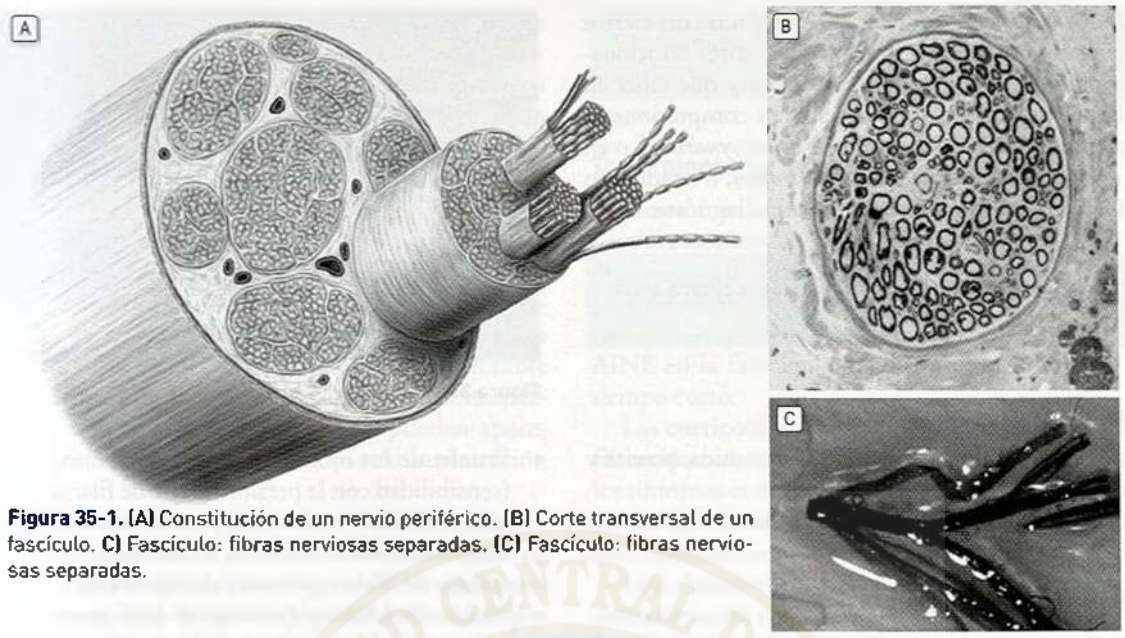


Figura 35-1. (A) Constitución de un nervio periférico. (B) Corte transversal de un fascículo. C) Fascículo: fibras nerviosas separadas. (C) Fascículo: fibras nerviosas separadas.

quemia. La compresión sobre un nervio altera inicialmente la microcirculación intraneural, posteriormente, el transporte axonal y la estructura de sostén del nervio (tejidos conjuntivos perineurales). La primera manifestación de la compresión del nervio es la disminución del flujo sanguíneo epineural, la cual se presenta entre los 20 y 30 mm Hg. Una compresión superior a 30 mm Hg o una elongación superior al 20 % provoca una alteración prolongada de la vascularización intraneural, causante de edema y de hipertrofia del tejido conjuntivo del nervio. Estas lesiones isquémicas se acompañan de una disfunción del transporte axónico y de una alteración de la transmisión del impulso nervioso. En este nivel de compresión se pueden observar cambios electrofisiológicos y parestesias. Si ésta se mantiene (40-50 mm Hg), se ocasiona daño en la cubierta de mielina (desmielinización) y en compresiones más graves o prolongadas, habrá daño axonal con degeneración walleriana distal y bloqueo en la conducción nerviosa. A los 60 mm Hg se puede observar un bloqueo completo de la conducción sensitiva y a los 80 mm Hg se presenta isquemia intraneural completa. Por tanto, la conducción nerviosa se ve comprometida por varios elementos: isquemia local, desmielinización segmentaria, menos frecuente, y degeneración walleriana en los casos más avanzados. Cuando sólo hay alteración transitoria de la microcirculación, la disfunción sensitiva o motora ocasionada mejora rápidamente al liberar la compresión. Si existe daño de la mielina, hay déficit motor y sensitivo distal en el lugar de la lesión. Si hay daño axonal, la recuperación, una vez eliminada la causa, será incompleta y lenta.

La fisiopatología es debida a la compresión directa de las fibras nerviosas y a la isquemia.
La lesión de un nervio produce paresia o parálisis de la musculatura inervada, pérdida de la sensibilidad en la zona de referencia y alteraciones tróficas de los tejidos denervados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica varía según la localización y el tipo de nervio afectado. El inicio suele ser progresivo; los primeros síntomas se presentan de forma muy variable, lo que puede retrasar el diagnóstico. En esta primera fase, las manifestaciones clínicas más características son de tipo sensitivo con dolor, parestesias y/o disestesias, normalmente de carácter intermitente y localizado en la distribución cutánea del nervio. Predominan o aumentan por la noche (sobre todo en algunos procesos) y se desencadenan por determinados movimientos. Se deben a las alteraciones en la microcirculación.

Posteriormente, los síntomas se hacen más persistentes y aparece alteración motora que se manifiesta por pérdida de fuerza de los músculos dependientes del nervio y disminución de la sensibilidad, secundaria al bloqueo de la conducción nerviosa; si la compresión se prolonga, aparecen signos de denervación con parálisis motora flácida, atrofia muscular y afectación sensitiva grave.

El cuadro clínico es variable; progresivo en el inicio y con predominio nocturno.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, se basa principalmente en la sintomatología, en una exploración clínica detallada, seguido de estudios neurofisiológicos que permiten determinar el tronco lesionado, el nivel e intensidad de la lesión y precisar su gravedad.

Historia clínica

Es importante realizar una anamnesis pormenorizada. Los síntomas clínicos son un elemento clave, el carácter noc-

turno de los síntomas y que se incrementen con ciertos movimientos y posturas (existencia de factores posicionales) orientan con fuerza el diagnóstico. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que se presenten compresiones o atrapamientos en dos niveles (*double crush syndrome*) o en más de dos niveles (*multiple crush syndrome*), o irradiación de los síntomas que pueden confundir el diagnóstico.

! Determinar exactamente la sintomatología clínica es un elemento clave en el diagnóstico.

Exploración neurológica

La exploración neurológica debe ser sistemática, precisa y bilateral.

Debe explorarse el nervio a lo largo de su trayecto, en todas las zonas posibles de compresión.

Maniobras de provocación

Un punto importante de la exploración son las maniobras de provocación. Varían dependiendo del nervio explorado y de la zona de compresión, pero en términos generales se utiliza:

- Signo de Tinel: la percusión del nervio en una zona próxima a la compresión, desencadena dolor y parestesias en el territorio del nervio afectado. También indica el avance de la regeneración nerviosa. Varía según el estadio evolutivo.
- Prueba de presión digital: presión continuada sobre la zona de compresión durante un tiempo inferior a 60 segundos.
- Adopción de determinadas posturas anatómicas para provocar la compresión o estiramiento del nervio.
- Prueba mediante bloqueo distal del nervio.

! Existen pruebas específicas de exploración para cada tipo de síndrome compresivo.

Exploración de la sensibilidad

La sensibilidad se puede explorar mediante distintos procedimientos:

- La sensibilidad vibratoria explorada mediante un diapasón de 256 Hz suele ser la primera que se altera en los casos de compresión nerviosa y la última en recuperarse.
- La sensibilidad dolorosa se explora mediante una aguja.
- La alteración de la sensibilidad discriminativa es frecuente en las formas avanzadas. Se explora mediante:
  - Prueba de Weber o de discriminación estática entre dos puntos: consiste en determinar la separación mínima entre dos puntos y es necesaria para que el paciente perciba dos puntos de contacto distintos; se puede efectuar con un clip o con un instrumento específico (estesiómetro) (Fig. 35-2). La separación de 6 mm o más indica que la prueba es anómala.
  - Prueba de Dellon o prueba de discriminación dinámica entre dos puntos: similar a la anterior pero en movimiento.

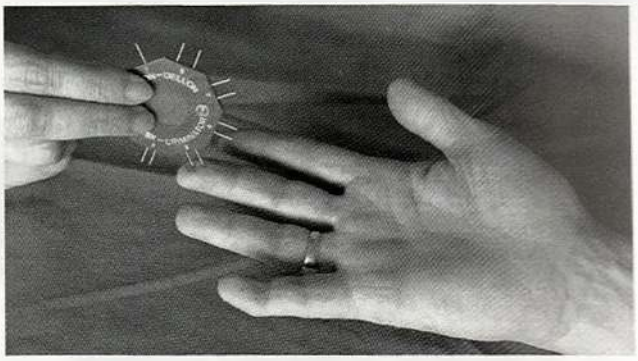


Figura 35-2. Prueba de Weber.

- Prueba de los monofilamentos de Semmes-Weinstein (sensibilidad con la presión): serie de filamentos de nailon graduados y calibrados para flexionarse con una determinada presión. Es más sensible que la de discriminación de Weber, pero es más costosa de realizar.
- Prueba de Möberg (*picking-up test*): prueba funcional para valorar la prensión de la mano. Consiste en cronometrar el tiempo que tarda el paciente en colocar en una caja una serie de objetos pequeños corrientes y el reconocimiento de estos objetos.

Para la valoración sensitiva se utiliza la escala propuesta por el *British Medical Council* (véase el capítulo 12, apartado Evaluación del paciente con parálisis braquial traumática).

Exploración de la función motora

Es una parte importante de la evaluación. La exploración de la función motora puede cambiar en los distintos estadios evolutivos de la enfermedad y deben realizarse exploraciones seriadas en el tiempo y de forma comparativa. Se realiza balance muscular en el territorio del nervio afectado mediante la escala de Daniels o la escala MRC (*Medical Research Council*) con puntuaciones entre 0 y 5, para determinar el déficit muscular y valorar la posible amiotrofia indicativa de denervación muscular y, por tanto, de la gravedad del síndrome compresivo.

Los fenómenos dolorosos y sensaciones de entumecimiento pueden cuantificarse mediante la Escala Visual Analógica (EVA) de 0 a 10.

La exploración neurológica debe ser sistemática, precisa y bilateral. **!**

Pruebas complementarias

Desde el punto de vista diagnóstico, es preciso realizar exploraciones complementarias para confirmar el juicio clínico o para establecer con claridad un diagnóstico diferencial.

Estudios neurofisiológicos

Sirven para confirmar el diagnóstico, valorar la patología en los diferentes estadios evolutivos y descartar otras pato-

logías. Indican el lugar de compresión, grado y tipo de afectación (desmielinizante o axonal).

Las pruebas que se realizan son **estudios neurográficos** (ENG), que consisten en el valoración de la conducción nerviosa motora y sensitiva y en la electromiografía.

Los estudios de la conducción nerviosa en la zona de compresión, que ponen de manifiesto la disminución de la velocidad segmentaria de conducción, son los más útiles porque se alteran de forma más precoz.

La electromiografía es útil a partir de la tercera semana, cuando ha terminado la fase de degeneración. Su sensibilidad varía en ocasiones de forma considerable entre los distintos síndromes de compresión; un resultado negativo no descarta el diagnóstico y pueden aparecer cuadros de conducción lenta sin que exista alteración objetiva.

Cada una de las fases de la lesión nerviosa por compresión tiene su traducción en el estudio neurofisiológico; en general, las etapas en forma cronológica son las siguientes: enlentecimiento focal de la velocidad de conducción por desmielinización focal, bloqueo de la conducción nerviosa y dispersión temporal del potencial a través del lugar de compresión. La electromiografía muestra signos de denervación en los músculos distales por daño axonal.

Pruebas de imagen

Son menos importantes en el diagnóstico, sin embargo, son necesarias en algunos casos:

- Exploraciones radiológicas: permiten identificar las anomalías óseas y articulares.
- Ecografía: permite identificar el sitio de compresión y precisar el sufrimiento de un nervio. Es una exploración dinámica que posibilita la realización de maniobras específicas, como la contracción de ciertos músculos para evidenciar el trastorno compresivo.
- Resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC). No se realizan de forma sistemática. Se prescriben ante la sospecha de lesiones que ocupan espacio, como un proceso tumoral o seudotumoral o variaciones anatómicas.

El diagnóstico es clínico, se basa principalmente en la sintomatología, en una exploración clínica detallada y en estudios neurofisiológicos que permiten determinar el tronco lesionado, el nivel e intensidad de la lesión, y ayudan a precisar la gravedad.

TRATAMIENTO GENERAL

Se puede plantear un tratamiento general de las neuropatías por compresión, pero hay que tener en cuenta que este tratamiento se debe completar con las particularidades de cada síndrome.

La mayoría de estos síndromes compresivos responden al tratamiento médico o conservador; cuando éste fracasa o hay un déficit sin recuperación espontánea, se realizará un tratamiento quirúrgico.

El tratamiento va a depender del grado o severidad de la compresión.

Tratamiento farmacológico

Se usan antiinflamatorios no esteroideos (AINE), vitaminas del complejo B y diuréticos para el edema, pero no hay pruebas de su eficacia en estas patologías. A pesar de esta falta de evidencia científica significativa, algunos autores consideran que en la práctica clínica se pueden utilizar AINE en la fase aguda de distintos síndromes y durante tiempo corto.

Los **corticoides** por **vía oral** o localmente mediante **infiltración** han demostrado ser más eficaces en el control de los síntomas en la fase aguda y proporcionan mejoría transitoria en el 80 % de los pacientes. Se pueden aplicar también mediante iontoforesis o sonoforesis.

Para el tratamiento del dolor neuropático se prescriben antiepilépticos como gabapentina, pregabalina y, con menos frecuencia, carbamacepina; antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y opioides (tramadol, oxicodona).

Ortesis

El tipo de ortesis dependerá del síndrome compresivo que se vaya a tratar. Se considera un tratamiento básico. Se utilizan férulas para limitar la movilidad articular (ortesis de reposo); se aplican durante tiempo limitado, con inmovilización parcial (cuando es posible), permitiendo movimientos que no empeoren la compresión nerviosa. En la extremidad inferior se pueden usar ortesis tipo FO, AFO, etc. (véase el capítulo 38).

Tratamiento fisioterapéutico

Este tratamiento varía en función de la fase evolutiva de la lesión. Los objetivos deben ir enfocados a aliviar el dolor, mantener la movilidad articular, mejorar el trofismo muscular, proteger las zonas anestesiadas, prevenir deformidades y facilitar la readaptación funcional y laboral, principalmente. Se pueden aplicar procedimientos diversos.

Cinesiterapia. Se pueden realizar ejercicios que no conlleven movimientos articulares que agraven la compresión. Así, movilizaciones pasivas, activo-asistidas y activas (teniendo en cuenta el estadio de la lesión), generalmente analíticas, para prevenir retracciones articulares y prevenir o limitar la fibrosis muscular. A estas movilizaciones se pueden añadir posturas, estiramientos y ejercicios de coordinación.

En la fase crónica se realizan ejercicios de fortalecimiento muscular; primero, manuales y analíticos, con resistencia creciente, y progresivamente, ejercicios globales, ejercicios orientados a tareas y ejercicios propioceptivos.

La **terapia manual** mediante diferentes técnicas de masaje, movilización pasiva del nervio afectado, estiramiento,

movilización con deslizamiento, tracción, movilización articular, etc., pretende aliviar la presión sobre el nervio. Así, las movilizaciones neurodinámicas (véase Vol. I, capítulo 22) producen movilización directa del nervio, dispersión del edema y disminución de la presión en el nervio, por lo que estarían indicadas en estos procesos compresivos.

> La evidencia científica con respecto a la terapia activa es, en general, escasa y los estudios o revisiones sobre el ejercicio o movilización activa proporcionan resultados contradictorios.

Ultrasonoterapia. Se aplican principalmente ultrasonidos pulsados por su acción mecánica y selectiva sobre las vainas y ligamentos, pero también ultrasonidos continuos. Actualmente, algunos estudios combinan ambos; se divide la sesión entre las dos modalidades y se calcula la dosis para cada paciente teniendo en cuenta la fisiopatología del proceso. Como se ha comentado anteriormente, se pueden utilizar para introducir fármacos (fonoforesis) como AINE, corticoides y anestésicos locales. Se ha señalado en diferentes estudios que es de utilidad para el tratamiento sintomático de diferentes neuropatías compresivas y se llega a tener una evidencia clínica media-alta si se combina con otros procedimientos terapéuticos como férulas, corticoides, movilización del nervio y terapia ocupacional.

Termoterapia. Está indicada en procesos subagudos y crónicos. Se ha observado que el calor aumenta la velocidad de conducción en el nervio periférico. Se puede aplicar termoterapia superficial o profunda mediante onda corta, microondas, etc., pero estas últimas son medidas menos utilizadas y su nivel de eficacia es bajo.

> El uso de la crioterapia es muy limitado al disminuir la conducción nerviosa.

La **magnetoterapia** y el **láser de baja frecuencia** se utilizan en algunos síndromes compresivos como en el síndrome del túnel carpiano, pero, aunque diversos autores consideran que producen mejoras en la sintomatología clínica y en la velocidad de conducción nerviosa, su nivel de eficacia también es bajo.

Como medidas analgésicas se emplean diferentes **modalidades de electroterapia**. La más utilizada y con mejores resultado es la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), principalmente de frecuencia alta y amplitud baja (TENS convencional). En ocasiones, también TENS de frecuencia baja.

La electroestimulación para mantener el trofismo de los músculos afectados hasta la reinervación se puede aplicar en afectaciones de algunos síndromes compresivos que cursen con debilidad muscular importante por la denervación parcial y en las que no se pueda realizar cinesiterapia, aunque su empleo es discutido.

Reeducación sensitiva. Es indispensable realizar un buen tratamiento de las lesiones sensitivas en los síndromes de compresión que afectan sobre todo a la mano. En este aspecto se incluye la rehabilitación de la sensibilidad discriminativa mediante ejercicios de localización y ejercicios de discriminación. Los ejercicios deben seguir el ritmo de recuperación sensitiva.

> En estos procesos es importante rehabilitar la sensibilidad de protección, evitando la exposición al frío y al calor excesivo y las tareas repetitivas.

Reeducación funcional y gestual y ergonomía. Es importante en estas patologías la corrección de defectos posturales o ergonómicos en las actividades que causan o pueden agravar la compresión. Es imprescindible también la **terapia ocupacional**.

Tratamiento quirúrgico

Cuando falla el tratamiento conservador, se recurre a la cirugía descompresiva del nervio afectado mediante neurólisis externa. La intervención se puede realizar por vía endoscópica.

NEUROPATÍAS COMPRESIVAS PERIFÉRICAS MÁS FRECUENTES

Las neuropatías por presión son muy numerosas. Pueden aparecer síndromes compresivos de los diferentes troncos nerviosos y en diferentes niveles de un mismo nervio, por lo que a continuación se exponen las neuropatías compresivas más habituales. En este apartado se describirá el síndrome del túnel carpiano con más detalle, por ser la neuropatía compresiva más frecuente y más representativa de este grupo de patologías. Los síndromes compresivos de la extremidad superior son más frecuentes que los de la extremidad inferior.

Nervio mediano

El nervio mediano puede sufrir compresión en varios niveles. La localización más frecuente es en la muñeca y las compresiones en el codo son las menos frecuentes.

Síndrome del pronador redondo

Compresión del nervio mediano en el codo. Las zonas de posible compresión son: entre el ligamento de Struthers y la apófisis supracondílea, en el *lacertus fibrosus* (expansión aponeurótica del bíceps), en el interior del músculo pronador redondo y en la arcada aponeurótica del músculo flexor superficial común de los dedos.

Se manifiesta por la aparición de dolor en el tercio proximal del antebrazo y codo que aumenta con el ejercicio y puede irradiarse hacia la mano con afectación del área tenar. Hay parestesias y disminución de la sensibilidad en el área sensitiva del dedo mediano. Los síntomas aparecen durante el día (en el síndrome del tunel carpiano son nocturnos). El déficit motor no es típico, aunque a veces el paciente percibe debilidad muscular.

El **diagnóstico** se basa en la anamnesis y en la exploración detallada de la actividad de los diferentes músculos del antebrazo y del pulgar inervados por el nervio mediano.

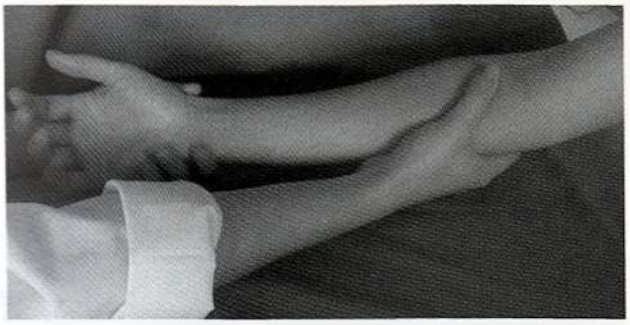


Figura 35-3. Presión directa de las masas musculares proximales del antebrazo (síndrome del pronador redondo).

Se realizan **maniobras de provocación** que orientan sobre el lugar de compresión:

- Presión directa de las masas musculares proximales del antebrazo (**Fig. 35-3**).
- El signo de Tinel es positivo.
- La flexión del codo contrarresistencia entre 120 y 135 grados agrava los síntomas en la zona más proximal.
- La flexión activa del codo con supinación contrarresistencia tensa el *lacertus* fibroso 👁.
- La pronación del antebrazo contrarresistencia, con la muñeca en flexión pasiva, puede agravar los síntomas y orienta sobre la existencia de una lesión en el pronador redondo.
- La flexión contrarresistencia de la articulación interfalángica proximal del tercer dedo tensa la arcada del flexor superficial de los dedos.

Los estudios neurofisiológicos generalmente son negativos o poco determinantes.

El **tratamiento** inicialmente es conservador, con fármacos, ortesis de reposo y cinesiterapia principalmente de la musculatura flexora del antebrazo y del pronador redondo. Deben evitarse todas las actividades de riesgo. Si no da resultado se realizará un tratamiento quirúrgico.

! El síndrome del pronador redondo se produce por la compresión del nervio mediano en el codo.

Síndrome del nervio interóseo anterior o síndrome de Kiloh-Nevin

Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano, 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. Su compresión no ocasiona alteraciones sensitivas.

Cursa con dolor inespecífico en la zona proximal del antebrazo que aumenta con el ejercicio.

En la exploración se observa debilidad o parálisis del músculo pronador cuadrado y del flexor profundo del pulgar y del índice. No existe déficit sensorial y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta (signo OK).

El diagnóstico se confirma mediante los estudios neurofisiológicos.

El tratamiento inicialmente es conservador y si fracasa se realiza tratamiento quirúrgico.

Síndrome del túnel carpiano

La neuropatía crónica por atrapamiento del nervio mediano de la muñeca es, actualmente, la neuropatía periférica más frecuente. Es el ejemplo más común de compresión nerviosa en el organismo. Afecta al 3,8 % de la población general, pero diferentes autores consideran que la prevalencia puede ser mayor y llegar al 10 %. En un estudio reciente, Dale, Harris-Adamson, Rempel, *et al.* (2013) consideran una incidencia global del 2,3 % en Estados Unidos.

El síndrome del túnel carpiano (STC) es un conjunto de síntomas y signos provocados por la lesión del nervio mediano al atravesar el carpo junto a los tendones flexores de los dedos.

Es más frecuente en personas de mediana edad (40-60 años) o de edad avanzada (pico alrededor de los 75 años), con una media de edad de 54 años. Afecta más a mujeres que a hombres 2-3/1. Es el síndrome más común por traumatismo repetido.

El STC está considerado como una enfermedad profesional, y en trabajadores manuales cuya ocupación conlleva vibraciones puede tener una incidencia del 30-40 %. **!**

Etiopatogenia. El túnel carpiano es un espacio osteofibroso limitado y rígido que fisiológicamente actúa como un compartimento cerrado (**Fig. 35-4**). Es una estructura inextensible, limitada por los huesos del carpo y el ligamento transverso del carpo (retináculo flexor), y es evidente que cualquier proceso que aumente la presión en este espacio, como la flexión o extensión forzada de la muñeca o una deformidad ósea tras una fractura (fractura de Colles), puede provocar una alteración en la normal vascularización y fisiología del nervio mediano. Un porcentaje de estos síndromes son de causa idiopática, pero existen ciertos

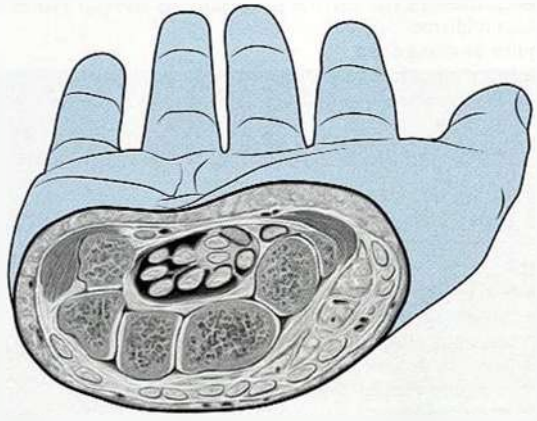


Figura 35-4. Corte transversal de la mano derecha a la altura de los huesos del carpo.

factores que incrementan esta probable compresión primaria local del nervio, como el aumento anormal del tejido que forma los límites del túnel con el resultado de un mayor efecto compresivo; esto sucede en el hipotiroidismo, el embarazo, diabetes, artritis, tenosinovitis de los tendones flexores, etc. Además, existen otros elementos que aumentan la susceptibilidad del nervio a sufrir una lesión y que deben tenerse en cuenta. Se ha demostrado en diversas publicaciones que la edad, el sexo, el sobrepeso y una morfología cuadrada de la muñeca son factores predeterminantes para la aparición del STC.

También existen ciertos factores de riesgo en la actividad profesional, como posturas forzadas de la muñeca, movimientos repetitivos de muñeca y dedos, utilización de ciertas herramientas, etc. Por tanto, se puede considerar no solamente como un trastorno mecánico, sino como un problema neurológico multifactorial en el que subyacen otros trastornos sistémicos o características personales predisponentes. Los distintos factores relacionados se reflejan en la tabla 35-1.

Las evidencias científicas existentes en la actualidad demuestran que la lesión del nervio en el STC se produce fundamentalmente por factores mecánicos que actúan como fuerzas compresivas y de fricción que alteran el riego sanguíneo local, distorsionan la mielina y, en fases avanzadas, afectan a los axones por daño directo de éstos o bien por la alteración previa de la mielina y/o los *vasa nervorum*, dando lugar a un círculo vicioso.

Tabla 35-1. Factores predisponentes en el síndrome del túnel carpiano

- Acromegalia
- Actividad física
- Artritis reumatoide
- Automanejo de sillas de ruedas
- Calcificaciones del intracarpo
- Deporte de escalada
- Desórdenes hormonales
- Diabetes *mellitus*
- Edad
- Embarazo
- Factores genéticos
- Factores medioambientales
- Fractura de Colles
- Gangliones
- Hipotiroidismo
- Índice de masa ósea
- Linfedema por mastectomía
- Luxación del hueso semilunar
- Menopausia
- Microtraumatismos por muletas
- Obesidad
- Ocupación laboral
- Osteoartritis en articulaciones del carpo y del metacarpo
- Pertenecer a una familia con historia de diabetes
- Tabaquismo
- Trabajo en ambiente con temperatura muy fría
- Trabajos manuales repetitivos
- Trabajos que alternan continuamente el aumento y la disminución de fuerza
- Trabajos que asocian vibraciones
- Traumatismos acumulativos de la muñeca
- Tumores locales
- Uso excesivo de las manos

Pueden diferenciarse dos formas: aguda y crónica. La forma aguda suele ser poco frecuente y es debida a un aumento rápido y sostenido de la presión en el túnel carpiano; suele asociarse a fractura del radio, pero también a otras patologías como quemaduras, infecciones locales, etc. La forma crónica es mucho más común y los síntomas pueden persistir durante meses o años.

La neuropatía crónica por atrapamiento del nervio mediano en la muñeca es la neuropatía periférica más frecuente.

Cuadro clínico. El inicio de los síntomas suele ser nocturno e insidioso. Los síntomas más frecuentes son dolor y parestesias en el territorio de inervación del nervio mediano (cara palmar del primer, segundo y tercer dedos y mitad radial del cuarto), ocasionalmente irradia al antebrazo, codo y hombro, empeoran por la noche y con ciertas actividades manuales y mejoran con la elevación del brazo y con sacudidas de la mano.

En casos avanzados aparece pérdida de fuerza y dificultad para los movimientos de abducción y oposición del pulgar, lo que provoca la caída de objetos de la mano, relacionada con una debilidad de la musculatura (abductor corto, flexor corto y oponente del primer dedo) y atrofia de la eminencia tenar (véase el caso clínico 35-1), que se manifiesta levemente por la pérdida de volumen muscular.

Los síntomas son bilaterales en el 50 % de los pacientes y la distribución de las parestesias no siempre coincide con la distribución anatómica teórica de las ramas sensitivas del nervio mediano.

El síndrome del túnel carpiano no sigue un curso predecible. Algunos pacientes presentan un deterioro en la función de la mano, mientras que otros describen períodos asintomáticos y exacerbación intermitente de los síntomas. Otros pacientes han descrito la mejoría espontánea de los síntomas sin tratamiento médico.

Los síntomas del STC son de inicio nocturno e insidioso.

Evaluación. El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y la exploración, y cuando existen dudas, se confirma el diagnóstico mediante pruebas complementarias.

El objetivo de la exploración es doble. Por un lado, confirmar la sospecha clínica, y por otro, descartar otros procesos con los que se debe realizar el diagnóstico diferencial (Tabla 35-2).

En la exploración del STC se incluyen distintas pruebas de provocación, pero ninguna es infalible para el diagnóstico. Se puede encontrar amplia bibliografía sobre las diferentes pruebas de provocación y signos diagnósticos con resultados variables en cuanto a su sensibilidad y especificidad.

Las **maniobras más recomendadas** son:

- *Signo de Tinel.* Se considera positivo si se perciben parestesias en el territorio nervioso al golpear con suavi-

Tabla 35-2. Diagnóstico diferencial del síndrome del túnel carpiano

- Neuropatía por compresión del nervio cubital
- Neuropatía por compresión del nervio mediano en el codo
- Plexopatías
- Síndrome del desfiladero torácico
- Radiculopatía cervical
- Lesión vascular cerebral
- Artropatía de muñeca
- Neuropatías periféricas de otro origen
- Síndrome de dolor regional complejo
- Retracción de la aponeurosis palmar
- Rizartrosis

dad el trayecto del nervio mediano en el túnel carpiano. Es una prueba clásica pero en el STC tiene baja sensibilidad (23-60 %) y especificidad (33-86 %) y puede dar falsos positivos (**Fig. 35-5**).

- *Signo de Phalen.* Las muñecas se colocan en flexión durante 1 minuto y se considera positiva si el paciente refiere adormecimiento o parestesias en el territorio descrito (**Fig. 35-6**). Estudios recientes con confirmación electrodiagnóstica muestran una sensibilidad de entre el 48 y 91 % y una especificidad de entre el 55 y 86 %.
- *Signo de Phalen invertido o maniobra de Werner.* Las muñecas en máxima extensión con dedos extendidos durante 1 minuto (**Fig. 35-7**). Presenta una especificidad muy alta, pero una sensibilidad similar a la prueba original.
- *Signo de la sacudida o de Flick.* Es positivo cuando el paciente, al agitar su mano, de la misma manera que lo hace para bajar un termómetro, mejora la sintomatología. Sensibilidad del 37 % y especificidad del 74 %.
- *Índice de Johnson.* Consiste en hallar la relación entre el diámetro anteroposterior con el mediolateral a la altura del pliegue distal de la muñeca mediante un goniómetro. Si la relación es mayor o igual a 0,7 (muñeca con forma cuadrada), la prueba se considera positiva. Aunque es una prueba menos conocida, su sensibilidad es del 69-74 % y su especificidad del 73-76 %, por lo que puede ser útil en el diagnóstico.
- *Prueba de compresión digital o prueba de Durkan.* Se ejerce presión directa moderada sobre el área del nervio mediano durante al menos 30 segundos. Es positiva cuando el paciente describe dolor y pérdida de sensibilidad. Sensibilidad del 87 % y especificidad del 90 % (**Fig. 35-8**).
- *Signo del círculo.* Imposibilidad de realizar el movimiento de oposición entre el pulgar y el índice (**Fig. 35-9**).
- *Debilidad o atrofia en la eminencia tenar.* Se explora el abductor corto del pulgar, aplicando resistencia a la separación del dedo. Es una prueba útil, con moderada sensibilidad y especificidad (66 %). La atrofia tenar suele ser indicativa de casos crónicos y graves, por lo que su sensibilidad baja entre el 33-44 % aunque su especificidad es alta.

Figura 35-6. Signo de Phalen.

La combinación de varias pruebas aporta mayor información para el diagnóstico.

En la exploración de los trastornos de la sensibilidad, tanto la alteración de la sensibilidad vibratoria, la disminución de la sensibilidad entre dos puntos como la hipoalgesia en la zona del territorio del nervio mediano, han demostrado una baja sensibilidad (15-51 %) con una especificidad aceptable (60-95 %).

Pruebas complementarias. Las exploraciones complementarias son necesariamente utilizadas, con distinta orientación diagnóstica.

Para confirmar el diagnóstico y valorar el grado de afectación del nervio mediano, se realiza un examen neurofi-

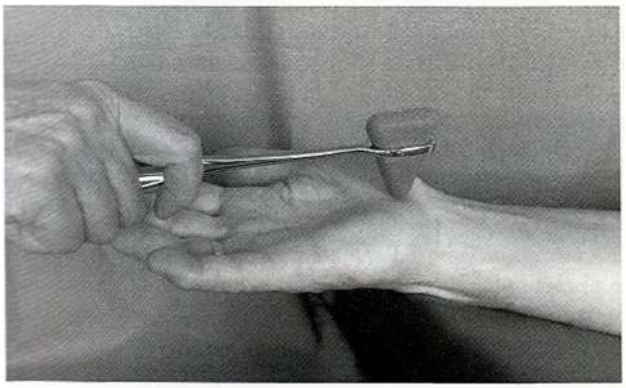


Figura 35-5. Signo de Tinel.

Figura 35-7. Signo de Phalen invertido o maniobra de Werner.

Figura 35-8. Prueba de compresión digital o prueba de Durkan.

siológico que consiste en un estudio de conducción nerviosa y **electromiograma** (EMG). Las técnicas que estudian la conducción nerviosa constituyen el instrumento más útil para demostrar la sospecha clínica del STC y valorar la gravedad del atrapamiento. Se detecta la disminución de la velocidad de conducción sensitiva y motora. Tienen una sensibilidad y especificidad del 90 %, pero pueden dar falsos positivos y negativos.

El principal objetivo de la EMG en pacientes con sospecha de STC es valorar cualquier pérdida axonal y descartar otras patologías con afectación similar (neuropatía alta del mediano, plexopatía ◉ o radiculopatía de C6-C7). En los casos leves o tempranos del STC suele ser normal, y en estadios más avanzados los estudios EMG muestran, en reposo, la presencia de potenciales de denervación en los músculos de la eminencia tenar inervados por el nervio mediano.

La **radiología** puede detectar lesiones óseas y deformidades y sirve para valorar la estrechez del canal o la existencia de prominencias.

La **ecografía** de las partes blandas también ha mostrado su fiabilidad. Diversos autores (Tai, Wu, Su, Chern & Jou, 2012; Roll, Evans, Li, Freimer & Sommerich, 2011) la señalan como alternativa importante y consideran el examen del nervio mediano mediante ultrasonografía como una prueba clínica y electrofisiológica para detectar lesiones de compresión causadas por atrapamiento nervioso, con una sensibilidad del 87,3 % y una especificidad del 83,3 %. En un trabajo realizado por McDonagh, Alexander & Kane (2014), proponen la ecografía como prueba diagnóstica inicial en el STC, con una sensibilidad y especificidad del 97,9 %. Es la prueba mejor valorada por el paciente, con la capacidad adicional de evaluar la anatomía del túnel carpiano y de servir como guía para la infiltración de corticoides.

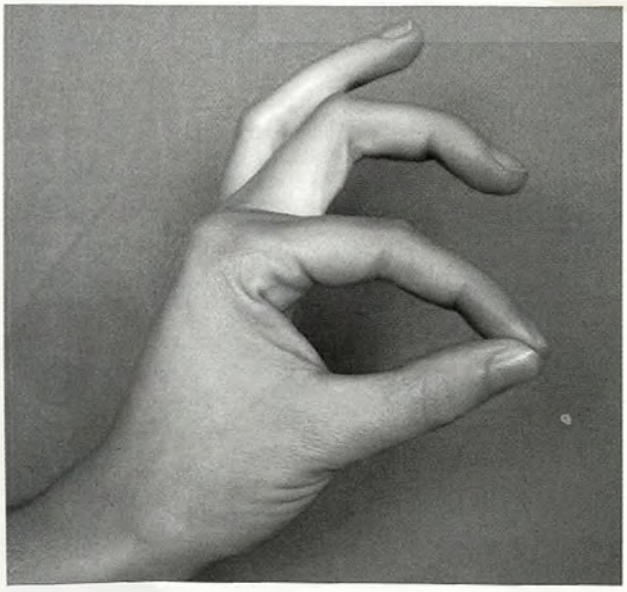


Figura 35-9. Signo del círculo.

La **resonancia magnética** puede ser de utilidad para diagnosticar trastornos precoces y avanzados, así como para detectar causas asociadas de compresión como tumores.

El estudio de la conducción nerviosa constituye el instrumento más útil para confirmar la sospecha clínica del STC y para valorar la gravedad del atrapamiento. !

Tratamiento. La indicación terapéutica en el STC depende de la gravedad de los síntomas, de la etiología y de los hallazgos electrofisiológicos.

En aquellos casos en que se identifique una enfermedad asociada, se instaurará un tratamiento etiológico adecuado para ella, controlando la diabetes, el hipotiroidismo, la artritis reumatoide, etcétera.

Existen pocos estudios que comparen las diferentes opciones terapéuticas en casos con síntomas leves.

El tratamiento debe incluir unas recomendaciones generales, el uso de una férula de muñeca, medidas ergonómicas y tratamiento rehabilitador. !

Tratamiento preventivo. El reconocimiento temprano del STC y la educación ergonómica sobre los factores de riesgo se consideran medidas de prevención. En los casos en que el paciente requiera movimientos repetitivos para desempeñar su actividad laboral, deberá modificarse su patrón de movimiento e incluso cambiar de puesto de trabajo. Si se detectan factores posturales o deportivos que pueden influir en la sintomatología, deben aconsejarse modificaciones que eviten la aparición o exacerbación de los síntomas. Sin embargo, no existen estudios concluyentes.

El fisioterapeuta debe promover medidas de prevención que incluyen la educación sanitaria, la educación ergonómica sobre los factores de riesgo y el reconocimiento temprano del STC. !

Tratamiento conservador. Está indicado en los pacientes con clasificación electrofisiológica leve, síntomas leves o moderados, sin atrofia importante de la eminencia tenar o con historia de sobreuso.

La **férula de muñeca** en posición neutra es un tratamiento clásico y efectivo en el STC inicial. Las pautas de aplicación difieren según los autores, que recomiendan el uso nocturno, el uso continuo para todas las actividades o continuo pero retirándola para ciertas actividades. Aunque no existen pruebas, parece que lo más idóneo es esta última aplicación de forma muy inicial, para cambiar a uso exclusivo nocturno.

Actualmente no existe una clara evidencia científica de que el uso de ciertos **fármacos** recomendados clásicamente, como los AINE, la vitamina B6 (piridoxina), diuréticos, gabapentina, sean efectivos en el tratamiento de STC (O'Connor, Marshall & Massy-Westropp, 2008).

Existen discrepancias sobre la utilidad del uso de corticoides por vía oral, pero algunos trabajos, donde proponen un tratamiento con corticoides orales, férula nocturna y ultrasonidos, obtienen un beneficio significativo. La unanimidad es mayor en la **aplicación de infiltración local con corticoides**. Una revisión *Cochrane* (Visser, Ngo, Groeneweg & Brekelmans, 2012), que analiza la utilidad de la infiltración local de corticoides, concluye que proporciona una mejoría clínica frente a un placebo al mes de la infiltración y, por tanto, los pacientes con un diagnóstico de STC son buenos candidatos para la infiltración local de esteroides con un efecto positivo para STC moderado, y que la infiltración local de corticoides presenta una mejoría clínica mayor que la administración oral de corticoides.

> La aplicación de corticoides más anestésico local mediante iontoforesis o sonoforesis puede resultar eficaz en casos de STC leve y moderado.

La utilización **de ultrasonidos** como tratamiento fisioterapéutico se ha demostrado que es de utilidad para el tratamiento sintomático con un elevado nivel de evidencia científica, pero no para el tratamiento etiológico (Alvayay, 2008), y no existen diferencias entre el ultrasonido pulsátil y el continuo. En cambio, no se ha demostrado la utilidad del ultrasonido superficial. Otros autores, como Armagan, Bakilan, Ozgen, Mehmetoglu & Oner, en un estudio reciente, de 2014, evalúan los efectos del tratamiento con ultrasonidos pulsátil y continuo en pacientes con STC idiopático leve y moderado, y han encontrado que los resultados sugieren mejoría clínica y electrofisiológica, pero no los consideran superiores a otros tratamientos ni frente al placebo. Page, O'Connor, Pitt & Massy-Westropp (2013), en una revisión, ya habían concluido que no hay pruebas suficientes para sugerir que los ultrasonidos son más eficaces que otras intervenciones.

La **neuroestimulación eléctrica transcutánea** (TENS) aplicada en puntos de acupuntura o en la muñeca afectada reduce el dolor en el STC leve y moderado. Tras la cirugía también pueden emplearse para disminuir el dolor posquirúrgico.

La aplicación de **láser de baja potencia** se ha relacionado con la mejora de los síntomas y de la velocidad de conducción nerviosa, pero no existe evidencia científica que lo confirme, ya que los estudios son de baja calidad metodológica.

El **ejercicio** es habitual en el tratamiento del STC leve y moderado, incluye diferentes modalidades como estiramientos de la musculatura flexora (muñeca y dedos, aductor del pulgar), ejercicios de fortalecimiento, movilizaciones, etc. Sin embargo, la eficacia y duración del beneficio de los ejercicios y la movilización no está probada.

El **tratamiento manual** local del STC, se realiza con el objetivo de restaurar la función mediante una recuperación de la amplitud articular y una restauración correcta de la movilidad neural que permita disminuir la compresión del nervio mediano a su paso por el canal del carpo. Esto se realiza mediante técnicas de movilización articular sobre los huesos del carpo, con deslizamientos, tracciones, técnicas de impulso (de forma analítica o global, de la primera fila del carpo respecto de la segunda y del carpo respecto a los metacarpianos, así como sobre las articulaciones metacarpofalángicas) y técnicas articulares sobre el radio y el cúbito.

Además de lo anterior, es necesario realizar técnicas propioceptivas y de flexibilización muscular, así como **movilizaciones neurodinámicas** (Vol. I, capítulo 22) específicas sobre el nervio mediano y sobre los nervios cubital y radial.

Existe un número limitado de estudios sobre las técnicas de neuromovilización con resultados contradictorios sobre su eficacia. Oskouei, Talebi, Shakori & Ghabili (2014) consideran que esta técnica combinada con fisioterapia habitual mejora algunos parámetros clínicos más eficazmente que sólo la fisioterapia habitual.

Diversos estudios consideran que el **yoga** produce ciertos beneficios en la lesión nerviosa de este síndrome.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado si persisten los síntomas a pesar del tratamiento conservador en pacientes con clasificación electrofisiológica severa o si existen síntomas severos o progresivos.

La cirugía del STC incluye la división abierta o endoscópica del retináculo flexor, a fin de proporcionar más espacio para los contenidos del canal del carpo. La liberación del túnel carpiano (*carpal tunnel release, CTR*) es la cirugía de mano y muñeca más común. Es una operación simple que se realiza para abrir la banda del tejido conectivo que atrapa al nervio mediano (**Fig. 35-10**).

> El tratamiento fisioterapéutico posquirúrgico está enfocado a disminuir el dolor, reducir el edema, evitar adherencias cicatriciales, mejorar la movilidad y la fuerza analítica y global.

Nervio cubital

El lugar más frecuente de compresión del nervio cubital es en el codo, en el túnel cubital, seguido por el atrapamiento en el canal de Guyon en la muñeca.

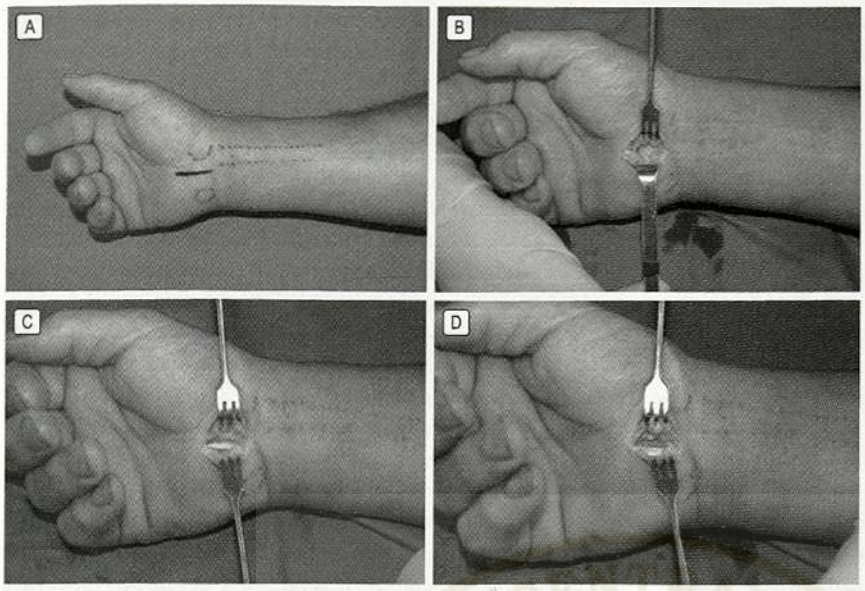


Figura 35-10. (A) Abordaje palmar corto siguiendo el borde cubital del cuarto (marcados el palmar mayor –*flexor carpi radialis* (FCR)–, el menor –*palmaris longus*, PL–, el tubérculo del escafoides y el pisiforme). (B) Superficie del ligamento anular anterior del carpo. (C) Ligamento abierto por su parte más cubital, se exponen los flexores superficiales de los dedos más cubitales (concretamente el *flexor digitorum superficiale* cuarto, FDS). (D) Retrayendo el borde del ligamento seccionado se ve el nervio mediano. (Cortesía del doctor R. Miranda. Hospital Jove).

Síndrome del túnel cubital

Es la segunda neuropatía compresiva periférica más frecuente después del STC.

El nervio cubital en el codo se caracteriza por tener una situación superficial, lo que lo hace vulnerable en especial durante el apoyo. La compresión se sitúa en el surco epitrocleoolecraniano. Con el codo en flexión este canal se estrecha.

A lo largo de su trayecto por la cara medial del codo, el nervio cubital puede comprimirse en varias estructuras que son: la arcada de Struthers, el septo intermuscular medial, el canal epitroclear y la arcada de Osborne. El nervio cubital en el codo tiene tendencia a la subluxación hacia la epitróclea, lo que origina sufrimiento en sus desplazamientos y lo hace más vulnerable.

Etiología. Es diversa, y puede ser debida a distintos factores:

- Disminución del canal (disminución del continente) por deformidades, callos de fractura, osteofitos artrósicos, artritis reumatoide, quistes sinoviales, procesos degenerativos.
- Aumento del contenido: tumores benignos, adenopatías.
- Presión mantenida del codo sobre una superficie de apoyo.
- Microtraumatismos repetidos en los movimientos de flexión del codo.

Está relacionado con algunas actividades deportivas como balonmano (porteros), voleibol, automovilismo.

Cuadro clínico. La compresión del nervio cubital comienza en la mayoría de las ocasiones por dolor en la parte anteromedial del codo y del antebrazo. Otras veces, causa parestesias y disestesias en el cuarto y quinto dedos de la mano y en el borde medial del antebrazo, sobre todo por la noche (es menos frecuente que en el STC), que se agravan por la flexión del codo y pueden irradiarse proximalmente.

Posteriormente aparece una disminución de la sensibilidad en el borde dorsocubital de la mano; es característica y establece el diagnóstico diferencial con la compresión en el canal de Guyon.

Si la lesión progresa, se observa atrofia de la musculatura hipotenar y de la musculatura interósea, con pérdida de la abducción del índice (primer interóseo dorsal), abducción del quinto dedo e imposibilidad de realizar la aducción del pulgar.

En los casos graves se produce la lesión típica de «garra cubital» con hiperextensión en las articulaciones metacarpofalángicas y flexión en las interfalángicas del cuarto y quinto dedos, debida a la atrofia de la musculatura intrínseca de la mano. Esta garra cubital, al principio, es reductible, pero luego es irreductible.

La sintomatología del síndrome del túnel cubital comienza con dolor en la parte anteromedial del codo y del antebrazo.

Diagnóstico. Su diagnóstico sigue siendo difícil, se basa en la sintomatología y en la exploración clínica principalmente.

- Prueba de la flexión del codo: al flexionar el codo con extensión de la muñeca se reproduce el dolor.
- Signo de Tinel en el canal epitroclear positivo.
- Signo de Froment positivo: hiperflexión de la articulación interfalángica del dedo pulgar al asir un papel entre el pulgar y el índice (**Fig. 35-11**).
- Signo de Wartenberg: abducción permanente del quinto dedo.
- Existencia o no de garra cubital.
- Exploración sensitiva del territorio inervado por el nervio cubital.

Las pruebas neurofisiológicas se utilizan para confirmar el diagnóstico y localizar el nivel de compresión. El retraso en la conducción nerviosa es demostrativo de la compresión.

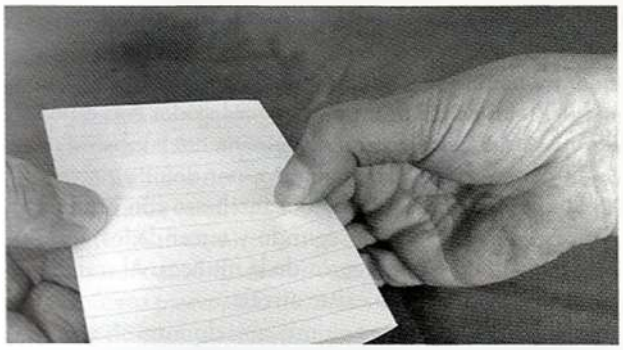


Figura 35-11. Signo de Froment.

Tratamiento. El tratamiento en principio es conservador. Debe abarcar los principios generales expuestos anteriormente. Cambios en la actividad con supresión de actividades de riesgo como apoyos mantenidos, corrección de las actitudes en flexión del codo y uso de férula de reposo nocturna para mantener el codo entre 45-60 grados de flexión. Se asocia el tratamiento farmacológico con AINE y la infiltración con corticoides (algunos autores piensan que puede ser perjudicial a este nivel). Pueden realizarse ejercicios de deslizamiento del nervio cubital y aplicación de ultrasonidos pulsados e iontoforesis con dexametasona para disminuir la inflamación.

Si el tratamiento conservador fracasa y avanza la sintomatología, está indicado el tratamiento quirúrgico mediante técnicas de descompresión simple, transposición anterior o epitroclectomía.

Síndrome de compresión del nervio cubital en el canal de Guyon

El atrapamiento del nervio cubital en el canal de Guyon es menos frecuente que en el codo.

Se han descrito múltiples etiologías de compresión del nervio cubital a este nivel, como compresiones extrínsecas por microtraumatismos repetidos en el ámbito profesional (trabajadores que utilizan martillos neumáticos) y en el ámbito deportivo (ciclistas) en los que se comprime la región hipotenar. También compresiones intrínsecas, como ocurre en casos de gangliones, trombosis o aneurisma de la arteria cubital, fracturas locales, tumores, etcétera.

Los **síntomas** y los **signos clínicos** objetivos dependen de la zona afectada del nervio. Las manifestaciones clínicas son parestesias del cuarto y quinto dedos, que es el síntoma de presentación más frecuente. Debilidad de la musculatura hipotenar, de los músculos interóseos (especialmente el primero), dos últimos lumbricales, flexor corto del pulgar y aductor del pulgar, especialmente. Desde el punto de vista sensitivo existirá hipoestesia del borde cubital de la mano y de la mitad del cuarto y quinto dedos. No obstante, según la localización de la compresión, se puede tener un cuadro clínico con predominio sensitivo, motor o mixto.

Respecto al **diagnóstico**, la sintomatología y la exploración permiten localizar el lugar de compresión. Deben valorarse correctamente los músculos afectados. Aparece el signo de Wartenberg (que sólo se observa cuando la afectación es exclusivamente motora). El signo de Froment es positivo. Aparece también el signo del cruce (imposibilidad para cruzar el tercer dedo sobre el segundo) y la garra cubital.

En todos los casos es conveniente realizar un **estudio neurofisiológico**. Los estudios neurofisiológicos permiten confirmar el diagnóstico, al mostrar una disminución de las velocidades de conducción motora (abductor del quinto dedo y primer interóseo dorsal) y sensitiva (quinto dedo) y determina el sitio exacto de la compresión, así como la etiología.

El **tratamiento** debe ser quirúrgico en la mayoría de los casos, con la excepción de los pacientes con sintomatología muy tenue y sin compromiso motor evidente, en cuyo caso basta con aplicar inmovilización de la muñeca y administrar AINE, infiltración de corticoides y supresión de la actividades de riesgo.

En el diagnóstico del síndrome de compresión del nervio cubital en el canal de Guyon deben valorarse exquisitamente los músculos afectados.

Nervio radial

Las compresiones del nervio radial pueden producirse a diferentes niveles.

Síndrome de compresión del nervio radial en la axila

Se produce una lesión completa del nervio radial.

Las causas principales son el uso incorrecto de muletas axilares (parálisis de la muleta), intervenciones quirúrgicas, adenopatías o aneurismas. También pueden producirse por herramientas que comprimen la axila (fundidores).

El cuadro clínico se caracteriza por imposibilidad de realizar la extensión del codo por debilidad del músculo tríceps y ancóneo, falta de extensión de la muñeca y de los dedos, disminución de la supinación, prácticamente imposible la inclinación radial e imposibilidad para la abducción del pulgar. La alteración más característica es «mano caída» o «mano péndula». El brazo tiende a la semiflexión y a la pronación. Se produce déficit sensitivo del territorio inervado.

Síndrome de compresión del nervio radial en el brazo

Se produce en el surco del nervio radial (canal de torsión) del húmero. Se observa por lo general después de una fractura de la diáfisis humeral o por compresión extrínseca por malas posiciones del brazo durante el sueño (parálisis del sábado noche), callos de fractura y como consecuencia de un esfuerzo muscular inhabitual de flexoextensión del codo en ciertos deportes y trabajos manuales.

Las manifestaciones clínicas son similares a la parálisis completa (expuesta anteriormente), excepto por la ausen-

cia de compromiso sensitivo en la cara posterior del brazo y antebrazo y la no afectación del músculo tríceps. Lo más característico es la «mano caída».

En general tiene un buen pronóstico. El tratamiento de fisioterapia mejora el cuadro clínico.

Síndromes compresivos del nervio radial en el codo

El nervio radial en el codo se divide en una rama superficial sensitiva y una rama profunda motora que se denomina *nervio interóseo posterior*. La estructura anatómica más frecuente donde suele comprimirse el nervio es en la arcada de Fröhse.

La compresión en el tercio proximal del antebrazo da lugar a dos cuadros clínicos diferentes: síndrome del túnel radial y síndrome del nervio interóseo posterior.

El **síndrome del túnel radial** se debe a una compresión intermitente del ramo profundo del nervio radial durante su penetración o en su recorrido a través del músculo supinador. Los movimientos repetitivos de pronosupinación con el codo poco flexionado aumentan el riesgo de padecer este síndrome en atletas y trabajadores manuales.

El síntoma principal es un dolor localizado en la cara dorsolateral del antebrazo bajo el epicóndilo que se irradia hacia el dorso de la muñeca y de los dedos y sigue el ritmo de la actividad para después hacerse permanente y, en ocasiones, aumentar por la noche.

En la exploración física se busca un dolor provocado por la presión del punto radial, unos 3-5 cm bajo el epicóndilo, y un dolor a la supinación contrarresistencia.

> Ante un dolor localizado en la cara dorsolateral del antebrazo bajo el epicóndilo, que irradia hacia el dorso de la muñeca y de los dedos, debe hacerse un diagnóstico diferencial con la epiconditis («codo de tenis»).

El **síndrome del nervio interóseo posterior** se caracteriza por una pérdida de función motora. La principal causas de compresión es por la presencia de una masa (lipoma, quiste sinovial o bursitis de la tuberosidad bicipital). Aparece de forma espontánea y suele ir precedido de un cuadro de dolor moderado previo en el tercio proximal del antebrazo.

El tratamiento en ambos casos es conservador: férulas, para evitar las deformidades; cinesiterapia del brazo, muñeca y dedos, para mantener el trofismo muscular y potenciar los músculos afectados; ultrasonidos pulsátiles; sonoforesis con AINE o corticoides; electroestimulación y electroterapia analgésica, además de otras medidas expuestas en el tratamiento general. Si este tratamiento fracasa se realizará cirugía para la descompresión del nervio (neurólisis).

Síndrome de Wartenberg o quiralgia parestésica

Es una neuropatía por compresión rara y poco diagnosticada. Es la compresión aislada de la rama superficial sensitiva del nervio radial (emerge por debajo del supinador largo), en el tercio distal del antebrazo.

La etiología más frecuente es la formación de bandas fasciales a lo largo del nervio, que producen un atrapamiento, presión mantenida en la zona radial distal (síndrome del reloj de pulsera, tiempos prolongados con esposas), lipomas, exposición repetida al frío intenso y sobreesfuerzo.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor y parestesias en la superficie radial dorsal del antebrazo con irradiación al dorso del pulgar y del segundo y tercer dedos, que aumentan con los movimientos de la muñeca. Al tratarse de un nervio sensitivo, no existe atrofia.

> El síndrome de Wartenberg requiere hacer un diagnóstico diferencial con la tenosinovitis de De Quervain y la rizartrosis.

OTRAS NEUROPATÍAS COMPRESIVAS

Finalmente, el estudio de las neuropatías compresivas se completa englobando en este apartado otras como el síndrome del piramidal, el síndrome de compresión del nervio peroneo común y el síndrome del túnel tarsiano.

Síndrome del piramidal

El síndrome del piramidal o síndrome piriforme es una patología de origen muscular debida a la compresión del nervio ciático por el músculo piramidal o piriforme en el canal subpiramidal, que se forma entre los músculos piramidal y gémino superior (véase el capítulo 28, apartado Síndrome del piramidal).

El músculo piriforme es extensor, abductor y rotador externo de la cadera.

El síndrome piriforme es un cuadro poco frecuente y de larga evolución. Tiene una baja prevalencia e incidencia y es más frecuente en el sexo femenino, en proporción de 6 a 1.

Puede producirse por modificaciones del músculo piriforme, como hipertrofias, traumatismos directos, ejercicios intensos o repetidos, sobrecargas de entrenamiento (ciática del corredor), etc., o bien por anomalías anatómicas de la salida del propio nervio; también las posturas forzadas, como sedestación con las piernas cruzadas, o subir y bajar escaleras, etc. pueden provocar este síndrome.

Se manifiesta como una ciatalgia con dolor localizado en el tercio inferior de la nalga, y puede irradiar a la zona lumbar baja y dos tercios superiores del muslo. No se trata de un cuadro constante, sino que se pone de manifiesto con diferentes maniobras, como son la sedestación, conducción, bipedestación prolongada y marcha.

En cuanto a la exploración física, no hay ninguna prueba patognomónica. Puede reproducirse el dolor con diferentes maniobras como son la palpación profunda del músculo piriforme, que produce dolor y tensión, la maniobra de Pace, que es más específica (abducción contrarresistencia más rotación externa del muslo), y la maniobra de Freiberg (rotación interna del muslo con la cadera extendida estirando el músculo piramidal).

El diagnóstico se realiza mediante la sintomatología, la exploración y las pruebas complementarias que permiten confirmar la lesión y descartar otras patologías.

El tratamiento preventivo consiste en corregir y evitar los factores predisponentes.

El tratamiento médico con AINE, relajantes musculares y analgésicos es efectivo en dos de cada tres pacientes. Las infiltraciones en puntos gatillo con anestésico local o toxina botulínica tienen buenos resultados, aunque no todos los estudios están de acuerdo (cuidado con el riesgo de traumatismo directo).

El tratamiento fisioterapéutico con ejercicios activos, estiramiento pasivo, movilización de los tejidos blandos y técnicas de estimulación propioceptivas neuromusculares, técnicas de terapia manual, que incluyan movilizaciones vertebrales y sacroilíacas, potenciación de la musculatura deficitaria y electroestimulación, parece efectivo para mejorar los síntomas y el movimiento, ya que fortalece el piramidal y la musculatura pélvica.

En los casos en que este tratamiento conservador fracasa o la patología sea muy invalidante se realiza tratamiento quirúrgico.

Síndrome de compresión del nervio peroneo común

El síndrome de compresión del nervio peroneo común en el cuello del peroné es la neuropatía más frecuente del miembro inferior. En este punto el nervio es muy superficial y está adherido a estructuras óseas, por lo que es vulnerable a la compresión. Las etiologías más comunes son compresiones mantenidas producidas por vendajes, anestesia, sueño profundo, yesos, encamamiento prolongado, posiciones mantenidas. Otras causas son quistes sinoviales, tumores, etcétera.

La compresión se manifiesta sobre todo por una parálisis motora de pronóstico variable que afecta principalmente al músculo tibial anterior, músculos peroneos y extensores de los dedos. Produce pérdida de sensibilidad en la cara anteroexterna de la pierna y en el dorso del pie. En casos de parálisis completas se produce «pie caído» o «pie equino» y marcha en estepaje. El signo de Tinel es positivo en la proximidad de la cabeza del peroné.

La ENG y la EMG confirman el diagnóstico.

Los casos leves se resuelven espontáneamente. La utilización de ortesis antiequino, la cinesiterapia para mantener la movilidad del tobillo, el fortalecimiento de los dorsiflexores, la electroestimulación y la reeducación de la marcha, entre otras medidas, forman parte del tratamiento. El tratamiento quirúrgico consistirá en la liberación del nervio en la cabeza del peroné.

Síndrome del túnel tarsiano

Es la neuropatía compresiva del nervio tibial en el túnel o canal tarsiano. El atrapamiento en el canal tarsiano afecta a las ramas plantar medial y lateral, y no a la rama calcánea medial.

Puede originarse por una tenosinovitis del flexor largo del primer dedo, secuelas postraumáticas de fracturas del calcáneo, desviación en valgo del talón, estados varicosos del pedículo tibial posterior, lipomas, en la diabetes *mellitus* y mixedema, y por marchas prolongadas. Es frecuente en corredores.

Clínicamente aparecerá dolor urente en los dedos y en la planta del pie, que aumenta con el apoyo y la marcha. Parestesias en la planta del pie, zona distal de los dedos y borde interno del pie que empeoran también con la marcha; el paciente lo percibe como sensación de quemazón. La palpación por detrás del maléolo medial puede causar la irradiación típica del dolor en la zona de distribución del nervio tibial posterior. Puede existir signo de Tinel positivo.

El tratamiento se basa en infiltraciones locales con corticoides, asociadas a la corrección de los trastornos estáticos mediante el empleo de ortesis plantares. En caso de fracaso, se aconseja tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

- Las neuropatías compresivas periféricas son procesos relativamente frecuentes en el ámbito deportivo y laboral, sobre todo las que afectan a la extremidad superior, con predominio en el nervio mediano.
- Se producen por diferentes mecanismos; el más frecuente son los microtraumatismos repetidos y su fisiopatología es compleja. La presentación clínica varía según el tipo de nervio afectado, el nivel de lesión y las características del agente compresivo, y hay que destacar que son trastornos muy numerosos y diversos, lo que hace que el diagnóstico sea difícil.
- El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, en la realización de una exploración detallada y en los estudios neurofisiológicos que permiten confirmar el diagnóstico y valorar la intensidad y la gravedad de la lesión.
- Estos síndromes compresivos responden bien al tratamiento conservador, con tratamiento farmacológico, férulas de reposo y tratamiento fisioterapéutico, que varía en función de la fase evolutiva de la lesión.
- El uso de cinesiterapia, ultrasonidos, diferentes agentes físicos, terapia analgésica, reeducación sensitiva y el hacer una reeducación funcional y gestual, así como ergonómica, forman parte de la terapia de estos síndromes.
- Cuando fracasa este tratamiento conservador se realiza el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Alonso Álvarez, B. (2006). Neuropatías periféricas por atrapamiento. En: I. Sánchez, A. Ferrero, J. J. Aguilar, *et al.*, *Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, pp. 309-327.

Brent Brotzman, S. (2012). Síndromes de compresión nerviosa. En: S. Brent Brotzman, R. C. Manske, *Rehabilitación ortopédica clínica. Un enfoque basado en la evidencia* (3ª ed.). Madrid: Elsevier, pp. 18-23.

Cambon-Binder, A., Sedel, L., Hannouche, D. (2010). *Syndromes canalaires et des défilés. EMC. Appareil locomoteur*. París: Elsevier Masson SAS, París.

Fernández Bisbal, R., Otero Fernández, M., Cuadros Romero, M. (2012). Fisiopatología del sistema nervioso periférico. En: A. D. Delgado Martínez, *Cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana, pp. 272-289.

García López, A., Sánchez Rosales, R., López-Durán, L. (2007). *Neuropatías compresivas y de atrapamiento*. Madrid: Momento Médico Iberoamericano.

Scott, K., Ahmed, A., Scott, L., Kothari, M. J. (2013). Rehabilitation of brachial plexus and peripheral nerve disorders. En: M. P. Barnes, D. C. Good. *Handbook of clinical neurology. Neurological rehabilitation*. Amsterdam: Elsevier, pp. 499-514.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué se entiende por neuropatía compresiva periférica?
2. ¿Qué importancia tienen las neuropatías compresivas periféricas y cuál es su prevalencia?
3. ¿Qué características anatómicas de los nervios periféricos influyen para que puedan ser dañados al sufrir una compresión?
4. ¿Qué factores laborales, por un lado, y metabólicos y hormonales, por otro, predisponen a sufrir una neuropatía compresiva periférica?
5. ¿Qué daños anatomopatológicos y fisiológicos se producen al comprimir en exceso un nervio periférico?
6. ¿Cuáles son los principales síntomas que producen las lesiones compresivas de los nervios periféricos?
7. ¿Cómo se valora de forma objetiva la función sensitiva de un nervio periférico para comprobar si hay un daño compresivo?
8. ¿En qué localizaciones anatómicas se puede encontrar una compresión del nervio mediano?
9. ¿Cómo definiría la neuropatía conocida como el síndrome del túnel carpiano?
10. ¿Qué factores aumentan la posibilidad de sufrir el síndrome del túnel carpiano?
11. ¿Qué pruebas pueden realizarse para la valoración de un síndrome del túnel carpiano?
12. ¿Qué medidas preventivas pueden aplicarse para evitar un síndrome del túnel carpiano?
13. ¿Qué medidas fisioterapéuticas pueden utilizarse para el tratamiento de un síndrome del túnel carpiano?
14. ¿Cuáles son los objetivos del tratamiento fisioterapéutico tras una intervención de liberación del túnel carpiano?
15. ¿Cómo realizaría una valoración de un paciente en el que se sospecha un síndrome del túnel cubital?
16. ¿En qué consiste el síndrome de compresión del nervio cubital en el canal de Guyón?
17. ¿En qué localizaciones y qué consecuencias conlleva la compresión del nervio radial?
18. ¿Cuáles son las características del síndrome del piramidal y qué medidas terapéuticas se aplican?
19. ¿Qué causas puede tener un síndrome de compresión del nervio peroneo común y cómo se trata este síndrome?
20. ¿Qué síntomas produce el atrapamiento del nervio tibial en el canal tarsiano y qué tratamientos se pueden aplicar?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

35.1. Paciente mujer, de 58 años, veterinaria rural, que realiza esfuerzos diariamente. Desde hace 2 años presenta dolor, parestesias nocturnas y fuertes calambres en su mano, muñeca y eminencia tenar izquierdas, que empeorar en épocas de mucho trabajo. Durante el último mes el cuadro se ha reagudizado, convirtiéndose dicha sintomatología en un problema diario amenazador para su trabajo. La paciente duerme con una férula de muñeca.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. En las neuropatías compresivas periféricas la electromiografía realizada en la primera semana tras la lesión se considera especialmente útil para el diagnóstico.
   - b. Los estudios de conducción nerviosa en la zona de compresión son útiles para el diagnóstico porque se alteran de forma precoz.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a. El signo de Phalen positivo es una prueba de provocación específica del síndrome del túnel carpiano.
   - b. El signo de Froment positivo es una prueba de provocación característica del síndrome del túnel carpiamo.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Tumores primitivos y metastásicos de hueso. Lesiones seudotumorales del hueso

36

L. R. Ramos Pascua

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Concepto de lo que es un tumor óseo y los diferentes tipos de tumores que existen.
- Distinción entre un tumor óseo benigno y uno maligno.
- Diagnóstico y objetivos y fundamentos del tratamiento de unos y otros.

INTRODUCCIÓN

Entendiendo por tumor todo crecimiento descontrolado de células de un tejido, un tumor óseo es aquél que se desarrolla en alguno de los tejidos del esqueleto (véase el capítulo 2 sobre histopatología del tejido conjuntivo). Sin embargo, existen muchas formas de tumor óseo que difieren en su incidencia y comportamiento y, de la misma manera, en lo que respecta a su tratamiento. En nada se parece un tumor óseo benigno de otro maligno; ni los tumores óseos benignos entre sí. Tampoco los malignos, donde uno originado directamente del hueso es una enfermedad bien distinta de la de un paciente con una metástasis ósea. En el presente capítulo abordaremos todos ellos, distinguiendo, de forma general, entre los primitivos, donde se incluirán las conocidas como lesiones seudotumorales, y los metastásicos.

CONCEPTOS Y CLASIFICACIONES

Un tumor óseo es un crecimiento anormal, autónomo y sin finalidad de células de alguno de los muchos y variados tejidos que existen en los huesos. Se clasifican según diferentes criterios, entre los que destacan su origen, histología y comportamiento biológico. También se podría hacer una clasificación atendiendo a su localización en cada hueso particular y a su número en un mismo esqueleto (Tablas 36-1 a 36-3).

Todas estas clasificaciones y subclasificaciones se resumen en un sistema de estadificación que sirve para definir la extensión de cada tumor y para orientar su tratamiento y pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

En lo que se refiere a la epidemiología tumoral, es preciso tener conocimientos sobre los siguientes aspectos.

Frecuencia

La incidencia de los tumores óseos es muy variable según el tipo de que se trate. Los tumores óseos benignos más frecuentes son los osteocondromas (véase el caso clínico 36-1). Los tumores óseos malignos más frecuentes son, con mucho, las metástasis óseas. Les siguen, en orden de frecuencia, el mieloma múltiple (véase el Anexo 2. Caso clínico. Mieloma múltiple en mujer menopáusica con dolor torácico inespecífico), el osteosarcoma, el condrosarcoma y el sarcoma de Ewing. Éste es el tumor óseo maligno más frecuente en los niños.

La frecuencia exacta de los osteocondromas y de otros tumores óseos benignos y de las lesiones seudotumorales se desconoce debido a que muchos son asintomáticos. Entre los tumores óseos primitivos malignos, que suponen menos del 0,5 % del total de cánceres del organismo, se diagnostican 3-4 mielomas múltiples por cada 100.000 habitantes y año; y, aproximadamente, un osteosarcoma en la misma población y tiempo.

Edad

Cada tumor suele diagnosticarse a una edad determinada y este dato, como se verá, es fundamental para su diagnóstico.

En general, la mayoría de los tumores óseos benignos y lesiones seudotumorales se diagnostican en las tres prime-

Tabla 36-1. Nomenclatura y clasificación de los tumores y lesiones seudotumorales del hueso

Criterio	Clasificación	Definición
Origen	Tumor óseo primitivo	Originado directamente de alguno de los tejidos del hueso. Puede ser benigno o maligno, y éste, primario o secundario (si se origina de un hueso sano o sobre una lesión ósea previa, respectivamente)
	Metástasis ósea	Tumor óseo maligno cuyas células han llegado al hueso desde un tumor maligno distante a través de la circulación
	Lesión seudotumoral	Lesión ósea que se comporta clínicamente como un tumor óseo benigno, y que puede, algunas de ellas, malignizarse
Histología	Véase la tabla 36-2	
Biología	Tumor óseo benigno	Tumor de crecimiento y capacidad infiltrativa limitada, sin capacidad para metastatizar, que no amenaza la vida del paciente*
	Tumor óseo maligno (cáncer)	Tumor de crecimiento continuo con capacidad infiltrativa local y de metástasis, que amenaza la vida del paciente
Localización	Central	Originado en la cavidad medular
	Intracortical	Originado en la cortical ósea
	Periférico	Originado en la superficie del hueso
Número	Solitario	Lesión única en el esqueleto
	Múltiple	Lesión múltiple en el esqueleto
Estadio	Véase la tabla 36-3	

*Algún tumor óseo benigno puede metastatizar al pulmón, malignizarse y amenazar la vida del paciente.

Tabla 36-2. Clasificación histológica de los tumores óseos

	Benignos	Intermedios	Malignos
1. Derivados y formadores de tejido óseo	Osteoma Osteoma osteoide Osteoblastoma	Osteoblastoma agresivo	Osteosarcoma (a)
2. Derivados y formadores de tejido cartilaginoso	Condroma (b) Osteocondroma (c) Condroblastoma Fibroma condromixoide		Condrosarcoma (d) Condroblastoma maligno
3. Derivados de osteoclastos	Tumor de células gigantes		
4. Derivados de células de la médula ósea	Sarcoma de Ewing y tumor neuroectodérmico primitivo Linfoma óseo Plasmocitoma/mieloma múltiple		
5. Vasculares	Hemangioma Linfangioma Glomangioma	Hemangioendotelioma Hemangiopericitoma	Angiosarcoma Hemangiopericitoma maligno
6. Derivados de otros tejidos conectivos	HFB, lipoma	Fibroma desmoplásico	(e)
7. Otros tumores	Cordoma, adamantinoma de huesos largos, neurilemoma, neurofibroma		
8. Tumores no clasificados			
9. Lesiones óseas seudotumorales	Quistes óseos (simples y aneurismáticos), ganglión intraóseo, defecto fibroso metafisario, fibroma no osificante, granuloma eosinófilo, displasia fibrosa, displasia osteofibrosa, miositis osificante, tumor pardo del hiperparatiroidismo, quiste epidermoide intraóseo, granuloma reparativo de células gigantes		
10. Metástasis óseas	Sobre todo de carcinomas de mama, pulmón y próstata		

(a) Variantes de osteosarcoma: central (convencional, telangiectásico, de bajo grado, de células redondas) y de superficie (parostal, perióstico y de alto grado). (b) Variantes de condromas: encondroma y condroma perióstico. (c) Variantes de osteocondromas: solitarios y múltiples hereditarios. (d) Variantes de condrosarcoma: central (primario, mesenquimal, desdiferenciado, de células claras) y periférico (secundario a la degeneración de un osteocondroma; perióstico). (e) Tumores óseos malignos derivados de otros tejidos conectivos: fibrosarcoma; histiocitoma fibroso maligno, liposarcoma, mesenquimoma maligno, leiomiosarcoma; sarcoma desdiferenciado. HFB: hexafluorobenzeno.

Tabla 36-3. Estadificación de los tumores musculoesqueléticos según el sistema de Enneking, aceptado por la *Musculoskeletal Tumor Society* (MSTS)*

Grado histológico (G)	Localización (T)	Metástasis (M)
G0 (Benigno) G1 (Baja malignidad) G2 (Alta malignidad)	T0 (Intracapsular) T1 (Intracompartimental) T2 (Extracompartimental)	M0 (No metástasis) M1 (Sí metástasis)

Tumor benigno		Tumor maligno			
1 Latente G0 T0 M0	2 Activo G0 T0 M0	3 Agresivo G0 T1-2 M0-1	I IA (G1T1M0) IB (G1T2M0)	II IIA (G2T1M0) IIB (G2T2M0)	III IIIA (G1-2T1M1) IIIB (G1-2T2M1)

Tumores óseos benignos		
Estadios	**Concepto**	**Tratamiento**
Latente o inactivo (1) $G_0T_0M_0$	No progresa o se cura espontáneamente	Observación/resección
Activo (2) $G_0T_0M_0$	Puede expandir o deformar el hueso, pero está completamente contenido en él	Escisión intralesional con/sin adyuvantes
Agresivo (3) $G_0T_{1-2}M_{0-1}$	Invade y destruye el hueso y se extiende a los tejidos blandos vecinos	Escisión intralesional con/sin adyuvantes Resección en bloque (amplia o marginal)
Ejemplos		
1 (latente)	Condroma, osteocondroma, quiste óseo simple, displasia fibrosa, granuloma eosinófilo, fibroma no osificante	
2 (activo)	Osteoma osteoide, osteoblastoma, fibroma condromixoide, quiste óseo aneurismático, algunos tumores de células gigantes	
3 (agresivo)	Osteoblastoma, condroblastoma, tumor de células gigantes, quiste óseo aneurismático	

Tumores óseos malignos					
Estadio I		**Estadio II**		**Estadio III**	
IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB
$G_1T_1M_0$	$G_1T_2M_0$	$G_2T_1M_0$	$G_2T_2M_0$	$G_{1-2}T_1M_1$	$G_{1-2}T_2M_1$
Ejemplos					
I	Osteosarcoma parostal y central de bajo grado. Osteosarcoma perióstico. Condrosarcoma de bajo grado. Histiocitoma fibroso maligno y fibrosarcoma de bajo grado. Hemangiopericitoma. Cordoma y adamantinoma				
II	Osteosarcoma clásico (de alto grado). Condrosarcoma de alto grado. Histiocitoma fibroso maligno y fibrosarcoma de alto grado. Angiosarcoma. Sarcoma de Ewing/PNET (tumor neuroectodérmico primitivo). Linfoma La mayoría de los G2 son también T2 al diagnóstico				
III	Tumores óseos primitivos con metástasis				

*No es aplicable a las metástasis ni a las lesiones de la médula ósea (linfomas, mielomas y leucemias), que tienen sus propios sistemas.

ras décadas de la vida; mientras que la mayoría de las metástasis y mielomas múltiples lo son en las últimas. El resto de tumores óseos primitivos malignos suele diagnosticarse antes de los 25-30 años, con la excepción del condrosarcoma, que suele diagnosticarse en pacientes adultos (Fig. 36-1).

Localización

El 80 % de los tumores óseos primitivos y lesiones seudotumorales se localizan en los miembros. El 60 % de ellos lo hace en los miembros inferiores; el entorno de la rodilla es el que más frecuentemente se ve afectado. Cada tumor, del mismo modo que suele diagnosticarse a una edad determinada, como se ha comentado, también suele mostrar predilección por un hueso concreto o, dentro de él, por uno de sus segmentos o regiones (Figs. 36-2 y 36-3). La localización más frecuente de las metástasis es el esqueleto axial (cráneo, raquis y pelvis) y, en segundo lugar, las cinturas pélvica y escapular (véase el capítulo 1 sobre recuerdo morfofuncional).

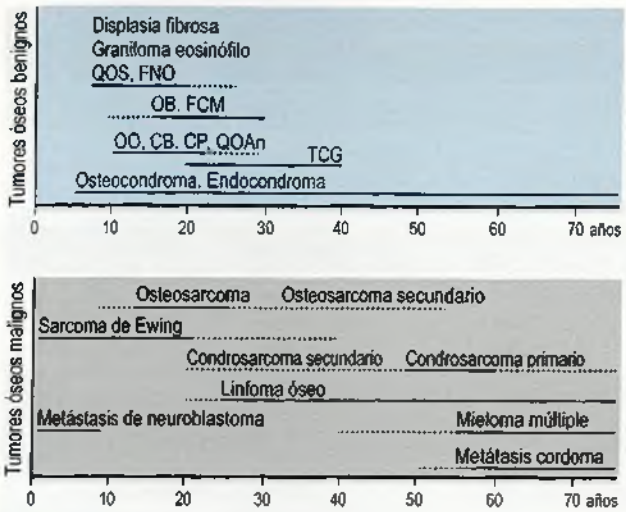


Figura 36-1. Representación gráfica de la edad de presentación habitual de los tumores óseos y lesiones seudotumorales más frecuentes. Nota: La línea continua significa la edad habitual y la discontinua, la menos frecuente, aunque también posible. CB: condroblastoma; FNO: fibroma no osificante; OO: osteoma osteoide; QOAn: quiste óseo aneurismático; QOS: quiste óseo simple; TCG: tumor de células gigantes.

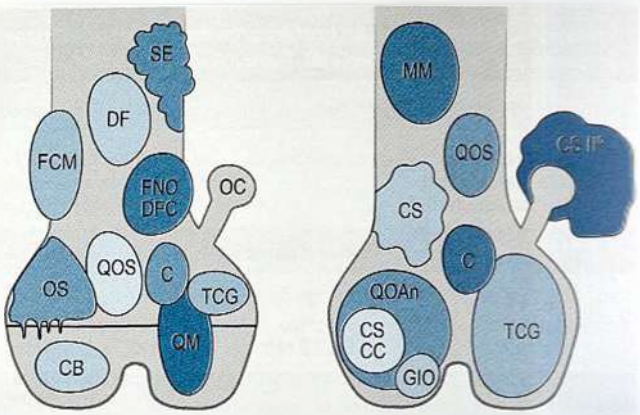


Figura 36-3. Representación esquemática de la localización de los tumores óseos y lesiones seudotumorales más frecuentes en la mitad distal de un fémur en crecimiento (izquierda) y adulto (derecha). C: encondroma; CB: condroblastoma; CS: condrosarcoma; CSCC: condrosarcoma de células claras; CSIIº: condrosarcoma secundario; DF: displasia fibrosa; DFC: defecto fibroso cortical; FCM: fibroma condromixoide; FNO: fibroma no osificante; GIO: ganglión intraóseo; MM: mieloma múltiple; OC: osteocondroma; OM: osteomielitis; OS: osteosarcoma; QOAn: quiste óseo aneurismático; QOS: quiste óseo simple o unicameral; SE: sarcoma de Ewing; TCG: tumor de células gigantes.

Sexo y raza

El sexo y la raza de los pacientes con tumores óseos no suelen mostrar diferencias significativas. No obstante, los tumores óseos primitivos y las lesiones seudotumorales son algo más frecuentes en varones, con algunas excepciones que casi son anecdóticas. Es el caso del tumor de células gigantes, que es algo más frecuente en mujeres. En cuanto a la raza, el sarcoma de Ewing es muy poco frecuente en la negra.

ETIOPATOGENIA

La causa y el mecanismo de producción de un tumor óseo se desconocen, si bien en algún tumor concreto la etiopatogenia es más conocida. El 85 % de los sarcomas de Ewing asocian una translocación cromosómica característica –t(11;22)(q24:q12)– que genera la fusión del segmento 5′ del gen *EWS* con el segmento 3′ del gen *FLI1* de la familia *ETS*, dando lugar a EWS-FLI1. La expresión de esta proteína de fusión EWS-FLI1 en células progenitoras mesenquimales de la médula ósea sería el evento inicial de la patogenia tumoral. En definitiva, el sarcoma de Ewing se debería a que células progenitoras mesenquimales derivadas de la médula ósea se malignizan por mediación de la proteína EWS-FLI1, que actuaría como simple alteración genética desencadenante en un medio celular adecuado. Por otra parte, hay tumores malignos secundarios a la degeneración de la enfermedad de Paget ósea, a la radioterapia y a otros agentes externos.

SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología de los tumores óseos es inespecífica.

Muchos de los tumores benignos son asintomáticos y se descubren accidentalmente o no se diagnostican. La mayoría de los casos sintomáticos cursan con dolor y/o tumoración, con más o menos impotencia funcional (véase el ca-

Figura 36-2. Representación esquemática de la localización de los tumores óseos y lesiones seudotumorales más frecuentes en el esqueleto (**A**), en los segmentos de un hueso largo (**B**) y en la sección transversal de un hueso largo (**C**). Nota: La mayor parte de los tumores se localizan en el entorno de la rodilla y del hombro, en los segmentos metafisarios de los huesos largos y se originan en la cavidad medular de los huesos.

pítulo 4 sobre valoración clínica y ortopédica). En los malignos pueden añadirse alteraciones del estado general, del mismo modo que en el sarcoma de Ewing puede existir fiebre.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En lo que respecta a las exploraciones complementarias que se deben realizar, se pueden utilizar las que se explican a continuación.

Radiología simple

> **!** La radiografía simple es la prueba fundamental en el diagnóstico de los tumores óseos.

Es la prueba fundamental en el diagnóstico de estos tumores. Es obligada su lectura ordenada (**Tablas 36-4 y 36-5**; **Figs. 36-4 a 36-6**) y de máxima utilidad su repetición en el tiempo con fines comparativos. En algún caso, incluso en tumores malignos, como sería en los osteosarcomas parostales y en los condrosarcomas periféricos secundarios a la degeneración de un osteocondroma, hasta es más importante para el diagnóstico que la biopsia.

Otras pruebas complementarias de imagen

Las pruebas complementarias de imagen de mayor uso en el diagnóstico y estudio de extensión de un tumor óseo, aparte de las radiografías simples, son la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la gammagrafía ósea, cada una con sus ventajas e inconvenientes (**Tabla 36-6**). La angiografía es útil en algún caso, sobre todo, en la actualidad, para realizar embolizaciones tumorales y administrar quimioterapia por vía intraarterial. Para dibujar el sistema circulatorio de cara a la planificación de una intervención, podría sustituirse por la angio-TC o angio-RM. La tomografía por emisión de positrones (PET), que emplea como trazador la fluorodesoxiglucosa (FDG), análogo de la glucosa, mostraría un incremento de la actividad metabólica en procesos malignos, si bien no se ha generalizado su uso. Para el estudio de extensión, en los casos en los que se sospeche o se haya demostrado maligni-

Tabla 36-4. Resumen de las preguntas para contestar en la valoración de una imagen ósea supuestamente tumoral e interpretación de los signos radiográficos

¿Dónde y cuántas?	Hueso	Cualquiera		
	Segmento óseo	Diáfisis, metáfisis, epífisis/apófisis. Lugar vertebral		
	Situación	Central, excéntrico, intracortical, superficie del hueso		
	Lesiones múltiples	OC, encondroma, MTS, MM, GE, DF, HPT, OS multifocal, SVNP, linfomas/leucemias, osteomielitis		
¿Qué hace en el hueso?	Osteólisis/esclerosis			
	Patrón de osteólisis (Madewell)	Geográfico	IA	Con halo de esclerosis
			IB	Sin halo, con borde bien definido
			IC	Sin halo, con borde mal definido
		Moteado	II	Confluencia de pequeñas áreas líticas
		Permeativo	III	Múltiples áreas líticas difusas
	Reabsorción endostal	Aunque puede ser lento, indica lesión activa		
	Matriz	• Osteoide: OS, OB, DF, FO, infarto óseo, lipoma osificante, hueso irradiado • Condroide • Mixta: OC, fibroma condromixoide • Fibrosa: displasia fibrosa (imagen en vidrio esmerilado) • Zonas con matriz y otras que no: lipoma osificante • Sin matriz: TCG, sarcoma de Ewing		
	Estado de la cortical	Normal, adelgazada, abombada o rota		
	Partes blandas vecinas	Normales o invadidas por el tumor		
¿Qué hace el hueso?	Esclerosis alrededor	Sí-No (crecimiento tumoral no da tiempo)		
	Reacción perióstica	Continua: con cortical íntegra o rota Discontinua: multilaminada, espiculada, T. Codman		
¿Hay algo distintivo?	Crestas	Indican lesión más agresiva por osteoclastos más activos		

DF: displasia fibrosa; FO: fibroma osificante; GE: granuloma eosinófilo; HPT: hiperparatiroidismo; MM: mieloma múltiple; MTS: metástasis; OB: osteoblastoma; OC: osteocondroma; OS: osteosarcoma; SVNP: sinovitis villonodular pigmentada; T. Codman: triángulo de Codman; TCG: tumor de células gigantes.

Tabla 36-5. Características radiográficas habituales de los tumores benignos y malignos

	Tumores benignos	Tumores malignos
Osteólisis/ esclerosis	IA y B IC y II	III
Matriz		Cambio patrón matriz
Cortical	Normal Adelgazada Abombada	Rota
Partes blandas	No invadidas	Invadidas
Halo de esclerosis	Si	No
Reacción perióstica	Continua	Discontinua
Velocidad de crecimiento	Lenta	Rápida
Agresividad radiológica	Menor	Mayor
Naturaleza tumoral	Suele ser benigno	Suele ser maligno

dad, es obligada una radiografía de tórax y una TC toracoabdominal para descartar metástasis a distancia.

La principal ventaja de la TC es que permite apreciar mejor que la radiografía simple las lesiones del tronco y, particularmente, de los huesos planos; la afectación del tejido óseo cortical; y la presencia de metástasis pulmonares en el estudio de extensión de la enfermedad. Sus inconvenientes son que es una prueba que utiliza radiaciones ionizantes y que produce «artefactos» en presencia de metales.

La principal ventaja de la RM frente a la TC es que tiene más capacidad multiplanar y que ofrece una mejor visualización longitudinal del hueso donde asienta el tumor (ideal para detectar su extensión en la médula y *skip*, metástasis). Además, diferencia los tejidos con más precisión

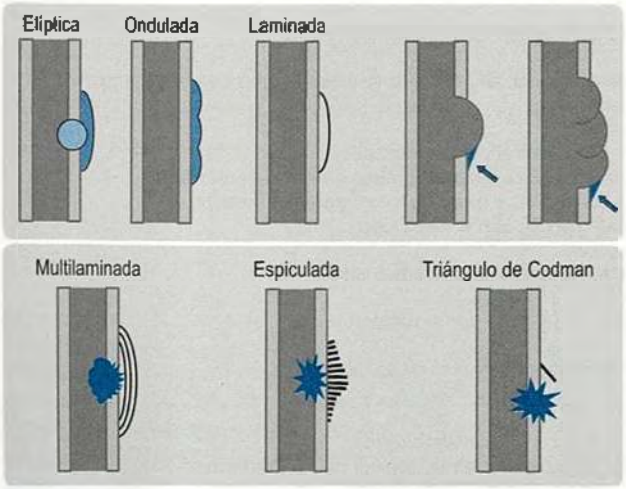


Figura 36-4. Tipos de reacción perióstica. Arriba, reacción perióstica continua (con cortical íntegra a la izquierda y con cortical rota a la derecha), propia de tumores óseos benignos. Abajo, reacción perióstica discontinua, propia de tumores óseos malignos.

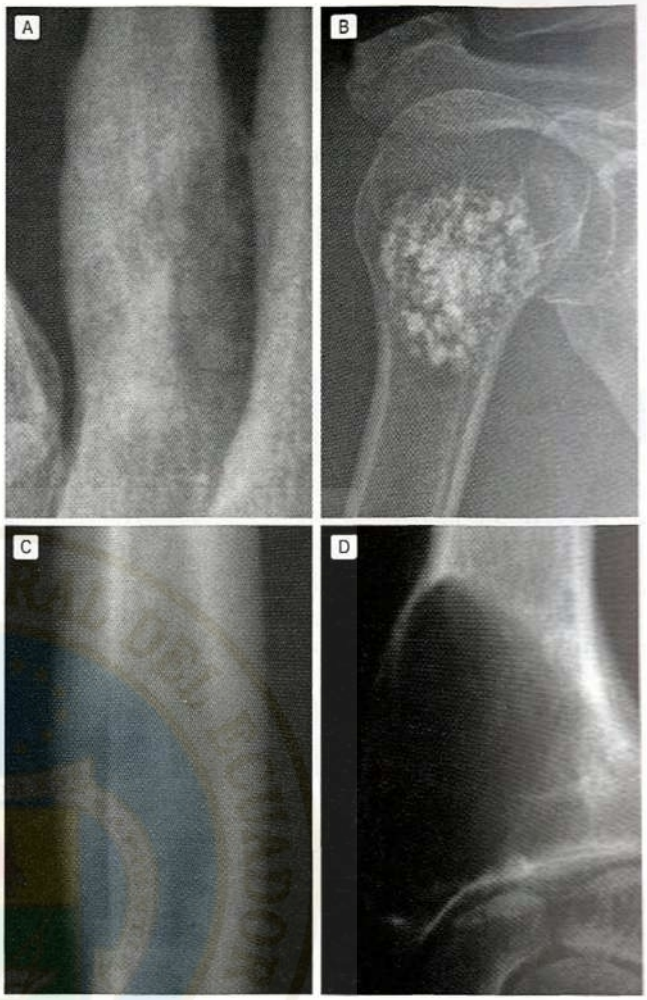


Figura 36-5. Ejemplos de los diferentes tipos de matriz que se pueden encontrar en los tumores óseos: **(A)** matriz osteoide (osteoblastoma); **(B)** matriz condroide (encondroma); **(C)** matriz fibrosa (displasia fibrosa); y **(D)** ausencia de matriz (tumor de células gigantes).

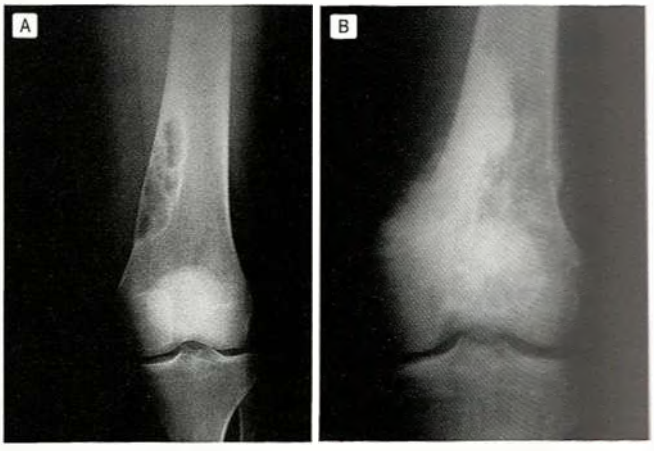


Figura 36-6. **(A)** Radiografía anteroposterior de una lesión con características radiográficas no agresivas (fibroma no osificante). **(B)** Radiografía anteroposterior de una lesión con características radiográficas agresivas (osteosarcoma).

Tabla 36-6. Ventajas y limitaciones de diferentes procedimientos de imagen en el manejo de los tumores óseos*

	Rx	Gamma	TC basal	TC contraste	RM
Cortical ósea	+++	+	+++	+++	++
Médula ósea	-	+	+**	+**	+++
Tejidos blandos	+	+	++	++	+++
Extensión tumoral intramedular	+	+	++	++	+++
Extensión tumoral extramedular	+	+	++	+++	+++
Relación del tumor con el paquete neurovascular	-	-	+	++	+++
Calcificaciones	++	-	+++	+++	++
Lesiones satélites	+	++	++	++	+++
Diferenciación benigno o maligno	+++	+	+	+	++
Monitorización de la respuesta a quimioterapia o radioterapia	+	++	++	++	+++
Caracterización tumoral	+++	+	++	++	++

*- escasa definición; + moderada; ++ buena; +++ excelente definición. **Sólo valorado indirectamente por destrucción-reabsorción o esclerosis ósea. RM: resonancia magnética; Rx: radiografía simple; TC: tomografía computarizada.

y define mejor las relaciones del tumor con las estructuras vecinas; puede usarse con implantes metálicos de titanio, y no emite radiación ionizante. En todos los casos hay que interpretar las imágenes en el contexto clínico del paciente y saber que, por ejemplo, lesiones de naturaleza benigna con un alto contenido en agua libre e inflamación pueden mostrar un aspecto de mayor agresividad (por ejemplo, en los osteomas osteoides, condroblastomas, granulomas eosinófilos y fracturas de estrés).

La gammagrafía ósea con Tc-99 indica la actividad o inactividad de una lesión ósea, permite explorar todo el esqueleto con un mismo examen (con lo que se sabría si una lesión es única o múltiple) y detecta lesiones tumorales todavía poco o nada visibles en el estudio radiográfico. Se usa también, como otras pruebas de imagen, como control del tratamiento de la enfermedad.

Otras pruebas complementarias

Otras pruebas complementarias de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de algunos tumores óseos son las de laboratorio, útiles en el mieloma múltiple (donde se puede demostrar un incremento de la velocidad de sedimentación globular –VSG–, el componente monoclonal de la enfermedad y proteinuria de Bence-Jones), en metástasis de neuroblastomas (con incremento de metabolitos de las catecolaminas), en el hiperparatiroidismo y en la búsqueda del cáncer primario en una metástasis ósea a través de diferentes marcadores tumorales. En el sarcoma de Ewing y en el osteosarcoma también pueden estar elevadas las cifras de lactato deshidrogenasa (LDH) y fosfatasa alcalina, respectivamente, si bien en los niños suelen estar elevadas de forma fisiológica.

Otras pruebas de laboratorio disponibles en la actualidad son la técnica de la inmunoperoxidasa, técnicas de citometría de flujo y estudios citogenéticos, que, por ejemplo, podrían demostrar la translocación característica del sarcoma de Ewing, que ya se ha mencionado con anterioridad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un tumor óseo incluye el de sospecha y el definitivo o de confirmación. El de sospecha, que en algún caso se considera definitivo, se basa en la historia clínica y en las pruebas complementarias. De esta forma, en manos expertas el conocimiento de la edad del paciente y los datos de la radiografía simple lo permiten en el 90 % de las ocasiones.

El diagnóstico de confirmación se hace mediante el estudio patológico a través de la biopsia.

La biopsia es el último procedimiento diagnóstico y el primero terapéutico en el manejo de un tumor óseo. Puede ser cerrada (realizada mediante punción-aspiración con aguja fina –PAAF– o mediante trucut) (Fig. 36-7; ▶ vídeos 36-1 y 36-2) o abierta (incisional o escisional).

La biopsia tiene unas normas de realización muy estrictas debido a que, si se incumplen, se condiciona el tratamiento posterior del tumor e, incluso, el pronóstico de la enfermedad.

La biopsia incisional consiste en tomar una parte del tumor para su análisis; en tanto que la escisional consiste en

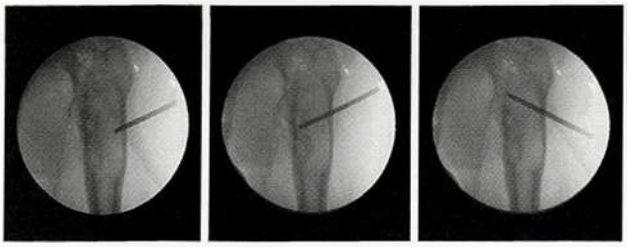


Figura 36-7. Control radioscópico de una biopsia cerrada con *trucut* en un condrosarcoma del extremo proximal del fémur.

extirpar la totalidad del tumor y analizarlo. Unas y otras, frente a las cerradas, proporcionan una mayor cantidad de muestra tumoral para su estudio patológico, pero tienen el inconveniente de ser más agresivas y asociarse a más complicaciones, entre las que estaría un mayor riesgo de recidiva futura del tumor. Habitualmente, se realizan biopsias cerradas con trucut o incisionales; y sus normas se resumen en que deben ser realizadas por el mismo cirujano que realizará la resección definitiva del tumor y nunca comprometiendo aquélla. De tal forma, se considera correcta cuando provee suficiente material para un diagnóstico correcto sin modificar el tratamiento quirúrgico ni el curso clínico de la enfermedad. Las biopsias escisionales se realizarían en casos de diagnóstico seguro por pruebas de imagen, como sería en la mayoría de los osteocondromas, en algún otro tumor benigno y, excepcionalmente, y sólo en centros de mucha experiencia, en algún tumor óseo maligno (por ejemplo en los osteosarcomas parostales y condrosarcomas periféricos secundarios típicos).

TRATAMIENTO

En lo que se refiere al tratamiento, es preciso plantear los aspectos que se tratarán a continuación.

Generalidades

El tratamiento de los tumores óseos, particularmente el de los benignos agresivos y de los malignos primitivos, es difícil y trascendente, porque de que se haga de forma correcta o no depende la conservación de un miembro e, incluso, la vida del paciente.

Tabla 36-7. Parámetros de respuesta tumoral a la quimioterapia preoperatoria

Parámetros clínicos	De imagen	Histológicos
Masa tumoral Dolor	Masa de tejidos blandos Osificación de lesión ósea Menor neovascularización	Necrosis celular tumoral: • > 90 % → buena respuesta • < 90 % → pobre respuesta

De forma general, sobre todo en el caso de los malignos, hay que realizarlo en centros especializados y planificarlo de forma multidisciplinar después de haber completado el diagnóstico y la estadificación de la enfermedad. La asistencia en los centros especializados es más cómoda para el paciente y depara mejores resultados, puesto que la atención está mejor organizada y la experiencia es mayor. En las últimas décadas ha evolucionado enormemente debido a los progresos en el diagnóstico por imagen, a una mejor estadificación tumoral y evaluación histológica, al perfeccionamiento y desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas y al tratamiento adyuvante. En este apartado se incluye la quimioterapia, cuya introducción ha significado alargar muy significativamente la supervivencia de los pacientes y facilitar los procedimientos quirúrgicos conservadores, sobre todo en los tumores más quimiosensibles.

Objetivos

El objetivo del tratamiento de los tumores óseos suele ser curativo, si bien en algún caso, sobre todo en metástasis óseas o en tumores óseos primitivos malignos con metástasis, puede ser paliativo.

El objetivo de la cirugía de salvamento de los miembros es el control local de la enfermedad preservando la función del miembro, que en el miembro superior es la de la mano y en el inferior la carga y la movilidad.

El objetivo de la cirugía de los miembros es el control local de la enfermedad y la preservación de la función del miembro (en el superior es la de la mano y en el inferior la carga y la mo-

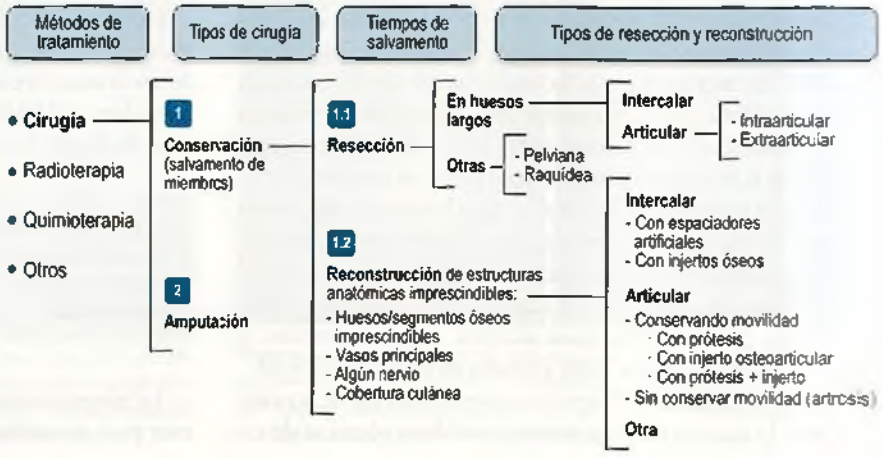


Figura 36-8. Esquema general del tratamiento de los tumores óseos, con detalle de los métodos quirúrgicos.

vilidad). No obstante, en la rodilla y, sobre todo, en el tobillo, también se aceptan como válidas técnicas que sacrifican su movilidad (artrodesis). En todos los casos, de cualquier forma, la técnica quirúrgica debe adaptarse a cada paciente individual.

Métodos

Los métodos de tratamiento de los tumores óseos incluyen la observación, la cirugía, la quimioterapia, la radioterapia

Tabla 36-8. Resumen de los tipos de resección y reconstrucción ósea y articular de tumores óseos en la cirugía de salvamento de los miembros*

Resección	
Según los márgenes de resección:	
Intralesional	El bisturí «toca» el tumor y/o quedan restos de tejido tumoral
Marginal	El bisturí pasa inmediatamente por fuera del borde del tumor y pueden quedar células tumorales («satélites») y metástasis saltatorias (*skip*)
Amplia	El bisturí «corta» por tejido sano alrededor del tumor, dentro del compartimento donde asienta (podrían quedar metástasis saltatorias)
Radical	El bisturí «corta» por tejido sano de otro compartimento donde asienta el tumor (no queda resto tumoral ni metástasis saltatoria)
Según el segmento óseo resecado:	
Intercalar	Se reseca un segmento óseo intermedio
Articular	Se reseca un segmento óseo terminal (articular): intraarticular (si un extremo es articular) o extraarticular (si los dos extremos son articulares)
Pélvica	Resección del ilion (tipo I), de la región periacetabular (tipo II) o de las ramas iliopubiana e isquiopubiana (tipo III)
Vertebral	Resección del arco neural o del cuerpo vertebral, total o parcial

Reconstrucción			
Intercalar	**Tipos**	**Ventajas**	**Inconvenientes**
Injertos óseos	Autólogos (cresta ilíaca y otros)	Biología y costes favorables	Disponibilidad limitada
	Autólogos vascularizados (peroné)	Consolidación rápida e hipertrofia	Dificultad técnica
	Homólogos (bancos de huesos)	Disponibilidad. Reinserciones fáciles	Consolidación lenta y más complicaciones
Espaciadores	Metálicos, de cemento o plásticos	Rápidos y fáciles de implantar	Duración limitada
Articular	**Tipos**	**Ventajas**	**Inconvenientes**
Prótesis	Modulares	Disponibilidad casi ilimitada	Dificultad para reinserción muscular
	Fabricadas a medida	Carga y rehabilitación rápidas	Fallos mecánicos y aflojamientos a largo plazo
	De crecimiento (expandibles)	Permiten el crecimiento del miembro	Son caras
	Aloprótesis (prótesis en homoinjerto)	Las de prótesis y homoinjertos	Las de prótesis y homoinjertos
Homoinjerto osteoarticular	Son injertos homólogos que incluyen las estructuras anatómicas articulares	Mantiene la función con técnica biológica que facilita re nserciones	Disponibilidad limitada Artrosis precoz. Articulación inestable
Artrodesis	Con autoinjertos u homoinjertos intercalares	Reconstrucción funcional duradera	Pérdida de la movilidad articular
Otras (plastia de rotación)	Son modificaciones de amputaciones convencionales (en el miembro inferior)	Con prótesis personalizadas, mejor función que en amputaciones	Problemas estéticos y psicológicos

*En niños en crecimiento se preferirían artrodesis, prótesis expandibles o plastias de rotación en el miembro inferior.

y otros (interferón, adyuvantes locales como el fenol, el cemento óseo, el nitrógeno líquido u otros). Unos tratan la enfermedad local, en su lugar de origen, y otros la enfermedad general, teniendo en cuenta que las formas malignas se consideran verdaderas enfermedades sistémicas. Los osteosarcomas, los sarcomas de Ewing y el histiocitoma fibroso maligno son ejemplos de ello, debido a su gran facilidad para desarrollar metástasis y a su quimiosensibilidad. La quimioterapia se puede administrar antes (neoadyuvante) o después de la cirugía (adyuvante), por vía intravenosa o intraarterial. La quimioterapia neoadyuvante permite conocer la respuesta tumoral a la quimioterapia durante el curso de la enfermedad por parámetros clínicos, de imagen e histológicos (**Tabla 36-7**), de tal forma que los citostáticos podrían cambiarse en el protocolo adyuvante si la respuesta con los primeros no hubiera sido adecuada.

! El tratamiento quirúrgico de un tumor óseo es el fundamental para el control local de la enfermedad, cuando está indicado.

El tratamiento quirúrgico incluye dos grandes tipos de procedimientos: las amputaciones y los procedimientos de conservación del miembro, que en la actualidad son mayoría (**Fig. 36-8**). Los procedimientos de conservación o salvamento del miembro se resumen en un primer tiempo de resección y otro posterior de reconstrucción del defecto dejado por la resección. La resección, a su vez, se clasifica según el margen por el que el cirujano extirpa el tumor (en relación con el concepto anatómico de los compartimentos) y según el segmento óseo que se extirpa. Así, según los márgenes, hay resecciones intralesionales, marginales, amplias y radicales (**Tabla 36-8 y Fig. 36-9**); y, en los huesos largos, resecciones intercalares y articulares, cuando se extirpan segmentos intermedios o terminales, respectivamente (**Fig. 36-10**).

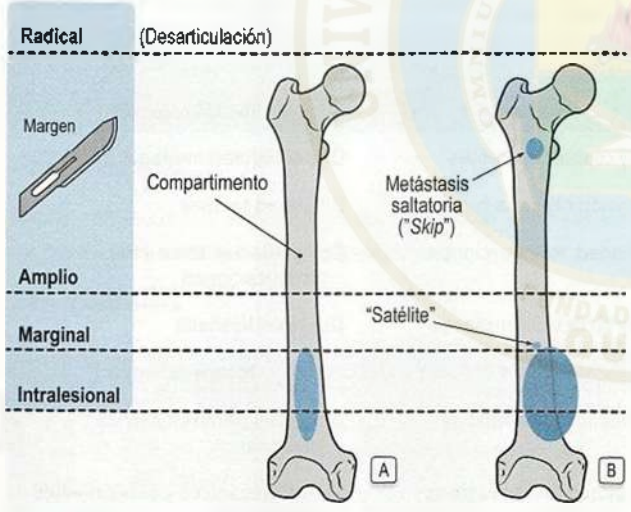


Figura 36-9. Esquema de un compartimento (el fémur) y de los tipos de resección de un tumor óseo según el margen. Nota: Un compartimento es un espacio limitado por estructuras anatómicas que ofrecen resistencia al crecimiento del tumor: la cortical del hueso en el contexto de los tumores óseos. En la figura, el tumor que se origina en la cavidad medular del fémur (representado por un óvalo) y que no rompe su cortical está en situación intracompartimental (A). Cuando rompe la cortical y tiene un componente tumoral «extraóseo» se considera en situación extracompartimental (B). En tumores óseos malignos la resección no se puede realizar con un margen intralesional y hay que procurar evitar el marginal porque pueden quedar «satélites» tumorales que motivarían la recidiva local del tumor. Aunque el margen radical es el más seguro oncológicamente hablando, tiene mucha morbilidad (en el caso del esquema obligaría a una desarticulación). El margen amplio es preferido por ser suficientemente seguro oncológicamente (si se descartan metástasis «saltatorias») y permitir una buena función tras la reconstrucción.

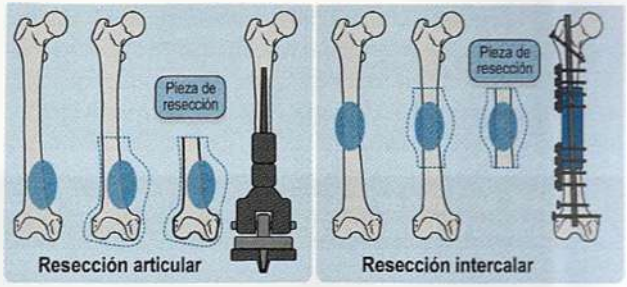


Figura 36-10. Esquema de resección articular (izquierda) e intercalar (derecha). Nota: El defecto articular se ha reconstruido con una prótesis modular con un mecanismo articular de bisagra o charnela rotatoria. El defecto intercalar se ha reconstruido con un homoinjerto fijado con un clavo intramedular y placas para asegurar la estabilidad rotacional del injerto.

La reconstrucción, por su parte, es muy variada y debe hacerse de las estructuras anatómicas que se consideran imprescindibles. No lo son, por ejemplo, algún hueso o segmento óseo (costillas, metacarpianos, metatarsianos, clavícula, escápula, extremo distal del cúbito, extremo proximal del peroné, etc.), vasos que no son los principales de un miembro o la mayoría de los nervios. La herida, en todos los casos, debe cerrarse y obliga a suturas directas o a complejas intervenciones de cirugía plástica. La reconstrucción ósea puede ser, además de formas particulares raquídeas y pélvicas, intercalar o articular (**Tabla 36-8 y Fig. 36-10**). Aquélla puede hacerse con injertos 👁 (autoinjertos libres o pediculados y homoinjertos) (**Tabla 36-9**) o con espaciadores (metálicos, de polimetilmetacrilato o de plástico). La reconstrucción articular puede hacerse conservando la función articular o sacrificándola (artrodesis). La función articular se conserva, en niños, con endoprótesis expansibles o con plastias de rotación en el miembro inferior. En adultos se conserva con megaprótesis (modulares o a medida), aloprótesis (combinaciones de homoinjertos y prótesis) u homoinjertos osteoarticulares. Cada método y cada técnica tienen ventajas e inconvenientes propios (**Tabla 36-8 y Figs. 36-11 a 36-17**).

La disponibilidad de injertos óseos es esencial en el tratamiento de los tumores óseos. **!**

Los bancos de huesos son fundamentales en esta función, ya que proporcionan homoinjertos, que son injer-

Tabla 36-9. Ventajas e inconvenientes de los autoinjertos (procedentes del mismo individuo) y de los homoinjertos (procedentes de individuos de la misma especie)

Autoinjertos	Ventajas	Inconvenientes
Libre	• Biología ideal (osteogénicos, osteoinductores y osteoconductores) • No transmisión de enfermedades • Histocompatibilidad	• Disponibilidad limitada • Morbilidad de la zona donante (es una segunda intervención)
Vascularizado	• Poca dependencia del lecho del huésped • Rápida osteointegración • Más resistencia a infecciones • Resistencia a radioterapia y quimioterapia • Posibilidad de incluir piel y músculo en el injerto • Suele deparar buenos resultados (85 %) • Menos riesgo de infección, fractura, problemas de reabsorción y consolidación que en injertos libres	• Relativamente pocas zonas donantes • Sacrificio de zonas sanas • Técnicamente exigente (intervención quirúrgica larga y difícil)
Homoinjertos	**Ventajas**	**Inconvenientes**
General	• Menor morbilidad (acorta el tiempo de cirugía y evita la segunda herida quirúrgica de los autoinjertos) • Permite la reconstrucción anatómica de defectos grandes • Puede incluir cartílago (homoinjertos osteocondrales) para reconstruir articulaciones • Puede incluir partes blandas (cápsula, ligamentos y tendones) para mejorar la estabilidad articular y reconstruir el manguito de los rotadores del hombro, el sistema abductor de la cadera o el aparato extensor de la rodilla • Pueden usarse en pacientes en los que no se pueden tomar autoinjertos (niños, osteoporosis, parálisis o ancianos)	• Menor actividad biológica: osteointegración lenta y frecuentes retardos de consolidación y seudoartrosis • Frecuentes fracturas • Pueden transmitir enfermedades (sobre todo infecciosas de tipo viral) • Pueden desencadenar respuesta inmune (la respuesta inmune disminuye con técnicas de congelación en bancos de hueso), que puede ocasionar la reabsorción del injerto, seudoartrosis y fracturas
Fresco	• No requiere preservación • Cartílago articular viable • Idóneos para recubrimiento articular aislado	• Respuesta inmune mayor • Necesidad y disponibilidad pueden no coincidir • Poco tiempo para probar esterilidad o presencia de enfermedad
Congelado	• Simple • Permite la criopreservación del cartílago • Inmunogenicidad disminuida • No cambian las propiedades biomecánicas • Ideal para el déficit masivo osteoarticular segmentario	• Requiere una cuidadosa selección de los donantes • Costoso a largo plazo • No puede ser esterilizado secundariamente • El transporte a larga distancia requiere congelación • Viabilidad del cartílago limitada
Liofilizado	• Almacenamiento indefinido a temperatura ambiente • Fácil de transportar • Puede obtenerse limpio y esterilizado secundariamente • Compatible con desmineralización • Ideal para pérdidas intercalares o defectos quísticos	• Técnicas costosas y complicadas de almacenamiento y preservación • Cambios biomecánicos • Incorporación lenta • Imposible criopreservar el cartílago
Desmineralizado	• Potente osteoinductor • Ideal para defectos quísticos y pequeños o uniones óseas irregulares como suplemento en fusiones estables	• Resistencia intrínseca escasa • Procesado complejo • Radiolúcido

tos óseos procedentes, habitualmente, de donantes multiorgánicos. Pueden ser no estructurales o estructurales. Los primeros son hueso triturado y se emplean para rellenar cavidades. Se incorporan mejor que los estructurales, aunque esto depende del tamaño de la cavidad rellenada y de la cantidad de injerto empleado. Los homoinjertos estructurales pueden ser osteoarticulares (hemicondilares o condilares totales) o intercalares. Habitualmente se utilizan con diferentes métodos de osteosíntesis para fijarlos.

Indicaciones

En general, la cirugía de salvamento de los miembros está indicada cuando se puede hacer una resección con márgenes adecuados al tipo tumoral y una reconstrucción funcional.

De forma más detallada, la cirugía de salvamento requiere que la lesión pueda ser resecada con márgenes amplios,

Figura 36-11. Radiografía anteroposterior del condrosarcoma del extremo proximal del fémur, en un varón de 72 años.

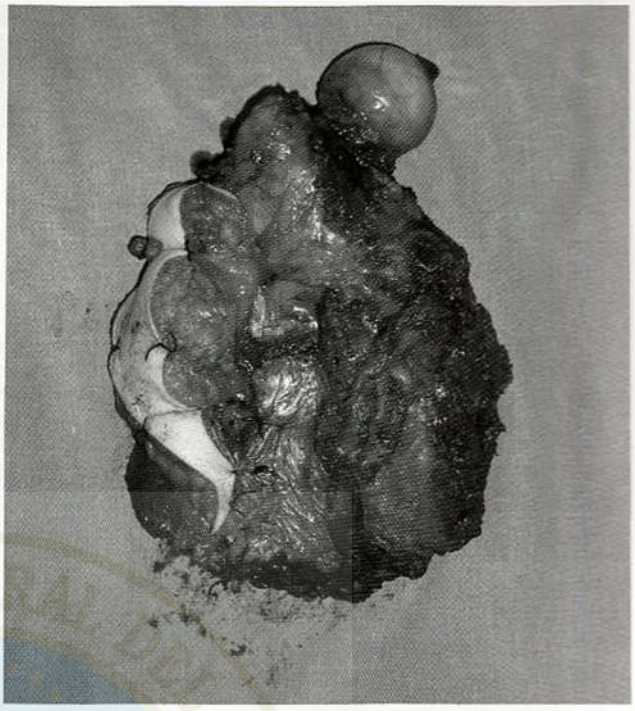


Figura 36-13. Pieza de resección del condrosarcoma. Resección intraarticular del extremo proximal del fémur con márgenes amplios.

que queden partes blandas para una buena cobertura en la reconstrucción, que la función del miembro reconstruido sea superior a la de una amputación, que no interfiera con la quimioterapia adyuvante (si se precisara) y que la practique un cirujano experto en estas técnicas. La elección dependerá del tipo y estadio tumoral (Tabla 36-10), de la localización del tumor, de la morbilidad de cada una de ellas, de la experiencia del cirujano y de los deseos del paciente informado. Cualquier de ellas está contraindicada cuando están comprometidas las estructuras neurovasculares mayores y cuando se produce una fractura patológica, aunque esto último es discutido por algunos especialistas. Cuando no se puede hacer un procedimiento de conservación del miembro está indicada una amputación.

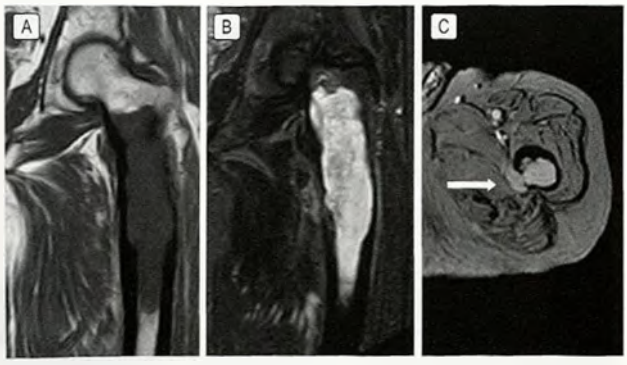


Figura 36-12. Resonancia magnética del condrosarcoma en cortes coronales en secuencias ponderadas en T1 (A) y T2 (B), y corte axial donde se observa la salida de tejido tumoral del compartimento del fémur (C, flecha). Estadio IIB de Enneking.

La mayoría de los tumores óseos benignos, estadio 1, y algunas lesiones seudotumorales se tratan con curetaje simple, cuando no se vigilan. La mayoría de las formas activas y algunas de las agresivas se tratan con curetaje agresivo (con adyuvantes locales o sin ellos) o con resección marginal o amplia. Algunas lesiones agresivas se tratan con

Figura 36-14. Detalle intraoperatorio de la reconstrucción con una prótesis tumoral modular.

Figura 36-15. Radiografía anteroposterior de ambas caderas, donde se observa la prótesis tumoral modular, con vástago cementado (hemiartroplastia).

resecciones amplias que requieren reconstrucciones complejas.

Las lesiones primitivas malignas sólo se controlan localmente con resecciones amplias o radicales. En lesiones de bajo grado, la cirugía es el único tratamiento verdaderamente eficaz. En lesiones de alto grado se emplea la quimioterapia adyuvante y en tumores radiosensibles, ocasionalmente, la radioterapia para aumentar las posibilidades de control local y la supervivencia del paciente. El esquema terapéutico suele incluir, en este orden: quimioterapia neoadyuvante, tratamiento local (cirugía y/o radioterapia) y quimioterapia adyuvante (Figs. 36-16 y 36-17). En el tratamiento quirúrgico, los márgenes marginales e intralesionales son inadecuados y requieren reintervenciones y terapias adyuvantes en la mayoría de los casos. Las metástasis pulmonares, finalmente, cuando son pocas y accesibles a la cirugía, se pueden extirpar.

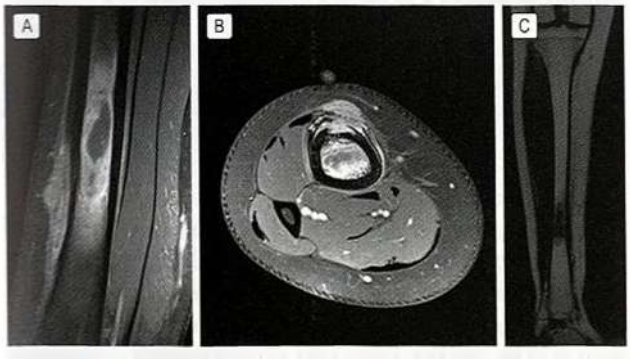


Figura 36-16. Resonancia magnética de sarcoma de Ewing de la diáfisis de la tibia en una paciente de 14 años. Corte sagital (A) y coronal (B) antes de la quimioterapia neoadyuvante (preoperatoria). Corte coronal después de la quimioterapia neoadyuvante; se observa la disminución del volumen tumoral (C).

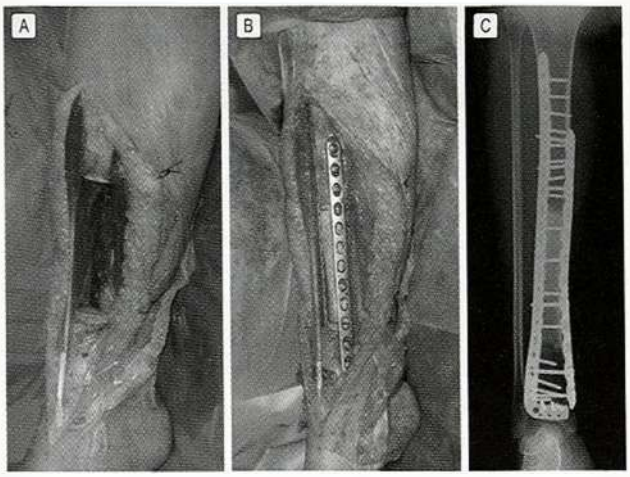


Figura 36-17. Tratamiento. Resección intercalar con márgenes amplios (A); reconstrucción con homoinjerto intercalar fijado con dos placas atornilladas (B); y resultado radiográfico al año de la intervención, con consolidación del injerto (C).

PRONÓSTICO

En lo que respecta al pronóstico, es preciso señalar los aspectos que se desarrollan a continuación.

Tabla 36-10. Indicaciones generales del tipo de tratamiento según el estadio y tipo tumoral

Estadio	Tratamiento
Estadio 1	Observación o resección intralesional más relleno con injerto o sustitutivo óseo En algunas localizaciones (costilla) podría hacerse resección marginal
Estadio 2	Resección marginal (intralesional si supusiera gran morbilidad, con más riesgo de recidiva y pudiendo usar adyuvantes locales: nitrógeno líquido, fenol y/o cemento óseo) más reconstrucción
Estadio 3	Resección amplia (o intralesional si gran morbilidad, con adyuvantes locales) más reconstrucción
Estadio I	Resección amplia más reconstrucción
Estadio II	Resección amplia o radical (si no hay un gran déficit funcional) más adyuvantes, más reconstrucción
Estadio III	Cirugía conservadora Tratamiento paliativo Resección de metástasis pulmonares
Osteosarcoma	Quimioterapia preoperatoria – reestadificación – cirugía – quimioterapia postoperatoria (igual o diferente a la preoperatoria, según la respuesta en la pieza de resección)
Sarcoma de Ewing	Quimioterapia preoperatoria – reestadificación – cirugía y/o radioterapia – quimioterapia postoperatoria (igual o diferente a la preoperatoria, según la respuesta en la pieza de resección)
Condrosarcoma	Cirugía

Tabla 36-11. Complicaciones y resultados en términos de supervivencia en prótesis tumorales de reconstrucción del fémur distal por tumores óseos*

Riesgo	5 años	10 años	15 años	20 años
Amputación	9	15	17	17
Infección	10	12	14	14
Revisión				
Todos los casos	17	33	49	58
Charnela fija	17	42	56	64
Charnela rotatoria	17	22	–	–
Cualquier cirugía	38	61	75	89
Aflojamiento aséptico				
Charnela fija	13	35	44	55
Charnela rotatoria sin hidroxiapatita ni cemento	24	24	–	–
Charnela rotatoria con hidroxiapatita	–	–	–	–
Supervivencia	67-88	48-76		> 53

*Las cifras se refieren a porcentajes.

Resultados no oncológicos del tratamiento quirúrgico

Los resultados funcionales del tratamiento quirúrgico de un tumor óseo dependen del tipo de intervención practicada. Los de las grandes reconstrucciones con homoinjertos suelen ser buenos en el 50-75 % de los casos, aunque cursan con muchas complicaciones: fracturas (14-47 %), no uniones (12-20 %), infecciones (6-17 %) y reabsorciones por mecanismos probablemente inmunológicos (6 %). Los resultados de las reconstrucciones protésicas se resumen en la tabla 36-11. En general, con el paso del tiempo, los de aquéllos mejoran y los de éstos empeoran, con resultados globales satisfactorios del 60-75 %.

Resultados oncológicos en tumores óseos malignos primitivos

Los resultados oncológicos de los tumores óseos dependen del tipo y estadio tumoral, del margen de resección y de la respuesta a la quimioterapia en el caso de tumores quimiosensibles, entre otros. En general, la supervivencia a 5 años de los sarcomas óseos de alto grado de malignidad es del 60-70 %. Cuando son de bajo grado, la supervivencia supera el 90 %; y cuando son metastásicos, la supervivencia es limitada. La recidiva local, por su parte, aumenta el riesgo de una nueva recidiva y el de metástasis a distancia, y reduce la supervivencia del paciente.

METÁSTASIS ÓSEAS

El estudio de las metástasis óseas es muy importante, pues el hueso es lugar de asiento de lesiones secundarias, que en la práctica clínica, es preciso tenerlas presentes para establecer un correcto diagnóstico diferencial.

Epidemiología

Las metástasis óseas son los tumores óseos malignos más frecuentes.

El esqueleto, de hecho, es el tercer lugar más común de asiento de metástasis, tras el pulmón y el hígado, y puede afectarse de forma precoz, especialmente en cánceres de pulmón y próstata. La incidencia real de las metástasis óseas se desconoce, pues depende de que se diagnostiquen o no. Probablemente ronde el 50 % en los pacientes con cáncer y se acerque al 85 % en los más osteófilos, que son los carcinomas de pulmón, mama, próstata, riñón y tiroides. Aunque puede afectar a cualquier hueso, los más expuestos son los del esqueleto axial, con la columna vertebral (segmento lumbar, torácico, cervical y sacro, por este orden) y la pelvis como lugares preferentes. También son asiento frecuente de metástasis óseas las costillas y los extremos proximales del fémur y el húmero. Las metástasis distales a la rodilla y el codo son raras, si bien no excepcionales. En la mayor parte de los casos los pacientes son mayores de 40 años; usualmente mujeres cuando el tumor primario es un carcinoma de mama, y hombres cuando es un carcinoma de próstata.

Patogenia y fisiopatología

Las metástasis óseas se desarrollan a partir de émbolos de células malignas que, procedentes del tumor primario y favorecidas por el crecimiento y la necrosis tumoral, acceden a través de los vasos linfáticos y sanguíneos al tejido óseo. También es posible la extensión directa desde el tumor primario (carcinoma nasofaríngeo hacia la base de cráneo) o desde una localización secundaria (extensión vertebral desde adenopatías retroperitoneales). Cuando la célula tumoral alcanza el tejido esquelético, a diferencia de lo que sucede en el remodelado óseo normal, la reabsorción ósea no es compensada por la formación, por lo que produce como resultado una osteólisis que compromete la capacidad mecánica del hueso, fragilizándolo y exponiéndolo a una fractura.

Sintomatología y pruebas complementarias

El dolor es el síntoma más frecuente y, habitualmente, aparece como presentación de la enfermedad.

Sus características son típicas: insidioso, progresivo y constante, que no cede con el reposo y se exacerba con el descanso nocturno, habitualmente rebelde a los analgésicos ordinarios. A veces es la consecuencia de una fractura patológica, que puede ocurrir por un traumatismo menor o sin él (Fig. 36-18). Entre otra sintomatología destaca, en las metástasis vertebrales, la propia de un eventual compromiso neurológico mielorradicular.

Como en otros tumores óseos, la radiografía simple es el primer estudio que hay que realizar en la detección y

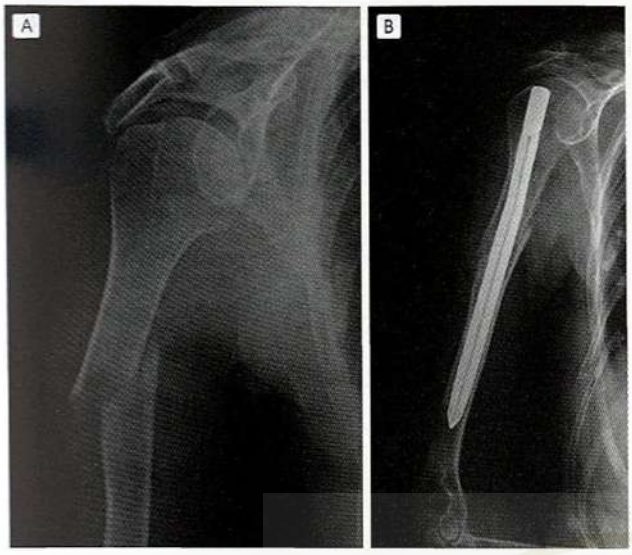


Figura 36-18. Fractura patológica de la diáfisis proximal del húmero por metástasis de carcinoma de mama (A) y tratamiento mediante clavo endomedular (B).

evaluación de las metástasis óseas, si bien debe tenerse en consideración que es un método diagnóstico relativamente tardío al precisar, para que la lesión sea radiográficamente visible, una destrucción ósea previa significativa. Cuando la sintomatología sea compatible en un paciente con antecedentes de cáncer pueden ser necesarias otras pruebas complementarias de imagen más sensibles, si bien de especificidad relativamente baja. Se trata de la TC, RM y gammagrafía ósea. En este contexto, la PET, más sensible que la gammagrafía ósea, sería útil para la identificación de tumores primarios desconocidos con metástasis como primer signo de la enfermedad y para el diagnóstico diferencial entre lesión benigna o maligna en fracturas patológicas, cuando esta duda se plantea.

Los datos de laboratorio son inespecíficos y puede objetivarse hipercalcemia e hipercalciuria en casos de gran destrucción ósea, elevación de la fosfatasa alcalina, elevación de la fosfatasa ácida en las metástasis de carcinomas de próstata, etcétera.

Diagnóstico

El diagnóstico de una metástasis ósea, como el de otro tumor óseo maligno, se sospecha por datos clínicos y de imagen y se confirma mediante la biopsia.

La metástasis ósea puede diagnosticarse de forma simultánea al diagnóstico del tumor primario, al realizar su estudio de extensión, durante el seguimiento de un cáncer conocido, o en el contexto de uno desconocido hasta ese momento (Fig. 36-19). El conocimiento de una enfermedad maligna previa ayuda al diagnóstico, si bien siempre hay que obrar con prudencia ante la posibilidad de la concurrencia de dos malignidades, ya que la supuesta metástasis ósea podría ser un tumor primitivo.

Figura 36-19. Biopsia cerrada guiada por tomografía computarizada en un paciente con metástasis de pelvis por carcinoma de tiroides.

El diagnóstico histológico de una metástasis es relativamente sencillo cuando se observa tejido epitelial neoplásico y los marcadores inmunohistoquímicos específicos son positivos, al contrario que el reconocimiento del órgano del que procede, que no se identifica en todos los casos.

Tratamiento

El tratamiento de las metástasis óseas es multidisciplinar y esencialmente paliativo, enfocado a la analgesia y a la restauración de la función del paciente, con la intención de mejorar la calidad de vida que le reste.

En algún caso de metástasis única el enfoque podría ser curativo. Los métodos incluyen terapias locales (cirugía, embolizaciones, cementoplastias y radioterapia) (Fig. 36-20), tratamientos sistémicos (quimioterapia, inmunoterapia, hormonoterapia y fármacos que pretenden reducir la des-

Figura 36-20. Radiografía anteroposterior de pelvis en una paciente de 38 años intervenida por metástasis en L3 (vertebroplastia) y en el extremo proximal del fémur (clavo endomedular y cemento).

trucción ósea: bifosfonatos, inhibidores del sistema RANKL/RANK y PTHrP) y otras medidas analgésicas. Mientras que los tratamientos sistémicos son poco eficaces, los locales y las terapias analgésicas suelen ser de gran utilidad. El exponente máximo son las intervenciones quirúrgicas en el caso de fracturas patológicas o inminentes, donde los enclavados endomedulares en las metástasis de huesos largos son de elección, a veces asociando rellenos con cemento. En lesiones articulares se consideraría la sustitución protésica, al igual que la fijación instrumentada en las metástasis vertebrales que la precisaran. En la pelvis, por el contrario, se suelen preferir métodos no quirúrgicos por la morbimortalidad de los quirúrgicos allí. La radioterapia, que puede combinarse con la cirugía, estaría indicada en metástasis osteolíticas dolorosas sin riesgo de fractura a corto plazo. En estos casos, cuando la radioterapia fuera ineficaz, se consideraría el tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

- Un tumor óseo es un crecimiento anormal, autónomo y sin finalidad de células de tejidos de los huesos.
- Aunque existen diferentes clasificaciones, biológicamente es obligatorio distinguir entre los benignos y los malignos, y, en éstos, entre los de bajo y alto grado de malignidad y los metastásicos.
- La incidencia de unos y otros es muy variable, pero la de los tumores malignos primitivos es poca, al contrario que la de las metástasis óseas. La mayoría de aquéllos se localizan en los miembros, habitualmente en el entorno de la rodilla y el hombro.
- Las metástasis óseas son más frecuentes en la columna vertebral y en las cinturas escapular y pélvica.
- El diagnóstico de sospecha de los tumores óseos se basa en datos clínicos y de imagen. Frente a la sintomatología, que es inespecífica, el estudio radiográfico simple es fundamental.
- Otras pruebas de imagen de utilidad son la TC, la RM y la gammagrafía ósea. Cuando se sospeche malignidad, una radiografía de tórax y una TC torácica no pueden faltar. La justificación de una PET es controvertida.
- En todos los casos el diagnóstico definitivo es anatomopatológico y se llega a él a través de la biopsia. Ésta debe realizarse cumpliendo estrictas normas de indicación y técnica, siempre después de haber completado el estudio de imágenes de la lesión.
- El tratamiento de los tumores óseos, sobre todo de las formas benignas agresivas y malignas primitivas, debe realizarse en centros especializados con carácter multidisciplinario. Su objetivo suele ser curar la enfermedad y para ello se dispone de diferentes métodos. Entre los que pretenden el control local de la enfermedad destaca la cirugía, que puede ser conservadora [con resección y reconstrucción] o de amputación.
- Los procedimientos conservadores están indicados cuando se puede hacer una resección con márgenes oncológicos atendiendo al tipo tumoral y una reconstrucción funcional. Cuando no, está indicada una amputación.
- El pronóstico general de la enfermedad depende del tipo y estadio tumoral, entre otros factores, con supervivencias a 5 años en los sarcomas de alto grado de malignidad del 60-70 %.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Aboulafia, A., Ramos, L. (2014). *Tumores óseos malignos.* Monografías AAOS-SECOT. Madrid: Editorial SECOT.

Enneking, W. F. (1983). Staging musculoskeletal tumors. En: W. F. Enneking (ed.), *Musculoskeletal tumor surgery.* Nueva York: Churchill Livingstone, pp. 69-88.

Ferrández, L. (2003). Tumores óseos. En: E. Cáceres (ed.), *Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana, pp.154-69.

Moler, D. G., Bloom, H. T. (2003). Principios de la cirugía de los tumores osteomusculares. *OKU. Actualización en cirugía ortopédica y traumatología. Tumores osteomusculares,* pp. 39-54.

Scarborough, M. T. (2004).The biopsy. *Instructional Course Lectures,* 53, 639-644.

Weber, K. L., Lewis, V. O., Randall, R. L., Lee, A. K., Springfield, D. (2004). An approach to the management of the patient with metastatic bone disease. *Instr Course Lect,* 53, 663-676.

Zehr, R. J. (1999). Treatment options for orthopaedic oncologic entities. *Instructional Course Lectures,* 48, 591-602.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué tres estadios se clasifican los tumores óseos primitivos malignos?
2. ¿Cuál es el tumor óseo benigno más frecuente?
3. ¿Cuál es el tumor óseo maligno más frecuente?
4. ¿Cuál es el tumor óseo maligno más frecuente en la infancia?
5. ¿Cuál es la edad habitual de presentación de un osteosarcoma?
6. ¿En qué segmento óseo de un hueso largo son más frecuentes los tumores óseos primitivos?
7. ¿Cuál es la localización más frecuente de las metástasis óseas?
8. ¿Cuál es el síntoma más frecuente de un tumor óseo?
9. ¿Cuál es la prueba fundamental para el diagnóstico de un tumor óseo?
10. ¿Qué propiedades caracterizan a la TC y a la RM en el estudio de extensión local de un tumor óseo?
11. ¿Qué pruebas complementarias solicitaría para estudiar la posible extensión de un tumor óseo?
12. ¿Qué tipos de biopsia ósea existen?
13. ¿Cuáles son las normas técnicas de la biopsia de un tumor óseo?
14. ¿Por qué son importantes y necesarios los centros de referencia de tumores óseos?
15. ¿Qué dos tiempos quirúrgicos se pueden distinguir en un procedimiento de salvamento o conservación del miembro en el tratamiento de un tumor óseo?
16. ¿Cuándo está indicado un procedimiento de conservación del miembro en el tratamiento local de un tumor óseo?
17. ¿Qué entiende por resección ósea con margen intralesional?
18. ¿Qué tipos de injertos óseos existen atendiendo a su procedencia?
19. ¿Cuáles son los tumores óseos primitivos malignos más quimiosensibles?
20. ¿Qué esquema terapéutico propondría en un osteosarcoma del extremo distal del fémur estadio IIB de Enneking?
21. ¿Cuál es la supervivencia global a 5 años estimada de un sarcoma óseo de alto grado no metastásico?
22. ¿Qué tratamiento propondría en una fractura patológica metastásica de la diáfisis del fémur en una paciente con un carcinoma de mama?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

36.1. Paciente mujer de 14 años, sin antecedentes de interés, que acude a la consulta por un bulto no doloroso en su brazo derecho que ha notado casualmente durante su aseo personal. En la exploración física presenta una tumoración dura e indolora a la palpación, adherida al plano óseo, en la cara interna del tercio proximal del brazo, sin limitación de la movilidad del hombro ni otros signos de interés **(Figs. 1-5)**.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta en relación con la biopsia de un tumor óseo:
   - a Debe realizarla, o estar presente cuando se realice, el mismo cirujano que realizará el tratamiento quirúrgico definitivo del tumor.
   - b Debe realizarse de forma urgente cuando se sospeche un tumor óseo maligno, inmediatamente después de la radiografía simple.
2. Señale la respuesta correcta en relación con el tratamiento de los tumores óseos:
   - a La quimioterapia forma parte fundamental del tratamiento de un sarcoma de Ewing.
   - b El tratamiento de una metástasis ósea debe hacerse siempre en un centro especializado.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 36-1.** Biopsia cerrada con *trucut* bajo control radioscópico en un condrosarcoma del extremo proximal del fémur. Se observa cómo el cirujano atraviesa la cortical lateral del fémur del paciente, con éste colocado en la mesa ortopédica; y la obtención de una muestra mínima en este intento (Fig. 36-7).
- **Vídeo 36-2.** Detalle de un buen cilindro de biopsia obtenido en el caso del vídeo 36-1. Condrosarcoma del extremo proximal del fémur.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Lesiones deportivas del sistema musculoesquelético. Lesiones musculares

37

J. Seco Calvo y A. Córdova Martínez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Diseño del plan de intervención o tratamiento de fisioterapia para la reincorporación deportiva del deportista lesionado.
- Intervenciones para la promoción de la salud y prevención de la lesión deportiva.
- Actualización del conocimiento basado en la investigación científica y en la práctica basada en la evidencia como cultura profesional en la fisioterapia deportiva.
- Factores de riesgo lesional, así como factores predisponentes.
- Aspectos clínicos más relevantes de las clasificaciones lesionales musculares.
- Aspectos terapéuticos más relevantes de las lesiones musculares.

GENERALIDADES

En los tiempos actuales, la práctica de la actividad física por gran parte de la sociedad en general se considera un logro de bienestar y de calidad de vida. Cada vez es más frecuente que personas de todas las edades, sexo y nivel social se inicien en la práctica de algún deporte, y cada vez más se prescribe «ejercicio físico» como medida terapéutica y como prevención de enfermedades para mejorar la salud de la población (véase Vol. II, capítulo 8). En los deportes de alto nivel, las exigencias y las intensidades del desarrollo de la competición son, asimismo, cada vez mayores. En consecuencia, este aumento de la actividad, y de la intensidad también, predispone a la población a un mayor número de lesiones, microtraumáticas o macrotraumáticas, de etiología exógena (mecanismo directo) o endógena (mecanismo indirecto), y que, sobre todo, repercuten en el aparato locomotor; es decir, en el sistema musculoesquelético y en las articulaciones (la patología articular se trata en el capítulo 8 de este volumen y su tratamiento de fisioterapia en el Vol. II, capítulo 6). Son este tipo de lesiones, las musculares, de las que se tratará en este capítulo, intentando describir tanto sus aspectos generales como otros más específicos, tratamientos y lesiones musculares que se producen más frecuentemente en algunos deportes. Las tendinopatías y las lesiones ligamentarias han sido ya abordadas en el capítulo 7 de este mismo volumen y su tratamiento de fisioterapia en el Vol. II, capítulo 6.

Gran parte de los trabajos y artículos publicados sobre este tema se refieren a la descripción y localización de las lesiones, dentro de lo que se denomina *epidemiología descriptiva*, que analiza la frecuencia, la prevalencia, el grupo estudiado, la localización de las lesiones y su gravedad o severidad, etcétera.

Son menos numerosos los estudios con trabajos de *epidemiología analítica*; es decir, los que incidirían en los factores intrínsecos y extrínsecos, mecanismos o accidentes que provocan la lesión, a partir de las cuales se pueden indicar **medidas de prevención**.

Una vez producida la lesión, el tejido musculoesquelético iniciará una serie de procesos tendentes a la curación o reparación del territorio dañado.

La reparación biológica de las lesiones, se puede dividir en tres fases:

1. Fase inflamatoria.
2. Fase de reparación.
3. Fase de remodelación.

Estas fases serán abordadas más adelante, en el apartado Cuadro clínico de este capítulo.

Asimismo, y durante las fases de tratamiento, en las que muchas veces se deben inmovilizar las extremidades o alguna de sus articulaciones, el tejido blando (músculos, tendones, ligamentos, cartílagos, etc.) del sistema musculoesquelético también sufre cambios, y responde a la movilización con procesos característicos.

CONCEPTUALIZACIÓN

Siguiendo a McLain y Reynolds (1989) lesión deportiva es «todo incidente resultante de la participación deportiva, que hace que el deportista sea retirado del partido o entrenamiento o que le impida participar en el siguiente partido, entrenamiento o ambos». Este concepto excluye todas la lesiones subagudas y crónicas no incapacitantes, que permiten seguir entrenando o incluso compitiendo, aunque disminuyan el rendimiento del deportista.

Este concepto es importante para estudiar la incidencia de las diferentes lesiones que se producen en cada deporte o su repercusión en la actividad diaria o laboral. Lo que sí es evidente es que, por un lado, el deporte supone un beneficio para la salud (por ejemplo en la prevención de las enfermedades cardiovasculares), pero, por otro, puede presentar un riesgo para ésta en forma de lesiones o accidentes, en algunos casos graves.

También se han realizado trabajos para analizar el riesgo y la severidad de las lesiones de cada disciplina deportiva y las más características, de forma que se puedan instaurar medidas preventivas para intentar paliar en lo posible dichas lesiones.

EPIDEMIOLOGÍA

Por lo que se refiere a las lesiones deportivas, los estudios epidemiológicos deben tener como objetivos el conocimiento del perfil del deportista con riesgo de sufrir una lesión, las características del medio en que se desarrolla la actividad y del agente provocador. Todos estos datos permitirán establecer unas medidas de prevención adecuadas.

Desde el **punto de vista de la lesionabilidad**, Arnheim, ya en 1994 clasificó los deportes en tres tipos, como puede observarse en la tabla 37-1.

Las lesiones deportivas pueden dividirse en dos grandes grupos: lesiones agudas o accidentes deportivos y lesiones por sobrecarga.

> **!** Las lesiones agudas, al considerarse accidentes, deben investigarse epidemiológicamente como tales; las lesiones por sobrecarga pueden identificarse más con procesos subagudos y crónicos.

Tabla 37-1. Clasificación de los deportes desde el punto de vista de la lesionabilidad

I) Deportes de colisión: aquéllos en los que el choque forma parte de la competición, como es el caso de las artes marciales, el rugby, el fútbol americano, etcétera
II) Deportes de contacto: en los que puede existir contacto físico pero no es el objetivo fundamental, como en el fútbol, baloncesto, balonmano, etcétera
III) Deportes sin contacto: no existe contacto físico entre los participantes, es el caso del atletismo, tenis, halterofilia, etcétera

Modificada de Arnheim, 1994.

Entre los 15 y los 25 años se produce la mayor incidencia de lesiones en la mayoría de los deportes. En una revisión de 3.200 lesiones se encontró una edad media de presentación de 19,5 años, con unos extremos de 8 y 70 años; sin embargo, la edad en que más lesiones se hallaron fue 17 años.

En los estudios que analizan series de lesiones, sin tener en cuenta el tiempo de exposición y en términos absolutos, las lesiones son más frecuentes en varones en proporciones que oscilan entre 6,5-3,5 y 8,5-1,5; sin embargo, cuando se tiene en cuenta la relación entre el sexo de los participantes y el número de lesiones, el riesgo de padecer una lesión deportiva es mayor en las mujeres.

Las lesiones deportivas afectan con mayor frecuencia a las extremidades inferiores, en porcentajes que oscilan entre el 50 y el 86 %.

Las lesiones musculares figuran en segundo lugar de frecuencia en muchos trabajos, y en muchos otros son descritas como las más frecuentes. En la mayoría de los trabajos, las lesiones musculares son entre el 20 y el 30 %. En deportes como el fútbol pueden llegar al 40 %.

DEPORTES Y RIESGO LESIONAL

El fútbol y el baloncesto son los deportes más frecuentemente implicados como causantes de lesiones en Europa y llegan a suponer cerca del 45 % en algunas series; pero se ha de tener en cuenta que muchos estudios no investigan ni la relación entre el número de practicantes y lesiones aparecidas ni el tiempo de exposición. Cuando se ajustan estos parámetros, el rugby presenta un riesgo lesional tres veces mayor que el fútbol.

Algunos trabajos señalan al baloncesto como el deporte que más lesiones causa (15,9 % del total), al ser el origen traumático el más frecuente (52 %). Estas lesiones fueron tratadas mediante tratamiento farmacológico en el 61 % de los casos, con fisioterapia en el 48,9 %, con reposo en el 35,7 % y con ejercicios domésticos en el 35,2 %. Otro dato interesante es el hecho de que las lesiones se produzcan con mayor frecuencia en los entrenamientos (57,4 %).

Desde el **punto de vista del pronóstico**, las lesiones podrían clasificarse como se indica en la Tabla 37-2.

Para el deportista en general, y sobre todo para el profesional, el tiempo que estará sin poder entrenar o competir suele ser el elemento más importante tras una lesión. En determinados deportes y en el ámbito profesional, es frecuente que lo más importante sea determinar cuándo volverá el deportista a participar con su equipo, y no si lo hace plenamente recuperado; es decir, si recuperó totalmente la movilidad articular, la fuerza muscular, la velocidad, propiocepción o su resistencia aeróbica, parámetros que deben alcanzar los mismos valores que los que tenía el atleta antes de lesionarse.

Tabla 37-2. Clasificación de las lesiones desde el punto de vista del pronóstico

- **Leves:** de 1 a 7 días
- **Moderadas:** de 8 a 21 días
- **Graves:** más de 21 días

! La reincorporación al entrenamiento del deportista lesionado ha de ser progresiva y su participación en la competición debe realizarse sólo cuando esté plenamente recuperado.

Existe muy poca información epidemiológica acerca de cuáles son los mecanismos de producción más frecuentes de las lesiones deportivas.

Basándose en las características de los diversos deportes y en el tipo de las lesiones observadas, se mencionan como mecanismos más frecuentemente implicados: traumatismos directos, caídas, movimientos forzados, etc. En los deportes que no son de contacto físico predominan los mecanismos indirectos y las lesiones suelen ser consecuencia de las hipersolicitaciones de músculos y tendones. En los deportes de contacto predominan los mecanismos directos con lesión de estructuras ligamentosas y también musculares.

A pesar de ello, hay pruebas de que hay deportes que producen más lesiones que otros y son potencialmente más lesivos.

Como ya se comentó, los deportes que se realizan al aire libre, con contacto físico y grandes saltos, tienen mayor grado de incidencia lesional. Se puede pensar que es debido a que los cambios climatológicos hacen variar las condiciones del terreno de juego y a que, en general, las reglas de juego en la mayoría de los deportes *indoor*, son más protectoras para el deportista, penalizando con más frecuencia y severidad el contacto físico.

Los deportes con grandes saltos son, asimismo, potencialmente lesivos, ya que durante el salto se puede perder el equilibrio o balance corporal, y caer de forma no adecuada, por lo que las lesiones articulares son más frecuentes.

FACTORES PREDISPONENTES

Conocer las causas que intervienen en la etiología de las lesiones deportivas es relevante, sobre todo para su prevención y para la predicción de los riesgos asociados.

Existen factores que predisponen a un deportista a padecer una lesión. Pueden ser **intrínsecos** (aquéllos que el individuo presenta por sus características físicas y orgánicas o que se han adquirido por determinadas causas) o **extrínsecos** (inciden en el deportista y alteran su rendimiento, ya que le vuelven susceptible de padecer lesiones).

Factores intrínsecos

Estos elementos se han relacionado más con las lesiones de sobreuso que con la lesión aguda. Entre ellos se encuentran:

- *Edad.*
- *Sexo.*
- *Peso.*
- *Somatotipo.* Las características antropométricas han de ser tenidas en cuenta, no sólo para intentar evitar situaciones de riesgo lesional, sino también en muchos casos para adecuar la especialidad deportiva a las características físicas del individuo o incluso su participación o su posición en el terreno de juego en deportes de equipo.
- *Resistencia aeróbica.* Los individuos con altos consumos de oxígeno (VO_2 máx.) tienen tendencia a sufrir menos lesiones articulares, seguramente porque tardan más en fatigarse y sus movimientos siguen siendo coordinados hasta el final de la competición, al contrario que los deportistas de menor VO_2 máx., que sufren con mayor facilidad este tipo de lesiones. El entrenamiento de esta faceta es fundamental para conseguir que la musculatura tenga un adecuado aporte de oxígeno y, por lo tanto, mayor resistencia a la fatiga y a las lesiones.
- *Mala técnica o falta de destreza.* Los atletas necesitan desarrollar las habilidades necesarias para realizar una correcta técnica. Así, la combinación de una técnica insuficiente más situaciones de sobrecarga pueden llevar al atleta a padecer lesiones.
- *Déficit de flexibilidad.* La falta de flexibilidad, que se refleja en una gran tirantez muscular, puede provocar gran cantidad de lesiones. Éste es un factor que a menudo se infravalora en los reconocimientos previos a la práctica de la actividad física, y que puede ser corregido, al menos mejorado, con ejercicios de estiramiento. Así, unos isquiotibiales acortados limitan la flexión de la cadera y se oponen a la extensión de la rodilla, y esto puede provocar numerosas lesiones musculotendinosas en las actividades que impliquen carreras y saltos. Hay evidencias científicas de que un músculo que tiene una tensión aumentada (menor elasticidad), disminuye su capacidad para absorber fuerzas que provocarían lesiones. Esta tensión disminuye con los estiramientos y el calentamiento, y la aumentan la fatiga y las lesiones previas.
- *Laxitud articular y/o inestabilidad mecánica.* La laxitud articular está determinada por los estabilizadores estáticos o estabilidad pasiva (los ligamentos y la congruencia y/o limitación entre los huesos que componen la articulación). Cuando esta laxitud está por encima de límites fisiológicos se habla de *inestabilidad mecánica.*
- *Debilitación muscular (atrofia) y/o asimetría de la fuerza muscular.* La atrofia o la asimetría muscular son elementos desestabilizadores del equilibrio o balance muscular. Tras una lesión o por defectos técnicos y/o de entrenamiento se pueden encontrar desequilibrios musculares, que pueden predisponer por sí mismos o provocar alteraciones de sinergia muscular, o en movimientos descoordinados, nuevas lesiones musculares.
  La técnica más utilizada actualmente para la valoración muscular es mediante ejercicios isocinéticos. Para algunos autores, la valoración isocinética de los flexores y extensores de la rodilla, y conseguir su equilibrio, es más importante que la propia valoración funcional de dicha articulación. En cuanto a los posibles desequilibrios entre musculaturas contralaterales (de un miembro a otro), el momento de fuerza medido en estas valoraciones no debe superar el 10-15 %.
- *Anomalías biomecánicas.* Asimetrías de extremidades, desalineación o las excesivas rotaciones de las cadera, los pies planos/cavos, la patela alta, la escoliosis, la hiperlordosis, etc., pueden predisponer al atleta a padecer lesio-

nes, más frecuentemente relacionadas con los problemas que pueden originar los deportes de larga duración; es decir, con las lesiones por sobresolicitación.

- *Inestabilidad funcional.* Estas alteraciones son una combinación de una insuficiencia ligamentosa, un déficit de la propiocepción y una debilidad muscular.
- *Habilidad socioemocional.* Es frecuente que los deportistas de alto nivel acudan a la consulta del psicólogo deportivo, con el objetivo de mejorar su capacidad para superar situaciones adversas y para aceptar su estatus en la sociedad. La inteligencia, el estado de vigilancia o la habilidad para tomar decisiones correctas en situaciones críticas desempeñan un papel importante como factores de riesgo.

Factores extrínsecos

Estos factores inciden en el deportista y alteran su rendimiento, volviéndole susceptible de padecer lesiones.

Nutrición e hidratación inadecuadas

Es fundamental que las personas que mantengan una actividad física reglada lleven una adecuada nutrición e hidratación. Las recomendaciones nutricionales son, en general, las de la dieta mediterránea.

La dieta mediterránea aconseja mantener una ingesta suficiente y básica de hidratos de carbono (cereales, pan, pasta italiana, arroz, patatas, etc.) y verduras, limitando el consumo de alimentos con alto contenido en grasas y proteínas (carnes, pescados, mariscos, mantequillas, etc.). Aunque en el momento presente está cobrando fuerza la evidencia científica del aporte calórico y energético de una dieta hiperproteica. Se recomienda un aporte de 2,5-3 litros diarios.

Cuanto mayores sean los depósitos de glucógeno muscular antes de iniciar un ejercicio (y más si éste será extenuante), mayor será la resistencia del individuo para dicho ejercicio y, por tanto, menor su probabilidad de padecer una lesión muscular por fatiga. Un estado de deshidratación puede llevar al deportista a padecer otras situaciones peligrosas, como puede ser una hipertermia o golpe de calor.

Por tanto, si no se observa una nutrición e hidratación adecuadas, el deportista tendrá mermado su rendimiento, su coordinación y sus reacciones, y será más propenso a padecer lesiones, particularmente musculares.

> **!** Una nutrición e hidratación adecuadas contribuyen a optimizar su rendimiento deportivo manteniendo niveles adecuados de salud.

Carga de trabajo (competiciones y entrenamientos)

No hay duda de que una de las principales causas de lesiones en el deporte es un inadecuado programa de entrenamiento. El estado de fatiga al que puede llegar un deportista o la falta de condición física, por exceso o por defecto de entrenamiento, van a alterar su rendimiento. De esta forma, la habilidad técnica que pueden tener también se ve alterada por la fatiga, lo que aumenta la posibilidad de lesionarse.

Los planes de entrenamiento deben ser programados, variados, con suficientes descansos, etc., siempre precedidos por calentamiento (*warm-up*) y finalizados con el enfriamiento o vuelta a la calma (*cool-down*).

Uno de los objetivos de entrenadores y preparadores físicos es desarrollar las capacidades físicas de sus atletas. Saber realmente el límite de éstos evitará que el entrenamiento pueda actuar de forma negativa sobre el rendimiento; de forma que no caiga el deportista en un estado que le haga susceptible de padecer una lesión. Evitar estas situaciones debiera ser otro de los objetivos de los preparadores.

> **!** Una correcta planificación del entrenamiento y una adecuada periodización de las sesiones de trabajo mejorará la condición física del atleta y evitará la aparición de lesiones.

También es frecuente encontrar aumentos bruscos y excesivos en la frecuencia, duración e intensidad de los entrenamientos, por diversas causas (cambio de entrenador, no alcanzar objetivos, etc.), que lo único que consiguen es hacer al atleta susceptible de padecer cualquier tipo de lesión.

Equipamiento inadecuado

Son numerosos los estudios que han reportado una reducción del número de lesiones en la práctica de una actividad deportiva con la utilización de elementos protectores.

Por otro lado, el deportista debe cuidar convenientemente su equipamiento básico y conservarlo en correcto uso, de modo que no sea un elemento que pueda no protegerle en el momento en que se produce un mecanismo lesional.

Condiciones del terreno de juego

La alternancia en la utilización de diferentes superficies sí que parece tener influencia en aumentar la susceptibilidad a padecer accidentes deportivos.

En estudios realizados en las competiciones estadounidenses de fútbol americano se evidenció un mayor número de lesiones en aquellos equipos que entrenaban en una superficie y competían en otra.

Condiciones ambientales

En los deportes practicados al aire libre, es indudable la influencia que puede tener la climatología en la susceptibilidad de padecer lesiones, no sólo en el momento de la competición, sino también en los períodos de entrenamiento.

La influencia de las condiciones climáticas afecta directamente al deportista, pero también a las condiciones del terreno de entrenamiento y competición.

La humedad relativa, el frío y el viento se mencionan como posibles causas de lesiones musculares que se produjeron en futbolistas de la liga islandesa de fútbol.

Se recomienda que si las condiciones climáticas son adversas (altas-bajas temperaturas extremas, lluvia o granizo, tormenta eléctrica, etc.) no se celebren o sean suspendidas las competiciones deportivas.

Las situaciones que predispongan al deportista a poder padecer una hipotermia o problemas de estrés térmico (golpe de calor) deben ser evitadas.

Características del propio juego

Parece clara la clasificación de la potencialidad de algunas especialidades deportivas respecto a la génesis de lesiones. En general, los deportes que impliquen contacto físico tienen estadísticamente mayor número de lesiones y de mayor gravedad.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA LESIÓN

Existe poca información epidemiológica acerca de cuáles son los mecanismos de producción más frecuentes de las lesiones deportivas.

Parece claro que las lesiones deportivas se producen por la combinación de diferentes factores de riesgo, de los cuales sólo una parte son identificables, con un mecanismo cercano al momento de producirse éstas. Este modelo multifactorial para identificar la etiología de los accidentes en el deporte es el más utilizado en los estudios epidemiológicos.

Basándose en las características de los diversos deportes y en el tipo de las lesiones observadas, se mencionan como mecanismos más frecuentemente implicados: traumatismos directos, caídas, movimientos forzados, etc. En los deportes que no son de contacto físico predominan los mecanismos **indirectos**, y las lesiones suelen ser consecuencia de las hipersolicitaciones de músculos y tendones. En los deportes de contacto predominan los mecanismos **directos** con lesión de estructuras ligamentosas y también musculares. A continuación se tratarán estas últimas que por su frecuencia son las más relevantes.

CLASIFICACIÓN

Clasificar las lesiones musculares ha sido tradicionalmente motivo de controversia; por ello, a lo largo del tiempo, distintos autores han propuesto varias: desde O'Donongue en 1962, basada fundamentalmente en la sintomatología que refería el deportista, hasta la propuesta por Stoller en 2007, basada en la evidencia científica de daño estructural, objetivado éste mediante pruebas de imagen (resonancia magnética, RM). En ocasiones, consensuar una terminología comúnmente aceptada no ha sido tarea fácil, por lo que recientemente se creó un grupo de expertos (*The Munich Consensus statement*), liderados por Mueller-Wohlfahrt, con el objetivo de proporcionar una clasificación de las lesiones musculares con una terminología clara, y con el fin de facilitar la comunicación eficaz entre los profesionales de la medicina y el desarrollo de estrategias sistemáticas de tratamiento (protocolos), que propuso finalmente en 2012 una terminología y una clasificación de las lesiones musculares de consenso (**Tabla 37-3** y **Fig. 37-1**), que ha sido publicado en la prestigiosa revista *British Journal of Sports Medicine*. Para facilitar al lector la comprensión, en la **tabla 37-4** se encuentra un resumen esquemático de la clasificación de las lesiones musculares y sus principales características, atendiendo al tipo, definición y presentación clínica. Por otra parte, los autores proponen el siguiente esquema explicativo, que se expone en el siguiente apartado, en función del pronóstico y que relaciona distintas opciones.

Tabla 37-3. Clasificación de las lesiones musculares y trastornos musculares agudos

Lesiones musculares producidas por un mecanismo indirecto:

- Trastorno muscular funcional:
  - Tipo 1. Trastorno muscular relacionado con el sobreesfuerzo:
    - Tipo 1A. Trastorno muscular inducido por fatiga
    - Tipo 1B. Dolor muscular de aparición tardía o «agujetas» (DOMS)
  - Tipo 2. Trastorno muscular de origen neuromuscular:
    - Tipo 2A. Trastorno muscular de origen radicular
    - Tipo 2B. Trastorno muscular de origen neuromuscular propiamente dicho
- Trastorno estructural muscular:
  - Tipo 3. Rotura parcial:
    - Tipo 3A. Rotura parcial leve
    - Tipo 3B. Rotura parcial moderada
  - Tipo 4. Rotura total:
    - Completa/incompleta
    - Avulsión tendinosa

Lesiones musculares producidas por un mecanismo directo:

- Contusión
- Laceración

Clasificación en función del pronóstico

Una posible clasificación de las lesiones musculares podría realizarse atendiendo, en primer lugar, al pronóstico, y dentro de él, a la evidencia diagnóstica de lesiones anatomopatológicas (véase el capítulo 2 de este mismo volumen, donde se trató la histopatología del tejido conjuntivo) objetivables mediante pruebas exploratorias complementarias (véase el capítulo 6 de este mismo volumen, donde se abordó el diagnóstico por la imagen, ecografía).

Benignas (leves)

Estas lesiones comprenden:

- *Contusión muscular.* El músculo, generalmente en contracción por el trabajo que está realizando, es golpeado violentamente y pueden estallar capilares en el choque y aparecer el hematoma. También se puede originar por microtraumatismos repetidos. El estallido tisular puede producir trastornos, se infiltra y hay dislaceración en los fascículos musculares, por lo que éstos pierden su regularidad. No existe impotencia funcional. La movilización activa es normal. El trabajo resistido origina dolor. Disminuye la fuerza muscular.
- *Hematoma muscular.* En el músculo traumatizado se fragmentan capilares y se produce extravasación sanguínea.

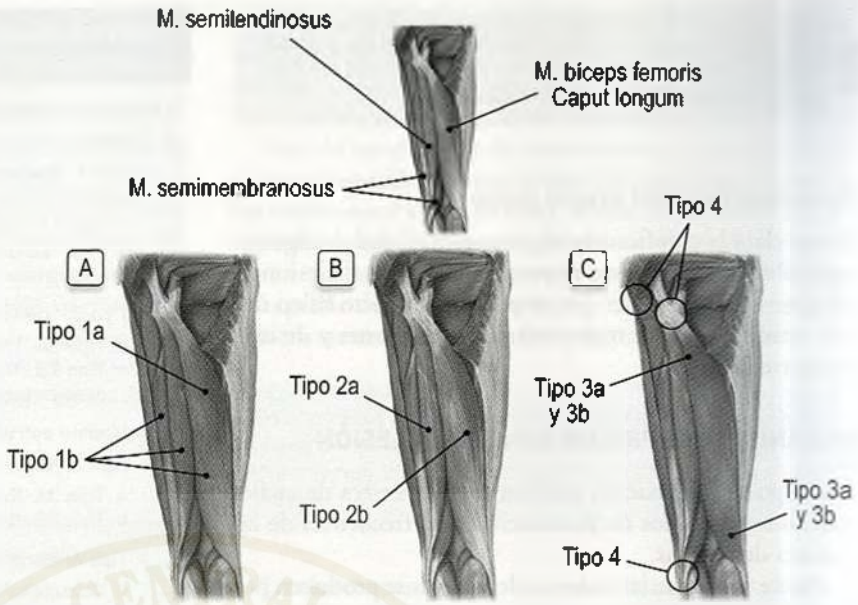


Figura 37-1. Vista posterior del muslo, con la musculatura isquiosural, tras resecar el músculo glúteo mayor. Ilustración anatómica sobre la localización y el grado de las lesiones musculares funcionales y estructurales. **(A)** Trastornos musculares inducidos por el esfuerzo. Tipos 1A y 1B. **(B)** Trastornos musculares de origen neuromuscular. Tipos 2A y 2B. (C) Roturas parciales y totales. Tipos 3A y 3B y Tipo 4.

Ésta se puede concentrar en el interior del músculo. La evolución es hacia la reabsorción (o enquistamiento). Puede palparse una fluctuación y su exploración permite conocer la evolución en el tiempo. A veces la equimosis aparece no en el foco de lesión, sino a distancia.

- *Espasmo muscular.* Se trata de una contracción involuntaria y mantenida debida al reflejo del dolor.
- *Calambre muscular.* Zuwer (1879) definió el calambre como «una contracción dolorosa, involuntaria y pasajera de ciertos fascículos musculares estirados del músculo o de ciertas fibras. Es de evolución paroxística, de uno o varios músculos. Existe sufrimiento muscular por déficit circulatorio, y el espasmo se origina por un fascículo y por una fatiga acumulada. Provoca impotencia funcional inmediata. El dolor permanece en reposo, durante la contracción, en el estiramiento y en la palpación. Se origina por un trabajo excesivo muscular en anaerobiosis.
- *Contractura muscular.* Se origina en un músculo fatigado. Puede ser originada por una causa intrínseca (la fatiga referida) o por una acción externa. La movilización activa y resistida es dolorosa. Se pierde fuerza muscular (Tabla 37-5). Se corresponde con la lesión muscular de grado 0, según la clasificación de Kouwalchouk.
- *Elongación.* El origen es intrínseco. Puede producirse, por ejemplo, en el jugador de fútbol, en el momento del chute, por una acción excesiva muscular y aparece dolor agudo en el músculo solicitado. Se origina en deportistas escasamente entrenados, que entran con fuerza en la competición o sin un calentamiento correcto. El dolor es brutal. El examen clínico es poco demostrativo. El músculo no se edematiza. La búsqueda de un punto selectivo de dolor es negativa. Todo el compartimento muscular es doloroso. La movilización activa y pasiva es normal. El trabajo resistido y el estiramiento son discretamente dolorosos. La fuerza segmentaria disminuye por la reaparición del dolor. No hay impotencia funcional. La elongación se puede considerar como el aviso de que un músculo se ha situado en el límite de la tolerancia de su elasticidad. Anatomopatológicamente la elongación es el primer estadio del desgarro muscular (Tabla 37-6). Se corresponde con la lesión muscular de grado 1, según la clasificación de Kouwalchouk.

Severas (graves)

En este apartado se encuentran las siguientes lesiones:

- Rotura fibrilar. En la terminología habitual no técnica se le denomina «tirón». Existe rotura de algunas miofibrillas, lesión anatómica y rotura de fibras o fascículos con hemorragia local más o menos importante. Se puede producir con sensación de hachazo o latigazo y dolor fulgurante. Hay quien supone que existe con anterioridad alguna lesión. La impotencia funcional es completa. La palpación pone en evidencia un dolor exquisito en un punto muy concreto. La movilización pasiva es posible, aunque con dolor. La movilización activa es muy dolorosa y está limitada. El trabajo resistido es imposible de realizar, lo mismo que el estiramiento (Tabla 37-4). Se corresponde con la lesión muscular de grado 2, según la clasificación de Kouwalchouk.
- *Desgarro muscular.* Es una situación muy similar a la de la rotura fibrilar. Es la máxima expresión del denominado «tirón». Se origina en la carrera rápida, en el chute intenso o en una batida. Se puede producir preferentemente por problemas intrínsecos, pero también por una causa extrínseca. Una contusión puede originar una rotura muscular. El dolor agudo es importante. La impotencia funcional, completa. Según la gravedad de la lesión, la movilización pasiva es posible o imposible. La movilización activa es siempre muy dolorosa y está limitada. El estiramiento y el trabajo resistido son muy dolorosos (Tabla 37-7). Se corresponde con la lesión muscular de grado 3, según la clasificación de Kouwalchouk.
- *Dislaceración muscular.* Se produce en músculos sometidos a agresiones externas, a causa del impacto de un

Tabla 37-4. Clasificación de las lesiones musculares y sus principales características. Tipo, definición y presentación clínica

Tipo	Clasificación	Definición	Clínica (síntomas)	Clínica (signos)	Localización	Prueba de imagen (ultrasonido/RM)
Tipo 1A	Trastorno muscular inducido por fatiga	Aumento del tono muscular (firmeza muscular) de carácter longitudinal, debido a: • Exceso de ejercicio • Cambio de superficie de juego • Cambio en patrones de entrenamiento	Sensación de dureza muscular con dolorimiento Se incrementa con la actividad continua o prolongada Puede provocar dolor en reposo, durante o después de la actividad	Insidiosa, difusa, dolor tolerable en los músculos involucrados Aumento de tono circunscrito El atleta refiere tensión muscular	Desde una participación focal hasta abarcar la longitud entera del músculo	Negativa
Tipo 1B	Dolor muscular de aparición tardía o agujetas (DOMS)	Más dolor muscular generalizado después de gestos desacostumbrados, trabajo excéntrico o movimientos de deceleración	Dolor agudo tipo inflamatorio Dolor en reposo y horas después de la actividad	Inflamación edematosa, cierta rigidez (mayor tensión) muscular Limitación del rango de movimiento articular implicado Dolor en la contracción isométrica Alivio al estiramiento, que será terapéutico	Sobre el músculo entero o el grupo muscular	Negativa o sólo edema
Tipo 2A	Trastorno muscular de origen radicular	Aumento del tono muscular (firmeza muscular) de carácter longitudinal, debido a un trastorno funcional o estructural tipo espinal o lumbopélvico	Sensación de dureza muscular con dolorimiento Se incrementa con la actividad continua o prolongada No hay dolor en reposo	Aumento del tono muscular, circunscrito longitudinalmente Edema discreto entre el músculo y la fascia En ocasiones, aumento de sensibilidad cutánea Reacción defensiva del músculo al estiramiento Dolor a la presión	Sobre el haz muscular o sobre el grupo muscular grande, a lo largo de toda la longitud del músculo	Negativa o sólo edema
Tipo 2B	Trastorno muscular de origen neuromuscular propiamente dicho	Aumento del tono muscular (firmeza muscular). Circunscrito al área neuromuscular Puede ser como resultado de una disfunción en el control neuromuscular, como la inhibición recíproca	Aumento de la sensación de dureza muscular con dolorimiento y tensión muscular, gradualmente Dolor de tipo calambre muscular	Aumento del tono muscular circunscrito al área neuromuscular Hinchazón edematosa Alivio al estiramiento, que será terapéutico Dolor a la presión	Fundamentalmente, a todo lo largo de la longitud del vientre muscular	Negativa o sólo edema
Tipo 3A	Rotura parcial leve	Rotura con un diámetro máximo de menos de un fascículo/haz muscular	Dolor agudo, punzante, «como agujas» en el momento de la lesión El deportista a menudo experimenta un «hachazo» o «chasquido» seguido de un repentino dolor localizado	Dolor bien definido y localizado Probablemente, defecto palpable en la estructura de la fibra, dentro de la banda muscular estable El estiramiento provoca aumento del dolor	Principalmente en la unión musculotendinosa	Positiva para disrupción fibrilar con RM de alta resolución Hematoma intramuscular

(Continúa)

Tabla 37-4. Clasificación de las lesiones musculares y sus principales características. Tipo, definición y presentación clínica *(cont.)*

Tipo	Clasificación	Definición	Clínica (síntomas)	Clínica (signos)	Localización	Prueba de imagen (ultrasonido/RM)
Tipo 3B	Rotura parcial **moderada**	Rotura con un diámetro mayor que un fascículo/haz muscular	Dolor agudo, punzante, lagrimeo a menudo notable en el momento de la lesión El deportista a menudo experimenta un «hachazo» o «chasquido» seguido de un repentino dolor localizado Brusca impotencia funcional, con posible caída del atleta	Dolor bien definido y localizado Defecto palpable en la estructura muscular A menudo hematoma Lesión fascial El estiramiento provoca más dolor	Principalmente en la unión musculotendinosa	Positiva para disrupción fibrilar significativa, y que probablemente incluya alguna retracción Con lesión fascial y hematoma intermuscular
Tipo 4	**Rotura completa/*cuasi* completa** Avulsión tendinosa	Rotura que implica el diámetro muscular completo/*cuasi* completo Lesión tendinosa que implica la unión hueso-tendón	Dolor sordo en el momento de lesión Llanto evidente por dolor El deportista a menudo experimenta un «hachazo» o «chasquido» seguido de un repentino dolor localizado Brusca impotencia funcional, con frecuente caída del atleta	Gran defecto en el músculo, hematoma, brecha palpable, hematoma, retracción del músculo, dolor con movimiento, pérdida de la función, hematoma	Principalmente en la unión musculotendinosa o unión osteotendinosa	Completa/incompleta discontinuidad en el músculo/tendón Posible morfología irregular del tendón y retracción tendinosa Con lesión fascial y hematoma intermuscular
Contusión	Lesión por mecanismo directo	Trauma muscular directo, causado por una fuerza externa de carácter romo Hematoma circunscrito que tiende a difundirse en el músculo y causa dolor y pérdida de movimiento	Dolor sordo en el momento de la lesión, que aumenta debido al creciente hematoma El deportista refiere un evidente mecanismo lesional externo	Dolor sordo y difuso El hematoma, el dolor y la hinchazón reducen el rango de movimiento La suavidad a la palpación depende de la severidad del impacto El deportista podría continuar la actividad deportiva mejor que con una lesión estructural indirecta	Sobre cualquier músculo, sobre todo vasto medial y recto femoral	Hematoma difuso o circunscrito de varias dimensiones

Traducción propia, modificada de Mueller-Wohlfahrt, Haensel, Mithoefer, *et al.* (2013). *Br J Sports Med*, 47, 342-350.

contrario (puede ser expresión de una contusión). Puede crearse una cavidad hemática con un contorno mal definido. Dolor importante. Impotencia funcional completa. La movilización activa y pasiva es muy dolorosa. El estiramiento es imposible. Disminuye la fuerza local muscular. Se produce más en accidentes de tráfico y en el trabajo que en el deporte. Se correspondería con la lesión muscular intermedia de grado 3-4, según la clasificación de Kouwalchouk modificada.

- *Rotura muscular.* Las roturas musculares totales no son muy frecuentes. Se originan por acciones violentas en un músculo contracturado. Se producen sobre todo por encima de los 40 años. Músculos de rotura frecuente son los gemelos y el bíceps femoral (**Tabla 37-8**). Se corresponde con la lesión muscular de grado 4, según la clasificación de Kouwalchouk.
- *Hernia muscular.* Es una lesión poco frecuente. Se origina por una caída o un golpe. Hay rotura de la aponeurosis. Las miofibrillas se insinúan por los bordes de la aponeurosis. El dolor es de intensidad media. Se puede continuar en la competición y/o entrenamiento. En el cuadro clínico se encuentra un dolor exquisito en un

Tabla 37-5. Calambre*

Medidas terapéuticas	Observaciones y/o recomendaciones
• Estiramiento miofascial analítico • Termoterapia • Masoterapia: fricciones • Reposo inmediato pero breve (menos de 24 horas).	• Prestar atención a la correcta hidratación (bebidas carbonatadas) • Realizar un calentamiento adecuado • Vigilar el descanso del deportista • Ejercitarse con temperatura ambiental adecuada

*Contracción dolorosa, involuntaria y pasajera, de ciertos fascículos o fibras musculares estirados.

punto muy determinado. La movilización pasiva no es dolorosa. La movilización activa y también con resistencia es dolorosa. Pueden realizarse correctamente maniobras de estiramiento.

Clasificación en función de la afectación

Otra clasificación comúnmente aceptada es la propuesta por Kouwalchouk, que clasifica las lesiones musculares atendiendo a grados más leves de afectación y lo hace de la siguiente forma:

Tabla 37-6. Lesión muscular de grado 1, según la clasificación de Kouwalchouk

Medidas terapéuticas

Primeras 48 horas
- Reposo deportivo
- Vendaje compresivo. Inmovilización del segmento articular comprometido
- Crioterapia intensiva: si es con hielo local, 20 minutos cada 2 horas

3er al 7º días
- Termoterapia
- Estiramientos miofasciales asistidos
- Masoterapia
- Electroestimulación
- Laserterapia
- Contracciones estáticas del músculo lesionado, en isométrico
- Hidrocinesiterapia: ejercicios de tonificación
- Jacuzzi

8º al 10º días:
- Termoterapia
- Estiramientos miofasciales activos, contrarresistencia
- Masoterapia
- Natación

A partir del 10º día:
- Se considera tiempo suficiente para incorporarse a la actividad deportiva, pero de forma progresiva, con calentamiento adecuado y ejercitándose sin dolor

Observaciones y/o recomendaciones
- Prestar atención a la correcta hidratación (bebidas carbonatadas)
- Aportar electrolitos y minerales
- Realizar un calentamiento adecuado
- Vigilar el descanso del deportista
- Ejercitarse con temperatura ambiental adecuada
- Evitar la fatiga

Elongación: trastorno funcional sin lesión anatomopatológica, con dolor difuso en el músculo afectado.

Tabla 37-7. Lesión muscular de grado 3, según la clasificación de Kouwalchouk

Medidas terapéuticas

Primeras 48 horas
- Reposo deportivo
- Vendaje compresivo. Inmovilización del segmento articular comprometido
- Crioterapia intensiva: si es con hielo local, 20 minutos cada 2 horas

3er al 7º días
- Termoterapia
- Estiramientos miofasciales asistidos en ADM no dolorosa
- Contracciones estáticas del músculo lesionado
- Musculación del tren no lesionado
- Mesoterapia, combinada con laserterapia
- Ultrasonoterapia
- DLM
- Electroterapia analgésica

2ª semana
- Termoterapia
- Estiramientos miofasciales activos en ADM no dolorosa
- Tonificación muscular en isométrico
- Musculación del tren no lesionado
- Masoterapia
- Técnicas miotensivas analíticas en la zona de la cicatriz
- Hidrocinesiterapia: ejercicios de tonificación
- Criomasaje tras las sesiones

3ª semana
- Termoterapia
- Estiramientos miofasciales activos, contrarresistencia
- Trabajo excéntrico
- Tonificación muscular en dinámico
- Natación
- Masoterapia
- Cicloergómetro, si la lesión fue en el tren inferior
- Criomasaje tras las sesiones

4ª semana
- Musculación en aparatos de gimnasio
- Entrenamiento cardiovascular: carrera, etcétera
- Entrenamiento del gesto deportivo

5ª semana
- Sesiones de estiramientos largas antes y después de entrenar
- Acondicionamiento previo al entrenamiento exhaustivo
- Entrenamiento con normalidad
- Masoterapia y crioterapia tras los entrenamientos

6ª semana
- Apto para la competición
- Sesiones de estiramientos largas antes y después de competir
- Acondicionamiento previo a la competición exhaustivo
- Criomasaje tras la competición
- Masoterapia periódica

Observaciones y/o recomendaciones
- Se debe ser escrupuloso con los plazos de recuperación, para evitar recaídas
- No agotar al deportista ni en las sesiones de fisioterapia ni en los entrenamientos
- Para evitar la aparición de una cicatriz hipertrófica, puede aplicarse la fricción transversa de Cyriax, pero siempre a partir del 7º día
- Suplementación con inmunomoduladores y aminoácidos ramificados

Desgarro muscular: alteración morfológica local, con impotencia funcional, dolor vivo, lacerante, agudo y violento. ADM: amplitud de movimientos; DLM: drenaje linfático manual.

- *Grado 0.* Dolor muy ligero, molestia o cargazón muscular. Contractura muscular localizada. Ligera disminución de la fuerza. Sólo algunas fibras estarán rotas. Recuperación en pocas horas (Tabla 37-9).

Tabla 37-8. Lesión muscular de grado 4, según la clasificación de Kouwalchouk

Medidas terapéuticas	
Primeras 48 horas • Reposo deportivo • Vendaje compresivo. Inmovilización del segmento articular comprometido • Crioterapia intensiva: si es con hielo local, 20 minutos cada 2 horas **3er al 7º días** • Crioterapia e inmovilización • Contracciones estáticas del músculo lesionado • Musculación del tren no lesionado • DLM • Electroterapia analgésica • Vendaje compresivo tras las sesiones **2ª semana** • Termoterapia • Estiramientos miofasciales asistidos en ADM no dolorosa • Musculación del tren no lesionado • Tonificación en isométrico • DLM • Hidrocinesiterapia: ejercicios suaves de estiramientos activos • Criomasaje tras las sesiones **3ª semana** • Termoterapia • Técnicas miotensivas analíticas en zona cicatriz • Estiramientos miofasciales activos en ADM no dolorosa • Hidrocinesiterapia: ejercicios de tonificación • Tonificación en dinámico • Masoterapia, suave, superficial • Musculación del tren no lesionado • Criomasaje tras las sesiones **4ª semana** • Termoterapia • Estiramientos miofasciales activos, contrarresistencia • Trabajo excéntrico • Tonificación con *Thera-band®* • Natación • Masoterapia, amasamientos • MTP de Cyriax • Musculación del tren no lesionado • Criomasaje tras las sesiones	**5ª semana** • Musculación en aparatos de gimnasio • Entrenamiento cardiovascular: cicloergómetro, etcétera • Entrenamiento del gesto deportivo • Ejercicios de propiocepción **6ª semana** • Iniciación del entrenamiento • Sesiones de estiramientos largas antes y después de entrenar • Acondicionamiento exhaustivo previo al entrenamiento • Entrenamiento pliométrico • Masoterapia y crioterapia tras los entrenamientos **7ª semana** • Entrenamiento con normalidad • Sesiones de estiramientos largas antes y después de entrenar • Acondicionamiento exhaustivo previo al entrenamiento • Entrenamiento muscular en isocinético • Criomasaje tras la sesión **8ª semana** • Apto para la competición • Sesiones de estiramientos largas antes y después de competir • Acondicionamiento exhaustivo previo a la competición • Criomasaje tras la competición • Masoterapia periódica
Observaciones y/o recomendaciones	
• Se debe ser escrupuloso con los plazos de recuperación, para evitar recaídas • No agotar al deportista ni en las sesiones de fisioterapia ni en los entrenamientos • Muscular armónicamente la musculatura, de ahí los isocinéticos • Antes de volver a competir hay que trabajar la velocidad y todos los componentes de la condición física • En el entrenamiento muscular se debe incidir de forma progresiva en la coordinación intramuscular, la hipertrofia, la fuerza, la potencia • Suplementación con inmunomoduladores y aminoácidos de cadena ramificada	

Rotura muscular: dolor importante con impotencia funcional completa, disminución de la fuerza muscular y hemorragia asociada. ADM: amplitud de movimientos; DLM: drenaje linfático manual; MTP: masaje trasnverso profundo.

Tabla 37-9. Lesión muscular de grado 0, según la clasificación de Kouwalchouk

Medidas terapéuticas	Observaciones y/o recomendaciones
• Crioterapia local intensa (10 minutos\hora) • Reposo deportivo de 48 horas; pasado este tiempo, y una vez descartada una lesión de mayor gravedad • Termoterapia • Estiramientos miofasciales • Masoterapia • Electroterapia antiálgica: corriente Mega-A • A la semana de la lesión puede reincorporarse a la actividad deportiva	• Prestar atención a la correcta hidratación (bebidas enriquecidas con carbohidratos) • Realizar un calentamiento adecuado • Vigilar el descanso del deportista • Ejercitarse con temperatura ambiental adecuada • Evitar la fatiga

Contractura: expresión clínica de disfunción motora muscular, localizada y con dolor en la palpación.

- *Grado 1.* Dolor algo más intenso. No está impedida la función. Integridad del tejido de sostén. *Restitutio ad integrum* (con la vuelta a la normalidad se restaura la integridad tisular). Recuperación en 1 semana (**Tabla 37-6**).
- *Grado 2.* Dolor vivo. Impotencia funcional moderada. Examen clínico claro. Lesión de fibras musculares y tejido de sostén. No se evidencia hemorragia. Buena evolución. Recuperación en 2 semanas (**Tabla 37-10**).
- *Grado 3.* Dolor agudo y duradero. Impotencia funcional importante. Examen clínico muy claro (+++). Lesión importante de fibras musculares. Afectación del tejido de sostén. Hemorragia. Formación de tejido cicatricial. Signos locales. Recuperación en más de 3 o 4 semanas (**Tabla 37-7**).
- *Grado 4.* Dolor agudo y a veces sincopal. Lesión masiva del músculo y de su tejido de sostén. Hematoma difuso. Formación del tejido cicatricial. Signo del hachazo. Recuperación superior a los 2 meses (**Tabla 37-8**).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico inmediato al accidente muscular ya ofrecerá una idea de la gravedad de la lesión, y puede ir desde una ligera disminución de la fuerza, sin que el deportista cese su actividad, hasta una completa impotencia funcional acompañada con síntomas sincopantes provocados por el dolor.

En el punto anterior, ya se han indicado los principales signos y síntomas clínicos de las distintas lesiones musculares.

Como en otros tejidos del organismo, la lesión muscular, una vez que las fibras se han desgarrado y separado, va a seguir un **proceso de curación en tres fases**:

- Fase inflamatoria: en la que se forma el hematoma y se produce una reacción celular inflamatoria.
- Fase de reparación: en la que existe una fagocitosis del tejido dañado y regeneración de las fibras del músculo estriado.

Tabla 37-10. Lesión muscular de grado 2, según la clasificación de Kouwalchouk

Medidas terapéuticas
Primeras 48 horas
• Reposo deportivo • Vendaje compresivo. Inmovilización de la articulación comprometida • Crioterapia intensiva: si es con hielo local, 20 minutos cada 2 horas • Pasado este tiempo y descartada una lesión mayor, el deportista puede reiniciar la actividad; pero si se objetiva daño muscular, entonces:
Del 3er al 7º días
• Termoterapia • Estiramientos miofasciales asistidos • Electroestimulación • Laserterapia. Ultrasonoterapia • Contracciones estáticas del músculo lesionado • Hidrocinesiterapia: ejercicios de tonificación • Jacuzzi
Del 8º al 10º días
• Termoterapia • Estiramientos miofasciales activos, contrarresistencia • Trabajo excéntrico • Musculación en isométrico • Masoterapia • Natación
A partir del 10º día
• Se considera tiempo suficiente para incorporarse a la actividad deportiva, pero de forma progresiva, con calentamiento adecuado y ejercitándose sin dolor. Especial dedicación a la musculación de toda la cadena cinética afectada
Observaciones y/o recomendaciones
• Prestar atención a la correcta hidratación (bebidas carbonatadas) • Aportar electrolitos y minerales • Realizar un calentamiento adecuado • Vigilar el descanso del deportista • Ejercitarse con temperatura ambiental adecuada • Evitar la fatiga

Rotura fibrilar, distensión o «tirón» o «clacaje». Expresión dolorosa de una zona muscular localizada, con la correspondiente lesión anatómica, con hemorragia local más o menos importante.

- Fase de remodelación: que consiste en la reorganización del tejido cicatricial y recuperación de la capacidad funcional.

Durante la primera semana, el punto más débil es precisamente el lugar donde asienta la lesión, mientras que posteriormente la rerrotura suele producirse en la zona proximal lesionada. Se ha demostrado que la movilización de la zona afectada produce más beneficios que mantenerla inmovilizada, ya que las propiedades tensoras de los músculos se recuperan mejor y en un espacio relativamente corto. Sin embargo, se debe ser muy cauto en los primeros momentos tras la lesión.

Es preciso respetar el proceso biológico de reparación del tejido para evitar el riesgo de aparición de una recaída de la lesión.

Además, es preciso tener en cuenta factores que dificultan o retrasan la curación y que condicionarán que el momento evolutivo sea diferente para cada lesión muscular.

Estos factores se pueden resumir en:

- *Extensión de la lesión.* Evidentemente las mayores roturas del tejido muscular desencadenarán grandes hematomas y respuestas inflamatorias, asimismo, elevadas.
- *Edema.* Puede producir aumento de presión en el músculo y dificultar la correcta nutrición de la parte lesionada por disminución de la irrigación.
- *Hematoma.* Como el edema, puede causar el mismo problema y debe tratarse de controlar ambos en los primeros instantes de la lesión.
- *Espasmo muscular reflejo.* Tiende a separar los bordes de la rotura y a dificultar su aproximación.
- *Atrofia.* Comienza en los instantes posteriores a la lesión y conviene combatirla con una correcta movilización y potenciación.
- *Corticoides.* Se trata de un tema controvertido en el tratamiento de las lesiones musculares. Se ha demostrado que los corticoides utilizados en las primeras fases de la curación o regeneración inhiben la fibroplasia, la proliferación capilar, la síntesis de colágeno y, por tanto, disminuyen la fuerza tensora en el tejido en proceso de cicatrización. También existen actualmente estudios que previenen en cuanto a la utilización de los antiinflamatorios convencionales (AINE) y que en el apartado de tratamiento inmediato se comentarán.
- *Otros.* Edad, nutrición, hidratación, hábitos de vida saludables, etc.

DIAGNÓSTICO

Para determinar e intentar clasificar una lesión muscular es importante realizar una **historia clínica**, recabando lo sucedido en el momento del accidente deportivo y en los instantes posteriores. Como en la mayoría de las lesiones del sistema musculoesquelético, una primera valoración es complicada y es conveniente esperar entre 24 y 48 horas para determinar su alcance.

El diagnóstico de las lesiones puede hacerse frecuentemente por la sintomatología, si bien cada vez es más frecuente el uso de pruebas complementarias de diagnóstico por imagen.

Aunque la radiología convencional sigue siendo utilizada, en patología muscular la ecografía, y actualmente la ecografía Doppler, cobran gran interés, puesto que permiten visionar con detalle la existencia de flujo sanguíneo fuera del sistema vascular (microcirculación), como ya se recordará de lo tratado en el capítulo 6 de este mismo volumen. Con la ecografía (**Fig. 37-2**) se describen períodos de recuperación de 3 a 4 semanas cuando el diámetro del hematoma es menor de 3 cm, y el período de baja es superior a 1 mes cuando el diámetro del hematoma sobrepasa los 3 cm (**Figs. 37-3 y 37-4**).

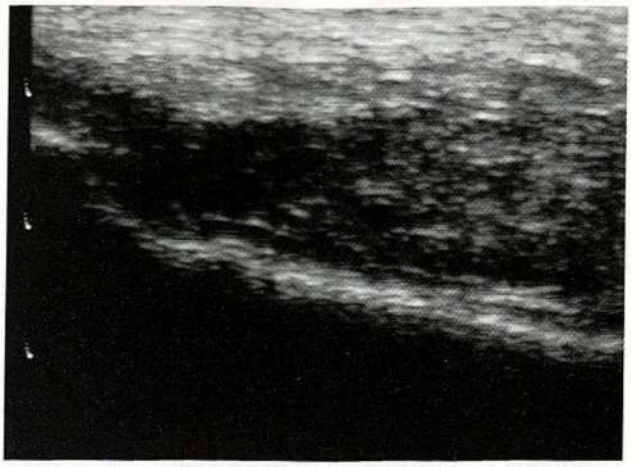


Figura 37-2. Ecografía de rotura muscular.

La resonancia magnética (RM) ha supuesto un importante avance, especialmente en el diagnóstico de muchas lesiones musculares.

Las pruebas de laboratorio tienen pocas indicaciones en el diagnóstico de lesiones.

La determinación de proteínas musculares como la mioglobina o la haptoglobina o de enzimas musculares en las lesiones musculares puede ser la más útil. La más utilizada es la creatina-cinasa (CK-MM), que se eleva a las 24 horas del accidente muscular, aunque en deportistas profesionales se han descrito niveles elevados sin ninguna correlación clínica, pero que sí pueden tener relación con determinados entrenamientos o con variaciones intrasujetos. Las variaciones por encima de datos ya recogidos en un individuo sí pueden ser útiles, pero no como hallazgo único. Estudios más recientes sugieren el manejo de las isoformas de la CK-MM, que al parecer sí pueden distinguir lesiones musculares recientes (menos de 24 horas) de las tardías (más de 24 horas), indetectables, como se comentó, por los marcadores biológicos habituales. También se han descrito en estos jugadores alteraciones en los niveles hormonales de las denominadas *hormonas de estrés* (adrenocorticotropa –ACTH– y cortisol).

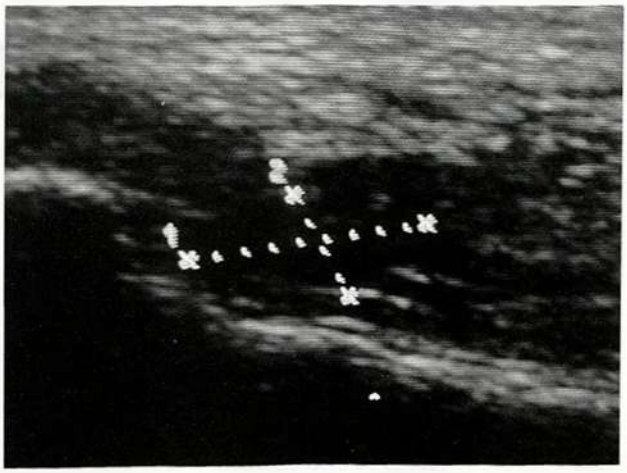


Figura 37-3. Ecografía de rotura muscular con medición de diámetros.

Figura 37-4. Ecografía de amplia rotura muscular.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones musculares va ligado directamente a la sintomatología y depende, en gran medida, de la prontitud de las primeras medidas terapéuticas y de la exactitud diagnóstica. A continuación se tratarán alguno de los aspectos más relevantes al respecto.

El equipo multiprofesional

Un aspecto muy importante del tratamiento de las lesiones deportivas lo asumen los fisioterapeutas (⊙⊙ véase Vol. II, capítulo 3), en cuyas consultas terminan gran parte de las lesiones. Los expertos en ortopedia técnica asumen también un papel muy importante en el tratamiento y prevención de lesiones. Por último, los preparadores físicos, figura imprescindible en la alta competición y cada vez más frecuente en todos los ámbitos, tienen especial trascendencia en el momento de la reincorporación al entrenamiento, para conseguir la total recuperación.

> Las lesiones menos graves se solucionan bien con tratamiento médico y medidas elementales como el reposo deportivo y la llamada *cold therapy*.

En la serie mencionada anteriormente en el apartado sobre epidemiología, un total de 1.110 lesiones musculares (34,6 %) recibieron tratamiento de urgencia, de los cuales el más frecuente fue la administración de algún medicamento, lo cual fue indicado en 675 lesionados (60,8 %). La segunda terapia, en frecuencia, fue la colocación de un vendaje, que se llevó a cabo en 369 casos (33,2 %). La inmovilización se utilizó en 303 lesiones (27,2 %). Las terapias físicas (crioterapia) fueron utilizadas en el 21,7 % de los tratamientos urgentes. Solamente 18 lesiones (1,62 %) fueron tratadas quirúrgicamente de urgencia. La fisioterapia, en sus diversas modalidades, fue el tratamiento definitivo más utilizado, pues se efectuó en 1.417 lesiones (67,7 %), seguida de la prescrip-

ción de fármacos en 1.069 (51 %). Algún tipo de vendaje se aplicó en 687 casos (32,8 %), reservando la inmovilización con yeso para un menor número, 220 casos (10,5 %).

En las tablas 37-5 a 37-10, el lector encontrará en esquema los principales procedimientos de fisioterapia para tratar las lesiones musculares más frecuentes.

El masaje en la recuperación muscular

Muchos entrenadores, atletas y personal sanitario del deporte creen, basándose en observaciones y experiencias, que el masaje puede proporcionar algunos beneficios al cuerpo, como aumento del flujo sanguíneo, reducción de la tensión muscular y excitabilidad neurológica, y aumento de la sensación de bienestar. El masaje puede producir una presión mecánica, con lo que aumentaría el rendimiento muscular y la amplitud de movimiento articular, y reduce también la rigidez tanto pasiva como activa (**mecanismos biomecánicos**). La presión mecánica puede ayudar a aumentar el flujo sanguíneo al incrementar la presión arteriolar, así como la temperatura muscular por frotación. Dependiendo de la técnica de masaje, se espera que la presión mecánica sobre el músculo aumente o disminuya la excitabilidad neural, medida a través el reflejo de Hoffman (**mecanismos neurológicos**). Los cambios en la actividad parasimpática (medida por frecuencia cardíaca, presión sanguínea y variabilidad de la frecuencia cardíaca) y los niveles hormonales (medidos por los niveles de cortisol) tras el masaje producen una respuesta de relajación (**mecanismos fisiológicos**). La reducción de la ansiedad y la mejora del estado anímico también producen relajación (**mecanismos psicológicos**) tras el masaje. Por lo tanto, sería de esperar que estos beneficios del masaje ayudasen a los atletas al aumentar su rendimiento y reducir el riesgo de lesión. Sin embargo, sólo se han realizado unas pocas investigaciones sobre los efectos del masaje precjercicio sobre el rendimiento y la prevención de lesiones. Las explicaciones resultan insuficientes, ya que no se han investigado en profundad los mecanismos de cada técnica de masaje.

Los fisioterapeutas, normalmente, utilizan el masaje para romper el círculo vicioso que produce el espasmo muscular y, consecuentemente, el dolor muscular. El espasmo muscular produce dolor muscular y estimula directamente los nociceptores (sensibles al dolor) o comprime indirectamente los vasos sanguíneos, produciendo isquemia. El masaje puede ayudar a recolocar las fibras musculares y a aumentar la microcirculación. La realineación de las fibras ayuda a reducir el espasmo muscular que estimula los receptores del dolor y ayuda a reducir la presión en los vasos sanguíneos. El incremento de la microcirculación sanguínea, por su parte, ayuda a aumentar la nutrición de la zona dañada. Sin embargo, no se dispone de suficientes pruebas científicas que apoyen estos planteamientos, porque es improbable que el masaje aumente el flujo sanguíneo muscular, y no se ha publicado ningún artículo sobre los efectos del masaje sobre la realineación de fibras.

Conocidos los mecanismos de actuación del masaje, se espera que sus beneficios ayuden a los atletas a aumentar su rendimiento y a reducir el riesgo de lesión. Sin embargo, apenas se han realizado unas pocas investigaciones sobre los efectos del masaje preejercicio sobre el rendimiento y la prevención de lesiones (Tabla 37-11).

El masaje entre pruebas deportivas (intercompetición) se ha investigado ampliamente porque se cree que

Tabla 37-11. Cuadro-resumen de los efectos del masaje sobre la recuperación del rendimiento

Estudio	Diseño del ensayo	Muestra	Intervención	Resultados relevantes
Rinder & Suterland	CCT	20 sujetos sanos	a) Masaje en ambos MM. II. b) Descanso 6 minutos	S: ↑ nº más extensiones de rodilla que en el control
Hemmings *et al.*	CCT	8 boxeadores aficionados	a) Masaje corporal completo 20 minutos b) Descanso pasivo	NS. FC, glucosa, lactato, rendimiento físico S: ↑ recuperación percibida
Balke *et al.*	CCT	7 sujetos sanos	a) Masaje manual b) Percusiones mecánicas (todo 15-20 minutos)	Ambos tipos de masaje pueden reducir la fatiga muscular y psicológica
Boone & Cooper	CCT	10 sujetos sanos	a) Masaje en ambos MM. II. b) Descanso (todo 30 minutos)	NS
Monedero & Doone	CCT	18 ciclistas varones	a) Recuperación pasiva b) Recuperación activa c) Masaje en MM. II. d) Tratamiento combinado (todo 15 minutos)	S: a) El tratamiento combinado ↑ tiempo del rendimiento b) El tratamiento combinado y la recuperación activa ↑ tiempo de rendimiento y aclaración del lactato

CCT: ensayo clínico controlado; FC: frecuencia cardíaca; MM. II.: miembros inferiores; NS: no estadísticamente significativo; RR: frecuencia respiratoria; S: estadísticamente significativo. ↑ indica «se incrementa».

puede ayudar a aumentar la recuperación y a preparar a los atletas para la siguiente prueba o partido. Desafortunadamente, muy pocos datos científicos apoyan dicho planteamiento. La mayor parte de la investigación sobre los efectos psicológicos del masaje ha concluido que el masaje tiene efectos positivos sobre la recuperación (mecanismos fisiológicos). Se ha demostrado que el masaje postejercicio reduce la severidad del dolor muscular, pero que no tiene efecto alguno sobre la pérdida de la función muscular. A pesar de la creencia y la certeza empírica de que el masaje es beneficioso para los atletas, los efectos de diferentes tipos de masaje (por ejemplo, *petrissage*, *effleurage*, fricción) o la correcta temporalización del masaje (antes o después del ejercicio) sobre el rendimiento, la recuperación de lesiones o como método para la prevención de lesiones no se han esclarecido aún del todo.

Efectos del masaje en la prevención de lesiones musculares. Dolor muscular tardío

El dolor muscular de aparición tardía (DOMS) 👁 es un problema muy importante para entrenadores y atletas porque causa dolor crónico y reduce la función muscular y la capacidad para participar en deportes. El DOMS, frecuentemente, ocurre entre 24 y 72 horas después de un ejercicio excéntrico inusual. Las consecuencias del daño en la función muscular incluyen pérdida de fuerza muscular, sensación de dolor, reducida amplitud de movimiento, aumento de la rigidez muscular, aumento de la tasa metabólica en descanso y rendimiento atlético interrumpido o alterado. Estos cambios pueden aumentar también el riesgo de lesión deportiva.

> **!** El dolor crónico provocado por el DOMS es un problema muy importante para fisioterapeutas, entrenadores y atletas porque es la causa de frecuentes recaídas cuando no se han tomado las medidas oportunas de tratamiento.

La secuencia del DOMS consiste en la tensión mecánica del ejercicio sobre las fibras musculares que causan la rotura de los sarcómeros, seguida de alteraciones en la homeostasis del calcio. El daño del retículo sarcoplásmico o la membrana muscular puede aumentar el calcio intracelular y activar las rutas sensibles al calcio. La calpaína –proteasa neural activada por calcio– interviene en el daño muscular ultraestructural. La respuesta inflamatoria a las fibras musculares dañadas produce una transferencia de fluido y células al tejido dañado, mientras que el aumento de fluido produce hinchazón tras la lesión. Los neutrófilos y macrófagos migran hacia las zonas inflamadas e intervienen en los procesos tanto de daño como de reparación. Los mecanismos exactos que explican cómo se desarrolla el dolor y por qué existe retraso en la experimentación del mismo no se han comprendido del todo aún.

Se han investigado algunos tratamientos dirigidos a prevenir y/o reducir la severidad del daño muscular, entre los que se incluyen la acupuntura, el ultrasonido, la crioterapia, la compresión, los fármacos antiinflamatorios, los fármacos inmunomoduladores, la terapia hiperbárica de oxígeno, el calentamiento, el estiramiento y el masaje. Estos tratamientos se han aplicado como intervención profiláctica y/o terapéutica; sin embargo, sus beneficios no son aún concluyentes. Sí parece demostrado que la aplicación de plasma enriquecido con factores de crecimiento (véase el apartado Terapéutica mediante factores de crecimiento) disminuye la inflamación y revierte el proceso inflamatorio y la expresión bioquímica del daño muscular (Punduk, Oral, Ozkayin, Rahman & Varol, 2015). Desde un punto de vista clínico, el tratamiento administrado profilácticamente es más apropiado para reducir o prevenir lesiones y, consecuentemente, para alcanzar la reducción de lesiones, dolor crónico, coste del tratamiento de lesiones y tiempo de entrenamiento perdido (**Tabla 37-12**).

El masaje es uno de los tratamientos comúnmente utilizados para aliviar el DOMS porque se piensa que aumenta el flujo sanguíneo y linfático local, disminuye el edema y reduce el dolor (**Fig. 37-5**).

Se han relatado reducciones significativas en la percepción del DOMS tras el masaje. Algunos estudios explican el mecanismo de reducción del DOMS a través del aumento de neutrófilos y de la reducción de la creatina-cinasa sanguínea, mientras que otros investigadores no consiguen explicar el mecanismo. Sin embargo, muchos investigadores refieren que el masaje no resulta beneficioso para la reducción del DOMS.

Protocolos de prevención y recuperación

Para prevenir la fatiga y el daño musculares y mantener un alto nivel de rendimiento, se han sugerido, recientemente, diferentes procedimientos de recuperación que en distinta medida incorporan el masaje, por ejemplo en rugby, fútbol y voleibol. Algunos protocolos se han implementado en deportistas profesionales, e incluso otros durante un torneo de baloncesto, si bien en jóvenes de élite. Sin embargo, la duración y combinación óptima de las diferentes técnicas empleadas no está aún bien definida, por lo que es preciso seguir investigando sobre la protocolización del masaje en el deporte como medida de recuperación. Sin embargo, ya existe suficiente evidencia científica para seguir un proceso de *cold therapy* como medida de recuperación muscular y de prevención lesional.

Terapéutica mediante factores de crecimiento

En 2005 el doctor Mikel Sánchez *et al.* publicaron una investigación sobre la aplicación de plasma enriquecido con factores de crecimiento (**Fig. 37-6**) en el tratamiento de lesiones miotendinosas. Sus conclusiones señalan que esta técnica estimula la proliferación celular y la síntesis de factores angiogénicos durante el proceso de curación.

En 2006 Sánchez *et al.* utilizaron la técnica del uso autólogo de matrices de fibrina como método para proporcionar factores de crecimiento en el tratamiento de patologías severas que requiriesen curación tendinosa o aquéllas en que fuese necesario un injerto. Investigaron la proliferación de células de colágeno tipo I y de factores angio-

Tabla 37-12. Cuadro-resumen de los estudios que han investigado los efectos del masaje sobre el dolor muscular

Estudio	Diseño del ensayo	Muestra	Intervención	Resultados relevantes
Tiidus & Shoemaker	CCT	9 voluntarios sanos (una pierna recibe masaje, la otra es control)	10 minutos *effleurage* en la pierna los 3 días previos; inmediatamente después, y repetido el 2º y 3er días posterior al ejercicio excéntrico en cuádriceps	S: ↓ dolor a las 48 horas tras el ejercicio excéntrico
Smith *et al.*	RCT	14 varones no entrenados (7 por intervención)	a) 30 minutos *effleurage*, sacudidas y *petrissage* b) Control realizado 2 horas tras el ejercicio excéntrico en bíceps y triceps	S: ↓ DOMS y CK S: ↑ neutrófilos
Rodenburg *et al.*	RCT	50 varones no entrenados (n = 27 grupo experimental)	a) Calentamiento, estiramiento, masaje 15 minutos b) Control	S: ↓ DOMS y CK S: ↑ fuerza máxima isotónica
Venos *et al.*	CCT	9 participantes no entrenados (un cuádriceps control y el otro es masajeado)	Desconocido	NS
Hasson *et al.*	RCT	16 sujetos sanos	a) Masaje retrógrado (n = 6) b) Masaje placebo (n = 5) c) Control (n = 5) (24 horas postejercicio)	NS
Weber *et al.*	RCT	40 mujeres no entrenadas (n = 10 por cada grupo)	a) Masaje b) Electroestimulación c) Ergometría del tren superior d) Control (todo 8 minutos)	NS
Lightfoot *et al.*	RCT	31 voluntarios sanos (12 horas y 19 minutos) (n = 10 para cada grupo)	a) 10 minutos *petrissage* inmediatamente después y a las 24 horas tras el ejercicio en la pierna b) Estiramiento c) Control	NS
Farr *et al.*	CT	8 varones sanos (un miembro inferior masaje, el otro control)	30 minutos tras el masaje tras correr 40 minutos en tapiz rodante	S: ↓ dolor musculotendinoso a las 48 horas tras ejercicio excéntrico
Hilbert *et al.*	RCT	18 voluntarios sanos	a) Masaje sueco 20 minutos b) Control. Aplicación de loción y descanso 20 minutos (Intervención a las 2 horas tras el ejercicio excéntrico en los músculos gemelos)	S: ↓ dolor muscular a las 48 horas tras ejercicio excéntrico

CCT: ensayo clínico controlado; CK: creatina-cinasa; CT: ensayo clínico paralelo; DOMS: dolor muscular de aparición tardía; S: estadísticamente significativo; NS: no estadísticamente significativo; RCT: ensayo aleatorizado y controlado.

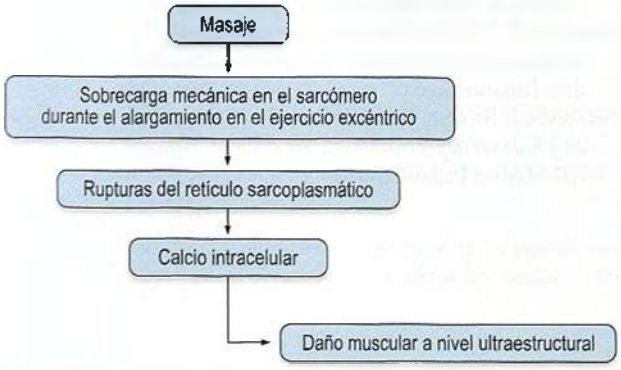



Figura 37-5. Modelo teórico del efecto esperado del masaje sobre la severidad del dolor muscular de aparición tardía.

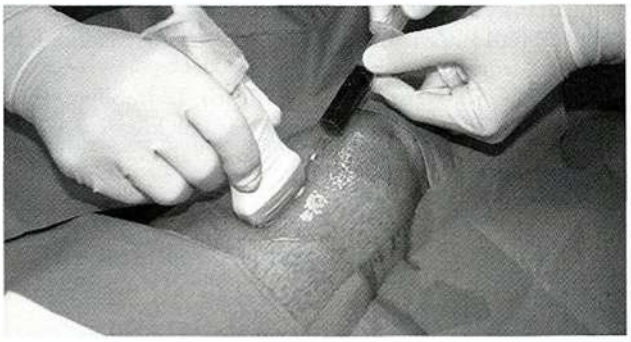


Figura 37-6. Infiltración local ecoguiada con PRGF-Endoret® en una rotura muscular. (Cortesía del Dr. Mikel Sánchez y Dr. Juan Azofra, UCA, Vitoria-Gasteiz).

génicos (Anitua, Sánchez, Zalduendo *et al.*, 2009). Los efectos vasculares y celulares fueron evaluados después de infiltraciones en el tendón de Aquiles, y los datos mostraban mejora en estos parámetros con respecto a otros tratamientos. Actualmente, la investigación y la evidencia científica avalan su utilización (Anitua, Pelacho, Prado, *et al.*, 2015). Por todo ello, se puede concluir que se trata de una técnica segura y eficaz para el tratamiento de estas lesiones, y se puede seguir empleando exitosamente en patología muscular, como demuestra un reciente trabajo publicado en la prestigiosa revista *The New England Journal of Medicine* (Anitua, Sánchez & Padilla, 2014). Los autores del capítulo además proponen un enfoque biológico e innovador para el tratamiento de lesiones musculares, como es la aplicación del plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) en infiltraciones intramusculares (Sánchez *et al.*, 2015).

RESUMEN

- Las lesiones deportivas pueden dividirse en dos grandes grupos: lesiones agudas (accidentes deportivos) y lesiones por sobrecarga (subagudas y crónicas). Las lesiones musculares son consideradas más frecuentes en muchos estudios epidemiológicos.
- Se considera una lesión leve, desde el punto de vista pronóstico, aquélla cuyo proceso de curación es inferior a 1 semana, y grave la que precisa más de 3 semanas.
- Existen factores que predisponen a un deportista a padecer una lesión. Pueden ser intrínsecos (aquéllos que el individuo presenta por sus características físicas y orgánicas o que se han adquirido por determinadas causas) o extrínsecos (inciden en el deportista y alteran su rendimiento, por lo que le vuelven susceptible de padecer lesiones).
- Las lesiones deportivas se producen por la combinación de diferentes factores de riesgo, de los cuales sólo una parte son identificables, con un mecanismo cercano al momento de producirse: es el llamado *modelo multifactorial*.
- Las lesiones musculares pueden clasificarse atendiendo, en primer lugar, al pronóstico, y dentro de ellas, a la evidencia diagnóstica de lesiones anatomopatológicas objetivables mediante pruebas exploratorias complementarias; y, en segundo lugar, atendiendo a los grados de afectación de las fibras.
- Los fisioterapeutas habitualmente utilizan el masaje y la *cold therapy* para romper el círculo vicioso que produce el espasmo muscular y, consecuentemente, el dolor muscular.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bahr, S. Maehlum, R. (2007). *Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Balius, P. (2013). *Lesiones musculares en el deporte.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Frontera, W. R., Herring, S. A., Micheli, L. J., Silver, J. K. (2008). *Medicina deportiva clínica.* Madrid: Elsevier.

Izquierdo Redín, M. (2008). *Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y el deporte.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kolt, G. S., Snyder-Mackler, L. (2004). *Fisioterapia del deporte y el ejercicio.* Madrid: Elsevier.

Romero, T. (2011). *Prevención de lesiones en el deporte. Claves para un rendimiento deportivo óptimo.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Starkey, C., Brown, S. D., Ryan, J. L. (2012). *Patología ortopédica y lesiones deportivas. Guía de examen.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué tres fases se puede dividir la reparación biológica de las lesiones?
2. ¿Cuál es el concepto de lesión deportiva?
3. ¿En qué tipos se clasifican los deportes, desde el punto de vista de la lesionabilidad?
4. ¿Cuál es la clasificación lesional desde un punto de vista pronóstico?
5. ¿Qué tipos de factores pueden predisponer a un deportista a padecer una lesión?
6. ¿Cuáles son los mecanismos de producción más frecuentes de las lesiones deportivas?
7. ¿Cuál es la clasificación de las lesiones musculares atendiendo al pronóstico?
8. ¿Cómo se clasifican las lesiones musculares según Kouwalchouk?
9. ¿Cuáles son las fases que sigue el proceso de curación en la lesión muscular?
10. ¿Cuál es la actitud que se debe seguir en los primeros 7 días tras la lesión?
11. ¿Cuáles son los factores que dificultan o retrasan la curación y que condicionarán que el momento evolutivo sea diferente para cada lesión muscular?
12. ¿Qué beneficios produce la movilización de la zona afectada por la lesión?
13. ¿Cuáles son los factores pronósticos de las lesiones musculares?
14. ¿Qué aporta la ecografía Doppler en el diagnóstico de la lesión deportiva?
15. ¿Cuál es la relevancia de la utilización de la ecografía en la práctica clínica?
16. ¿Cuáles son los principales procedimientos fisioterapéuticos para tratar las lesiones musculares más frecuentemente utilizados en la práctica clínica?
17. ¿Cuáles son los mecanismos de acción del masaje más relevantes?
18. ¿Cuáles son los efectos más importantes del masaje?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

37.1. Mujer de 22 años, deportista profesional, que acude a un gabinete privado de fisioterapia porque presenta dolor en la cara posterior del muslo izquierdo, tras el entrenamiento de ayer por la tarde.
Dado que el fisioterapeuta quiere hacer bien su trabajo, y sabe que la deportista «tiene que entrenarse», y tras una exploración clínica, inicia el tratamiento manual mediante masaje y estiramientos miofasciales, acompañado de termoterapia con microondas e *hydrocollator*.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a) En los deportes que no son de contacto físico predominan los mecanismos lesionales indirectos y las lesiones suelen ser consecuencia de las hipersolicitaciones de músculos y tendones.
   - b) El dolor no es una señal de alarma y no se puede evitar una lesión si se toman en cuenta las señales del cuerpo.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a) Para la recuperación muscular, y como medida de prevención, se pueden utilizar, desde la evidencia científica, las siguientes modalidades terapéuticas: masaje, descanso activo, crioterapia e inmersión en agua con baños de contraste térmico.
   - b) La atrofia muscular comienza en los instantes posteriores a la lesión y no conviene combatirla con una correcta movilización y potenciación.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 37-1.** A la semana de lesionarse. Primera ecografía. Nótese el gran hematoma.
- **Vídeo 37-2.** A las 2 semanas de lesionarse. Segunda ecografía. Nótese el gran hematoma y la rotura fascial y la enorme desestructuración fibrilar.
- **Vídeo 37-3.** A las 3 semanas de lesionarse. Tercera ecografía. Nótese la persistencia de gran hematoma. La rotura fascial ha comenzado a restaurarse.
- **Vídeo 37-4.** A las 5 semanas de lesionarse. Tercera ecografía. Nótese la persistencia del hematoma. La rotura fascial se ha restaurado totalmente.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

38 Ortesis y prótesis del aparato locomotor

J. J. Lorenzo González y C. Lorenzo Sánchez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Bases fundamentales para prescribir una ortesis y sus indicaciones.
- Mecanismos de acción y elementos que la componen.
- Medios para su diseño y adaptación.
- Diferencias más importantes de cada tipo y sus características.
- Condiciones de colocación y utilización en el paciente.
- Principales contraindicaciones de su uso.
- Principios de biomecánica en los que se fundamenta su efecto.

GENERALIDADES

Es cierto que la inmovilización con vendas de escayola es una terapia eficaz, aunque incómoda y poco higiénica. El desarrollo de los termoplásticos y su aplicación como soporte terapéutico fue un avance en eficacia, y su desarrollo es en la actualidad el principio de todas las férulas inmovilizadoras. Pero el problema de atrofia y retardo en la recuperación funcional hizo que se desarrollaran nuevos diseños con criterios biomecánicos, como los tutores articulados, que permiten al paciente una inmovilización más activa. En la actualidad, con la confección de tejidos elásticos planos en los que se confiere distinto nivel de compresión en la prenda para actuar en las zonas deseadas, se consiguen diferentes grados de estímulo sobre la piel y el tono muscular.

Las ortesis tensoelásticas no sólo inmovilizan selectivamente, sino que estimulan las terminaciones propioceptivas de la piel, aumentan la vascularización y el tono muscular, facilitan la actividad física de una forma más precoz, alivian el dolor y facilitan la recuperación.

Cuando se quiere que un paciente complemente el tratamiento de su proceso con un dispositivo ortopédico, surge la dificultad de realizar una prescripción que sea comprensible por el establecimiento sanitario de ortopedia, salvo que se recurra a denominarle con el nombre comercial que el fabricante ha designado para su producto y que no coincide con la nomenclatura de los catálogos de productos ortoprotésicos, situación que produce una gran confusión en pacientes, técnicos ortopédicos y en la administración sanitaria.

En nuestro país, no existen estudios universitarios de ortoprotésica y sólo forma parte como una asignatura de 3 ETCS (*European Credit Transfer Sistem*) en los grados de fisioterapia y terapia ocupacional, por lo que hasta ahora no había trabajos de investigación ni posibilidades, pues la ausencia de un método aceptado internacionalmente para describir a los pacientes a quienes se trata ortopédicamente o a las ortesis y los componentes que en ellas se emplean ha permitido que cada equipo sanitario utilice su terminología y sea complicada la comunicación científica.

En 1979 se formó el ISO/TC 168 (Organización Internacional de Estandarización y Comité Técnico), con sede en Ginebra, quien a través de sus grupos de trabajo permitió elaborar las diferentes normas ISO (Tabla 38-1).

Posteriormente, en la Unión Europea se crean los CTN (Comités Técnicos de Normalización), que desarrollan las UNE (Normas Europeas de Estandarización) y quienes describen en la UNE 111-909-90/1 adaptada de la ISO 8549/1 los términos actuales de prótesis y ortesis.

Prótesis: «aparato externo usado para reemplazar total o parcialmente un segmento de un miembro ausente o deficiente». Ortesis: «cualquier dispositivo aplicado externamente sobre el cuerpo humano, que se utiliza para modificar las características estructurales o funcionales del sistema neuromusculoesquelético».

Tabla 38-1. Diferentes normas ISO de normalización en la terminología y utilización de ortoprotésica

Norma	Descripción
ISO 8549-1:1989	Términos de vocabulario para prótesis y ortesis de las extremidades
ISO 8549-3:1989	Términos de vocabulario de ortesis externas
ISO 8551:2003	Prótesis y ortesis: deficiencias funcionales
ISO 13404:2005	Prótesis y ortesis: descripción y componentes

ISO: Organización Internacional de Estandarización y Comité Técnico.

El Real Decreto 1591/2009 de 16 de octubre, que regula los productos sanitarios, establece en la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios el control sobre los fabricantes, distribuidores y establecimientos donde se comercializan los productos sanitarios y dicta las normas sobre su publicidad y la capacitación del responsable técnico.

Pueden encontrarse ortesis en establecimientos comerciales de deporte, centros de estética y grandes superficies, que es posible que ayuden al cliente que los compra, pero no pueden ser considerados productos sanitarios ni pueden ser expedidos con la prescripción de un profesional sanitario.

Ya se sabe qué son, pero es necesario conocer cómo se prescriben, qué características tienen y cómo se utilizan correctamente para ser eficaces, pues al ser productos que el propio paciente se adapta, es preciso instruirle, controlarle y solicitar su colaboración para conseguir el efecto deseado.

TIPOS DE ORTESIS Y PRÓTESIS

Lo primero que hay que saber es qué es lo que se quiere prescribir al paciente, y para ello, deben conocerse qué tipos de ortesis y prótesis existen y cómo se clasifican.

Tradicionalmente se clasificaban en base a su función: preventivas, inmovilizadoras, protectoras, deportivas, etc. Actualmente se prefiere distinguir las ortesis por su mecanismo de acción: **soportes o tutores**, que se emplean como elementos pasivos de control del movimiento; **tensoelásticas o propioceptivas**, pues estimulan al sistema nervioso periférico aumentando el tono muscular; **correctoras**, con un sistema de tres fuerzas contrapuestas, y **dinámicas**, con mecanismos específicos para ayudar a una postura correcta o a un movimiento alterado.

Con las prótesis ocurre algo parecido, pues antes se definían por su utilidad: estéticas, de uso para el baño, sólo de apoyo, etc. Y en la actualidad se utilizan los términos que definen su mecanismo funcional: **mecánicas, mioeléctricas, biónicas**, etcétera.

También es frecuente describirlas por el material con el que se construyen, pues parece que aportan una mejora en su calidad, y es habitual referirse a ellas como: de silicona, de carbono, con flejes de acero, resina laminada, etcétera.

PRESCRIPCIÓN

Es posible que muy pronto se desarrolle un vademécum internacional que permita clasificar las prótesis y ortesis con una codificación práctica y unificada, y que evite las posibles malas interpretaciones que en la actualidad se producen con los catálogos de productos ortoprotésicos y la falta de unificación de criterios técnicos. En la actualidad se está imponiendo la nomenclatura anatómica con las iniciales del segmento corporal en inglés para referirse al tipo de ortesis; así, por ejemplo, en lugar de «tobillera» u «ortesis de tobillo», se pretende que sea utilizado el término AFO (*ankle foot orthosis*) para facilitar la comunicación científica.

Hay tres elementos que deben definirse en toda prescripción.

Región anatómica

Actualmente, se está utilizando cada vez con más frecuencia la nomenclatura anatómica con las iniciales del segmento corporal en inglés, como se muestra en la **tabla 38-2**.

Estructura de la ortesis

Es el material que constituye la ortesis y que va a ser diferente en relación con su uso y con la finalidad terapéutica:

Tabla 38-2. Nomenclatura anatómica con las iniciales del segmento corporal en inglés, como se utiliza en la actualidad

Ortesis de los miembros superiores	Ortesis de los miembros inferiores	Ortesis del raquis y tórax
HO: *hand orthosis*	FO: *foot orthosis*	CO: *cervical orthosis*
WO: *wrist orthosis*	KO: *knee orthosis*	TO: *thoracic orthosis*
EO: *elbow orthosis*	HO: *hip orthosis*	LO: *lumbar orthosis*
SO: *shoulder orthosis*	HKO: *hip-kne orthosis*	CTLSO: *cervical-thoracic-lumbo-sacral orthosis*
WHO: *wrist-hand orthosis*	AFO: *ankle-foot orthosis*	TLSO: *thoracic-lumbo-sacral orthosis*
EWHO: *elbow-wrist-hand orthosis*	KAFO: *knee-ankle-foot orthosis*	LSO: *lumbo-sacral orthosis*
SEWHO: *shoulder-elbow-wrist-hand orthosis*	HKAFO: *hip-knee-ankle-foot orthosis*	SIO: *sacro-iliacal orthosis*

- *Elásticas.* Son las más ligeras y su diseño funcional con formas las mantiene ajustadas a la anatomía del paciente para conseguir una compresión uniforme. El tejido debe mezclarse con algodón transpirable para evitar que el exceso de sudoración macere la piel. Las construidas en neopreno elástico consiguen un efecto calor local que favorece la analgesia y aumenta la elasticidad de los tejidos blandos, aunque su uso debe ser limitado en el tiempo (inferior a 3 horas continuadas).
  La compresión ideal debe ser cerca de 25-30 mm de Hg para no impedir la circulación capilar y no dificultar el retorno venoso. Su eficacia se fundamenta en el estímulo que producen en los receptores locales dérmicos y en los receptores de la sensibilidad propioceptiva, que aumentan el tono muscular y producen una situación de semicontracción y alerta activa en las estructuras musculoarticulares sobre las que se coloca la ortesis.
  Se pueden completar con la incorporación de almohadillas viscoelásticas, generalmente de silicona, que, durante el movimiento y la expansión muscular que éste produce, aumentan su contacto en la zona y que se asemeja a un masaje local muy agradable.
  En la actualidad, debido a su gran ajuste y ligereza, hay varios fabricantes que han creado líneas específicas para el deporte, basadas en los criterios de las ortesis terapéuticas y que, al tener un diseño más pequeño, se utilizan con más comodidad durante la carrera, etc. Pero no pueden ser consideradas productos sanitarios.
- *Semirrígidas.* El tejido elástico se intercala con loneta o cutí, para dar mayor consistencia y evitar que la prenda se deforme con el movimiento. Supera a las prendas elásticas en solidez y mejora su efecto soporte, permite la colocación de flejes de plástico o fibra en algunas zonas de su diseño y de manera progresiva para modificar el grado de rigidez.
- *Control del movimiento.* Son ortesis más aparatosas y que en su diseño incorporan tutores articulados y construidos en termoplásticos, metales ligeros o fibra de carbono, aprovechando su resistencia y bajo peso. En ellos se colocan mecanismos de giro que, mediante topes y muescas, controlan a voluntad el arco de movimiento articular. Facilitan la incorporación a la actividad, pues el paciente siente gran seguridad durante la movilización articular, ya que el bloqueo evita los movimientos dolorosos o perjudiciales.
- *Pasivas o rígidas.* Se utilizan para mantener las articulaciones en posición adecuada, corregir deformidades, inmovilizar fracturas, etcétera.
- *Dinámicas o funcionales.* Se utilizan para suplir la actividad de algún grupo muscular o corregir articulaciones poco móviles o con rigidez y de forma progresiva. Se construyen con un soporte o una base de material rígido, del cual parten tirantes elásticos y terminan en el extremo articular, provocando una fuerza variable y de efecto flexor o extensor, según el diseño. Son muy útiles en la corrección de rigidez articular del codo, rodilla, digitales, etc., y en parálisis flácidas del tobillo o muñeca.

Mecanismo de acción

Cada ortesis está diseñada para conseguir un efecto determinado y para ello los fisioterapeutas manejan los conocimientos de biomecánica:

- *Distracción.* Se realiza generando dos fuerzas en sentido opuesto y que parten de un punto en común. Existen varias formas de conseguirlo: con un material elástico, con una tuerca que progrese sobre un tornillo, con un muelle excéntrico, etcétera.
- *Contacto total.* Están construidas con un material rígido y moldeado anatómicamente que, al evitar las formas cilíndricas, evita las rotaciones y produce una inmovilización completa en el segmento aplicado. De esta forma actúan en el tronco los corsés en material termoplástico que se utilizan con gran eficacia, tanto para inmovilizar como para corregir las deformidades por rotación vertebral (escoliosis) (véase el capítulo 30).
- *Sistema de tres fuerzas.* Aplicadas de manera contrapuesta: dos fuerzas en sentido contrario a la tercera que, con una intensidad igual a la suma de las otras dos, actúa en la zona media creando una fuerza correctora muy eficaz, sobre todo cuando la separación entre ellas es amplia. Se utiliza en la corrección de deformidades vertebrales (cifosis, escoliosis), en las alteraciones del eje de los miembros (varo, valgo) y en las deformidades en flexo o *recurvatum.*
- *Traslación.* Mecanismo que desplaza los huesos flotantes, como por ejemplo la rótula, para modificar su superficie de apoyo en la cara anterior del fémur.
- *Descarga axial.* Puede transmitirse el peso del cuerpo al suelo a través de tutores externos, que nacen de encajes en el muslo o en la rodilla y dejan una especie de péndulo al tobillo y al pie durante la marcha.
- *Reparto de presiones.* Puede realizarse con materiales de distinta densidad o con alturas diferentes, pero siempre manteniendo el contacto por toda la superficie. Se emplea en la confección de encajes protésicos, ortesis plantares, etcétera.
- *Modificación de ejes.* Los ejes articulares de las extremidades inferiores se pueden modificar durante el apoyo del peso, con la colocación de cuñas en la planta del pie o en el calzado. Por ejemplo, en la articulación tibioastragalocalcánea, se puede modificar el grado de valgo o varo al caminar, dependiendo del lado, medial o lateral, respectivamente, en que se coloque.
- *Compresión abdominal.* Es el mecanismo de acción que más utilizan las ortesis de tronco para modificar la lordosis y conseguir un efecto inmovilizador y enderezador. Su fundamento aprovecha la imposibilidad de someter a compresión las moléculas de los líquidos, lo que provoca un aumento de presión dentro del balón hidroneumático formado por el peritoneo y las vísceras abdominales, que, al ser comprimido, difunde la fuerza en dos vectores: uno hacia el diafragma, al que desplaza en sentido craneal, y otro hacia el suelo de la pelvis, a la que desplaza en sentido caudal, produciendo un enderezamiento de la lordosis lumbar y una restricción de la movilidad de las pequeñas articulaciones vertebral.

Figura 38-1. Ortesis de antebrazo y mano.

Con estos tres criterios ya no se puede pedir una «rodillera», es preciso hacerlo con los tres elementos: zona anatómica ortesis de rodilla (KO), de estructura semirrígida y que, por su mecanismo de acción, modifique el eje de valgo.

ORTESIS DE EXTREMIDADES SUPERIORES

A continuación se estudiarán las ortesis indicadas en las extremidades superiores (Fig. 38-1).

Ortesis de mano y dedos (*hand orthosis*, HO)

A este grupo también pertenecen las ortesis de dedos, que se utilizan individualizadas para cada uno o varios dedos y en lesiones como las artritis traumáticas, fracturas, esguinces, que se inmovilizan con ortesis rígidas interfalángicas [*Buddy Loops. Prim* (PR)] o metacarpofalángicas [*Confort Dedos, Don Joy* (DJ)]. En las fracturas por arrancamiento de la inserción del tendón extensor en la base de la falange, se utilizan las ortesis rígidas de Stack o de hiperextensión de la falange distal. Las ortesis dinámicas son muy eficaces para restablecer la flexión o la extensión de la articulación interfalángica (Fig. web 38-1).

Las ortesis carpometacarpofalángicas son necesarias para inmovilizar la articulación metacarpofalángica del primer dedo en lesiones de la articulación trapezometacarpiana (rizartrosis). Son ortesis de inmovilización fabricadas con material rígido (CMC de Push, PR), o en ocasiones, semirrígidas [*Rhizoloc. Bauerfeind* (BF)], que se diferencian por construirse con material tenso elástico y con algún fleje de estabilización (poliaxa, DJ). Las ortesis dinámicas de elongación se colocan para evitar la retracción en la aponeurosis palmar de la enfermedad de Dupuytren (Fig. web 38-2).

Ortesis de antebrazo-mano y dedos (*wrist orthosis*, WHO)

En los esguinces de la articulación radiocarpiana, las ortesis semirrígidas son muy útiles para aumentar el tono muscular y mejorar la función articular (Fig. web 38-3).

Las ortesis inmovilizadoras o posturales se utilizan en la tendinitis de De Quervain (TL 166. PR) (Fig. web 38-4A), en el síndrome del túnel del carpo (*Manuloc*, BF; *Silcast*, DJ) (Fig. web 38-4B), en las artritis, sobre todo de origen reumatoide, y para evitar la deformidad en garra de la mano con parálisis espástica.

Las ortesis dinámicas, fabricadas con tensores elásticos o muelles para dar movimiento asistido, se utilizan en las lesiones que cursan con parálisis por lesión del nervio radial (C8.PR) (Fig. web 38-5A) o del nervio mediano (Fig. web 38-5B).

Ortesis de codo (*elbow orthosis*, EO)

Las ortesis semirrígidas que más se utilizan son la cincha epicondílea (*Epipoint*, BF) para la epicondilitis y epitrocleítis [*Armaband Aircast* (AC)] y las ortesis tensoelásticas (*Epitrai*, BF; *Epidyn, Efmo* (EF)], que aumentan el tono y dan cierta sensación de confort y seguridad, sobre todo en pacientes que por su actividad utilizan continuamente esta articulación (Fig. web 38-6).

Para inmovilizar o para controlar el movimiento, se colocan las ortesis de control con tutores laterales y una articulación de control mediante topes que permite un movimiento libre, pero controlado, de la articulación humerocubital (*X-Act Rom Elbow*, DJ; *Rom*, PR) (Fig. web 38-7).

En pacientes con rigidez de codo, y para aumentar el arco de movimiento, se puede colocar una ortesis dinámica con muelle extensor, que de forma gradual provoca el estiramiento de las partes blandas articulares [*Empi Advance Dynamic Rom.* EMPI (EP)].

Ortesis de hombro (*shoulder orthosis*, SO)

Las lesiones en las partes blandas periarticulares mejoran sensiblemente con ortesis tensoelásticas [*Omo-Hit. Efmo* (EF)], que aumentan el tono muscular y dan sensación de seguridad, permitiendo una mayor actividad (*Sully*, DJ). En ocasiones conviene tensar una cincha abductora que coloca al hombro en 30 grados de abducción y facilita la acción del músculo supraespinoso (*Omotrain*, BF) (Fig. web 38-8).

Inmovilizar la articulación glenohumeral en una posición adecuada, después de fracturas, luxación o cirugía (*Omoloc*, BF), o con una articulación de topes (*Scoi*, DJ), exige ortesis de control algo más aparatosas (*Newport*, EF) y que no siempre se toleran estéticamente por los pacientes. También se construyen con una almohadilla de abducción de 15-30-45-90 grados que se sujeta al tronco con un soporte graduable (*Ultrasling*, DJ; *Secutec Omo*, BF) (Fig. web 38-9).

En afectaciones neuromotoras con parálisis es aconsejable adaptar una ortesis de control de la extremidad que evita la separación del espacio articular glenohumeral (*Neurolux II*, EF) (Fig. web 38-10).

ORTESIS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Los fisioterapeutas se pueden encontrar con diferentes patologías que pueden mejorar con ortesis, tanto en niños y jóvenes en crecimiento como en los adultos (Fig. 38-2).

Figura 38-2. Ortesis de rodilla y estabilizadora de la rodilla y tobillo durante la marcha.

Ortesis infantiles

Las ortesis infantiles están diseñadas para corregir deformidades que pueden aumentar con el crecimiento en la cadera, rodilla y pies.

Ortesis de cadera infantiles

Las que se utilizan al nacer para corregir la deformidad congénita del desarrollo y anatomía de la articulación femorocotiloidea, como es el pañal de abducción de Frejka (con una estructura en polietileno que se adapta al periné del recién nacido de forma envolvente), tienen el inconveniente de que se tiene que retirar con los cambios de pañales en el aseo del bebe. Existen otros diseños que también consiguen el mismo efecto y no es necesario retirar, pues deja el periné libre, como el pañal de Denis-Brown. La ortesis Von Rossen es un elemento en aluminio almohadillado y moldeable que coloca las extremidades en abducción y tiene la forma de la letra «H». Estas ortesis consiguen reducir la deformidad y mantener la articulación estable, pero inmovilizan la articulación. En los casos que se requiera dar movilidad para conseguir también un efecto remodelante sobre el fondo del cótilo, existen otro tipo de ortesis como el arnés de Pavlick o la férula en muslo articulada y con barra de abducción, o las barras de abducción de Denis-Brown, que se anclan sobre el calzado del bebé (Fig. web 38-11).

Ortesis para la epifisiólisis, coxa vara y la enfermedad de Perthes

Estas ortesis son la utilizadas cuando el niño ya camina y necesita mantener una postura para el mejor desarrollo de su articulación, con una abducción de 45 grados en ambas caderas [*Maple Leaf, Ortoiberica* (OI)], lo que evita el efecto pivote que el glúteo mediano exige a la cabeza del fémur durante la fase de apoyo unipodal. Son las ortesis de Atlanta, Tachdjian, Toronto, etc., diseñadas para permitir la marcha durante la fase de remodelación de la cabeza del fémur y evitar la silla de ruedas como método de descarga articular (Fig. web 38-12).

Ortesis de rodilla

Estas ortesis se adaptan en las deformidades de *genu* varo y *genu* valgo, creando un efecto de corrección por apoyo en tres fuerzas. Están pensadas para su uso nocturno exclusivamente y diseñadas con un tutor graduable en longitud, que se adapta al muslo y tobillo del niño para ejercer dos puntos de apoyo opuestos al galápago y que desplaza el eje de la articulación de la rodilla hacia lateral en el *genu* valgo o hacia medial en el *genu* varo (Fig. web 38-13).

Ortesis de tobillo y pie

Se emplean para corregir la deformidad en equino o flexión plantar, generalmente por acortamiento del tendón de Aquiles, y están diseñadas para niños preandantes, con un fleje multiarticulado en la rodilla y tobillo (ortesis de Saint Germain) que permite una adaptación progresiva y la corrección gradual de la deformidad (Fig. web 38-14).

Para niños que caminan, se adaptan los antiequinos elásticos en polipropileno, que facilitan la flexión dorsal y limitan la plantar. Dentro de este grupo y en las deformidades propias de la parálisis cerebral infantil, actualmente se mejora su eficacia con la construcción de los antiequinos dinámicos DAFOS (siglas inglesas de ortesis de tobillo pie dinámico) (Don Buethorn, 1982), que, además de ser articulados y más envolventes del pie, contienen una modelación de la superficie plantar, con un diseño especial que estimula durante la fase de apoyo el equilibrio y los mecanismos de propiocepción (véase www.dafo.com). En la actualidad, tanto el ortopeda como los padres disponen de guías para aplicar la mejor ortesis a cada trastorno.

Ortesis de tarso y dedos

Para la corrección de la deformidad en varo/valgo del tobillo y también la deformidad en aducto de los metatarsianos, suelen utilizarse ortesis plantares articuladas tipo bota (*Bebax*, PR) u ortesis plantares moldeadas con un diseño corrector de la pronación o supinación de la bóveda plantar mediante apoyos modelados en forma de cuña en la zona del calcáneo (Fig. web 38-15).

Ortesis del adulto

Su uso está más relacionado con la protección y mejora de la actividad en pacientes con alteraciones de la biomecánica articular y que tienen un nivel de actividad física moderada o alta.

Ortesis de cadera

Pueden ser ortesis de control con disco, indicadas para evitar la luxación posquirúrgica (*Softec Coxa*, BF; *X-Act Row Hip*, DJ), y ortesis elastocompresivas para aliviar las molestias de la trocanteritis (*Dynacost*, EF) (Fig. web 38-16).

Ortesis de muslo

En las fracturas de fémur, el uso de una ortesis de muslo rígida y conformada QTB ◉ (*brace* de soporte en el tendón del cuádriceps) facilita la recuperación funcional a la vez que mantiene estable el foco de fractura. Las prendas elastocompresivas (*Myotrain*, BF) son muy eficaces para las lesiones de los músculos femorales e isquiotibiales en personas con actividad física y que necesitan un soporte dinámico en la zona (Fig. web 38-17).

Ortesis de rodilla

En este segmento hay dos articulaciones que pueden necesitar diferentes tipos de ortesis.

Articulación femoropatelar. En la tendinitis rotuliana, el tensado con cinchas ajustables (*Cross Strap*, DJ) mejora el dolor, y cuando la alineación de la rótula (línea «Q») está excesivamente lateralizada y es ineficaz la acción del vasto interno, es muy útil el uso de ortesis con dispositivos de centraje rotuliano ligeros: anillos (*Genutrain*, BF; *Genupro*, TH) o almohadillas de silicona (*Genumedi*, PT; *Medi*, MD) o sistemas cada vez más activos como una red elástica (*Reaction KB*, DJ) o una guía de recentraje (*Patella Pro*, *Otto-Bock*, OB), etc., que producen una traslación de la patela sobre la cara anterior del fémur (**Fig. web 38-18**).

Articulación femorotibial. Las ortesis pueden ser de control de la flexoextensión mediante topes (*Mos Genu*, BF), que se adaptan a la necesidad terapéutica y también modifican el ángulo de apoyo sobre la meseta tibial (*Genu Artro*, OB) con un sistema de tres fuerzas que mejoran el eje y disminuyen el desgaste articular (OA *Nano*, OA *Assist*, DJ; *Softec*, OA.BF) (▶ véase vídeo 38-1). Para evitar la distensión de los ligamentos laterales se utilizan ortesis semirrígidas con flejes articulados (*PlaymakerII-Sleeve*, DJ; *Ligaflex*, TH; *Genutrain S*, BF) y en aquellas afectaciones de los ligamentos cruzados y que no exijan una solución quirúrgica, las ortesis de control, con estabilización anteroposterior (*Softec Genu*, BF) son muy eficaces en personas que no realicen una actividad muy exigente de su rodilla, ya que evitan el tiempo de máxima extensión de la articulación e impiden un excesivo desplazamiento anteroposterior de la tibia respecto al fémur (*Defiance III*, DJ) (**Figs. web 38-19**).

Insuficiencia del músculo cuádriceps. Se produce casi siempre como secuela de la poliomielitis y exige la estabilidad en extensión de la articulación. En la actualidad, las ortesis bitutor de metal y cuero con control de rodilla en la fase de apoyo se están sustituyendo por ortesis con un tutor elástico de fibra de carbono en la rodilla y tobillo que mejora la comodidad del paciente y le facilita una marcha con mayor dinamismo y ahorro de energía (▶ véase vídeo 38-2) (**Fig. 38-3**).

Figura 38-3. Insuficiencia del cuádriceps. Nota: La insuficiencia del cuádriceps exige una ortesis que bloquee la articulación de la rodilla durante la extensión y que permita la flexión para la sedestación. Las ortesis bitutores metálicas están dejando paso a este tipo de ortesis fabricadas en fibra de carbono, que aportan ligereza, estabilidad y confort al paciente.

Figura 38-4. Ortesis de pierna. Ortesis de pierna o polaina PTB que permite el apoyo con estabilidad en el foco de fracturas de la tibia, evitando la rigidez articular en el tobillo y rodilla.

Ortesis de pierna

Las polainas, ortesis rígidas PTB (*brace* de apoyo en el tendón patelar), están conformadas para la consolidación de fracturas con un tratamiento funcional y las ortesis tensoelásticas para lesiones musculotendinosas del tríceps sural (**Fig. 38-4**).

Ortesis de tobillo y pie

En la articulación del tobillo se pueden encontrar diferentes situaciones para ortesis (**Fig. 38-5**).

Lesiones ligamentosas o esguinces. El tipo de ortesis empleadas en esguinces dependerá del momento y del grado de la lesión. En lesiones agudas donde el dolor y el edema exigen reposo y compresión, la inmovilización con or-

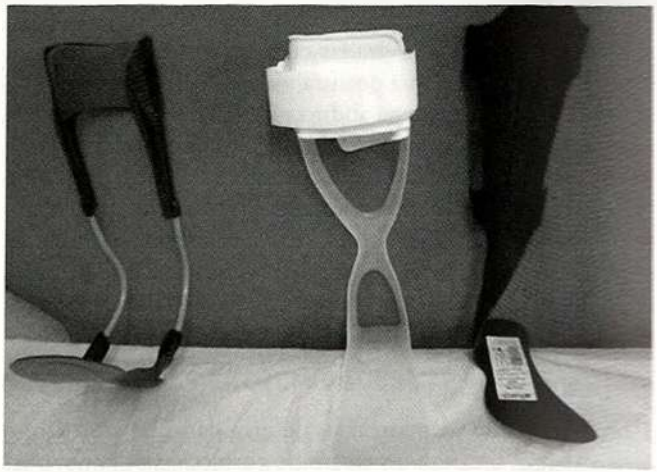


Figura 38-5. Ortesis facilitadoras de la flexión dorsal.

tesis de control del movimiento (*Walker*) y compresión neumática van a conseguir un alivio y estabilidad muy eficaz (*Maxtrax Ronair*, PR) (*Airloc*, BF). Posteriormente las ortesis rígidas con soportes laterales en forma de «U» y almohadillados con gel frío o aire (*Aircast Surround*, DJ) permiten la flexoextensión e impiden la distensión de los ligamentos laterales. A partir de 7-10 días es suficiente una ortesis tensoelástica, con cinchas de estabilización lateral para permitir una vida normal y con una estabilización segura de la zona lesionada (*Velocity*, DJ; *Aircast Ago*; *Malleotrain*, S. BF) **(Fig. web 38-20)**.

Para lesiones antiguas o dolores residuales, el uso de ortesis elastocompresivas con almohadillas de silicona (*Malleotrain*, BF) o con flejes semirrígidos para situaciones de riesgo es un buen complemento que mejora la eficacia del tratamiento (*Malleolock*, BF).

Deformidades en flexión plantar o equino. En la lesión del nervio ciático poplíteo externo que produce una parálisis flácida de los músculos extensores, o tras sufrir una hemiplejia (véase el caso clínico 38-3), mejora y se facilita la marcha con un menor consumo de energía si se utilizan los antiequinos tipo «rancho de los amigos», que se construyen en termoplástico o fibra de carbono (*Walkon*, OB; *Matrix*, OI) y que, gracias a la elasticidad del material, favorecen la recuperación de la flexión dorsal (▶ véase vídeo 38-3) **(Fig. 38-6)**.

Lesiones del tendón de Aquiles. En inflamaciones o acortamientos del tendón, el uso de taloneras amortiguadoras en material viscoelástico y ortesis elastocompresivas con almohadillas de silicona que se adaptan a ambos lados del tendón (*Aquilodin*, EF; *Achillotrain*, BF) alivia la sintomatología y favorece la evolución. En situaciones en las que sea aconsejable la inmovilización con posición en equino del talón, la ortesis de control del movimiento articular garantiza confort y la posición adecuada del sistema aquileoplantar (Walker) **(Fig. web 38-21)**.

Figura 38-6. Ortesis antiequinos. Reemplazan la función de los músculos extensores, con diferentes sistemas de ayuda o conjugando la elasticidad del material a la fuerza flexora plantar.

Ortesis plantares

Se clasifican en función de la patología y de la edad del paciente.

Ortesis plantares infantiles. La deformidad en valgo/varo del talón, asociada muchas veces a deformidad frontal del eje en las rodillas y una huella de pie plano o pie cavo, crea en la familia cierta inquietud, y el uso de plantillas correctoras del eje tibia-calcáneo (con efecto supinador o pronador en la articulación subastragalina) y el consiguiente control van a garantizar una adecuada formación de la anatomía del pie en casi todos los casos. El aseverar que se corrige solo es demasiado arriesgado, y crea situaciones en el futuro que dificultan una buena actividad física, produciendo con frecuencia tendinitis y periostitis por sobrecarga **(Fig. web 38-22)** (véase el caso clínico 38-1).

Ortesis plantares en deportistas o personas activas. El exceso de amortiguación de las estructuras del pie y una mala alineación de los ejes de las extremidades inferiores se manifiesta con inflamaciones de la fascia plantar (*Aircast Airgel*), tendinitis en los músculos tibiales o peroneos y también en las inserciones tendinosas de la rodilla (cintilla ileotibial y «pata de ganso»). La compensación con ortesis plantares, moldeadas para rectificar el apoyo y mejorar la amortiguación, permite seguir con la actividad y mejorar mucho la sintomatología. Los medios para el análisis de la marcha en vídeo y con la plataforma de presiones facilitan el diagnóstico y la valoración en estos pacientes (▶ véase vídeo 38-4) **(Fig. web 38-23)**.

Ortesis para adultos. Cuando padecen frecuentes metatarsalgias y sesamoiditis, una descarga selectiva de la cabeza metatarsal sobrecargada, acompañada de una elevación retrocapital y un soporte de toda la planta en material viscoelástico, producen una mejoría en la deambulación y la desaparición del dolor **(Fig. web 38-24)**.

Ortesis del pie reumático, diabético, con artrosis, etc. En estos casos, la deformidad obliga a realizar adaptaciones muy selectivas y a la medida en cada paciente, y se busca aumentar el apoyo y disminuir la presión con plantillas fabricadas con un molde del pie del paciente en siliconas, resinas o poliuretanos que por termoexpansión copian la forma plantar y reparten las presiones por toda la superficie durante el apoyo plantar **(Fig. 38-7)**.

Ortesis digitales

Ortesis que se adaptan para deformidades en *valgus*, garra, martillo, supraaductos, etc., y que construidas en silicona o termoplásticos pretenden corregir la deformidad (*Valguloc*, BF) **(Fig. web 38-25)**.

Calzado terapéutico

Diseñado para su uso después de vendajes o cirugía que permiten la deambulación con descarga selectiva en los metatarsianos (*Darco, Procare*) o descarga del talón; lleva un tacón en la parte anterior de la planta del pie (tacón invertido) y un sistema de cierre que se adapta al nuevo volumen del pie.

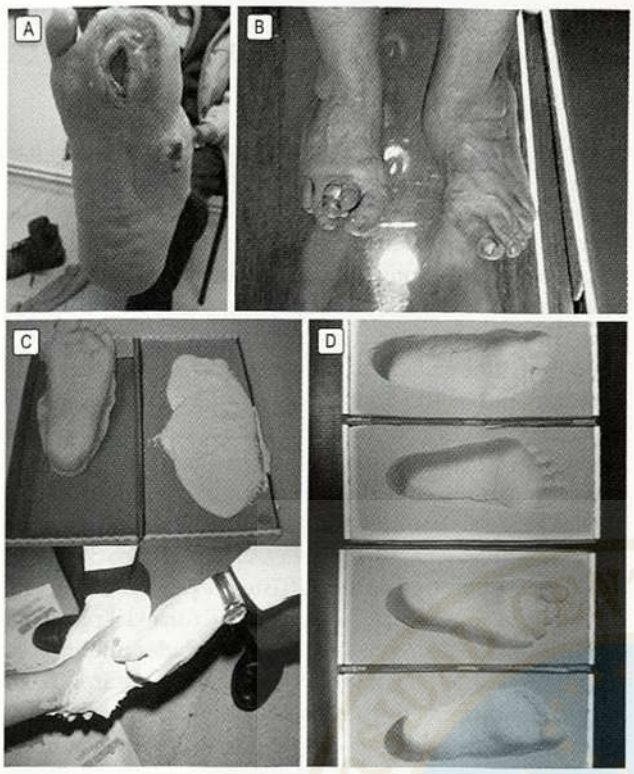


Figura 38-7. Ortesis del pie diabético y reumático. (A) Imagen clínica en la que se observa la lesión (úlcera). (B) Estudio podoscópico de la huella en estático. Obtención de la forma tridimensional de la huella plantar. (C) Modelado. Detalle de recogida de la huella. (D) Molde en la espuma fenólica para plantillas resultantes definitivas. Nota: Evitar la presión en las zonas ulceradas o de riesgos es la prioridad en estos pacientes.

ORTESIS DE CUELLO

En los recién nacidos es frecuente la tortícolis congénita y para corregir la deformidad se utiliza una ortesis específica y dinámica (*Eos*, OI). En los adultos jóvenes son más frecuente las lesiones traumáticas, que según la intensidad varían su forma en esguinces leves y se requiere el uso de una ortesis que aumente la seguridad del paciente con una sujeción blanda o semirrígida. En los esguinces graves y en las fracturas estables, la inmovilización en las vértebras C4/C7 se puede conseguir adaptando una ortesis de apoyo occipitomentoniano (*MRI*, EF) y si el nivel de la lesión es más craneal hay que colocar soportes inmovilizadores con sujeción frontal (SOMY; *Lido*, EF) o con fijación global (*Lerman*, OI), y en fracturas inestables con tracción esquelética como el *Hallo craneal* (**Fig. 38-8**).

En las afecciones con degeneración del disco intervertebral y en la artrosis interapofisaria se necesita restringir el movimiento y conseguir descarga (*Whire Frame*, OI) con un apoyo mentoniano (*Philadelphia*, OI) o con sistemas neumáticos o mecánicos de distracción vertical (Headmaster, *OI*) (**Fig. web 38-26**).

ORTESIS DE TRONCO

Hay tres tipos de patologías en las que el tratamiento ortésico es habitual: las algias y contracturas musculares, que tienen su origen en la columna vertebral y que necesitan, para su alivio, una modificación de la alineación, por lo que se utilizan las ortesis flexibles; las lesiones degenerativas, tumores, fracturas y en pacientes después de la cirugía cuando se requiere control del movimiento, en las que se utilizan las ortesis rígidas; y por último, en las deformidades vertebrales y torácicas, en las que se emplean ortesis correctoras. Las ortesis de tronco se diseñan y se denominan por su localización anatómica.

- Sacroíliacas: SIO.
- Lumbosacras: LSO.
- Toracolumbosacras: TLSO.

Ortesis flexibles

Construidas en materiales ligeros y adaptables, cutí, loneta, tejido elástico, son las tradicionales «fajas ortopédicas», que a su vez son de dos tipos:

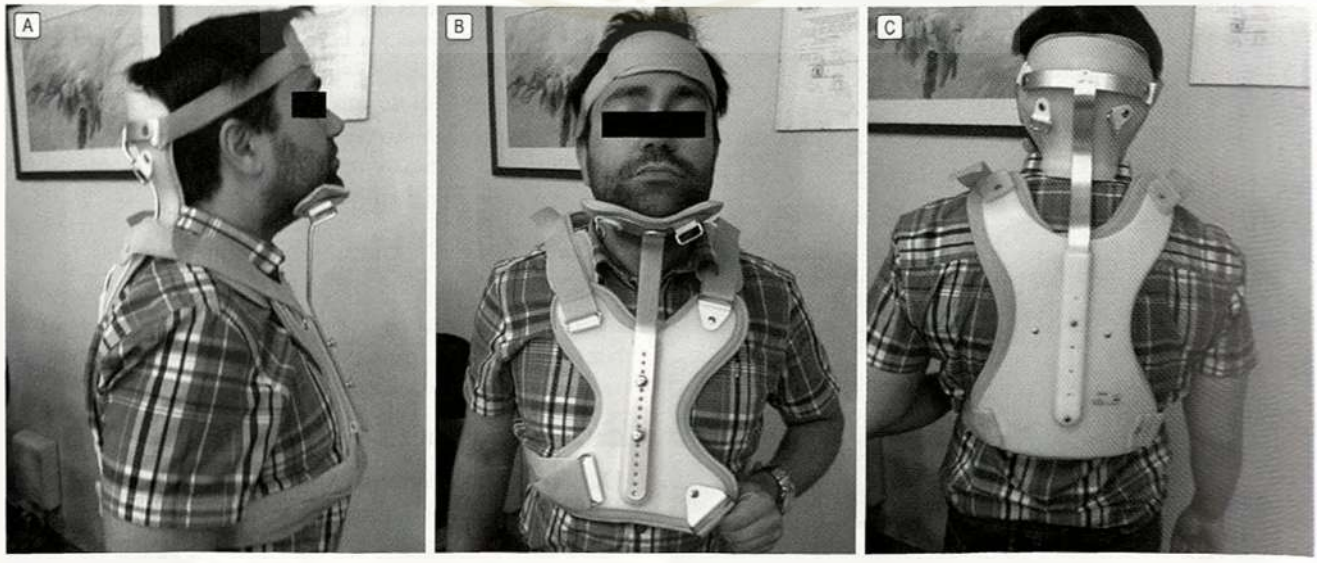


Figura 38-8. Ortesis inmovilizadora de la columna cervical. (A) Visión lateral. (B) Anterior. (C) Posterior. Nota: El diseño con apoyo en occipital, mentón y cincha frontal permite una estabilización eficaz en lesiones inestables.

Ortesis flexibles elásticas

Ortesis que se construyen en ese tejido para adaptarse completamente al contorno del tronco; provocan una contención de las partes blandas, aumentan el tono muscular y colaboran en la actividad de los grupos musculares (*Dynabelt,* TH) para mantener la columna más estable (*Textoncros,* OI; *Lumbotrain,* BF). Su uso debe ser intermitente, sobre todo en bipedestación y durante el caminar, para evitar una excesiva dependencia. Actualmente, hay algunos diseños más agresivos con unos tensores elástico, llamadas *tensoelásticas*, que aumentan la eficacia del soporte durante la actividad del paciente (*Lumbo-Hit, Efmo*; *Lombapro activ,* TH) **(Fig. web 38-27)**.

Ortesis flexibles semirrígidas

Se incorporan unos soportes longitudinales o flejes de plástico o fibra que confieren una mayor rigidez y estabilidad a la ortesis (*Lumboloc,* BF), lo que aumenta el control del movimiento y ayuda a rectificar ligeramente la excesiva lordosis o cifosis (*Lombax High,* TH), por lo que sirven para modificar la alineación vertebral. Al ser algo más sólidas que el grupo anterior, se confía en ellas para pacientes que requieren mayor inmovilización vertebral (*Lumbamed,* MD) **(Fig. web 38-28)**.

Ambas ortesis flexibles consiguen su efecto estimulando la propiocepción en la zona de contacto y aumentando la presión intraabdominal, ya que comprimen el balón hidroneumático que forman las vísceras abdominales y refuerzan la estabilidad vertebral. Son muy útiles en alteraciones dolorosas en la región dorsal y lumbar, de origen postural y muscular. También se utilizan preventivamente en personas que soportan habitualmente objetos pesados o viajan con frecuencia en vehículos con amortiguación dura.

Ortesis flexibles dinámicas

Son un nuevo grupo de ortesis diseñadas para la prevención y tratamiento en los primeros estadios de la osteoporosis vertebral senil (ver caso el clínico 38-2). Se construyen con una prenda enteriza de licra o con un sistema de tirantes tensoelásticos que adaptan un soporte muy flexible a las curvas en el plano sagital de la columna e invitan a mantener una postura erguida y correcta de toda la columna (*Spinomed, Medi*), creando una ligera fuerza enderezadora que evita la cifosis. Además, el movimiento continuo de enderezamiento que provoca dota de dinamismo al complejo musculoligamentario intervertebral, evitando su anquilosis y mejorando el trabajo vertebral **(Fig. 38-9)**.

Ortesis rígidas

Consiguen controlar el movimiento del tronco al añadir en su estructura materiales como el polietileno, aluminio, fibra de carbono, etc. Hay dos tipos por su efecto diferente.

Ortesis de control

En las que el elemento rígido se diseña de tal manera que sólo impide algún movimiento de la columna: la flexión o la rotación, dejando libre el resto para evitar la atrofia y osteoporosis y facilitar la recuperación. Es algo similar a la idea de los vendajes funcionales que sólo bloquean un movimiento articular o un ligamento y dejan libre el resto **(Fig. 38-10A y 38-10B)**. El problema es que se las ha denominado por su autor y no por su efecto, lo que complica bastante su prescripción:

- Taylor: TLSO de control de la flexoextensión y lateralización **(Fig. 38-10C)**.
- Jewett: TLSO de control de la flexión.
- Knight: LSO de control de la flexoextensión y lateralización.
- Williams: LSO de control de la extensión.

Figura 38-9. Ortesis flexible dinámica. El sistema de tres puntos contrapuestos invita a corregir de forma dinámica la deformidad y no produce inmovilización.

Ortesis de contacto total

Serían los sustitutos naturales de los corsés construidos sobre el paciente con vendas de escayola, pero actualmente fabricados en materiales ligeros y que envuelven completamente el tronco, dejando ventanas para la expansión torácica inspiratoria. Su diseño elíptico impide también la rotación vertebral, y su comodidad y eficacia han hecho que se utilicen después de la cirugía y en el tratamiento inmovilizador de fracturas, tumores o lesiones que comprometan la estabilidad vertebral. Se pueden construir a medida, previo molde, y su adaptación casi como una segunda piel los hace muy tolerables estéticamente. Cuando la situación no permite tomar un molde, se utilizan módulos prefrabricados de una o dos valvas y que existen en diferentes tallas, suficientes para adaptarse al 95 % de la población (*Rainbow, Rectus,* OI; CMC, EF; *Softec,* BF) **(Fig. web 38-29)**.

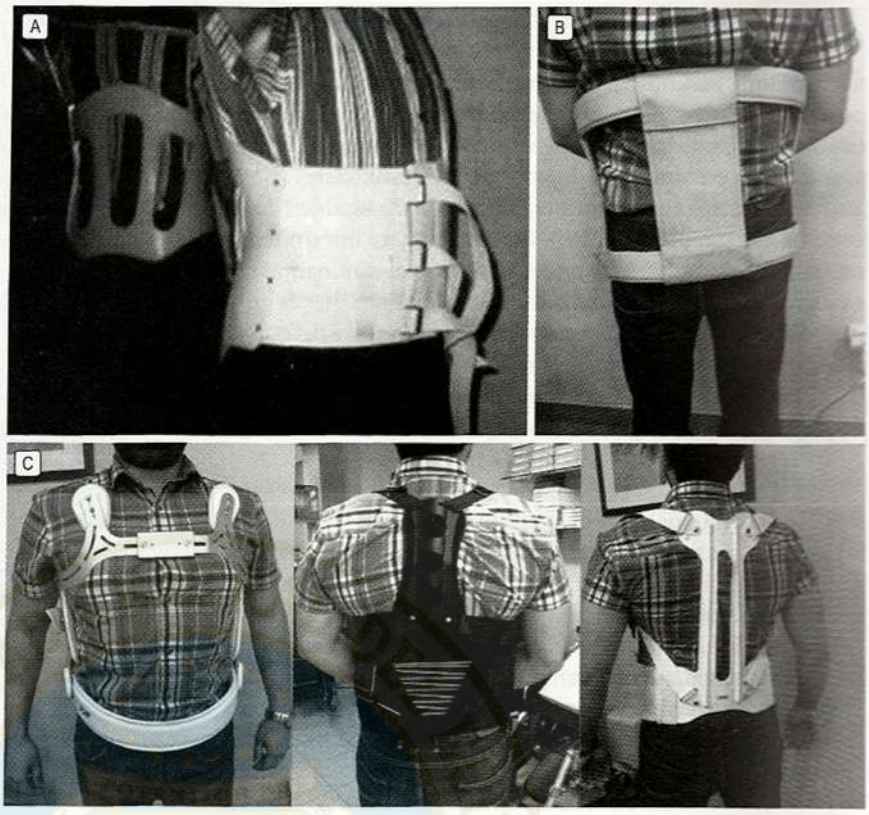


Figura 38-10. Ortesis de control. Los soportes de la ortesis confieren la suficiente solidez como para evitar el movimiento que se desee, según el diseño en cada paciente. Dos modelos. (A) Semicerrado. (B) Semiabierto. (C) Taylor: TLSO de control de la flexoextensión y lateralización.

Ortesis correctoras

Son muy utilizadas para la corrección de las deformidades en el plano frontal y sagital de la columna vertebral (Fig. 38-11). El problema aparece porque cada servicio asistencial ha ido desarrollando diferentes modelos de ortesis de tronco TLSO y LSO, a los que han denominado con una ciudad (Málaga, Boston, Milwaukee) o el nombre del autor: Michel, Stagnara, Cheneau, etc. Hay más de 200 tipos diferentes, por lo que su conocimiento específico debe hacerse averiguando previamente los criterios del equipo terapéutico de nuestro entorno.

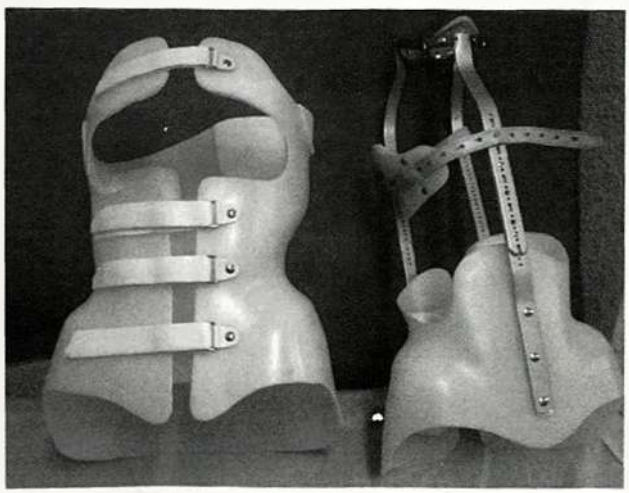


Figura 38-11. Ortesis correctoras de deformidades vertebrales: Cheneau y Milwaukee.

Todas tienen en común estas premisas:

- *Toma de medidas.* Hasta ahora se hacían moldes externos para cada paciente, con vendas de escayola y previa corrección manual de la deformidad, para que, posteriormente, el técnico en ortopedia rectificara el molde positivo y corrigiera la rotación y las gibas. Actualmente, se empiezan a utilizar escáner en 3D de alta resolución, que con un programa de diseño gráfico lo representan en pantalla, permiten hacer las correcciones, observarlas en 3D y modelar con una fresadora un bloque de poliuretano con la morfología adecuada (véase Enlaces de interés. Webgrafía: www.ortoiberica.es, ortoibericad).
- *Material.* La construcción se hace en material termoplástico de diferentes densidades, según la rigidez de las curvas, y son modificables con el crecimiento del paciente, aunque su duración está limitada entre 12-24 meses por los cambios morfológicos del paciente y su uso no debe ser inferior a 16 horas diarias (hay que dejar libre la expansión gástrica durante la digestión y retirar la ortesis durante ese tiempo).
- *Eficacia y adaptabilidad.* Deben ser eficaces y estar bien adaptadas, y no impedir el desarrollo torácico ni provocar deformidades añadidas en el esqueleto del paciente. Para ello es imprescindible un control periódico, para realizar ajustes correctores cada poco tiempo y verificar el crecimiento en longitud del tronco, controlando la talla con el paciente sentado.

Ortesis correctoras de cifosis

Son ortesis TLSO y se emplean en la enfermedad de Scheuermann y en los acuñamientos de los cuerpos verte-

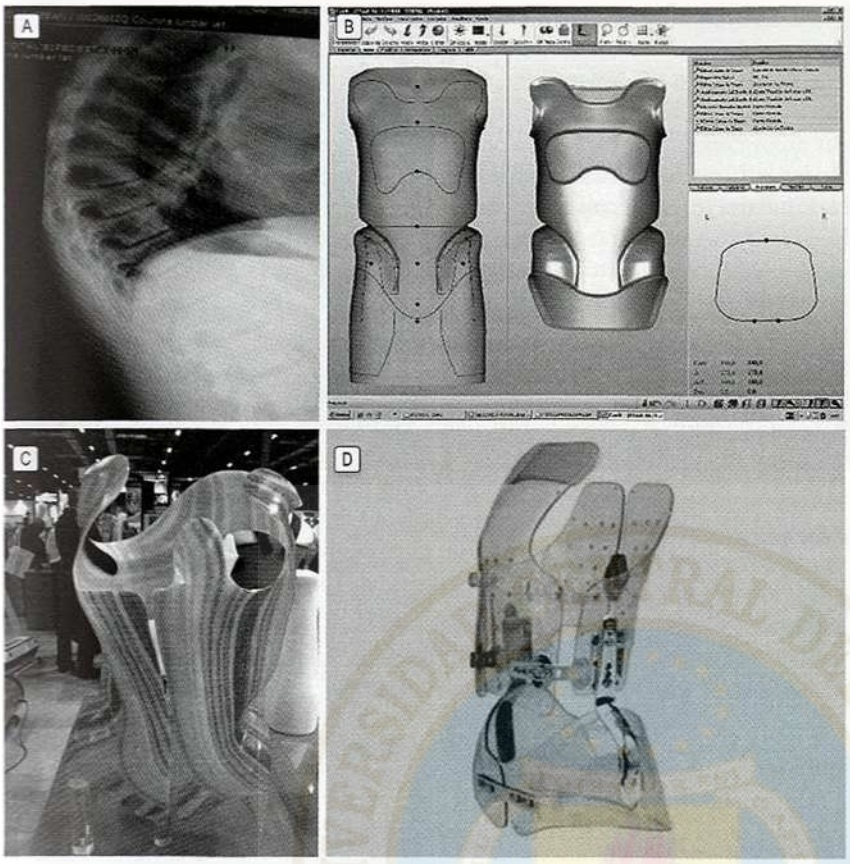


Figura 38-12. Ortesis correctoras de cifosis. Nota: El apoyo esternal y el contraapoyo dorsal son muy eficaces. El problema es la consiguiente atrofia muscular, que hay que compensar con fisioterapia. (A) Radiografía en la que se observa la deformidad (hipercifosis). (B) Obtención de la forma tridimensional de la ortesis mediante el *software* específico. (C) Pieza final. Detalle de ortesis de termoplástico. (D) Otro ejemplo de modelo final.

brales por osteoporosis o fracturas con aplastamiento en la región dorsal. Se diseñan bajo la premisa de primero estabilizar la unión de la columna lumbar-pelvis, evitando una exagerada anteversión pelviana, y luego, con un sistema de tres puntos contrapuestos, corregir la cifosis (*Arexa*, OB). Su diseño depende de la localización de la vértebra ápice o vértice de la curva cifótica. Si es craneal a la vértebra torácica octava (en T7-T6, etc.), la ortesis debe llegar a la región del hueso hioides, por lo que es poco estético e incómodo para el paciente. Cuando el ápice está en la vértebra torácica T8 o caudal (T9, T10, etc.) el diseño permite que el corsé se disimule con la ropa y el paciente lo tolera mejor (*Lyra*, OI). Los controles periódicos van encaminados a aumentar de una manera lenta y progresiva las fuerzas correctoras sobre la deformidad, con la remodelación de la ortesis o el añadido de placas de presión (Fig. 38-12).

Ortesis correctoras de escoliosis

Son también ortesis TLSO que pretenden fundamentalmente corregir la deformidad en rotación de las vértebras participantes en la deformidad. Es imprescindible tener una información muy exacta del tipo de curva y de la localización de la vértebra ápice y de las vértebras límites de la curva para diseñarlas con eficacia. El diseño se realiza valorando conjuntamente la edad ósea, localización de las curvas, etiología, flexibilidad y elasticidad, y factores sociosanitarios del paciente, pues la colaboración de todos es necesaria para un buen resultado. Cada ortesis tiene unas características especiales que la hacen ideal para cada tipo de paciente (Fig. 38-13), por lo que su elección correcta, su creativo diseño (Fig. web 38-30A), la construcción individualizada (Fig. web 38-30B), su ajuste y posteriores

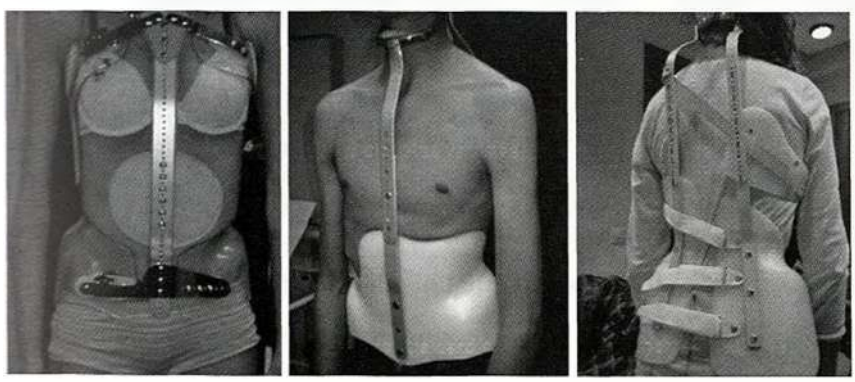


Figura 38-13. Ortesis correctoras de escoliosis. Nota: La escoliosis exige corrección de la rotación y las placas deben diseñarse para crear fuerzas correctoras durante la expansión respiratoria. Distintos ejemplos. Detalle de corsé.

controles van a ser los responsables del resultado final. Al igual que en las ortesis de cifosis, la curva con vértebra ápice craneal a T8 va a obligar a una ortesis que llegue a la altura del hueso hioides y eso la hace menos tolerable. Las fuerzas desrotadoras se aplican mejor a los arcos costales que nacen de las vértebras inferiores al ápice de la curva que a las apófisis transversas de las vértebras lumbares (más estrechas). Deben construirse (**Fig. web 38-30C**) para que inviten a la autoelongación axial de la columna vertebral y favorezcan una postura antirrotación del tronco dentro de la ortesis, con espacios de expansión y zonas de apoyo y compresión. Esto las hace menos pasivas de lo que a primera vista parece que son, creando la necesidad de autocorregir la deformidad con los movimientos respiratorios. También se recomiendan corsés específicos de uso nocturno (**Fig. web 38-30D**).

Ortesis correctoras de deformidades torácicas

Son fundamentalmente estéticas, pero importantes para el paciente. Su efecto corrector impide la respiración abdominal, bloquea un excesivo descenso del diafragma, con ortesis LSO, que excavan exageradamente la pared abdominal e invitan a que toda la capacidad inspiratoria se centre en expandir la parrilla costoesternal dirigida por los apoyos que se construyen con el corsé sobre las costillas flotantes en el caso del tórax hendido o *pectum excavatum*, o presionando con una placa longitudinal la cara anterior del esternón en el tórax en quilla o *pectum carinatum* (**Fig. web 38-31**).

PRÓTESIS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Se denominan por la altura de la amputación y, en un principio, permitían el apoyo y la marcha como un soporte rígido que llegaba al suelo. El primer problema lo constituyen los malos consejos de amigos y familiares que no interpretan la protetización como un acto sanitario que exige un protocolo basado en el paciente: actividad física, edad biológica, peso, condiciones de vida, nivel de esfuerzo, etc., y que siguen un criterio publicitario con informaciones de materiales y mecanismos de ciencia ficción y, generalmente, vistos en los medios de comunicación. Por otro lado, el paciente amputado debe tener la prótesis como final de su tratamiento, aunque sólo sea por motivos de estética y adaptada a su capacidad funcional.

Encaje

Lo primero que hubo que resolver en estos pacientes fue el ajuste al muñón con el encaje, para que fuera confortable, eficaz y bien ajustado, por lo que fueron modelándose con diferentes diseños, tanto a altura femoral (**Fig. web 38-32**) (encaje cuadrilateral, de contención isquiática, etc.) como en amputaciones bajo la rodilla (**Fig. 38-14**) (PTB, PTS 👁, KBM 👁, 3S 👁, etc.), en las que el peso se recoge en el tendón rotuliano. En la actualidad se tiende a encajes de contacto total con el muñón, con materiales amortiguadores como el uretano, silicona, etc., y sistemas de suspensión mediante vacío, en lugar de anclajes con pin o correas. Los implantes quirúrgicos de osteointegración (véase Vol. II, capítulo 37, apartado Osteointegración), para alargar el muñón óseo y conseguir un apoyo distal directo en la estructura de la prótesis, están consiguiendo muy buenos resultados (véase Enlaces de interés. Webgrafía). En pacientes colaboradores y con muñones de amputación de tamaño razonable, se pueden asegurar buenos resultados, excepto en gasto energético y estabilidad, en el 85 % de los pacientes (véase vídeo 38-5).

Mecanismos articulares

El siguiente elemento protésico lo constituyen los mecanismos articulares, es decir, pie-tobillo y rodilla. Esta última es la articulación más compleja para el paciente, pues se debe conseguir amortiguación y estabilidad en el apoyo, y facilitar el movimiento de flexoextensión para la marcha. En pacientes con poco equilibrio, se debe primar la estabilidad con articulaciones fijas o de bloqueo a voluntad. Cuanto mayor actividad tiene el paciente y mejor condición física, la rodilla puede tener elementos mecánicos que faciliten el movimiento, hidráulicos o neumáticos que armonicen el desplazamiento y con microprocesadores electrónicos (rodillas inteligentes) que automáticamente se ajustan a la velocidad y ritmo de marcha, así como que sean capaces de facilitar la marcha en escaleras y rampas. Lógicamente tienen dos problemas además del coste económico, como son un mantenimiento complicado y el mayor peso de la prótesis.

El complejo tobillo-pie en protésica se está resolviendo gracias al dinamismo y ligereza de la fibra de carbono y con un diseño en forma cóncava invertida, con dos puntos de apoyo en el talón y en el antepié, y un arco flexible en la zona media. Este tipo de diseño aprovecha la energía en el momento del apoyo del pie y se utiliza para hacer más dinámica la marcha y para mejorar la adaptación con las irregularidades del terreno y la diferente velocidad de marcha. Actualmente, todos los técnicos ortopédicos disponen de elementos articulares de demostración para que el paciente pueda probar y elegir según sus necesidades (**Fig. web 38-33**).

Estructura

La estructura de la prótesis es el elemento que no sólo sirve para dar una forma anatómica o estética, sino que también es muy importante en la alineación (ejes de carga estables y eficaces) de los elementos protésicos. Las prótesis exoesqueléticas son más útiles para actividades en contacto con líquidos y para el baño, y las de estructura endoesqueletica son más funcionales pues con sencillas maniobras se consigue dotar a la prótesis de una correcta alineación, controlando los ejes frontal (varo-valgo) y laterales (flexo-*recurvatum*) (**Fig. 38-15**).

PRÓTESIS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

Se clasifican en función del nivel de amputación y de la estructura o mecanismo que las controla.

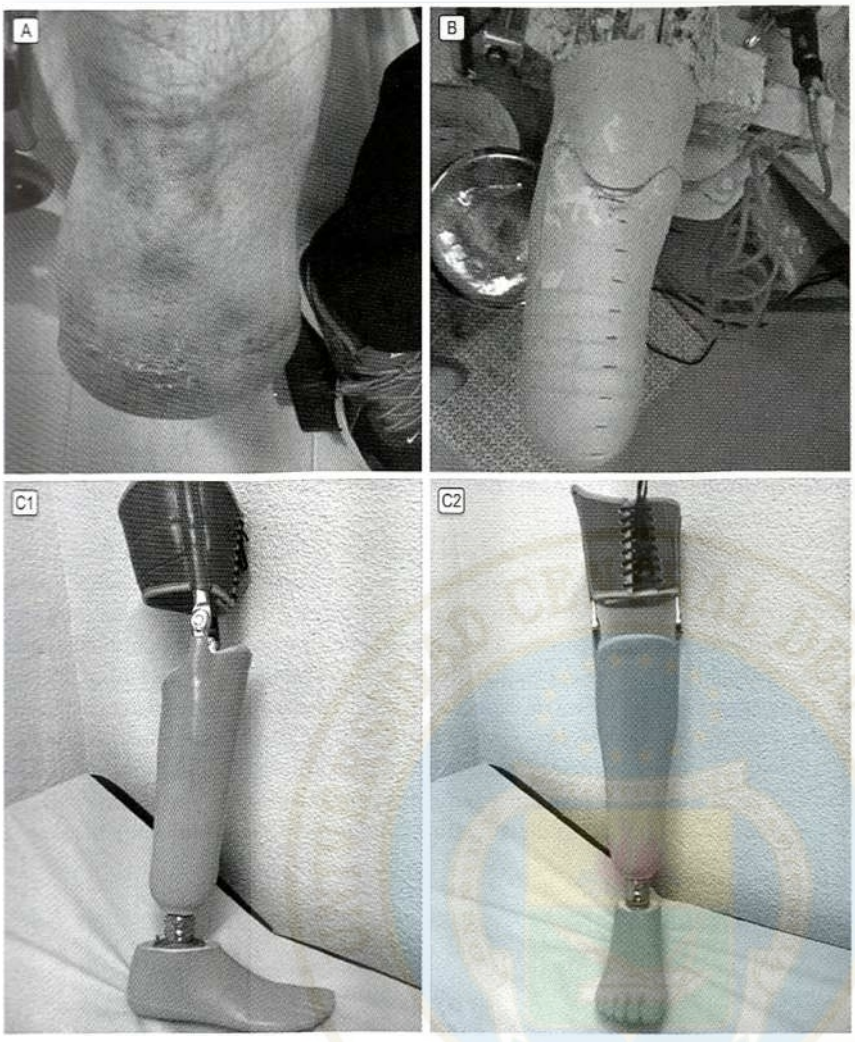


Figura 38-14. Prótesis tibiales. Nota: Estas prótesis son mucho más sencillas de utilizar y resultan altamente eficaces en la mayoría de los pacientes. Los muñones muy cortos obligan a prótesis menos funcionales con barras articuladas y corselete. Un amputado joven y con buen muñón camina perfectamente y sin claudicación. **(A)** Imagen clínica en la que se observa el muñón. **(B)** Modelado. **(C)** Resultado final.

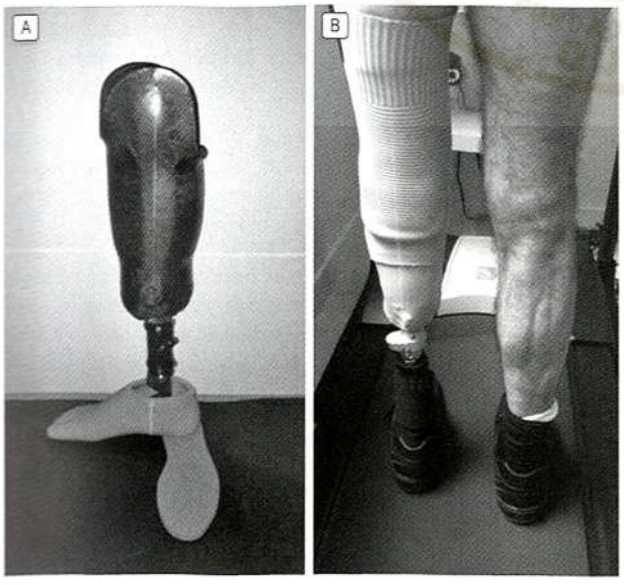


Figura 38-15. Prótesis tras amputación tibial. Alineación dinámica de la prótesis. **(A)** Prueba de la correcta alineación de la prótesis. Nótese cómo el haz de láser incide en el punto exacto de equilibrio de los ejes. **(B)** Prueba de la correcta alineación en carga.

Estéticas

Se construyen en materiales blandos, como siliconas, e imitan perfectamente al resto de la anatomía del paciente, excepto en los cambios de color y su facilidad de ensuciarse con tinta, alimentos, etc. El peso es una complicación y, sobre todo, en segmentos de gran tamaño o si se utilizan al caminar, correr, etc. (**Fig. 38-16**).

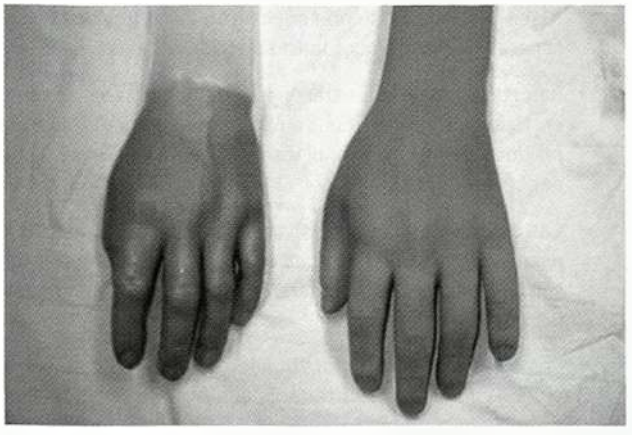


Figura 38-16. Prótesis estética de mano.

Mecánicas

Poseen un sistema de tirantes y tensores que permiten realizar la pinza tridigital con poco esfuerzo y de manera sencilla. Cuando en lugar de colocar una mano protésica, se coloca un gancho, es muy útil para realizar tareas con la prótesis, pues facilita la visión del extremo terminal y la prensión es más eficaz (Fig. 38-17).

Mioeléctricas

Están dotadas de un sensor en los grupos musculares que transmite a un motor eléctrico la orden para realizar un movimiento de pinza al segmento distal protésico. El problema aparece en saber graduar el grado de prensión que se requiere para no modificar los objetos y el peso de la prótesis, que sólo la hace útil en manualidades donde se puede apoyar en la mesa el antebrazo.

Biónicas

Aunque también son eléctricas, se prefiere éste término, pues están dotadas de un sistema que controla la fuerza de prensión de una forma automática, muy parecido a una mano biológica pero controlada por microprocesadores. Tienen posibilidad de ser construidas con mayor número de motores, y su funcionalidad también es mayor, a costa de aumentar el peso y la dificultad en el manejo.

Figura 38-17. Prótesis mecánica de brazo.

Todas ellas, al igual que en la extremidad inferior, constan del encaje que se fabrica a la medida del paciente y sirve de suspensión y anclaje del resto de la prótesis. La estructura protésica a la que se le da forma estética también puede ser exoesquelética (dura) o endoesquelética (tubular recubierta de espuma), y los elementos mecánicos articulares del hombro, codo y muñeca junto con la mano son los que dan funcionalidad (y peso) a la prótesis. Como siempre, requieren un entrenamiento y una adaptación individualizada, así como un discreto mantenimiento para que sean eficaces.

RESUMEN

- Las ortesis son productos sanitarios que ayudan favorablemente a la recuperación de los procesos del aparato locomotor cuando se prescriben, adaptan, controlan y se utilizan adecuadamente.
- La prescripción debe hacerse con la denominación que resulta de su descripción por la localización anatómica, la estructura y el mecanismo de acción, para facilitar al técnico ortopédico su interpretación y mejorar la comunicación.
- El entrenamiento en la colocación de la ortesis es fundamental y es responsabilidad del médico y/o del técnico ortopédico. No es aconsejable su prescripción en pacientes que no sean capaces de comprender las instrucciones de uso.
- La ortesis tiene que estar bien ajustada a cada paciente y en todos los momentos de uso para ser eficaz. No deben producir dolor, presión, ni lesiones en la piel. En ocasiones deben ser controladas por el técnico para su ajuste.
- Las ortesis elastocompresivas facilitan la recuperación del paciente, sin secuelas de atrofia muscular, porque favorecen el movimiento articular y aumentan la estabilidad, activando el tono muscular.
- Las ortesis de control facilitan la recuperación, ya que con ellas se puede inmovilizar sólo el movimiento del tejido lesionado, permitiendo la actividad normal del resto de la articulación.
- La confección a medida no mejora en muchos casos la fabricación en serie y retrasa el plazo de entrega. Lo que sí es imprescindible es la adaptación personalizada a cada paciente y los controles periódicos de las ortesis para conseguir la eficacia terapéutica.
- Las ortesis de descarga plantar, para las metatarsalgias, son muy eficaces cuando se utilizan con un zapato apropiado y que tenga suficiente capacidad en el dorso.
- En el tratamiento con ortesis es necesario un equipo sanitario actualizado, una ortesis eficaz y un paciente motivado. Existen multitud de ortesis de precio elevado, pero inútiles, porque no se prescriben o utilizan correctamente.
- Las prótesis de la extremidad inferior están avanzando para conseguir mayor ajuste al hueso (osteointegración) y mejor mecánica articular. La estabilidad y la economía energética del paciente son las barreras pendientes de mejorar. Las prótesis de la extremidad superior tienen en el «tacto» el futuro. El confort y la eficacia de las prótesis biónicas dan unas prestaciones muy altas en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Hsu, J. D., Michael, J. W., Fisk, J. R. (2009). *AAOS. Atlas de ortesis y dispositivos de ayuda.* Barcelona: Elsevier.

Levy, A. E., Cortés, J. M. (2003). *Ortopodología y aparato locomotor.* Barcelona: Elsevier-Masson.

Vilador, R., Clavell, S., Cohí, O. (2005). *Ortesis y prótesis del aparato locomotor.* 4 Tomos. Barcelona: Elsevier-Masson.

Viosca, E., Peydro, F., Puchol, A. (1999). *Guía de uso y prescripción de productos ortoprotésicos a medida.* Valencia: Instituto de Biomecánica de Valencia, pp. 27-83.

Zambudio, P. R. (2009). *Prótesis, ortesis y ayudas técnicas.* Barcelona: Elsevier Masson.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿En qué tipos pueden clasificarse las ortesis?
2. ¿Una ortesis correctora, puede colocarse en una deformidad flexible?
3. ¿Cree que es útil una cincha epicondílea en un jugador de tenis?
4. En un niño con enfermedad de Perthes, ¿es más acertado que no camine?
5. ¿Se utilizan las ortesis elásticas en el reposo nocturno?
6. ¿Se puede llevar un corsé corrector de escoliosis puesto cuando se monta en bicicleta?
7. ¿Con una metatarsalgia mecánica elegiría una ortesis correctora del descenso metatarsal o compensadora del dolor?
8. ¿Es importante la inmovilización selectiva en los esguinces del ligamento lateral de la rodilla?
9. ¿Cuántas horas debe usar un niño un corsé corrector de la cifosis?
10. ¿Ha visto una parálisis radial y aconseja una ortesis?
11. ¿Cómo aconsejaría a un paciente amputado la elección de una prótesis?
12. ¿Cree que todos los pacientes deben usar la misma rodilla protésica o se debe probar a cada paciente según su actividad?
13. ¿La eficacia del tratamiento depende de una correcta indicación o de la tecnología disponible?
14. ¿Cuáles son los efectos más importantes de las ortesis de control?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

38.1. Unos padres acuden preocupados con su niño de 5 años a la consulta de fisioterapia, preguntando si deben corregir algo, pues su calzado se deforma mucho y rápidamente en la parte medial del tobillo. Se aprecia que tiene un valgo de rodilla y calcáneo, que es más evidente en bipedestación. Le ha dicho su pediatra que eso se corrige siempre solo. Cómo debe usted proceder: ¿no hace nada?, ¿fisioterapia y control con fotos cada 3 meses?, ¿colocar una ortesis y realizar un control cada 3 meses? ¿Esperar a ver qué pasa cuando acabe el crecimiento en longitud?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Un paciente diagnosticado de síndrome del túnel carpiano, utilizará:
   - a PWHO inmovilizadora postural.
   - b WHO tensoelástica.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a Las ortesis compresivas es aconsejable retirarlas del paciente durante el reposo nocturno.
   - b El corsé corrector de escoliosis no se debe utilizar durante el decúbito supino.

Soluciones y más preguntas

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

VÍDEOS

- **Vídeo 38-1.** Rodilla en *genu* varo. **(A)** Con ortesis de control. **(B)** Con ortesis elástica.
- **Vídeo 38-2.** Estabilidad de rodilla en extensión.
- **Vídeo 38-3.** Ortesis antiequino. **(A)** Sin la ortesis puesta. Nótese cómo el paciente tiene que elevar la cadera izquierda para librar la punta del pie. **(B)** Con la ortesis puesta.
- **Vídeo 38-4.** Alteraciones en los pies. **(A)** Pies pronados. **(B)** Pies varos.
- **Vídeo 38-5.** Prótesis tras amputación tibial.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Parte 2: Enfermedades del sistema musculoesquelético

39 Epidemiología de las enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo

40 Artropatías inflamatorias crónicas: estudio especial de la artritis reumatoide y la artritis idiopática juvenil

41 Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías inflamatorias

42 Artropatías degenerativas: estudio general del síndrome artrósico y estudio clínico de las principales localizaciones

43 Estudio general de las lumbalgias

44 Artropatías microcristalinas

45 Otras enfermedades del sistema musculoesquelético

46 Fibromialgia. Síndrome de fatiga crónica

47 Osteoporosis. Osteomalacia. Enfermedad de Paget

48 Lesiones óseas de origen vascular: osteocondritis y osteocondrosis

49 Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y otras conectivopatías

50 Síndromes miofasciales

Epidemiología de las enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo

39

L. C. Abecia Inchaurregui y E. Echevarría Orella

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir y analizar las causas de la mortalidad, la enfermedad, las lesiones y la discapacidad en la comunidad.
- Evaluar críticamente los datos epidemiológicos existentes en la actualidad y sus aplicaciones en la práctica de la fisioterapia.
- Conocer el marco general epidemiológico en el que se desarrollarán las intervenciones de fisioterapia orientadas a la mejora de la salud de la población.
- Aportar conocimientos generales que permitan comprender la relación entre salud y enfermedad, así como de los factores que la modifican.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Bajo este epígrafe se incluye un grupo de enfermedades, tratadas en este manual, que afectan a los tejidos óseo, muscular y conectivo del organismo. No es el objetivo de este capítulo redundar en conceptos ya expuestos, pero los autores del tema sí han considerado interesante para el lector englobar en un mismo capítulo los aspectos epidemiológicos de aquellas enfermedades más relevantes y que han sido expuestas y estudiadas en esta obra.

Constituyen un importante problema de salud pública y de gran trascendencia social por varias razones. Algunas de ellas son muy frecuentes (lumbalgia, artrosis, osteoporosis, escoliosis) y pueden llegar a ser altamente invalidantes ya que producen importantes incapacidades. Además, dan lugar a innumerables tratamientos que suelen convertirse en crónicos, constituyen una de las más frecuentes causas de baja laboral y suponen uno de los principales motivos de utilización de los servicios sanitarios.

Clásicamente, se clasifican estas enfermedades atendiendo a su edad de aparición en trastornos infantojuveniles, entre los que se encuentran ciertas anomalías congénitas, y trastornos de la edad adulta. En la tabla 39-1 se expone la clasificación de las patologías más importantes que se engloban en este apartado.

Atendiendo a los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2011/12, el 19,4 % (12,1 % en hombres y 26,3 % en mujeres) de los encuestados referían haber padecido en los últimos 12 meses artrosis, artritis o reumatismo; el 18 % (11,4 % en hombres y 24,3 % en mujeres) dolor cervical crónico y el 20,5 % (16,1 % en hombres y 24,7 % en mujeres) dolor lumbar crónico.

Tabla 39-1. Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conectivo

Trastornos infantojuveniles

- Malformaciones congénitas del sistema nervioso: espina bífida
- Malformaciones y deformidades congénitas del sistema musculoesquelético
  - Luxación congénita de cadera
  - Deformidades congénitas de las manos (sindactilia, polidactilia)
  - Deformidades congénitas de los pies
- Osteocondrosis: enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
- Dorsopatías: escoliosis
- Artropatías: artritis juvenil

Trastornos de la edad adulta

- Artropatías
  - Artropatías infecciosas
  - Poliartropatías inflamatorias
  - Artrosis
- Trastornos sistémicos del tejido conectivo
  - Poliarteritis nodosa
  - Lupus eritematoso sistémico
  - Dermatopolimiositis
  - Esclerosis sistémica (esclerodermia)
- Dorsopatías
  - Dorsopatías deformantes (cifosis y lordosis)
  - Espondilopatías
- Trastornos de las partes blandas
  - Trastornos de los músculos
  - Trastornos de la membrana sinovial y de los tendones
- Osteopatías y condropatías
  - Trastornos de la densidad y estructura óseas (osteoporosis y osteomalacia)

Teniendo en cuenta la distribución geográfica, se observa que los datos varían desde el 7,1 % en Melilla hasta el 29,6 % en Asturias para la artrosis, artritis y reumatismo; del 4,79 % en Melilla hasta el 26,35 % en Asturias para el dolor cervical y del 5,75 % en Melilla hasta el 28,94 % en Canarias para el dolor lumbar.

Estas patologías son más frecuentes en mujeres, tanto en el total como en todos los grupos de edad, y aumentan las diferencias por sexo cuando aumenta la edad.

Como ya se ha señalado, el hecho de que estas patologías tengan una elevada prevalencia hace que sean muy frecuentes las consultas médicas al respecto, con una importante utilización de los servicios sanitarios por parte de quienes las padecen. Habitualmente se trata de visitas atendidas en los servicios de atención primaria, pero se calcula que la mitad de los casos requieren consultas de especialistas y son enviados al hospital para la realización de pruebas complementarias (véase el capítulo 5) y/o tratamiento mediante fisioterapia (véase Vol. II, en esta misma serie), de ahí su interés para el lector.

> **!** Estas enfermedades son de gran trascendencia social y suponen un importante problema de salud pública por su elevada frecuencia, porque acaban produciendo importantes incapacidades, porque los tratamientos suelen convertirse en crónicos, y también porque constituyen un alto coste por las tasas de baja laboral que conllevan.

TRASTORNOS INFANTOJUVENILES

Las conectivopatías infantiles son un grupo de enfermedades que se caracterizan por ser generalmente procesos multisistémicos; entre ellos mencionaremos solamente algunos.

Espina bífida (defectos del tubo neural)

Entre los defectos del tubo neural, el más frecuente es la espina bífida (véase el capítulo 33, apartado Descripción), con una prevalencia relativamente baja. Varía desde el 0,3 por 1.000 nacidos vivos en Finlandia hasta el 4,5 por 1.000 en Irlanda del Norte. En España las cifras de prevalencia se sitúan entre el 0,5 y el 1 por 1.000.

Esta baja prevalencia puede estar determinada porque en muchas ocasiones el feto con esta anomalía no es viable. Así, la prevalencia de niños con síndromes que tienen defectos del tubo neural entre los nacidos muertos es 27,5 veces superior que entre los nacidos vivos.

En un 80 % de los casos, el defecto del tubo neural es el único presente en los niños, mientras que en el 20 % restante presentan otras malformaciones o síndromes asociados. Atendiendo a un estudio realizado en más de 20.000 nacidos vivos, se observó que los defectos del tubo neural fueron debidos a genopatías en el 43 % de los casos; el 36 % fueron debidos a embriofetopatías y el 21 % restante fueron debidos a cromosomopatías. En este aspecto, cabe destacar la alta frecuencia con la que la embriofetopatía por ácido valproico incluye espina bífida.

En esta patología no se observan factores hereditarios ni predominio de alguno de los dos sexos.

Aparece con mayor frecuencia en la raza blanca y posee un componente estacional (aparece con mayor frecuencia en niños nacidos en invierno).

Luxación congénita de cadera

Suelen incluirse bajo esta denominación tanto la luxación como la subluxación congénita de cadera y la displasia congénita (véase el capítulo 33, apartado Displasia del desarrollo de la cadera o displasia congénita de cadera, y el capítulo 19, apartado Displasia del desarrollo de la cadera).

Su prevalencia en nuestro medio, según diferentes estudios, se sitúa entre el 1 y 10 por 1.000, mientras que se dan cifras muy superiores (entre 10 y 100 veces más) en estudios realizados en Estados Unidos.

Respecto al sexo, es mucho más frecuente en el sexo femenino (razón 1:5). Ello puede estar en relación con la apreciación de que en algunos enfermos se ha observado un elevado nivel de estrógenos.

Desde el punto de vista clínico existen dos formas diferentes de presentación: por un lado, los casos asociados con hiperlaxitud articular y detectables en el nacimiento y casos que escapan al *screening* (cribado) clínico neonatal y se diagnostican posteriormente.

Muchos han sido los factores etiológicos que han sido implicados en el origen de estos cuadros. Por una parte, se invocan factores endógenos que corresponderían a un defecto de la cadera en el acetábulo, el fémur o la cápsula articular y constituyen la base de teoría genética.

Pero la genética no puede explicar por sí misma estos cuadros, por lo que parece que deben existir factores ambientales (mecánicos) asociados para su aparición.

Sindactilia y polidactilia

La sindactilia (véase el capítulo 33, apartado Sindactilia) se define como un defecto en la conexión entre dos o más dedos y una de las anomalías congénitas más comunes de la extremidad superior. Su causa es un fallo en la diferenciación de las estructuras mesenquimales, en los que no se produce la necrosis interdigital longitudinal entre la sexta y octava semana de vida intrauterina.

Se clasifica como simple cuando se produce la fusión sólo por la piel, y completo o incompleto dependiendo de la extensión de la interconexión.

Se produce en aproximadamente 1 de cada 2.500 nacimientos, con mayor predominio de casos en varones.

Por lo general, es bilateral y simétrica, principalmente afecta a varones y es poco común en la población de raza negra. Es más común entre el tercer y cuarto dedos, seguido por el cuarto y quinto, y el segundo y tercero. La sindactilia entre el primer y segundo dedo es rara, porque el pulgar de la mano se separa antes que el resto de los dedos.

La sindactilia suele ser consecuencia de mutaciones esporádicas, pero hay informes de herencia autosómica dominante con expresividad variable en hasta el 40 % de los casos.

Puede ocurrir aislada o asociada a otras malformaciones (en casi dos terceras partes de los casos aparecen otras malformaciones de la mano).

La polidactilia (véase el capítulo 33, apartado Polidactilia) se caracteriza por la manifestación de un dedo extra en las manos o en los pies, o la presencia de dedos bífidos. Estas anomalías se clasifican en polidactilias postaxiales y preaxiales. Puede ocurrir en ambos miembros y en ambos lados.

La tasa de incidencia es de, aproximadamente, 15 casos por 10.000 nacimientos; las tres cuartas partes de los casos corresponden a polidactilias postaxiales.

La mayor parte de los afectados son varones con una razón de sexo 2:1.

La polidactilia postaxial es 10 veces más frecuente en la población negra que en la blanca. Este tipo de polidactilia se considera un rasgo autosómico dominante, si bien se han descrito casos de herencia autosómica recesiva y en asociación con diversos síndromes. Son factores de riesgo de polidactilia postaxial tener algún antecesor negro y tener familiares con esta malformación.

La polidactilia preaxial se produce más en chinos e indios americanos, y es, frecuentemente, unilateral y localizada en los miembros superiores.

Deformidades congénitas de los pies

Se incluyen aquí el pie varo, valgo y equino. Su prevalencia es mayor que las malformaciones de las manos, y se cifra entre 0,8 y un 4,4 por 1.000 (véase el capítulo 33, apartados Pie equinovaro congénito o pie zambo congénito, y Pie valgo convexo congénito o pie plano congénito).

También son más frecuentes en el hombre que en la mujer (razón 2:1) y no tienen carácter hereditario.

Respecto a la raza, el lugar de mayor prevalencia de estas patologías son las islas polinesias.

Como factor de riesgo se ha invocado una alta presión intrauterina durante el embarazo.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una osteonecrosis de la cadera que se produce en edades infantiles (véase el capítulo 19, apartado Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, y capítulo 48, apartado Enfermedad de Perthes). Por lo general, surge entre las edades de 4 y 8 años. En la India, la edad de presentación es posterior. Se produce 5 veces más en niños que en niñas.

> El mecanismo subyacente de la enfermedad y sus factores determinantes son desconocidos.

En una revisión que incluye 21 estudios que describían 27 poblaciones en 16 países, con 124.000.000 de personas-años de observación, se observó que el factor que más influye en la aparición de la enfermedad es la raza. Se desconoce si el riesgo viene determinado por una predisposición genética o por la influencia de factores ambientales como la dieta o el estilo de vida.

Ese estudio demostró que las personas negras eran las menos afectados por la enfermedad de Perthes [0,5 casos (IC 95 %: 0,2-1,0) por 100.000 niños menores de 15 años], las personas de raza mixta fueron afectadas moderadamente [1,7 casos (IC 95 %: 0,9-3,1) por 100.000 niños menores de 15 años] y las personas blancas tenían la frecuencia de enfermedad más alta [10,8 casos (IC del 95 %: 7,6-14,8) por 100.000 niños menores de 15 años].

La tasa de incidencia ajustada es 8,8 veces mayor en Europa y 2,9 veces mayor en el sur de Asia que en Asia Oriental. La mayor ocurrencia de la enfermedad se produce en el norte de Europa.

La latitud es un fuerte predictor de la enfermedad, de tal manera que un aumento de 10 grados de latitud se asocia con un aumento de incidencia de 1,44 (IC del 95 %: 1,30-1,58).

Se han sugerido varios factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, entre los que se incluyen la exposición a agentes infecciosos y la deficiencia de vitamina D, debido a la insuficiente exposición al sol.

> La enfermedad de Perthes se diagnostica por la radiología y progresa a través de tres etapas: esclerosis, fragmentación y remodelación. Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de necrosis avascular de la cabeza femoral en desarrollo.

Escoliosis

El término *escoliosis* deriva de la palabra griega *skolios* (curvado, torcido). La escoliosis es el trastorno de la columna más común en niños y adolescentes. Se caracteriza por una curvatura patológica de la columna vertebral superior a 10 grados, por lo general en combinación con una rotación de las vértebras y, más a menudo, con una cifosis torácica (véase el capítulo 30).

> Los pacientes con escoliosis se clasifican en diferentes tipos, dependiendo de la edad de inicio, la etiología, la gravedad y el tipo de curva.

La rápida progresión de la curva y el inicio precoz son parámetros predictivos negativos para el desarrollo de la escoliosis y la aparición de insuficiencia respiratoria. Se puede clasificar la escoliosis en idiopática y no idiopática. El diagnóstico de escoliosis idiopática se hace una vez excluidas otras causas de escoliosis.

La escoliosis congénita está causada por una malformación de las vértebras. Puede que no sea clínicamente evidente en el nacimiento y se desarrolle en la infancia hasta la adolescencia. Los genes que están asociados con la malformación vertebral se han identificado en varios estudios. También, defectos similares han sido inducidos en modelos animales sometidos a hipoxia o agentes tóxicos.

La escoliosis neuromuscular aparece en cuadros de parálisis cerebral, atrofia muscular espinal (véase el Anexo Casos clínicos para prácticas de aula, caso clínico octavo), espina bífida, distrofia muscular (véase el Anexo Casos clínicos para prácticas de aula, caso clínico noveno), etcétera.

Las escoliosis mesenquimales se producen en el síndrome de Marfan, mucopolisacaridosis, osteogénesis imperfecta y ciertas enfermedades inflamatorias.

La escoliosis idiopática en adolescentes es una enfermedad común, con una prevalencia global de 0,47 a 5,2 % en la literatura científica actual. Es más frecuente en mujeres, con una razón de 1,5-3:1, razón que se incrementa con la edad. Las curvas con ángulos de Cobb más amplios son mayores en las niñas; en ellas la razón se eleva de 1,4 a 1 en curvas de 10 a 20 grados hasta 7,2 a 1 en curvas mayores de 40 grados.

El tipo y amplitud de la curva está influenciado por el sexo, factores genéticos y la edad de inicio. Los niños tienen una mayor proporción de curvas toracolumbares y lumbares, mientras que las niñas tienen una mayor prevalencia de las curvas torácicas y dobles.

La escoliosis idiopática se clasifica en los siguientes subgrupos, dependiendo de la edad de aparición:

- La escoliosis infantil se desarrolla a la edad de 0-3 años y muestra una prevalencia del 1 %. Hay una regresión de la escoliosis en más de la mitad de los casos.
- La escoliosis juvenil se desarrolla entre los 4 y 10 años y comprende el 10-15 % de todas las escoliosis idiopáticas en niños. Las curvas no tratadas pueden causar serias complicaciones cardiopulmonares, y si son superiores a 30 grados tienden a progresar, por lo que necesitan cirugía.
- La escoliosis de los adolescentes se desarrolla entre los 11-18 años y representa aproximadamente el 85 % de los casos de escoliosis idiopática en niños.
- La escoliosis de los adultos tiene una prevalencia de más del 8 % en los adultos mayores de 25 años y se eleva hasta el 68 % en la edad de más de 60 años, causada por cambios degenerativos en la columna debidos al envejecimiento.

Artritis idiopática juvenil

Bajo el concepto de artritis idiopática juvenil (véase el capítulo 40, apartado Artritis idiopática juvenil) se agrupan una serie de patologías como la enfermedad de Still, la artritis reumatoide juvenil (poliartritis seropositiva), la poliartritis seronegativa y la oligoartritis.

Su incidencia es baja (no llega al 1 por 1.000) y es un poco más frecuente en niñas que en niños.

Se da más frecuentemente en las razas blanca y negra y se cree que las infecciones víricas pueden actuar como factor desencadenante de este cuadro.

TRASTORNOS DE LOS ADULTOS

A continuación se estudiarán los aspectos epidemiológicos de las principales afecciones del sistema musculoesquelético en los adultos.

Artrosis

La osteoartrosis es la forma más común de afección articular y una causa importante de discapacidad. Se trata de uno de los diagnósticos más frecuentes en atención primaria.

Su incidencia y prevalencia están en aumento, probablemente relacionado con el envejecimiento de la población y el aumento de la obesidad. Los factores de riesgo de la artrosis incluyen la edad, el sexo, la obesidad y la genética, así como factores específicos que supongan una carga anormal de las articulaciones (véase el capítulo 42).

Sus localizaciones más habituales son las manos, la rodilla y la cadera, y es la causa principal de discapacidad en la extremidad inferior en los adultos.

Se ha estimado que el riesgo de desarrollar artrosis de rodilla sintomática es de un 40 % para los hombres y un 47 % para las mujeres, con mayor riesgo entre las personas obesas.

Aproximadamente, las tasas de incidencia de artrosis sintomática en la mano, cadera y rodilla sintomática se han estimado en 100, 90 y 240 casos por cada 100.000 personas-año, respectivamente. Este dato aumenta de forma notable a partir de los 50 años de edad y se estabiliza después de los 70 años.

Existen diferencias en cuanto a la raza. Así, los hombres afroamericanos tienen una mayor prevalencia de artrosis de cadera que los de raza blanca, mientras que no se observan diferencias entre las mujeres.

La prevalencia de artrosis en la mano y en la cadera es menos frecuentes en los chinos que en la raza blanca, pero la artrosis de rodilla es más frecuente en las mujeres chinas que en las blancas.

La artrosis tiene una etiología multifactorial. La edad es uno de los mayores factores de riesgo. El mecanismo exacto no se conoce, pero probablemente esté relacionado con una serie de cambios en la capacidad de los tejidos articulares para adaptarse a los esfuerzos biomecánicos. A este respecto, el hueso es un tejido vivo en constante remodelación y las articulaciones sinoviales son órganos con una función compleja que debe adaptarse en todo momento a las características del organismo. El sistema osteoarticular es, por tanto, un sistema dinámico que se renueva y se adapta continuamente por efecto de mecanismos fisiológicos complejos, en función de las necesidades del organismo. El sistema endocannabinoide interviene en la fisiopatología de la osteoartritis, debido a que regula la remodelación ósea (Bab, Ofek, Tam, Rehnelt & Zimmer, 2008). Así, sus receptores CB1, CB2 y GPR55, y sus principales ligandos, anandamida y 2-araquidonil-glicerol, están presentes en el hueso y las articulaciones (Idris & Ralston, 2010). Los osteoclastos expresan receptores cannabinoides (Idris & Ralston, 2012) y se sabe que el receptor CB1 se expresa en las neuronas simpáticas que inervan el hueso, lo que sugiere que el sistema nervioso ejerce un control sobre la masa ósea y la función articular (Bab & Zimmer, 2008). Todo ello indica un importante papel del sistema cannibinoide en la regulación de la función osteoarticular y, en consecuencia, su posible intervención en la fisiopatología de la osteoartritis, la osteoporosis (véase el apartado Osteoporosis) y otras enfermedades osteoarticulares, lo que

constituye una posible diana terapéutica para éstas (La Porta, Bura, Negrete & Maldonado, 2014).

El sistema endocannabinoide interviene en la fisiopatología de la osteoartritis debido a que regula la remodelación ósea.

El sexo femenino se asocia con una mayor prevalencia y mayor gravedad de la artrosis. El aumento de la incidencia de la artrosis en el momento de la menopausia ha conducido a hipótesis referidas a la pérdida de estrógenos.

Otra hipótesis que se ha planteado es que las mujeres pueden tener más delgado el cartílago de la rodilla que los hombres (incluso después de tener en cuenta las diferencias en la altura, el peso y tamaño de los huesos).

La obesidad es un factor de riesgo para la artrosis de rodilla. En un metaanálisis, las personas obesas o con sobrepeso tenían 2,96 veces más incidencia de artrosis de rodilla, en comparación con las personas con normopeso.

Las personas con sobrepeso tienen el doble de posibilidades de desarrollar artrosis de rodilla que con su peso normal.

La incidencia de artrosis de rodilla se correlaciona positivamente con el índice de masa corporal, lo que da idea de la importancia de controlar el peso durante toda la vida como un medio de prevención primaria.

Además, parece que la artrosis se relaciona también con la masa grasa del organismo. El aumento de grasa corporal total se asocia con una disminución del espesor del cartílago. Quizá por ello, la artrosis de la mano se asocia también con sobrepeso y obesidad.

También se ha invocado un componente hereditario para la artrosis, más importante en el caso de la mano y de la cadera que en la rodilla. Recientemente se ha observado que una mayor densidad mineral ósea sistémica se asocia con un mayor riesgo de artrosis.

Ciertos tipos de actividad física pueden tener influencia en la artrosis. Así, los trabajos que requieren arrodillarse o estar en cuclillas se asocian con mayor riesgo de artrosis de rodilla, sobre todo entre aquellas personas que tienen sobrepeso o cuyos trabajos requieren llevar o levantar objetos.

Sin embargo, la actividad física puede tener beneficios para la articulación mediante el fortalecimiento de los músculos periarticulares y ayudando a estabilizar la articulación.

Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, de etiología desconocida, en la que hay daño celular y tisular por autoanticuerpos y que cursa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas (véase el capítulo 49).

En el 90 % de las ocasiones afecta a mujeres en edad fértil (véase el caso clínico 39-2), aunque también se puede presentar en la infancia, en décadas tardías y en hombres.

La enfermedad es multisistémica, aunque al principio pueda afectarse sólo un órgano. La mayoría de los pacientes siguen una evolución crónica y presentan brotes o exacerbaciones de la enfermedad, intercalados con períodos de inactividad.

La incidencia y prevalencia del lupus varían en función del área geográfica y de la etnia analizada (más elevadas en Europa y Australia que en Estados Unidos), y también afecta con más frecuencia y gravedad a ciertas etnias, como los nativos indígenas americanos, orientales y afroamericanos.

En España se estima una prevalencia para el lupus de 34-91 por 100.000 personas, y la incidencia es de 2/100.000 habitantes-año.

Los hombres presentan habitualmente más serositis y sintomatología neurológica que las mujeres y menos artritis; los niños, más eritema malar y afectación renal; y los pacientes mayores de 50 años, menor frecuencia de eritema, artritis, nefropatía, alteraciones neurológicas, alopecia y linfadenopatías, y mayor frecuencia evolutiva de síndrome seco.

La artritis (véase el caso clínico 39-2), que en más del 90 % de los casos no es erosiva ni deformante, afecta principalmente a las articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, al carpo, a los codos y a las rodillas.

Esclerosis sistémica (esclerodermia)

La esclerosis sistémica o esclerodermia es una enfermedad crónica del tejido conjuntivo que se caracteriza por inflamación y fibrosis de la piel, los vasos sanguíneos, los tejidos osteomusculares y los órganos internos (véase el capítulo 49). Las manifestaciones clínicas y la gravedad de la enfermedad son variables. Así, algunos pacientes tienen sólo acrosclerosis y fenómeno de Raynaud, y otros, por el contrario, tienen un curso agresivo con esclerodermia difusa y daño de órganos diana. También hay variabilidad en los autoanticuerpos presentes en los pacientes, que se correlacionan con algunas manifestaciones clínicas. Debido a esta variabilidad, es probable que el curso de la enfermedad se modifique por factores genéticos o ambientales.

La esclerosis sistémica es una enfermedad poco frecuente. En un estudio amplio se ha observado que la prevalencia es de 242 casos por 1.000.000, con una incidencia anual de 19,3 casos nuevos por 1.000.000. La prevalencia estimada fue mayor en mujeres que en varones y en personas negras que en blancas, y el compromiso pulmonar fue casi el doble en negros. Además, las pacientes afroamericanas presentaban la enfermedad a una edad menor que las blancas.

La prevalencia en poblaciones europeas o estadounidenses es de 2,1-25,3 casos por cada 100.000 habitantes.

No se han identificado factores ambientales o socioculturales que puedan explicar las diferencias encontradas entre los diferentes grupos étnicos.

Las familias con historia de un familiar con esclerosis son más susceptibles a que otro integrante presente la enfermedad que las familias sin historia de esclerosis.

Existen diferencias en la frecuencia y gravedad de la enfermedad, y en el pronóstico en los diferentes grupos étnicos estudiados hasta el momento. Los blancos tienen una menor incidencia, tienden a presentar la forma limitada de la enfermedad, tienen mayor supervivencia y menos manifestaciones inflamatorias, al compararlos con otros grupos étnicos. Es probable que factores genéticos y ambientales estén implicados en estas diferencias. Hasta el momento, no se ha logrado determinar el origen de las diferencias encontradas en los diferentes grupos étnicos.

En España, la mortalidad en los enfermos es 4 veces la de la población general. El deterioro pulmonar y el renal son factores de riesgo independientes, asociados con disminución de la supervivencia.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide se define como una enfermedad inflamatoria de las articulaciones. Su diagnóstico es extremadamente complicado, ya que carece de datos patognomónicos y se basa en el juicio clínico del facultativo (véase el capítulo 40, apartado Artritis reumatoide).

Su prevalencia en Europa y Estados Unidos varía entre el 0,5 y el 1 % (lo habitual es 0,3-1,2 %), y es menor en los países orientales.

Es menos frecuente en la raza negra cuando se estudian poblaciones rurales. Sin embargo, las cifras son similares a las europeas en personas negras que viven en asentamientos urbanos, lo cual indica que existen factores ambientales que, aun siendo desconocidos, intervienen en la enfermedad. A pesar de ello, son los factores genéticos que se asocian a la enfermedad los mejor conocidos.

> **!** La enfermedad aparece más en personas que se asocian a un determinado antígeno de histocompatibilidad.

La artritis reumatoide se da más en mujeres, suele entrar en remisión durante los embarazos y tiene una menor incidencia en mujeres que han tomado anticonceptivos, lo que sugiere un papel importante en la enfermedad de las hormonas sexuales femeninas.

El tabaco se considera un factor de riesgo de la enfermedad, ya que se ha observado que los fumadores tienen mayor riesgo de tener el factor reumatoide.

> **!** Esta enfermedad tiene importantes repercusiones en la calidad de vida de los pacientes, además de acortar su esperanza de vida.

Fibromialgia

La fibromialgia es un trastorno crónico caracterizado por dolor persistente y generalizado. Es común en Estados Unidos, con una prevalencia estimada del 2 % en adultos en la población general (véase el capítulo 46). La fibromialgia afecta más a las mujeres, con una prevalencia de hasta el 5 %, en comparación con el 0,5 % en los hombres. Su edad de aparición suele ser entre los 30 y 50 años.

Además del dolor y la sensibilidad, los pacientes con fibromialgia también tienen otros síntomas, como interrupción del sueño, fatiga, depresión, ansiedad, problemas de memoria y concentración, dolores de cabeza, entumecimiento, hormigueo, etc. Todo ello tiene un inmenso impacto en la vida diaria, lo que limita la capacidad funcional de los pacientes y su estado psíquico.

> La fibromialgia tiene un impacto profundo en la vida de los pacientes. **!**

Osteoporosis

La osteoporosis se define como una enfermedad esquelética caracterizada por una resistencia ósea disminuida que predispone a una persona a un riesgo aumentado de fractura. La resistencia ósea refleja, fundamentalmente, la integración de la densidad y calidad óseas. La densidad ósea viene expresada como gramos de mineral por área o volumen, y en un individuo concreto viene determinada por el pico de masa ósea y por la cantidad de pérdida ósea (véase el capítulo 47).

La calidad ósea se refiere a la arquitectura, recambio, cúmulo de lesiones (es decir, microfracturas) y mineralización.

> La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más prevalente. Afecta a un 35 % de las mujeres españolas mayores de 50 años, porcentaje que se eleva a un 52 % en las mayores de 70 años. **!**

Hay evidencia científica consistente de la asociación entre el descenso de la densidad mineral ósea (DMO) y el riesgo de fractura.

Una de cada 5 mujeres de más de 50 años tiene al menos una fractura vertebral debida a la osteoporosis (véase el caso clínico 39-1), que se asocia a un deterioro de la calidad de vida y al riesgo aumentado de otras fracturas. La incidencia anual de fractura de fémur en mujeres de edad superior a 50 años (véase el caso clínico 39-1) es de 3 por 1.000. La incidencia de fractura de antebrazo distal es de casi el doble. En la actualidad, el riesgo de padecer una fractura de fémur en lo que le resta de vida es para una mujer española de 50 años de entre un 12 y un 16 %. La presencia de fracturas, especialmente la de fémur, produce un aumento de la mortalidad en relación a las pacientes sin fracturas.

El sobrepeso es un factor protector de padecer osteoporosis y del riesgo de fracturas. También se asocia con osteoporosis y riesgo de fractura un gran número de enfermedades. Entre éstas, bien por su alta prevalencia, bien por el alto riesgo de osteoporosis asociada, tienen especial relevancia en la mujer posmenopáusica el hiperparatiroidismo primario y el tratamiento con corticoides.

PREVENCIÓN

En cuanto a la prevención de estas enfermedades, se estudiarán a continuación, en función de los tres distintos niveles asistenciales.

Prevención primaria

En este grupo de enfermedades tan heterogéneo es difícil realizar prevención primaria específica en muchas de ellas, debido al desconocimiento de los factores de riesgo que intervienen en su producción.

Sin embargo, podemos citar ciertas medidas de prevención útiles como la realización de ejercicio físico a lo largo de la vida, adecuado a cada nivel de edad; descanso adecuado; eliminación de hábitos tóxicos, como el tabaco; alimentación equilibrada y medidas de higiene y seguridad en los puestos de trabajos, con especial atención a los microtraumatismos, vibraciones, etcétera.

La prevención de la osteoporosis, que consiste sobre todo en mantener unos determinados niveles de calcio a lo largo de la vida, se detallará en el capítulo 47.

La prevención primaria se define como el conjunto de medidas que se establecen antes de que aparezca una enfermedad y se basa en la eliminación o, al menos, disminución de los factores de riesgo.

Prevención secundaria

Para establecer una correcta prevención secundaria, se consideran de vital importancia los exámenes en salud o intervenciones preventivas escalonadas, que, en determinadas ocasiones, permiten diagnosticar la enfermedad en sus primeros estadios.

En ciertas patologías, se puede recurrir a tratamiento farmacológico (Vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) u ortopédico (véase el capítulo 38), que retrasa el desarrollo de la enfermedad y mejora la calidad de vida de los pacientes.

En este aspecto tiene especial importancia la fisioterapia, que previene deformidades, mantiene la función y disminuye el dolor (Vol. II, capítulo 8).

La prevención secundaria se basa en el diagnóstico y tratamiento precoz y correcto de las enfermedades.

Prevención terciaria

Los programas de fisioterapia (Vol. II, capítulo 8) y el importante desarrollo de procedimientos ortopédicos han constituido un avance importante para estos pacientes.

La prevención terciaria se basa en la rehabilitación física y psíquica de los pacientes y en su reinserción social.

RESUMEN

- La función esencial de la salud pública es mejorar la salud de las poblaciones.
- El interés en la formación del profesional de fisioterapia radica en que proporciona el marco general en el que se desarrolla cualquier acción dirigida a la prevención y cuidado de la salud de las personas.
- Los programas de prevención mediante ejercicio físico terapéutico (fisioterapia) son de enorme impacto positivo en la salud de la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bonita, R. (2008). *Epidemiología básica* (2ª ed.). Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud.

Hernández-Aguado, I., Gil de Miguel, Á., Delgado Rodríguez, M., *et al.* (2011). *Manual de epidemiología y salud pública para grados en ciencias de la salud* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Martínez-González, M. A. (dir. y ed.). (2013). *Conceptos de salud pública y estrategias preventivas: un manual para ciencias de la salud.* Barcelona: Elsevier.

De la Rosa Hormiga, M., Herrera Hernández, J. M., Escuela Hernández, S. (2009). Factores físicos, psicológicos y sociales del trabajador sanitario en atención primaria. *Revista Trabajo Social y Salud,* 62.

Rubia Vila, F. J. (coord.) (2011). *Libro Blanco sobre el Sistema Sanitario Español.* Madrid: Academia Europea de Ciencias y Artes.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿A qué son debidos los defectos del tubo neural?
2. ¿Cuáles son los factores epidemiológicos de la luxación congénita de cadera?
3. Respecto a la sindactilia, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
4. Respecto a las deformidades congénitas de los pies, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
5. Respecto a la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, señale los aspectos epidemiológicos de interés.
6. La escoliosis idiopática se clasifica en subgrupos dependiendo de la edad de aparición. Descríbalos.
7. Respecto a la osteoartrosis, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
8. Respecto a la osteoartrosis, describa la influencia del sistema endocannabinoide en la fisiopatología.
9. Respecto al lupus eritematoso sistémico, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
10. Respecto a la esclerosis sistémica, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
11. Respecto a la artritis, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
12. Respecto a la fibromialgia, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
13. Respecto a la osteoporosis, señale los datos epidemiológicos más relevantes.
14. En cuanto a la prevención de estas enfermedades, describa en función de los tres distintos niveles de prevención cómo se ha de proceder.

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

39.1. Mujer de más de 50 años que, por dolor crónico de hombro y espalda, ha sido tratada durante años con corticosteroides. ¿Qué enfermedad desarrollará? ¿Qué riesgo presenta?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. Entre los defectos del tubo neural el más frecuente es la espina bífida.
   - b. En un 80 % de los casos, el defecto del tubo neural es el único presente en el niño.
   - c. La prevalencia en nuestro medio de la luxación congénita de cadera se sitúa entre el 1 y 10 por 1.000.
   - d. Respecto al sexo, la luxación congénita de cadera, es mucho más frecuente en el sexo masculino (razón 1:5).
2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. La polidactilia postaxial es 10 veces más frecuente en las personas negras que en las blancas.
   - b. La prevalencia de las deformidades de los pies oscila entre 0,8 y un 4,4 por 1.000.
   - c. En la enfermedad de Perthes, el factor que más influye en la aparición de la enfermedad es la raza.
   - d. En la enfermedad de Perthes, el riesgo viene determinado por una predisposición genética o por la influencia de factores ambientales como la dieta o el estilo de vida.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Artropatías inflamatorias crónicas: estudio especial de la artritis reumatoide y la artritis idiopática juvenil

40

M. Soto García y N. Pérez Villaverde

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los factores etiopatogénicos relacionados con la artritis reumatoide.
- Reconocer los principales síntomas de la artritis reumatoide, articulares y extraarticulares.
- Conocer y saber interpretar las pruebas diagnósticas de laboratorio y de imagen utilizadas para el estudio de la artritis reumatoide.
- Conocer los nuevos criterios clasificatorios de la artritis reumatoide.
- Aprender a evaluar la actividad de la artritis reumatoide.
- Familiarizarse con las diversas alternativas de tratamiento de esta enfermedad.
- Conocer la definición de la artritis idiopática juvenil.
- Conocer los factores implicados en la etiopatogenia de la artritis idiopática juvenil.
- Saber la clasificación de esta entidad.
- Ser conscientes de los objetivos del tratamiento y familiarizarse con el tratamiento farmacológico empleado.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide o reumatoidea es considerada como un trastorno sistémico, ya que pueden aparecer manifestaciones extraarticulares que afectan a diversos órganos y sistemas.

Definición

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por la inflamación crónica de las articulaciones, generalmente simétricas y periféricas. La cronicidad y la destrucción articular progresiva que ocasiona generan una discapacidad severa con gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes.

> La artritis reumatoide se caracteriza por la inflamación crónica articular, generalmente simétrica y periférica.

Epidemiología

La prevalencia a escala mundial se estima entre el 0,3 % y el 1,2 % de la población de adultos. Se han encontrado variaciones geográficas y étnicas en estas cifras de prevalencia. Por ejemplo, hay estudios poblacionales en África y Asia que reducen la prevalencia de artritis reumatoide al 0,2-0,3 % de la población. Y en poblaciones nativas del norte de los Estados Unidos se ha encontrado una prevalencia en torno al 7 %. La prevalencia de artritis reumatoide en España se encuentra entre el 0,3 y el 1,6 % de la población mayor de 20 años. La mayoría de los registros existentes sobre la incidencia anual de artritis reumatoide la sitúan entre 0,2 y 0,4 casos por cada 1.000 habitantes.

Como otras enfermedades autoinmunes, es más frecuente en mujeres que en varones, en una proporción de 2 a 3:1. La incidencia aumenta entre los 25 y 55 años de vida, período después del cual llega a un nivel de equilibrio hasta los 75 años, para después disminuir.

Etiología

La causa es desconocida. Se cree que la exposición repetida a ciertos factores ambientales, unida a una predisposición genética, podría estar relacionada con la aparición de una artritis reumatoide. Se produce una alteración de la regulación del sistema inmunitario y se generan una serie de autoanticuerpos que inducen una respuesta inflamatoria crónica.

Factores ambientales

El factor ambiental mejor definido en la patogenia de la artritis reumatoide es el tabaquismo. Innumerables estu-

dios han demostrado que el tabaquismo confiere un riesgo relativo de que surja una artritis reumatoide de 1,5 a 3,5. Además, se ha comprobado que el consumo de tabaco disminuye la respuesta al tratamiento con metotrexato y anti-TNF α.

Se ha estudiado la posibilidad de que algunos agentes infecciosos (bacterias, virus, etc.) pudieran estar involucrados en la etiopatogenia de la artritis reumatoide, pero no se han encontrado evidencias científicas que confirmen esta implicación.

! El consumo de tabaco está asociado a riesgo relativo de aparición de una artritis reumatoide.

Factores genéticos

Los factores genéticos aportan entre el 20-30 % del riesgo de padecer una artritis reumatoide. En el sur de Europa hay una prevalencia 👁 aumentada de artritis reumatoide asociada a alelos del complejo *HLA-DRB1*.

Recientemente, los estudios del genoma han permitido la identificación de algunos genes que aumentan la posibilidad de padecer artritis reumatoide. La variación del gen que codifica la proteína del no receptor 22 de la tirosina fosfatasa (PTPN22) se ha relacionado con el riesgo de presentar artritis reumatoide hasta dos veces más en heterocigotos y cuatro veces en homocigotos portadores de esta alteración.

Cuadro clínico

La enfermedad comienza de forma insidiosa, con dolor y tumefacción articular que se instaura en semanas o meses (véase el caso clínico 40-1). El paciente suele referir además rigidez matutina de las articulaciones al levantarse de la cama, de más de 1 hora de duración y que desaparece con la actividad física. Estas primeras manifestaciones son consecuencia de la inflamación de articulaciones, tendones y bolsas sinoviales. Es característico que las articulaciones afectadas al inicio de la enfermedad sean las metacarpofalángicas, interfalángicas proximales de las manos (Fig. 40-1) y las metatarsofalángicas de los pies (véase el caso clínico 40-2). A medida que progresa la enfermedad se ven afectadas otras articulaciones como hombros, codos, rodillas y tobillos. Es simétrica.

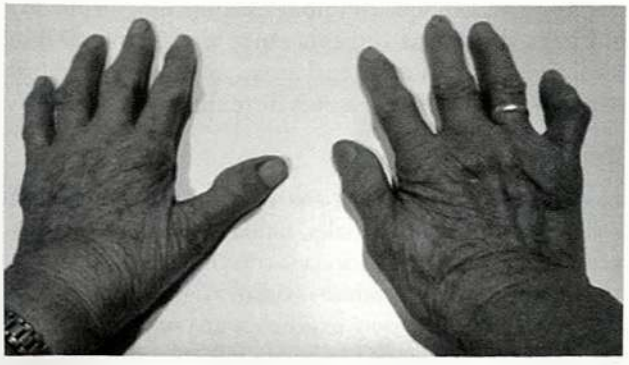


Figura 40-1. Manos de paciente con artritis reumatoide. Obsérvese la inflamación simétrica sobre todo de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. La deformidad del quinto dedo de la mano derecha es debida a una subluxación de la articulación interfalángica proximal, sugestiva de una artritis reumatoide en fase avanzada.

El cuadro clínico inicial es insidioso, con dolor y tumefacción articular instaurado en semanas o meses. Generalmente la afectación articular es simétrica. **!**

La destrucción progresiva de las articulaciones y la tenosinovitis 👁 de los tendones flexores origina una disminución del arco de movimiento y de la potencia de presión, junto con deformidades crónicas e irreversibles de los dedos y muñeca.

La afectación extraarticular aparece en el 50 % de los pacientes. La manifestación más frecuente es el síndrome de Sjögren, que aparece en el 10 % de las artritis reumatoides, y se caracteriza por sequedad bucal y ocular. Los nódulos reumatoideos se presentan subcutáneamente sobre superficies de presión, como codos, tendón de Aquiles y dedos, con una frecuencia del 30 al 40 % de los pacientes. Otros órganos y sistemas a los que puede afectar son los pulmones, el corazón, los riñones, el sistema nervioso, el hematológico, etc. (Tabla 40-1).

Tabla 40-1. Sistemas extraarticulares afectados en la artritis reumatoide

Sistema extraarticular	Afectación
Piel	Nódulos reumatoideos
Hematológico	Anemia normocítica y normocrómica Trombocitosis Trombocitopenia Linfadenopatía
Hepático	Aumento de las transaminasas
Pulmonar	Engrosamiento pleural Derrame pleural Nódulos pulmonares Neuropatía intersticial difusa Síndrome de Kaplan
Cardíaco	Pericarditis Valvulitis
Oftálmico	Síndrome de Sjögren Episcleritis Uveítis Queratitis
Neurológico	Neuropatía de compresión periférica Mielopatía cervical
Muscular	Atrofia muscular Miositis inflamatoria
Renal	Nefropatía glomerular membranosa
Vascular	Vasculitis de pequeños vasos Arterioscleroris

Algunos pacientes presentan signos y síntomas constitucionales sistémicos, como fiebre, pérdida de peso, malestar general, astenia. En general, suelen reflejar un grado intenso de inflamación y, a veces, aparecen antes que los síntomas articulares.

Existen una serie de criterios que tienen por objeto definir la remisión clínica de la artritis reumatoide:

- Rigidez matutina. No mayor de 15 minutos.
- Ausencia de fatiga.
- Ausencia de historia de dolor articular.
- Ausencia de dolor a la presión y al movimiento.
- Ausencia de tumefacción articular y de las vainas tendinosas.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) menor de 30 mm/hora en la mujer y menor de 20 mm/hora en el hombre.

Deben reunirse cinco o más de los criterios durante, al menos, 2 meses consecutivos para considerar una remisión clínica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la artritis reumatoide es fundamentalmente clínico. Una artritis inflamatoria crónica, poliarticular, simétrica y que afecta a pequeñas articulaciones de las manos y los pies sugiere una artritis reumatoide. Los resultados de los análisis de laboratorio y de las pruebas de imagen aportan información complementaria para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de la artritis reumatoide es clínico.

Datos de laboratorio

De los datos obtenidos del laboratorio, la determinación del factor reumatoide y de los anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP) son los que tienen una mayor utilidad diagnóstica en la artritis reumatoide de reciente comienzo. Por otra parte, la presencia de factor reumatoide o de anticuerpos anti-CCP conlleva también un valor pronóstico respecto a la evolución y gravedad de la enfermedad.

Otros datos de laboratorio son la determinación de reactantes de fase agua 👁: velocidad de sedimentación globular (VSG 👁) y proteína C reactiva (PCR 👁).

Factor reumatoide. La presencia de factor reumatoide en un paciente con poliartritis hace muy probable el diagnóstico de artritis reumatoide, pues se ha comprobado que este factor está presente en sangre en el 75-80 % de los pacientes con artritis reumatoide. Sin embargo, su ausencia no descarta la enfermedad.

Se ha observado una asociación entre la presencia de factor reumatoide y la gravedad de la artritis reumatoide. Los pacientes con factor reumatoide tienen mayor destrucción articular y mayor discapacidad.

Anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos. La presencia de anticuerpos anti-CCP en la sangre presenta la misma sensibilidad que la presencia de factor reumatoide para el diagnóstico de la artritis reumatoide, pero su especificidad es mayor, entre el 63-100 %. Alrededor del 40 % de los pacientes con artritis reumatoide y factor reumatoide negativo tienen anticuerpos anti-CCP positivos, lo que aumenta su valor diagnóstico. Por ello, su determinación es útil en los comienzos de una artritis inflamatoria para diferenciar una artritis reumatoide de otras modalidades de artritis.

La positividad de anticuerpos anti-CCP puede preceder a la aparición de la enfermedad durante varios años. Su presencia es un indicador de un mayor riesgo de progresión del daño articular. Predice mejor que el factor reumatoide la gravedad de la artritis reumatoide.

Análisis del líquido sinovial. Puede ser útil para confirmar la presencia de una artritis inflamatoria y descartar la infección o la artritis inducida por cristales (gota) (véase el capítulo 44). El líquido sinovial en pacientes con artritis reumatoide contiene un elevado número de leucocitos, sobre todo neutrófilos, factor reumatoide, anticuerpos anti-CCP y complejos inmunitarios.

Reactantes de fase aguda: VSG y PCR. Éstos reflejan la actividad inflamatoria y su intensidad, pero no tienen valor diagnóstico. Se ha observado una relación entre los niveles elevados de estos reactantes de fase aguda de forma mantenida, especialmente la PCR, y un peor pronóstico de la enfermedad.

Pruebas de imagen

Aparte de un recurso para corroborar el diagnóstico, son útiles para seguir la evolución del daño articular.

En una radiografía simple (**Fig. 40-2**) se pueden observar los siguientes signos radiográficos en un paciente con artritis reumatoide:

- Osteopenia yuxtaarticular.
- Aumento de las partes blandas, sobre todo en pequeñas articulaciones de las manos y pies.
- Disminución simétrica del espacio articular.
- Erosiones subcondrales.
- Deformidades de las articulaciones con subluxaciones en fases avanzadas.
- Anquilosis.

La resonancia magnética (RM) posee mayor sensibilidad para observar sinovitis y derrames articulares, así como los cambios incipientes en el hueso y la médula ósea. Su elevado coste y menor accesibilidad la convierten en una técnica reservada para situaciones especiales donde se carezca de alternativas diagnósticas.

La ecografía permite evaluar la sinovitis y detectar erosiones de forma temprana, por lo que es una técnica recomendable en el diagnóstico y seguimiento de la artritis reumatoide. Se recomienda su utilización cuando la explo-

Figura 40-2. Lesiones radiológicas en paciente con artritis reumatoide. 1) Geodas o quistes óseos subcondrales. 2) Erosiones subcondrales. 3) Osteopenia yuxtaarticular. 4) Deformidades de las articulaciones con subluxaciones y anquilosis. 5) Disminución del espacio interarticular. 6) Aumento de las partes blandas, sobre todo en pequeñas articulaciones de manos y pies.

ración física plantea dudas sobre la existencia de signos inflamatorios articulares, o la detección ecográfica de sinovitis, derrame y erosiones vaya a modificar el manejo terapéutico del paciente.

Por tanto, es útil en el diagnóstico de la artritis precoz, cuando la exploración física plantea dudas sobre la existencia de signos inflamatorios en una articulación, aunque sus hallazgos no son específicos de la artritis reumatoide, sólo de sinovitis con independencia de su origen. También permite valorar la extensión de la artritis, en cuyo caso debe considerarse la exploración ecográfica de las articulaciones de las manos, muñecas y metatarsofalángicas.

! Mediante la ecografía se puede detectar inflamación incluso en articulaciones asintomáticas.

La *American College of Rheumatology* (ACR) y la *European League Against Rheumatism* (EULAR), de la que forma parte la Sociedad Española de Reumatología (SER), elaboraron unos nuevos criterios en 2010 para el diagnóstico la artritis reumatoide (**Tabla 40-2**). Tras sumar la puntación de las categorías A-D, los pacientes que presenten 6 o más puntos serán diagnosticados de artritis reumatoide definitiva. Los pacientes con una puntación menor de 6 deberán ser revaluados periódicamente.

Índices de actividad de la enfermedad

Es necesario evaluar el grado de actividad inflamatoria, de discapacidad funcional y de daño estructural en todos los pacientes con artritis reumatoide, al inicio de la enfermedad y a lo largo de su seguimiento. Se recomiendan utilizar cuestionarios específicos que facilitan la recogida sistemática de datos.

En la primera conferencia OMERACT (*Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials*), se alcanzó un consenso histórico sobre el conjunto mínimo de paráme-

Tabla 40-2. Criterios para la clasificación de la artritis reumatoide

A. Compromiso articular	
1 articulación grande	0
2-10 articulaciones grandes	1
1-3 articulaciones pequeñas	2
4-10 articulaciones pequeñas	3
> 10 articulaciones pequeñas	5
B. Serología	
FR negativo y anti-CCP negativos	0
FR débil positivo o anti-CCP débil positivo	2
FR fuerte positivo o anti-CCP fuerte positivo	3
C. Reactantes de fase aguda	
PCR normal y VSG normal	0
PCR elevada o VSG elevada	1
D. Duración de los síntomas	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

Tomada de: ACR, *American College of Rheumatology/EULAR, The European League Against Rheumatism* (2010). Anti-CCP: antipéptidos cíclicos citrulinados; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 40-3. Conjunto mínimo de parámetros para la evaluación de la artrosis reumatoide

1) Número de articulaciones dolorosas
2) Número de articulaciones tumefactas
3) Dolor
4) Evaluación global de la enfermedad realizada por el enfermo
5) Evaluación global de la enfermedad realizada por el médico
6) Reactantes de fase aguda
7) Capacidad funcional física
8) Daño radiológico [artrosis reumatoide de más de 1 año de evolución]*

*La evaluación del daño radiológico se recomendó para estudios de una duración igual o superior a 1 año, aunque los resultados de investigaciones más recientes han demostrado que se pueden observar cambios en las radiografías de las manos y pies en períodos de tan sólo 6 meses.

tros que se han de utilizar para evaluar a los enfermos con artritis reumatoide (Tabla 40-3).

Para evaluar la actividad inflamatoria, se recomienda hacer recuento de articulaciones dolorosas y tumefactas, evaluación del dolor, evaluación global de la enfermedad (por el paciente y por el médico), determinación de reactantes de fase aguda y síntesis de la información mediante la utilización de índices de actividad compuestos.

La utilización de índices compuestos que resumen la información de varios parámetros en un solo indicador es un procedimiento útil y válido en la evaluación de la actividad de la enfermedad. Los índices más utilizados son el *Disease Activity Score* (DAS/DAS28) y el SDAI (*Simplified Disease Activity Index*).

! Para evaluar el grado de actividad inflamatoria, de discapacidad funcional y de daño estructural, deben utilizarse cuestionarios específicos con índices compuestos que resumen la información de varios parámetros en un solo indicador.

Tratamiento

El tratamiento de la artritis reumatoide debe dirigirse a controlar la actividad inflamatoria, evitar la progresión de la lesión estructural articular y prevenir la invalidez de los pacientes.

Es muy importante un diagnóstico y un tratamiento precoz para reducir, en lo posible, el daño estructural de las articulaciones.

! La precocidad en el inicio del tratamiento se asocia con mayor probabilidad de respuesta favorable.

El tratamiento de la artritis reumatoide incluye los aspectos que se analizan a continuación.

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos

Debe utilizarse la menor dosis efectiva y durante el menor tiempo posible. Se reducirá o suspenderá si hay respuesta a los fármacos modificadores de la enfermedad (⇔ véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado AINE).

Corticoides

Deben utilizarse dosis bajas asociados a FAME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad), en períodos cortos para aliviar los síntomas, y más a largo plazo para minimizar el daño radiológico (⇔ véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Glucocorticoides).

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad

Son los fármacos que han demostrado que enlentecen o detienen la progresión de la enfermedad (⇔ véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad). El metotrexato sigue siendo el más indicado para tratar la artritis reumatoide y el fármaco de base para casi todas las combinaciones terapéuticas. La leflunomida es otro fármaco de eficacia clínica similar al metotrexato. Otros FAME son: hidrocloroquina, sulfasalazina, sales de oro, azatioprina, ciclosporina.

Terapia biológica

En los últimos 10 años han aparecido fármacos biológicos antirreumáticos modificadores de la enfermedad que han revolucionado el tratamiento de la artritis reumatoide. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos nuevos fármacos no logran la respuesta necesaria en más de un 40-50 % de los pacientes, y es frecuente que dejen de ser eficaces con el tiempo. La utilización de estos fármacos está indicada en pacientes que no han conseguido el objetivo terapéutico con, al menos, un FAME relevante (metotrexato o leflunomida) en monoterapia o en combinación y en dosis óptimas.

Actualmente se dispone de nueve agentes biológicos para la artritis reumatoide:

- Inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF): etanercept, infliximab, adalimumab, golimumab y certolizumab.
- Inhibidor de la interleucina (IL-1): anakinra.
- Anticuerpo monoclonal contra linfocitos B: rituximab.
- Proteína de fusión moduladora de la activación de células T: abatacept.
- Anticuerpo monoclonal contra el receptor de la IL-6: tocilizumab.

Los anti-TNF tienen la indicación en España de uso como primer biológico en pacientes con fracaso de los FAME, mientras que rituximab y abatacept están aprobados para pacientes tras el fracaso de anti-TNF.

La utilización de este tipo de fármacos requiere de una evaluación periódica del paciente cada 3-6 meses. Si no se consigue el objetivo terapéutico o el paciente deja de responder, se recomienda un nuevo fármaco.

El tratamiento de la artritis reumatoide se orienta a controlar la actividad inflamatoria, evitar la progresión de la lesión estructural articular y prevenir la invalidez de los pacientes.

Pronóstico

Es variable de unos pacientes a otros. El objetivo terapéutico actual es conseguir la mínima actividad inflamatoria y mantenerla durante el mayor tiempo posible. Los tratamientos precoces e intensos mejoran el pronóstico en cuanto a incapacidad funcional y daño estructural.

La mayoría de las alteraciones radiológicas y la pérdida de capacidad funcional se produce en los 2-3 primeros años de evolución de la enfermedad, por lo que cuanto antes se establezca el diagnóstico y se comience el tratamiento mejor pronóstico tendrá el paciente.

Se consideran factores de mal pronóstico:

- Factores sociodemográficos: sexo femenino, edad de inicio de la enfermedad y bajo nivel cultural.
- Factores dependientes de la enfermedad: factor reumatoide positivo, presencia de anti-CCP, número elevado de articulaciones afectadas, elevación de reactantes de fase aguda, afectación precoz de grandes articulaciones, rapidez de aparición de erosiones, presencia de manifestaciones extraarticulares.

La combinación de varios de estos factores es la que marca el pronóstico; la inflamación articular mantenida es el peor factor pronóstico.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

El grupo de enfermedades reumatológicas que afectan a los niños es bastante numeroso, y entre ellas debe mencionarse la artritis reumatoide juvenil.

Definición

La artritis reumatoide juvenil en la actualidad ha cambiado su nomenclatura por la de artritis idiopática juvenil (AIJ), puesto que esta enfermedad es totalmente diferente a la artritis reumatoide del adulto, tanto en su base genética como en sus mecanismos patogénicos.

La AIJ es un grupo heterogéneo de artritis inflamatorias, que ocurre en personas menores de 16 años y se caracterizan por la existencia de artritis de intensidad variable, localizada en una o varias articulaciones, de 6 o más semanas de duración, cuando otras patologías han sido excluidas.

Se considera artritis a la existencia de dolor espontáneo ante la presión o el calor, tumefacción articular e impotencia funcional; no es suficiente la presencia de artralgias aisladas.

Epidemiología

Es la más común de las enfermedades reumáticas infantiles y causa gran discapacidad a corto y largo plazo.

La incidencia, según diferentes estudios, se estima en 10-20 casos nuevos al año por cada 100.000 niños menores de 16 años. La prevalencia varía mucho según los países y se ofrecen valores de 16 a 150 por 100.000.

En cuanto a la distribución por sexos, hay una preferencia por el sexo femenino de 2:1 o 3:1, según distintos estudios. Estas proporciones varían si tenemos en cuenta la edad de presentación y la forma clínica. Así, por ejemplo, en menores de 8 años esta proporción puede ser de 8:1 a favor de las niñas, y la presentación tardía, asociada a HLA-B27, tiene preferencia por los niños, al igual que la psoriásica. En las formas sistémicas la distribución por sexos es similar.

Etiopatogenia

La causa de esta enfermedad es todavía desconocida. Se cree que ciertos factores ambientales influyen en pacientes con determinada disposición genética que produce una alteración del sistema inmunológico.

Factores genéticos

La enfermedad no se hereda, pero sí es frecuente que algún miembro de la familia tenga algún tipo de artritis. La presencia de ciertos genes de histocompatibilidad (HLA) parece producir más agresividad y peor pronóstico, aunque no están claramente relacionados con el inicio de la enfermedad.

Factores ambientales

Entre los factores ambientales relacionados pueden destacarse las infecciones (si bien no está del todo esclarecido) tanto víricas (parvovirus B-19, rubeola, Epstein-Barr) como bacterianas (estreptococos, *Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter* o *Chlamydia*). Las infecciones desencadenantes pueden ser faringoamigdalares, urogenitales o intestinales. Algunos autores creen que los antígenos quedan en la sinovial y provocan una respuesta inmune prolongada, que acabaría reaccionando contra estructuras propias.

Se discute también la participación de los traumatismos como factor ambiental desencadenante de la enfermedad, pero no está del todo esclarecido, máxime con lo frecuente que son los traumatismos en los niños, por lo que siempre aparecerá una respuesta positiva a la pregunta de si han tenido alguna contusión previa.

También podrían estar relacionados con la lactancia materna, el hábito tabáquico de la madre, la vitamina D y la exposición solar.

Mecanismos inmunológicos

La participación de factores inmunológicos es innegable. Se afirmó que el mecanismo lesivo primario era un depósito de inmunocomplejos circulantes en los vasos sinoviales, seguido de activación del complemento. Sin descartar este mecanismo, algún defecto, aún no esclarecido, de la

función de los linfocitos T reguladores es una hipótesis de la alteración de la inmunidad más aceptada actualmente.

Cuadro clínico

La artritis constituye uno de los síntomas cardinales de la enfermedad, pero no necesariamente su manifestación inicial.

El dolor durante la movilización y la tumefacción articular son las manifestaciones más frecuentes. También puede haber envaramiento y rigidez matutina.

Los niños mayores refieren con claridad los síntomas articulares, pero en los menores, la presencia de artritis debe ser sospechada ante una cojera o cambios en los patrones de movimiento habituales del niño.

Las formas indoloras ocurren hasta en un 25 % de los casos. Los padres consultan por limitación del movimiento articular o desarrollo de posiciones anómalas.

La persistencia de inflamación articular ocasiona lesiones cartilaginosas que determinan limitación y deformidad articular.

Valorando el número de articulaciones afectadas y los síntomas que aparecen en los 6 primeros meses de evolución, se establecen varios tipos de AIJ, algunos de los cuales presentan además una base genética propia. Además de las formas sistémica, poliarticular (seropositiva y seronegativa) y oligoarticular, se incluye la artritis psoriásica, la asociada a entesitis y un último grupo para las formas de difícil clasificación (**Tabla 40-4**).

> En la mayoría de los casos, la artritis comienza de forma insidiosa, pero puede presentarse con signos de inflamación aguda.

Artritis sistémica

Conocida previamente como enfermedad de Still. Se observa en ambos sexos por igual, y es más frecuente en menores de 5 años.

Se caracteriza por fiebre de 2 o más semanas de duración, además de uno o más de los siguientes hallazgos clínicos: exantema evanescente, hepatomegalia, esplenomegalia, linfoadenopatías generalizadas y/o serositis.

> La artritis, por lo general, es oligoarticular o poliarticular y simétrica, puede estar ausente al inicio y desarrollarse incluso años después.

La fiebre es el síntoma característico de este tipo de artritis. Las subidas son, sobre todo, vespertinas y responden mal a los antitérmicos (véase el caso clínico 40-3). Dura 2 o más semanas. Se acompaña de gran afectación del estado general y, a menudo, de un exantema maculopapuloso, rosado, evanescente, de corta duración, confluente, que es más intenso en las zonas de roce y se desencadena con el roce o al rascarse. No suele ser pruriginoso y se localiza en el tronco, brazos y piernas.

En la analítica suele haber anemia y aumento de los reactantes de fase aguda.

Artritis oligoarticular

Se refiere a aquel subtipo de artritis que afecta a cuatro o menos articulaciones durante los primeros 6 meses de la enfermedad. Quedan excluidos de esta categoría los pacientes que además tengan psoriasis, factor reumatoide positivo o HLA-B27 positivo, o bien lo presente algún familiar de primer grado. Tampoco se incluirán los varones que la inicien con más de 6 años.

Tiene predominio en el sexo femenino.

> La artritis es asimétrica y afecta preferentemente a grandes articulaciones (rodillas, tobillos y muñecas).

Se acompaña en muchas ocasiones (20 %) de uveítis. En un 5-10 % de los pacientes aparece con anterioridad a la artritis.

Tabla 40-4. Principales características de las distintas formas de la artritis idiopática juvenil

Subtipo de AIJ	Edad de inicio	M/H	Características	Laboratorio
Sistémica	1-10 años	1/1	Oligoartritis o poliartritis Puede faltar al inicio	Anemia Reactantes de fase aguda
Atritis oligoarticular	1-6 años	5/1	< 5 articulaciones Rodilla, tobillo y muñecas	FR-, ANA+
Poliartritis seropositiva	1-6 años	5/1	Artritis simétrica Manos y pies	FR+
Poliartritis seronegativa	1-6 años	5/1	Artritis simétrica Grandes y pequeñas articulaciones	FR-
Artritis relacionada con entesitis	6-16 años	1/1	Articulaciones grandes, columna y sacroiliacas	HLA-B27
Artritis psoriásica	1-16 años	Variable	Artritis asimétrica de grandes y pequeñas articulaciones	

ANA: anticuerpos antinucleares; AIJ: artritis idiopática juvenil; FR: factor reumatoide; M/H: mujeres/hombres.

Hay una prevalencia aumentada de anticuerpos antinucleares, sobre todo en aquellos pacientes con afectación ocular. El resto de la analítica no suele presentar alteraciones y el factor reumatoide es negativo.

Se describen dos subgrupos: oligoarticular persistente (confinada a cuatro articulaciones) y oligoarticular extendida (cuando tras los 6 primeros meses afecta a más articulaciones).

Poliartritis seropositiva

Es aquélla que afecta a cinco o más articulaciones en los 6 primeros meses de la enfermedad, asociada a las presencia de factor reumatoideo (comprobado en dos ocasiones con una separación mínima de 3 meses).

Esta variante es similar a la forma adulta de la artritis reumatoide seropositiva y se observa sobre todo en niñas mayores (8-10 años).

> Es una poliartritis simétrica que afecta a las pequeñas articulaciones de las manos y pies. Pueden observarse nódulos reumatoideos en las superficies de extensión de los antebrazos y codos.

Poliartritis seronegativa

Afecta a cinco o más articulaciones en los 6 primeros meses de la enfermedad, sin la presencia de factor reumatoideo.

Dentro de esta categoría se han descrito hasta tres subtipos.

La manifestación predominante es la articular, sobre todo en grandes articulaciones, aunque también afecta a las pequeñas en bastantes pacientes. Algunos pacientes pueden tener fiebre al inicio. Es más frecuente en niñas.

> La poliartritis seronegativa es monoarticular de grandes articulaciones.

Artritis relacionada con entesitis

Afecta a varones mayores de 8 años. Se caracteriza por la asociación de artritis (principalmente en las caderas, rodilla y tobillos) y entesitis (sobre todo en la inserción del tendón aquíleo, fascia plantar y área del tarso), asociada, al menos, con dos signos clínicos: artralgias en las articulaciones sacroilíacas y dolor inflamatorio localizado en la columna vertebral y/o uveítis.

La mayoría de estos pacientes son HLA-B27 positivos.

> En la presentación de la enfermedad es característica la afectación de la cadera.

Artritis psoriásica

Esta forma se caracteriza por la presencia simultánea de artritis y psoriasis, o si ésta estuviese ausente, dos de los siguientes factores: antecedentes de psoriasis en familiares de primer grado, dactilitis o punteado ungueal.

> La artritis psoriásica suele ser asimétrica, de grandes y pequeñas articulaciones.

Otras artritis

Pacientes que no satisfacen los criterios de inclusión para alguna de las formas o bien reúnen criterios para más de una.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias pueden ser estudios de imagen o pruebas de laboratorio.

Estudios de imagen

Al comienzo de la enfermedad se aprecia un aumento de las partes blandas periarticulares, que es más llamativo cuando existe atrofia muscular secundaria a la artritis. El derrame articular y la hipertrofia sinovial son la causa del aumento del espacio intrarticular, que es muy constante. La hiperemia local existente es la causa de aparición de bandas de depósitos de calcio, periostitis y de un estímulo del cartílago de crecimiento que ocasiona el cierre prematuro de las epífisis, dando lugar a retraso del crecimiento y asimetrías esqueléticas. El reposo prolongado y el tratamiento con corticoides motivan osteoporosis con aumento de la trabeculación. En fases más avanzadas, el espacio articular disminuye y aparecen erosiones, subluxaciones, anquilosis y fracturas.

Pruebas de laboratorio

No existe una prueba de laboratorio que por sí misma constituya el diagnóstico de la enfermedad.

Suele haber **anemia** normocítica y normocrómica, así como leucocitosis con desviación izquierda y trombocitosis. Los linfocitos CD8 pueden estar descendidos.

Los **reactantes de fase aguda** están elevados en relación con el grado de actividad de la enfermedad, al igual que las citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF). El complemento y las inmunoglobulinas séricas suelen estar aumentadas, salvo que hubiera un déficit previo. También están elevados los inmunocomplejos tanto en sangre como en líquido sinovial.

El **factor reumatoide** es negativo, salvo en la poliartritis seropositiva. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son más frecuentes en las formas oligoarticulares con afectación ocular.

El **líquido sinovial** tiene las características típicas de un exudado inflamatorio (amarillo turbio, baja viscosidad, 40.000-100.000 leucocitos con 50 % de polimorfonucleares).

> En la actualidad no se dispone de una prueba de laboratorio que por sí misma establezca el diagnóstico de la enfermedad.

Evolución y pronóstico

La evolución en brotes es muy propia de la AIJ. Los pacientes están asintomáticos en los períodos intercrisis, pero

Tabla 40-5. Clasificación funcional de Steinbroker

Grado de incapacidad	Características funcionales
Grado I	Capacidad funcional completa para realizar las actividades habituales sin dolor ni limitación
Grado II	Capacidad para realizar las actividades habituales a pesar de presentar dolor o limitación en una o más articulaciones
Grado III	Capacidad funcional restringida a pocas o ninguna de las actividades o únicamente al cuidado personal
Grado IV	Incapacidad Enfermos confinados en la cama o en una silla de ruedas

también hay formas graves con un patrón de exacerbaciones agudas sobre un proceso persistente que nunca remite. Se calcula que el 70 % de los pacientes acaban con una remisión definitiva, pero la diferencia varía mucho según el tipo clínico. La presencia de uveítis es un signo de mal pronóstico, cualquiera que sea la situación articular.

Existen varias técnicas para valorar la afectación funcional de estos pacientes, como son la clasificación funcional de Steinbroker (**Tabla 40-5**) o el cuestionario de salud CHAQ (*Childhood Health Assesment Questionnaire*), que puntúa el grado de dificultad para la realización de actividades rutinarias, vestirse, levantarse, etc., sobre 30 preguntas en una escala de 4 puntos.

! La evolución en brotes es característica de la AIJ.

La presencia de esta enfermedad produce varias **complicaciones** que hay que tener en cuenta:

- La primera es el *retraso en el crecimiento del niño*. Las causas son múltiples: la anorexia propia de la enfermedad, los efectos secundarios del tratamiento y el cierre precoz de los cartílagos de crecimiento, entre otros. Además, pueden aparecer asimetrías en los miembros y osteoporosis.
- Las *complicaciones extraarticulares*. Las más frecuentes son las oculares (uveítis crónica) y las infecciones (facilitadas por los tratamientos inmunosupresores). En los casos más graves, con evolución superior a 10-12 años, puede aparecer amiloidosis, cuyo indicador más sensible es la presencia de proteinuria.
- El *síndrome de activación macrofágica*. Es una complicación grave, asociada sobre todo a la forma sistémica, y relacionada con una excesiva activación y proliferación de linfocitos T y macrófagos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la AIJ es esencialmente clínico y, a menudo, por exclusión. La dificultad reside en que los niños pequeños no saben describir con claridad el dolor u otros síntomas. La artritis altera el patrón de crecimiento o maduración del área anatómica afectada.

Tratamiento

Tiene como objetivo disminuir lo antes posible el dolor y la inflamación articular para evitar la destrucción local del cartílago y las consecuencias propias de la enfermedad crónica.

El abordaje de estos pacientes es multidisciplinar: pediatras de atención primaria, reumatólogo, fisioterapeuta, psicólogo y especialista del órgano afectado en caso de afección sistémica.

Es importante explicar a la familia en qué consiste la enfermedad y su posible evolución.

Lo ideal es tratar la enfermedad en sus estadios iniciales, donde la respuesta a tratamientos más intensivos suele ser más favorable. Se trata el primer brote de forma inmediata y agresiva y luego se establece una terapia de mantenimiento. **!**

Los AINE ◉ son el escalón inicial en el tratamiento, pero no modifican el curso natural de la enfermedad. Los más usados son naproxeno, ibuprofeno e indometacina.

Se usan también **corticoides** por cualquier vía oral, intravenosa, tópica o intraarticular.

Hay otro grupo de fármacos que pretenden modificar el curso de la enfermedad. Con este fin se usan bajas dosis de **metotrexato**. Se utiliza en la artritis activa y persistente. Los síntomas sistémicos responden en menor medida que la artritis.

Los **inmunosupresores** están limitados a las formas rebeldes, resistentes a los fármacos referidos previamente. Entre ellos destaca el clorambucilo, la azatioprina o la ciclosporina.

Los **agentes biológicos**, dirigidos a bloquear la acción de las citocinas proinflamatorias (implicadas en la patogenia de la enfermedad), han permitido ampliar el abanico de fármacos para el tratamiento de la AIJ. El primer agente biológico aceptado para su uso en AIJ refractaria al metotrexato fue el etanercept. Otros autorizados posteriormente son el infliximab, el abatacept, el adalimumab, el anakinra y el tocilizumab.

Las **medidas fisioterapéuticas** (▶ véase vídeo 40-1) son necesarias incluso durante la fase activa. Los objetivos de estas terapias son: conservar la función, prevenir deformidades y ayudar a alcanzar un desarrollo completo (físico, psíquico y social). Se basan en ejercicios pasivos y en la colocación de férulas para corregir posturas inadecuadas, evitando la inmovilización prolongada que facilita contracturas articulares y rigidez articular. Es conveniente no apartar al niño de sus actividades habituales, estimularle con juguetes que ejerciten su habilidad manual y aconsejar la práctica de deportes, como la natación, en los que se sienta cómodo y semejante a sus compañeros.

Nota: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el ∞ Anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para la realización de prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico sexto.

RESUMEN

- La artritis reumatoide es un enfermedad crónica, multisistémica e invalidante, de etiología desconocida, pero parece que relacionada con la exposición a ciertos agentes ambientales unida una predisposición genética.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico y es importantes realizarlo lo antes posible, con el fin de iniciar el tratamiento de forma precoz y así disminuir el daño articular, mejorar el grado de discapacidad y la calidad de vida de estos pacientes.
- La artritis idiopática juvenil es la entidad reumatológica más frecuente en la infancia. Es un grupo heterogéneo de artritis inflamatorias, que ocurre en personas menores de 16 años, y se caracteriza por la existencia de artritis de intensidad variable, localizada en una o varias articulaciones, de 6 o más semanas de duración, cuando otras patologías han sido excluidas.
- Valorando el número de articulaciones afectadas y los síntomas que aparecen en los 6 primeros meses de evolución, se establecen varios tipos de AIJ: sistémica, poliarticular (seropositiva y seronegativa), oligoarticular, artritis psoriásica, la asociada a entesitis y un último grupo para las formas de difícil clasificación. Algunos de estos tipos presentan además una base genética propia. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En cuanto al tratamiento, es importante tener en cuenta no sólo el farmacológico, sino también el fisioterapéutico y psicológico que permita un desarrollo integral del niño.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Blanco-Quirós, A., Solís-Sánchez, P. (2011). Artritis idiopática juvenil. En: M. Cruz Hernández, *Nuevo tratado de pediatría.* Barcelona: Oceano/Ergon, pp. 377-382.

Cervera Segura, R. (2015). *Enfermedades autoinmunes sistémicas. Diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Freire, M. (2012). *Artritis reumatoide. Atención Primaria en la Red.* Actualizado el 26 de septiembre de 2012. Disponible en: http://www.fisterra.com

Gómez A. (2011). Nuevos criterios de clasificación de artritis reumatoide. *Reumatol Clin,* 6(S3), S33-S37.

Ruiz-Esquide, V., Sanmartí, R. (2012). Tabaco y otros factores ambientales en la artritis reumatoide. *Reumatol Clin,* 8 (6), 342-350.

Sociedad Española de Reumatología (2008). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología. (2008). *Manual SER de enfermedades óseas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Shah, A., William, E. (2012). Artritis reumatoide. En: M. D. Dan L. Longo (ed.), *Harrison. Principios de Medicina Interna* (18ª ed.). México DF: McGraw-Hill, pp. 2738-2752.

Tornero, J., Sanmartí, R., Rodriguez, V., *et al.* (2010). Actualización del Documento de Consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el uso de terapias biológicas en la artritis reumatoide. *Reumatol Clin,* 6(1), 23-36.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué es una enfermedad sistémica?
2. ¿La etiología de la artritis reumatoide es estrictamente exógena, es decir, ambiental?
3. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de la enfermedad?
4. ¿Qué repercusión tiene que un paciente tenga factor reumatoide positivo?
5. ¿La evaluación del dolor que refiere el paciente es necesaria para valorar a un paciente con artritis reumatoide?
6. ¿Cuál es el fármaco capaz de modificar la enfermedad indicado en primer lugar?
7. ¿Qué es la artritis idiopática juvenil?
8. ¿Qué factores están implicados en su desarrollo?
9. ¿Cómo se clasifica?
10. ¿Cuáles son los principales objetivos del tratamiento? ¿De qué herramientas disponemos para alcanzar estos objetivos?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

40.1. Mujer de 52 años con los siguientes antecedentes médicos de interés: hipertensión arterial, *mellitus* 2, dislipemia, obesidad (índice de masa corporal 34), fumadora de 20 cigarros/día. Padece poliartrosis, sobre todo en las rodillas y está siendo tratada por el servicio de reumatología.

La paciente acude a urgencias hospitalarias porque desde hace 3 meses presenta una ligera inflamación y dolor progresivo de ambas manos con rigidez matutina que desaparece a las horas, cuando comienza a hacer sus actividades. Refiere poliartralgias, desde hace años, relacionadas con los movimientos, sobre todo de las rodillas, que han sido ya valoradas y estudiadas por el reumatólogo. Ha sido diagnosticada de artrosis.

Además, dice llevar una semana con temperatura de 37,5 °C, malestar general y astenia. Niega haber tenido ninguna patología infecciosa reciente u otra sintomatología asociada.

Cuestiones para discutir

¿Cuál es el motivo por el que acude la paciente a urgencias? Por los síntomas que refiere la paciente, ¿cuál es su sospecha diagnóstica? ¿Qué signos esperaría encontrar en la exploración física de esta paciente? ¿Solicitaría alguna prueba diagnóstica?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones nos haría sospechar en una artritis reumatoide?
   - a Dolor de inicio súbito del codo derecho.
   - b Rigidez de las articulaciones que empeora con las actividades.
   - c Inflamación de más de 10 pequeñas articulaciones.
   - d Afectación articular asimétrica.

2. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones extraarticulares que pueden aparecer en la artritis reumatoide es la más frecuente?
   - a Pericarditis.
   - b Queratoconjuntivitis seca (síndrome de Sjögren).
   - c Neuropatía de compresión periférica.
   - d Miositis inflamatoria.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- Vídeo 40-1. Baños de parafina en mano reumática. Nota: Paciente de 39 años que padece la enfermedad de Still del adulto, realiza siete inmersiones en una olla de parafina, lo que genera un guante, y se introduce la mano en una bolsa de plástico para mantener el calor. A los 15 minutos, se retira el producto. Después se puede hacer cinesiterapia activa y pasiva para mejorar la movilidad y la fuerza. (Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER Sociedad Española de Reumatología. Autora: Dra. Ana Urruticoechea Arana).

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías inflamatorias

41

S. Giménez Basallote

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Actualización de las enfermedades espondiloartríticas en general.
- Conocimiento de los síntomas clínicos.
- Conocimiento de las pruebas complementarias.
- Actualización en el manejo terapéutico de fármacos.
- Utilidad del tratamiento no farmacológico y de las terapias físicas.
- Criterios de diagnóstico precoz.
- Seguimiento de los pacientes con espondiloartropatías inflamatorias.

GENERALIDADES

En los últimos años se ha podido avanzar en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y genéticos relacionados con el daño estructural y con la inflamación que acontecen en estas patologías, gracias entre otros a los estudios de los genes HLA (antígenos leucocitarios humanos) específicos. Los métodos diagnósticos de imagen más sofisticados han logrado adelantar el diagnóstico, algo crucial en este tipo de patologías reumáticas, pues es precisamente en las formas precoces donde la intervención podría detener el proceso inflamatorio y mejorar la vida del paciente. Los avances en el tratamiento farmacológico, con las nuevas terapias biológicas, han mejorado de forma notoria el pronóstico de las espondiloartropatías.

Detectar la enfermedad en su presentación precoz supone que la intervención podría detener el proceso inflamatorio y mejorar la vida del paciente.

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

Las espondiloartropatías inflamatorias o seronegativas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias y de origen multifactorial (genético y ambiental), que presentan negatividad para el factor reumatoide y para los anticuerpos antinucleares y que como denominador común tienen la afectación de las articulaciones (preferentemente axial), un patrón típico de artritis periférica y sacroilitis, la agregación familiar, la asociación con *HLA-B27* y manifestaciones oculares, dérmicas, cardiopulmonares, digestivas y renales.

Es común en las espondiloartropatías inflamatorias la afectación axial articular, con patrón típico de artritis periférica y sacroilitis.

CLASIFICACIÓN

Se utiliza casi de forma exclusiva el término *espondiloartritis* para designar a todas las enfermedades que integran todas las espondiloartropatías; no obstante, se ha establecido una clasificación que recoge todas ellas (**Tabla 41-1**).

Sin embargo, recientemente se tiende a englobar estas patologías en un ente genérico donde se persigue un tratamiento integral, primando la identificación de la forma predominante (axial, periférica o entesítica) junto a la existencia o no de manifestaciones extraarticulares (Castro & Collantes, 2013). Por otra parte, se tiende a definir actualmente el término de *espondiloartritis axial no radiográfica*

Tabla 41-1. Clasificación de las espondiloartropatías

- Espondilitis anquilosante
- Artritis reactiva
- Artritis psoriásica
- Artritis de las enfermedades intestinales inflamatorias crónicas
- Artritis crónica juvenil
- Espondiloartritis indiferenciadas

Tabla 41-2. Prevalencia de *HLA-B27* en diferentes poblaciones

- Población blanca en Estados Unidos: 5-8 %
- Población negra en Estados Unidos: 1 %
- Chile (Sudamérica): 4 %
- Europeos: 7-20 %
- Asiáticos: 7 %
- Nativos americanos (haidas): 50 %

Tomada de: Rivero y Monckeberg. Disponible en: www.escuela.med.puc.cl/publ/apuntesreumatologia/Pdf /Espondilo.pdf

cuando no existe daño estructural radiográfico sacroilíaco, aun existiendo manifestaciones clínicas compatibles (Rudwaleit, van der Heijde, Landewe, *et al.*, 2005).

A pesar del cuadro clínico concordante con la espondiloartritis, puede que se no encuentren hallazgos radiográficos.

EPIDEMIOLOGÍA

Constituir una patología poco estudiada hasta hace poco, no presentar criterios específicos diagnósticos, y que este diagnóstico suele ser tardío, conlleva una incidencia y prevalencia por debajo de la realidad. Las espondiloartritis presentan una distribución universal ligada a la presencia de *HLA-B27* que varía dependiendo de la etnia y zona geográfica. La prevalencia de *HLA-B27* es mayor en Europa que en la población americana, exceptuando ciertos grupos nativos americanos (Tabla 41-2). Aproximadamente el 2 % de los individuos *HLA-B27* positivos desarrollarán la enfermedad. Si además existe historia familiar, el riesgo aumenta hasta el 20 %. La presencia de *HLA-B27* es mayor para la espondilitis anquilosante (90 %) y es más baja en el resto de entidades (70 % en reactivas, 60-70 % en formas inflamatorias intestinales y entre el 50-70 % en el resto). En nuestro país, y según un estudio multicéntrico (Collantes, Cisnal & Muñoz, 1994), la prevalencia se sitúa en torno al 13 % de pacientes que acuden a la consulta de reumatología. La estimación en España se sitúa en más de medio millón de pacientes.

PATOGENIA

El factor genético más importante es el *HLA-B27*, presente en más del 80 % de las patologías espondiloartríticas; sin embargo, sólo una pequeña parte de la población, en torno al 2-3 %, desarrollarán la enfermedad, por lo que se sugiere la presencia de otros genes adicionales que contribuirían al desarrollo de la enfermedad: *ERAP1, IL23R, TNSF15, CARD9, ANTXR2* y otros subtipos.

La teoría del péptido artritogénico sugiere que la presencia de una infección urogenital o intestinal provocaría una activación de clones de linfocitos T que serían reactivos contra el cartílago. Otra teoría se refiere a un mecanismo autoinflamatorio donde las TNF-α y la IL-23 perpetuarían y propagarían la inflamación. Finalmente, una teoría reciente presupone un desacoplamiento entre remodelación ósea y anquilosis.

Tabla 41-3. Manifestaciones comunes en las espondiloartritis

- Sacroilitis radiográfica, con espondilitis o sin ella
- Artritis inflamatoria periférica, entesitis y dactilitis
- Asociación con enfermedad inflamatoria intestinal/gastrointestinal
- Psoriasis
- Uveítis o iridociclitis
- Factor genético familiar
- Aortitis o insuficiencia cardíaca
- Factor reumatoide negativo
- *HLA-B27* positivo

Tomada de: Collantes (2004). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, p. 261.

CUADRO CLÍNICO. SINTOMATOLOGÍA Y SIGNOS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas son la base del diagnóstico de las espondiloartritis. Una adecuada valoración y exploración física facilitan el diagnóstico (▶ vídeo 41-1). Existe superposición de síntomas en todas las espondiloartritis (Tabla 41-3) (Collantes, 2010), que a veces podría dificultar, sobre todo al principio, el diagnóstico específico. En general, se caracterizan por compartir alteraciones sintomáticas pelvirraquídeas, síndrome articular periférico, alteraciones entesopáticas y síndrome extraarticular.

El cuadro clínico es determinante para el diagnóstico de las espondiloartritis.

Manifestaciones articulares y periarticulares

Las manifestaciones articulares guardan relación primordialmente con dolor lumbar de ritmo inflamatorio, por afectación de las vértebras sacroilíacas y del raquis, que se manifiesta como dolor fijo alternante de nalgas y que se irradia hacia la parte posterior del muslo y rodillas, de carácter inflamatorio y nocturno, y que mejora con AINE (antiinflamatorios no esteroideos). A veces la localización es lumbar, dorsal y hasta cervical. Se podría catalogar de espondiloartropatía si el paciente cumple cuatro de los siguientes cinco criterios (criterios ASAS –*Ankylosing Spondilytis Assessment Study*– de dolor lumbar inflamatorio): edad inferior a 40 años, inicio insidioso, mejoría con el ejercicio, no mejoría con el reposo y dolor nocturno que mejora al levantarse.

Otros síntomas articulares y periarticulares incluyen sinovitis o artritis asimétrica oligoarticular (predominio en la rodilla, tobillo y pie), entesopatías (inflamación y dolor en inserciones tendinosas en los huesos), principalmente en el esqueleto axial y en las extremidades inferiores, y presencia de dactilitis o inflamación de los dedos.

El dolor lumbar de ritmo inflamatorio es lo más característico en la espondiloartritis.

Manifestaciones extraarticulares

Las manifestaciones extraarticulares incluyen:

- Afectación ocular: uveítis anterior o iridociclitis recidivante y unilateral.
- Afectación en la piel y mucosas: a veces es la primera manifestación de la enfermedad como es el caso de presencia de psoriasis, eritema nodoso, piodermia o pustulosis.
- Afectación gastrointestinal: inflamación aguda o permanente.
- Otras: afectación cardíaca (de la conducción, insuficiencia cardíaca o de la aorta), afección pulmonar (fibrosis, restricción ventilatoria) y afección renal (amiloidosis o nefropatía IgA –inmuglobulina A–).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico, lo que ocurre es que suele ser tardío y lamentablemente llega tarde, incluso después de 10 años del inicio de los síntomas (Collantes, Zarco, Muñoz, *et al.*, 2007) y para entonces las lesiones estructurales articulares son irreversibles. Es por tanto importante llegar a un diagnóstico precoz para establecer el tratamiento farmacológico con las nuevas terapias, que podrían modificar el curso de la enfermedad. Los profesionales sanitarios deberían conocer las manifestaciones clínicas, especialmente las características del dolor inflamatorio de espalda ya descrito en el apartado Cuadro clínico. Sintomatología y signos.

Pruebas de laboratorio

La presencia de *HLA B-27* es muy importante, pero no determinante de forma aislada ante la presencia de una lumbalgia inflamatoria (es positivo hasta en el 10 % de la población general); por otra parte, la sensibilidad de la proteína C reactiva (PCR) y de la VSG (velocidad de sedimentación globular) no son muy altas (40 %).

Pruebas de imagen

En cuanto a las pruebas de imagen, se pueden realizar ecografía, resonancia o radiografías convencionales.

Radiología convencional

Los hallazgos radiográficos en forma de sacroilitis tardan hasta 10 años, a veces, en aparecer, y hasta entonces es difícil de apreciar. En el apartado Espondilitis axial anquilosante se detallarán los hallazgos radiográficos presentes.

La sacroilitis aparece radiográficamente mucho tiempo después del inicio de la enfermedad.

Resonancia magnética

Determina lesiones inflamatorias en las vértebras sacroilíacas, tejidos blandos y columna, de forma precoz, lo que supone un avance importante no sólo en el diagnóstico, sino en la respuesta de las nuevas terapias. También determina erosiones, esclerosis y proliferaciones óseas en espondiloartritis avanzada, mientras que en fases agudas iniciales detecta capsulitis, sinovitis, entesitis y osteítis.

La resonancia magnética tiene una especificidad diagnóstica del 90 %.

Ultrasonidos

Son también válidos para detectar cambios precoces en forma de sinovitis, bursitis, entesitis y tendinitis; incluso es más sensible que la resonancia para detectar derrames y hallazgos en regiones de más difícil acceso.

La ecografía diagnóstica es muy útil para detectar signos precoces de la enfermedad.

Criterios de clasificación diagnósticos

Los criterios de clasificación tienen su razón de ser para la realización de estudios de investigación. No obstante, se han utilizado y continúan utilizándose como criterios diagnósticos.

Los criterios de Amor (Amor, Dougados & Mijiyawa, 1990) (Tabla 41-4) introducen una relación de signos y síntomas que permiten clasificar al paciente dentro del grupo de las espondiloartritis: cada uno tiene una puntuación de 1 o 2, y es necesario un mínimo de 6 para clasificar al paciente en el grupo de las espondiloartritis sin necesidad de ser obligatorios los signos o síntomas. Los criterios del ESSG o Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías (Dougados, van der Linden, Juhlin, *et al.*, 1991) (Tabla 41-5) precisan de un paciente con dolor axial o artritis periférica más un criterio menor.

Ambos poseen un alto grado de sensibilidad (> 83 %) y de especificidad (> 95 %) (Collantes, Muñoz, Cisnal & Spanish Spondylarthropathy Study Group, 1995).

La ASAS (*Assessment of Spondyloarthritis International Society*) ha desarrollado un nuevo criterio para la clasificación de las espondiloartropatías axiales (Rudwaleit, van der Heijde, Landewe, *et al.*, 2009) (Tabla 41-6) que se caracteriza por clasificar la espondiloartropatía axial si el paciente presenta dolor de no menos de 3 meses y se presenta antes de los 45 años, junto a una sacroilitis definida por imagen más una característica de los 11 puntos definidos, o la presencia de *HLA B-27* más dos de las características definidas.

El nuevo criterio de la ASAS permite una mejor clasificación de los pacientes, incluso en fases iniciales.

Tabla 41-4. Criterios de Amor para la clasificación de las espondiloartropatías

Signos clínicos:	
Dolor nocturno dorsal o lumbar y/o rigidez matutina lumbar/dorsal o ambas	1
Oligoartritis asimétrica	2
Dolor difuso en nalgas alternantes	1-2
Dactilitis	2
Talalgia u otras entesopatías	2
Iritis	2
Uveítis no gonocócica o cervicitis 1 mes previo a la artritis	1
Diarrea durante 1 mes antes de la artritis	1
Presencia o antecedentes de psoriasis, balanitis o enteropatía crónica (o todas)	2
Signos radiológicos:	
Sacroilitis (si es bilateral de grado 2 o superior, si es unilateral de grado 3 o superior)	3
Predisposición genética	
HLA-B27 positivo, antecedentes familiares de espondilitis anquilosante, psoriasis, síndrome de Reiter, uveítis o enteropatía	2
Respuesta al tratamiento	
Mejoría del dolor en 48 horas con AINE y/o empeoramiento rápido al suspenderlos	2

Se diagnostica de espondiloartropatía si la suma es igual o superior a 6 puntos

Tomada de: Amor, Dougados & Mijiyawa (1990). Criteria of the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 57(2), 85-89. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

CUADROS CLÍNICOS ESPECÍFICOS

Conceptualmente englobados como espondilitis se encuentran diversos cuadros clínicos que merecen ser tratados en este capítulo.

Espondilitis axial

Los avances en el tratamiento de la espondilitis axial son considerables, sin embargo, se requiere un diagnóstico precoz dentro del primer año de afectación para prevenir las consecuencias graves de la enfermedad y establecer un tratamiento lo más rápidamente posible. La alta prevalencia de la enfermedad, su incidencia en edades jóvenes y la alta incapacidad que origina son lo suficientemente importantes como para establecer conocimientos claros de esta patología y que permitan dilucidar si el paciente presenta o puede presentar espondilitis.

Las vértebras tienden a soldarse entre sí y provocan una limitación de la movilidad que repercute en una falta de flexibilidad de la columna, la cual acaba rígida y fusionada. Puede, igualmente, afectar a las caderas y hombros; la afección de las articulaciones de los miembros inferiores es especialmente frecuente.

Tabla 41-5. Criterios del Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías (GEEE)

- **Raquialgia inflamatoria o sinovitis (asimétrica o predominante en los miembros inferiores) y alguno de los siguientes signos:**
  - Historia familiar positiva
  - Psoriasis
  - Enfermedad inflamatoria intestinal
  - Uretritis, cervicitis o diarrea aguda en el mes previo a la artritis
  - Dolores alternantes en las nalgas (derecha e izquierda)
  - Entesopatía
  - Sacroilitis
- **Sensibilidad del 77 % y especificidad del 89 % (sin sacroilitis)**
- **Sensibilidad del 87 % y especificidad del 87 % (con sacroilitis)**

Tomada de: Dougados, van der Linden, Juhlin, *et al.* (1991). The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum*, 34(10), 1218-1227.

Tabla 41-6. Criterios de clasificación de la espondiloartritis axial del grupo ASAS

A. Criterios obligados:

1. Dolor lumbar de > 3 meses de evolución
2. Edad de inicio < 45 años

B. Criterios clínicos:

1. Lumbalgia inflamatoria (pacientes con dolor lumbar de > 3 meses y al menos 4 de los siguientes síntomas: inicio < 40 años, de comienzo gradual, no mejora con el reposo, mejora con el ejercicio, mejora con AINE
2. Artritis periférica (sinovitis activa presente o pasada diagnosticada por un médico)
3. Entesitis (en el talón, con presencia o historia de dolor espontáneo o tumefacción en la exploración de la inserción del tendón de Aquiles o fascia plantar en el calcáneo)
4. Dactilitis (presencia o historia de dactilitis diagnosticada por un médico)
5. Buena respuesta a AINE (franca mejoría o desaparición del dolor lumbar a las 24-48 horas de la administración de dosis máxima)
6. Historia familiar (presencia en familiar de primer o segundo grado de alguna de estas enfermedades: espondilitis anquilosante, psoriasis, uveítis, artritis reactiva, enfermedad inflamatoria intestinal)
7. Uveítis anterior (confirmada por un oftalmólogo)
8. Psoriasis (diagnosticada por el médico)
9. Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa diagnosticada por un digestólogo)
10. *HLA-B27* positivo
11. Aumento de PCR (PCR elevada en presencia de dolor lumbar y tras la exclusión de otras causas)

C. Sacroilitis en imagen:

- Sacroilitis (radiológica, RM) de acuerdo con los criterios de Nueva York modificados o inflamación aguda en la RM (altamente sugestiva de sacroilitis)

D. Predisposición genética:

- *HLA-B27* positivo

Sensibilidad del 82,9 % y especificidad del 84,4 %

Tomada de: Rudwaleit, van der Heijde, Landewe, *et al.* (2009). The Development of Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) Classification Criteria for Axial Spondyloarthritis (Part II): Validation and Final Selection. *Ann Rheum Dis*, Mar 17. ASAS: *Ankylosing Spondilytis Assessment Study*; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética.

La espondilitis axial es una enfermedad inflamatoria crónica y progresiva, que afecta fundamentalmente a las articulaciones de la columna vertebral y donde la aparición de sacroilitis de forma bilateral habitualmente es general.

Síntomas

La sintomatología es muy evidente. Destacan:

- Dolor de espalda de características inflamatorias, nocturno, que a veces obliga a levantarse de la cama, sin mejoría en decúbito, empeora por la mañana, existe rigidez de más de 30 minutos y mejora con el movimiento. Es de comienzo insidioso, gradual, intermitente y, posteriormente, se prolonga en el tiempo, que puede ser superior a 3 meses.
- Dolor inicial sacroilíaco. En la región superointerna de la nalga, con irradiación a la región posterior y a la rodilla (simula a la ciática). Puede ser bilateral y alternante.
- Dolor e inflamación en articulaciones periféricas (cadera, rodilla, pie y hombros). Suele ser oligoarticular y, a veces, precede al cuadro vertebral durante años.
- Dolor torácico. Por afección del esqueleto torácico (articulaciones e inserciones tendinosas).
- Dolor de partes blandas por entesitis (fascitis plantar, talalgia, etc.).
- Manifestaciones extraarticulares, entre las que sobresale la **uveítis** (20 % de los casos) (Fig. 41-1), afección pulmonar (alteraciones ventilatorias restrictivas, fibrosis pulmonar), insuficiencia aórtica, enteritis inespecífica, amiloidosis, alteraciones neurológicas (compresión medular por fracturas, síndrome de cola de caballo) y osteoporosis.

A veces también se dan manifestaciones generales: astenia, fiebre (rara) y pérdida de peso.

> **!** Las manifestaciones clínicas de la espondilitis axial son: dolor de espalda, dolor inicial sacroiliaco, dolor e inflamación en articulaciones periféricas, dolor torácico, entesitis y uveítis.

Evolución

El curso de la enfermedad se produce en brotes, variable, con períodos asintomáticos cada vez mayores y tendencia a la cifosis ascendente, con franca deformidad, inclinación del tórax y de la cabeza hacia delante y afectación cervical importante (Fig. 41-2).

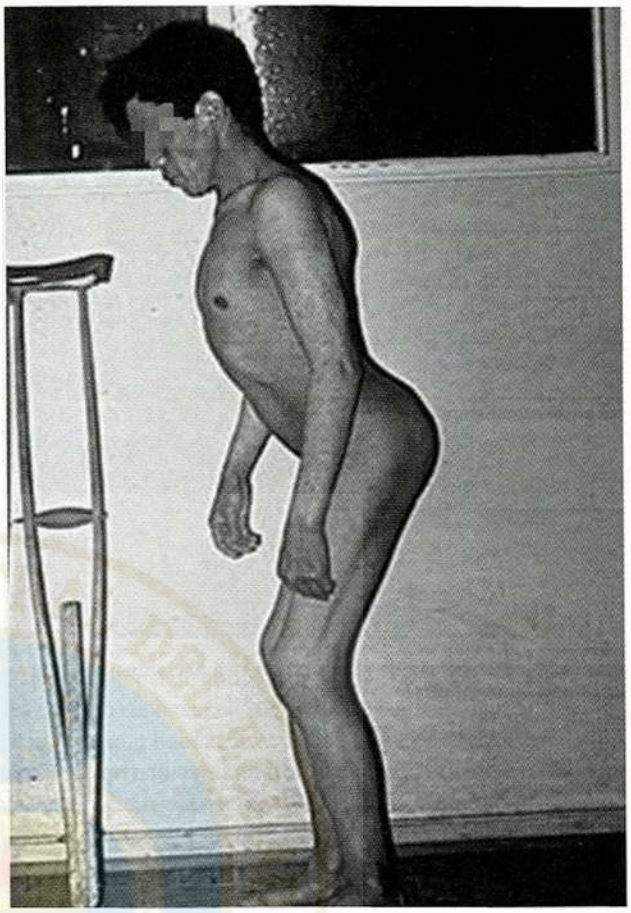


Figura 41-2. Espondiloartritis axial anquilosante avanzada.

Signos radiológicos

Los signos radiológicos más relevantes son:

- Sacroilitis constante y bilateral (Fig. 41-3).
- Columna: presencia de sindesmofitos, cuerpos vertebrales cuadrados, cifosis dorsal, osificaciones del anillo

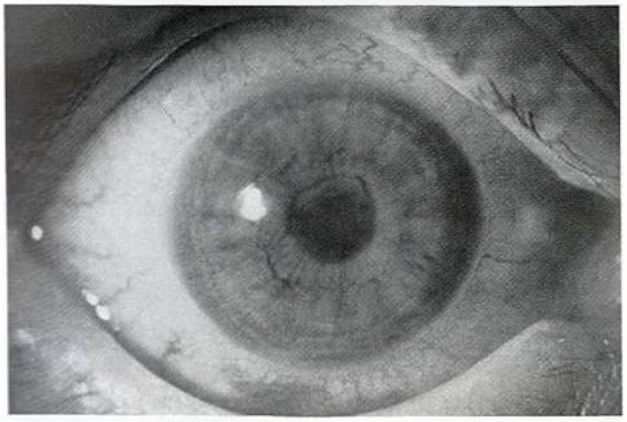


Figura 41-1. Uveítis en el curso de una espondilitis axial.

Figura 41-3. Imagen radiológica de sacroilitis bilateral en un paciente con espondilitis axial.

Figura 41-4. Presencia de sindesmofitos en pacientes con espondiloartropatía axial.

fibroso y ligamento longitudinal anterior (imagen «en caña de bambú») (Fig. 41-4).

- Osificación en zonas de inserción de ligamentos y tendones con entesitis.

> **!** La sacroilitis constante y bilateral es un signo radiológico característico.

Artritis reactiva

Reiter describió la tríada artritis, uretritis no gonocócica y conjuntivitis, denominando a la enfermedad como *síndrome de Reiter*, aunque ahora prefiere denominarse *artritis reactiva*, que es en realidad una artritis periférica que ocurre en relación con una uretritis, cervicitis o diarrea.

Figura 41-5. Dactilitis en el curso de una artritis reactiva. (Banco de imágenes del Hospital Vall d'Hebron. Dr. Barreira).

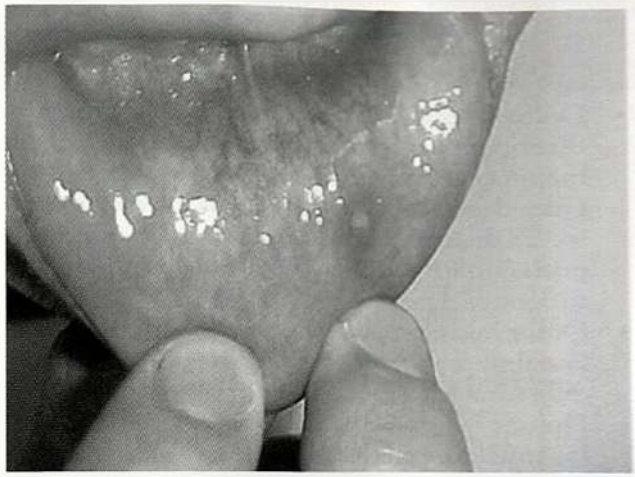


Figura 41-6. Úlceras bucales en el curso de una artritis reactiva. (Banco de imágenes del Hospital Vall d'Hebron. Dr. Barreira).

La artritis reactiva incluye a diferentes agentes patógenos como *Salmonella, Shigella, Chlamydia, Yersinia* y *Campylobacter*, entre otros. Se encuentra presente en el VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) positivo.

Las manifestaciones clínicas aparecen en forma de artritis tras un cuadro de diarrea, cervicitis o uretritis. Se acompaña de fiebre, malestar general, fatiga y pérdida de peso. Suele encontrarse afectada tan sólo una articulación, que aparece muy inflamada, con predominio en la rodilla, tobillo o pie. Suele existir dactilitis (Fig. 41-5), el 50 % presentan dolor lumbar axial y hasta el 10 % evolucionan hacia espondiloartropatía axial anquilosante. Las manifestaciones no articulares incluyen afectación ocular en forma de uveítis y conjuntivitis, y afectaciones mucocutáneas en forma de balanitis, úlceras bucales (Fig. 41-6) y queratodermia. En casos graves puede haber aortitis, amiloidosis, neuropatía y encefalopatía. Los criterios de Calin definen la enfermedad (Calin, 1989) (Tabla 41-7).

Los datos de laboratorio incluyen *HLA-B27* positivo en el 80 % de los casos, VSG y PCR elevadas, y leucocitosis. Radiológicamente se observan entesitis y sacroilitis.

Tabla 41-7. Criterios de Calin para la definición de la artritis reactiva

Artropatía asimétrica seronegativa (de predominio en los miembros inferiores), más una o más de las siguientes enfermedades:

- Uretritis/cervicitis
- Diarrea
- Enfermedad ocular inflamatoria
- Enfermedad mucocutánea: balanitis, aftas bucales o queratodermia

Exclusiones:

- Espondilitis anquilosante
- Artropatía psoriásica
- Otras enfermedades reumáticas inflamatorias

Tomada de: Calin (1989). Reiter's syndrome. En: Kelly, Harris, Ruddy & Sledge (eds.). *Textbook of rheumatology* (3ª ed). Philadelphia: WB. pp. 1038-1052.

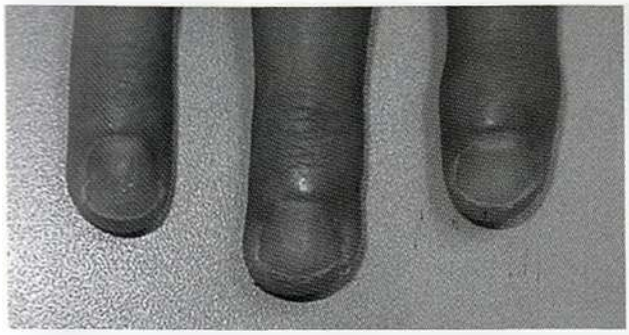


Figura 41-7. Artritis psoriásica. Onicólisis. (Banco de imágenes del Hospital Vall d'Hebron. Dr. Alzaga).

Figura 41-8. Entesistis aquílea en un paciente con artritis enteropática. (Banco de imágenes del Hospital Vall d'Hebron. Dr. Sellás).

Las manifestaciones clínicas en la artritis reactiva aparecen en forma de artritis tras un cuadro inflamatorio.

Artritis psoriásica

Se trata de una artropatía inflamatoria que se manifiesta en pacientes con psoriasis y con ausencia de factor reumatoide. Afecta al 30 % de los pacientes con psoriasis y los síntomas abarcan manifestaciones dermatológicas en forma de placas de psoriasis o, con mayor frecuencia, en forma de onicopatía psoriásica (Fig. 41-7). La psoriasis suele preceder en el 70 % de los casos a la artritis. Habitualmente, la artritis acontece dos décadas tras la aparición de la psoriasis en forma de sinovitis periférica (oligoartritis o poliartritis asimétrica), con preferencia a la altura interfalángica distal y en presencia de afectación ungueal. La dactilitis es frecuente y, a veces, única manifestación de la enfermedad. Las manifestaciones axiales acontecen hasta en el 50 % de pacientes. Otras manifestaciones clínicas abarcan entesitis, uveítis y manifestaciones óseas, que constituyen el síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis). La tabla 41-8 define los criterios CASPAR (criterios de clasificación para artritis psoriásica) (Taylor, Heliwell, Gladman, *et al.*, 2006) para su diagnóstico.

La artritis psoriásica consiste en una artropatía inflamatoria manifestada en pacientes con psoriasis y ausencia de factor reumatoide.

Tabla 41-8. Criterios CASPAR para el diagnóstico de la artritis psoriásica

Enfermedad inflamatoria articular (artritis periférica o de raquis) más 3 o más puntos de los siguientes criterios:

• Presencia de psoriasis	2
• Historia personal o familiar de psoriasis	1
• Distrofia ungueal: onicólisis o hiperqueratosis	1
• Factor reumatoide negativo	1
• Historia actual o pasada de dactilitis	1
• Prueba radiográfica de neoformación ósea yuxtaarticular en manos o pies	1

Tomada de: Taylor, Heliwell, Gladman, *et al.* (2006). A validation of current preliminary resultats of the CASPAR Study. *Ann Rheum*, 64 (Suppl 3), 107. CASPAR: criterios de clasificación para la artritis psoriásica.

Artritis enteropática

Hasta el 10-20 % de los pacientes con colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn pueden presentar artritis de predominio periférico. Se trata de una oligoartritis asimétrica y migratoria, de predominio en las rodillas y tobillos, con una asociación de hasta el 50 % con la enfermedad de base intestinal y que habitualmente aparece años después del cuadro digestivo. Otras manifestaciones clínicas engloban espondiloartritis, artralgias, entesitis (Fig. 41-8), uveítis, granulomatosis, osteoporosis y manifestaciones cardíacas, renales o neurológicas. Para su diagnóstico están vigentes los criterios descritos anteriormente del ASAS o de EESG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es fundamental conocer las características del dolor inflamatorio a diferencia del dolor de espalda mecánico o lumbalgia inespecífica (véase el caso clínico 41-1). Las características de dolor inflamatorio, propio de las espondiloartropatías, son las siguientes: suele ser crónico, de al menos 3 meses de duración, de instauración gradual o insidiosa, edad anterior a los 40 años, historia juvenil, rigidez matutina importante, empeoramiento nocturno que obliga a levantarse, empeoramiento con el reposo y mejoría con el ejercicio y con la toma de AINE. El cuadro lumbar inespecífico es mecánico, con antecedentes de degeneración de la columna, agudo y resolutivo en pocos días, sin rigidez importante y de comienzo súbito.

La diferencia con la artritis reumatoide es fácil, ya que ésta presenta otras localizaciones, las imágenes radiológicas son distintas y el factor reumatoide es negativo en las espondiloartropatías.

El diagnóstico diferencial entre las distintas espondiloartropatías presenta mayor problema, aunque existen una serie de síntomas y signos (Tabla 41-9) que podrían ayudar a diferenciarlas.

Las particularidades del dolor inflamatorio son el diagnóstico diferencial del dolor de espalda mecánico o de la lumbalgia inespecífica.

Tabla 41-9. Diagnóstico diferencial de las espondiloartropatías

Características	Espondilitis axial	Artritis reactiva	Artritis psoriásica	Artritis enteropática	Espondilitis juvenil
Edad de inicio	> 16	< 20	Cualquiera	Cualquiera	< 16
Sexo	H > M	H > M	M > H	H = M	M > H
Inicio	Insidioso	Agudo	Variable	Insidioso	No definido
Sacroilitis	> 95 %	20 %	50 %	50 %	80 %
Artritis periférica	+	++	++	+	+
Entesitis	+	+	+	+	+
Espolón calcáneo	+	++	+	?	+
HLA-B27	> 90 %	40-80 %	40-50 %	35-75 %	70 %
Historia familiar	+	+	+	+	+
Uveítis	25-30 %	Común	Ocasional	Común	Común
Afectación cardíaca	+	+	+	?	?
Simetría	Sí	No	No	Sí	Sí
Afectación urogenital	-	+	-	-	-

Modificada de: Blanco, Carreira, Martín, *et al.* (2004). Signos y síntomas de las diferentes espondiloartropatías. En: *Manual SER de las enfermedades reumáticas* (4ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana, p. 262. H: hombre; M: mujer.

TRATAMIENTO

Las espondiloartropatías no disponen de fármacos curativos, pero existen diversas estrategias terapéuticas y fármacos que pueden controlarlas. El objetivo radica en controlar los síntomas y mejorar la función física, previniendo el daño estructural. Es importante que el paciente asuma alguna responsabilidad en su cuidado y que conozca su enfermedad, el tratamiento que recibe y el futuro y evolución del cuadro clínico; este conocimiento mejorará en gran parte la ansiedad, las dudas y facilitará el cumplimiento terapéutico.

Independientemente del tratamiento que se va a adoptar es importante resaltar que las manifestaciones extraarticulares de otros órganos deberán ser evaluadas por el correspondiente especialista, y que el tratamiento quirúrgico queda reservado a formas muy agresivas en la cadera, que requerirían prótesis, aunque esto es muy raro.

El tratamiento de la espondiloartritis ha de ser mediante medidas no farmacológicas como el ejercicio terapéutico y otros procedimientos de fisioterapia, grupos de ayuda y de asociaciones, junto a terapia con fármacos: AINE, corticoides, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad y anti-TNF-α.

Medidas generales

Las medidas generales requieren, además de una intervención interdisciplinar, la implementación de un procedimiento de fisioterapia adecuado, como el ejercicio y otras medidas. Es recomendable acordar unos hábitos de línea saludable y darle al paciente las recomendaciones oportunas.

Intervención interdisciplinar

El manejo de las espondiloartropatías es necesariamente multidisciplinar y debe englobar a todos los profesionales que asistan de alguna manera a los pacientes afectados.

El médico de familia debe ser responsable no sólo del seguimiento del paciente, sino que debe conocer los síntomas propios del dolor de origen inflamatorio para derivar y contribuir al diagnóstico precoz, que será fundamental para el pronóstico; igualmente, debe realizar tratamientos de rescate a los pacientes y efectuar educación sanitaria, pues es fundamental que el paciente conozca su enfermedad. El reumatólogo confirmará el diagnóstico y establecerá el tratamiento individualizado y acorde a la sintomatología del paciente. El fisioterapeuta deberá establecer las medidas oportunas en el ámbito de su competencia y tratar a los pacientes que requieran fisioterapia, la cual deberá ser individualizada. Los enfermeros y farmacéuticos colaborarán en la educación del paciente y en la adherencia o cumplimentación del tratamiento respectivamente.

En la espondiloartritis el tratamiento de fisioterapia debe seguir los principios de individualización y personalización.

Tabla 41-10. Objetivos potenciales del ejercicio físico

- Mantener/mejorar la flexibilidad vertebral y articular
- Mantener/mejorar la expansión torácica
- Mantener/mejorar la postura
- Mantener/mejorar la fuerza muscular
- Mantener/mejorar la forma física (capacidad aeróbica)
- Disminuir la fatiga y aumentar la tolerancia al esfuerzo
- Mejorar la función respiratoria
- Prevenir o tratar la osteoporosis
- Mejorar la limitación funcional
- Disminuir el dolor
- Mejorar la depresión
- Aumentar la autoestima y la autoeficacia
- Mejorar el sueño
- Mejorar la sensación global de bienestar
- Mejorar la imagen corporal
- Mejorar la calidad de vida

Tomada de: *Guía de práctica clínica sobre el manejo de los pacientes con espondiloartritis.* Disponible en: http://www.ser.es/practicaClinica/espoguia/otros_tratamientos_4/rehabilitacion.php

Procedimientos de fisioterapia

Los objetivos del tratamiento no farmacológico estriban en paliar el dolor, la rigidez y la limitación funcional para mejorar la calidad de vida del paciente e intentar que los pacientes con incapacidad marcada presenten la mayor autonomía posible.

Ejercicio físico terapéutico. La lista de beneficios en relación con el ejercicio físico es muy amplia y quedan reflejados en la **tabla 41-10**. Mejoran globalmente los síntomas y las limitaciones en el paciente. Es mejor la realización de ejercicios supervisados o en grupo que aquellos realizados individualmente en casa. En el ⊙⊙ Vol. II, capítulo 34, el lector encontrará desarrollado en profundidad el tema del ejercicio terapéutico; se acompaña además de un anexo (⊙⊙ anexo 34-1), en el que se presenta un programa de ejercitación completamente pormenorizado.

Es importante conocer que la fisioterapia está indicada en las fases iniciales y posteriores de la enfermedad, y ha de ser individualizada según el grado de limitación del paciente: En las **fases iniciales** el ejercicio ha de ser no intenso, progresivo en el tiempo, aeróbico y similar al que realiza una persona sin patología de base, con una duración al principio no superior a 2-4 horas semanales. En las **fases intermedias** se añadirán al ejercicio aeróbico adaptado inicial, ejercicios de estiramiento-fortalecimiento, y en las **fases de anquilosis** los ejercicios han der adaptados al paciente, estableciendo un plan individual de actuación. Se pueden establecer grupos homogéneos y realizar sesiones grupales. La **fase activa de la enfermedad** no supone contraindicación y debe incluir educación, instrucciones y tabla de ejercicios para realizar en casa. Los ejercicios incluyen:

- Ejercicios aeróbicos.
- Ejercicios de fortalecimiento muscular.
- Ejercicios de estiramiento.

! Los tipos de ejercicio descritos deben ser combinados, de tal forma que los ejercicios de estiramientos por sí solos no tienen éxito.

Otros agentes físicos:

- Termoterapia superficial: puede aportar ligeras mejorías.
- Termoterapia profunda: incluye onda corta, microondas y ultrasonidos; su eficacia es limitada.
- Láser: podría ser eficaz en localizaciones muy concretas y paliar el dolor.
- Magnetoterapia: puede disminuir algo el dolor, pero no se observa mejoría funcional.
- Electroestimulación neuromuscular transcutánea (TENS): resulta favorable desde el punto de vista sintomático y de funcionalidad en algunos grupos de pacientes.

La terapia manual, masajes, manipulaciones y movilizaciones, no está recomendada en pacientes en la fase activa de la enfermedad y con afectación en columna.

La balneoterapia puede ser recomendable en pacientes en fase activa y que no han respondido a otras terapias.

Terapias ocupacionales y ortesis

Están indicadas en pacientes con la enfermedad avanzada y que presenten algún grado de discapacidad.

! No se recomienda la terapia manual en los pacientes con espondiloartritis.

Hábitos de vida saludables

Es importante promover estilos de vida saludables, incluyendo ejercicio físico regular, abandono del hábito tabáquico y dieta equilibrada.

La prescripción de ejercicio físico ya ha sido tratada anteriormente (apartado Procedimientos de fisioterapia), aunque conviene insistir en que es fundamental en los pacientes afectados de espondiloartritis. Han de ser continuados y el paciente ha de realizarlos de forma diaria y como un quehacer más en su forma de vida. Los **ejercicios respiratorios** (▶ vídeo 41-2) son importantes para evitar la restricción y lograr expandir bien los pulmones, deberán fortalecer el raquis y el abdomen con ejercicios específicos de espalda, para evitar rigidez y pérdida de movilidad (véase el capítulo 33, apartado Displasia glenoidea primaria). Es importante el asesoramiento por parte del fisioterapeuta y del rehabilitador, al menos en su inicio. Son de gran utilidad los ejercicios en agua como natación, *aqua gym* y aquéllos de estiramiento como *taichi*. Por el contario, se contraindican aquéllos deportes de contacto como balonmano o fútbol, y aquellos que sobrecarguen la columna como el golf.

El abandono del hábito tabáquico es importante y no sólo por los efectos nocivos de éste, sino por la limitación en la expansión torácica que estos pacientes pueden llegar a presentar.

La dieta ha de ser equilibrada; conviene evitar el sobrepeso y limitar el alcohol.

Es fundamental promover estilos de vida saludables que incluyan ejercicio físico regular, abandono del hábito tabáquico y dieta equilibrada.

Recomendaciones para el paciente

Es importante asesorar al paciente y suministrarle información que incluya las siguientes recomendaciones:

- No realizar ejercicios que desencadenen dolor ni en fases activas de la enfermedad.
- Realizar actividad física acorde a su situación. Mejor natación o andar-pasear-correr.
- Realizar ejercicios específicos que movilicen la musculatura de la espalda y del abdomen.
- El calor y la hidroterapia son útiles.
- Son importante los hábitos de vida saludables, limitar el alcohol, no fumar y realizar una dieta equilibrada.
- Es conveniente mantener posturas adecuadas en todas las actividades del día a día.
- Es importante no permanecer mucho tiempo en la misma postura y realizar estiramientos cada hora si se pasa mucho tiempo sentado o conduciendo.
- Utilizar almohadas no muy altas y usar colchón de consistencia dura.
- Dormir lateralmente con las piernas semiflexionadas o boca arriba con una almohada bajo las rodillas en caso de dolor.
- Es importante mantener la espalda recta y usar sillones con respaldo alto y sujetabrazos.
- Si se ha de coger peso, doblar las rodillas al agacharse, evitando doblar la columna.
- Usar zapatos cómodos, ni demasiado altos ni bajos.
- No se recomienda realizar trabajos que impliquen carga.
- Acudir al especialista específico si se detectan manifestaciones sintomáticas extraarticulares.

La información al paciente es relevante, pues le ayuda a mejorar su calidad de vida.

Tratamiento farmacológico

El soporte farmacológico resulta fundamental.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Reducen con rapidez el dolor y la rigidez en un plazo de 48 a 72 horas. El 70 % de los pacientes responden de forma eficaz al tratamiento. El tratamiento con AINE ha de ser adaptado a las características del riesgo digestivo y cardiovascular del paciente y se prescribirá a la menor dosis eficaz posible y durante el menor tiempo necesario. Se podrían utilizar los inhibidores de la COX-2 como celecoxib (400 mg/24 horas) o etoricoxib (90 mg/24 horas) si hay riesgo digestivo; en caso de riesgo cardiovascular es preferible usar naproxeno (1.000 mg/24 horas). Otros AINE efectivos incluyen diclofenaco (200 mg/24 horas), indometacina (150 mg/24 horas) o ibuprofeno (1.800 mg/24 horas).

Fármacos modificadores de la enfermedad

Los fármacos como metotrexato, sulfasalacina y leflonumida no han demostrado eficacia en la mayoría de los pacientes con espondiloartritis, a diferencia de lo que ocurre en pacientes con artritis reumatoide; sin embargo, podrían ser útiles en pacientes con artritis periférica y en otras afecciones extraarticulares.

Terapias biológicas (antifactor de necrosis tumoral-α)

Constituye un avance reciente en el tratamiento de los pacientes que no responden a los AINE. Se trata de anticuerpos monoclonales (infliximab, adalimumab y gomimulab) o antagonistas del TNT-α (etanercept). Todos ellos, salvo el etanercept, que no presenta eficacia en las formas enteropáticas, sirven para cualesquiera de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Las apariciones continuas de nuevos fármacos biológicos podrían revolucionar aún más el tratamiento de las espondiloartropatías. Los fármacos biológicos presentan las siguientes características:

- Son efectivos en todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad.
- Mejoran la fatiga, funcionalidad y calidad de vida de los pacientes.
- Reducen los niveles de reactantes de la fase aguda.
- La eficacia es mantenida en el tiempo.
- Presentan buen perfil de seguridad.
- El tratamiento precoz permite más altas tasas de remisión (Sieper y Braun, 2012).
- Hasta un 20-40 % no responden al tratamiento.
- En caso de fracaso de un fármaco biológico, se justifica el reemplazo por otro.

Existen unas recomendaciones de empleo de estos fármacos dado su elevado precio, documentos realizados por el grupo ASAS/EULAR (*Assessment in Ankilosing Spondylitis International Society*) y por la SER (Sociedad Española de Reumatología) (Juanola, Zarco, Sanz, *et al.*, 2011).

El uso de anticuerpos monoclonales ha supuesto un gran avance en el tratamiento de los pacientes que no responden a los AINE.

PRONÓSTICO

Aunque variable de unos pacientes a otros, el pronóstico ha mejorado en los últimos años; quizás esto sea achacable a las nuevas terapias y al diagnóstico precoz. Precisamente el pronóstico va a depender de la prontitud en ser diagnosticado. Aunque la anquilosis completa es relativamente baja, las formas de aparición a menor edad presen-

tan peor pronóstico, al igual que el hecho de ser varón, y aquellos pacientes que tienen artritis periférica de cadera. La falta de respuesta a los AINE igualmente empeora el pronóstico. El aumento ligero de la mortalidad en los pacientes viene condicionado por las manifestaciones extraarticulares como amiloidosis, aortitis y complicaciones neurológicas.

La enfermedad presenta una evolución en brotes con fases alternantes de síntomas y períodos asintomáticos. Es conveniente evaluar la respuesta al tratamiento cada 3 o 4 meses mediante diferentes escalas de medición del dolor, funcionalidad y calidad de vida, y de la disminución de los reactantes de la fase aguda.

RESUMEN

- Las espondiloartropatías seronegativas constituyen un grupo de enfermedades reumatológicas crónicas e inflamatorias relativamente raras y que tienen en común el hecho de presentar el factor reumatoide negativo.
- La superposición de signos y síntomas es lo que a veces no permite diferenciar unas de otras. Aunque presentan una serie de síntomas comunes como sacroilitis, artritis periférica, entesitis, dactilitis y manifestaciones sistémicas, están ligadas al antígeno *HLA-B27* y tienen un fuerte componente genético.
- El diagnóstico precoz es fundamental para evitar el daño estructural que acontece en fases avanzadas y los nuevos fármacos evitan el progreso de la enfermedad. En este sentido, el poder determinar las características del dolor lumbar inflamatorio es importante para lograr actuar pronto. Las medidas no farmacológicas son tan importantes como las no farmacológicas, y el tratamiento rehabilitador es fundamental.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Castro, M. C., Collantes, E. (2013). Espondiloartritis. *Medicine*, 11(31), 1893-1901.

Castro M. C., Collantes, E. (2013). Espondiloartritis anquilosante. *Medicine*, 11(31), 1902-1909.

Cervera Segura, R. (2015). *Enfermedades autoinmunes sistémicas. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Guía de práctica clínica sobre el manejo de los pacientes con espondiloartritis. Disponible en: http://www.ser.es/practicaClinica/espoguia/datos_generales_documento_I/entidades_colaboradoras.php

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico. Fundamentos y técnicas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2010). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2010). *Manual SER de las enfermedades óseas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cómo definiría las espondiloartropatías seronegativas?
2. ¿Qué tienen todas en común?
3. ¿Sólo existen alteraciones osteoarticulares?
4. ¿Hay pruebas de laboratorio concluyentes?
5. ¿Sirven de algo las pruebas de imagen para su diagnóstico?
6. ¿Por qué es importante un diagnóstico precoz?
7. ¿Para qué sirven los criterios de clasificación de las espondiloartropatías?
8. ¿Es importante el ejercicio en estos pacientes? ¿Cuáles?
9. ¿Sirven los AINE como tratamiento farmacológico?
10. ¿Qué ha supuesto el tratamiento con las nuevas terapias biológicas?
11. ¿Ha empeorado el pronóstico en estos pacientes?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

41.1. Paciente de 28 años, varón, que acude a la consulta con dolor de espalda, que es alternante en ambas nalgas e irradiado hacia la parte posterior de la rodilla y que le impide descansar. Anteriormente ha tomado ibuprofeno por su cuenta; sin embargo, ahora las molestias se han acrecentado y el dolor permanece desde hace 4 meses.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. En relación con las características del dolor lumbar inflamatorio señale la respuesta incorrecta:
   - a Mejora con el uso de AINE.
   - b Empeora con la actividad física.
   - c El dolor nocturno obliga a levantarse de la cama.
   - d Aparece de forma insidiosa o gradual.
2. En relación con la actividad física en el tratamiento de las espondiloartropatías señale la respuesta falsa:
   - a La natación se considera útil.
   - b No se indican deportes de contacto.
   - c Hay que adecuarlos al paciente.
   - d El golf preserva la espalda.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 41-1.** Exploración. Columna vertebral. Paciente con espondilitis anquilosante. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dr. Antonio Naranjo].
- **Vídeo 41-2.** Ejercicios respiratorios en espondilitis anquilosante. Nota: Se muestran ejercicios de respiración torácica para mejorar la movilidad costal y la respiración diafragmática dirigida que mejora la movilidad de las inserciones difragmáticas en la columna lumbar. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dra. Ana Urruticoechea Arana].

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Artropatías degenerativas: estudio general del síndrome artrósico y estudio clínico de las principales localizaciones

42

S. Gil Orozko

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Tener conocimiento sobre la fisiopatología de esta entidad nosológica.
- Tener conocimiento sobre los factores de riesgo relacionados con la artropatía degenerativa.
- Conocer las características clínicas de esta enfermedad.
- Conocer las bases de su diagnóstico.
- Profundizar en los diferentes tipos de tratamientos actuales.

INTRODUCCIÓN

La artropatías degenerativas son afecciones articulares muy frecuentes, caracterizadas por un deterioro y destrucción progresivo del cartílago articular que provoca una alteración estructural y funcional de la articulación. A diferencia de las artritis, inicialmente no existe inflamación de los elementos articulares. Dentro de las artropatías degenerativas la más frecuente es la artrosis (denominada en inglés *osteoarhtritis*), que afecta particularmente a las articulaciones de tipo sinovial.

Las enfermedades musculoesqueléticas son la segunda causa más frecuente de discapacidad actualmente. Entre ellas, la artrosis afecta a unos 40 millones de personas en Europa y representa un tercio de las causas de dolor crónico moderado a severo (la epidemiología se ha desarrollado con más detalle en el capítulo 39, apartado Artrosis). El aumento de la esperanza de vida, unido al continuo incremento de la obesidad registrado en las últimas décadas, ha provocado un dramático incremento tanto en la prevalencia como en la incidencia de esta enfermedad.

Como consecuencia de la artrosis los pacientes presentan dolor, rigidez, incapacidad funcional articular, deformidad y otros síntomas que afectan a su calidad.

ETIOLOGÍA

Aun siendo una patología muy frecuente, no se conoce una causa única; por el contrario, parece ser que la etiología es de tipo multifactorial y se han identificado varios factores de riesgo que, en ocasiones de modo aislado, y habitualmente en conjunto, llevan a la articulación a un proceso de degeneración (Fig. 42-1). Por este motivo, se denomina a esta patología *síndrome artrósico*.

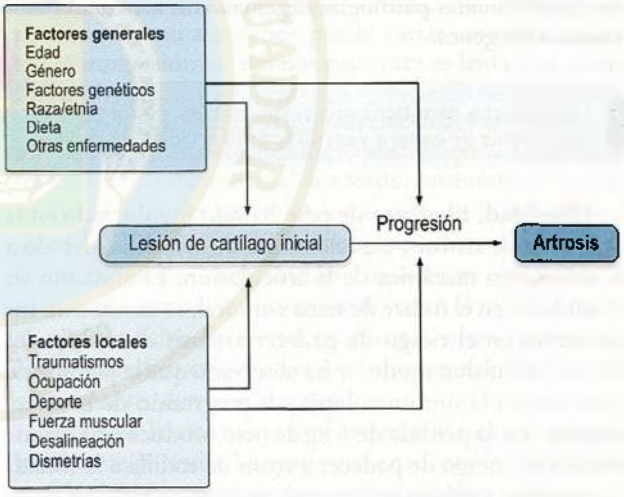


Figura 42-1. Etiología multifactorial de la artrosis.

Edad. La prevalencia de la artrosis aumenta significativamente con la edad, particularmente a partir de los 40 años. No se conoce el mecanismo exacto responsable de dicho incremento, aunque parece estar relacionado con la disminución de la capacidad de la articulación de responder a las cargas y a las lesiones, a los cambios biológicos como la senescencia celular, a la disminución del control muscular, debido a la sarcopenia, o al incremento del recambio óseo.

A pesar de que la artrosis es una patología asociada a la edad, es importante destacar que alrededor de un 60 % de las personas afectadas son menores de 65 años.

Sexo. Aunque se desconoce el motivo, el porcentaje de mujeres afectadas de artrosis es mayor que el de hombres. Dicha diferencia es particularmente significativa en las articulaciones interfalángicas distales y en la trapeciometacarpiana de las manos, y en la rodilla. Adicionalmente, las mujeres presentan una mayor severidad en la sintomatología, fundamentalmente después de la menopausia. Por este motivo, se ha asociado la progresión de la enfermedad con la cantidad de estrógenos circulantes. Sin embargo, esta afirmación no ha sido confirmada.

Raza/etnia. Se ha observado una mayor frecuencia, así como una mayor severidad, de la artrosis de rodilla en personas de raza negra. Además, en personas de origen chino se ha observado una mayor prevalencia de artrosis que en personas de raza blanca.

Factores genéticos. Existen familias con un elevado porcentaje de miembros que padece artrosis, lo que hace pensar en un factor etiológico genético. No obstante, es difícil determinar si el origen radica en la genética o en los hábitos y costumbres familiares. De cualquier modo, existen determinadas patologías degenerativas articulares asociadas a los genes.

Los factores genéticos son responsables de un 60 % de las artrosis de cadera y un 40 % de la artrosis de rodilla.

Obesidad. El exceso de peso ha sido involucrado en la aparición de artrosis, especialmente de la rodilla, debido a la sobrecarga mecánica de la articulación. El aumento en 5 unidades en el índice de masa corporal, se asocia a un incremento en el riesgo de padecer artrosis de rodilla del 35 %. Del mismo modo, se ha observado que la pérdida de peso mejora la sintomatología y la progresión de la enfermedad. Así, la pérdida de 5 kg de peso produce una disminución del riesgo de padecer artrosis de rodilla a la mitad. En cambio, también se ha asociado la obesidad con la artrosis de las manos, que podría deberse a factores metabólicos e inflamatorios sistémicos.

Dieta. Estudios recientes han asociado la aparición de artrosis con unos niveles bajos de ingesta de vitamina D, vitaminas antioxidantes (vitamina C y E) y vitamina K. Sin embargo, los resultados no son aún concluyentes y tampoco se ha observado que ingestas superiores disminuyan el riesgo de padecerla.

Traumatismos. Las fracturas intraarticulares, particularmente las que se curan con incongruencia en la superficie articular, son un claro factor de riesgo para la aparición de artrosis. Incluso traumatismos menores pueden aumentar el riesgo de padecer artrosis a lo largo de la vida. Por otro lado, en el caso particular de la rodilla, la meniscectomía parcial, y en especial la meniscectomía total, son también razones para la aparición de artrosis. Adicionalmente, la rotura del ligamento cruzado anterior (véase el capítulo 24) está asociada a un incremento en la presentación de artropatía degenerativa de la rodilla, tanto a medio como a largo plazo, particularmente si se acompaña de rotura del menisco y/o del cartílago articular (véase el capítulo 25). Tanto la inestabilidad provocada por la rotura del ligamento como la magnitud de la fuerza del traumatismo inicial, las lesiones osteocondrales iniciales, el sangrado intraarticular (hemartrosis) y la liberación de sustancias inflamatorias (como citocinas y proteasas) son las responsables de la aparición de la artrosis.

Ocupación. En las personas que han trabajado durante muchos años con cargas, especialmente en los granjeros, se ha observado un elevado porcentaje de casos de coxartrosis. La relación en otro tipo de ocupaciones, debido a las implicaciones económicas que pudieran tener los resultados, no ha sido esclarecida.

Deporte. La relación entre la práctica de ejercicio físico/deporte y la aparición de artrosis está asociada al tipo de actividad y a la intensidad con la que se practica. Así, el ejercicio físico moderado no produce un aumento en la prevalencia; como tampoco aparecen mayores tasas de artrosis en las extremidades inferiores en los corredores de fondo. Contrariamente, se ha observado un porcentaje elevado de artrosis de rodilla en otros deportes, particularmente en el fútbol. Este hallazgo es debido al elevado porcentaje de futbolistas que han sufrido lesiones moderadas y graves en esta articulación, como las roturas del menisco y las roturas de los ligamentos cruzados. También, en otro tipo de deportes la prevalencia de artrosis de cadera es mayor, como en el balonmano, en deportes de raqueta y en el fútbol; probablemente debido a microrroturas del cartílago articular producidas por los movimientos de flexión y rotación a las que están sometidas las articulaciones.

Fuerza muscular. La debilidad muscular es un factor predisponente para la aparición de lesiones, fundamentalmente de la rodilla, que puede derivar en la degeneración de la articulación.

La debilidad muscular predispone a la aparición de lesiones, fundamentalmente de la rodilla.

Alineación. Las desalineaciones en las extremidades inferiores son un importante factor de riesgo en la aparición de la enfermedad. Como ejemplo, tanto el *genu* varo como el *genu* valgo están relacionados con la artrosis en la rodilla.

Dismetría en las extremidades inferiores. También las dismetrías de más de 2 cm en las extremidades inferiores se han asociado a un mayor riesgo de padecer artrosis en la rodilla, probablemente debido a la sobrecarga en la articulación.

Por otro lado, diversas enfermedades pueden tener como estadio final la aparición de artrosis en la articulación afectada, como son ciertas malformaciones congénitas (síndrome de hipermovilidad, displasias óseas), artritis previas (particularmente las artritis sépticas debido a la in-

fección), las artritis por cristales y otras artropatías asociadas a enfermedades.

PATOGENIA

Con el objetivo de mantener una correcta movilidad y estabilidad, las articulaciones dependen de una estructura y una composición tisular particular, compuesta por el grosor y la estructura del cartílago articular, la fuerza del hueso adyacente y los ligamentos periarticulares, unido a la fuerza muscular y el control neuromuscular de la articulación (véase el capítulo 1).

Los tejidos que componen las articulaciones, incluyendo el cartílago, están continuamente en un equilibrado proceso de reparación y destrucción. La artrosis ocurre cuando existe un desequilibrio entre ambos, generalmente en situaciones en las que la carga mecánica excede la carga que puede tolerar el tejido articular.

El origen de la artrosis se centra en la afectación inicial del cartílago. Se ha observado un aumento en el contenido acuoso del cartílago en las fases iniciales, seguido de un ablandamiento, fisuración y adelgazamiento de su superficie (véase el capítulo 3). El hueso situado en la parte inmediatamente inferior al cartílago (hueso subcondral) trata de superar el aumento de la carga por medio del incremento en la densidad (esclerosis subcondral) y la formación de un exceso de hueso en forma de osteofitos, que son inicialmente formados a partir de cartílago que se osifica, y aparecen en el margen de la articulación, cerca de las inserciones de la cápsula articular y de los ligamentos. Finalmente, cuando se produce una pérdida del grosor total del cartílago, el hueso subcondral queda expuesto a la cavidad articular y pueden aparecer quistes o cavidades (geodas). La artrosis no se limita únicamente a la afectación del cartílago y del hueso, sino que las estructuras adyacentes sufren cambios, aparentemente, con la intención de superar el exceso y la desigual distribución de las cargas en la articulación. De este modo, el tejido sinovial muestra inflamación (sinovitis), engrosamiento y fibrosis posterior que confiere a la articulación un aspecto inflamatorio en ausencia de derrame articular. La cápsula articular puede presentar engrosamiento y contractura. También los ligamentos y los tendones sufren cambios degenerativos con adelgazamiento, pérdida de fuerza tensil y elongación.

> La articulación artrósica presenta disminución del grosor y pérdida del cartílago articular, que provoca una disminución del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, con formación de quistes y osteofitos en la periferia de la articulación, engrosamiento sinovial, deformidad articular y laxitud articular; todo esto desencadena una destrucción progresiva que produce deformidad física y funcional.

Por otro lado, estudios recientes indican que en el momento inicial de la lesión se produce una liberación de diferentes sustancias y moléculas inflamatorias por parte del cartílago y del hueso al líquido sinovial y a la sangre, que pueden ser las responsables del inicio de la enfermedad, incluso previo a la aparición de los primeros síntomas y a los cambios físicos y radiográficos. Dichas sustancias, conocidas en conjunto como *marcadores biológicos*, están siendo investigadas como método de diagnóstico y posibles vías terapéuticas de esta enfermedad, y son, entre otros, el *cartilage oligomeric matrix protein* (COMP), *C-telopeptide of type II collagen* (CTX-II), *hyaluronan*, *keratan sulfate*, las metaloproteinasas, etc. (véase el capítulo 39, apartado Artrosis).

> Actualmente, parece que existen pruebas suficientes como para afirmar que el sistema endocannabinoide cerebral regula todo el proceso de degeneración articular.

SINTOMATOLOGÍA DE LA ARTROSIS

Cabe resaltar que no es infrecuente que la sintomatología no se acompañe paralelamente con cambios radiográficos ni anatomopatológicos. En este sentido, algunos pacientes presentan una sintomatología importante con cambios radiográficos moderados, y otros presentan una sintomatología leve a pesar de mostrar cambios radiográficos relevantes. Es también característica la cronicidad y la progresividad de la enfermedad, aunque la velocidad en la que los síntomas se van agravando puede variar entre los pacientes; la progresión en algunos pacientes es lenta y en otros, más acelerada.

El dolor es la presentación más habitual y el síntoma común en la artrosis de diferentes localizaciones. Los pacientes lo describen como un dolor sordo, profundo y poco definido, difuso. Es un dolor localizado en la articulación afectada, aunque puede irradiarse. El dolor aumenta con la utilización de la articulación y disminuye con el descanso. En los casos avanzados existe dolor en el reposo e incluso por la noche. En ciertos momentos, el paciente puede sufrir episodios críticos con un aumento del dolor y, ocasionalmente, derrame articular.

Además, la artrosis se caracteriza por rigidez, especialmente tras períodos largos de descanso, por lo que es habitual la rigidez matutina, que mejora con la movilización a lo largo de la mañana.

Del mismo modo, los pacientes presentan incapacidad funcional, disminución del rango de movimiento e inflamación de la articulación debido a la inflamación y al engrosamiento de los tejidos periarticulares y, en los momentos de crisis en la sintomatología, puede asociarse a inflamación debida a un derrame articular.

En estados avanzados se acompaña también de crepitación e incluso bloqueo de la articulación. La deformidad articular es también característica en la artrosis, y es debida al proceso de degeneración. En ocasiones, en sus fases tardías, puede aparecer inestabilidad articular debida a la pérdida del cartílago articular y a la pérdida de hueso, al engrosamiento y contractura de la cápsula articular y a la debilidad muscular; incluso pueden aparecer subluxaciones y luxaciones articulares.

El dolor es el síntoma común en la artrosis, y la forma de presentación más habitual.
La artrosis se caracteriza por rigidez matutina, que mejora con la movilización a lo largo de la mañana.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis y exploración física correctas, junto con la radiografía convencional en proyecciones anteroposterior y lateral, pueden ser suficientes para realizar el diagnóstico de la artrosis. Además, la resonancia magnética es una técnica diagnóstica muy interesante debido a su alta capacidad para determinar los cambios en los tejidos blandos como el cartílago. Sin embargo, su utilización en la práctica clínica no está extendida.

Por otro lado, existen publicados varios cuestionarios utilizados para el diagnóstico clínico, por ejemplo, el cuestionario WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index*), traducido al español, y los diferentes cuestionarios de la Academia Americana de Reumatología (ACR).

No existe un patrón definido en relación con el número ni el orden de aparición de hallazgos que es posible encontrar en una radiografía de una articulación afectada con artrosis. Sin embargo, en los casos avanzados es habitual encontrar todas las características. El hallazgo más habitual, y generalmente el inicial, es la disminución del espacio articular debido a la pérdida en el cartílago articular; además, aparecen quistes subcondrales (geodas), esclerosis subcondral, osteofitos en los márgenes de la articulación, deformidad y alteración en el eje de la articulación. En ocasiones puede aparecer incongruencia articular o subluxación. En casos muy avanzados se puede producir una degeneración de la articulación tal que se hace difícil demarcar los márgenes óseos que habían conformado la articulación.

En los últimos años se está investigando en diferentes tipos de biomarcadores que en su mayoría son moléculas pertenecientes al cartílago e incluso a otros tejidos periarticulares y en el futuro es posible que sean utilizados como diagnóstico, en investigación y como tratamiento.

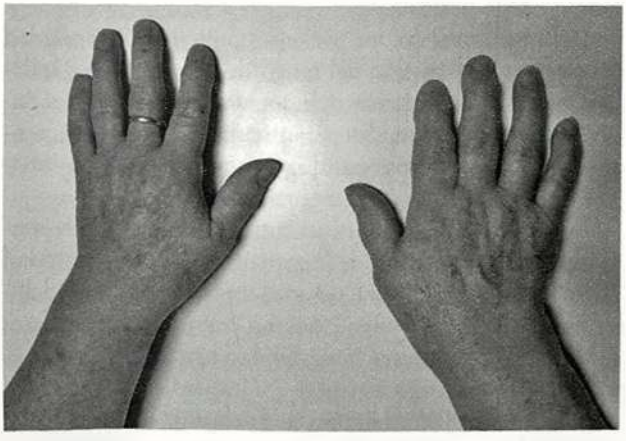


Figura 42-2. Imagen típica de artrosis bilateral en las articulaciones interfalángicas distales e interfalángicas proximales.

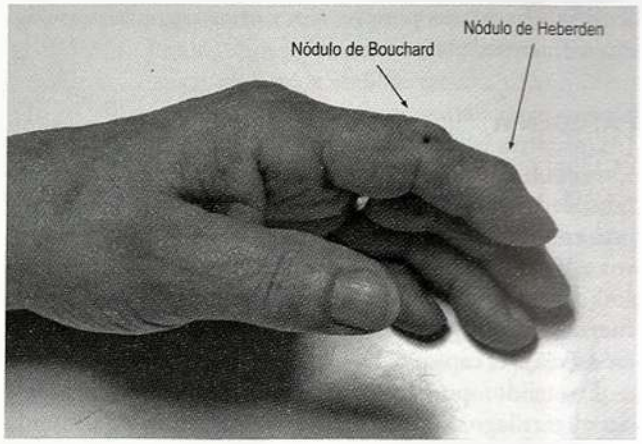


Figura 42-3. Articulación interfalángica distal con nódulo de Heberden y flexión fija, y nódulo de Bouchard en la articulación interfalángica proximal, esta última con una pequeña erosión cutánea.

PRINCIPALES LOCALIZACIONES

Una vez finalizado el estudio del síndrome artrósico, a continuación se tratará en profundidad el desarrollo de lo que acontece, siguiendo las principales localizaciones.

Artrosis de la mano

Las articulaciones interfalángicas distales de las manos son un sitio predilecto para esta enfermedad, particularmente en las mujeres (véase el caso clínico 42-2). Como en el resto de las localizaciones, se aprecia una disfunción funcional con disminución en el rango de movimiento, rigidez, dolor, inflamación y deformidad en flexión fija (**Fig. 42-2**). Además, debido a la proliferación de osteofitos y a la inflamación de los tejidos circundantes, son típicos, en la superficie dorsal de las articulaciones, los nódulos de Heberden en las articulaciones distales y en menor proporción los nódulos de Bouchard en las interfalángicas proximales (**Figs. 42-3 y 42-4**).

La rizartrosis o artrosis de la articulación trapeciometacarpiana (véase el caso clínico 42-1), que está situada entre

Figura 42-4. Artrosis en la articulaciones trapeciometacarpiana e interfalángica distal en la mano derecha.

el hueso trapecio y en el primer metacarpiano, afecta a la base del pulgar produciendo deformidad y disfunción articular (Fig. 42-4). Es típico que exista dolor predominantemente en el inicio de la enfermedad y que el dolor sea más moderado en los estadios en los que la deformidad es mayor. Existe dolor en la movilización del pulgar, sobre todo en la realización de la pinza entre el pulgar y el dedo índice y también en la oposición (acercamiento del pulgar al dedo meñique). Habitualmente, la artrosis en esta localización cursa en forma de brotes de sintomatología intercalados con períodos de mejoría clínica. Cuando la enfermedad está avanzada se observa una deformidad en forma de «Z»; esto es, con una hiperextensión de la articulación metacarpofalángica y flexión de la interfalángica distal. Además, debido a la disminución de la utilización de la articulación suele asociarse a hipotrofia de la musculatura tenar.

Las articulaciones interfalángicas distales de las manos son lugar de asiento característico de artrosis, fundamentalmente en mujeres.

Artrosis de la cadera

En la artrosis de esta localización se encuentra afecta la articulación coxofemoral; esto es, la articulación entre el hueso coxal (de ahí su denominación «coxo-»), concretamente el acetábulo, y la cabeza del fémur («-femoral»), por ello se le denomina *coxartrosis* (Fig. 42-5). El síntoma clave en la artrosis de cadera es el dolor, que puede estar localizado en la zona de la cadera o irradiarse a la ingle, nalga, muslo y rodilla (véase el caso clínico 42-4). Algunos pacientes únicamente refieren dolor en la rodilla. Debido a que es una articulación profunda, no son habituales los hallazgos físicos locales. Sin embargo, los pacientes pueden mostrar desde el inicio disminución en la rotación interna de la cadera, particularmente cuando se explora con la cadera en flexión. Cuando la enfermedad está más evolucionada se aprecia deformidad en la cadera flexión fija, rotación y aducción, con acortamiento de la extremidad inferior.

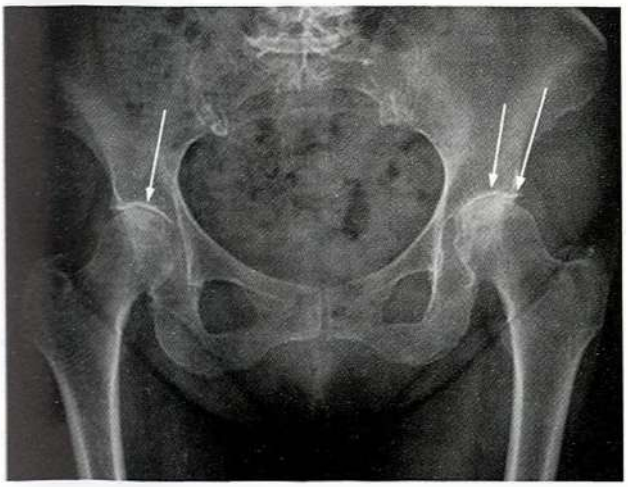


Figura 42-5. Coxartrosis bilateral.

Ante un paciente con dolor de cadera localizado o irradiado a la ingle, nalga, muslo y rodilla, hay que descartar siempre artrosis de cadera.

Artrosis de la rodilla

Siendo la rodilla una articulación superficial, los cambios degenerativos se muestran evidentes en la exploración. En la rodilla afectada se puede observar un aspecto inflamado y engrosado, con pérdida del contorno habitual, además de deformidad, con flexión fija y, por lo tanto, disminución de la extensión, pero también disminución en la flexión (véase el caso clínico 42-3). Es habitual la aparición de deformidad tanto en varo como en valgo de la rodilla cuando la enfermedad avanza. En los episodios de crisis puede existir derrame articular con su consiguiente sintomatología adicional.

En la gonartrosis es típica la rigidez matutina y la crepitación con el movimiento de flexoextensión.

Artrosis de la columna vertebral

En la columna vertebral la artrosis, conocida como *espondiloartrosis*, puede afectar a las articulaciones facetarias y a las articulaciones discovertebrales (entre el cuerpo vertebral y el disco intervertebral). En ambos casos, la sintomatología típica es el dolor y la rigidez. Además, en los casos en los que existe una gran proliferación de osteofitos, éstos pueden pinzar raíces nerviosas y provocar sintomatología de tipo radicular. La menor movilidad de la columna vertebral dorsal, debido a la estabilidad conferida por las costillas, provoca que la artrosis tenga una predilección por el segmento cervical, y sobre todo el lumbar, consecuencia de la mayor carga que deben soportar las vértebras en esta localización. Las artrosis de las articulaciones facetarias son complicadas de visualizar en la radiografía, debido a la irregularidad anatómica y a la superposición de estructuras óseas en la parte posterior de las vértebras (Fig. 42-6); sin embargo, los cambios que se observan en las articulaciones discovertebrales son más fácilmente identificables. Los osteofitos

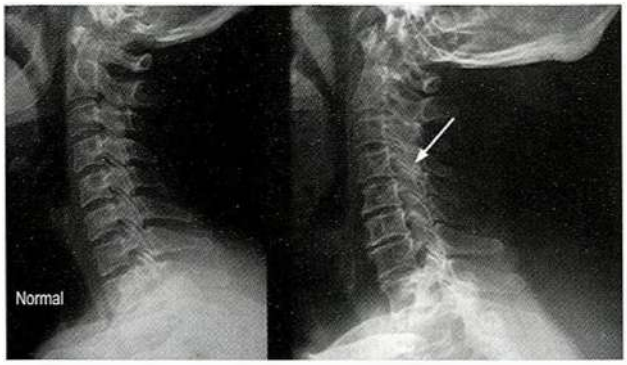


Figura 42-6. Imagen de las articulaciones facetarias de artrosis cervical. Radiografías normal a la izquierda y patológica a la derecha.

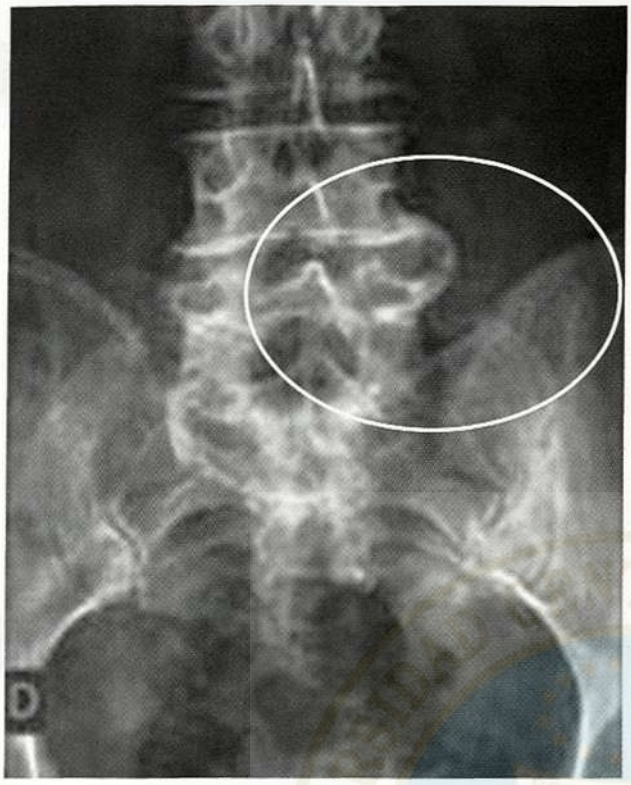


Figura 42-7. Artrosis de la columna lumbar con osteofito.

en esta localización, a diferencia del resto de las artrosis, no son de carácter redondeado, sino picudo, y aparecen en el margen superior e inferior del cuerpo de la vértebra en dirección ascendente y descendente, respectivamente (Fig. 42-7).

> La espondiloartrosis se asienta, particularmente, en la columna lumbar y produce cuadros clínicos de dolor radicular.

Los pacientes pueden presentar artrosis en cualesquiera del resto de las articulaciones sinoviales, tales como el hombro (Fig. 42-8), codo y tobillo; aunque ocurren con menor frecuencia y en muchas ocasiones producidas por un traumatismo articular importante. También debe destacarse que no en pocas ocasiones los pacientes muestran un patrón artrósico poliarticular, con afectación de varias articulaciones que siguen un patrón de progresión diferenciada.

TRATAMIENTO

La artrosis es una enfermedad que puede llegar a ser invalidante debido al dolor, la rigidez y la incapacidad funcional que produce. De este modo, el tratamiento tiene un triple objetivo: mejorar la sintomatología, mejorar la movilidad articular o, al menos, evitar que empeore, y reducir la discapacidad. Las diferentes opciones terapéuticas pueden dividirse en dos grandes grupos: tratamiento de tipo conservador y tratamiento quirúrgico.

Figura 42-8. Artrosis de la articulación escapulohumeral del hombro derecho.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador requiere atención a diversos aspectos.

Modificación de los hábitos de vida

Poco se puede hacer en relación con aquellos factores de riesgo no modificables asociados a la aparición de la artrosis, como son la edad, el sexo, los traumatismos sufridos, etc. Sin embargo, existen factores que pueden ser modificados, como la obesidad. La **pérdida de peso** está asociada a la progresión de la enfermedad y a una mejoría significativa en la sintomatología, principalmente en los pacientes con artrosis en las extremidades inferiores y en la columna vertebral. No obstante, debe señalarse que es necesaria una pérdida de un mínimo del 5 % en 20 semanas para que el tratamiento sea beneficioso.

Es aconsejable, también, en los pacientes la modificación de los hábitos diarios, de la **actividad laboral** (▶ el vídeo 42-1) y de la **actividad física** que les produzca dolor y deterioro articular, como pueden ser: trabajar de rodillas, realizar ejercicio físico en exceso, levantar pesos, etc. Es además aconsejable reducir la velocidad y la duración de las tareas que se realizan a lo largo del día, utilizar calzado apropiado, ayudarse de un bastón para la deambulación, utilización de un alza/plantilla en las dismetrías de extremidades inferiores, elevación de la altura de la silla o el sofá en la artrosis de cadera y rodilla y la utilización de sillas ergonómicas en las personas con artrosis de columna vertebral, así como una reducción de la duración de la actividad laboral que suponga un gran número de horas en posición sentado, etc. Las personas con artrosis en las articulaciones de las manos, principalmente con rizartrosis, pueden beneficiarse de la colocación de una ortesis en los episodios de mayor sintomatología.

> La pérdida de peso y los cambios en los hábitos laborables y de actividad física mejoran significativamente la sintomatología de los pacientes con artrosis.

Fisioterapia y ejercicio físico

El beneficio de los métodos fisioterapéuticos en esta patología se basa en la disminución del dolor, aumento de la movilidad y aumento de la fuerza muscular. Pueden utilizarse los diferentes tipos de terapias agrupados en cuatro modalidades:

- El calor, por medio de la utilización de diferentes técnicas como los rayos infrarrojos, baños de parafina (en la artrosis de la mano), onda corta, magnetoterapia, microondas o laserterapia, produce una mejora en el dolor, la movilidad articular y la inflamación.

> **!** La balneoterapia es beneficiosa en pacientes con afectación de varias articulaciones.

- La estimulación eléctrica transcutánea ha sido utilizada para la disminución del dolor. Sin embargo, recientemente no se ha observado mejoría con su utilización en varios estudios, por lo que se considera necesaria la realización de más investigaciones.
- Terapias dirigidas a la movilización de las articulaciones por medio de las movilizaciones activas y pasivas ayudan a mantener el rango de movimiento de la articulación (▶ vídeos 42-2 y 42-3). Estas terapias pueden asociarse a las terapias descritas anteriormente.
- Ejercicios dirigidos a mantener la fuerza de la musculatura responsable de la estabilidad de la articulación; es particularmente importante recuperar la fuerza de la musculatura paravertebral, en la artrosis de la columna vertebral, y de la musculatura de la parte anterior (músculo cuádriceps) y posterior (músculos isquiotibiales) del muslo, en las personas afectadas de artrosis de la rodilla.

Además de las citadas terapias más localizadas en la articulación, el **ejercicio físico** es una de las herramientas terapéuticas más interesantes; ya que es coadyuvante, además, de los diferentes tratamientos médicos y quirúrgicos. La musculatura circundante a la articulación es la que controla tanto la movilidad como su estabilidad. Por lo tanto, es muy importante mantener la musculatura que, además, al mejorar la movilidad facilita la nutrición del líquido sinovial por parte del cartílago articular.

En diferentes estudios se ha observado que el ejercicio físico produce un gran beneficio tanto en el dolor como en la función física en los pacientes que lo realizan en comparación con los que no lo realizan. El beneficio del ejercicio físico ha sido demostrado incluso en pacientes con la degeneración articular muy avanzada, hasta en pacientes que esperan la sustitución de la articulación por una prótesis.

> **!** Una combinación de ejercicios de fuerza, flexibilidad y ejercicio aeróbico es lo más efectivo en el tratamiento de la artrosis de la extremidad inferior.

Respecto al **dolor** se ha observado que diferentes tipos de ejercicios como los ejercicios de fuerza, ejercicios de tipo aeróbico y ejercicios realizados en el agua producen mejorías similares al tratamiento analgésico farmacológico.

En relación con el **tipo de ejercicio**, en el grupo de los ejercicios de fuerza, no se han observado diferencias entre los ejercicios de tipo isotónico, isométrico, isocinético o ejercicio realizado con la articulación sin carga de peso. La mayoría de los ejercicios realizados para la artrosis de rodilla se han centrado en la musculatura del cuádriceps. No obstante, los pacientes refieren un mayor beneficio cuando se trabaja la musculatura de la extremidad completa.

El **ejercicio aeróbico** produce una significativa mejora en la sintomatología referida por el paciente. Caminar, andar en bicicleta y nadar pueden ser opciones interesantes para el paciente artrósico. Además de contribuir al mantenimiento de la movilidad de la articulación, el ejercicio aeróbico, junto con una dieta adecuada en la persona con obesidad, contribuye a la disminución del peso corporal. Además, el ejercicio aeróbico, particularmente aquél realizado en grupos de personas, tiene un efecto positivo significativo en el aspecto psicológico de la persona.

> **!** Teniendo en cuenta el estadio de la degeneración articular individual, los pacientes deben ser todo lo activos que les permita su condición, tratando de alcanzar el objetivo general de realizar ejercicio físico aeróbico moderado-intenso durante 150-300 minutos/semana.

Caminar es un ejercicio fácil, que no requiere de instalaciones ni equipamiento específico. Los pacientes deberán determinar la distancia adecuada en función de la aparición de los síntomas. Para la artrosis de rodilla y cadera, el ejercicio de elección puede ser andar en bicicleta (estática para los no habituados, pero puede ser al aire libre en los experimentados), particularmente si caminar provoca dolor e inflamación. Con el ejercicio del **pedaleo** mejora la movilidad y se trabaja particularmente la musculatura de la parte anterior del muslo (músculo cuádriceps); por este motivo, es conveniente trabajar adicionalmente la musculatura de la parte posterior del muslo (musculatura isquiotibial) con ejercicios isométricos o contrarresistencia. La **natación** es un ejercicio adecuado para todo tipo de artrosis, fundamentalmente si se realiza en piscina de agua caliente, ya que mejora la movilidad sin la carga del peso corporal. Sin embargo, para que sea beneficioso este tipo de actividad, debe estar restringida a las personas que tengan conocimientos de natación y sean capaces de nadar de un modo relajado. También otros tipos de ejercicios realizados en el medio acuático mejoran el dolor y la movilidad, en ausencia de la carga del peso corporal.

> **!** El ejercicio realizado en descarga de peso está especialmente indicado en la gonartrosis.
> Si el dolor o la inflamación aumentan durante o después de la noche posterior o al día siguiente de la actividad física, es indicador de que el programa ha sido demasiado intenso y es necesaria la revisión de los ejercicios, su intensidad, su frecuencia, los tiempos de descanso, el modo de la realización, etc.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Tratamiento de la artrosis) se centra en la disminución del dolor, que en ocasiones puede ser incapacitante para los pacientes. De este modo, puede comenzarse con analgésicos del tipo del paracetamol y si es necesario asociarlo a codeína (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado AINE).

Está muy extendida la utilización de antiinflamatorios no esteroideos orales; sin embargo, muchos pacientes no refieren mejoría y están, además, asociados a efectos secundarios importantes, por lo que su utilización debería estar más individualizada y ser más restringida. No obstante, los antiinflamatorios no esteroideos aplicados de forma tópica en la articulación de la rodilla han demostrado mejora en el dolor de los pacientes. Además, fármacos de más reciente implantación, como los inhibidores de la ciclooxigenasa II (COX-2), el celecoxib y el rofecoxib, producen una mejora en la sintomatología de la artrosis (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Diacereína).

Las inyecciones de ácido hialurónico (véase el Anexo Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Ácido hialurónico) en el espacio intraarticular pueden mejorar la sintomatología en la artrosis precoz sin que existan reacciones sistémicas adversas. También la inyección intraarticular de corticoides (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Glucocorticoides) puede mejorar el dolor; sin embargo, su utilización no está aconsejada de manera rutinaria, debido a que han sido asociados a la progresión de la artrosis.

Actualmente se está investigando la utilización de múltiples moléculas que pueden afectar a la progresión de la enfermedad, como los bifosfonatos (véase el Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Bifosfonatos), inhibidores de los osteoclastos, que son las células destructoras del hueso, inhibidores de la interleucina 1 y otros derivados, como los inhibidores de la matriz metaloproteinasa.

Por otra parte, se ha demostrado (Anitua, Sánchez, Aguirre, Prado, Padilla & Orive, 2014) que la infiltración intraarticular de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) reduce el dolor y es clínicamente eficaz en el tratamiento de la artrosis, y con mejores efectos a corto plazo que el ácido hialurónico (Sánchez, Fiz, Azofra, *et al.*, 2012).

La evidencia científica actualmente disponible permite recomendar la utilización de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) en el manejo clínico del paciente artrósico.

Tratamiento quirúrgico

Debido a que la severidad de la sintomatología puede ser ciertamente invalidante en algunas personas, el tratamiento final en ocasiones es quirúrgico. Existen diferentes modalidades de tratamiento quirúrgico; se detallarán a continuación los más habituales. Del mismo modo, la evidencia científica actualmente disponible permite recomendar la utilización de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret®) para la reparación quirúrgica del cartílago (Sánchez, Fiz, Azofra, *et al.*, 2014).

Desbridamiento articular. Es una limpieza articular que puede realizarse por medio de artroscopia o por cirugía abierta para la extirpación de osteofitos, cuerpos libres intrarticulares, lavado de las partes de cartílago fragmentado, y puede asociarse a perforaciones del hueso subcondral, con el objetivo de mejorar la sintomatología.

Osteotomía. Consiste en seccionar parte del hueso para reducir o reconducir las cargas que recaen sobre la articulación. Debe practicarse en los estadios iniciales para aliviar el dolor, mejorar la movilidad y limitar la progresión del deterioro articular. No es una técnica muy utilizada, aunque ha sido practicada sobre todo en pacientes más jóvenes en la articulación de la rodilla, principalmente como método corrector de un *genu* varo o un *genu* valgo importante.

Artroplastias. Se basan en la sustitución parcial o total de la articulación (véase vol. II, capítulo 6; estas últimas son más frecuentes, con sustitución de ambos extremos óseos de la articulación. Son particularmente frecuentes en las articulaciones de la rodilla y la cadera, aunque también se realizan en otras como el codo, muñeca, tobillo, etc. Las prótesis de sustitución están elaboradas con diferentes tipos de metal y pueden ser de tipo cementadas o no cementadas, dependiendo de la utilización o no de cemento acrílico para la unión entre la prótesis y el hueso del paciente. El mayor problema de las prótesis es su duración limitada a unos 10-15 años, por lo que deben ser sustituidas posteriormente, con el consiguiente mayor riesgo de aparición de complicaciones (véase el caso clínico 42-5). Por este motivo, la colocación de la primera prótesis suele retrasarse en el tiempo en los pacientes más jóvenes.

RESUMEN

- La artrosis es una afección articular, no inflamatoria, de carácter crónico y progresivo, que produce una degeneración de las articulaciones móviles.
- Afecta principalmente a las articulaciones interfalángicas distales y a la trapeciometacarpiana de las manos, a la columna vertebral, a la cadera y a la rodilla.

RESUMEN *(Cont.)*

- La sintomatología y la exploración física se caracterizan por dolor, rigidez matutina, disfunción, crepitación, disminución en el rango de movimiento y deformidad, que pueden llegar a ser discapacitantes para la persona afectada.
- El diagnóstico de confirmación se realiza por medio de la radiografía, que muestra los cambios fundamentales: disminución del espacio articular, aparición de esclerosis ósea y geodas en el hueso subcondral, osteofitos y, finalmente, destrucción de la articulación.
- Existen varios factores de riesgo asociados a la aparición de la enfermedad, como la edad, género, raza, factores genéticos, obesidad, dieta, traumatismos sobre la articulación, ciertas actividades laborales, los deportes que se asocian a lesiones articulares y las alteraciones biomecánicas.
- Actualmente el tratamiento se centra en el control del dolor y el mantenimiento de la movilidad de la articulación, por medio de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico. Los tratamientos fisioterápicos y el ejercicio físico son fundamentales para la mejoría sintomática de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Alonso, A., Ballina, F. J., Batlle, E., *et al.* Panel de Expertos de la Sociedad Española de Reumatología, SER (2005). Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. *Reumatol Clin,* 1(1), 38-48.

Anitua, E., Sánchez, M., Aguirre, J. J., Prado, R., Padilla, S., Orive, G. (2014). Efficacy and safety of plasma rich in growth factors intra-articular infiltrations in the treatment of knee osteoarthritis. *Arthroscopy,* 30(8), 1006-1017.

Arden, N. K., Leyland, K. M. (2013). Osteoarthritis year 2013 in review: clinical. *Osteoarthritis Cartilage,* 21(10), 1409-1413.

Cáceres, E., Fernández, A., Fernández, L., Gómez-Castresana, F., Pérez-Caballer, I., Rodríguez. E. C. (2004). *Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Cervera Segura, R. (2015). *Enfermedades autoinmunes sistémicas. Diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Fernández, L., Llanos, A., Marco, F., *et al.* (2005). *Lecciones de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Acción Médica.

Haq, I., Murphy, E., Dacre, J. (2003). Osteoarthritis. *Postgrad Med J,* 79, 377-383.

Hunter, D. J. (2011). Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol,* 25(6), 801-814.

Quintero, M., Monfort, J., Mitrovic, D. R. (2010). *Osteoartrosis.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sánchez, M., Delgado, D., Sánchez, P. *et al.* (2014). Platelet rich plasma and knee surgery. *Biomed Res Int,* 890630 [doi: 10.1155/2014/890630].

Sánchez, M., Fiz, N., Azofra, J., *et al.* (2012). A randomized clinical trial evaluating plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) versus hyaluronic acid in the short-term treatment of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthroscopy,* 28(8), 1070-1078.

Sociedad Española de Reumatología. (2010). *Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cómo definiría las artropatías degenerativas en pocas palabras?
2. ¿Cuál es la sintomatología más característica de esta enfermedad?
3. ¿Cuáles son las articulaciones más frecuentemente afectadas?
4. ¿Cómo afectan a los diferentes tejidos de la articulación?
5. ¿Cuál es el estadio final al que puede llegar la articulación?
6. ¿La progresión de la enfermedad afecta a todos los pacientes por igual?
7. ¿Existe siempre una correlación entre los hallazgos radiográficos y la sintomatología referida por los pacientes?
8. ¿Cuáles son los hallazgos radiográficos habituales?
9. ¿Se observan diferencias entre las mujeres y los hombres? En caso afirmativo, ¿cuáles son dichas diferencias?
10. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la artrosis?
11. «Si haces deporte tendrás artrosis». ¿Es esta afirmación correcta?
12. ¿Cuáles son las medidas generales aconsejadas para la disminución de la sintomatología?
13. ¿Qué tipos de tratamiento fisioterápico se pueden aplicar en la artrosis?
14. ¿En qué medida puede el ejercicio físico ayudar a la mejora de la sintomatología?
15. ¿Qué tipo de ejercicio es el más aconsejado?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

42.1. Mujer de 70 años que refiere dolor en la base del pulgar en ambas manos. El dolor se acentúa con los diferentes movimientos del pulgar, principalmente al agarrar objetos pesados. El dolor ha ido evolucionando desde hace 20 años y ha cursado con episodios de empeoramiento y mejora. En ocasiones tiene dolor incluso en reposo y también se despierta por la noche con dolor. Mide 155 cm y pesa 66 kg.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a La localización más frecuente de la artrosis está en las manos.
   - b La localización más frecuente de la artrosis está en las rodillas.
   - c La localización más frecuente de la artrosis está en la cadera.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a La artrosis se caracteriza por inflamación, enrojecimiento y aumento de la temperatura de la piel alrededor de la articulación.
   - b En la artrosis es poco habitual la inflamación, enrojecimiento y aumento de la temperatura de la piel alrededor de la articulación.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- **Vídeo 42-1.** Higiene postural del raquis lumbar en la carga y trastado de pesos. Nota: Semiflexión de rodillas, columna lumbar en posición neutra, peso pegado al cuerpo y pivotar sobre una extremidad inferior. Evitar la rotación lumbar. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dra. Ana Urruticoechea Arana]. http://fondodeimagen.ser.es/ImageViewer.aspx?id=5463
- **Vídeo 42-2.** Ejercicio para flexibilización coxofemoral en artrosis de cadera. Nota: Se consigue mejorar la movilidad articular y disminuir la hipertonía del músculo psoas ilíaco. Atención a la corrección de la posición columna lumbar. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dra. Ana Urruticoechea Arana]. http://fondodeimagen.ser.es/ImageViewer.aspx?id=5458
- **Vídeo 42-3.** Ejercicio de movilidad rotacional de la articulación coxofemoral y de descompresión sacroilíaca. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dra. Ana Urruticoechea Arana]. http://fondodeimagen.ser.es/ImageViewer.aspx?id=5447

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

43 Estudio general de las lumbalgias

R. Fole López y B. Rodríguez-Borlado Díaz

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Exploración física antes de iniciar el tratamiento fisioterapéutico.
- Perspectivas clínicas y radiológicas que apoyan el diagnóstico de distintos síndromes dolorosos lumbares.
- Aspectos terapéuticos de las patologías más relevantes.

GENERALIDADES

La columna vertebral conforma con la pelvis el esqueleto axial del cuerpo humano. En ella se inserta musculatura que nos permite mantenernos de pie y movernos, así como también sostener los brazos y poder usarlos.

La columna vertebral tiene tres funciones muy importantes: sirve de soporte al tronco y a la cabeza (permitiendo la bipedestación); gracias a su estructura de elementos móviles permite girar el tronco y la cabeza en todos los planos del espacio; la arquitectura que presenta protege a la médula espinal y las raíces nerviosas que salen de ella.

La estructura de la columna está compuesta por 33 vértebras: siete cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacras y cuatro coccígeas. Los tejidos blandos, como son los ligamentos y los discos intervertebrales, las unen entre sí constituyendo una unidad funcional básica.

Los cuerpos vertebrales son de forma cilíndrica; los de la columna lumbar son de mayor tamaño porque soportan mayor peso corporal. La masa ósea disminuye con la edad, por lo que la resistencia del cuerpo vertebral se reduce. Esto explica la frecuente presencia de fracturas vertebrales espontáneas en los pacientes seniles osteoporóticos (la osteoporosis se desarrollará con más detalle en el capítulo 47). Los cuerpos vertebrales están unidos entre sí por los discos intervertebrales (**Fig. 43-1**).

El disco intervertebral está compuesto por el núcleo pulposo y el anillo fibroso que lo recubre, que presenta gran capacidad de deformación y de recuperación. Con la edad, el núcleo pulposo pierde agua y el disco capacidad elástica, por lo que disminuye su capacidad de adaptación, pierde altura y se abomba por la periferia produciendo una degeneración discal.

El ligamento longitudinal anterior o vertebral común anterior se extiende a lo largo de toda la columna y sirve para evitar los movimientos de deslizamiento hacia delante y atrás de los cuerpos vertebrales. El ligamento longitudinal posterior o vertebral común posterior igualmente se extiende a lo largo de toda la columna y, aunque es más estrecho, también se opone a la separación de las caras posteriores de los cuerpos vertebrales (**Fig. 43-2**). Este liga-

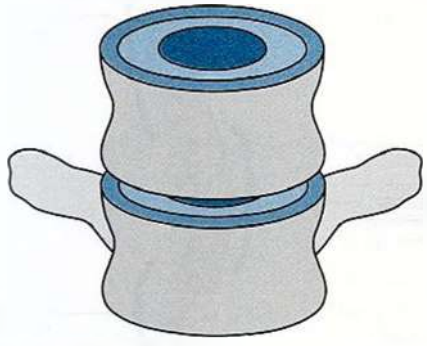


Figura 43-1. Disco intervertebral.

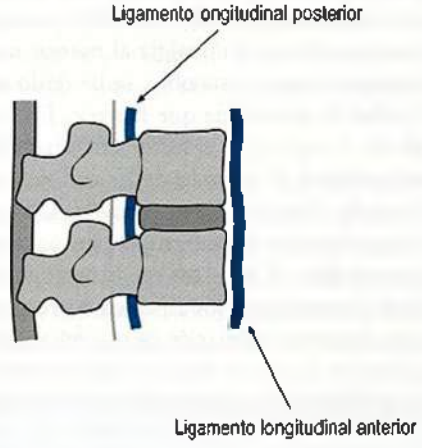


Figura 43-2. Ligamento longitudinal posterior.

mento, al unirse con el anillo fibroso, será importante para distinguir entre hernia discal (el ligamento longitudinal posterior está roto) de una protrusión discal, en la que dicho ligamento permanece íntegro.

La movilidad de la columna vertebral se produce por la acción coordinada de los elementos pasivos (huesos, discos y ligamentos) y activos (músculos). El grado de movilidad de la columna es diferente según los distintos niveles, y depende de la orientación de las carillas articulares de cada zona. En la región lumbar, se hallan orientadas a 90 grados respecto al plano transversal y a 45 grados respecto al frontal, lo que permite hacer movimientos de flexoextensión y lateralizaciones, pero no rotaciones.

El movimiento de flexoextensión se produce principalmente en la columna lumbar, y relativamente poco en la columna dorsal. En ella intervienen la musculatura abdominal y el psoas en la flexión y los músculos paravertebrales en la extensión, todo ello facilitado por la elasticidad del disco intervertebral y los ligamentos.

El grado de movimiento en flexión suele estar entre los 90 grados y 105 grados, mientras que en la extensión no supera los 60 grados.

La inclinación lateral se hace principalmente en la columna dorsal y la rotación tanto en la columna dorsal como en la lumbar, si bien en esta última es mínima.

Para soportar mejor las cargas, la columna es recta en el plano frontal, pero tiene una serie de curvaturas en el plano sagital: lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar para mantener la línea de gravedad en la bipedestación. No obstante, dado que el ser humano está en continuo movimiento, los desplazamientos que realizamos deben ser compensados por la acción muscular. Por tanto, la fuerza muscular y el grado de cifosis y de lordosis de cada individuo pueden explicar buena parte de la patología de la columna vertebral.

ANAMNESIS

El dolor de espalda es una de las causas más frecuentes de consulta, se estima una prevalencia del 80 %, es decir, 8 de cada 10 personas sufrirán lumbalgia al menos una vez en la vida. Por ese motivo, en esta obra, se ha dado al estudio del dolor lumbar la relevancia que merece. En este sentido, en el Vol. I, capítulo 2, el lector encontrará desarrollado en profundidad, el método de las cadenas musculares y articulares de *Godelieve Denys-Struyf* (GDS) como sistema de categorización en subgrupos de pacientes con lumbalgia inespecífica. Y en el Vol. II, capítulo 31, el lector encontrará desarrollados los aspectos correspondientes a la valoración (apartado Valoración de la lumbalgia), los objetivos terapéuticos (apartado Objetivos del tratamiento) y al tratamiento de fisioterapia (apartado Tratamiento de la lumbalgia).

La columna vertebral no suele ser asiento de dolores referidos de origen visceral, aunque algunos son muy significativos, como el dolor irradiado a la espalda en el infarto de miocardio o la lumbalgia aguda, que se confunde con un cólico nefrítico.

Por esto es de especial importancia una buena anamnesis, especialmente del dolor localizado en la columna vertebral: habrá que preguntar sobre el inicio del dolor, si empezó de forma aguda o por el contrario tuvo un comienzo insidioso, y también habrá que averiguar si comenzó tras un esfuerzo o un cambio de postura, o bien si comenzó después de un traumatismo.

El dolor vertebral crónico suele corresponder a una patología degenerativa, pero la raquialgia difusa, con hipersensibilidad a la presión de ciertos puntos específicos, sueño no reparador y cansancio injustificado, nos ha de hacer pensar en una fibromialgia, asociada a menudo con un cuadro depresivo (la fibromialgia se desarrollará con más detalle en el capítulo 46).

El dolor mecánico empeora con los movimientos y mejora en reposo, mientras que el dolor inflamatorio suele ser de predominio nocturno. El dolor tumoral es muy intenso y persiste noche y día. El dolor de origen traumático tiene una causa bien conocida.

INSPECCIÓN

La columna vertebral es recta en el plano frontal, mientras que en el plano anteroposterior presenta cuatro curvaturas fisiológicas (**Fig. 43-3**): lordosis cervical (convexidad anterior), cifosis dorsal (convexidad posterior), lordosis lumbar (convexidad anterior) y curva sacra (discreta convexidad posterior).

Con el enfermo en bipedestación y mirándolo de perfil, es posible observar si presenta las cuatro curvaturas fisioló-

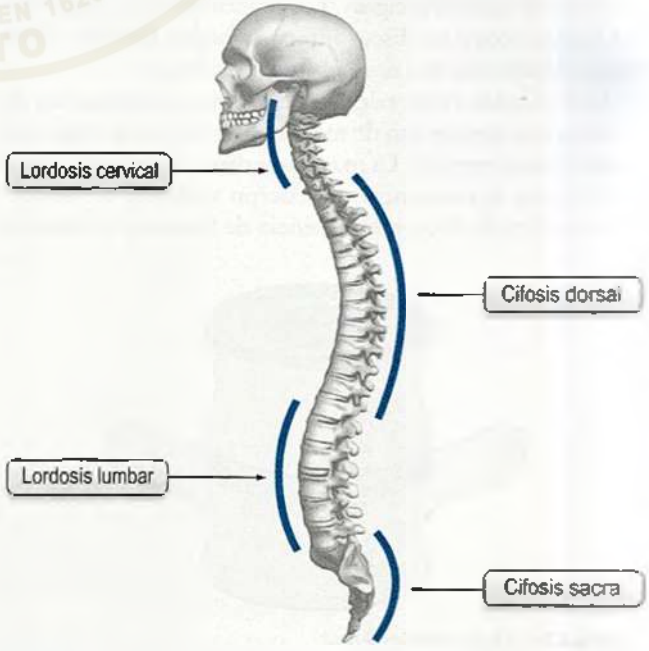


Figura 43-3. Curvaturas fisiológicas de la columna vertebral.

gicas o si hay una deformidad en el plano anteroposterior (hipercifosis dorsal, hiperlordosis lumbar, rectificación de la columna). Mirándolo de frente se podrá objetivar si hay deformidades en el plano frontal (escoliosis) o una báscula pélvica que puede ser secundaria tanto a la propia escoliosis como a una dismetría de las extremidades inferiores o a una patología local de la cadera.

La escoliosis, especialmente si es lumbar y de poco valor angular, puede no ser fácil de reconocer, por lo que se deberá seguir con los dedos las puntas de las apófisis espinosas dorsales y lumbares y hacer la prueba de Adam, que se explicará a lo largo del tema.

La exploración completa de la columna vertebral hay que realizarla con el enfermo de pie y mirando la estática de la columna desde atrás.

PALPACIÓN

La palpación de la columna vertebral suele hacerse preferiblemente con el enfermo en bipedestación, pero también podría realizarse con el paciente en decúbito prono. Se podrán palpar las escápulas (la punta de la escápula suele corresponder con D7) y las apófisis espinosas de la columna dorsal y lumbar.

Los músculos paravertebrales nos darán información sobre un aumento de tono o de sensibilidad a la palpación en uno o en los dos lados, muy frecuente en la lumbalgia mecánica como contractura de defensa.

Por último, conviene realizar una puñopercusión que permite distinguir un dolor lumbar mecánico de una posible patología renal. Se realiza golpeando con el puño de la mano del explorador ambas fosas lumbares del paciente. Si al percutir se reproduce el dolor, esto hará pensar en un posible cólico nefrítico.

Las articulaciones sacroilíacas corresponden al nivel de L4. La palpación de las articulaciones sacroilíacas a menudo es dolorosa en la lumbalgia baja.

EXPLORACIÓN

La exploración de la columna incluye el estudio de la movilidad, la realización de pruebas específicas o de estiramiento nervioso.

Movilidad

La movilidad de la columna dorsolumbar se explora con el paciente en bipedestación. La columna lumbar tiene su máxima movilidad en L4-L5 y L5-S1 y también puede efectuar movimientos activos de flexión de 40-60 grados (se pide al enfermo que se incline hacia delante hasta tocar con la punta de los dedos la punta de los pies, sin doblar las rodillas), extensión (inclinación hacia atrás o flexión posterior) que llega a 20-35 grados, lateralizaciones (20-30 grados) a derecha e izquierda y una cierta rotación de 3-18 grados a cada lado. La rotación de la columna lumbar se valora bloqueando con ambas manos las crestas ilíacas y haciendo que el enfermo gire hacia un lado y hacia otro.

La inclinación lateral en la ciatalgia: el paciente mejora sus síntomas al inclinar el tronco hacia el lado afectado y empeora al inclinarlo hacia el lado contrario.

Prueba de Shöber. Permite valorar el grado de flexibilidad de la columna lumbar. Con el enfermo de pie, se marca la apófisis espinosa de S1 y un punto situado 10 cm más arriba. Se pide al enfermo que se incline hacia delante hasta tocar con la punta de los dedos la punta de los pies, sin doblar las rodillas; así realiza una flexión y se podrá observar cómo la distancia en la zona lumbar aumenta entre 3 y 5 cm, mientras que en extensión se reduce entre 2 y 3 cm.

Mediante la prueba de Schöber se mide el grado de flexibilidad de la columna lumbar.

Maniobras de estiramiento nervioso

Son unas maniobras específicas (▶ vídeo 43-1), especialmente del nervio ciático, que indican irritación radicular o de un nervio periférico. Las más conocidas son:

- *Signo de Lassègue.* Consiste en levantar la pierna del enfermo con la rodilla extendida hasta que note un dolor que reproduce el de la ciatalgia. Cuando el dolor se reproduce antes de un ángulo de elevación con respecto a la horizontal de 60-70 grados, es significativo de ciatalgia. En cambio, cuando es de más de 60-70 grados, sería indicativo de dolor lumbar de carácter mecánico, y no de estiramiento nervioso.

El signo de Lassègue se considera positivo si el dolor aparece antes de los 60-70 grados.

- *Signo de Bragard.* Consiste en realizar la maniobra de Lassègue hasta que aparece el dolor; entonces se baja la pierna un poco hasta que desaparece (unos 10 grados) y, a continuación, se realiza una flexión dorsal completa del pie que estira de nuevo el nervio ciático y reproduce el dolor.

Maniobras sacroilíacas

Las articulaciones sacroilíacas pueden encontrarse afectadas como consecuencia de traumatismos o procesos inflamatorios/infecciosos, pero es más frecuente la sacroilitis en el contexto de una afectación poliarticular de origen reumático, como la espondilitis anquilosante (se explica de forma detallada en el capítulo 41), o de una lumbalgia mecánica.

El dolor se localiza en la nalga, especialmente en el cuadrante superointerno, y puede irradiar por la cara posterior del muslo ipsilateral.

Existen muchas técnicas para explorar estas articulaciones, pero las más utilizadas son:

- *Prueba de compresión-distracción sacroilíaca o maniobra de Ericksen.* Se realiza con el paciente en decúbito supino y se colocan las manos del explorador sobre las crestas ilíacas, se comprime la pelvis hacia fuera y hacia dentro para explorar los ligamentos anteriores y posteriores respectivamente (▶ vídeo 43-1).
- *Signo de Patrick.* El signo de Patrick (▶ vídeo 43-1) o maniobra del 4 se realiza con el enfermo en decúbito supino y una pierna estirada cruzando la otra sobre ella. Así se realizará una flexión, abducción y rotación externa. Si hay una patología de cadera, esta maniobra reproduce el dolor o no se podría hacer. Si se apoya una mano en la cresta ilíaca de la pierna extendida y se fuerza la abducción de la cresta ilíaca que se quiere explorar, esto provocará dolor en la cara posterior.

> **!** Esta prueba es la más sensible y útil para explorar las articulaciones sacroilíacas.

- *Prueba de la hiperextensión.* Esta maniobra permite distinguir entre una artropatía coxofemoral, una sacroilitis o una rigidez de la columna lumbosacra. Se coloca al paciente en decúbito prono, se hace hiperextensión de la cadera, apoyando la otra mano sobre el hueso ilíaco (así se explora la cadera y el recto anterior); si se apoya sobre el hueso sacro, se explorará la sacroilíaca, y si se apoya sobre la columna lumbar, se explora la columna lumbosacra.

SÍNDROMES DOLOROSOS REGIONALES: DIAGNÓSTICO (CLÍNICO Y RADIOLÓGICO) Y TRATAMIENTO

En el capítulo 28, apartado Región lumbosacra, como el lector recordará, ya se estudiaron los síndromes dolorosos de las partes blandas. Del mismo modo, algunos de los síndromes que se presentan también se han tratado en otros temas de este mismo manual. No obstante, y para facilitar al lector el aprendizaje, se expone a continuación una breve síntesis conceptual de aquéllos que son más relevantes

Escoliosis

La escoliosis, como ya se ha estudiado en el capítulo 30, es una incurvación lateral de la columna en el plano frontal. Hay que distinguir entre actitud escoliótica o escoliosis no estructurada de la verdadera escoliosis estructurada. En la primera no hay deformidad anatómica de los cuerpos vertebrales, mientras que en la segunda sí la hay.

La actitud escoliótica suele ser secundaria a defectos posturales, dismetría de los miembros inferiores o posiciones antiálgicas. En la columna lumbar hay que comprobar si existe una escoliosis antiálgica, frecuentemente en las lumbociatalgias, si hay contractura de paravertebrales y si hay una limitación por el dolor. Observando hacia dónde se inclina el tronco para aliviar los síntomas, es posible hacerse una idea de la localización de una posible hernia discal. En los pacientes afectados de una radiculopatía S1, el tronco se inclina hacia el lado de la ciática, mientras que en los afectos de radiculopatía L5 se inclina más bien hacia el lado contrario. Cuando la hernia está situada lateral a la raíz, el enfermo tiende a inclinarse hacia el lado contrario porque la inclinación hacia el mismo lado aumenta la ciática. Cuando la hernia se sitúa medial a la raíz, el tronco se inclina hacia el mismo lado de la ciática y, en cambio, los síntomas aparecen si se inclina hacia el lado contrario.

La escoliosis verdadera es una deformidad en el plano frontal (desviación lateral), en el plano sagital (hiperlordosis o hipolordosis lumbar) y en el plano horizontal (rotación de los cuerpos vertebrales).

Con una radiografía anteroposterior de la columna completa en bipedestación se puede determinar la gradación de la curva con el método de Cobb, que se realiza trazando dos líneas: una tangente a la vértebra límite superior y otra a la inferior. El ángulo que forman las perpendiculares a estas líneas es el ángulo de Cobb.

Las escoliosis se clasifican, de acuerdo a su etiología, en: congénitas, idiopáticas, neuromusculares, asociadas a distrofias y displasias, neurofibromatosis ◉ y otras escoliosis de etiología traumática, infecciosa, tumoral o enfermedades endocrinas y metabólicas.

La más frecuente es la idiopática, que tiene gran incidencia en la población general, sobre todo en niñas en edad de crecimiento. Hasta los 3 años serían escoliosis infantiles, entre los 4 y los 10 años estarían las juveniles y, por último, las del adolescente, que comprenden desde los 11 años hasta el fin de la maduración esquelética.

La localización más frecuente de las escoliosis en la columna es en la región dorsal (suelen ser de convexidad derecha), seguidas de las lumbares (predomina convexidad izquierda).

El diagnóstico se hace con el enfermo en bipedestación. Es preciso observar si hay una altura diferente de los hombros, una prominencia de las escápulas o una asimetría de los pliegues. Es especialmente útil la prueba de Adams: se indica al paciente que flexione el tronco hacia delante y, con el examinador situado enfrente, se observa la aparición de una prominencia costal o lumbar en el lado de la convexidad.

La mayoría de las escoliosis juveniles y del adolescente progresan, por lo que hay que instaurar tratamiento ortopédico y fisioterápico de inmediato y controlarlas estrechamente, porque si llegan a 50 grados sería indicación de tratamiento quirúrgico.

> El tratamiento ortopédico sería con un corsé de perfil alto (tipo Milwaukee) o de perfil bajo (tipo Lyonés o Boston). Los métodos quirúrgicos combinan sistemas instrumentales de corrección con artrodesis vertebral. **!**

Hiperlordosis

La lordosis lumbar normal es de unos 60 grados. La hiperlordosis lumbar es muy frecuente como causa de lumbal-

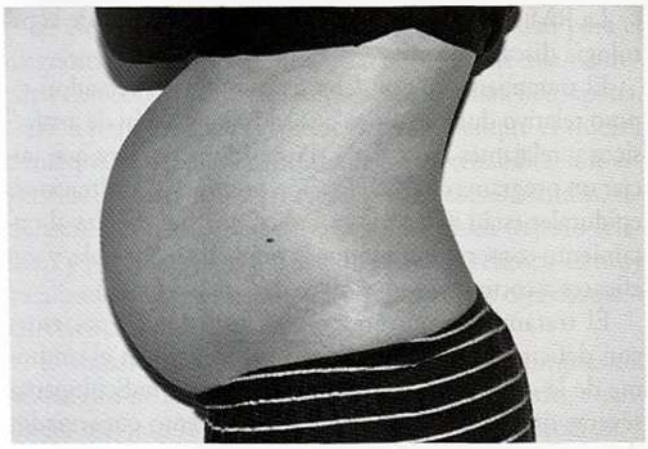


Figura 43-4. Hiperlordosis.

gia, puede ser secundaria a una curva compensatoria de una hipercifosis dorsal, también en procesos como una espondilolistesis, o en la horizontalización del sacro.

El embarazo (**Fig. 43-4**) y la obesidad son causas también de hiperlordosis por debilidad de la musculatura abdominal, pero son fácilmente corregibles con ejercicios de desarrollo de los rectos del abdomen.

La hiperlordosis rara vez se acompaña de la necesidad de tratamiento quirúrgico, aunque suele ser causa frecuente de lumbalgia por degeneración discal o espondilolistesis.

Espondilosis y espondilolistesis

Estos trastornos y deformidades de la columna, como ya se ha estudiado en el capítulo 29, producen dolor y discapacidad. Se señalarán esquemáticamente aquellos aspectos más relevantes.

Espondilosis. La espondilosis lumbosacra es una enfermedad degenerativa dolorosa que ocurre mayormente como resultado del envejecimiento. Se produce la interrupción de la conexión ósea entre las carillas articulares superior e inferior del arco vertebral (*pars interarticularis*). Puede deberse a una fractura por sobrecarga o estrés, o a una falta de consolidación de ésta. Su prevalencia es del 5 % de la población.

En cuanto al cuadro clínico de esta patología, el paciente va a referir lumbalgia o lumbociatalgia que aumenta al realizar movimientos de extensión de la columna lumbar.

El diagnóstico radiológico mediante una radiografía anteroposterior y lateral de la columna lumbosacra, junto con una proyección oblicua, puede poner de manifiesto el defecto.

La tomografía computarizada (TC) con reconstrucción es útil, ya que en los cortes simples puede pasar desapercibida.

La gammagrafía con tecnecio es otra técnica que permite establecer el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Últimamente también se utiliza la tomografía por emisión de positrones (PET) para la captación anormal de la lisis.

La resonancia magnética (RM) se usa para identificar patología.

Espondilolistesis. La espondilolistesis (**Fig. 43-5**) es el desplazamiento anterior de un cuerpo vertebral sobre el inmediatamente inferior, y se localiza fundamentalmente en

Figura 43-5. Espondilolistesis.

la región lumbar; afecta, en el 90 % de los casos, a la quinta vértebra lumbar. Puede ser congénita, que presenta un elevado riesgo de progresión, o adquirida (degenerativa, traumática, patológica y posquirúrgica), relativamente estable.

El cuadro clínico es variable dependiendo del tipo y de la edad de manifestación: lumbalgia o lumbociática, acompañada o no de claudicación neurógena. La raíz L5 suele afectarse en las espondilolistesis L5-S1. También pueden aparecer contracturas de los músculos isquiotibiales y trastornos de la marcha y de la postura.

Mediante radiografías simples, anteroposterior y lateral, de la columna lumbosacra en bipedestación, junto con radiografías laterales funcionales en flexión y extensión (dinámicas), se puede valorar el grado de estabilidad del desplazamiento y su grado de reducción.

Las imágenes de TC junto con la reconstrucción en dos o tres dimensiones, definen los rasgos de la espondilolistesis.

La RM es útil para descartar cualquier patología añadida.

El tratamiento conservador resuelve el 80 % de los síntomas. Se basa en modificar y reducir la actividad física habitual del paciente. La utilización temporal de corsé lumbar, ejercicios de rehabilitación de la columna lumbar y antiinflamatorios se recomienda durante, al menos, 3 meses.

El tratamiento quirúrgico repara el defecto interarticular mediante osteosíntesis y se recomienda en niños. En función del grado, el tipo de desplazamiento y la edad, se recomienda la realización de una reducción quirúrgica del desplazamiento y fijación.

Hernia discal

La hernia discal, como se indica en el capítulo 31, es la salida del núcleo pulposo a través de una fisura en el anillo (**Fig. 43-6**). Su aparición es un motivo frecuente de consulta y se relaciona con el trabajo, los esfuerzos o las lesiones traumáticas agudas o por sobrecarga. Aparece sobre

Figura 43-6. Hernia discal.

todo en jóvenes en la cuarta década de la vida y más en varones. Según su aparición puede ser aguda (tras un episodio traumático), subaguda (aparece de forma insidiosa y afecta a varias raíces) o crónica (relacionada con un proceso de espondilosis y osteofitos).

El disco intervertebral está formado por una estructura fibrosa externa (el anillo fibroso), que encierra al núcleo pulposo situado en la parte central. La función del disco es realizar la absorción y transmisión de las cargas de la columna vertebral.

Según su localización se pueden distinguir:

- Protrusión discal: el núcleo pulposo rompe las fibras periféricas del anillo discal y se abomba sobre las capas más externas hacia el exterior.
- Hernia discal: el núcleo pulposo rompe todas las capas del anillo y atraviesa el ligamento vertebral común posterior (véase el caso clínico 43-1). Cuando un fragmente del núcleo pulposo emigra dentro del canal y pierde contacto con el resto del disco, se habla de *hernia discal secuestrada.*

La sintomatología que presenta el paciente es un dolor lumbar de aparición más o menos aguda, con irradiación hacia la pierna homolateral. Puede asociar sintomatología sensitivomotora (parestesias, disestesias y pérdida de fuerza). Al realizar la prueba de Lassègue, el dolor hacia la pierna se reproduce al realizar una extensión de 30 grados.

Las exploraciones complementarias están indicadas tras realizar el diagnóstico clínico de hernia discal y persistir el dolor después de 1 mes de tratamiento.

La radiografía convencional se solicita para descartar alteraciones de la estática vertebral y alteraciones degenerativas.

La RM es la prueba de elección para el estudio de la patología discal.

El tratamiento inicial debe ser siempre conservador: reposo relativo durante varios días, administración de analgésicos y relajantes musculares. Posteriormente, hay que iniciar un programa de rehabilitación precoz. Las infiltraciones epidurales están indicadas en radiculopatías rebeldes al tratamiento conservador, aunque la respuesta es variable, y son eficaces a corto plazo en el 50 % de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con déficit neurológico severo o progresivo, en el síndrome de la cola de caballo (de urgencia) y en radiculopatías severas que no mejoran con un tratamiento conservador durante varios meses. Consiste en realizar una discectomía en la que se extrae el material discal. En pacientes jóvenes no es necesario añadir otro gesto quirúrgico; en personas mayores que además asocian cambios degenerativos, es preciso realizar una fusión intervertebral.

Estenosis degenerativa del canal neural

Se trata de un síndrome variable de dolor y alteraciones neurológicas debido a la disminución del espacio del canal medular o de los forámenes que producen compresión de las estructuras neurales.

Los cambios patológicos que llevan a una estenosis del canal lumbar empiezan por la degeneración del disco intervertebral y la formación posterior de osteofitos. Finalmente, se produce una compresión de los elementos neurales centrales y laterales.

Según la etiología se diferencia en adquirida (generalmente degenerativa, pero también puede tener una causa yatrogénica, postraumática, metabólica o por una espondilolistesis) o congénita (producida por un canal congénito estrecho).

Clínicamente, la estenosis es asintomática con frecuencia; la historia natural de la enfermedad es muy variable y cuando aparecen los síntomas, se deben a claudicación neurogénica típica del cuadro.

La estenosis central se manifiesta como lumbalgia insidiosa y dolor en las nalgas, junto con parestesias en los miembros inferiores, que empeoran con la extensión de la columna y con la deambulación, y se alivian con la flexión lumbar y el reposo.

> La estenosis lateral se caracteriza por un dolor radicular que no desaparece con el reposo. !

Actualmente no existe ningún método de referencia para diagnosticar la estenosis del canal lumbar. Se utilizan radiografías de la columna lumbosacra para delimitar el grado de estenosis, detectar una espondilolistesis o escoliosis y descartar un traumatismo, una infección o una neoplasia.

La TC delimita el estrechamiento óseo lumbar, la hipertrofia de las articulares y los osteofitos.

LA RM define todo el componente herniario y los cambios óseos asociados.

El electromiograma tiene una alta especificidad para el diagnóstico, además de diferenciar el cuadro de una neuropatía diabética o periférica, una miopatía o una neuropatía.

El tratamiento conservador debe ser siempre el inicial, e incluye analgésicos/antiinflamatorios, rehabilitación específica lumbar, utilización temporal de corsés blandos, reducción y modificación de la actividad física (reposo relativo) y pérdida de peso. Cuando el cuadro clínico es muy localizado pueden ser útiles las infiltraciones o el bloqueo selectivo de las raíces nerviosas.

El tratamiento quirúrgico se basa en la descompresión quirúrgica de los elementos nerviosos comprimidos cuando no mejoran los síntomas con el tratamiento médico.

Lesiones medulares

Por lesión medular, como se señaló en el capítulo 32, se suele entender aquella alteración de la médula espinal, habitualmente después de un accidente de tráfico, que provoca una pérdida de sensibilidad y/o de movilidad por debajo del nivel de la lesión. La causa más frecuente es traumática, un 38 % de las lesiones medulares son secundarias a accidente de tráfico.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones medulares pueden ser completas e incompletas.

Las lesiones completas se manifiestan por una parálisis y anestesia completa por debajo del nivel lesional y una pérdida total de los reflejos.

Según la región anatómica que esté afectada, la presentación clínica será distinta. En la región lumbar, al finalizar la médula, se presentarán los síndromes de cola de caballo, que cursan siempre con parálisis flácidas, gran atrofia muscular y anestesias, y los síndromes del cono, en donde pueden hallarse parálisis tan sólo de los perineos y de los músculos intrínsecos del pie, anestesia «en silla de montar» y vejiga neurógena.

Las lesiones medulares incompletas son aquéllas en las que la médula, después de la fase de *shock* medular (los reflejos están totalmente abolidos), mantiene ciertas funciones que dependerán de la zona y del grado de afectación vascular de la propia médula. Se debe orientar el tratamiento, en un segundo término, a evitar lesiones asociadas a la lesión medular (problemas circulatorios, respiratorios y de evacuación) y a acortar el período de recuperación. Por otra parte, se ha demostrado (Quinzaños Fresnedo, Sahagún Olmos, León Hernández, Pérez Zavala, Quiñones Uriostegui & Solano Salazar, 2015) que el entrenamiento de la marcha en ortesis robótica obtiene buenos resultados en pacientes con lesión medular incompleta (LMI) crónica; y se ha propuesto la utilización de la retroalimentación auditiva para suplir la información dada normalmente por las vías sensitivas afectadas (Quinzaños Fresnedo, Sahagún Olmos, León Hernández, Pérez Zavala, Quiñones Uriostegui & Solano Salazar, 2015).

Espondilodiscitis

La espondilodiscitis es una infección de la columna vertebral que afecta al disco intervertebral (discitis) y a las estructuras óseas (osteomielitis vertebral). Puede afectar a cualquier zona, pero lo más frecuente es la afectación de la zona lumbar (más del 50 % de los casos) seguido de la dorsal y la cervical.

La incidencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años por varias circunstancias: mayor expectativa de vida de los enfermos crónicos (diabetes *mellitus*, cirrosis hepática, etc.), maniobras diagnósticas o terapéuticas que implican una invasión vascular o de vías urinarias y aumento de usuarios de drogas por vía parenteral.

El germen puede llegar directamente al espacio discal por una punción diagnóstica o terapéutica después de una intervención quirúrgica o por contigüidad de una infección en un territorio vecino.

El síntoma principal es el dolor inflamatorio, que, aunque puede aparecer de forma aguda, lo habitual es que presente curso subagudo en el que el dolor progresa durante meses. Más de la mitad de los pacientes tienen fiebre. El déficit de movilidad, el dolor a la percusión de las apófisis espinosas y la contractura muscular paravertebral se encuentran presentes.

En cuanto al diagnóstico radiológico, la radiografía simple es útil a partir de la segunda semana desde el inicio de la infección. Comienza con una disminución del espacio intervertebral para acabar en fusión de los cuerpos vertebrales, lo que se considera signo de curación.

La TC permite evaluar abscesos y cambios en el tamaño de canal.

La RM es la técnica de elección ante la sospecha clínica. Permite conocer la magnitud de la infección y es esencial en el seguimiento.

El tratamiento médico consiste en el reposo en cama, inmovilización con corsé y antibioterapia específica (4-6 semanas intravenosa y luego oral). Consigue la curación en el 85 % de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo en personas sanas con exploración neurológica normal si fracasa lo anterior. En las personas que asocian alteraciones neurológicas, el tratamiento será urgente. La cirugía consiste en realizar una descompresión anterior y posterior reconstrucción mediante injerto óseo.

> La espondilodiscitis es una infección que afecta al disco intervertebral y a las estructuras óseas. !

Tumores

El dolor y el compromiso neurológico son los síntomas más frecuentes en el momento diagnóstico. El dolor está presente en el 85 % y el compromiso neurológico en el 35 % de los tumores benignos y en el 55 % de los malignos.

La columna es la localización más frecuente de implantes óseos metastásicos. El 60 % de estas metástasis son secundarias a cánceres de mama, pulmón, mieloma y próstata.

Las pruebas complementarias serían las radiografías convencionales en la fase de sospecha y posteriormente se

realiza TC y RM para hacer un estudio selectivo de la lesión y un estudio de extensión. La biopsia aportará el diagnóstico de confirmación, salvo en lesiones que estén claramente tipificadas.

El tratamiento es realizado por equipos multidisciplinares y debe ser específico según el tipo de tumor. El objetivo principal del tratamiento es aportar al paciente la máxima calidad de vida (libre de dolor y con una función neurológica normal).

Para profundizar en el estudio de los tumores óseos metastásicos, se recomienda al lector el capítulo 36, apartado Metástasis óseas, así como los casos clínicos planteados en el capítulo 32 (véanse los casos clínico 32-5 y 32-6), con sus imágenes correspondientes (Figs. 32-10 a 32-13).

RESUMEN

- La columna vertebral constituye el esqueleto axial del organismo. Se compone de 33 vértebras: siete cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacras y cuatro coccígeas. Están unidas entre sí por los discos intervertebrales, que están constituidos por el anillo fibroso y el núcleo pulposo. Esta estructura proporciona estabilidad, flexibilidad y capacidad de absorción de cargas a la columna.
- El dolor de espalda es una de las causas más frecuentes de consulta. Antes de cualquier diagnóstico y tratamiento es fundamental realizar una correcta anamnesis, inspección, palpación y exploración del paciente.
- El diagnóstico radiológico es importante en el estudio de la patología lumbar para apoyar el diagnóstico clínico.
- El tratamiento rehabilitador es el pilar fundamental de la patología lumbar y aporta mejoría de los síntomas en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bess, R. S., Brodke, D. S. (2009). En: J. S. Fischgrund (ed.), *AAOS, OKU 9 - Columna vertebral*, capítulo 26: Enfermedad degenerativa de la columna lumbar (edición en español). Barcelona: Medical Trends.

Bess, R. S., Patel, A. A. (2009). Espondilosis y espondilolistesis. En: J. S. Fischgrund (ed.), *AAOS, Orthopaedic knowledge update 9 - Columna vertebral* (edición en español). Barcelona: Medical Trends.

Herkowitz, H. (ed.) (2007). *Rothman-Simeone. La columna* (2 vols.). Barcelona: Elsevier.

Rothman, R., Simeone, F. (1975). *The spine* (2 vols.). Filadelfia: WB Saunders Co.

Salter, R. B. (2000). *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético*. Barcelona: Masson.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuántas vértebras constituyen la columna vertebral?
2. ¿Cuántas vértebras constituyen la columna lumbar?
3. ¿Cuáles son las curvaturas fisiológicas de la columna vertebral?
4. ¿Cuál es la curvatura fisiológica a nivel lumbar?
5. ¿En qué consiste la anamnesis?
6. ¿Qué datos aporta la inspección?
7. ¿Qué zonas se deben explorar en la palpación?
8. ¿Cómo valorar la movilidad?
9. ¿Qué nos aportan las maniobras de estiramiento nervioso?
10. ¿Cuáles son las maniobras de estiramiento nervioso más importantes?
11. ¿Cómo se realizan las maniobras sacroilíacas?
12. ¿Cuáles son las pruebas radiológicas más empleadas?
13. ¿Cuál es la diferencia entre hernia y protrusión discal?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

43.1. Varón de 45 años, trabajador de la construcción. Presenta dolor de 1 semana de evolución en la región lumbar, irradiado al miembro inferior izquierdo, y sensación de hormigueo en la pierna ipsilateral. En la exploración física, el dolor se reproduce al realizar una extensión del miembro inferior izquierdo de unos 30 grados. Se adjunta imagen radiológica.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
   - a La columna vertebral presenta cinco vértebras lumbares.
   - b La curvatura fisiológica a nivel lumbar es la lordosis.
   - c Los cuerpos vertebrales de la columna lumbar son de menor tamaño porque soportan menor peso corporal.
   - d Las respuestas a y b son ciertas.
2. El disco intervertebral está compuesto por:
   - a Núcleo pulposo.
   - b Anillo fibroso.
   - c Ligamento longitudinal posterior.
   - d Las respuestas a y b son ciertas.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- Vídeo 43-1. Maniobras de estiramiento nervioso y sacroilíacas.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

44 Artropatías microcristalinas

J. L. Casals Sánchez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocimiento de las situaciones clínicas del aparato locomotor relacionadas con el depósito de cristales.
- Identificación de los hallazgos clínicos, radiográficos y de laboratorio que permiten el diagnóstico de estas enfermedades.
- Conocimiento de los hallazgos en el líquido sinovial identificativos de las diferentes artropatías por depósito de cristales.
- Aspectos terapéuticos de la patología aguda asociada y de la prevención secundaria y terciaria.

ARTROPATÍA POR CRISTALES DE ÁCIDO ÚRICO. GOTA

Se comenzará el estudio de las artropatías microcristalinas por la que resulta del depósito de cristales de ácido úrico, llamada comúnmente gota.

Definición y epidemiología

La gota es una enfermedad por depósito, resultado de la acumulación de cristales de urato monosódico (UMS) procedentes de líquidos extracelulares en los tejidos, como consecuencia de un trastorno en el metabolismo de las purinas producto de la degradación de los ácidos nucleicos. La manifestación clínica más característica son brotes de inflamación articular o periarticular agudos, frecuentemente recurrentes, y lesiones osteoarticulares asociadas al depósito de estos cristales. Otras manifestaciones son:

- Acumulación de depósitos de cristales de UMS, articulares, óseos, cartilaginosos o en partes blandas, conocidos como *tofos*, que pueden causar graves deformidades y lesiones articulares.
- Daño renal glomerular, tubular, intersticial o vascular, o nefropatía gotosa, frecuentemente acompañada de hipertensión arterial (HTA).
- Litiasis de ácido úrico en las vías urinarias. A veces se denomina *gota úrica* para recalcar su etiopatogenia y diferenciarla de la seudogota o condrocalcinosis.

La gota es una enfermedad por depósito de cristales de urato monosódico.

La artropatía por cristales de ácido úrico es la más frecuente de las artropatías por cristales, con una prevalencia estimada del 1 % en la población general, y del 3,9 % en la población general adulta de Estados Unidos entre 2007-2008; en comparación, la artritis reumatoide tiene una prevalencia del 0,5 %. Constituye la causa más frecuente de artritis en varones y en mujeres posmenopáusicas en nuestro medio, con una incidencia creciente en los últimos años, en parte relacionada con el incremento de edad de la población, y en parte por el incremento de otros factores de riesgo, ya que se ha producido un aumento en la prevalencia en pacientes de edad avanzada. La prevalencia de hiperuricemia en la población occidental es del 10-20 %; la mayoría de estos sujetos no van a padecer de patología alguna en relación con los depósitos de ácido úrico, por lo que la hiperuricemia asintomática no debe considerarse una enfermedad.

De las artropatías por cristales, la artropatía por cristales de ácido úrico es la más frecuente.
La hiperuricemia asintomática no es considerada una enfermedad.

Fisiopatología

El depósito de los cristales de ácido úrico se produce cuando sus concentraciones se encuentran por encima del nivel de saturación en plasma (6,0 mg/dL). Así, el principal factor de riesgo para el desarrollo de la artritis por cristales de ácido úrico es la hiperuricemia (con un mayor riesgo cuan-

to más elevados son estos niveles, y considerando como hiperuricemia los valores superiores a 6,0 mg/dL); todos los pacientes con gota presentan hiperuricemia durante algún momento en la evolución de la enfermedad. En esta evolución se encuentra una fase, más o menos prolongada, de hiperuricemia asintomática, posteriormente empiezan a aparecer crisis de artritis aguda («ataque de gota»), con períodos asintomáticos que, si no se actúa sobre la hiperuricemia, tienden a acortarse y pueden evolucionar a una artritis crónica, en ocasiones poliarticular, con depósitos clínicamente palpables de ácido úrico (tofos). Estos son especialmente evidentes en el tejido subcutáneo de las zonas acras (pies, manos, pabellones auriculares) y definen la artritis gotosa crónica o artritis tofácea.

! El principal factor de riesgo para el desarrollo de la artritis por cristales de ácido úrico es la hiperuricemia.

El urato cristaliza como sal monosódica y la menor solubilidad del urato sódico con temperaturas más bajas explica, al menos parcialmente, por qué se producen más depósitos en zonas como los pabellones auriculares y los dedos.

En varones, la hiperuricemia aparece frecuentemente durante la pubertad, en relación con alteraciones genéticas predominantemente en el complejo mecanismo de reabsorción renal del ácido úrico. Se han encontrado más de diez genes cuyos polimorfismos pueden causar hiperuricemia, que fundamentalmente afecta a los transportadores tubulares hURAT1 y Glut9. En las mujeres aparece más tardíamente, después de la menopausia, muchas veces en relación con un síndrome metabólico y con tratamientos antihipertensivos o uso de antiagregantes. Es importante recalcar que en la mayoría de los pacientes con gota, el mecanismo de la hiperuricemia es la hipoexcreción renal, no el exceso en la síntesis (Tabla 44-1). Además de los diuréticos, el ácido acetilsalicílico en dosis bajas es hiperuricemiante (debe destacarse que el losartán y el fenofibrato son hipouricemiantes).

El depósito de cristales es dependiente del tiempo y del nivel de hiperuricemia; sin embargo, debe tenerse en cuenta que no todos los pacientes con hiperuricemia desarrollan gota, ya que existen factores individuales desconocidos que van a desempeñar un papel en la aparición de manifestaciones clínicas. Este depósito es lento, con un largo período asintomático. La edad es otro factor de riesgo para el desarrollo de las manifestaciones clínicas de la gota. Se ha observado un incremento en la incidencia y prevalencia de gota en los últimos años, lo que se puede explicar tanto por el mayor envejecimiento poblacional como por una mayor incidencia en edades avanzadas.

! La hipoexcreción renal es el mecanismo responsable de la hiperuricemia en la mayoría de los pacientes con gota.

La hiperuricemia se asocia con obesidad, hipertensión, dislipemia y otras situaciones con aumento de resistencia a la insulina, pero, además, la gota se asocia con una mayor mortalidad por todas las causas. Existe controversia sobre si la gota y la hiperuricemia son un factor de riesgo independiente para la aparición del infarto de miocardio. Algunos autores encuentran una asociación significativa, ya que el riesgo es proporcional a la actividad de la enfermedad gotosa. En un estudio prospectivo, y con análisis ajustado por otros factores de riesgo, se encontró que en pacientes con gota y cardiopatía isquémica hay un riesgo relativo de fallecimiento por cardiopatía isquémica de 1,16-1,55 respecto a pacientes con cardiopatía isquémica sin gota. En sujetos sin cardiopatía isquémica con artritis gotosa, el riesgo relativo de fallecimiento por cardiopatía isquémica es de 1,12-1,86 respecto a sujetos sin gota. Sin embargo, estos resultados no están confirmados en todos los estudios realizados. En todo caso, debe considerarse que la asociación, de existir, es poco relevante, por lo que los esfuerzos en el tratamiento de estos pacientes deberán centrarse en el control de los factores de riesgo vascular «clásicos», como la obesidad, la HTA, la dislipemia o el tabaquismo.

El papel de la hiperuricemia asintomática como factor de riesgo cardiovascular es aún más controvertido. Es probable que tenga un papel relevante en la población afroamericana, en mujeres y en pacientes con alto riesgo cardiovascular, pero se requieren estudios prospectivos amplios para determinar con exactitud el riesgo asociado. En pacientes jóvenes, en estudios prospectivos, la hiperuricemia precede a la hipertensión.

Tabla 44-1. Clasificación de la gota

Gota primaria
Hiperproducción de ácido úrico
• Idiopática • Déficit de fosfofructoaldolasa • Déficit de hipoxantina-fosforribosil-sintetasa (total, síndrome de Lesch-Nyhan; o parcial, síndrome de Kelley-Seegmiller) • Glucogenosis (tipo I, III, V y VII) • Hiperactividad de nucleótido-sintetasa • Intolerancia hereditaria a la fructosa
Hipoexcreción de ácido úrico
• Idiopática • Neuropatía familiar con hiperuricemia
Gota secundaria
Hiperproducción de ácido úrico
• Ingesta de alcohol/purinas • Alto recambio de nucleótidos: psoriasis. Enfermedades linfoproliferativas o mieloproliferativas • Anemia hemolítica
Hipoexcreción de ácido úrico
• Diuréticos tiazídicos, furosemida • Ciclosporina • Ácido acetilsalicílico en dosis por debajo de 3 g/día • Insuficiencia renal crónica • Mecanismos incompletamente definidos: hipertensión arterial, hiperparatiroidismo, nefropatía saturnina

! La hiperuricemia se asocia con distintas situaciones con aumento de resistencia a la insulina.

Los pacientes con gota e hiperuricosuria pueden presentar litiasis renal por ácido úrico. La frecuencia de formación de cálculos es paralela a la excreción diaria de ácido úrico en la orina, que pasa del 11 % en pacientes con excreción de 300 mg/día, al 50 % en pacientes con excreciones superiores a 1.100 mg/día. La incidencia de cálculos de calcio también está incrementada en pacientes con gota.

La relación entre la enfermedad parenquimatosa renal y la gota está bien establecida aunque ha sido objeto de controversia. Por un lado, está claro que la nefropatía previa y la insuficiencia renal constituyen causa de hiperuricemia (aunque en pacientes en diálisis la incidencia de gota es muy baja); y por otro lado, los pacientes con hiperuricemia tienen un riesgo más elevado de desarrollar insuficiencia renal crónica que los sujetos controles, hallazgo confirmado de forma consistente por diferentes autores en trabajos recientes. Sin embargo, en publicaciones antiguas se sobrestimaba esta relación al no tener en cuenta factores de confusión como la asociación concomitante con HTA o diabetes, o la existencia de nefropatía subclínica previa.

! Padecer gota o hiperuricosuria es un factor de riesgo para la litiasis renal por depósito de ácido úrico.

Patogenia

Después de la descripción realizada por McCarty de la existencia de cristales de ácido úrico en las articulaciones con crisis de gota, se comprobó el mecanismo casual de estos cristales al provocar crisis de artritis aguda mediante inyección articulares de cristales de ácido úrico en animales y en humanos, voluntarios sanos. Sin embargo, es posible encontrar cristales de ácido úrico en articulaciones asintomáticas de pacientes con gota, y la resolución de la crisis de gota se produce por un cambio en el patrón de citocinas, aunque persistan los cristales de ácido úrico. Otro hallazgo discordante es que la hemiplejia disminuye la formación de tofos y la aparición de crisis de gota en el lado parético, de tal forma que, sin negar la relación casual con los cristales de ácido úrico, los mecanismos por los cuales éstos pueden provocar una respuesta inflamatoria, así como la resolución de ésta, sólo han sido descritos recientemente y aún quedan aspectos por aclarar. Las células dañadas liberan ácido úrico, el cual puede ser reconocido por el sistema inmune innato como una «señal de peligro», lo que conduce a la activación de polimorfonucleares, monocitos y macrófagos (o los sinoviocitos de tipo A), por la detección de patrones moleculares asociados a peligro, fundamentalmente los conocidos como receptores extracelulares de tipo Toll, y receptores intracelulares como la criopirina. La aparición de cristales de ácido úrico en la articulación conduce a la activación de estos receptores, lo que lleva a la activación de un complejo de macromoléculas conocido como *inflamosoma*, que resulta en la producción de interleucina 1β, un potente mediador inflamatorio. La crisis podría resolverse por eliminación de los cristales, o por otros mecanismos como:

- Maduración de los monocitos a macrófagos, tras la fagocitosis de polimorfonucleares apoptóticos con producción de citocinas antiinflamatorias, como interleucina 10 y TGF-β.
- Unión de los cristales de urato a proteínas inhibidoras del inflamosoma.
- Inhibición del inflamosoma por células T CD4+ de memoria que regulan negativamente su actividad.

Cuadro clínico

La artritis gotosa aguda es la manifestación clínica más frecuente y su cuadro presenta unas características clínicas bien caracterizadas que permiten sospechar firmemente el diagnóstico. Los episodios de inflamación aguda pueden afectar a las articulaciones (artritis), los tendones o las bolsas periarticulares; fue magistralmente descrita por Thomas Sydenham en 1683. Identificada por los egipcios y descrita en algunos de los *Aforismos* de Hipócrates, la gota es una de las enfermedades reumáticas sistémicas mejor conocida, y de la que se dispone de un tratamiento eficaz tanto para tratar las crisis como para frenar su evolución; sin embargo, es habitual encontrar pacientes infratratados.

En fases iniciales, los episodios de artritis se localizan más frecuentemente en la primera articulación metatarsofalángica (esta articulación se encuentra afectada en el 75 % de los pacientes), tarso, tobillos o rodillas. La presentación es brusca, con desarrollo de la sintomatología durante las primeras 24 horas. En fases iniciales se desarrolla sobre una sola articulación, con predominio nocturno; de modo que el paciente se despierta con intenso dolor y tumefacción articular sin causa evidente. Es característica la aparición de edema y eritema en las articulaciones periféricas, que simulan una celulitis, y es menos frecuente en otras articulaciones. No es raro que los pacientes presenten febrícula o malestar general, especialmente en brotes poliarticulares o con afectación de las grandes articulaciones.

Como factores desencadenantes de los ataques de gota son conocidos el consumo de alcohol, el ayuno prolongado, el uso de diuréticos y la hospitalización. También se ha descrito que pueden existir mutaciones genéticas que conduzcan a la activación del inflamosoma y que pueden resultar en una mayor predisposición a los ataques de gota.

Las primeras crisis tienden a desaparecer en 3-10 días, con tratamiento o de forma espontánea, habitualmente con desaparición completa de la sintomatología. Los episodios siguientes tienden a producirse con más frecuencia, a durar más tiempo y a afectar a más articulaciones, incluso se puede llegar a un estado de oligoartritis o poliartritis crónica. Algunos pacientes presentan artralgias leves entre las crisis, que podrían ser provocadas por la gota, aunque deben descartarse otras causas.

En fases avanzadas, mal controladas, las deformidades sobre todo en las manos y pies, junto con la inflamación articular crónica, pueden crear una situación de discapacidad, con dificultad para la actividad laboral y para activi-

Figura 44-1. Manos de un paciente con artritis tofácea crónica. Se aprecian nódulos subcutáneos voluminosos en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, que alteran la anatomía normal y la función de la mano.

dades como caminar, lo que deteriora gravemente la calidad de vida de los pacientes (Fig. 44-1).

Tabla 44-2. Criterios preliminares para la clasificación de la artritis gotosa

Criterios mayores (cualesquiera de ellos es diagnóstico)

1. Visualización de cristales de monourato sódico en una muestra de líquido sinovial
2. Cristales en una muestra de nódulo subcutáneo (tofo)

Criterios menores (se requieren al menos seis de los doce)

1. Máxima inflamación en las primeras 24 horas
2. Más de un ataque de artritis aguda
3. Ataques monoarticulares
4. Eritema sobre las articulaciones hinchadas
5. Podagra
6. Ataque de podagra unilateral
7. Ataque en el tarso unilateral
8. Tofo (nódulo subcutáneo sospechoso)
9. Hiperuricemia
10. Tumefacción articular asimétrica en el estudio radiográfico
11. Quistes subcorticales sin erosiones en el estudio radiográfico
12. Líquido articular (durante un ataque agudo) aséptico

! La artritis gotosa aguda es la manifestación clínica más frecuente y es considerada como patognomónica.

Diagnóstico

El patrón oro para el diagnóstico de la gota es la demostración de cristales de ácido úrico en el líquido sinovial de una articulación inflamada (Fig. 44-2). Existen unos criterios preliminares de clasificación que se han utilizado para el diagnóstico de la enfermedad (Tabla 44-2), incluso en ausencia de demostración de cristales de UMS en el líquido sinovial, aunque en la primera crisis no puede reunirse un número suficiente de criterios para establecer el diagnóstico. Más recientemente, la *European League against Rheumatism* (EULAR) ha publicado unos criterios diagnósticos (Tabla 44-3); aunque no lo consideran absolutamente imprescindible, estos criterios refuerzan el papel de la microscopia polarizada para el diagnóstico.

! En la práctica habitual, la forma más frecuente de diagnóstico es el reconocimiento de una crisis típica en un paciente con antecedentes de factores de riesgo, una vez eliminada la posibilidad de otras causas, como artritis traumática, séptica o artritis reumatoide.

Las técnicas de imagen tienen una utilidad muy limitada, son poco sensibles y específicas en fases iniciales, con aparición únicamente de aumento de partes blandas, pero pueden encontrarse hallazgos específicos en fases más evolucionadas, especialmente erosiones óseas bien definidas, redondeadas u ovaladas, con margen esclerótico, sin disminución relevante de la interlínea articular, a veces con un borde sobresaliente y delgado de hueso (Fig. 44-3). Los depósitos de ácido úrico son radiotransparentes, pero si se calcifican se pueden apreciar en las radiografías (Fig. 44-4). La ecografía tiene cada vez mayor utilidad en el diagnóstico de estas enfermedades, con imágenes características, y facilitando la artrocentesis para la extracción de líquido sinovial.

! La uricemia tiene escaso valor para el diagnóstico del ataque agudo, aunque puede ser normal en el momento de la artritis gotosa aguda. Es recomendable determinar los niveles de uricemia 2-4 semanas después de la crisis.

La demostración de cristales de UMS en el líquido articular se considera una condición indispensable para diagnosticar con certeza la artritis gotosa. Los cristales pueden ser intracelulares o extracelulares, y habitualmente tienen forma de aguja. Pueden visualizarse con un microscopio

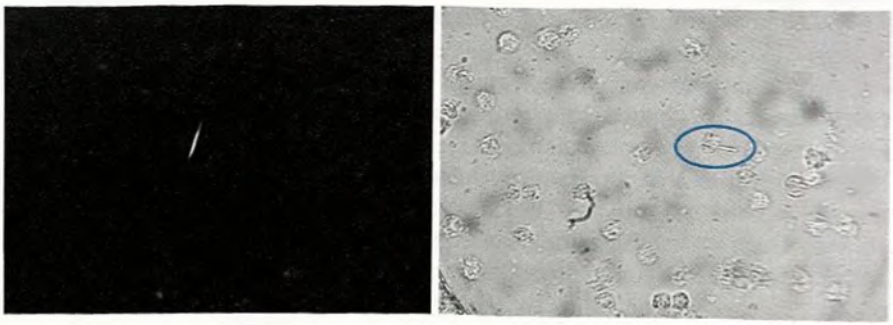


Figura 44-2. Microscopía de luz polarizada compensada × 400 de un cristal de urato monosódico perpendicular al eje del compensador. Es característica la forma en aguja (acicular) y la fuerte birrefringencia que hace destacar el cristal. (Cortesía del Dr. Miguel Ángel Doña. Unidad de Reumatología, Hospital Universitario Torrecárdenas de Almería).

Tabla 44-3. Recomendaciones de *European League against Rheumatism* para el diagnóstico de la artritis gotosa

Ataques agudos con rápido desarrollo de dolor e hinchazón importantes, que alcanzan su máximo en 6-12 horas, si se acompañan de eritema son sugestivos de inflamación por cristales, aunque no son específicos de gota	La gota y la artritis séptica pueden coexistir, por tanto, si se sospecha infección se debe cultivar el líquido sinovial aunque contenga cristales
Cuando la presentación es típica de gota (ataques recurrentes de podagra con hiperuricemia), el diagnóstico clínico es razonable pero no definitivo sin la confirmación de cristales	Aunque el factor de riesgo para la gota es la hiperuricemia, la concentración sérica ni excluye ni confirma la gota
La identificación de cristales de UMS en el líquido sinovial o en los tofos permite el diagnóstico definitivo de gota	La excreción renal de ácido úrico deberá medirse en pacientes seleccionados, especialmente si la gota les afecta con menos de 25 años o si cursa con litiasis renal
Se recomienda la búsqueda rutinaria de cristales de UMS en todos los líquidos sinoviales obtenidos de las articulaciones inflamadas pendientes de diagnosticar	Las radiografías pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial, pero no para confirmar el diagnóstico de gota al inicio
La identificación de los cristales de UMS en las articulaciones asintomáticas permite el diagnóstico definitivo en períodos intercríticos	Deben investigarse factores de riesgo y comorbilidades, como el síndrome metabólico (obesidad, hiperglucemia, dislipemia, HTA)

HTA: hipertensión arterial; UMS: urato monosódico.

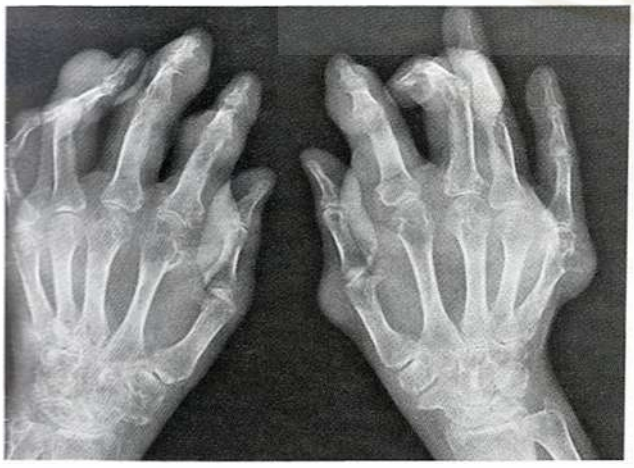


Figura 44-3. Radiografía simple posteroanterior de manos correspondientes al paciente de la figura 44-1. Presenta cambios complejos, destacan los aumentos asimétricos de las partes blandas. Obsérvese el adyacente a la quinta metacarpofalángica izquierda, con lesiones óseas en sacabocados. En la tercera metacarpofalángica izquierda y en la segunda metacarpofalángica derecha, son características las erosiones óseas sin alteración en el espacio articular.

Figura 44-4. Radiografía simple lateral de codos. Tofos voluminosos, parcialmente calcificado en el codo derecho.

habitual, pero se recomienda el uso de un polarizador, que proporcionará una imagen más nítida de los cristales, con su característica birrefringencia positiva, de color amarillo brillante cuando se sitúan paralelos al eje del compensador del microscopio de luz polarizada (ángulo de extinción paralelo).

Para el diagnóstico de la gota, la demostración de cristales de ácido úrico en el líquido sinovial de una articulación inflamada es el patrón oro.

En la gota aguda, el líquido sinovial es inflamatorio y pueden encontrarse más de 20.000 leucocitos/mm^3, lo que a veces sugiere incluso un aspecto purulento y hace sospechar una artritis séptica. Dado que los cristales de gota pueden coexistir con una infección, en caso de duda deben practicarse una tinción de Gram y cultivos del líquido sinovial.

La medición del ácido úrico en la orina de 24 horas tiene un valor limitado, dado que habitualmente la opción de tratamiento no va a ser un fármaco uricosúrico (benzbromarona) y la dificultad de conseguir la suficiente colaboración del paciente. Es útil para evaluar el riesgo de litiasis renal, establecer los mecanismos de la gota en el paciente y valorar la opción de tratamiento con benzbromarona en caso de intolerancia a alupurinol y febuxostat. Aunque es más precisa la determinación en función de la uricemia y del filtrado glomerular, a efectos prácticos un paciente con hiperuricemia es hipoexcretor si elimina menos de 600 mg/día.

Deben realizarse pruebas de laboratorio para descartar enfermedades asociadas como insuficiencia renal, síndrome metabólico, dislipemia o diabetes; igualmente debe valorarse la asociación con HTA, obesidad o sobrepeso. Es importante valorar también el riesgo vascular del paciente con artritis gotosa.

Tabla 44-4. Objetivos terapéuticos en la gota

Objetivos	Medidas más empleadas
Mantener niveles de ácido úrico por debajo de 6 mg/dL	Inhibidores de la xantino-oxidasa o uricosúricos
Tratar eficaz y precozmente los episodios inflamatorios	AINE, colchicina, esteroides Inhibidores de la IL-1
Prevenir la aparición de episodios inflamatorios durante el tratamiento hipouricemiante	AINE o colchicina
Prevenir el desarrollo de tofos, erosiones óseas y destrucción articular	Inhibidores de la xantino-oxidasa o uricosúricos
Disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular o enfermedad renal	Medidas higienicodietéticas, control estricto de la HTA y la dislipemia

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HTA: hipertensión arterial.

Tratamiento

Teniendo en cuenta la fisiopatología de la gota, los objetivos del tratamiento deben ser:

- Mantener los niveles de ácido úrico en el plasma por debajo del nivel de saturación; es decir, igual o menor de 6 mg/dL.
- Prevenir los episodios agudos de inflamación articular.
- Tratar los episodios de inflamación, en caso de que ocurran.

Los objetivos del tratamiento se exponen en la tabla 44-4.

Tratamiento de la crisis gotosa

Es recomendable el reposo con el miembro afectado en posición elevada hasta la resolución de la crisis (2-3 días) y regresar paulatinamente a la actividad habitual. El frío local también ayuda a disminuir el dolor. Debe evitarse el vendaje compresivo.

> Durante la crisis, el paciente debe mantener una dieta normal y no abandonar (ni iniciar) un tratamiento hipouricemiante (conviene empezar unas 2 semanas después de la resolución de la crisis).

Se trata de un cuadro intensamente doloroso, que debe tratarse de forma urgente. La base del tratamiento va a ser el uso de fármacos antiinflamatorios (AINE), corticoides o colchicina. Otras opciones se comentan en la tabla 44-5.

Colchicina. Las actuales recomendaciones de la Agencia Europea del Medicamento (AEM) para evitar reacciones tóxicas potencialmente graves limitan el uso de la colchicina a 2 mg al día, sin sobrepasar los 6 mg en 3 días. Una opción de tratamiento, cuando no estén indicados AINE o corticoides, puede ser un comprimido de 1 mg, cada 12 horas, durante 3 días o hasta que se resuelva la crisis; sin embargo, suele ser insuficiente. La colchicina muestra interacciones con ciclosporina, digoxina, macrólidos, verapamilo, diltiazem, fibratos y estatinas.

AINE. En la mayoría de los casos constituyen el medicamento de elección, debiendo emplearse en las dosis máximas autorizadas durante el menor tiempo posible.

Corticoides. Pueden emplearse si los AINE están contraindicados y la colchicina está también contraindicada o es insuficiente y son útiles por cualquier vía (oral, parenteral o intraarticular). Las dosis no están establecidas en ensayos clínicos. Habitualmente se utilizan por vía oral o parenteral 20-30 mg de prednisona o equivalente; en el caso de uso intraarticular pueden utilizarse 20 mg de triamcinolona para una rodilla y de 5 a 10 mg para una pequeña articulación como la metatarsofalángica.

Otros. Al igual que las medidas físicas, el uso de opiáceos como analgésicos no ha sido evaluado adecuadamente en ensayos clínicos. Dadas las características fisiopatológicas parece aconsejable usar medicamentos que inhiban la inflamación, pero en el caso de que todo esté contraindicado, el uso de opiáceos puede ser la única solución para aliviar el dolor.

Tabla 44-5. Nuevos fármacos en el tratamiento de la hiperuricemia y la gota

Mecanismo de acción	Nombre	Tipo	Dosificación	Situación
Hipouricemiante	Pegloticasa	Uricasa recombinante pegilada	Intravenosa, 4-12 mg cada 2-4 semanas	Autorizada para gota crónica refractaria al tratamiento convencional por la FDA
Uricosúrico	Lesinurad	Inhibidor selectivo de URAT-1	Oral, 200-600 mg/día	En desarrollo, pendiente de aprobación
Inhibidores de la interleucina 1 (IL-1)	Anakinra	Antagonista recombinante del receptor de la IL-1	Subcutáneo, 100 mg/día	Autorizado para artritis reumatoide Uso compasivo en artritis gotosa
	Canakinumab	Anticuerpo monoclonal anti-IL-1	Subcutáneo, en la artritis gotosa 150 mg en dosis única	Autorizado para el síndrome periódico asociado a criopirina, artritis idiopática juvenil y artritis gotosa recidivante

FDA: *Food and Drug Administration*; IL: interleucina.

Las recomendaciones actuales de la AEM limitan el uso de la colchicina a 2 mg al día, sin sobrepasar los 6 mg en 3 días.

Tratamiento de la hiperuricemia

No se considera indicado tratar la hiperuricemia asintomática (excepto en el tratamiento de síndromes mielodisplásicos), y en el caso de artritis gotosa debe considerarse el tratamiento hipouricemiante si hay más de una crisis al año (véase el caso clínico 44-2). También deben tratarse las hiperuricemias en pacientes con insuficiencia renal o con depósitos evidentes de ácido úrico (tofos palpables o imágenes erosivas en la radiografía simple). Un modelo de consejos higienicodietéticos se presenta en los recursos web.

El seguimiento estricto de las medidas higienicodietéticas, incluyendo una dieta rigurosa baja en purinas, conduce a descensos moderados en los niveles de ácido úrico, de 1,5 a 2,0 mg/dL como máximo. Este descenso suele ser insuficiente en cuanto a conseguir reducir los niveles de ácido úrico por debajo de 6 mg/dL, pero puede aportar importantes beneficios para el perfil de riesgo cardiovascular del paciente; por lo que debe ser siempre el primer escalón en el tratamiento de la hiperuricemia.

El inicio de la terapia hipouricemiante, incluso sólo con medidas dietéticas, puede desencadenar nuevas crisis de gota, que pueden disminuir la adherencia del paciente al tratamiento, con lo que se mantiene la hiperuricemia y el daño articular irá progresando. Es fundamental advertir al paciente sobre esta posibilidad e informarle de que, a la larga, el tratamiento conducirá a que las crisis de gota sean menos frecuentes, y que incluso es posible revertir parte del daño articular si el ácido úrico se mantiene de forma prolongada por debajo de los 6 mg/dL.

En la mayoría de los pacientes los fármacos hipouricemiantes que se han de emplear serán los inhibidores de la xantino-oxidasa: alopurinol y febuxostat.

El alopurinol es un buen agente hipouricemiante, debe iniciarse de forma lenta y progresiva, especialmente en pacientes con deterioro renal. El inicio de forma rápida se asocia con un mayor riesgo de efectos secundarios potencialmente graves. Dosis de hasta 300-600 mg/día suelen ser bien toleradas; en caso de pasar de 300 mg al día, es recomendable su administración en dos tomas fraccionadas. Si se consigue el objetivo de uricemia, previene la aparición de nuevas crisis y facilita la eliminación de los depósitos de ácido úrico.

El febuxostat es otro inhibidor de la xantino-oxidasa, con una mayor potencia y un mejor perfil de seguridad. Su metabolismo es fundamentalmente hepático, ya que se excreta un 50 % por las heces y un 50 % por la orina, lo que permite más facilidad de empleo en insuficiencia renal o hepática leves. Dosis de 80 mg equivalen a 600 mg de alopurinol, y son con las que se comenzará el tratamiento, con toma diaria, en caso de respuesta insuficiente al alopurinol; si se inicia el tratamiento con febuxostat en paciente con intolerancia al alopurinol, es recomendable empezar con dosis más bajas, por ejemplo 80 mg a días alternos.

En cualquier caso, las dosis deben irse ajustando hasta conseguir el nivel objetivo y, posteriormente, se monitorizaran cada 6-12 meses.

La introducción de febuxostat ha terminado de desplazar el uso de agentes uricosúricos como la benzbromarona, que debe ser utilizada con precaución por la posibilidad de hepatopatías tóxicas. Antes de utilizar un uricosúrico debe valorarse la excreción urinaria de ácido úrico, por lo que está indicado sólo en hipoexcretores, dado que en otro caso la administración de estos agentes podría producir un fallo renal.

La FDA (*Food and Drug Administration)* ha aprobado también el uso de una uricasa (pegloticasa), que puede ser útil en situaciones de hiperuricemia que no pueda controlarse con los medicamentos habituales.

Prevención de nuevas crisis

Para prevenir las crisis de gota debe instaurarse un tratamiento durante al menos 6 meses desde el inicio (o un ajuste al alza en el tratamiento). Para conseguir prevenir las crisis de gota es posible usar colchicina o AINE en dosis bajas. Existen diferentes pautas, que no han sido comparadas entre sí en cuanto a eficacia o seguridad. La pauta utilizada en el estudio CONFIRMS (Becker *et al*, 2010) sobre tratamiento con febuxostat fue de 0,5 mg/día de colchicina, o en caso de intolerancia, 250 mg/día de naproxeno junto con lansoprazol. La colchicina se puede utilizar en dosis de 1 mg/día en pacientes con función renal normal. En caso de contraindicación para el uso de AINE o colchicina, podrían emplearse dosis bajas de esteroides (deflazacort 6 mg/día o equivalente). Agentes biológicos como anakinra, canakimumab o rilonacept podrían ser útiles en la prevención de nuevas crisis en pacientes seleccionados; su uso aún no ha sido aprobado, por lo que deben utilizarse bajo protocolo de uso compasivo.

Para prevenir las crisis de gota debe instaurarse un tratamiento durante al menos 6 meses.

ARTROPATÍA POR CRISTALES DE PIROFOSFATO CÁLCICO

En segundo lugar se estudiará la artropatía producida por cristales de pirofosfato cálcico.

Definición y cuadro clínico

Los cristales de pirofosfato cálcico se depositan dentro de las articulaciones, o alrededor de éstas, y es característica la calcificación de los cartílagos articulares, meniscos, sinovial y tejidos periarticulares. Habitualmente, la enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico (EDPPC) aparece de forma esporádica en individuos frecuentemente ancianos y con menor frecuencia de forma secundaria a enfermedades metabólicas o traumatismos (Tabla 44-6). Exis-

Tabla 44-6. Afecciones asociadas a la enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico

Definitivas

- Envejecimiento, artrosis
- Formas familiares
- Hiperparatiroidismo
- Hemocromatosis
- Hipomagnesemia
- Hipofosfatasia

Posibles

- Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X
- Hipercalcemia familiar con hipocalciúrica
- Osteocondrodisplasias
- Displasias espondiloepifisarias
- Ocronosis
- Enfermedad de Wilson
- Osteocondromatosis sinovial
- Posmeniscectomía
- Gota
- Artropatía neuropática
- Amiloidosis

ten, además, formas de agrupamiento familiar. El término *condrocalcinosis* hace referencia al aspecto característico de las radiografías con calcificación del cartílago articular (Fig. 44-5); sin embargo, los cristales de pirofosfato cálcico (PPC) se depositan no sólo en el cartílago, sino también en otras estructuras. También se ha utilizado para denominar a esta enfermedad el término *seudogota*, pero ésta es sólo una de las posibles manifestaciones de la enfermedad. Son características las calcificaciones en los meniscos, ligamento triangular del carpo y sínfisis púbica. Debe tenerse en cuenta que la presencia de condrocalcinosis no siempre se asocia con artritis y puede ser asintomática.

La EDPPC puede manifestarse clínicamente de muchas formas, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Es especialmente frecuente que semeje una artritis gotosa, una artritis reumatoide o una artrosis. Se estima que un 50 % de los casos clínicos de EDPPC se presentan como una artrosis especialmente agresiva, tanto clínica como radiográficamente; un 10 % se presentan con una artropatía inflamatoria crónica semejante a la artritis reumatoide –con un diagnóstico diferencial difícil, dado que en la EDPPC se pueden encontrar elevadas la PCR (proteína C-reactiva) y la velocidad de sedimentación globular (VSG), el factor reumatoide es poco específico a estas edades, y pueden encontrarse cristales de PPC en líquidos de pacientes con artritis reumatoide– y hasta un 30 % pueden presentarse con crisis intermitente de artritis aguda (seudogota). Debe considerarse la EDPPC como la causa más frecuente de artritis aguda en pacientes ancianos.

La presentación clínica de la EDPPC puede ser diversa.

En pacientes con EDPPC, especialmente si tienen una edad inferior a 50 años, debe descartarse la existencia de un trastorno metabólico asociado. El estudio incluirá la determinación de los niveles de calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, hierro, saturación de transferrina y ferritina. Si existe anormalidad en el metabolismo mineral se solicitará también hormona paratiroidea. En pacientes con sospecha de hemocromatosis debería realizarse un estudio genético.

En pacientes menores de 50 años con EDPPC debe descartarse la existencia de un trastorno metabólico asociado.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza, mediante análisis cristalográfico, es más difícil que en el caso de la gota úrica, por el menor tamaño de los cristales. Debe hacerse un estudio con microscopía de luz polarizada (véase el caso clínico 44-1), en parte para descartar artritis por UMS y en parte por la posibilidad de encontrar cristales de PPC (Fig. 44-6). Técnicas

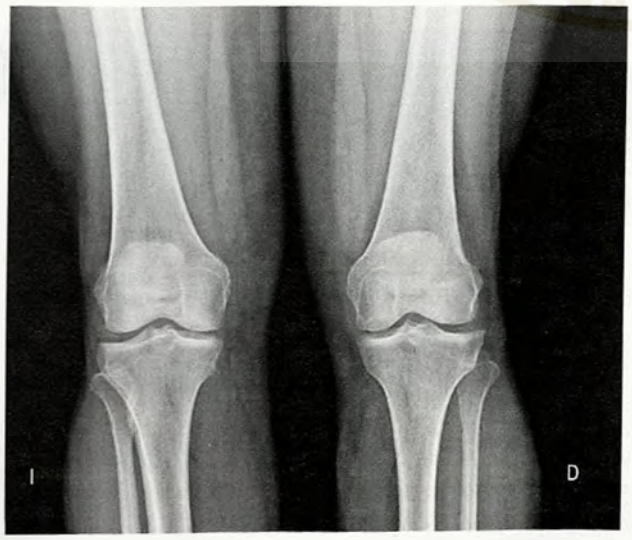


Figura 44-5. Radiografía simple anteroposterior de rodillas. Calcificación del menisco externo de la rodilla izquierda, sugerente de condrocalcinosis.

Figura 44-6. Cristales de pirofosfato cálcico en examen de luz polarizada × 400. Se observan cristales débilmente refringentes, de forma ortogonal. [Cortesía del Dr. Miguel Ángel Doña. Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas de Almería].

cristalográficas, como el estudio por difracción de rayos X, no suelen estar disponibles, por lo que también pueden ser útiles las radiografías simples, con búsqueda de condrocalcinosis o imágenes típicas en las artrosis de manos.

Tratamiento

Salvo los trastornos metabólicos de base, no existe un tratamiento preventivo. En algunas formas familiares se han utilizado sales de magnesio para inhibir la precipitación del PPC. También se han ensayado probenecid y EDTA (ácido etilendiaminotetracético), pero, en general, no ofrecen resultados positivos.

En formas crónicas se ha empleado metotrexato e hidroxicloroquina (aunque no son tratamientos autorizados en esta indicación). Igualmente, en alguna publicación se ha descrito el uso de anakinra en formas graves y refractarias.

Para las manifestaciones clínicas se emplean los mismos tratamientos que en la gota úrica (colchicina, AINE y corticoides).

ARTROPATÍA POR CRISTALES DE HIDROXIAPATITA

Los depósitos de apatita (hidroxiapatita cálcica) suelen observarse en estructuras periarticulares como bolsas y tendones, como resultado de una reparación defectuosa (calcificación distrófica) de lesiones previas. Estos depósitos se engloban dentro de la patología de las partes blandas y son tratados en otro capítulo de esta obra.

Es frecuente que un paciente tenga calcificaciones yuxtaarticulares en varias localizaciones; si se presentan en más de cuatro localizaciones debe considerarse como una enfermedad propia: periartritis calcificada con múltiples localizaciones, y valorar si existe alguna predisposición para la calcificación distrófica, lo que puede ocurrir de forma familiar o aislada (**Tabla 44-7**).

Puede producirse el depósito de apatita dentro de las articulaciones, en este caso existe una respuesta inflamatoria variable que puede ser extremadamente destructiva. Esta artritis por hidroxiapatita ocurre más frecuentemente en ancianos, con afectación de hombros, y puede provocar dolor y discapacidad intensos, que incluso llegan a requerir reemplazo articular (hombro de Milwaukee). También pueden verse afectadas las articulaciones coxofemorales, rodillas o interfalángicas de las manos. Habitualmente, pese a la sintomatología altamente incapacitante, el líquido sinovial es no inflamatorio, en ocasiones hemático, con un bajo recuento de leucocitos y pueden observarse cristales de hidroxiapatita y, en ocasiones, de pirofosfato. Debe tenerse en cuenta que es muy difícil visualizar los cristales de apatita, ya que requieren tinciones especiales como el rojo de alizarina.

Tabla 44-7. Cuadros clínicos que se acompañan de enfermedad por depósito de cristales de apatita

- Envejecimiento
- Artrosis
- Derrames hemorrágicos en el hombro de los ancianos
- Artropatía destructiva
- Tendinitis, bursitis
- Calcinosis tumoral (formas esporádicas)
- Depósitos que acompañan a otras enfermedades:
  - Hiperparatiroidismo
  - Síndrome leche-alcalinos
  - Insuficiencia renal crónica. Diálisis permanente
  - Enfermedades autoinmunes del tejido conjuntivo (LES, esclerosis sistémica, dermatomiositis)
  - Calcificación heterotópica después de enfermedades neurológicas graves
- Formas hereditarias:
  - Bursitis, artritis
  - Calcinosis tumoral familiar
  - Fibrodisplasia osificante progresiva

LES: lupus eritematoso sistémico.

Si se presentan calcificaciones en más de cuatro localizaciones, debe considerarse como una enfermedad propia denominada *periartritis calcificada con múltiples localizaciones*.

En cultivos celulares de membrana sinovial, la exposición a cristales de hidroxiapatita aumenta considerablemente la liberación de colagenasas y proteasas que podrían producir la destrucción celular.

La artropatía por apatita puede desarrollarse de forma aislada o como consecuencia de un proceso artrósico, dado que en esta última enfermedad es frecuente encontrar depósitos de cristales de apatita en estructuras sinoviales.

Se han ensayado varios agentes para prevenir la aparición de nuevos depósitos, como el fosfocitrato o el diltiazem, con resultados poco relevantes, y no están aprobados con esta indicación.

El tratamiento no varía en relación con otras artritis por cristales. Los corticoides intraarticulares han demostrado mayor eficacia que los AINE, sobre todo en fases iniciales. Se puede usar colchicina en dosis de 1 mg al día para prevenir nuevas crisis.

Nota: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el ∞ anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para la realización de prácticas en el aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico quinto.

RESUMEN

- Las artritis por microcristales constituyen una causa frecuente de artritis aguda y crónica, especialmente en el adulto y el anciano. En la práctica están infradiagnosticadas y en muchas ocasiones infratratadas.
- La gota es la artritis crónica sobre la que existe más posibilidad de actuación, no sólo tratando las crisis, sino con la prevención de nuevos episodios y la normalización de la uricemia.
- Otras artritis por cristales a veces no son reconocidas por falta de marcadores séricos, dificultades en el análisis de líquido sinovial y semejanza con otras artropatías.
- El mecanismo de inflamación está mediado por la sobreproducción de interleucina 1, y en todos los casos resulta eficaz el uso de AINE, corticoides o colchicina. Los inhibidores de la interleucina 1 como el anakinra ofrecen opciones de tratamiento en casos rebeldes.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sociedad Española de Reumatología (2008). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología. (2010). *Manual SER de las enfermedades óseas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. Según las diferentes edades y sexos, ¿cuáles son las causas más frecuentes de artritis aguda y crónica?
2. En un paciente gotoso conocido, que hace unos años presentaba cifras de 9-10 mg/dL de ácido úrico, en tratamiento con alopurinol 400 mg/día, que presenta actualmente cifras de 7,0-7,5 mg/dL y sólo una o dos crisis de gota al año que no interfieren casi su actividad habitual, ¿debería plantearse la intensificación del tratamiento?, ¿se mantiene la inercia terapéutica?
3. Todos las personas toman decisiones en su vida que hacen más o menos probables determinadas patologías. ¿Es posible tener la sensación de que los gotosos son especialmente malos cumplidores del tratamiento, aficionados en exceso a «la buena vida»? ¿Se debería ayudarlos sin juzgar?
4. Ante un paciente con sintomatología articular, ¿el profesional debe conformarse con controlar los síntomas? o ¿debería establecer protocolos entre los servicios de atención primaria-urgencias-hospital para llegar a un diagnóstico etiológico?
5. Entre artritis por microcristales, artritis reumatoide, espondiloartritis y otras, más del 2 % de la población general padece de artritis. ¿Está el médico de atención primaria suficientemente familiarizado con el diagnóstico y manejo de esta patología? ¿Son correctamente atendidos tanto en las urgencias de atención primaria, como en las hospitalarias?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

44.1. Mujer de 72 años, que padece diabetes *mellitus* de tipo 2 e HTA de larga evolución bien controlada. Presenta, desde hace años, dolor mecánico en la región lumbar y en ambas rodillas. Está diagnosticada de artrosis y tratada con paracetamol. Desde hace 4 meses presenta un incremento del dolor en ambas rodillas, con tumefacción y aumento de calor local, además de rigidez matutina de aproximadamente 1 hora.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. La gota es:
   - a Una enfermedad producida por un defecto en el metabolismo de las lipoproteínas.
   - b Una enfermedad producida por un defecto en el metabolismo y almacenamiento de las glucoproteínas.
   - c Una enfermedad autoinmune, ligada al cromosoma Y.
   - d Una enfermedad producida por un defecto en el metabolismo de las purinas.

2. El objetivo en el control de la hiperuricemia es:
   - a Descender los niveles de ácido úrico a límites estadísticos normales (depende del laboratorio, pero puede ser menor de 7,5 mg/dL en varones y de 6,5 mg en mujeres).
   - b Que el paciente pueda tener una vida prácticamente normal, con escasa interferencia en su actividad laboral y de ocio.
   - c Bajar el ácido úrico a cifras iguales o inferiores a 6 mg/dL.
   - d Alcanzar cifras inferiores a 2-3 mg/dL.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Otras enfermedades del sistema musculoesquelético

45

O. Rego Ojea y J. Seco Calvo

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer y comprender la relevancia, el manejo clínico y el tratamiento de las enfermedades de las partes blandas.

INTRODUCCIÓN

En este tema se estudiarán aquellas enfermedades que se engloban terminológicamente como reumatismos de partes blandas (tejidos blandos), ya que se trata de un grupo de entidades caracterizadas por dolor regional de las extremidades y cuya causa habitual es el sobreuso de tendones, entesis y bolsas (Fig. 45-1). Se estima que su prevalencia varía entre el 3 y el 15 %, de ahí la necesidad de su estudio. El procedimiento terapéutico, en general, consistirá en la supresión o modificación de los factores desencadenantes, la administración de antiinflamatorios y fisioterapia, inicialmente. En casos refractarios al tratamiento conservador, se indicará la infiltración local con corticoides o la cirugía.

Para facilitar al lector el estudio y completar su aprendizaje, se han elaborado estos contenidos donde se estudiarán ciertas enfermedades que tienen entidad propia, y que están relacionadas con una afectación del sistema musculoesquelético.

Se ha realizado un esfuerzo de síntesis para no ser redundante con otros temas ya tratados, o que se verán más adelante como la fibromialgia (véase el capítulo 46, apartado Fibromialgia). Por ello, en los casos en los que así fuera, en este tema sólo se presenta una tabla a modo de esquema-resumen con los aspectos más relevantes, y se remite al lector al tema correspondiente. Tal es así en las siguientes patologías:

- Tendinopatía del manguito rotador (Tabla 45-1). Véase el capítulo 11, apartado Enfermedad del manguito de los rotadores. Síndrome subacromial.
- Hombro congelado (Tabla 45-2). Véase el capítulo 11, apartado Hombro rígido.

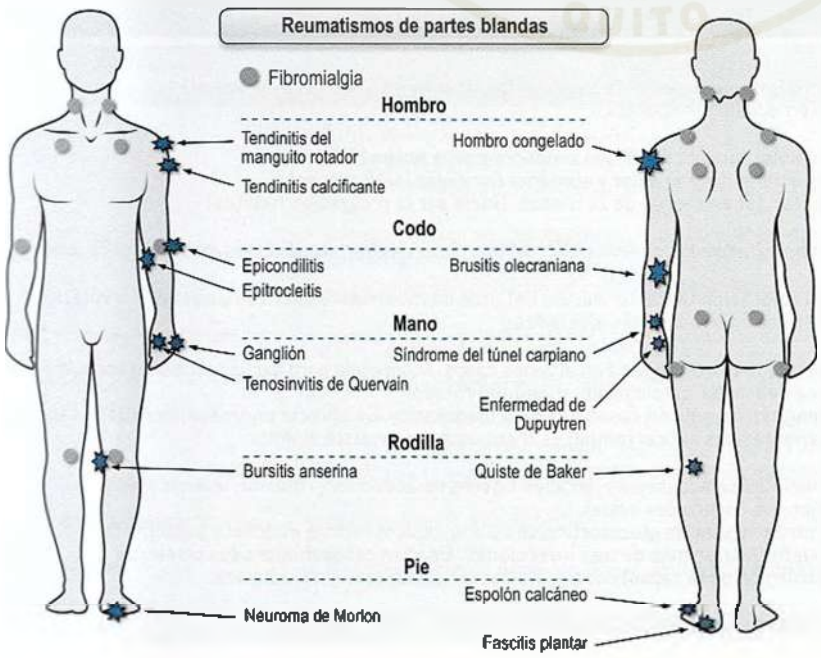


Figura 45-1. Enfermedades de partes blandas. Esquema general.

Tabla 45-1. Tendinopatía del manguito rotador

Definición	• Inflamación de los tendones del hombro que forman el manguito rotador (supraespinoso, infraespinoso redondo menor y subescapular)
Cuadro clínico	• Dolor en la zona anterolateral del hombro en reposo que aumenta al realizar actividades como ponerse la camisa o cepillarse el pelo • Dolor por la noche al tumbarse sobre el lado afectado • Según el tendón afectado: – Supraespinoso: dolor en la abducción del hombro – Infraespinoso y redondo menor: dolor en la rotación externa del hombro – Subescapular: dolor en la rotación interna del hombro
Factores desencadenantes	• Pintar, nadar, jugar al tenis, béisbol o voleibol, limpiar cristales
Diagnóstico	• Anamnesis 👁: ¿cómo es el dolor?, ¿en qué trabaja?, ¿realiza algún deporte? • **Exploración física:** detectar el músculo afectado **Supraespinoso:** • **Prueba de Jobe o de la lata vacía (posición que se adopta al vaciar una lata)** (▶ vídeo 45-1): paciente con el brazo en cruz y el pulgar hacia abajo. Intenta la abducción contrarresistencia. • **Maniobra del Yocum** (▶ vídeo 45-1): paciente con la mano del lado a explorar sobre el hombro contralateral, se le pide que eleve el hombro contrarresistencia **Infraespinoso y redondo menor:** • **Rotación externa resistida** (▶ vídeo 45-1): el paciente abduce los hombros unos 30 grados manteniendo los codos flexionados a 90 grados y empuja los brazos hacia fuera contrarresistencia **Subescapular:** • **Prueba de Gerber** (▶ vídeo 45-1): el paciente está con la mano detrás de la espalda y la palma hacia fuera, se le indica que despegue la mano de la espalda contrarresistencia
Pruebas complementarias	• **Radiografía:** sólo en tendinitis recurrentes para descartar **tendinitis calcificante** o artritis • **Ecografía:** alta sensibilidad para detectar patología tendinosa • **Resonancia magnética:** sólo para descartar roturas de tendones, patologías poco claras o ante la necesidad de confirmar el diagnóstico en deportistas
Tratamiento	• En la fase aguda: hielo, reposo evitando las actividades que agravan los síntomas y AINE por vía oral • Terapias adyuvantes 👁: láser, fonoforesis, ionoforensis, ultrasonidos. Existen pocas evidencias científicas de su eficacia • No mantener el brazo en cabestrillo. Salvo si es necesario en la fase aguda • El ejercicio excéntrico es beneficioso • Corticoides infiltrados en la zona subacromial. Hay revisiones contradictorias
Prevención	• Evitar movimientos repetitivos que impliquen abducción y/o rotación de hombros

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 45-2. Hombro congelado

Definición	• También llamado *capsulitis adhesiva* • Proceso inflamatorio que «pega» la cápsula, lo que provoca restricción progresiva de movimientos • Es doloroso y en ocasiones idiopático
Cuadro clínico	• Comienza con dolor en el hombro que empeora por la noche (2-9 meses) • Posteriormente disminuye el dolor y aumenta la rigidez (4-12 meses) • El retorno es gradual en menos de 24 meses. Suele ser la progresión habitual
Factores desencadenantes	• Desgarro del manguito rotador, inmovilización del brazo tras una fractura, diabetes *mellitus*, hipertiroidismo
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** limitación del arco de movimientos activos y pasivos. La rotación externa y la abducción son las más afectadas
Pruebas complementarias	• **Radiografía:** puede haber osteopenia en algunos casos. Aconsejada para excluir artrosis glenohumeral • **Ecografía:** para descartar patología del manguito rotador • **Resonancia magnética:** sólo en casos de difícil diagnóstico. Se aprecia engrosamiento de la cápsula • **Inyección de anestésicos subacromial:** es diagnóstico si persiste el dolor
Tratamiento	• En las fases iniciales se aconsejan ejercicios ligeros de abducción, rotación interna y externa • No se aconsejan los corticoides orales • La inyección intraarticular de glucocorticoides y anéstesicos reduce el dolor y aumenta la movilidad. No administrar más de tres inyecciones. Usar en casos moderados o severos • Liberación quirúrgica de la cápsula con radiofrecuencia en casos refractarios
Prevención	• Evitar la inactividad mantenida del hombro

Tabla 45-3. Epicondilitis

Definición	• También llamada «codo de tenista» • A pesar de su sufijo «-itis» no se trata de una inflamación sino de una tendinosis (fibrosis) • Afecta a la inserción en el epicóndilo de los músculos extensores corto y largo del carpo
Cuadro clínico	• Dolor punzante y gradual en la cara externa del codo, en ocasiones nocturno, que empeora con la hiperextensión de la muñeca
Factores desencadenantes	• Jugadores de tenis aficionados (mala técnica de revés, de saque o mango de raqueta inadecuado) (▶ vídeo 45-1), uso de destornilladores, podar o levantar pesos
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – Punto doloroso sobre el epicóndilo humeral – La flexión y pronación son normales – Arco de movimientos normal • **Prueba de elevación de una silla** (▶ vídeo 45-1): el paciente intenta levantar una silla agarrándola por la zona superior del respaldo, se produce dolor en la cara externa del codo • **Extensión de la muñeca contrarresistencia** (▶ vídeo 45-1): provoca dolor en el epicóndilo
Pruebas complementarias	• **Radiografía:** en un principio, no es necesaria. Indicada si hay sospecha de osteofitos • Ecografía: si la evaluación es mala • Resonancia magnética: en caso de cirugía
Tratamiento	• Inicial: – Modificación de la técnica de juego – Evitar movimientos lesivos – AINE – Fortalecimiento excéntrico – Cintas de epicondilitis • Si la evolución es mala: – Inyecciones de corticoides. Sólo pautas cortas en casos de dolor importante. Las pautas largas empeoran posteriormente • Casos resistentes: – Cirugía (tenotomía) • Otros: ionoforesis, inyecciones de plasma, ondas de choque y acupuntura no han demostrado eficacia
Prevención	• Evitar movimientos repetitivos de hiperextensión de la muñeca • Mejorar la técnica de juego en tenistas aficionados

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 45-4. Epitrocleítis

Definición	• También llamada «codo de golfista» • Como en el caso de la epicondilitis se trata de una tendinosis, en esta ocasión de la inserción de los flexores y pronadores del antebrazo
Cuadro clínico	• Los deportistas suelen quejarse de un dolor intenso sobre la epitróclea tras la fase de aceleración del lanzamiento • Los que no son deportistas refieren molestias incluso al estrechar la mano
Factores desencadenantes	• Jugadores de golf (▶ vídeo 45-1), levantadores de peso, leñadores, uso de martillos
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – Punto doloroso al palpar sobre el epicóndilo interno que empeora con la flexión forzada de la muñeca contrarresistencia – Arco de movimientos del codo y de la muñeca normal
Pruebas complementarias	• Igual que en la epicondilitis
Tratamiento	• Revisar la técnica de *swing*. Resto del tratamiento como en la epicondilitis
Prevención	• Evitar movimientos repetitivos de flexión de muñeca y pronación de antebrazo

Tabla 45-5. Bursitis olecraneana

Definición	• También llamada «codo de estudiante» o «higroma de codo» • Inflamación de la bolsa sinovial que recubre el olécranon y que actúa como amortiguador entre la piel y el hueso
Cuadro clínico	• Tumefacción en la cara posterior del codo, delimitada, fluctuante, a menudo recurrente y habitualmente indolora • Puede referir un dolor puntual durante la palpación sobre el olécranon que empeora con la flexión completa • Puede haber heridas en la piel si es infecciosa
Factores desencadenantes	• Lesión directa, presión prolongada, microcristales, artritis reumatoide, infección (puede coexistir con cualquiera de las anteriores)
Diagnóstico	• Inflamación en la cara posterior del codo poco dolorosa • Arco de movilidad conservador
Pruebas complementarias	• **Radiografía:** en la evaluación inicial para excluir fractura o cuerpo extraño • **Punción-aspiración de la bolsa:** si se sospecha que hay microcristales o infección
Tratamiento	• Frío local • AINE por vía oral • No infiltrar corticoides en un principio • Evitar posturas habituales que puedan hacer presión excesiva y mantenida sobre el codo • Antibióticos por vía oral si hay fiebre o se sospecha de infección • Si se sospecha infección, reevaluar en pocos días por riesgo de sepsis
Prevención	• Corregir posiciones que puedan lesionar el codo

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

- Epicondilitis (Tabla 45-3). Véase el capítulo 14, apartado Epicondilalgias laterales. Epicondilitis.
- Epitrocleítis (Tabla 45-4). Véase el capítulo14, apartado Epicondilalgias mediales. Epitrocleítis.
- Bursitis olecraneana (Tabla 45-5 y Fig. 45-2). Véase el capítulo 14, apartado Higromas y bursitis olecraneanas.
- Síndrome del túnel carpiano (Tabla 45-6). Véase el capítulo, apartado Síndrome del túnel carpiano.

A continuación, se estudiará el resto de las enfermedades más relevantes y de interés para el fisioterapeuta. Los autores del capítulo han creído conveniente también, desde un punto de vista didáctico, exponer conceptual y brevemente cada apartado, y completar el contenido en una tabla esquemática. En el ▶ vídeo 45-1 se muestra la exploración clínica concreta para orientar el diagnóstico de cada una de ellas.

Algunas de ellas, como el ganglión (apartado Ganglión), o la tenosivitis de De Quervain (apartado Tenosivitis de De Quervain), son de gran interés en el ámbito laboral, pues pueden ser consideradas enfermedades profesionales. Por ello, en la bibliografía el lector encontrará recursos de interés (páginas de Internet), del Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo, donde se dan las directrices para la toma de decisiones clínicas en enfermedades profesionales.

Así, se comenzará por el estudio de las enfermedades que se asientan en la mano, siguiendo por las de rodilla y finalizando por del pie.

Figura 45-2. Bursitis olecraneana.

El ganglión y la tenosivitis de De Quervain pueden catalogarse como enfermedades profesionales. !

GANGLIÓN

Se entiende por ganglión o quiste sinovial, o tumor quístico, una protrusión del líquido sinovial a través de zonas de menor resistencia de la cápsula articular de la muñeca o de las vainas sinoviales de los tendones (tabla 45-7).

Este nódulo formado asienta característicamente en el dorso de mano (Fig. 45-3), aunque puede darse en otras localizaciones.

Estos quistes sinoviales habitualmente tienden a desaparecer y cambiar de tamaño, incluso a recidivar, con mucha frecuencia. La mayor parte no requieren más que tratamiento expectante 👁. Pero si son dolorosos, alteran la

Tabla 45-6. Síndrome del túnel carpiano	
Definición	• Compresión del nervio mediano por cualquier proceso que estreche el túnel del carpo • Provoca dolor y parestesias en el territorio de dicho nervio • A menudo se produce una degeneración atrófica del ligamento anular sin causa conocida (▶ vídeo 45-1)
Cuadro clínico	• **Precoz:** parestesias en el pulgar, índice, medio y mitad del anular • **Después:** dolor en reposo que puede despertar al paciente por la noche. Agitar la mano y dejarla colgando al borde de la cama alivia el dolor • **Con el tiempo:** el dolor y tumefacción pueden extenderse al brazo, hombro e incluso a la cara lateral del cuello • **A largo plazo:** debilidad y atrofia en los músculos tenares que dificultan la precisión
Factores desencadenantes	• Profesionales que fuerzan la muñeca: remeros, violinistas, carpinteros, administrativos (teclear), masajistas • Patologías: artritis reumática, obesidad, hipotiroidismo, diabetes *mellitus* • Otros: embarazo, consumo de cafeína y tabaco
Diagnóstico	• **Signo de Tinel** (▶ vídeo 45-1)**:** el paciente hiperextiende la muñeca. Se percute con el martillo o dedo en la zona de paso del nervio mediano de la cara anterior de la muñeca. Es positivo si provoca parestesias en el territorio del nervio mediano • **Signo de Phalen** (▶ vídeo 45-1)**:** el paciente enfrenta el dorso de las manos flexionando las muñecas y mantiene esta posición durante 1 minuto. Es positivo si provoca parestesias • **Signo de abducción resistida del pulgar** (▶ vídeo 45-1)**:** a veces se encuentra atrofia de los músculos tenares • **Signo de la sacudida rápida:** mejoría de los síntomas tras sacudir la mano vigorosamente
Pruebas complementarias	• **Electromiografía:** para demostrar alteración en la conducción del nervio mediano. Se realiza si persisten los síntomas o son muy acusados • **Radiografía:** si existe un traumatismo previo • **Ecografía y resonancia magnética:** en pacientes sintomáticos con electromiografía negativa (puede darse en el 20 % de los casos) puede existir afectación del nervio mediano
Tratamiento	• No recetar AINE por su escasa eficacia • Uso nocturno de férulas (▶ vídeo 45-1) • Infiltración de corticoides intralesionales si no ha mejorado con la férula. No más de una infiltración cada 6 meses • En el embarazo, sólo férula nocturna; el síndrome suele desaparecer tras el parto • Ultrasonidos: más beneficiosos aplicados durante más de 2 semanas y con ondas pulsadas y profundas • La vitamina B6 no es eficaz • Cirugía descompresiva seccionando el ligamento del túnel del carpo en casos refractarios. Buenos resultados a largo plazo
Prevención	• Ergonomía laboral

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 45-7. Ganglión	
Definición	• Quiste sinovial que nace de la cápsula articular o de la vaina tendinosa • Más frecuente en mujeres jóvenes • Es el tumor de las partes blandas más común en los dedos y en el carpo. También pueden aparecer en la rodilla y dorso del pie
Cuadro clínico	• Tumoración habitualmente visible y palpable e indolora • Puede estar oculto y ocasionar molestias al movilizar la articulación • En pocos casos ocasionan síntomas neurológicos por compresión nerviosa (por ejemplo, nervio cubital)
Factores desencadenantes	• Espontáneos, secundario a traumatismos
Diagnóstico	• **Exploración física:** masa palpable, blanda, firme y móvil próxima a la cápsula articular o vaina tendinosa • **Transiluminación positiva:** método sencillo para diferenciar los gangliones de los tumores sólidos. Muchos cirujanos se basan sólo en ella y no requieren pruebas radiológicas
Pruebas complementarias	• **Ecografía:** en caso de etiología poco clara • **Resonancia magnética:** en pacientes con dolor de muñeca para descartar gangliones ocultos
Tratamiento	• Manejo expectante si la masa no es dolorosa, no impide el movimiento ni da síntomas neurológicos • Si persiste y es doloroso se puede hacer aspiración con aguja de calibre ancho • Si es recidivante está indicada la extracción quirúrgica extirpando la conexión con el tendón
Prevención	• Nada

Figura 45-3. Ganglión.

función o presentan un tamaño inaceptable, hay varias posibilidades de tratamiento.

La inmovilización mediante férula de descarga suele aliviar la sintomatología. Si el paciente refiere dolor que no se calma con AINE (antiinflamatorios no esteroideos) o que le impide la función manual, se puede proceder a la aspiración del contenido sinovial, con aguja y asepsia exquisita.

Raramente es precisa la cirugía; en esos casos se recurre a una escisión de forma ambulatoria, pero sin garantías, pues con frecuencia vuelve a recidivar.

TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN

La tenosinovitis de De Quervain es una tendinitis que afecta a los tendones del primer compartimento extensor de la mano, abductor largo y extensor corto del pulgar, produciendo dolor con los movimientos del pulgar (Tabla 45-8).

El diagnóstico es clínico y se realiza mediante la prueba de Finkelstein, que consiste en aprisionar el pulgar por los otros cuatro dedos y flexionar la muñeca en desviación cubital. Se reproduce un dolor exquisito en la tabaquera anatómica.

El tratamiento conservador se realiza mediante férula de descarga (férula de De Quervain) (véase el capítulo 38, apartado Ortesis de mano, *hand orthosis*, HO), AINE, crioterapia local y reposo de la actividad. Si permanece la incapacidad funcional por dolor, está indicada la infiltración con corticosteroides; se pueden realizar hasta tres. Habitualmente así mejoran el 90 % de los pacientes; en el resto, se recurre a la cirugía para la liberación de la vaina tendinosa. Posteriormente, fisioterapia.

> En la tenosinovitis de De Quervain, la prueba de Finkelstein es característica para el diagnóstico clínico. !

Tabla 45-8. Tenosinovitis de De Quervain

Definición	• Engrosamiento de las vainas tendinosas (tenosinoviales) del abductor largo y extensor corto del pulgar • La causa es el uso excesivo y continuado de la muñeca y la mano
Cuadro clínico	• Dolor con los movimientos de muñeca y pulgar asociado a la palpación en el área del estiloides radial • El paciente cuenta dificultad en el agarre y, a menudo, se frota sobre el estiloides radial al describirlo • Incapacidad para pellizcar • Puede haber edema en la zona de la tabaquera anatómica • No hay crepitación
Factores desencadenantes	• Embarazo, trauma directo, uso frecuente de tijeras en el trabajo, artritis reumatoide, madres y trabajadores de guarderías. En los dos últimos casos por la forma de coger los bebés al aumentar de peso
Diagnóstico	• Anamnesis y exploración física: – **Prueba de Finkelstein** (▶ video 45-1): el paciente coloca el pulgar en la palma cerrando los dedos alrededor de él y desviando la mano hacia la posición cubital. El dolor se agrava con la extensión del pulgar contrarresistente – Sensibilidad en la porción distal del estiloides radial
Pruebas complementarias	• **Radiografía:** sólo está indicada si se sospecha tumor óseo oculto, fractura de estiloides o calcificaciones
Tratamiento	• **Fase inicial:** – AINE por vía oral (aunque no es un mecanismo inflamatorio, salvo en casos de traumatismo) – Frío local – Férula que inmovilice la base del pulgar (mejor no inmovilizar la muñeca a no ser que sea necesario por el dolor) – Fonoforesis: aplicación de corticoides con ultrasonidos, da buenos resultados – Corticoides intralesionales: eficaces en muchos casos, sólo con una dosis – En caso de embarazo suele desaparecer solo – **Cirugía:** en casos refractarios. Con anestesia local y descompresión del compartimento del primer extensor
Prevención	• Evitar las recidivas corrigiendo los movimientos desencadenantes o disminuyendo su frecuencia

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

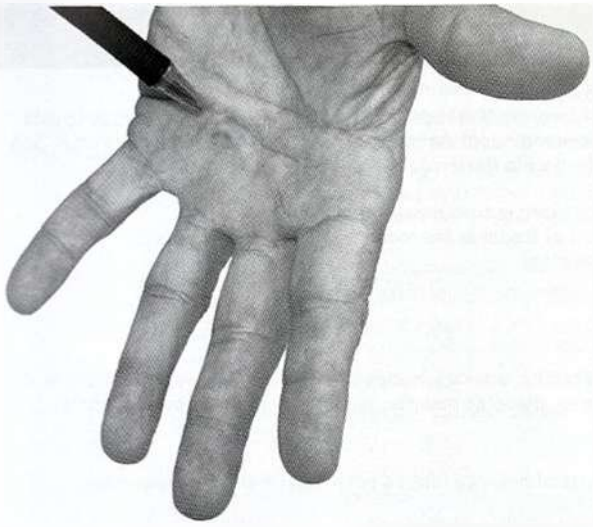


Figura 45-4. Enfermedad de Dupuytren. Detalle del engrosamiento cutáneo palmar.

ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

La enfermedad de Dupuytren, también llamada *contractura de Dupuytren*, normalmente empieza con un engrosamiento de la piel de la palma de la mano (Fig. 45-4), que puede convertirse en un bulto indurado o banda gruesa; su evolución natural podría conllevar una retracción de los dedos, habitualmente hacia la palma de la mano (Tabla 45-9).

El tratamiento depende de muchos factores, pero en la actualidad, la cirugía es el único tratamiento efectivo para corregir la contractura evolucionada. Si bien es cierto que la cirugía puede devolver la movilidad de los dedos, no corrige el proceso subyacente de la enfermedad, por lo que con frecuencia se produce una recidiva. La técnica requiere una plastia en «Z», y es necesaria fisioterapia poscirugía.

BURSITIS ANSERINA EN LA RODILLA

La bursitis (Tabla 45-10) es una de las causas más frecuentes de dolor en la cara anterior de la rodilla (Fig. 45-5), por lo que hay que hacer un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas (véase el capítulo 23).

El dolor es de tipo mecánico y suele asociarse a artrosis (véase el capítulo 42, apartado Artrosis de la rodilla). El tratamiento habitual es mediante AINE, y si fracasa, está indicada la infiltración con corticosteroides.

Tabla 45-9. Enfermedad de Dupuytren

Definición	• Engrosamiento de la aponeurosis palmar que conduce a una retracción en flexión de los dedos • No hay signos de inflamación
Cuadro clínico	• Comienza con nódulos palmares que pueden ser dolorosos a la palpación • Posteriormente se desarrollan cuerdas palpables proximales a los nódulos • Finalmente se produce una retracción en la flexión de los dedos. El más afectado es el anular y el menos el pulgar (es el que recibe menos fibras de aponeurosis palmar)
Factores desencadenantes	• La etiología es desconocida. Se relaciona con la edad, diabetes *mellitus*, tabaco, predisposición genética, alcohol, habitantes del norte de Europa y traumatismos previos
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** módulos palmares que han evolucionado a cordones que retraen los dedos en flexión
Pruebas complementarias	• No se necesitan
Tratamiento	• **Estadios iniciales:** – Esperar. Un 10 % de los casos regresan solos – Si hay dolor: inyección intralesional de corticoides – Inyección de colágeno. Comercializada en España. En casos leves mejora la movilidad. Faltan estudios a largo plazo – Ejercicios de estiramiento: parece que aceleran la fibrosis – Radioterapia profiláctica: hay estudios que apoyan su efecto enlentecedor de la enfermedad si se descubrieran tumores secundarios. Son necesarios más estudios • **Estadios más avanzados:** – Cirugía si impide la actividad cotidiana **Técnicas:** 1) Fasciotomía percutánea con aguja: se hacen cortes en la fascia. Alta recurrencia 2) Fasciectomía parcial abierta: se extrae sólo la fascia palmar afectada 3) Fasciectomía total abierta: se extrae toda la fascia palmar • Parece que no hay grandes diferencias en los resultados de las dos últimas • Son los métodos más eficaces • Si ha permanecido mucho tiempo con la enfermedad, puede no recuperarse tras la cirugía • Otros: tracción, vitamina E, entablillado, corticoides, ultrasonidos. No son eficaces
Prevención	• No se conocen técnicas preventivas

Tabla 45-10. Bursitis anserina

Definición	• También llamada «bursitis de la pata de ganso» • Inflamación de la bolsa anserina que amortigua el roce en la inserción de los músculos de la pata de ganso (sartorio, recto interno y semitendinoso). Se insertan en la cara anterosuperior tibial. Son músculos que facilitan la rotación interna y la flexión de la rodilla
Cuadro clínico	• Dolor en la región medial de la rodilla sobre la tibia proximal • El dolor aparece sobre todo de noche o al flexionar las rodillas • A menudo es bilateral (1/3 de los pacientes) • Bien localizado a punta de dedo • Leve edema o ninguno • Hipersensibilidad de la zona
Factores desencadenantes	• Traumatismo en la cara interior de la rodilla, alteraciones en la marcha, mujeres de mediana edad, mujeres jóvenes deportistas, corredores, diabetes *mellitus*, ancianos con sobrepeso y artrosis
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – Dolor en la palpación de la meseta tibial anterior (unos 4 cm medialmente a la tuberosidad anterior de la tibia) – Dolor en esa zona a la flexión de rodilla contrarresistencia – No dolor al caminar en superficies planas – No dolor al forzar el valgo de la rodilla. Indica que el ligamento colateral medial está intacto – Explorar la marcha. Puede haber alteraciones o no
Pruebas complementarias	• Sólo cuando la evolución es mala, para descartar otras causas: – **Radiografía:** evaluar el grado de artrosis asociada – **Ecografía y resonancia magnética:** para descartar otras patologías Las pruebas de imagen pueden ser normales. – **Infiltración de anestésico dentro de la bolsa:** si cede el dolor, el problema está en la bolsa y no en otras estructuras como los meniscos o ligamentos colaterales
Tratamiento	• Inicialmente: – AINE por vía oral – Frío local – No acuclillarse – Dormir con una almohada entre las rodillas (evita presión sobre las bolsas) – Evitar flexiones repetidas • Si persiste tras 6-8 semanas: – Inyección intralesional de corticoides • Casos refractarios escasos: – Cirugía: bursectomía (extirpación de la bolsa)
Prevención	• En deportistas: aumentar la actividad gradualmente, estirar antes y después del entrenamiento y usar calzado adecuado

Figura 45-5. Bursitis anserina. Es característico que el paciente se abarque toda la cara anterior de la rodilla, para expresar dónde le duele.

En la bursitis, el paciente expresa dolor en la cara anterior de la rodilla, lo que precisa la realización de un diagnóstico diferencial.

QUISTE DE BAKER

El quiste de Baker se denomina también *quiste sinovial* o *quiste poplíteo* (Tabla 45-11). Se asienta en la cara posterior de la rodilla (Fig. 45-6). Normalmente no presenta sintomatología, pero, en ocasiones, reproduce un dolor que el paciente refiere como si tuviera la rodilla apelmazada. En los esfuerzos deportivos se hincha, aunque suele remitir.

El diagnóstico es clínico y se confirma mediante ecografía. Respecto al tratamiento, habitualmente no es necesario, pero en ocasiones se precisa una punción-aspiración.

Tabla 45-11. Quiste de Baker

Definición	• También llamado «quiste poplíteo» • Colección de líquido sinovial situado en la parte posterior de la rodilla (concretamente en la bolsa gastrocnemiosemimembranosa) • En niños suele ser primario y no estar conectado a la articulación • En adultos suele ser secundario a una patología articular, la cápsula reacciona produciendo más líquido sinovial. Se suele conectar con la cápsula articular
Cuadro clínico	• Asintomático: la mayoría de las veces • Sintomático (quiste no roto): – Dolor al estar mucho tiempo de pie y al hiperflexionar la rodilla – La actividad agrava los síntomas – Puede inestabilizar la rodilla • Sintomático (quiste roto) 10 %: – Dolor intenso – Calor. Equimosis – Eritema – Aumento de la sensibilidad en la pierna – Signo de Homans ⊛ positivo – Si atrapa el nervio tibial posterior: dolor en la rodilla y entumecimiento plantar – Puede haber síndrome compartimental – Puede haber oclusión de la arteria poplítea que provoca isquemia en la pierna
Factores desencadenantes	• Enfermedades articulares (2/3 de los casos), la más común es la osteoartritis y la rotura de menisco • Traumatismos en la rodilla (1/3 de los casos) • Aumento del ejercicio
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – Masa fluctuante palpable, situada en la fosa poplítea por detrás del cóndilo femoral interno – **Signo de Foucher:** al flexionar la rodilla disminuye el tamaño del quiste – Transiluminación positiva – Examinar también en decúbito para descartar alguna patología asociada, como rotura de ligamentos o menisco
Pruebas complementarias	• Sólo si la evolución es mala o la causa no está clara: – **Ecografía:** de primera elección. Se puede ver el quiste íntegro o roto, así como diferenciarlo de aneurismas o masas – **Radiografías:** para comprobar si hay patología asociada como osteoartritis – **Resonancia magnética:** para comprobar si hay patología asociada no visible con otras técnicas (Ejemplo: rotura de menisco). También antes de la cirugía
Tratamiento	• Quiste asintomático: – Esperar y observar la evolución – En niños suele desaparecer espontáneamente – Informar del riesgo de rotura y de tromboflebitis • Quiste sintomático (no roto): – Aspiración de líquido e infiltración con corticoides – Disminuir la actividad deportiva • Quiste sintomático que no mejora (no roto): – Realizar pruebas de imagen – Si hay patología asociada tratar la causa • Quiste roto o con gran compresión: – Si hay datos de tromboflebitis, descartarla mediante pruebas de imagen – Si se confirma seudotromboflebitis (no tromboflebitis): ○ Reposo ○ Analgesia por vía oral ○ Inyección intraarticular de corticoides – Si existe síndrome compartimental, valorar cirugía – Valorar cirugía artroscópica para tratar la causa. Debe tenerse en cuenta que pueden recidivar si no se resuelve la causa
Prevención	• Nada

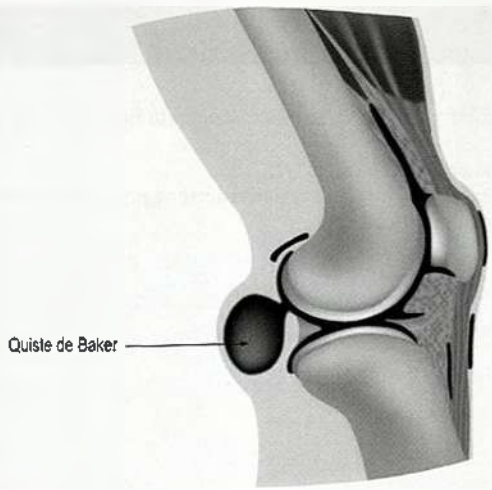


Figura 45-6. Quiste de Baker.

Raramente ser rompe y da lugar a un cuadro clínico que simula rotura muscular (véase el caso clínico 45-1).

NEUROMA DE MORTON

El neuroma de Morton, contrariamente a lo que su propio nombre pudiera hacer pensar, no es un tumor; se trata de un proceso inflamatorio crónico que afecta a un nervio interdigital del pie. Su curso evolutivo es crónico, se engrosa progresivamente, debido a la irritación mecánica por efecto compresivo de los metatarsianos (Tabla 45-12).

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con la metatarsalgia. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante ecografía o resonancia magnética (RM).

El manejo clínico ofrece no pocas dificultades, pues a pesar de las medidas físicas, infiltraciones, ortesis plantares, vendajes funcionales (véase Vol. 1, capítulo 17, Vendaje del arco metatarsiano) y cambios de calzado, el cuadro clínico permanece. Se recurre entonces a la cirugía. Actualmente el tratamiento mediante radiofrecuencia (Moore, Rosen, Cohen & Rosen, 2012) logra disminuir el tamaño del neuroma y con ello desaparece la sintomatología dolorosa. También se está empleando la infiltración con toxina botulínica con resultados esperanzadores (Climent, Mondéjar-Gómez, Rodríguez-Ruiz, Díaz-Llopis, Gómez-Gallego & Martín-Medina, 2013).

El manejo clínico del neuroma de Morton es difícil, pues el cuadro clínico doloroso es reincidente.

FASCITIS PLANTAR

El dolor en el pie es frecuente, particularmente en el entorno deportivo y personas con sobrepeso, y lo más habitual es que se deba a una entesopatía, como es el caso de la fascitis plantar. Suele asociarse a pie cavo o plano (véase el caso clínico 45-2).

El síntoma fundamental de la fascitis plantar es el dolor localizado exquisitamente en la zona de carga del talón. El curso de la presentación del dolor, frecuentemente, es punzante durante los primeros pasos al levantarse de la cama,

Tabla 45-12. Neuroma de Morton

Definición	• Fibrosis perineural que comprime el nervio digital común al pasar por debajo del ligamento intermedio
Cuadro clínico	• Dolor habitualmente localizado en la cara dorsal del antepié, en el tercer espacio interdigital. Puede aparecer en el segundo o cuarto espacio pero es menos frecuente • Puede describirse sólo como un hormigueo o como «un calambre intenso» que obliga al paciente a quitarse el zapato y que se alivia al frotar la zona dolorosa • En ocasiones se acompaña del entumecimiento de los dedos • Las crisis pueden durar minutos u horas, seguidas de períodos asintomáticos de semanas o meses
Factores desencadenantes	• Corredores, zapatos apretados, también predispone la hiperpronación del pie
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – **Signo de Mulder:** se comprime el espacio intermetatarsal desde las caras laterales del pie, a la vez que se presiona sobre las cabezas metatarsales
Pruebas complementarias	• **Radiografías:** proporcionan poca información • **Ecografía:** método muy eficaz y poco costoso • **Resonancia magnética:** la prueba de imagen más eficaz. Cuidado con los falsos negativos (pueden ser del 30 %)
Tratamiento	• AINE por vía oral • Zapato ancho • Planta que almohadille las cabezas metatarsales • Los corticoides intralesionales en poca cantidad (para no acentuar el dolor por presión) suelen ser eficaces • Terapia de radiofrecuencia e infiltraciones de alcohol absoluto. No hay estudios concluyentes • Extirpación quirúrgica del neuroma. En casos refractarios de más de 9 meses de duración
Prevención	• De las recidivas, usando zapatos adecuados

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 45-13. Fascitis plantar

Definición	• Inflamación de la inserción de la fascia plantar en el calcáneo • La fascia plantar es un tejido no elástico que recubre los músculos del arco del pie, al que, además, proporciona apoyo. Al no ser elástica los estiramientos repetitivos producen microdesgarros en la zona de más tensión, que es su inserción en el calcáneo
Cuadro clínico	• Dolor en la zona media del talón, sobre todo al comenzar a caminar por las mañanas • Mejora a lo largo del día y empeora por las noches tras la carga repetida • Cede en reposo • El dolor es sordo y continuo • 1/3 de los casos es bilateral • Puede irradiarse a la base del pie y a los dedos
Factores desencadenantes	• Obesidad, estar de pie mucho tiempo, pie plano, pie cavo, deportistas, bailarines, policías
Diagnóstico	• **Anamnesis y exploración física:** – El explorador agarra los dedos del pie (o sólo el pulgar) con una mano, provocando flexión dorsal (se estira la fascia plantar). Con la otra mano presiona en la zona medial del talón, donde provoca dolor – Dolor al caminar de talones – No hay dolor en la compresión del talón de medial a lateral. Si lo hubiera podría tratarse de una fractura de estrés u osteomielitis
Pruebas complementarias	• Sólo en casos dudosos o que no van bien: – **Ecografía:** alta especificidad (88 %) y sensibilidad (80 %). Es la prueba más barata – **Radiografías:** para descartar fracturas por estrés. En muchos casos puede aparecer espolón calcáneo, aunque no es la causa del dolor. Se cree que es una consecuencia. Consiste en una calcificación de la inserción de la fascia plantar en el calcáneo – **Resonancia magnética:** permite ver la fascia plantar engrosada
Tratamiento	• El 80 % de los casos remiten espontáneamente en menos de 1 año • Fases iniciales: – AINE por vía oral. Frío local – Disminuir de peso – Reposo de la actividad deportiva, no realizar caminatas largas – Realizar estiramientos – Evitar zapatos planos. No caminar descalzo – *Tapping* – Plantillas con talón de silicona – Férulas acolchadas nocturnas: no ofrece un beneficio claro • Si persiste tras 2-3 semanas: – Infiltración local con corticoide y anestésico local. No más de 1 o 2 infiltraciones. Alivio a corto plazo – Ionoforesis con corticoide: alivio a corto plazo – Terapia con ondas de choque: estudios con resultados contradictorios • Si persiste tras 6-12 meses: – Cirugía • Existen muchas técnicas con pocos estudios concluyentes acerca de las más beneficiosas: – Fasciotomía plantar cerrada: puede ser endoscópica – Fasciotomía plantar abierta: se secciona la fascia plantar dañada mediante incisión abierta • Buenos resultados de la técnica cerrada con menos complicaciones y periodo de recuperación más corto
Prevención	• Calentamiento y estiramiento antes y después del entrenamiento • Zapatillas adecuadas con suela amortiguadora y flexible • Evitar los tacones

luego disminuye con la actividad diaria, debido a la distensión de la fascia, y, finalmente, reaparece tras el descanso. En raras ocasiones se acompaña del cuadro clínico habitual inflamatorio (**Tabla 45-13**).

Como tratamientos más habituales está el reposo, la crioterapia, taloneras, ortesis plantares (véase el capítulo 38, apartado Ortesis plantares), vendajes funcionales (véase Vol. I, capítulo 17), ejercicios de estiramiento miofascial y otros procedimientos de fisioterapia.

Como en otras entesopatías, los factores de crecimiento plaquetario (PRGF-Endoret®) están dando excelentes resultados (Sánchez *et al.*, 2009).

En el tratamiento de la fascitis plantar, la aplicación de factores de crecimiento plaquetario (PRGF-Endoret®) ofrece mejoría significativa de la sintomatología.

RESUMEN

- En este capítulo se han estudiado aquellas enfermedades que podrían englobarse terminológicamente como reumatismos de partes blandas (tejidos blandos), ya que se trata de un grupo de entidades que se caracterizan por dolor regional de las extremidades y cuya causa habitual es el sobreuso de tendones, entesis y bolsas.
- El procedimiento terapéutico habitual consiste, inicialmente, en la supresión o modificación de los factores desencadenantes, la administración de antiinflamatorios y fisioterapia; en casos refractarios, además del tratamiento conservador, está indicada la infiltración local con corticoides o la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sociedad Española de Reumatología (2008). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2010). *Manual de enfermedades óseas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2007). *Monografías SER. Técnicas de investigación básica en reumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2006). *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué se debe aconsejar a un paciente que presente un ganglión?
2. ¿Qué prueba de imagen estaría indicada en el caso de persistir un ganglión?
3. ¿Qué advertiría a un paciente que se quiera operar de un ganglión?
4. ¿Dónde se sitúan las estructuras afectadas en una tenosinovitis de De Quervain?
5. ¿Qué maniobra se puede usar para el diagnóstico de una tenosinovitis de De Quervain y en qué consiste?
6. ¿Qué tratamiento se puede aconsejar en la tenosinovitis de De Quervain?
7. ¿Qué puede palparse en la palma de la mano en una enfermedad de Dupuytren?
8. ¿Cuándo está indicada la cirugía en la enfermedad de Dupuytren?
9. ¿En qué consiste la fasciectomía total abierta?
10. ¿Dónde se localiza la bursitis anserina?
11. ¿Qué se puede concluir si el paciente aún refiere dolor tras la infiltración de anestésicos en la bolsa?
12. ¿Dónde se sitúa un quiste de Baker?
13. ¿Qué se debe advertir a un paciente con quiste de Baker, pero que no presenta síntomas?
14. ¿Cuál es la situación más urgente que se debe identificar ante un quiste de Baker?
15. ¿En qué se diferencia una tromboflebitis de una seudotromboflebitis?
16. ¿Dónde suelen situar el dolor en el neuroma de Morton?
17. ¿En qué consiste el signo de Mulder?
18. ¿Cuál es la mejor prueba de imagen desde el punto de vista coste-eficaz en el neuroma de Morton?
19. ¿Cómo haría la exploración física de la fascitis plantar?
20. ¿Qué aconsejaría al paciente con una fascitis plantar en estadio inicial?
21. ¿En qué cambiaría la actitud terapéutica si se encuentra accidentalmente un espolón calcáneo en una prueba de imagen?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

45.1. Varón de 40 años, exjugador de fútbol, profesor en la actualidad, que presenta dolor en la cara posterior de la rodilla derecha desde hace más de 1 mes. Como antecedente de interés debe tenerse en cuenta que está intervenido quirúrgicamente de una condropatía en esa misma rodilla hace 2 meses. Desde hace 2 días presenta cojera y sensación de apelmazamiento. Acude al tratamiento de fisioterapia porque «le han dicho» que tiene una rotura de fibras. Usted le aplica drenaje linfático manual (véase el cuadro clínico en la figura 1).
¿Cuál debe ser su actitud como profesional?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. La inflamación en la zona de inserción del periostio es una:
   - a Tendinitis.
   - b Entesitis.
   - c Miotendinitis.
   - d Tenosinovitis.
2. En el tratamiento electroterápico de la tendinopatía del manguito rotador si se opta por una corriente de tipo TENS (electroestimulación neuromuscular transcutánea) los electrodos se colocan:
   - a Uno sobre el troquíter y otro sobre la espina de la escápula.
   - b Uno sobre la corredera bicipital y otro sobre el bíceps braquial.
   - c Uno sobre la bolsa y otro sobre la columna cervical C5-C6.
   - d Uno sobre la V deltoidea y otro sobre el deltoides.

Soluciones y más preguntas

VÍDEOS

- Vídeo 45-1. Tendinitis del manguito rotador.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Fibromialgia. Síndrome de fatiga crónica

46

A. M.ª Martín Nogueras

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los principales aspectos fisiopatológicos y clínicos de la fibromialgia y del síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica.
- Evaluar los signos y síntomas presentes en estas afecciones.
- Planificar y aplicar las distintas técnicas o procedimientos de fisioterapia en el tratamiento de la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica/encefalitis miálgica, en función del momento evolutivo, la sintomatología y las características individuales del paciente.
- Identificar los peligros y contraindicaciones del tratamiento fisioterápico en cada una de las afecciones.

FIBROMIALGIA

Desde 1992 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce la fibromialgia como un diagnóstico diferenciado clasificado entre los reumatismos de las partes blandas; pese a ello, hay autores que en la actualidad aún la consideran un constructo clínico que sirve para explicar la existencia de personas con dolor generalizado, persistente e idiopático.

Concepto

La fibromialgia se define como una enfermedad reumática crónica, extraarticular y no inflamatoria que afecta a las partes blandas del aparato locomotor, y que se caracteriza por dolor musculoesquelético difuso, rigidez, parestesias en las extremidades, fatiga y alteraciones del sueño.

Epidemiología

La fibromialgia existe en casi todos los países, en la mayor parte de los grupos étnicos y en cualquier tipo de clima. Presenta una alta prevalencia; según los criterios del *American College of Rheumatology* (ACR) se sitúa entre el 2 y el 6 % en las mujeres y por debajo del 1 % en los hombres. Predomina el sexo femenino (80-90 % de los casos), con una relación casi de 20:1. Afecta a todos los grupos etarios, con mayores prevalencias entre los 35 y 55 años. También está descrita la afectación en niños.

El diagnóstico por fibromialgia constituye entre el 10 y el 20 % de las primeras consultas en reumatología.

Etiología

La causa de la fibromialgia es desconocida. Es probable que exista una base genética que contribuya a la aparición de la enfermedad, ya que se ha comprobado una agregación familiar; el riesgo de padecer la enfermedad entre los familiares de pacientes con fibromialgia es 8,5 veces mayor que en otras poblaciones. En relación con esto, se ha constatado que hay algunos fenotipos genéticos que son más frecuentes en enfermos con fibromialgia, como es el caso del gen que regula la expresión de la enzima catecol o metiltransferasa, o el gen regulador de la proteína transportadora de la serotonina. Distintos estudios señalan la existencia de otros diversos factores desencadenantes que están presentes en algunos grupos de pacientes, como los antecedentes de situaciones traumáticas en la infancia, los trastornos en el estado de ánimo, los trastornos de ansiedad, el estrés postraumático físico o psicológico, el estrés laboral, las infecciones, las cirugías mayores, los accidentes de tráfico, etc. Estos factores también se identifican como agravantes de la enfermedad.

La causa de la fibromialgia es desconocida, aunque se considera que existe una base genética sobre la que actúan factores desencadenantes.

Fisiopatología

En la actualidad se desconocen con exactitud los mecanismos patogénicos que actúan en la fibromialgia. Los distin-

tos estudios van aportando información que trata de explicar el porqué de la percepción anormal del dolor que sufren las personas con fibromialgia; en muchos casos no se sabe con certeza si el hallazgo es la causa de la enfermedad o la consecuencia de ésta.

Aunque hay estudios que reflejan diversas alteraciones morfológicas y funcionales, no inflamatorias, en biopsias de músculos y tejidos blandos de los pacientes con fibromialgia, los resultados son hasta la actualidad bastante inespecíficos.

Hay datos que indican una alteración funcional en el procesamiento del dolor, producido probablemente por un desequilibrio de los moduladores del sistema nervioso central (SNC). Estos pacientes tienen, experimentalmente comprobado, un umbral del dolor más bajo que los sujetos sanos, por lo que necesitan una menor intensidad de estímulo para producirles dolor. Se piensa que estos sujetos tienen, por un lado, una respuesta exagerada por parte de las neuronas del asta dorsal de la médula ante la estimulación de los nociceptores periféricos, y por otro, un mal funcionamiento de los mecanismos inhibitorios nociceptivos.

Los estudios electromiográficos revelan anomalías en el «ritmo alfa-delta» con una interrupción de la fase 4 (fase de movimientos no rápidos-NR encefalomielitis miálgica) del sueño normal. Esta alteración es la que parece justificar la reducida concentración de hormona del crecimiento que presentan los enfermos de fibromialgia, responsable, probablemente, de los períodos de dolor que padecen después del ejercicio físico.

Otros estudios mencionan la anormalidad en el eje hipotálamico-hipofisario-supradrenal al describir una respuesta amortiguada de las glándulas supradrenales en situaciones de estrés.

Hay hallazgos consistentes sobre el incremento de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo, lo cual vendría a justificar la sensación difusa del dolor que padecen. La presencia de este péptido favorece la transmisión de los estímulos dolorosos y facilita la estimulación de las vías dolorosas por otros neurotransmisores. También se describe la alteración en la concentración de los precursores o metabolitos de otros neurotransmisores cerebrales, como la serotonia, la noradrenalina, la encefalina o el ácido gammaaminobutírico.

No faltan las hipótesis fisiopatológicas que especulan un trastorno del sistema nervioso vegetativo. Los pacientes de fibromialgia presentan con frecuencia hipotensión mediada neuralmente o taquicardia ortostática postural, lo que sugiere que presentan un sistema nervioso simpático en persistente hiperactividad, aunque hiporreactivo al estrés. Esta afectación del sistema nervioso vegetativo justificaría la sequedad de ojos y boca o el fenómeno de Raynaud, que con tanta frecuencia se presenta en los enfermos con fibromialgia.

Muchos pacientes con fibromialgia sufren anomalías psicológicas, pero todavía no se sabe si esas anomalías representan reacciones al dolor crónico o si la alteración psiquiátrica constituye un factor.

El 30 % de los pacientes se ajusta a un diagnóstico psiquiátrico, principalmente depresión, ansiedad, somatización o hipocondría. !

Manifestaciones clínicas

Por definición, los pacientes diagnosticados de fibromialgia presentan dolor musculoesquelético constante y generalizado, bilateral, tanto por encima como por debajo de la cintura, así como en el esqueleto axial.

Existe una gran variabilidad en la clínica individual y diaria en estos pacientes, que suelen describir el dolor como continuo, con oscilaciones en el tiempo; suele ser más intenso por la mañana, mejora parcialmente a lo largo del día y empeora de nuevo por la tarde/noche. Algunos se quejan de lumbalgias, incluso con irradiación hacia las nalgas y extremidades inferiores. Otros refieren dolor y rigidez de cuello y hombros. En ocasiones, el dolor parece iniciarse en una región y se extiende hacia otras. Los principales calificativos con los que describen el dolor los enfermos con fibromialgia son: urente o lacerante, sordo, persistente, intenso, insoportable, tirante, agarrotamiento, rigidez, deprimente o agotador. A veces, el paciente refiere un dolor articular con sensación subjetiva de inflamación que no se observa durante la exploración. El dolor también puede tener características de dolor neuropático o visceral. Una gran mayoría manifiesta dolor muscular después de realizar ejercicio aunque la intensidad de éste haya sido leve. Los factores que con mayor frecuencia empeoran el dolor son las posiciones mantenidas, las cargas físicas, el estrés, la ansiedad, el frío, la humedad, los cambios climáticos y el ejercicio excesivo. Suelen mejorar con el clima cálido y las vacaciones.

La fatiga está presente en el 70 % de los pacientes. Suele ser continuada, aunque también se puede producir con menor frecuencia en forma de crisis de 1 o 2 días de duración. En los casos en los que la fatiga no mejore en ningún momento y predomine sobre el dolor, se debe sospechar un síndrome de fatiga crónica (SFC). La alteración del sueño es el tercer síntoma más frecuente. Lo más habitual es que afecte a la conciliación y mantenimiento del sueño, con despertares frecuentes y sueño no reparador; los enfermos suelen argumentar que «se levantan ya cansados».

Los pacientes suelen utilizar la expresión «Me duele todo el cuerpo» para describir su dolor. !

El resto de los síntomas presentes en los pacientes de fibromialgia es muy variable de unos sujetos a otros y pueden variar o aparecer a lo largo de la evolución de la enfermedad:

- Síntomas sensoriales: parestesias o entumecimiento en las extremidades, acúfenos, etcétera.
- Síntomas motores: rigidez matinal que puede mejorar con las horas o mantenerse constante todo el día, contracturas en diversos grupos musculares, temblor intencional, síndrome de piernas inquietas, etcétera.

- Síntomas vegetativos: sensación de tumefacción en las manos y en otras áreas corporales, mareo o inestabilidad, hipersudoración, febrícula, sequedad de mucosas, palpitaciones, enfriamiento de la parte distal de las extremidades (síndrome de Raynaud).
- Síntomas cognitivos: alteración en la concentración, déficit de memoria reciente, alteración en la expresión verbal.
- Síntomas afectivos: ansiedad, alteración del estado de ánimo.

No se ha demostrado que los enfermos con fibromialgia tengan una mayor comorbilidad no reumatológica (cardiovascular, infecciosa, etc.), si bien, se da con frecuencia asociada a otros complejos sindrómicos como el SFC, el síndrome del intestino irritable, la disfunción temporomandibular (⊙⊙ véase vol. II, capítulo 36), la urgencia miccional, síndrome de Sjögren y la cefalea crónica o tensional. También se describen trastornos psicológicos asociados como el trastorno del pánico, el trastorno del estrés postraumático o el trastorno de personalidad límite. Dada la complejidad en la sintomatología y que el diagnóstico se establece por descarte de otras afecciones, éste debe ser llevado a cabo por el médico o especialista.

Se ha intentado establecer un tipo de personalidad característica en los enfermos con fibromialgia, y aunque los estudios no son concluyentes, hablan de una personalidad premórbida, caracterizada por sujetos hipocondríacos, perfeccionistas, con necesidad de ayudar a los demás y con preocupaciones familiares y económicas.

! La evaluación fisioterápica permitirá evidenciar y/o cuantificar los distintos signos y síntomas del paciente para poder establecer los objetivos de tratamiento individual.

La exploración física tratará de abordar los siguientes aspectos frecuentes en el enfermo con fibromialgia:

- Alteraciones posturales.
- Aumento del tono muscular de forma generalizada.
- Contracturas en diversos grupos musculares, sobre todo en la cintura escapular y región cervical.
- Dolor con los estiramientos, sobre todo de la musculatura postural y cadena cinética posterior.
- Amplitud articular normal en todas las articulaciones.
- Puntos gatillo, sobre todo en la musculatura postural.
- Numerosos puntos dolorosos en diversas áreas corporales (véase el apartado Diagnóstico).
- Dolor al pellizcar la piel, especialmente en la región escapular alta.

La evolución de la fibromialgia es muy variable. En algunos pacientes, los síntomas aparecen y desaparecen a intervalos, e incluso de un día para otro; en otros, sin embargo, el dolor y la fatiga son continuos, independientemente del tratamiento. Con el fin de monitorizar la intensidad de los síntomas, la evolución de la enfermedad o del tratamiento, se dispone de instrumentos o herramientas específicas de evaluación en estos pacientes (⊙⊙ véase el Anexo 46-1).

La fibromialgia es una enfermedad crónica que afecta de una forma muy importante a la calidad de vida de los sujetos que la sufren; por ello, dentro de la evaluación sería pertinente conocer el impacto que sobre la vida del paciente tiene la enfermedad. Para ello se cuenta con distintos instrumentos como el Cuestionario de Salud SF-36 o el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia (FIQ) (⊙⊙ véase el Anexo 46-2).

La evolución de la fibromialgia es muy variable, pero afecta de una forma muy importante a la calidad de vida de los pacientes. **!**

Diagnóstico

El diagnóstico de la fibromialgia es clínico y está basado en la presencia de dolor crónico y generalizado junto a los distintos síntomas descritos en el apartado anterior. La utilización de otras exploraciones complementarias como hemogramas, bioquímicas, radiografías, etc., tiene como objetivo establecer un diagnóstico diferencial.

En 1990 el ACR estableció unos criterios de clasificación para el diagnóstico de la fibromialgia que modificó en 2010 y 2011. Entonces definió la fibromialgia por una historia de dolor generalizado de más de 3 meses de duración, de forma continua, en ambos lados del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, y dolor en el esqueleto axial, raquis cervical o tórax anterior. Además, debía producirse dolor con la palpación en, al menos, 11 de los 18 puntos simétricos que describían (**Tabla 46-1** y **Fig. 46-1**). Eran necesarios ambos criterios para establecer el diagnóstico.

Dadas las limitaciones que planteaban estos criterios diagnósticos, en el año 2010 el ACR propuso unos nuevos criterios preliminares de diagnóstico de la fibromialgia que abandonan el recuento de los puntos dolorosos como elemento fundamental del diagnóstico y contemplan la valoración cuantitativa del dolor generalizado y otras manifestaciones como el cansancio, el sueño no reparador, los síntomas cognitivos o los síntomas orgánicos. Con estos nuevos criterios, hasta un 14 % de los pacientes diagnosticados de fibromialgia con los criterios del ACR 1990 no cumplían los nuevos criterios. Por ello, 1 año después presentaron una modificación de los criterios de 2010, sobre los cuales se está estudiando actualmente (**Tabla 46-2**).

La fibromialgia es una enfermedad que puede ser difícil de diagnosticar y muchas personas visitan a muchos médicos antes de obtener el diagnóstico de su enfermedad.

En el momento en que reciben el diagnóstico, la persona se siente aliviada, incluso mejora sintomáticamente, debido a que a partir de entonces sabe cómo comenzar a abordar su enfermedad. **!**

Diagnóstico diferencial

La fibromialgia puede confundirse con los síndromes incluidos en este tema; con el SFC, ya que comparten el do-

Tabla 46-1. Criterios de clasificación para el diagnóstico de la fibromialgia del *American College of Rheumatology* (ACR, 1990)

1. Historia de dolor generalizado durante al menos 3 meses y que está presente en todas las áreas siguientes: lado derecho e izquierdo del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura y en el esqueleto axial (columna cervical, pared torácica anterior, columna dorsal o columna lumbar)
   Se cumplen las condiciones de dolor generalizado si existe dolor en alguna región del esqueleto axial y en, al menos, tres de los cuatro cuadrantes corporales (dividiendo el cuerpo con una línea vertical longitudinal que separe dos hemicuerpos, derecho e izquierdo, y una línea transversal que pase por la cintura y separe dos mitades, superior e inferior) o, excepcionalmente, sólo dos si se trata de cuadrantes opuestos respecto a los dos ejes de división corporal
2. Dolor en la presión de al menos 11 de los 18 puntos (nueve pares) que corresponden a áreas muy sensibles para estímulos mecánicos; es decir, con bajo umbral para el dolor por estímulos mecánicos (Fig. 46-1):
   - Occipucio: en las inserciones de los músculos suboccipitales (entre la apófisis mastoide y la protuberancia occipital externa)
   - Cervical bajo: en la cara anterior de los espacios intertransversos a la altura de C5-C7
   - Trapecio: en el punto medio del borde posterior
   - Supraespinoso: en sus orígenes, por encima de la espina de la escápula, cerca de su borde medial
   - Segunda costilla: en la unión osteocondral
   - Epicóndilo: distal a 2 cm y lateralmente al epicóndilo
   - Glúteo: en el cuadrante superoexterno de la nalga
   - Trocánter mayor: en la parte posterior de la prominencia trocantérea
   - Rodilla: en la almohadilla grasa medial próxima a la línea articular

   Para que un punto doloroso sea positivo, el paciente debe afirmar que la palpación es dolorosa y no sólo molesta. La presión digital debe realizarse con el pulpejo del pulgar y una fuerza de 4 kg/cm² (que se describe como la presión que hace palidecer la uña del dedo gordo de la persona que realiza el examen). Esta presión es insuficiente para producir dolor o hipersensibilidad significativa en personas sanas
   La sensibilidad de esta prueba diagnóstica es del 88,4 % y la especificidad del 81,1 %

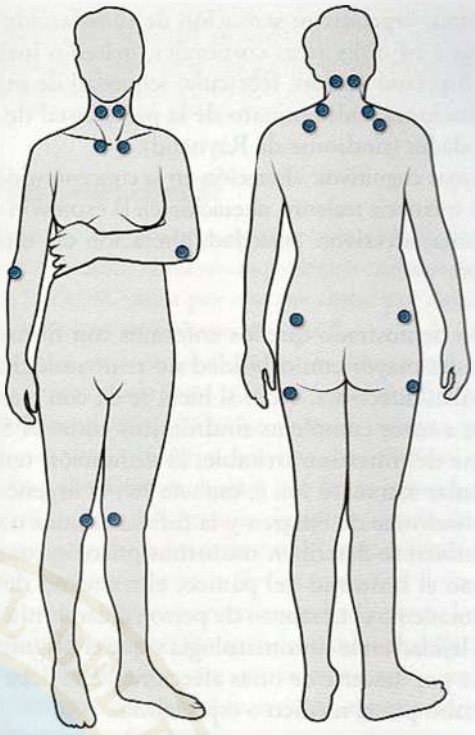


Figura 46-1. Puntos dolorosos utilizados en el diagnóstico de la fibromialgia según los criterios del *American College of Rheumatology* 1990.

lor generalizado, la fatiga o las anormalidades en el sueño, pero los pacientes con SFC tienen otros síntomas que sugieren una infección vírica como febrícula, odinofagia y dolor en los ganglios axilares (adenopatía).

El síndrome de dolor miofascial (SMF), ubicado en los hombros o el cuello, es la variedad más circunscrita de fibromialgia; algunos pacientes con este síndrome evolucionan hasta padecer fibromialgia.

La fibromialgia también hay que diferenciarla del lupus eritematoso sistémico (véase el capítulo 49) o el síndrome de Sjögren, puesto que ambos se acompañan también de dolor musculoesquelético, sequedad de ojos y boca, manos frías y fatiga; en ellos la prueba de anticuerpos antinucleares suele ser positiva. Por la debilidad muscular de la que se quejan los pacientes con fibromialgia, podría confundirse con una polimiositis, donde predomina la debilidad proximal y la elevación en las enzimas musculares. En los ancianos, la polimialgia reumática se distingue de la fibromialgia por la presencia de rigidez y dolor muscular más proximal, así como por la elevada velocidad de eritrosedimentación. Los signos de hipotiroidismo pueden acompañar a la fibromialgia o simularla. Los pacientes con apnea del sueño o síndrome de las piernas inquietas también manifiestan alteraciones del sueño, dolor musculoesquelético y fatiga.

Un rasgo diferencial de la apnea del sueño es la considerable somnolencia diurna.

Pronóstico

Actualmente la fibromialgia no tiene curación conocida y la remisión completa sólo se consigue en menos del 25 % de los casos. Pese al carácter crónico o evolutivo de la enfermedad, no supone un riesgo vital para los pacientes, ni implica ninguna degeneración ni deformidad. Suele evolucionar en forma de brotes o períodos de exacerbación de los síntomas. El curso es impredecible en cada sujeto.

La enfermedad suele provocar numerosos episodios de incapacidad laboral (véase el caso clínico 46-1). Los gastos que genera este tipo de enfermedad suelen ser muy importantes, no sólo sanitarios, sino sociales. Algunos pacientes terminan con incapacidades permanentes o precisan de modificación en sus tareas laborales.

Tabla 46-2. Modificación de 2011 de los criterios preliminares de diagnóstico de 2010 de la fibromialgia del *American College of Rheumatology*

El formulario es un cuestionario autoadministrado
El posible rango de puntuación del cuestionario es de 0 a 31 puntos

Criterios:

- Un paciente cumple los criterios diagnósticos para la fibromialgia si la puntuación en el cuestionario es mayor de 13 puntos
- Los síntomas han estado presentes en un nivel similar durante al menos 3 meses
- El paciente no tiene un trastorno que de otro modo explique el dolor

Cuestionario:

1. Índice del dolor generalizado: anote el número de áreas en las que el paciente ha tenido dolor durante la última semana. ¿En cuántas ha tenido dolor?

☐ Hombro izquierdo	☐ Pierna izquierda
☐ Hombro derecho	☐ Pierna derecha
☐ Brazo izquierdo	☐ Mandíbula derecha
☐ Brazo derecho	☐ Mandíbula izquierda
☐ Antebrazo izquierdo	☐ Pecho (tórax)
☐ Antebrazo derecho	☐ Abdomen
☐ Cadera (glúteo, trocánter) izquierda	☐ Cuello (parte anterior y posterior)
☐ Cadera (glúteo, trocánter) derecha	☐ Zona dorsal
☐ Muslo izquierdo	☐ Zona lumbar
☐ Muslo derecho	

El valor debe estar entre 0 y 19

2. Severidad de los síntomas: elija el nivel de gravedad durante la semana pasada utilizando la siguiente escala para cada uno de los tres síntomas:

0 = Sin problemas
1 = Leve, casi siempre leve o intermitente
2 = Moderado, produce problemas considerables, a menudo presente de modo moderado
3 = Grave, persistente, afectación continua, gran afectación de la calidad de vida

☐ Fatiga
☐ Sueño no reparador, levantarse cansado
☐ Síntomas cognitivos

¿Durante los últimos 6 meses ha tenido alguno de estos síntomas? Anote: 0 = No y 1 = Sí en cada uno de los síntomas:

☐ Dolor o calambres en el abdomen
☐ Depresión
☐ Dolor de cabeza

El valor puede estar entre 0 y 12 puntos

Tomada de: Clauw, Fitzcharle & Goldenberg (2011). Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia. *J Rheumatol*, 38(6), 1113-1122.

Tratamiento

Lo ideal sería un abordaje o tratamiento multidisciplinar o multicomponente para sumar los pequeños beneficios que cada tipo de tratamiento pudiera aportar al paciente.

La fibromialgia es una enfermedad difícil de tratar, y, aunque no existen evidencias científicas claras ni concluyentes de la eficacia de la mayoría de los tratamientos, son muchas las estrategias que se pueden utilizar en un enfermo con fibromialgia.

Educación sanitaria

La información sobre la enfermedad, el pronóstico y las alternativas terapéuticas es especialmente relevante en las enfermedades crónicas. Los pacientes bien informados estarán mejor preparados para afrontar su enfermedad y minimizar sus consecuencias. Los pacientes deben conocer que la fibromialgia es un síndrome muy común en la población, que no tiene riesgo vital, ni tampoco degeneración muscular o articular, por lo que no produce deformidades ni incapacidades graves si se aborda adecuadamente.

Dado el carácter crónico de la enfermedad, los enfermos de fibromialgia deberían ser seguidos por su médico de familia (véase el caso clínico 46-1), quien podrá indicar el tratamiento integral del paciente basado, principalmente, en la farmacología, la fisioterapia, el ejercicio físico y tratamiento psicológico, así como resolver todas las dudas que la enfermedad pueda ir produciendo. Puede ser interesante facilitarles guías rigurosas sobre su enfermedad o remitirles al asesoramiento de las asociaciones de enfermos que pueden ofrecer apoyo y servicios, tanto para el enfermo como para su familia.

En el contexto de la educación sanitaria, el fisioterapeuta podrá dar consejos al paciente de fibromialgia sobre higiene postural, higiene del sueño o sobre la utilización de algunos agentes físicos al alcance del paciente.

Tratamiento farmacológico

No hay ningún fármaco aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, ni por la Agencia Europea de Medicamentos, con indicación específica para la fibromialgia. Es frecuente encontrar a los enfermos de fibromialgia plurimedicamentados. Sólo unos pocos fármacos han demostrado eficacia de forma consistente en los distintos ensayos clínicos y sólo en algunos de los síntomas de la fibromialgia. En general, el tratamiento farmacológico trata de abordar el tratamiento de la calidad del sueño, el dolor y la depresión, para lo que utilizan inhibidores de la recepción de serotonina (véase Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético), noradrenalina y gabapentina, AINE (antiinflamatorios no esteroideos: naproxeno e ibuprofeno) y analgésicos simples (paracetamol, tramadol).

Los glucocorticoides están generalmente contraindicados en estos pacientes por su acción miopática.

Tratamiento psicológico

La psicología ofrece diferentes técnicas de tratamiento en el abordaje del enfermo con fibromialgia. Entre ellas destaca la terapia cognitivo-conductual, que pretende dotar a las personas de estrategias para que puedan ejercer el control sobre sus vidas, manteniendo la mayor funcionalidad posible. Para ello, incluyen en sus programas una parte psi-

coeducativa y otra de entrenamiento en la adquisición y mejora de habilidades de afrontamiento del dolor y sus consecuencias. En los casos en los que el enfermo con fibromialgia presente además una enfermedad psiquiátrica ha de recibir tratamiento específico.

Ejercicio físico

La práctica de actividad o ejercicio físico produce los mismos efectos en personas con fibromialgia que en las que no padecen esta enfermedad: mejora de la función cardiorrespiratoria, reducción de los factores de riesgo de enfermedad coronaria, disminución de la mortalidad y morbilidad cardiovascular, mejora de la función psicosocial, etc.; además, produce un incremento de la fuerza muscular y movilidad articular y mejoras en el equilibrio y control postural. Específicamente sobre la fibromialgia, el ejercicio físico disminuye el dolor y el grado de ansiedad, mejora la sensación global de bienestar, la función física y la calidad de vida del paciente, si bien, no mejora la fatiga y el efecto sobre la depresión es controvertido.

La actividad física o los programas de ejercicio físico que realizan los enfermos de fibromialgia no siempre están dirigidos por fisioterapeutas; a veces forman parte de sus rutinas diarias. Por ello, y pese a que el ejercicio físico es una herramienta que forma parte del tratamiento fisioterápico, le dedicamos un epígrafe aparte.

> **!** De forma general, se recomiendan programas de ejercicio o actividades aeróbicas, aunque también están recomendados los programas de fortalecimiento, flexibilidad muscular o equilibrio, con beneficios más limitados.

Teniendo en cuenta que un exceso de ejercicio produce un aumento de los síntomas, es recomendable que el ejercicio físico sea prescrito y supervisado por un profesional cualificado, quien valorará algunas consideraciones específicas (Tabla 46-3).

Tabla 46-3. Consideraciones específicas del ejercicio físico en enfermos con fibromialgia

- Siempre estará adaptado de forma individual a las preferencias del paciente, a sus comorbilidades y a la disponibilidad horaria y de lugar
- Los pacientes podrán acudir a un centro deportivo, a las asociaciones de pacientes de fibromialgia o realizar el ejercicio por su cuenta
- Podrá plantearse dentro de programas específicos o como una actividad diaria individual
- Los pacientes deberán ser informados de que a corto plazo pueden tener un aumento tolerable en el dolor y la fatiga, pero que si el ejercicio se realiza con una intensidad adecuada, estos síntomas deben remitir a los niveles basales dentro de las primeras semanas
- Si el ejercicio se plantea dentro de un programa, su duración será mínimo de 4 semanas. Los pacientes serán motivados para continuar el ejercicio
- Los ejercicios aeróbicos serán de intensidad moderada, sin superar el 70-80 % de la frecuencia cardíaca máxima para la edad. Serán ejercicios de bajo impacto osteoarticular que impliquen al mayor número de grupos musculares como caminar, aeróbic o danza de bajo impacto, bicicleta estática o natación en piscinas de agua caliente, etcétera
- En las actividades de fortalecimiento muscular y equilibrio, las repeticiones y la carga se irán incrementando progresivamente. Tai-chi, yoga y pilates pueden ser buenos recursos para trabajar la fuerza y el equilibrio. Habrá que minimizar los ejercicios con las extremidades superiores por encima de la cabeza y las contracciones musculares mantenidas
- Los ejercicios de flexibilidad mediante estiramientos estáticos se pueden realizar diariamente. Se harán sin forzar y sin llegar al punto de dolor. Deberán ser mantenidos, evitando los rebotes
- La cantidad e intensidad del ejercicio se adaptará de forma individual. De forma general podrán recomendarse ejercicios aeróbicos de unos 30 minutos durante 3-5 días a la semana, ejercicios de fortalecimiento y equilibrio 2 días a la semana y ejercicios de flexibilidad diarios. La eficacia de los programas radica en que el paciente los tolere y los realice; por ello, la intensidad inicial de cualquier tipo de ejercicio deberá ser inferior a la recomendada para la población general, tratando de evitar así el abandono
- Inicialmente se comenzará con intensidades bajas, poco número de repeticiones y sesiones de menor duración. Posteriormente se irán incrementando hasta llegar a un nivel de intensidad moderado
- La adhesión a medio-largo plazo es uno de los grandes problemas. Si el paciente con fibromialgia deja de realizar los ejercicios o no incrementa su nivel de actividad física, los efectos conseguidos se pierden pronto. Intentar que el ejercicio resulte agradable, sea simple y que el paciente lo pueda incorporar en su rutina diaria, facilita la adhesión y, por lo tanto, el mantenimiento de los beneficios. La supervisión inicial por un profesional (fisioterapeuta o educador físico) aumenta el cumplimiento
- Los ejercicios en grupo pueden favorecer la interacción social y aumentar la motivación

Tratamiento de fisioterapia

Dado el carácter difuso, crónico, generalizado e incapacitante del dolor presente en la fibromialgia, el tratamiento que se proponga deberá tener en cuenta la afectación de la esfera biológica, psicológica y social del paciente. Aunque el grado de evidencias científicas sobre la eficacia de muchas de las técnicas fisioterápicas es aún limitado, es grande el arsenal de técnicas o herramientas que se pueden utilizar para abordar el tratamiento del enfermo con fibromialgia. El establecimiento de los objetivos de tratamiento se realizará de forma individual, abordando cada una de las características y sintomatología específicas de cada sujeto identificadas durante la valoración fisioterápica, lo cual es clave para el éxito del tratamiento. Es importante, además, explicar dichos objetivos al paciente, evitando así falsas expectativas.

La experiencia clínica va demostrando, sin que hasta el momento se sepa por qué, que no todas las técnicas funcionan igual en todos los pacientes; algunas técnicas tienen resultados espectaculares en unos enfermos, pero no en otros. La ineficacia de una técnica en un determinado paciente no debe hacer descartarla para el resto. El tratamiento del enfermo con fibromialgia, dependiendo del ámbito de trabajo, podrá abordarse de forma individual o en grupo, y la combinación de ambos procedimientos ofrece excelentes resultados.

A la hora de plantear la actuación fisioterápica en el enfermo de fibromialgia, deberán tenerse en cuenta algunos aspectos específicos (**Tabla 46-4**).

Tabla 46-4. Aspectos específicos del tratamiento fisioterapéutico en los enfermos con fibromialgia

- Deberá ser **continuado**. El tratamiento fisioterápico no resuelve la enfermedad y su eficacia está avalada mientras se aplica; en ocasiones, los efectos persisten durante un corto período de tiempo
- Será **periódico**. Se establecerá una programación de tratamiento con un determinado número de sesiones semanales, normalmente entre 1 y 3. En los períodos en los que se produce una exacerbación de los síntomas, podría hacerse una propuesta diaria. En los períodos de ausencia de síntomas, el tratamiento podría ser suspendido
- Será **adecuado** a las exigencias individuales de cada paciente y de cada momento o día de evolución. Dada la gran variabilidad diaria en la sintomatología, el tratamiento deberá programarse diariamente y a corto plazo
- La **educación sanitaria** formará parte constante de la actuación fisioterápica. Dado el carácter crónico de la enfermedad, se podrá instruir al paciente para utilizar algunos agentes físicos en su domicilio
- Se evitarán aquellas técnicas o herramientas que el paciente refiera como **desagradables**; habrá que tener siempre presente la alteración en la percepción de los estímulos que tienen estos pacientes, sobre todo a la presión y temperatura

El principal objetivo de casi todas las técnicas fisioterápicas es aliviar, disminuir o eliminar el dolor musculoesquelético, un dolor con unas características particulares expuestas en los apartados anteriores. Se decidirá si los agentes físicos que se utilicen se aplican de forma local sobre los puntos o zonas dolorosas, o bien de forma general o irradiada. La mejora del dolor redunda directamente sobre la capacidad funcional del paciente y, de este modo, sobre su calidad de vida.

El procedimiento terapéutico de fisioterapia en la fibromialgia tiene como objetivo disminuir el dolor, promocionar la salud y la calidad de vida, así como enseñar al paciente a manejar su enfermedad.

En el tratamiento del enfermo con fibromialgia, en principio, podría utilizarse cualquier técnica, herramienta o instrumento que diera cumplimento a los objetivos planteados. De forma general, se exponen algunas consideraciones de las técnicas o herramientas utilizadas de forma más habitual:

- *Masoterapia.* Su principal efecto será activar la circulación y mejorar la nutrición y el funcionamiento muscular, proporcionando además un agradable efecto analgésico. Es una técnica bien tolerada por el paciente. Se evitarán las maniobras agresivas o molestas.
- *Termoterapia.* La utilización de una fuente de calor, en cualquiera de sus variantes: infrarrojos, parafangos, parafinas, hipertermia, etc., genera principalmente un efecto analgésico y relajante. La elección de la herramienta estará en función de la zona o región que se va a tratar. Es una técnica bien tolerada por el paciente.
- *Corrientes de baja y media frecuencia.* Corrientes interferenciales, estimulación nerviosa transcutánea (TENS). Su efecto es analgésico. El grado de tolerancia de la técnica es media, y algunos pacientes la consideran desagradable.
- *Cinesiterapia.* Se podrán incluir movilizaciones, estiramientos, terapia manual, terapia miofascial, terapia neuromeníngea (véase Vol. I, capítulo 22), etc., todo ello encaminado a mantener la movilidad articular y la fuerza muscular, con un efecto directo sobre el dolor y la funcionalidad. En ocasiones, se podrá utilizar algún tipo de instrumento o aparataje, aunque no todos los pacientes los toleran bien. Se podrá establecer un programa dirigido a un grupo donde se incluyan ejercicios de movilidad, fortalecimiento, estiramiento de todos los grupos musculares e incluso técnicas de relajación (**Tabla 46-5**).
- *Relajación.* En cualquiera de sus formatos: relajación progresiva de Jacobson, entrenamiento autógeno de Schultz, etc. Puede contemplarse como una técnica aislada o dentro de una sesión de cinesiterapia. Tiene un importante efecto sobre la tensión emocional, la ansiedad y el estrés. Aunque requiere entrenamiento, es una técnica bien tolerada por los pacientes. Es conveniente vigilar la temperatura de la sala de tratamiento, pues temperaturas por debajo de los 22-23 °C generan sensación desagradable en los pacientes.
- *Magnetoterapia.* Busca un efecto analgésico. Si es posible, utilizar solenoides grandes para abarcar zonas de tratamiento mayores.

Tabla 46-5. Consideraciones para la cinesiterapia en grupo en pacientes con fibromialgia

- La duración de la sesión podrá ser hasta de 45-50 minutos
- Los ejercicios de movilidad o flexibilización tratarán de movilizar los distintos segmentos y articulaciones corporales y serán de ejecución lenta
- Los ejercicios de tonificación o fortalecimiento muscular irán dirigidos a los distintos grupos musculares, haciendo hincapié en la musculatura abdominal
- Los estiramientos insistirán en aquellos grupos musculares que más se ven acortados por la postura y el dolor, principalmente la musculatura paravertebral e isquiotibial
- Las sesiones pueden terminar con técnicas de relajación (10-15 minutos)
- Los ejercicios serán variados; se tratará de no realizar siempre los mismos ejercicios, para evitar la pérdida de interés y el aburrimiento
- En el diseño de cada ejercicio se antepondrán las órdenes de correcta ejecución sobre las de movimiento sin más
- Se realizarán pocas repeticiones y 1 o 2 series de cada ejercicio; debe primar la calidad en la ejecución de los ejercicios sobre el número de repeticiones
- Los pacientes serán educados para regular por sí mismos el número de repeticiones, respetando las reglas: «que no provoque dolor» y «que no produzca fatiga»
- Es interesante que todos los ejercicios se simultaneen con técnicas de control y coordinación de la respiración
- Se elegirán posiciones cómodas y confortables para realizar los ejercicios, principalmente el decúbito y la sedestación
- Se utilizarán todos aquellos elementos que ayuden al confort de la posición: almohadas, cuñas, etcétera
- Se descartarán aquellas posiciones en las que los pacientes manifiesten sentirse incómodos y aquellos ejercicios que describan como desagradables o demasiado intensos

- *Crioterapia.* Aunque se le describa un efecto analgésico, no es una técnica bien aceptada por los pacientes y la tolerancia es baja. De forma excepcional podría contemplarse su aplicación de forma local.
- *Hidroterapia.* Sus propiedades fisicotérmicas permiten su utilización en múltiples formas: chorros, baños, duchas, termas, etc., con efectos diferentes. El agua podrá utilizarse también como medio para realizar ejercicios similares a los planteados en el subapartado de la cinesiterapia, pero en este caso la temperatura del agua no deberá ser inferior a los 29-30 °C.
- *Ultrasonido.* Podría ser contemplado como técnica puntual de tratamiento sobre algún punto doloroso. Al no producir efectos desagradables, es bien tolerado por los pacientes.
- *Láser.* Se podrá utilizar como técnica analgésica. Su aplicación podrá ser puntual o de barrido en áreas pequeñas. También es una técnica bien tolerada.
- *Punción seca.* Pese a su efecto analgésico muscular y sobre la reducción del tono, es una técnica desagradable muy mal tolerada por los pacientes con fibromialgia; se recomienda extremar su uso.
- *Vendaje neuromuscular.* Herramienta interesante en la reducción momentánea del dolor muscular. Se utilizarán técnicas musculares de reducción del tono muscular o apertura del espacio sobre puntos dolorosos (véase vol. I, capítulo 18).

Algunas personas con fibromialgia tienen afectación de la articulación temporomandibular. (En el Vol. II, capítulo 36, el lector encontrará desarrollados en profundidad los aspectos terapéuticos relacionados).

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA/ ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA

Este síndrome, complejo en su manejo clínico, también ha sido motivo de disenso en la comunidad científica.

Concepto

En el año 2011 se publicó un documento de consenso internacional en el que se propuso adoptar un único término para denominar al síndrome de fatiga crónica (SFC) y unirlo definitivamente al de encefalomielitis miálgica. Resulta de relevancia que se distinga entre el concepto de *fatiga crónica*, que es un síntoma que puede acompañar a muchas enfermedades de todo tipo (incluidas las psiquiátricas) y el SFC/encefalomielitis miálgica, que es una enfermedad reconocida por todas las organizaciones médicas internacionales y por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El SFC/encefalomielitis miálgica es una enfermedad grave compleja y debilitante, caracterizada por una fatiga intensa, física y mental, que no remite, de forma significativa, tras el reposo y que empeora con la actividad física o mental, lo que obliga a una reducción importante de todas las actividades de la vida diaria (AVD).

Epidemiología

La prevalencia del SFC/encefalomielitis miálgica es homogénea en todos los países, se establece entre el 0,2 y 0,5 % de la población general y no parecen existir diferencias entre hábitos de vida, dieta, clima, etc. El SFC/encefalomielitis miálgica afecta más a las mujeres, con una proporción 3-5:1, la edad media de inicio se sitúa en los 25-35 años y tiene presencia en todos los grupos raciales y étnicos. También afecta a niños y adolescentes, con una incidencia mucho menor. Aproximadamente entre un 20-25 % de los enfermos con SFC/encefalomielitis miálgica presentará o evolucionará hacia una forma muy severa de la enfermedad. Aunque el SFC/encefalomielitis miálgica se relaciona con algún proceso viral, no hay ninguna prueba de que sea contagioso.

Etiología y patogenia

Actualmente se desconoce la causa y la patogenia del SFC/encefalomielitis miálgica y no se dispone de pruebas específicas de diagnóstico. Las hipótesis actuales apuntan a la coexistencia de factores predisponentes (genética, inactividad física en la infancia, inactividad tras padecer mononucleosis, etc.), factores desencadenantes (severo estrés físico o emocional, infecciones virales, sustancias químicas, etc.), factores de perpetuación y factores pronósticos.

El sistema nervioso central parece estar implicado en la SFC/encefalomielitis miálgica. El estrés físico o emocional que frecuentemente sufren estos pacientes altera la actividad del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, lo que provoca un aumento en la liberación de corticotropina, cortisol y otras hormonas. Estas hormonas influyen en el sistema inmunitario y en una gran cantidad de sistemas corporales, por lo que la afectación se vuelve multisistémica. También se han detectado en los enfermos con SFC/encefalomielitis miálgica alteraciones en la regulación autonómica de la presión y el pulso; los enfermos con SFC/encefalomielitis miálgica presentan una hipotensión mediada neuralmente y una taquicardia ortostática postural. Algunos refieren mareos o fatiga, agravada cuando están de pie durante períodos prolongados o ante la exposición a altas temperaturas. Aunque no hay evidencias científicas de que la SFC/encefalomielitis miálgica sea causada por una deficiencia nutricional, algunos pacientes la presentan, producida posiblemente por la intolerancia a determinados alimentos o medicamentos.

Parece ser que el estrés físico o emocional, que frecuentemente sufren estos pacientes, es un factor desencadenante de la sintomatología.

Manifestaciones clínicas

Además de la fatiga, el paciente con SFC/encefalomielitis miálgica es muy frecuente que presente otros síntomas como:

- Agotamiento neuroinmunitario postesfuerzo: los pacientes con SFC/encefalomielitis miálgica presentan una fatiga excesiva tras realizar algún esfuerzo físico ligero, la cual puede duran más de 24 horas.

- Deterioro cognitivo: falta de memoria, problemas para concentrarse, confusión.
- Manifestaciones neurológicas: alteración en el procesamiento del dolor y de las aferencias sensitivas.
- Deterioros en la producción y transporte de energía por la alteración del metabolismo celular.
- Dolores articulares sin tumefacción ni enrojecimiento.
- Dolores de cabeza de un tipo, patrón o intensidad diferente a los sufridos en el pasado.
- Dolores musculares (mialgias).
- Sueño no reparador.
- Febrícula o fiebre leve (menos de 38,3 °C).
- Odinofagia frecuente o recurrente.
- Sensibilidad en los ganglios linfáticos del cuello o de las axilas.

Dado el carácter generalizado y sistémico de la enfermedad, no es infrecuente que los pacientes con SFC/encefalomielitis miálgica refieran otros síntomas adicionales tales como: dolor abdominal, intolerancia al alcohol, distensión abdominal, flatulencia, dolor de pecho, tos crónica, diarrea, sequedad en los ojos y/o boca, dolor de oídos, latidos irregulares, arritmias cardíacas, dolor en la mandíbula, rigidez matinal, náuseas, sudores o escalofríos nocturnos, trastornos psicológicos (depresión, irritabilidad, ansiedad, ataques de pánico), dificultad para respirar, ahogo, sensaciones en la piel como hormigueo, pérdida de peso, dificultad para pensar (sensación de haberse nublado el pensamiento), dificultad para mantener una posición erguida, mareos, problemas de equilibrio o desmayos, alergias o sensibilidad a ciertos alimentos, olores, sustancias químicas, medicamentos o ruido, colon irritable, alteraciones visuales (sensibilidad a la luz, visión borrosa, dolor ocular).

La evaluación fisioterápica, para establecer los objetivos de tratamiento y la elección y adecuación de las técnicas incluirá una valoración del estado general de la musculatura, la capacidad cardiopulmonar, la fatiga y el impacto de la enfermedad sobre las AVD. Para valorar la capacidad cardiopulmonar del sujeto, se realizará una prueba de esfuerzo en un tapiz rodante que incluya la determinación del VO_2 (volumen máximo de oxígeno) o del valor METS (unidad metabólica equivalente a 3,5 mL/kg/minuto de O_2). La interpretación del valor de la prueba estará determinada por el estadio de la enfermedad. El impacto de la enfermedad sobre las AVD o la fatigabilidad podrá determinarse con instrumentos específicos como las escalas *Checklist Individual Strength, Chalder Fatigue Scale* o *Fatigue Severity Scale.*

El síntoma principal del SFC/encefalomielitis miálgica es la fatiga o cansancio extremo, el cual es de aparición brusca, que persiste en el tiempo, que no se alivia con el reposo y que impide realizar pequeñas AVD.

Diagnóstico

El diagnóstico del SFC/encefalomielitis miálgica es exclusivamente clínico y se establece después de haber descartado otras posibles causas de fatiga tales como la farmacodependencia, los trastornos autoinmunitarios o inmunitarios, infecciones, enfermedades musculares o neurológicas como la esclerosis múltiple, enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo, cardiopatías, nefropatías, hepatopatías, enfermedades psiquiátricas o psicológicas, particularmente depresión o tumores. Dado que algunos de estos descartes exigen la realización de exámenes complementarios, el diagnóstico de la SFC/encefalomielitis miálgica debe ser médico.

En el diagnóstico del SFC/encefalomielitis miálgica se han debatido diferentes criterios, desde los de Fukuda/CDC de 1994, los Canadienses en el año 2003 y finalmente los de un Consenso Internacional en 2011 (**Tabla 46-6**).

Según estos criterios el paciente deberá cumplir:

A. Los criterios de agotamiento neuroinmunitario postesfuerzo, no siendo ya necesario que la fatiga haya tenido que estar presente en, al menos, 6 meses.
B. Al menos una manifestación en tres de las categorías de deterioro neurológico.
C. Al menos una manifestación de las cinco categorías de deterioro inmunitario/digestivo/genitourinario.
D. Al menos una manifestación de deterioro del metabolismo o del transporte de energía.

El diagnóstico del SFC/encefalomielitis miálgica es exclusivamente clínico y se llega a él tras haber descartado otras posibles causas de fatiga.

Diagnóstico diferencial

El cuadro clínico de la SFC/encefalomielitis miálgica comparte similitudes con otras enfermedades como la fibromialgia, la neurastenia, las sensibilidades químicas múltiples y la mononucleosis crónica, si bien la fatiga en todas ellas no constituye el síntoma principal. Hay otras patologías en las que la fatiga puede resultar relevante, como el hipotiroidismo, las cardiopatías, las hemoglobinopatías, la apnea del sueño y la narcolepsia, los trastornos depresivos graves, la mononucleosis crónica, los trastornos bipolares, la esquizofrenia, los trastornos del apetito, el cáncer, las enfermedades autoinmunes, los trastornos hormonales, las infecciones subagudas, la obesidad, el abuso de alcohol y sustancias adictivas y las reacciones ante medicamentos.

Pronóstico

La gravedad del SFC/encefalomielitis miálgica varía de unos pacientes a otros, lo que hace que el pronóstico a largo plazo sea variable y de difícil predicción. Algunas personas pueden mantener una vida bastante activa, si bien la mayoría de los pacientes ven limitadas de forma significativa sus actividades laborales, educativas y familiares durante períodos de tiempo, lo cual está en función de la cantidad, tipo e intensidad de los síntomas. Potencialmente, la SFC/encefalomielitis miálgica puede ser tan incapacitante como la esclerosis múltiple, el lupus (véase el capítulo 49), la artritis reumatoide (véase el capítulo 40), las enfermedades cardíacas, la insuficiencia renal terminal o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. A menudo

Tabla 46-6. Criterios según el consenso internacional para el diagnóstico del síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica, 2011

A. **Agotamiento neuroinmunitario postesfuerzo.** Incapacidad patológica para producir suficiente energía cuando se requiere. Se caracteriza por:
   1. Fatigabilidad física y/o cognitiva intensa y rápida cuando se realiza un esfuerzo, que puede ser mínimo, como en las AVD o en las tareas mentales sencillas; pueden extenuar al paciente y causarle una recaída
   2. Agravación de manifestaciones postesfuerzo: por ejemplo, manifestaciones agudas similares a las de la gripe, dolor y empeoramiento de otras manifestaciones
   3. El agotamiento postesfuerzo puede aparecer inmediatamente después de la actividad o retrasarse unas horas o unos días
   4. El período de recuperación es prolongado, por lo general 24 horas o más. Una recaída puede durar días, semanas o más
   5. El bajo umbral de fatigabilidad física y mental (poca resistencia) causa una reducción considerable del nivel de actividad premórbido

B. **Deterioros neurológicos.** Se requiere, al menos, una manifestación de tres de las siguientes cuatro categorías:
   1. **Deterioros neurocognitivos:**
      a. Dificultades en el procesado de la información: pensamiento enlentecido, concentración deteriorada; por ejemplo, confusión, desorientación, sobrecarga cognitiva, dificultad en la toma de decisiones, habla más lenta y dislexia adquirida o por esfuerzo
      b. Pérdida de memoria a corto plazo: por ejemplo, dificultad para recordar lo que uno quiso decir, lo que estaba diciendo, la evocación de palabras, el recuerdo de información, mala memoria de trabajo
   2. **Dolor:**
      a. Cefaleas: por ejemplo, cefaleas crónicas y generalizadas, que a menudo incluyen dolor de ojos, detrás de ellos, o en la nuca, que puede asociarse a tensión muscular cervical; migraña; cefaleas de tensión
      b. Puede haber dolor pronunciado en músculos, uniones musculotendinosas, articulaciones, abdomen o pecho. No es de carácter inflamatorio y a menudo migra: por ejemplo, hiperalgesia generalizada, dolor difuso (que puede cumplir criterios de fibromialgia), dolor miofascial o irradiado
   3. **Trastornos del sueño:**
      a. Pautas del sueño alteradas: por ejemplo, insomnio, sueño prolongado incluso en las siestas, dormir la mayor parte del día y estar despierto la mayoría de la noche, despertar frecuente, despertar mucho antes de lo que se hacía antes de la enfermedad, sueños y pesadillas vívidos
      b. Sueño no reparador: por ejemplo, despertar sintiéndose exhausto independientemente de la duración del sueño, somnolencia diurna
   4. **Trastornos neurosensitivos, perceptivos y motores:**
      a. Neurosensitivos y perceptivos: por ejemplo, incapacidad para enfocar la vista; sensibilidad a la luz, al ruido, a la vibración, a los olores, a los sabores y al tacto; merma en la percepción de la profundidad
      b. Motores: por ejemplo, debilidad muscular, tics, mala coordinación, sensación de inestabilidad estando erguido, ataxia

C. **Deterioros inmunológicos, digestivos y genitourinarios.** Se requiere al menos una manifestación de las siguientes cinco categorías:
   1. Manifestaciones similares a las de la gripe, que pueden ser recurrentes o crónicas y típicamente aparecen o empeoran con el esfuerzo; por ejemplo, dolor de garganta, sinusitis, crecimiento o sensibilidad a la palpación de los ganglios linfáticos cervicales y/o axilares
   2. Susceptibilidad a las infecciones víricas, con convalecencias prolongadas
   3. Aparato digestivo: por ejemplo, náuseas, dolor abdominal, distensión, síndrome del intestino irritable
   4. Genitourinarias: por ejemplo, urgencia urinaria, polaquiuria, nicturia
   5. Hipersensibilidades a alimentos, medicamentos, olores o productos químicos

D. **Deterioro en la producción y el transporte de energía.** Se requiere como mínimo una manifestación:
   1. Cardiovascular: por ejemplo, incapacidad para tolerar una postura erecta-intolerancia ortostática, hipotensión mediada neuralmente, síndrome de taquicardia ortostática postural, palpitaciones con o sin arritmias cardíacas, mareos
   2. Respiratoria: por ejemplo, disnea, respiración difícil, fatiga de los músculos del tórax
   3. Pérdida de estabilidad térmica: por ejemplo, temperatura corporal por debajo de lo normal, fluctuaciones intensas a lo largo del día, accesos de sudor, sensación recurrente de fiebre con o sin febrícula, extremidades frías
   4. Intolerancia a las temperaturas muy altas o muy bajas

AVD: actividades de la vida diaria.

la SFC/encefalomielitis miálgica evoluciona de forma cíclica, alternando períodos de exacerbación de los síntomas con otros de relativo bienestar. En algunos pacientes se producen remisiones prolongadas o incluso completas. En un porcentaje pequeño, la enfermedad es progresiva hacia el empeoramiento.

> **!** Con frecuencia, la SFC/encefalomielitis miálgica evoluciona cíclicamente, alternando períodos de exacerbación clínica con otros de relativo bienestar.

Tratamiento

Actualmente no existe cura para el SFC/encefalomielitis miálgica. El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas. Parece que hay evidencias científicas de que el curso de la enfermedad mejora cuando se identifican y se tratan todos los síntomas presentes en este tipo de enfermos (véase el apartado Manifestaciones clínicas). Dada la diversidad y variedad de los síntomas presentes en el enfermo con SFC/encefalomielitis miálgica, el tratamiento deberá ser multidisciplinar e individualizado a la sintomatología del

paciente, y se deberán abordar aspectos de educación sanitaria, medicación, ejercicio físico, fisioterapia o tratamiento psicológico.

Es habitual que los pacientes que están en fase de remisión pretendan realizar más actividades de las que deberían, lo cual conllevaría una recaída.

Educación del paciente

Con el fin de que el enfermo con SFC/encefalomielitis miálgica aprenda a manejar su enfermedad, éste debe conocer en qué consiste, cuál es su alcance y sus objetivos de tratamiento. Se les debe estimular para que mantengan una vida social activa.

Aunque existe discrepancia en cuanto a la conveniencia de recomendar o no la práctica de ejercicio físico en estos pacientes, es un aspecto que se debe considerar de forma individual en cada uno de ellos en función del resto de la actividad diaria que realicen. En cualquier caso, la actividad física deberá ser regular y de baja intensidad, y sería conveniente que estuviese supervisada por un médico o fisioterapeuta. Se desaconsejará a los pacientes acudir a centros de actividad física donde no existan profesionales cualificados que conozcan su enfermedad, ni incluirse en otros grupos de enfermos que puedan presentar características parecidas (fibromialgia, hipertensión, cardiopatías, etc.). Si se decide indicar al paciente la posibilidad de caminar o nadar, sin la supervisión *in situ* del profesional, se le deberá proporcionar las indicaciones oportunas para evitar sobreesfuerzos y complicaciones: por ejemplo, si se le recomienda al paciente caminar, se le indicará la necesidad de intercalar períodos de descanso; para ello podría ser necesario salir de paseo con una silla-taburete ligero. Asimismo, se tendrá que enseñar al paciente a controlar el estrés y la tensión física, con el fin de evitar los sobreesfuerzos durante los períodos de mejoría (*push-crash*). En cualquier caso, los pacientes deberán evitar hacer ejercicio en los días en los que se sientan cansados, compensar el tiempo entre actividad, reposo y sueño, dividir las tareas grandes en otras más pequeñas y manejables, repartir las tareas de mayor desafío a lo largo del día o la semana.

El reposo será contemplado como una medida efectiva para paliar la fatiga. El paciente deberá aprender a intercalar períodos de descanso en cada una de sus AVD.

La presencia de intolerancia a determinadas sustancias o alimentos en estos pacientes puede hacer necesaria la prescripción de un programa dietético por parte del facultativo. A lo largo de la geografía española existen distintas asociaciones de enfermos que comparten una misma enfermedad; en algunos casos podrá indicarse al paciente la posibilidad de incorporarse a asociaciones que les proporcionen algún tipo de recurso para afrontar su enfermedad. En los casos en los que los pacientes refieran alguna alteración del sueño (véase el caso clínico 46-2), será útil enseñarles algunas de las normas estándar de higiene del sueño (Tabla 46-7).

Tabla 46-7. Normas de higiene del sueño

- Establecer una rutina regular para la hora de irse a dormir
- Evitar dormir una siesta durante el día
- Incorporar un período largo de relajación
- Usar la cama sólo para dormir y tener relaciones sexuales, no para leer, ver la televisión o escuchar música
- No tener en la habitación televisión, ordenador u otros aparatos eléctricos
- Establecer un horario regular para irse a dormir y para despertarse
- Controlar el ruido, la luz y la temperatura de la habitación
- Evitar el consumo de cafeína, alcohol y tabaco
- Intentar hacer ejercicios ligeros y estiramientos, al menos, 4 horas antes de la hora de irse a dormir
- Evitar las comidas copiosas antes de acostarse

Mantener una vida social activa mejora el pronóstico de la enfermedad.

Tratamiento farmacológico

No hay un tratamiento específico para tratar el SFC/encefalomielitis miálgica, de tal manera que los tratamientos farmacológicos que reciben estos enfermos van encaminados a aliviar los síntomas específicos. En algunos casos contemplarán tratamientos orientados a la recuperación de la función mitocondrial, en otros antivirales (valaciclovir, famciclovir o valganciclovir) o inmunomoduladores (Shiitake®). De forma particular, podrán recibir tratamiento de la calidad del sueño, del dolor, la depresión o la ansiedad.

Terapias psicológicas

La terapia conductivo-conductual ayuda a los pacientes con SFC/encefalomielitis miálgica a moderar y evitar el ciclo de sobreesfuerzos y recaídas, tan frecuentes en este tipo de pacientes. También incorpora estrategias para el abordaje del estrés y otros síntomas. Otras técnicas incluidas en la terapia psicológica van dirigidas a estimular la mente con rompecabezas, juegos de palabras, cartas, etcétera.

La terapia conductivo-conductual mejora la calidad de vida de los pacientes.

Tratamiento fisioterapéutico

Los objetivos del tratamiento fisioterápico en los enfermos con SFC/encefalomielitis miálgica irán encaminados a manejar la actividad para disminuir la fatiga durante las AVD, mejorar el estado de ánimo, el sueño e incluso el dolor, abordar el dolor específicamente, en los casos en los que se presente, y ayudar a resolver o minimizar los problemas de vértigo o mareo producidos por la hipotensión.

Tabla 46-8. Recomendaciones o sugerencias en el diseño de programas de ejercicio físico en pacientes con síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica

- El grado de intensidad del ejercicio estará determinado individualmente por el umbral anaérobico del paciente, lo cual se establecerá a partir de la evaluación previa de la capacidad cardiopulmonar
- Los programas incluirán ejercicio gradual, pero con la única intención de lograr el manejo de las actividades de la vida diaria, no de mejorar la capacidad física del paciente
- El programa no tendrá nunca como objetivo alcanzar la capacidad física que el paciente tuviera antes de la enfermedad
- Si en la progresión del ejercicio la fatiga aparece o aumenta, se deberá regresar a niveles de ejercicio anteriores
- Es necesario que el paciente aprenda a determinar su capacidad individual de ejercicio sin entrar en «crash» (fase de agotamiento invalidante físico y mental)
- El programa de ejercicios (tipo e intensidad) es apropiado si el enfermo puede recuperarse de él en no más de 15 minutos después de terminar
- El programa será adaptado a las habilidades actuales del paciente y a sus preferencias, no a las capacidades anteriores a la enfermedad
- Se incluirán ejercicios de movilidad, fortalecimiento muscular y estiramientos
- Los ejercicios de fortalecimiento muscular pueden incluir trabajo con pesas (500 g-2 kg) y ejercicios de contracción isométrica mantenida
- Las sesiones serán de corta duración, no más de 20 minutos, y se establecerán unas 3 por semana
- La ejecución de cada ejercicio o serie no será mayor de 15-20 segundos y se intercalarán períodos de 1 minuto de descanso entre ejercicios o series
- Si el programa mantiene o aumenta la fatiga, se deberá reducir la intensidad o suspenderlo

Programas de ejercicio

Los programas de ejercicio que se planteen en estos pacientes podrán ser grupales, evitando ser mezclados o incluidos en otros programas de ejercicio estándar o dedicado a otras patologías, ya que estarían siendo condenados al fracaso.

! La mejor opción será un programa individualizado.

La finalidad de los programas de ejercicio en los pacientes con SFC/encefalomielitis miálgica es optimizar la capacidad anaeróbica del sujeto y no la de potenciar su capacidad aeróbica. En la tabla 46-8 se describen las principales recomendaciones o sugerencias a la hora de diseñar el programa de ejercicios en este tipo de pacientes.

Técnicas analgésicas

En los casos en los que el paciente presente dolor, debe valorarse el tipo y elegir aquellas técnicas o herramientas que puedan proporcionarle alguna forma de alivio, como la termoterapia, las corrientes de baja y media frecuencia, etcétera.

! La evidencia científica disponible de las técnicas fisioterápicas en esta enfermedad es muy escasa. El masaje suele resultar doloroso en estos pacientes y no aporta ningún beneficio.

Tratamiento de los problemas de equilibrio, vértigo o hipotensión mediada neuralmente

En los casos en los que el paciente presente alguna alteración del equilibrio, sensación de mareo, vértigo o hipotensión mediada neuralmente, se deberá incluir un programa de ejercicios dirigidos al control ocular y cervical. Son ejercicios progresivos cuyas pautas se describen en la tabla 46-9. El paso de una fase a otra vendrá determinado por la ausencia de síntomas a la hora de realizarlos.

Relajación

Las técnicas de relajación actúan sobre la reducción del estrés y pueden ayudar a manejar la fatiga y/o el dolor. Pueden utilizarse cualquiera de sus variedades: entrenamiento autógeno de Schudz, relajación progresiva de Jacobson, retroalimentación o *biofeedback*, control de la respiración, etcétera.

Tabla 46-9. Ejercicios para los problemas de equilibrio, vértigo, mareo o hipotensión mediada neuralmente

- **Fase 1.** Paciente en decúbito supino o sedestación. Se le pedirá que mantenga la cabeza quieta, sin moverla. Se le solicitará que mire a un lado y otro y de arriba abajo, siguiendo con los ojos el movimiento del dedo del terapeuta, que lo mantendrá a una distancia de unos 50 cm
- **Fase 2.** Paciente en sedestación. Se le pedirá que realice movimientos de flexoextensión, lateralización y rotación de la columna cervical; primero con los ojos abiertos y después con los ojos cerrados. Inicialmente la velocidad del movimiento será muy lenta para ir incrementándola gradualmente. Durante el movimiento se insistirá al paciente en concentrar su mirada en un punto para evitar así, inicialmente, el movimiento de los ojos. A medida que se avance en la fase, no será necesaria dicha indicación para que, poco a poco, el movimiento de los ojos acompañe al movimiento cervical
- **Fase 3.** Una vez que el paciente es capaz de movilizar sus ojos y su columna cervical sin sintomatología, desde la posición de sedestación se le invita a realizar movimientos con los hombros; circunducciones suaves de columna cervical; recoger un objeto del suelo y levantarlo por encima de la cabeza siguiendo su movimiento con la mirada; pasar un objeto de una mano a otra por debajo de las rodillas
- **Fase 4.** Paciente en bipedestación. Se le pide que mantenga el equilibrio estático en apoyo monopodal; primero con los ojos abiertos y después con los ojos cerrados. Posteriormente se le pedirá que gire sobre sí mismo con los ojos abiertos. Progresivamente se incorporarán ejercicios de equilibrio en apoyo unipodal; primero con ojos abiertos y después con los ojos cerrados. Se podrán realizar ejercicios de coger una pelota u objeto lanzado por el terapeuta desde distintas posiciones angulares a la mirada del paciente
- **Fase 5.** La última fase implica realizar ejercicios en bipedestación, con desplazamientos que incluyan movimiento de la columna vertebral, extremidades superiores, columna cervical, movimientos oculares, como adaptación a las actividades de la vida diaria que realice el paciente. Se podrá incluir deambulación en el suelo y por colchonetas, subir y bajar escaleras agarrado del pasamanos, todo ello con ojos abiertos y cerrados

Se pasará de una fase a otra cuando no aparezcan los síntomas de vértigo o mareo al realizarla. Si al pasar de fase aparecen los síntomas, se volverá a la fase anterior. En cada fase se trabajará al menos durante 3-4 días. Se prestará especialmente cuidado a los ejercicios en bipedestación con los ojos cerrados para evitar que el sujeto pueda sufrir una caída. El número de series, repeticiones o ejercicios irá en aumento. Se prestará cuidado en no fatigar al paciente

RESUMEN

- La fibromialgia y el SFC/encefalomielitis miálgica son enfermedades reumáticas crónicas que comparten determinada sintomatología.
- En la fibromialgia prevalece principalmente el dolor musculoesquelético, mientras que en el SFC/encefalomielitis miálgica lo hace la fatiga.
- Se desconoce su etiología y en la explicación patogénica de ambas enfermedades se incluyen alteraciones del sistema nervioso central y autónomo.
- El diagnóstico en ambos casos se establece de forma clínica.
- Los objetivos de tratamiento en ambas enfermedades van dirigidos a minimizar los síntomas y a contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes que las padecen.
- El tratamiento de fisioterapia deberá ser individualizado en cada paciente, atendiendo a su sintomatología específica y a su evolución a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Alegre, C., García, J., Tomás, M., Gómez, J. M. *et al.* (2010). Documento de consenso interdisciplinar para el tratamiento de la fibromialgia. *Actas Esp Psiquiatr,* 38(2), 108-120.

Busch, A. J., Schachter, C. L., Overend, T. J., Peloso, P. M., Barber, K. A. (2008). Exercise for fibromyalgia: A systematic review. *J Rheumatol,* 35, 1130-1144.

Carruthers, B. M., van de Sande, M. I., De Meirleir, K. L. *et al* (2011). Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *J Intern Med,* 270, 327-338.

Martín-Nogueras, A. M., Calvo-Arenillas, J. I. (2012). Eficacia del tratamiento de fisioterapia en la mejora del dolor y la calidad de vida en pacientes con fibromialgia. *Rehabilitación* (Madr), 46(3), 199-206.

Valverde, M., Juan, A., Rivas, B., Carmona, L. (2001). Fibromialgia. En: *Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española.* Madrid: MSD y Sociedad Española de Reumatología, pp. 77-91.

Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B. *et al.* (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum,* 33, 60-72.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cuál es la sintomatología general que caracteriza al enfermo de fibromialgia?
2. ¿Cuál es el síntoma más característico del síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?
3. ¿Cuál es la prevalencia de la fibromialgia en la población general? ¿A qué sexo afecta más?
4. ¿El síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica afecta a todos los grupos etarios?
5. ¿Cuál es la causa de la fibromialgia? ¿Cuáles son los factores que pueden desencadenarla?
6. ¿Cuáles son los mecanismos patogénicos que se describen en el síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?
7. ¿Existe alguna teoría o hipótesis consolidada que dé explicación patogénica completa a la fibromialgia?
8. ¿Qué características tiene el dolor presente en los enfermos con fibromialgia?
9. ¿Cuáles son las características de la fatiga presente en los enfermos con síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?
10. ¿Quién debe abordar el diagnóstico de la fibromialgia y del síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica? ¿Cómo se establece ese diagnóstico?
11. ¿La fibromialgia es una enfermedad que evolucione hacia la degeneración, deformidad y discapacidad?
12. ¿Existe evidencia científica concluyente en el tratamiento de la fibromialgia? ¿Y respecto al síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?
13. ¿Está el ejercicio físico indicado en la fibromialgia? ¿Y en el síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?
14. ¿Los enfermos de fibromialgia y síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica pueden participar en un mismo programa de ejercicio físico?
15. ¿Está indicada la crioterapia y la punción seca en la fibromialgia?
16. ¿Está indicado el masaje en la fibromialgia y en el síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

46.1. Mujer de 64 años, diagnosticada de fibromialgia hace 15. Sus síntomas comenzaron hace 25 años, después de un accidente de tráfico. Durante este tiempo ha evolucionado con períodos de exacerbación-remisión, aunque los síntomas nunca han desaparecido por completo. Actualmente, presenta dolor en el cuello y hombros y zona lumbar que le impide dormir y descansar adecuadamente. Presenta dificultad para realizar las AVD y las realiza lentamente.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale cuál es la afirmación incorrecta en el abordaje fisioterápico de la fibromialgia:
   - a Incluirá algún tipo de ejercicio o actividad física.
   - b No se contemplará el tratamiento aislado de uno o varios grupos musculares.
   - c Se seleccionarán técnicas no desagradables para el paciente.
   - d El tratamiento será periódico y continuado.
2. Señale cuál es la afirmación correcta en el tratamiento fisioterápico de la fatiga con ejercicio físico en el síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica:
   - a Las sesiones tendrán una duración mínima de 45 minutos.
   - b La intensidad del ejercicio se mantendrá mientras se mantenga la fatiga.
   - c El ejercicio pretende devolver la capacidad física que el paciente tenía antes de la enfermedad.
   - d La intensidad del ejercicio se determina a partir del umbral anaeróbico del paciente.

Soluciones y más preguntas

ANEXOS

46-1. Instrumentos de valoración específica de diferentes síntomas presentes en la fibromialgia.

46-2. Escalas de valoración de la calidad de vida: Cuestionario de Salud SF-36 y Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia en sus versiones en español.

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Osteoporosis. Osteomalacia. Enfermedad de Paget

47

A. Córdova Martínez

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Tener conocimiento sobre la fisiopatología de estas entidades nosológicas.
- Tener conocimiento sobre los factores de riesgo relacionados con estas patologías.
- Conocer las características clínicas de estas enfermedades.
- Conocer las bases de su diagnóstico.
- Profundizar en los diferentes tipos de tratamientos actuales.

I. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es la enfermedad más frecuente en las sociedades modernas. En 1991 se definió la osteoporosis como «una enfermedad sistémica caracterizada por una baja masa ósea y una alteración de la microarquitectura esquelética, que tiene como consecuencia un aumento de la fragilidad ósea y, por tanto, del riesgo de fractura». Posteriormente, se observó que no todos los aspectos incluidos en la definición se ajustaban a esta enfermedad. Por ello, en el año 2001 se definió la osteoporosis como «la enfermedad del esqueleto que se caracteriza por una resistencia ósea alterada con un aumento de riesgo de fractura».

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la fractura osteoporótica (fractura por fragilidad) como aquélla causada por un trauma que resulta de una fuerza o torsión que se ejerce sobre el hueso, que sería insuficiente para fracturar el hueso normal, denominado trauma mínimo.

La resistencia ósea refleja la integración de la densidad y de la calidad ósea. A su vez, la calidad ósea engloba diversas características del tejido óseo relacionadas con la macroarquitectura, la microarquitectura (porosidad cortical, conectividad trabecular), características de recambio óseo (grado de resorción y formación ósea), grado de mineralización secundaria, acumulación de microlesiones y enlaces de colágeno (Fig. 47-1).

La osteoporosis es la enfermedad del esqueleto que se caracteriza por una resistencia ósea alterada con un aumento de riesgo de fractura.

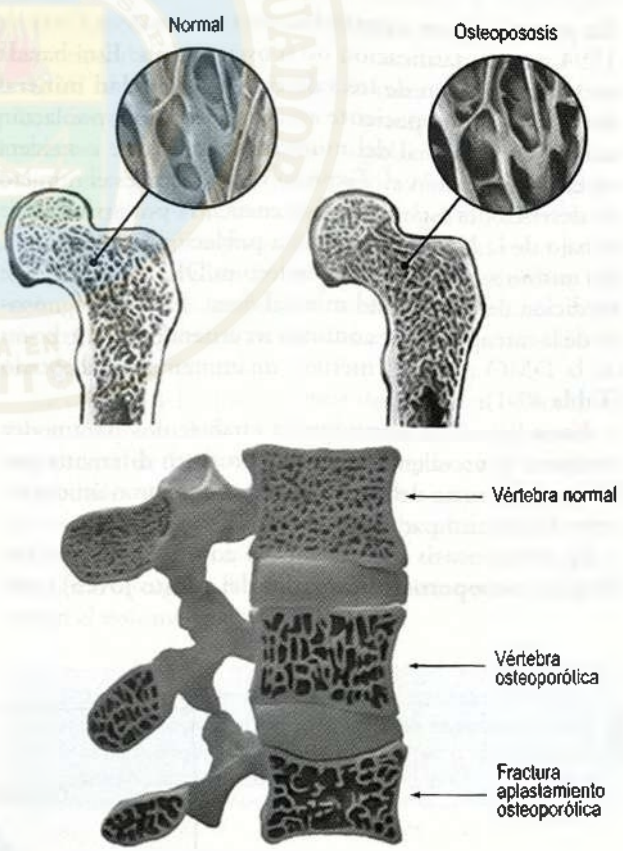


Figura 47-1. Osteoporosis. Aspecto de la arquitectura trabecular en un hueso normal y otro osteoporótico. Tomado de: SECOT (2009). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Tomo 1; p. 337, fig. 37-1. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

EPIDEMIOLOGÍA

La osteoporosis, junto a las alteraciones cardiovasculares y el cáncer, constituyen las tres enfermedades principales que afectan a la población occidental. Sin embargo, se cree que la osteoporosis puede constituir el mayor problema de salud pública a escala mundial, afectando a más de 200 millones de personas. Se calcula que el 30-50 % de las mujeres posmenopáusicas la padecerán. El incremento anual de la población mayor de 65 años es del 1 %, y la tasa de mortalidad consecutiva a la fractura de cadera es como promedio del 20 %.

En España se calcula que existen más de 3,5 millones de personas con osteoporosis, en su mayoría mujeres (existen diez mujeres osteoporóticas por cada hombre y una de cada tres mujeres mayores de 65 años la padece). Esto es debido a que: a) las mujeres tienen entre un 10-25 % menos de masa ósea que los varones, y b) tras la menopausia pierden hueso más rápidamente que los hombres (alrededor de un 40 %).

! La osteoporosis constituye un verdadero problema de salud pública, dada su alta incidencia y prevalencia.

CLASIFICACIÓN

En general, siguen aceptándose los criterios de la OMS de 1994 para la clasificación de la osteoporosis. Está basada en la comparación de los valores de la **densidad mineral ósea** (DMO) del paciente con la media de la población adulta joven normal del mismo sexo y raza. Se considera en esta clasificación el *T-score*, o valor T, que es el número de desviaciones estándar que se encuentra por arriba o por debajo de la DMO media de la población normal joven del mismo sexo, estudiada con técnica DEXA (técnicas de medición de la densidad mineral ósea). Para el diagnóstico de la osteoporosis se continúa recurriendo a la medición de la DMO como el método unánimemente aceptado (Tabla 47-1).

Estos límites de corte fueron establecidos para poder comparar la prevalencia de osteoporosis en diferentes poblaciones, pero no deben ser considerados como único criterio diagnóstico para la adopción de tratamiento.

La osteoporosis es rara en los adultos antes de los 50 años (**osteoporosis idiopática del adulto joven**) y excepcional en los niños (**osteoporosis juvenil**). Existe otra clasificación de la osteoporosis, quizás más fácil de desarrollar y comprender, realizada de acuerdo a criterios más clínicos. Clásicamente se ha venido clasificando la osteoporosis en primaria y secundaria (**Fig. 47-2**).

Tabla 47-1. Clasificación de osteoporosis según la densidad mineral ósea

Diagnóstico	DMO vator T, o *T-score*
Normal	T > -1,0
Osteopenia (baja masa ósea)	T < -1,0 y > -2,49
Osteoporosis	T < -2,5
Osteoporosis grave o establecida	T < -2,5 + fractura por fragilidad

Tomada de: Comité de expertos de la OMS (WHO Scientific Group, 2004).

La medición de la densidad mineral ósea es el método diagnóstico de la osteoporosis por excelencia. **!**

Osteoporosis primaria

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de osteoporosis en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente. Se distinguen varios tipos.

Osteoporosis idiopática juvenil y osteoporosis del adulto joven

Afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal. La osteoporosis idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas por traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 o 5 años.

La osteoporosis idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de

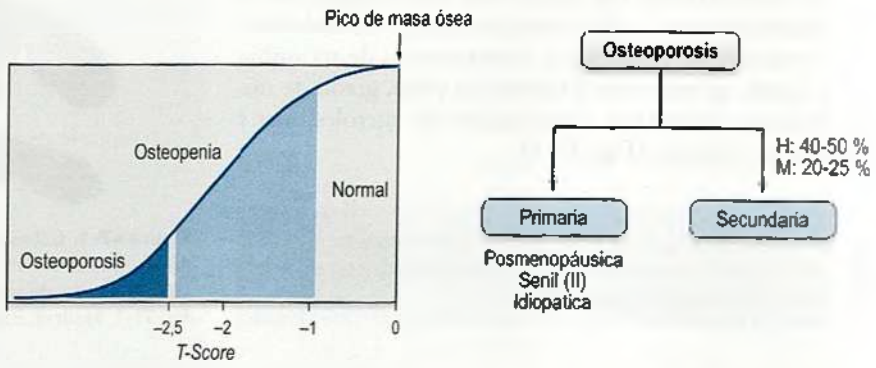


Figura 47-2. Clasificación operativa de osteoporosis basada en criterios densitométricos.

la DMO del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años. Los estrógenos no son eficaces en este tipo de osteoporosis. La evolución es variable y, a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos, no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos.

Osteoporosis posmenopáusica. Tipo I

La osteoporosis de tipo I (posmenopáusica) se caracteriza por manifestarse entre los 15 y 20 años después de la aparición de la menopausia y por el predominio en el hueso trabecular de la aceleración de la pérdida ósea. Como consecuencia, las fracturas son más frecuentes en las zonas del esqueleto donde predomina el hueso trabecular, como las vértebras, el extremo distal del radio y el tobillo. La pérdida ósea está en relación con el déficit estrogénico, que se acompaña de un aumento de resorción que es más acentuada durante los 4 a 8 años que siguen a la menopausia. Se observa disminución de la actividad de la hormona paratiroidea (PTH) para compensar el aumento de la reabsorción ósea. En el hombre, este tipo de osteoporosis es rara y puede estar en relación con la disminución de secreción de andrógenos.

En la osteoporosis posmenopáusica la base es una reabsorción ósea excesiva, secundaria al déficit de estrógenos; en los primeros años de vida posmenopáusica se llega a perder un 2-3 % anual de la masa ósea, frente al 1 % anual de los varones de la misma edad.

> **!** Las fracturas osteoporóticas más frecuentes se producen en las vértebras, el extremo distal del radio y el tobillo.

Osteoporosis senil. Tipo II

Se detecta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). En la osteoporosis senil, el desequilibrio obedece a una menor formación de hueso como combinación de factores intestinales, endocrinos y primariamente óseos. Afecta al hueso trabecular y al compacto de forma similar, y la pérdida se produce de forma lineal. Las fracturas predominan en las vértebras, en el cuello del fémur, en el extremo proximal del húmero, en la tibia y en la pelvis. La pérdida ósea se relaciona con el déficit funcional osteoblástico y con la disminución de la absorción de calcio. Al mismo tiempo, se produce un déficit de absorción de vitamina D y un aumento de la actividad paratiroidea. Las fracturas también predominan en la mujer, pero en una proporción mucho menor (2:1).

Otros factores etiopatogénicos son el sedentarismo y la inmovilización, menor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas del cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto el hueso cortical como el trabecular.

El remodelado es alto en la osteoporosis de tipo I y bajo en el tipo II. Sin embargo, sorprende que los estudios histomorfométricos indican que en la osteoporosis de tipo I hay un recambio alto en el 25 % de los casos, normal en el 45 % y bajo en el 30 %.

> **!** Si bien la edad avanzada y la menopausia son los factores etiopatogénicos más importantes de la osteoporosis, es evidente que influyen otros factores.

Osteoporosis secundarias

Se incluyen todos aquellos casos de osteoporosis que son una consecuencia o bien una manifestación que acompaña a otras enfermedades o de su tratamiento.

PATOGENIA

El tejido óseo pasa secuencialmente a través de unas fases de destrucción y de reparación o recuperación del hueso perdido, proceso que se conoce como «remodelado óseo». El componente de destrucción (resorción) se debe a los osteoclastos, mientras que el proceso de formación corre a cargo de los osteoblastos. El proceso de formación, aunque es más lento que el de resorción, tiene mucha eficiencia en depositar matriz nueva que luego se mineraliza bajo la influencia de estímulos hormonales, mecánicos, inmunológicos y locales, para cerrar así el ciclo de remodelado de forma equilibrada.

La PTH y la vitamina D actúan como agentes calcitrópicos, mientras que los glucocorticoides, la tiroxina y las hormonas sexuales actúan para regular la actividad metabólica ósea general. Entre los factores locales más destacados se incluyen los factores de crecimiento y diferenciación, las prostaglandinas, citocinas, proteínas óseas morfogénicas y derivados de los factores de crecimiento tumoral. Asimismo, las fuerzas mecánicas locales se conviertan en elementos de modulación del metabolismo óseo local.

La calidad del hueso depende del volumen, las propiedades del material óseo y la arquitectura. El volumen es la proporción de hueso ocupada por tejido calcificado; las propiedades del material se refieren a ciertos aspectos intrínsecos, como el tipo de colágeno, la calidad de la renovación y reparación ósea, que cuando se ven afectan pueden llevar a fragilidad, sin que necesariamente se comprometan el volumen ni la arquitectura.

> **!** La distribución tridimensional de la masa ósea, la conectividad intertrabecular y la distribución espacial efectiva de ésta es la arquitectura que puede tener o no capacidad de resistencia a las fracturas.

FACTORES DE RIESGO

El carácter silente de esta enfermedad (en la mayoría de los casos) hace necesaria la detección temprana de los factores de riesgo. La prevención debe ser considerada en cualquier

Tabla 47-2. Factores de riesgo de padecer osteoporosis

Controlables	Incontrolables
• Falta de calcio o vitamina D • Estilo de vida sedentario • Fumar • Abusar del alcohol • Trastornos alimenticios • Desequilibrios hormonales • Uso de ciertos medicamentos	• Ser mujer • Edad • Raza • Genética • Menopausia • Constitución física

etapa de la vida, para lo cual la correcta historia clínica representa una herramienta importante.

A través de estudios epidemiológicos se han identificado múltiples marcadores y factores de riesgo que conllevan una mayor probabilidad de desarrollar osteoporosis. Aunque tienen baja sensibilidad y baja especificidad, han de ser tenidos en cuenta para poder abordar adecuadamente la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la osteoporosis (Tabla 47-2).

Sexo

Las mujeres están más expuestas que los hombres a la enfermedad, por diversos motivos. Entre ellos, el tamaño del esqueleto, el contenido mineral óseo total y la masa muscular, menores en las mujeres que en los hombres. La menopausia supone la condición de riesgo más importante para esta enfermedad. El riesgo es mayor cuanto más precoz es ésta.

Edad

Con el avance de la edad se produce una pérdida de masa ósea en hombres y mujeres de aproximadamente 0,3-0,5 % por año a partir de los 35 años, y del 2-5 % en el caso de las mujeres en los 4-6 años inmediatos posteriores a la menopausia, con estabilización posterior.

Raza

La DMO presenta valores más bajos en la población blanca y asiática. Los individuos de raza negra tienen valores más elevados de DMO que los blancos del mismo sexo y edad.

Menopausia precoz y deficiencia de estrógenos en la premenopausia

La carencia estrogénica (véase el caso clínico 47-1), cuando ocurre antes de los 40 años (menopausia precoz), y más aún, cuando cesa la función ovárica bruscamente (ooforectomía bilateral), se asocia con la pérdida significativa de la masa ósea. Por otra parte, las amenorreas durante tiempos prolongados actúan en detrimento del estado óseo.

Peso y estado nutricional

Recientemente se ha comunicado que los estados de bajo peso corporal, máxime cuando producen descenso del índice de masa corporal originan una menor carga mecánica sobre el hueso, lo cual constituye un menor efecto para los osteoblastos y un menor freno a la actividad osteoclástica.

Los antecedentes de trastornos de conducta alimentaria también representan un riesgo potencial. Desde el punto de vista nutricional, una ingesta pobre de calcio en la dieta hace que no se alcance el pico máximo de masa ósea y además se incrementa su pérdida.

Antecedentes de fracturas previas por traumas leves

El antecedente de fracturas por fragilidad ósea incrementa en 2-3 veces el riesgo de padecer nuevas fracturas. La presencia de fractura con compresión vertebral incrementa el riesgo de nuevas fracturas. Esto parece ser mejor predictor de riesgo que la sola medición de la densidad mineral ósea.

Antecedentes hereditarios/familiares de osteoporosis

La historia familiar es un predictor independiente del pico de masa ósea. El antecedente de osteoporosis en familiares de primer grado está relacionado con la disminución del pico de DMO. Las mujeres cuya madre o abuela han sufrido fracturas antes de los 70 años, principalmente de cadera, vertebrales o de muñeca, tienen un riesgo aumentado de presentar DMO baja y presentar fracturas. Sin embargo, los factores genéticos no son los más determinantes en la pérdida de masa ósea a lo largo de la vida, puesto que los factores adquiridos tienen mucha más importancia.

Sedentarismo

La actividad física adecuada se correlaciona con menores complicaciones osteoporóticas. Si la actividad física se realiza en los años de desarrollo y crecimiento logra aumentar la masa ósea, permitiendo alcanzar un mayor pico de masa ósea, y en el adulto joven ayuda a mantener la masa ósea. Las mujeres que realizan una caminata de 4 horas por semana, frente a las que realizan menos de 1 hora, disminuyen 45 % el riesgo de fractura de cadera. La actividad física adecuada es un importante estímulo de sobrecarga para el músculo y tendones, que repercute en el hueso para el estímulo en la formación y en el remodelaje óseo.

La actividad física adecuada es un factor protector de complicaciones osteoporóticas. !

Tabaco

El tabaquismo es capaz de provocar disminución en la masa ósea, aumentar el riesgo de fractura, alterar la cicatrización de las fracturas óseas y deteriorar la reacción a los injertos óseos. Por estas razones, es considerado un factor de riesgo para la osteoporosis en ambos sexos.

Alcohol

Aun el consumo moderado de alcohol produce una acción directa antiproliferativa sobre los osteoblastos y supresión de la secreción de osteocalcina. El consumo de grandes cantidades de alcohol está asociado con disminución de DMO, no así en consumos moderados.

Corticoides

Los tratamientos con glucocorticoides reducen la absorción intestinal de calcio e incrementan la calciuria. Reducen la actividad de los osteoblastos, los cuales pueden sufrir apoptosis y disminución en la síntesis de colágeno óseo. Por su parte, los osteoclastos se encuentran más activos durante los primeros momentos del tratamiento con glucocorticoides. La apoptosis de los osteocitos se incrementa en estos tratamientos y empeora la reparación de las microfracturas y microdaños óseos. Los corticoides pueden también reducir los niveles de testosterona y estrógenos por disminución de FSH y LH hipofisiaria y reducción de andrógenos adrenales en la mujer posmenopáusica. Los tratamientos con corticoides incrementan el riesgo de fracturas óseas, independientemente del valor de la DMO. Cuanto mayor sea la dosis y el tiempo de exposición a la corticoterapia, mayores serán los riesgos de fracturas por osteoporosis.

Osteoporosis inducida por fármacos

La alteración del metabolismo óseo es uno de los efectos principales o secundarios de diversos fármacos. La afección ósea se traduce en una osteoporosis o en un defecto de mineralización, y afecta de forma difusa a todo el esqueleto, aunque hay excepciones. En cualquier caso aumenta la fragilidad ósea, que se traduce en fracturas patológicas y dolores óseos crónicos.

Los fármacos (**Tabla 47-3**) inductores de patología ósea actúan sobre el remodelado óseo, ya que aumentan la resorción o disminuyen la formación. Puesto que el remodelado óseo es lento, el efecto se manifiesta pasados unos meses o años después del inicio del tratamiento, y es más precoz cuanto menor es la masa ósea sobre la que actúa. La forma de expresarse la osteoporosis farmacológica suele ser la fractura vertebral debida a que el remodelado óseo es mayor a nivel trabecular que cortical.

! La detección temprana de los factores de riesgo es necesaria para prevenir la enfermedad.

LA OSTEOPOROSIS EN EL MARCO DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Son muchas las enfermedades sistémicas que influyen en la osteoporosis:

Tabla 47-3. Fármacos que se asocian con disminución de la densidad ósea y/o mayor fragilidad ósea

- Corticoides > 2,5 mg prednisona/día
- Hormona tiroidea en dosis supresivas de la TSD
- Análogos de la GnRH
- Antiandrógenos
- Inhibidores de la aromatasa
- Anticonvulsivantes
- Anticoagulantes
- Furosemida
- Tiazolidindionas
- Litio
- Inhibidores de la bomba de protones: ranitidina, omeprazol y otros
- Antiácidos que contienen aluminio
- Colestiramina
- Antirretrovirales

TSD: dexametasona.

- Osteoporosis derivada de la diabetes.
- Hepatopatías crónicas.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Artritis reumatoide. Estudiada en el capítulo 40.
- Artritis psoriásica. Estudiada en el capítulo 41 (apartado Artritis psoriásica).
- Espondilitis anquilosante. Estudiada en el capítulo 41.
- Lupus eritematoso sistémico. Se estudiará en el capítulo 49 (apartado Lupus eritematoso sistémico).
- Arteritis de células gigantes.
- Enfermedad inflamatoria intestinal. Estudiada en el capítulo 41 (apartado Artritis enteropática).

CAUSAS DE OSTEOPOROSIS ASOCIADA A LA EDAD INFANTIL

En la edad pediátrica, son muchos los pacientes que deben considerarse de alto riesgo para padecer osteoporosis.

Dentro de estas patologías, es importante destacar aquéllas que conllevan:

- *Alteraciones de la matriz ósea.* La osteogénesis imperfecta es un desorden hereditario del tejido conectivo que se caracteriza por una biosíntesis defectuosa del colágeno de tipo I y conduce a una alteración de la mineralización de la matriz ósea y aumento de la fragilidad ósea.
- *Desórdenes asociados a alteraciones de la vitamina D.* Los raquitismos son causa de alteración temprana de la mineralización ósea. Pueden ser subclínicos, como es el caso del raquitismo del prematuro, o determinar significativa morbilidad, como la observada en raquitismos secundarios a alteraciones congénitas del metabolismo de la vitamina D.
- *Endocrinopatías.* Diversas endocrinopatías pueden alterar el metabolismo fosfocálcico y conducir a osteoporosis: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipogonadismos, hipercortilismo, diabetes *mellitus* insulinodependiente.
- Otras patologías. Como síndromes de malabsorción y desórdenes del apetito, enfermedades reumáticas, nefropatías crónicas, cáncer, etcétera.

Existen diferentes mecanismos patogénicos que comprometen de forma temprana el proceso de mineralización ósea, tal es el caso de la osteogénesis imperfecta y de los raquitismos. **!**

CUADRO CLÍNICO

La osteoporosis es un trastorno generalizado del esqueleto que por sí mismo no produce síntomas y que puede ofrecer una exploración física normal. Sus manifestaciones clínicas se asocian exclusivamente a la presencia de fracturas osteoporóticas.

Las fracturas osteoporóticas pueden producirse en cualquier localización y es característico que surjan de forma espontánea o producidas por un traumatismo mínimo.

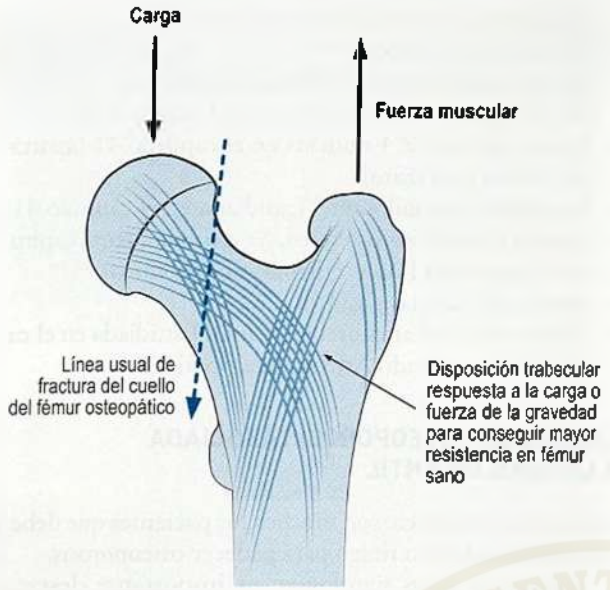


Figura 47-3. Fracturas del cuello del fémur por osteoporosis.

Cualquier fractura por fragilidad puede considerarse osteoporótica. A mayor descenso de la DMO, mayor riesgo de fractura; si bien existen otros factores, además de la DMO, que condicionan la aparición de fracturas. De hecho, un porcentaje no despreciable de fracturas se producen en enfermas osteopénicas.

> **!** Las fracturas vertebral y de la extremidad distal de radio (Colles), debidas a una pérdida preferente de hueso trabecular, son localizaciones típicas de la osteoporosis de tipo I.

Fractura del cuello del fémur

Es característica de la osteoporosis de tipo II o senil que incide en edades avanzadas, hacia los 70-75 años y se relaciona más con la pérdida de cortical ósea y con factores que facilitan las caídas (véase el capítulo 20) (Fig. 47-3).

Pueden cursar sin complicaciones y tener una recuperación completa, o bien, condicionar consecuencias a corto y medio plazo como el dolor crónico sordo y persistente que se agrava con el movimiento. Entre éstos:

- Callos de fractura hipertróficos.
- Deformidades en los huesos largos por mala alineación.
- Deformidades y cambios en la actitud postural que suponen desde sólo una pequeña disminución de la talla al colapso total de la columna vertebral.
- Repercusiones viscerales (insuficiencia respiratoria restrictiva).
- Incapacidad que variará desde la necesidad de usar un bastón hasta el encamamiento; necesidad de cuidados a domicilio.
- Dependencia para todas las actividades básicas de la vida diaria.
- Consecuencias psicológicas y finalmente la muerte, relacionada sobre todo con la fractura de cadera.

El riesgo de padecer una fractura de cadera (Fig. 47-4) en una mujer a partir de los 50 años es de aproximadamente de un 15 %, lo cual supone la mitad del riesgo de sufrir una fractura vertebral (32 %). Y en los varones es la mitad de frecuente que en las mujeres. Sin embargo, la fractura de la extremidad proximal del fémur (Fig. 47-5) es la más grave, puesto que condiciona una importante morbilidad, mortalidad, consumo de recursos sanitarios y costes indirectos. A partir de los 50 años, la incidencia de tales fracturas aumenta de forma exponencial. En conjunto, se calcula que es de 1,3 a 1,9 por 1.000 habitantes y la edad media de los pacientes es, en la mayoría de los estudios, alrededor de los 80 años.

A veces se manifiesta de forma brusca con dolor e incapacidad del miembro inferior, generalmente, después de una caída desde la posición de pie. Siempre requiere ingreso hospitalario (Fig. 47-6), lo que hace que se encuentre mejor documentada que las otras fracturas osteoporóticas. Tiene unos elevados índices de mortalidad en la fase aguda (5-8 %), habitualmente por complicaciones cardiovasculares y cardiopulmonares.

Fractura distal del radio (fractura de Colles)

Ocurre en el 15 % de las mujeres de más de 50 años (véase el capítulo 15, apartado Fractura del extremo distal del radio o de Colles). Su incidencia aumenta rápidamente a partir de los primeros 5 años tras la menopausia y alcanza su pico máximo entre los 60 y 70 años. Se produce al caer sobre la mano extendida, con la muñeca en cierto grado de flexión dorsal. Provoca dolor e impotencia funcional, y habitualmente requieren reducción e inmovilización durante 4 o 6 semanas. Suele presentar como complicaciones

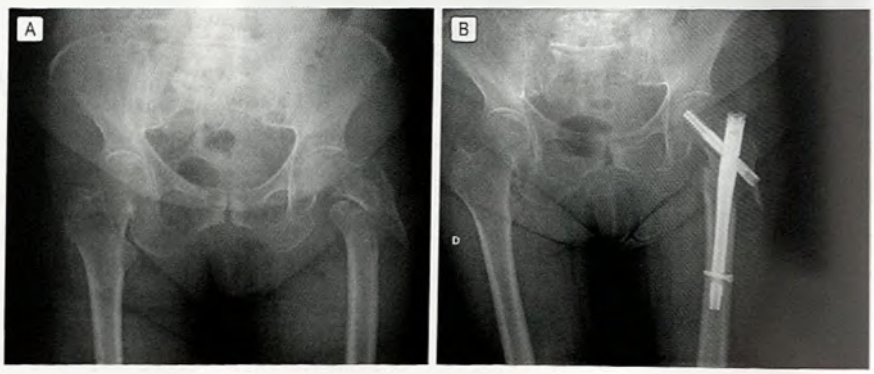


Figura 47-4. Fractura pertrocantérea de la cadera izquierda en una mujer osteoporótica. **(A)** Imagen radiográfica anteroposterior, prequirúrgica. **(B)** Imagen radiográfica anteroposterior, posquirúrgica, tras la colocación de un clavo endomedular.

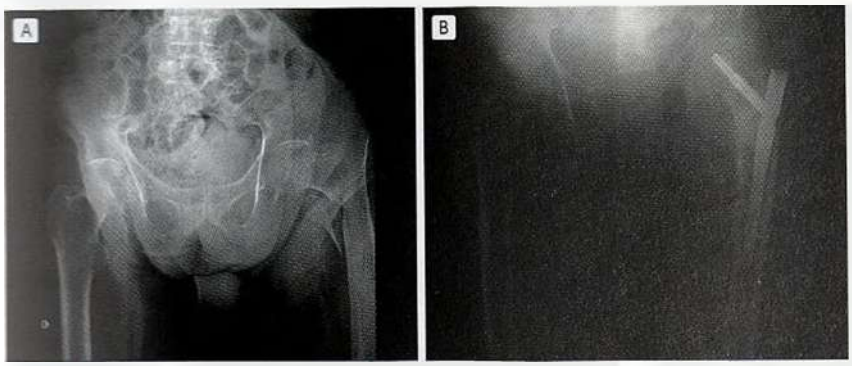


Figura 47-5. Fractura pertrocanatérea de la cadera izquierda en una mujer osteoporótica. **A)** Imagen radiográfica anteroposterior, prequirúrgica. **B)** Imagen radiográfica anteroposterior, posquirúrgica, tras la colocación de un clavo endomedular.

una alta incidencia de dolor regional idiopático, deformidad y rigidez residual, síndrome del túnel carpiano y artrosis secundaria. La mortalidad no es mayor en este tipo de fracturas que en la población general, pero sí se incrementa el riesgo de fractura de cadera.

Fractura vertebral

Es la más frecuente de las fracturas osteoporóticas (Fig. 47-7) (véase el capítulo 32). La fractura vertebral viene definida como la pérdida de, al menos, un 20 % de la altura vertebral global o, en su porción anterior (lo más frecuente), media o posterior, con respecto a la vértebra adyacente. También se considera valorable si disminuye más de 4 mm la altura vertebral con respecto a los controles previos. La mayoría de las publicaciones hablan de que un 32 % de las mujeres mayores de 50 años presentarán fracturas vertebrales osteoporóticas a lo largo de su vida. No es fácil estimar su prevalencia correctamente debido a que muchas pasan inadvertidas al ser oligosintomáticas, y que son atribuidas a otros procesos reumáticos y a los diferentes criterios empleados en su definición radiológica (Fig. 47-8).

Las fracturas vertebrales, aunque menos aparatosas clínicamente, no deben infravalorarse, ya que tienen un importante impacto sobre la calidad de vida y ocasionan una morbimortalidad nada despreciable (Fig. 47-9). Sufrir una fractura vertebral osteoporótica supone 5 veces más riesgo de que dicha paciente presente otra nueva fractura vertebral a corto plazo (1 año) y, de 2 a 4 veces más riesgo de que se produzca una fractura de cadera en el plazo de 4 años. El tramo vertebral característico que se ve afectado es entre la D4 y la L3 (con dos puntos de máxima incidencia: D9 y D12-L1).

La clasificación de Genant establece tres tipos de fracturas vertebrales sobre la base de la porción afectada y tres grados de severidad en función de la pérdida de altura del cuerpo vertebral, realizando la medición en los cuerpos vertebrales de D4 a L5:

- Tipos de fractura (anterior, central y posterior):
  - Aplastamiento: disminución de la altura del cuerpo vertebral de manera global.
  - Biconcavidad: disminución de la altura central.
  - Acuñamiento anterior: disminución de la altura anterior. El acuñamiento posterior es mucho menos frecuente.
- Grado de severidad:
  - Grado I: 20 %.
  - Grado II: 20-40 %.
  - Grado III: más del 40 %.

Además, son características radiológicas muy sugestivas de fractura osteoporótica la localización dorsolumbar, la afectación vertebral múltiple, la conservación de los espacios discales, el hundimiento de las plataformas con cierta disrupción de éstas, que se centre en el cuerpo y respete los pedículos vertebrales y el arco posterior, de tal manera que son fracturas estables y no producen compresión medular ni síntomas neurológicos, y que no haya desplazamiento anteroposterior de los fragmentos.

Figura 47-6. Fractura subcapital de una cadera izquierda. **(A)** Radiografía anteroposterior. **(B)** Radiografía anteroposterior, neutra tras una artroplastia con prótesis parcial de Thomson. **(C)** Radiografía oblicua tras una artroplastia con prótesis parcial de Thomson.

Figura 47-7. Resonancia magnética: corte axial, donde se aprecia una fractura aguda osteoporótica en T12, L1-L2.

Con frecuencia, están presentes otros signos radiológicos de hipertransparencia ósea muy sugestivos de osteoporosis, como son: reforzamiento de los platillos vertebrales, aparente reforzamiento de las trabéculas verticales como consecuencia de una reabsorción ósea preferencial de las trabéculas horizontales y, en ocasiones, aspecto de vértebra vacía. Es importante tener en cuenta todas estas características radiológicas cuando se haga el diagnóstico diferencial con otras causas de deformidad vertebral.

Hasta dos terceras partes de los casos de fractura vertebral son asintomáticas. Cuando hay sintomatología se manifiesta con un dolor agudo, intenso e incapacitante dorsolumbar que, a veces, se irradia por el costado hacia la cara anterior del tórax-abdomen. Se presenta después de flexiones súbitas de la espalda, levantamiento de objetos, saltos aparentemente triviales o incluso sin ningún traumatismo ni sobreesfuerzo previo. El enfermo tiene gran limitación de la movilidad y gran dificultad para mantenerse en pie. Muchos pacientes son incapaces de mantener la

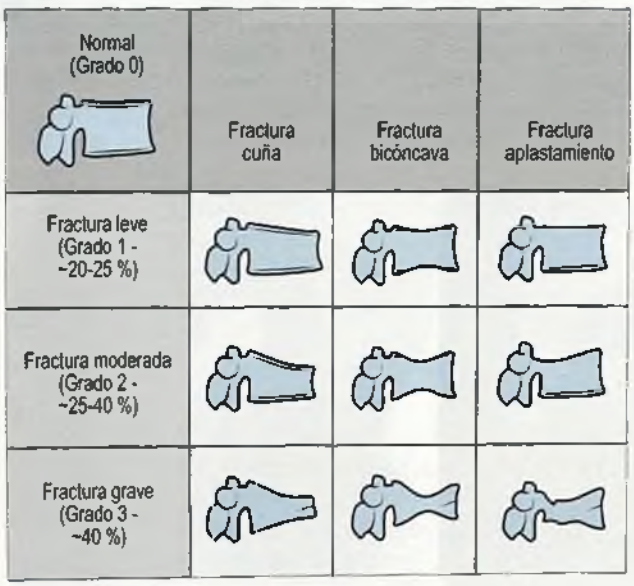


Figura 47-8. Clasificación de las fracturas vertebrales por osteoporosis.

Figura 47-9. Resonancia magnética: corte axial, donde se aprecia una fractura aguda osteoporótica en T12, L1-L2.

sedestación en la fase aguda, y el dolor se incrementa con los cambios posturales o las maniobras de Valsalva. Es excepcional la sintomatología neurológica secundaria a una compresión medular. Es frecuente el dolor con la palpación de las espinosas de las vértebras afectadas. Precisa reposo absoluto en cama unas 2-3 semanas y tratamiento analgésico potente. El dolor remite total o parcialmente de manera paulatina y la mayoría de los pacientes son capaces de deambular sin problemas y de asumir nuevamente las actividades cotidianas al cabo de 6 semanas.

En ocasiones, el enfermo no presenta manifestaciones en forma de episodios agudos de dolor e impotencia funcional, sino que aqueja dolor sordo, persistente, que se agrava con maniobras de tipo mecánico al levantarse o moverse bruscamente.

> Son frecuentes los episodios recidivantes de acuñamiento vertebral, sobre todo en la región central de la columna dorsal, que justifican las consecuencias más llamativas de las fracturas vertebrales.

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

La osteoporosis se caracteriza por ser un proceso osteopénico. Sin embargo, la osteopenia no es exclusiva de la osteoporosis, pues se puede presentar en otros procesos óseos metabólicos como: osteomalacia, osteodistrofia y osteólisis tumorales primarias (mielomatosis difusa osteoporótica) o secundarias (osteólisis tumoral) (véase el capítulo 36). Por tanto, el diagnóstico de una osteopenia no siempre es sinónimo de osteoporosis y es preciso señalar cómo el diagnóstico nosológico en estos casos pasa por dos fases: una, el diagnóstico propio de la osteopenia, y otra, el diagnóstico diferencial entre los distintos procesos que se acompañan de osteopenia.

Radiografía

Actualmente está aceptado que la radiología convencional no es útil, pues para el diagnóstico precoz de la osteoporosis precisa al menos el 30 % del mineral óseo. Se han utilizado otros métodos radiográficos de apreciación visual directa como la radiogrametría. Para ello se radiografían los

huesos largos y se hace la medición, se realiza en la mitad de la diáfisis, y el resultado generalmente se expresa como el índice «espesor de la cortical/espesor total de la diáfisis». Estos métodos tienen escaso valor práctico porque miden sólo el hueso cortical (resorción endostal). La resorción intracortical y la trabecular no quedan reflejadas.

Densitometría

La densitometría (DXA) permite cuantificar la pérdida o ganancia de la masa ósea en todas las regiones corporales. El resultado que aporta se expresa como contenido mineral óseo (CMO) por unidad de longitud. Su aplicación está limitada a huesos periféricos, como la epífisis distal del radio y el calcáneo, donde el espesor de los tejidos blandos es pequeño. Como la epífisis distal del radio tiene una proporción de hueso trabecular semejante a la vertebral, la cuantificación de la masa ósea allí es un buen exponente de la masa ósea trabecular. La determinación de metáfisis y diáfisis distal del radio implican hueso cortical.

Según los criterios establecidos por la OMS en 1994 (Tabla 47-1), la única técnica aceptada y reconocida como «patrón oro» para medir la DMO es la densitometría o absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) (Tabla 47-4).

> La medición de la DMO mediante DXA aporta algunas ventajas: valoración del riesgo de fractura antes de que ésta se produzca para iniciar con el paciente las medidas preventivas necesarias; ayuda a confirmar el diagnóstico de fragilidad ósea ante la presencia de una fractura y es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es especialmente útil en la información morfológica de la estructura trabecular, es decir, de la calidad del hueso.

Tomografía computarizada cuantitativa

Es la única que determina la densidad ósea (peso/volumen). Permite además discernir entre hueso cortical y trabecular, lo que la hace aplicable tanto a vértebras como a huesos largos. Sus inconvenientes son las altas radiaciones.

Tabla 47-4. Criterios de la OMS (1994) para la definición de osteoporosis mediante densitometría

Diagnóstico	*T-score*
Normal	DMO superior a –1 DE
Osteopenia	DMO entre –1 y –2,5 DE
Osteoporosis	DMO inferior a –2,5 DE
Osteoporosis grave o establecida	DMO inferior a –2,5 DE
	+ fractura por fragilidad

DE: desviación estándar; DMO: densidad mineral ósea.

Histomorfometría

Los estudios histomorfométricos han revelado que la profundidad a la que se reabsorben los osteoclastos y la cantidad de hueso nuevo que se produce se modifica con la edad y que los cambios son más marcados en algunos pacientes que desarrollan osteoporosis. El doble marcaje con tetraciclina ha permitido medir variables dinámicas como las tasas de formación y mineralización ósea, ya que la tetraciclina se deposita en las zonas de calcificación entre el hueso calcificado y el osteoide. La tasa de aposición mineral se calcula midiendo la distancia entre dos líneas de tetraciclina que pueden observarse en secciones sin teñir, mediante microscopía de fluorescencia y dividiendo el valor obtenido por el número de días transcurrido entre marcados.

DIAGNÓSTICO POR EL LABORATORIO

Las alteraciones del remodelamiento óseo repercuten de modo importante sobre las características estructurales del hueso. En la osteoporosis no hay alteración del tejido al microscopio, pero sí una disminución de la cantidad de hueso, y en este sentido se caracteriza por una modificación histomorfométrica.

Los marcadores bioquímicos clásicos (véase el capítulo 2), aplicados en la práctica clínica, han sido las fosfatasas alcalinas séricas, como indicador de formación, y la hidroxiprolina urinaria, como indicador de resorción. Ni el uno ni el otro son específicos del tejido óseo y las pequeñas variaciones de la normalidad, a menudo, no se corresponden con alteraciones reales del recambio óseo. Los marcadores bioquímicos del remodelamiento óseo están basados en la medida del grado de formación o degradación del hueso. Dicha medida puede realizarse desde tres puntos de vista fundamentales:

- Determinación de los productos específicos sintetizados por las células formadoras o reabsorbedoras (fosfatasa alcalina, osteocalcina, etc.).
- Determinación de los componentes de la fase mineral y de la matriz ósea vertidos a la circulación durante la reabsorción (calcio, hidroxiprolina, etc.).
- Determinación de niveles plasmáticos de proteínas de origen extraóseo que se incorporan al hueso dependiendo del grado de remodelamiento (alfa$_2$-SH-glicoproteína).

Por tanto, y aunque hasta la actualidad no se ha conseguido demostrar una clara relación entre los cambios en los marcadores del recambio óseo después del tratamiento y la reducción en el riesgo de fracturas, se estima que su determinación puede ser útil para valorar el riesgo de fracturas en pacientes ancianos valorando la respuesta terapéutica a los agentes antirresortivos, tales como los estrógenos y bifosfonatos; e identificar a los pacientes con un elevado recambio óseo (para predecir una rápida pérdida ósea).

> La determinación de marcadores bioquímicos del remodelamiento óseo es útil para valorar el riesgo de fracturas.

CONSIDERACIONES PREVENTIVAS TERAPÉUTICAS

Existen diversas pautas terapéuticas en el tratamiento de la osteoporosis, si bien, su eficacia depende de la precocidad diagnóstica y de la instauración terapéutica. Aunque la menopausia determinará en un alto porcentaje de mujeres la instauración de la enfermedad, no se puede aplicar sistemáticamente un tratamiento preventivo a todas las mujeres al alcanzar dicha etapa, ya que no todas desarrollarán la enfermedad y cualquier medida terapéutica no se encuentra exenta de riesgos. Esto hace que la mayor dificultad esté en un diagnóstico precoz, antes de que aparezcan las manifestaciones clinicorradiológicas de la enfermedad establecida, pero no hay unanimidad para identificar a estos pacientes de alto riesgo.

De los medios de que se disponen actualmente para medir el riesgo de las fractura, el más efectivo parece la densitometría ósea, pero es una técnica cara.

> Los criterios de evaluación clínica para comprobar la eficacia terapéutica y la tolerancia de los tratamientos se centran esencialmente en el dolor espontáneo, dolor de movilización, dolor de palpación y percusión, contractura, rigidez, alteraciones estáticas e impotencia funcional.

Existen unos factores que no se pueden modificar, como son la carga genética del individuo, pero se pueden recomendar unas medidas higiénicas y preventivas a la población en general.

Prevención primaria

En este apartado se incluyen medidas generales, entre las que hay que considerar la actividad física, la eliminación de hábitos poco saludables como el tabaco, el exceso de alcohol y café, la adecuada ingesta de calcio y evitar medidas dietéticas adicionales, como dietas con proteínas en exceso.

Prevención secundaria

Una vez la osteoporosis está establecida, la primera medida es descartar procesos causales que pudieran ser subsidiarios de tratamiento específico. Las medidas generales son similares a las de la prevención primaria. Se emplearán estrógenos, calcitonina y fluoruro sódico:

- La calcitonina inhibe la reabsorción ósea por efecto directo sobre los osteoclastos, al disminuir su actividad y acortar su vida media.
- Los difosfonatos o bisfosfonatos inhiben la resorción ósea y la mineralización.
- El calcio es un «nutriente», no una droga, y como tal la mejor manera de ingerirlo es con la comida.
- Los anabolizantes aumentan la densidad mineral ósea del hueso cortical y del hueso trabecular. Los anabolizantes pueden tener además una acción antirresortiva.
- La vitamina D y sus metabolitos aumentan la absorción intestinal de calcio.
- El flúor tiene efecto anabólico debido a la activación directa de los osteoblastos y por la acción mitógena sobre sus células precursoras. La mineralización del hueso es más lenta que la formación de tejido osteoide, por lo cual el hueso resultante está deficientemente mineralizado. En la práctica este inconveniente se anula con la administración concomitante de calcio.
- En pequeñas dosis, la PTH puede aumentar la densidad mineral ósea. La hormona del crecimiento que estimula la síntesis de IGF-1 promueve además la formación ósea.
- Los suplementos de fosfatos aumentan la porosidad ósea proporcionalmente a la dosis y elevan la tasa de PTH circulante. Los fosfatos, aisladamente, no son eficaces en el tratamiento de la osteoporosis.
- Las tiacidas intervienen en el metabolismo del calcio, a través de su efecto en el túbulo renal.

Prevención terciaria

Tiene como finalidad evitar las caídas que pudieran ocasionar fracturas. La osteoporosis es el principal factor predisponente de las fracturas de cadera, pero las caídas constituyen el factor desencadenante. Entre las medidas orientadas a prevenir las fracturas está la disminución del riesgo de caídas, sin que ello comprometa la movilidad ni la capacidad funcional del sujeto. Se debe actuar en todas las enfermedades concomitantes, como tratamientos medicamentosos (comparando sus ventajas e inconvenientes), fisioterápicos y quirúrgicos.

El ejercicio es un valioso complemento de los programas destinados a reducir el riesgo y a aliviar los síntomas de la osteoporosis. La realización de ejercicio durante la juventud ayuda a aumentar la densidad mineral ósea mientras los huesos todavía están creciendo y madurando, y su continuación reduce la pérdida ósea en fases posteriores de la vida.

> Además de mejorar la salud ósea, el ejercicio fortalece los músculos, la coordinación, el equilibrio y la flexibilidad, y mejora la salud en general. Por consiguiente, el fomento de la actividad física a todas las edades constituye una prioridad absoluta para prevenir la osteoporosis.

II. OSTEOMALACIA

La osteomalacia es una enfermedad ósea generalizada caracterizada por un déficit en la mineralización de la matriz ósea asociada a una elevada tasa de formación de matriz ósea. En la infancia este trastorno se denomina *raquitismo* y en este caso se altera, además, el cartílago de crecimiento. Se caracteriza por un ablandamiento de los huesos, los cuales tienden a deformarse y fracturarse.

Desde el punto de vista fisiopatológico cualquier circunstancia que pueda determinar un menor aporte de calcio y fosfatos, disminuya la absorción o aumente la excreción, va a interferir en el normal desarrollo de la formación de los cristales de hidroxiapatita y, por tanto, del proceso de osificación. El proceso de mineralización requiere una concentración de calcio y fosfato suficientes. Además, requiere que

la función celular y la estructura de la matriz ósea estén conservadas. Así, las dos principales causas de osteomalacia son las alteraciones del metabolismo de la vitamina D y del fosfato. Hay una variante frecuente de osteomalacia debida a un proceso hipocalcémico que se acompaña de un hiperparatiroidismo secundario. Éste suele agravar las alteraciones óseas al inducir la característica osteítis fibrosa medular y una pérdida de masa ósea cortical.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

Desde el punto de vista etiopatogénico, las posibles causas de osteomalacia son numerosas, pero se pueden resumir en tres grandes grupos:

- Alteraciones del metabolismo de la vitamina D. Puede ser por causas nutricionales, problemas de absorción gastrointestinal, alteración en la hidroxilación hepática, déficit de proteína transportadora (síndrome nefrótico), alteraciones en la hidroxilación renal, etcétera.
- Hipofosforemia, que puede ser adquirida o genética. La adquirida se asocia a otras patologías como la acidosis tubular, la diabetes fosfatúrica, la osteomalacia oncogénica, etcétera.
- Secundarias a fármacos no anticonvulsivos y a minerales. Por ejemplo, por bisfosfonatos, etcétera.

CUADRO CLÍNICO

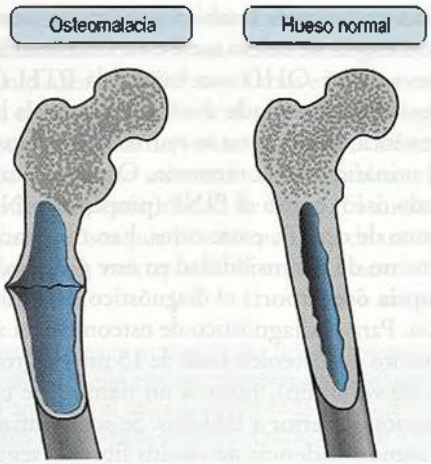
Aunque la osteomalacia suele ser inicialmente asintomática, en estadios más avanzados puede originar síntomas característicos como dolor óseo espontáneo y con la presión, deformidades óseas, debilidad en las extremidades inferiores y marcha de pato. El hueso insuficientemente mineralizado tiene menor resistencia, es más maleable y está predispuesto a las fracturas (**Fig. 47-10**).

El dolor óseo suele ser más notable en la región de la columna lumbar, pelvis y en las extremidades inferiores, en puntos donde han tenido lugar fracturas. Las fracturas pueden aparecer espontáneamente o por traumatismos ligeros, que afectan habitualmente a las costillas, vértebras y huesos largos. Las deformidades esqueléticas son raras en los adultos, sólo en casos de osteomalacia severa de larga duración aparecen alteraciones de la curvatura de la columna vertebral y deformidades del tórax o de la pelvis. Más del 90 % de los pacientes con osteomalacia por déficit de vitamina D presentan fracturas esqueléticas y alrededor del 80 % de estos pacientes tienen criterios densitométricos de osteoporosis.

En ocasiones, presentan deformidades de los huesos largos (*genu varum* o *genu valgum*) y alteraciones de la dentición.

La debilidad muscular puede asociarse a pérdida de masa muscular, hipotonía y molestias con los movimientos. Cuando existe hipocalcemia, pueden aparecer manifestaciones de tetania.

> El dolor óseo de la osteomalacia se asienta sobre la columna lumbar, pelvis y extremidades inferiores.



Osteomalacia	
Clínica Dolor, deformidades, fracturas Debilidad muscular Tetania Algodistrofia	**Analítica** ↑F.Alc. ±↓Ca ±↓P ↑BGP ↑OH-Prol ↑PTH ↓25-OHD n- 1,25-OHD*
Radiología Osteopenia Deformidades ...	**Gammagrafía** Focos Hipercaptadores

Figura 47-10. Osteomalacia. (A) Arquitectura histopatológica de la enfermedad. (B) Esquema de datos para el manejo clínico del paciente con osteomalacia.

DIAGNÓSTICO

Las **alteraciones radiológicas** asociadas a la osteomalacia incluyen un patrón radiológico borroso, con pérdida del detalle de la trama trabecular y protrusión acetabular. La anomalía más característica, aunque no específica, es la presencia de líneas de Looser-Milkman o seudofracturas, que son bandas radiotransparentes perpendiculares a la cortical, generalmente bilaterales y simétricas, que, en ocasiones, progresan a fracturas completas. Sus localizaciones más frecuentes son las costillas, las ramas pubianas, el borde externo de la escápula, el borde interno del fémur proximal y los metatarsianos.

La **gammagrafía ósea** es más sensible que la radiografía en la localización de las seudofracturas, pues muestra zonas aisladas de hipercaptación que no deben confundirse con metástasis óseas. También puede observarse un aumento generalizado de la captación isotópica, especialmente en el cráneo, mandíbula y articulaciones condrocostales, debido al hiperparatiroidismo secundario. En la osteomalacia hipofosfatémica congénita, es relativamente frecuente la presencia de osteosclerosis y osificaciones ligamentosas.

Los hallazgos de **laboratorio** dependen de la causa de la osteomalacia. En la osteomalacia por déficit de vitamina D, que es la más frecuente, puede existir hipocalcemia, hipofosfatemia y aumento de la fosfatasa alcalina. Sin em-

bargo, estos parámetros también pueden ser normales. La excreción urinaria de calcio suele estar disminuida. Los valores séricos de 25-OHD son bajos y la PTH (hormona paratoidea) está aumentada. En la osteomalacia hipofosfatémica genética, la calcemia es normal, el fosfato sérico es bajo y el urinario está aumentado. Otros marcadores del remodelado óseo, como el PINP (propéptido N-terminal del colágeno de tipo I), entre otros, han mostrado un discreto aumento de la sensibilidad en este proceso.

La **biopsia ósea** aporta el diagnóstico definitivo de osteomalacia. Para el diagnóstico de osteomalacia se requiere un aumento del osteoide (más de 15 µm de grosor y más del 10 % de volumen), junto a un tiempo de desfase de mineralización superior a 100 días. Se acompañará de una mayor o menor evidencia de osteítis fibrosa, según el grado de hiperparatiroidismo secundario que se haya generado.

El hallazgo radiológico más característico es la presencia de líneas de Looser-Milkman o seudofracturas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteomalacia va dirigido a revertir su causa y a tratar el déficit de calcio, fósforo y vitamina D. En casos de déficit de vitamina D, es suficiente la administración de 15 mg de vitamina D durante 6 a 12 meses, corregir la dieta y el déficit de exposición al sol.

El tratamiento preventivo de la osteomalacia va dirigido al control de la ingesta diaria de calcio, que debe ser de 1.000 mg/día. Debe controlarse la excreción urinaria y los niveles plasmáticos de calcio.

III. ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET

La enfermedad de Paget es una enfermedad metabólica del hueso, causada primariamente por una actividad osteoclástica aumentada y caracterizada por un remodelado óseo focal anormalmente acelerado, con incremento de la resorción y neoformación ósea excesiva y desorganizada.

La enfermedad de Paget se presenta comprometiendo uno o varios sitios del esqueleto simultáneamente y quedando luego restringida a estos sitios primitivos. Se asocia con resistencia ósea disminuida y alteración de la arquitectura del hueso. Las fibras colágenas forman un patrón en mosaico irregular con distribución al azar, en lugar de la simetría paralela (laminar) observada en el hueso normal. Este tipo de alteración ósea puede observarse también asociada a fibrosis medular.

Desde el punto de vista histopatológico (Fig. 47-11A) se caracteriza por la evidencia en los segmentos óseos comprometidos de osteoclastos gigantes multinucleados, metabólicamente hiperactivos. También los osteoblastos y osteocitos están involucrados, produciéndose osteoesclerosis y organización anómala de la red canalicular osteocitaria. La médula ósea pagética es hiperreactiva a la acción de la vitamina D.

Existe una forma juvenil de la enfermedad de Paget con herencia autosómica recesiva caracterizada por el remodelado rápido del hueso, osteopenia, fracturas y deformidad esquelética progresiva.

La enfermedad de Paget afecta tanto a hombres como a mujeres, con ligero predominio en el sexo masculino y su prevalencia se incrementa con la edad.

La característica principal de la enfermedad de Paget es el aumento de la reabsorción ósea, que se acompaña de un incremento de la síntesis, que suele compensar el proceso.

ETIOLOGÍA

Actualmente las causas de la enfermedad de Paget no son bien conocidas y existen algunas controversias. Se considera una enfermedad multifactorial con participación de factores ambientales y genéticos. Se propuso la hipótesis de una infección persistente vírica. También se ha relacionado con otros factores, como dietas pobres en calcio y defecto de vitamina D en la infancia, excesiva carga mecánica sobre el esqueleto y diversos tóxicos ambientales.

FISIOPATOLOGÍA

La característica principal de esta enfermedad es el aumento de la reabsorción ósea, que se acompaña de un incremento de la síntesis, que suele compensar el proceso.

En la enfermedad de Paget los osteoclastos tienen una sensibilidad aumentada para RANKL (receptor activador para el factor nuclear Kapa B) (véase el capítulo 2), con el resultado de un incremento de la activación de los osteoclastos y de la resorción ósea. El recambio óseo está acelerado, con un aumento exagerado de la resorción ósea, seguido de una rápida formación ósea «compensadora» de la

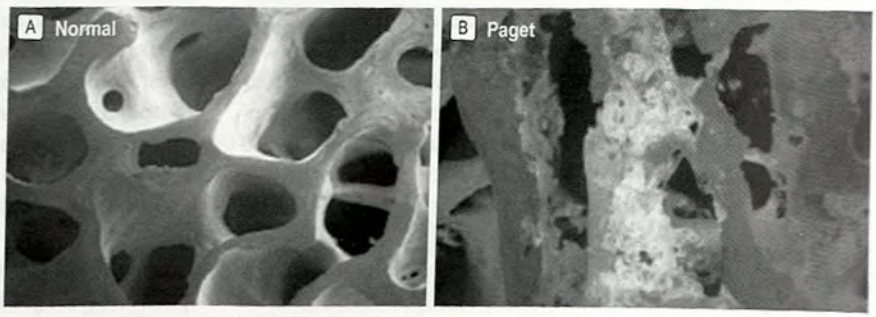


Figura 47-11. Enfermedad de Paget. **(A)** Arquitectura histopatológica de la enfermedad. **(B)** Evolución. Ejemplo de coxartrosis tratada mediante protetización. Tomado de: SECOT (2009). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. Tomo 1, p. 394, fig. 39-1. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

misma intensidad. El resultado es un hueso inmaduro, desorganizado y no laminar (*woven*), con numerosas líneas de cementación en «mosaico» que alterna el tejido cortical con secciones irregulares de patrón trabecular. La mineralización es normal. Los huesos afectados están aumentados de tamaño y son menos compactos, más vascularizados y susceptibles a la fractura o a la deformación. Esta fase se conoce como osteoporótica, osteolítica o destructiva, y el balance externo de calcio es negativo. Con el paso del tiempo, la hipercelularidad disminuye y permanece un hueso escleroso, poco activo.

En la evolución de cada lesión ósea se distinguen tres etapas:

- La osteolítica, con predominio osteoclástico.
- La mixta, en la que coinciden lesiones líticas y escleróticas.
- La tercera fase, con predominio de la esclerosis.

Si se produce un desequilibrio grande entre la tasa de síntesis y la tasa de reabsorción de hueso favorable a esta última, como sucede tras la inmovilización prolongada o en las fracturas, la eliminación urinaria de calcio aumenta y aparece, en ocasiones, hipercalcemia. Sin embargo, si la tasa de formación ósea predomina sobre la reabsorción (lo que es bastante poco frecuente), pueden elevarse los niveles circulantes de hormona paratiroidea. El aumento significativo de la reabsorción del hueso trabecular y de las superficies osteoides en los huesos normales de los pacientes con enfermedad de Paget puede obedecer a un hiperparatiroidismo secundario compensador. La reabsorción afecta a la fase de hueso orgánico y a la fase mineral.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología depende de la extensión de la enfermedad, de los huesos concretos afectados y de la presencia de complicaciones. Hasta el 60 % de los pacientes pueden ser asintomáticos y en estos casos se llega a reconocer la enfermedad durante el estudio radiológico de la pelvis o de la columna vertebral por problemas o molestias no relacionados con la enfermedad o tras el descubrimiento de concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina en el plasma.

Las localizaciones más frecuentes son la pelvis, columna, cráneo, fémur y tibia, pero en ocasiones se limita a un solo hueso, aunque con frecuencia suelen afectarse varios.

Las manifestaciones clínicas propias de la enfermedad de Paget son el dolor y la deformidad ósea, a las que se suman las provocadas por las complicaciones. Varían según la extensión y el lugar donde se asientan las lesiones. El dolor óseo se describe como sordo, profundo, poco localizable, de predominio nocturno y que aumenta con la carga, y suele coincidir con un aumento de la actividad de la enfermedad. Se atribuye la deformidad perióstica al aumento de la vascularización y a las microfracturas. El dolor de cabeza y en la región facial son los síntomas iniciales de algunos pacientes, mientras que en otros es el dolor de espalda en la región lumbar y con irradiación hacia los miembros inferiores.

Más frecuente es el dolor secundario a las complicaciones, especialmente por afectación neurológica o articular. Las deformidades esqueléticas son más evidentes en los huesos largos, el cráneo y las clavículas. Los huesos largos se encorvan por el aumento del volumen y la maleabilidad óseos.

El flujo sanguíneo aumenta considerablemente en las extremidades con enfermedad de Paget. El aumento de la vascularización ósea puede acompañarse de un incremento del calor local, más apreciable en los huesos superficiales como la tibia.

> Las manifestaciones clínicas características de la enfermedad de Paget son el dolor y la deformidad ósea, que es más frecuentes en la pelvis, columna, cráneo, fémur y tibia. !

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones que se pueden encontrar destaca la artropatía degenerativa (Fig. 47-11B), alteraciones neurológicas, fracturas, alteraciones cardíacas, trastornos metabólicos y tumores óseos.

De las complicaciones neurológicas, la sordera, de predominio neurosensorial, es muy frecuente. Más raras son las alteraciones visuales, neuralgia del trigémino o parálisis facial por la compresión de otros pares craneales.

Respecto a las alteraciones del metabolismo del fósforo y del calcio, son derivadas de la gran actividad metabólica ósea, lo que puede condicionar la aparición de hipercalcemia e hipercalciuria en pacientes inmovilizados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Paget se lleva a cabo mediante el examen físico, la historia clínica, estudios radiológicos, gammagrafía ósea y estudios de laboratorio sobre parámetros de resorción o de formación ósea.

La **exploración radiológica** puede variar según la fase evolutiva y el tipo de hueso. La radiología muestra imágenes en las que pueden converger la osteólisis, la osteoformación, el agrandamiento del hueso, imágenes como en «madeja» del hueso trabecular, el borramiento de la cortical y la deformación del hueso.

En las **fases tempranas** de la enfermedad, puede observarse una lesión osteolítica en la pelvis, el cráneo o en un hueso largo. En el **segundo estadio**, se observan modificaciones tanto osteolíticas como escleróticas en el mismo hueso. En la **última fase** de la enfermedad, la lesión esclerótica se apodera del hueso y también puede presentarse un incremento en las dimensiones del propio hueso.

La lesión no suele afectar al hueso en toda su extensión y el límite entre las zonas sana y enferma aparece como una imagen lítica («en forma de V» en la diáfisis de los huesos largos).

> Son característicos el engrosamiento trabecular, la pérdida de la diferenciación corticomedular y el aumento del volumen óseo. !

La **tomografía computarizada** y la **resonancia magnética** no suelen aportar más datos que la radiología simple, aunque pueden ser útiles en algunos pacientes con complicaciones.

Desde el punto de vista del **laboratorio**, se estudian los factores relacionados con la formación y la destrucción ósea (véase el capítulo 2), que reflejan las modificaciones del metabolismo óseo. La fosfatasa alcalina total (FAT), la isoenzima ósea de la fosfatasa alcalina, el fragmento aminoterminal del propéptido del colágeno I y el telopéptido aminoterminal, más específicos óseos, se encuentran elevados en las fases de actividad metabólica. En la **tabla 47-5** se muestran las variaciones bioquímicas y radiológicas que pueden servir como elementos de diagnóstico diferencial en pacientes con patología ósea.

La **gammagrafía ósea** con bifosfonato marcado con tecnecio-99 ofrece imágenes de aumento de captación en zonas de incremento de la vascularización y actividad osteoblástica.

La **biopsia ósea** no suele ser necesaria para el diagnóstico, aunque puede ser útil para el diagnóstico diferencial con los tumores.

Tabla 47-5. Variaciones bioquímicas en la osteomalacia y la enfermedad de Paget

Patología	Calcio	Fósforo	Fosfatasa alcalina	Radiología
Osteomalacia	↓	↓	↑	Osteopenia Líneas de Looser o seudofracturas
Enfermedad de Paget	Normal	Normal	↑↑	Patrón típico Aumento del hueso

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad de Paget estará determinado, entre otras cosas, por la edad del sujeto y por la fase de la enfermedad. Los objetivos terapéuticos se centran en limitar la progresión y las complicaciones, y controlar las manifestaciones clínicas.

Como norma general, tanto en los casos sintomáticos como en los asintomáticos, con pruebas de actividad metabólica debida a la enfermedad de Paget, requieren terapia los pacientes con compromiso de los huesos largos, con riesgo de futura deformidad, los que tienen compromiso craneal extenso, con riesgo de pérdida auditiva, aquéllos con cambios pagéticos en una o más vértebras, con riesgo de distintas complicaciones neurológicas, y aquéllos con enfermedad de Paget en los huesos adyacentes a articulaciones que puedan evolucionar con artritis secundaria.

El tratamiento puede incluir medicamentos que inhiben la resorción anormal del tejido óseo, la cirugía, la fisioterapia, la artroplastia de la cadera (reemplazo total de la articulación) (véase vol. II), el corte y alineación del hueso afectado.

El tratamiento sintomático con **analgésicos** se utiliza en los pacientes con escasa o moderada actividad. Los analgésicos simples, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y bajas dosis de antidepresivos ayudan a controlar el dolor.

La **fisioterapia** junto, con las ayudas para la marcha de bastones, mejoran la calidad de vida del paciente.

Los **bifosfonatos** son los fármacos de elección en el tratamiento de la enfermedad de Paget. Tienen una acción antirresortiva intensa, lo que facilita la reversión de las lesiones osteolíticas y mejora la histología ósea. En aquellos pacientes en los que se observe hipocalcemia y déficit de vitamina D, deben asociarse estos elementos a la terapia.

En caso de fractura, deformidad o artropatía pagética puede estar indicada la **cirugía**. En las fracturas limitadas a la cortical, algunos autores recomiendan la consolidación con un clavo, para así evitar la fractura completa.

RESUMEN

- La osteoporosis es la enfermedad más frecuente en las sociedades modernas.
- La resistencia ósea refleja la integración de la densidad y calidad ósea. A su vez, la calidad ósea engloba diversas características del tejido óseo relacionadas con la macroarquitectura, la microarquitectura (porosidad cortical, conectividad trabecular), características de recambio óseo (grado de resorción y formación ósea), el grado de mineralización secundaria, la acumulación de microlesiones y enlaces de colágeno.
- La osteomalacia es una enfermedad ósea generalizada, caracterizada por un déficit en la mineralización de la matriz ósea asociado a una elevada tasa de formación de matriz ósea. En la infancia este trastorno se denomina *raquitismo* y en este caso se altera, además, el cartílago de crecimiento. Se caracteriza por un ablandamiento de los huesos, los cuales tienden a deformarse y fracturarse.
- Desde el punto de vista fisiopatológico, cualquier circunstancia que pueda determinar un menor aporte de calcio y fosfatos, disminuya la absorción, o aumente la excreción, va a interferir en el normal desarrollo de la formación de los cristales de hidroxiapatita y, por tanto, del proceso de osificación. Así, las dos principales causas de osteomalacia son las alteraciones del metabolismo de la vitamina D y del fosfato. Hay una variante frecuente de osteomalacia debida a un proceso hipocalcémico, que se acompaña de un hiperparatiroidismo secundario. Éste suele agravar las alteraciones óseas, ya

RESUMEN *(Cont.)*

que induce la característica osteítis fibrosa medular y una pérdida de masa ósea cortical.

- La enfermedad de Paget es una enfermedad metabólica del hueso, causada primariamente por una actividad osteoclástica aumentada y caracterizada por un remodelado óseo focal anormalmente acelerado, con incremento de la resorción y neoformación ósea excesiva y desorganizada.
- La enfermedad de Paget se presenta comprometiendo uno o varios sitios del esqueleto simultáneamente y queda luego restringida a estos sitios primitivos. Se asocia con resistencia ósea disminuida y alteración de la arquitectura del hueso. Las fibras colágenas forman un patrón en mosaico irregular, con distribución al azar en lugar de la simetría paralela (laminar) observada en el hueso normal. Este tipo de alteración ósea puede observarse también asociada a fibrosis medular.
- Existe una forma juvenil de la enfermedad de Paget con herencia autosómica recesiva, caracterizada por el remodelado rápido del hueso, osteopenia, fracturas y deformidad esquelética progresiva.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Avioli, L. V., Krane, S. M. (1998). *Metabolic bone disease and clinically related disorders.* San Diego: Ed. Academic Press.

Callaghan, J. J., Rosenberg, A. G., Rubash, H. E. (1998). *The adult hip.* Filadelfia: Ed. Lippincott-Raven.

Córdova, A. (1996). *Compendio de fisiología para ciencias de la salud interamericana de España.* Madrid: Mc-Graw-Hill.

Córdova, A. (2004). *Fisiología dinámica.* Barcelona: Masson.

Córdova, A. (2013). *Fisiología deportiva.* Madrid: Síntesis.

Dixon, A., Sarnat, B., (eds.) (1982). *Factors and mechanisms influencing bone growth.* Nueva York: Academic Press.

Farreras, P., Rozman, C. (2009). *Farreras-Rozman. Medicina interna.* Madrid: Elsevier.

Guyton, A. C. (2011). *Tratado de fisiología médica.* Madrid: Elsevier España.

Gutiérrez, I. R. (2011). *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Jara, A. (2011). *Endocrinología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kapandji, I. A. (2006). *Cuadernos de fisiología articular.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

López Chicharro, J., López Mojares, L. M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Martin, R. B., Burr, D. B. (1989). *Structure, function, and adaptation of compact bone.* Nueva York: Raven Press.

Rosen, C. J. (2008). *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism.* Washington: Ed. ASBMR.

SECOT. (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Silverthorn, D. (2014). *Fisiología humana. Un enfoque integrado.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Thibodeaug, A., Patton, K. T. (2007). *Anatomía y fisiología.* Barcelona: Elsevier.

Tortora, G. J., Derrickson, B. (2013). *Principios de anatomía y fisiología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. Describa la conceptualización de la osteoporosis.
2. Defina los criterios diagnósticos de la osteoporosis.
3. Señale y describa los tipos de osteoporosis.
4. Describa cuál es la patogenia de la osteoporosis.
5. Enumere los factores de riesgo de la osteoporosis.
6. Enumere las causas de osteoporosis asociada a la edad infantil.
7. Enumere los lugares de asiento más característicos de las fracturas por osteoporosis.
8. ¿Cuáles son las complicaciones más relevantes de la osteoporosis?
9. ¿Cuáles son las ventajas de la medición de DMO?
10. ¿Cuál es el cuadro clínico de la osteomalacia?
11. ¿Cuál es el diagnóstico de la osteomalacia?
12. ¿Cuál es el cuadro clínico de la enfermedad de Paget?
13. ¿Cuál es el diagnóstico de la enfermedad de Paget?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

47.1. Mujer de 55 años que, tras cargar peso habitual en las tareas del hogar, nota un dolor agudo en la región dorsal baja. Al día siguiente acude a la consulta. En la historia clínica se refleja que tuvo la menopausia a los 39 años. De la consulta en el centro de salud, la derivan al servicio de urgencias, donde le realizan la siguiente exploración mediante RM (Fig. 1).
¿Es correcto el procedimiento? ¿Por qué? ¿Cuál es la sospecha diagnóstica? ¿Y el tratamiento?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. La medición de la densidad mineral ósea es el método diagnóstico de la osteoporosis por excelencia.
   - b. La tasa de mortalidad consecutiva a la fractura de cadera es como promedio el 2 %.
   - c. Para el diagnóstico de la osteoporosis se continúa recurriendo a la medición de la DMO.
   - d. Las fracturas osteoporóticas más frecuentes se producen en las vértebras, extremo distal del radio y tobillo.

2. Señale la respuesta incorrecta:
   - a. El riesgo de padecer osteoporosis es mayor cuanto más precoz es la menopausia.
   - b. Antecedentes de trastornos de conducta alimentaria representan un riesgo potencial de osteoporosis.
   - c. La actividad física inadecuada es un factor protector de complicaciones osteoporóticas.
   - d. El tabaquismo es capaz de provocar disminución en la masa ósea y aumentar el riesgo de fractura.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Lesiones óseas de origen vascular: osteocondritis y osteocondrosis

48

C. Moreno Lorenzo, A. M.ª Castro Sánchez y Á. Bezos Cuaresma

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Afecciones óseas de origen vascular.
- Manifestaciones clínicas y signos de imagen de estas afecciones.
- Aspectos evolutivos diferenciales en los jóvenes y en los adultos.
- Importancia de las distintas etapas evolutivas de los procesos para un mejor ajuste terapéutico.
- Importancia de la ubicación de los procesos estudiados en relación con otros procesos para prevenir las posibles secuelas estructurales y funcionales.
- Intervenciones para la promoción de la salud y prevención secundaria y terciaria del proceso.
- Aspectos terapéuticos más relevantes de los procesos óseos de origen vascular.
- Recomendaciones que se han de destacar e incluir en el diseño de un plan de intervención de fisioterapia en los diferentes procesos vasculares.
- Relacionar las afecciones estudiadas con patologías tratadas previamente o en el futuro.

GENERALIDADES

Las lesiones óseas de origen vascular implican la existencia de un trastorno circulatorio, si bien la gran variedad de nombres utilizados (como necrosis isquémica, necrosis avascular, necrosis aséptica, osteonecrosis), las numerosas designaciones por epónimos (enfermedad de Perthes, de Freiberg, de Kienböck), así como las diferenciaciones entre la necrosis de los adultos y de los niños, reflejan en muchos casos una cierta confusión conceptual. En todas ellas, la diferencia principal se fundamenta en que el proceso afecte a una zona amplia (osteonecrosis) o a un área localizada (osteocondritis) de hueso adulto o del núcleo de osificación del niño, en área de carga (epífisis) o de tracción (apófisis). Otras diferencias que se observan son la evolución biológica del foco de necrosis ósea en los adultos y en los niños, que por su importancia se reseña a continuación.

En **adultos**, partiendo de un contexto centrado en la cabeza femoral (para el estudio de la osteonecrosis, véase capítulo 19, apartado Osteonecrosis de la cabeza femoral), se observa:

- *Estadio I.* La muerte celular afecta al hueso y a la médula ósea, con mantenimiento de la viabilidad del cartílago articular, nutrido por imbibición desde la sinovial. Las lagunas osteocíticas de las trabéculas óseas contienen detritus celulares y la médula ósea es reemplazada por tejido de granulación y quistes de grasa. En los márgenes de la necrosis se incrementa la actividad osteoclástica y la proliferación de fibroblastos. La forma del hueso está preservada y el cartílago articular está intacto, por lo que no existe modificación radiológica.
- *Estadio II.* Avanza el tejido de granulación y el frente de osificación y se engrosan las trabéculas óseas. Se genera hueso sobre la estructura de necrosis. Radiológicamente se refleja esclerosis ósea e incremento de la captación de isótopos radiactivos en la gammagrafía ósea.
- *Estadio III.* Se produce fractura del hueso necrótico debido a la falta de resistencia a los efectos mecánicos. El cartílago articular es viable, pero sufre fragmentación por pérdida de su base ósea.
- *Estadio IV.* Los cambios morfológicos secuelares se asocian con osteoartritis en relación con la zona infartada y la degeneración secundaria del cartílago articular.

En el caso de los **niños**, existe una gran diferencia evolutiva respecto a la descripción realizada para los adultos, ya que el núcleo de osificación se encuentra envuelto por el cartílago de crecimiento epifisario. La fase inicial es similar a la de los adultos, con muerte celular tanto del hueso

como de la médula ósea; también es similar el proceso de reparación, con el desarrollo de tejido de granulación que avanza desde la zona profunda a la superficial de la epífisis.

Posteriormente, el avance del frente de osificación genera, en la zona profunda, la aposición de un tejido óseo vivo sobre el armazón de trabéculas muertas del primitivo núcleo de osificación. Ello se refleja por un aumento de la densidad radiológica. La importante actividad osteoclástica reabsorbe las trabéculas óseas muertas y el núcleo óseo original es sustituido por tejido fibroso con formación de cartílago, debido a la baja presión parcial de oxígeno. Radiológicamente se observa fragmentación del núcleo de osificación. La fase final de reosificación del núcleo óseo no se inicia hasta que la reabsorción del hueso necrosado no ha tenido lugar por completo.

Durante el proceso, el cartílago epifisario, que está nutrido por imbibición sinovial, continúa creciendo, pero no se convierte en hueso, ya que la falta de aporte vascular inhibe el proceso de osificación endocondral. Si bien, el crecimiento del cartílago puede alcanzar tal grosor que sus capas profundas tienen dificultad para ser nutridas por el líquido sinovial. Se inicia así un proceso de degeneración de los condrocitos con infiltraciones de éstos en el seno del tejido óseo.

En consecuencia, en adultos, la evolución biológica de un proceso de necrosis se orienta, por fracaso del proceso reparador, hacia una alteración estructural y desarrollo de artrosis secundaria. En niños el proceso reparador conduce a la reosificación del núcleo. Las alteraciones morfológicas que se pueden generar en este caso son dependientes de las dificultades de dicho proceso y de los factores mecánicos externos.

CONCEPTUALIZACIÓN

Dada la variedad de sinonimia y epónimos utilizados por los diferentes autores para denominar los diversos procesos óseos de origen vascular, se expone brevemente algunos aspectos conceptuales relacionados con ellos.

Osteocondritis

Es la afectación de una zona periférica del hueso en la carilla articular, con el cartílago que la recubre. Puede tener una etiología traumática o vascular, entre otras. Con frecuencia esta zona de hueso y cartílago se desprende al interior de la articulación, para lo que se emplea el nombre de *osteocondritis disecante* (OCD). Este término es considerado por muchos como común, pero inapropiado, prefiriéndose el término de *osteocondrosis* ◉, debido a que la inflamación no es el elemento principal de la lesión inicial.

Osteonecrosis

Se caracteriza por la interrupción del aporte sanguíneo al hueso, o bien por una deficiencia en este aporte con respecto a las exigencias del hueso. Esto se produce en particular en algunas epífisis óseas, lo que viene seguido por necrosis ósea. Posteriormente, se produce la curación por medio de nuevo crecimiento óseo, pero debido al contexto anómalo en que se produce puede dar lugar a deformidades y otros problemas. Las consecuencias no son especialmente graves si el trastorno tiene lugar en las apófisis extraarticulares; si bien, cuando afecta al hueso que está en el interior de una articulación, se promueve una deformidad que genera una articulación poco funcional, y esto puede provocar una incapacidad grave, además de una muy posible aparición temprana de artrosis.

Osteocondrosis

Según Tachdjian, se denomina *osteocondrosis* a la condición en la cual el núcleo de osificación primario o secundario en niños en crecimiento se ve afectado por una necrosis aséptica con reabsorción gradual de hueso necrótico y sustitución por tejido óseo reparativo. Otros autores, como Siffert (1981), sugieren que osteocondrosis es el conjunto de afecciones idiopáticas caracterizadas por desórdenes de la osificación encondral, incluyendo condrogénesis y osteogénesis, superimpuesta en el mecanismo normal de crecimiento. Las osteocondrosis incluyen, pues, a un grupo heterogéneo de enfermedades a las que inicialmente se les atribuyó una causa avascular o isquémica, por semejanza radiológica con otros procesos conocidos. En la actualidad se catalogan como osteocondrosis cuando los hallazgos radiológicos se acompañan de un cuadro clínico concordante.

Aunque la mayoría de las enfermedades incluidas en el contexto de las osteocondrosis han sido descritas desde hace más de un siglo, su etiología sigue siendo poco conocida y se catalogan en muchos casos como multifactorial e idiopática, si bien los factores se encuentran más o menos identificados. De forma general, estos procesos afectan al esqueleto en crecimiento tanto el de los niños y adolescentes como el de otros mamíferos que crecen con rapidez, como los caballos, toros, cerdos y perros grandes, aunque también hay estudios referidos a ratas.

Se han descrito más de 50 tipos de osteocondrosis, que hacen referencia, en muchos casos, a una ubicación anatómica particular, y son denominadas con epónimos; si bien, como ya se ha comentado, no todas las osteocondrosis son de origen isquémico, sino que pueden ser debidas a situaciones de traumatismos o estrés o bien a anomalías durante el proceso de osificación. Los numerosos estudios realizados sobre lesiones con manifestaciones clínicas y/o evidencias radiológicas orientaban a estadios crónicos de la enfermedad y otros procesos secundarios, lo que ha constituido un factor limitante en sus conclusiones. Estudios recientes se orientan no sólo a perfilar la influencia de los distintos factores de riesgo, sino también a establecer hipótesis sobre la patogénesis y etiología de la osteocondrosis; ello puede permitir una mejor comprensión de la enfermedad y, sobre todo, una mayor efectividad y eficacia en la toma de decisiones en cuanto a la terapéutica.

CLASIFICACIONES

Aunque se han sugerido numerosas clasificaciones para el estudio de este grupo de enfermedades, autores como Si-

ffert (1981) la fundamenta en las áreas anatómicas donde se produce el trastorno de la osificación endocondral, y en la que queremos destacar las osteocondrosis articulares de afectación primaria y secundaria del cartílago articular y epifisario. Otros autores, como Resnick (2002), clasifican las osteocondrosis (fundamentadas en la patogenia) en lesiones caracterizadas por osteonecrosis primaria o secundaria. Dado el enfoque de este capítulo, se expondrán a continuación algunos procesos osteocondróticos de etiología vascular incluidos en las citadas clasificaciones.

OSTEOCONDROSIS DE ORIGEN VASCULAR

Seguidamente se exponen las osteocondrosis más importantes.

Enfermedad de Perthes

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una entidad clínica secundaria a un trastorno vascular óseo, que cursa con cadera dolorosa, motivo por el cual se estudió sucintamente en el capítulo 19, apartado Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. No obstante, dada su relevancia, resulta apropiado desarrollarla en profundidad en este apartado.

Aspectos conceptuales

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes u osteocondrosis deformante juvenil es una necrosis aséptica de la cabeza del fémur de los niños debida a una alteración idiopática de la circulación. Es una osteocondritis de la epífisis femoral proximal. También se le suele denominar *coxa* plana porque la cabeza femoral pierde su característica esférica. Fue descrita por Legg, Calvé y Perthes al mismo tiempo, en 1910, pero a menudo se denomina solamente como Perthes.

En etapas tempranas de la vida, la cadera del recién nacido no está completamente desarrollada y evoluciona hasta alcanzar la forma adulta definitiva. La llegada de sangre a la cavidad cotiloidea está asegurada, pero no le ocurre lo mismo a la cabeza femoral, dado que está situada profundamente dentro de la articulación. El único aporte vascular a esas edades procede de la arteria circunfleja posterior, que presenta cierta vulnerabilidad en su trayectoria. La enfermedad de Perthes se produce por las dificultades que sufre el flujo sanguíneo para llegar a la cabeza del fémur; ello provoca la necrosis de algunas partes del hueso y genera fragilidad, además de provocar el aplastamiento de la cabeza femoral. En consecuencia, el hueso muere y es reabsorbido. Posteriormente se inicia la llegada de nuevos vasos sanguíneos a la cabeza femoral y el hueso vuelve a reconstruirse en un proceso que puede tardar entre 3 y 4 años. Al final, la nueva cabeza femoral estará formada por hueso duro que podrá tener una forma igual a la original (esférica y correcta) o quedar deformada e incongruente con el acetábulo.

Epidemiología y factores relacionados

Se produce por una falta de irrigación sanguínea de la cabeza femoral, aunque la causa exacta de esta interrupción de la circulación es desconocida. Se ha asociado a hipercoagulabilidad, hiperactividad psicomotora e inmadurez esquelética. Generalmente, la mayoría de los niños son de baja talla y tienen una edad esquelética usualmente inferior a su edad cronológica. Se ha intentado justificar por distintos factores como responsables de esta enfermedad. Entre los no mencionados se encuentran: sinovitis, trombofilia, traumatismos repetidos, toma de corticoides, nivel socioeconómico bajo, entre otros, si bien ninguno ha podido ser probado.

Se calcula que la enfermedad la sufren entre el 1,0 y el 2,5 de cada 10.000 niños. La relación varón:mujer es de 4-5:1 y las niñas tienen peor pronóstico. La enfermedad se manifiesta entre los 3 y 9 años. Los pacientes suelen ser delgados y muy activos. La enfermedad es de presentación bilateral en el 10-15 % de los casos, si bien no tiene carácter sincrónico, de forma que, cuando está en fase de reosificación una cadera, se inicia el proceso en la contralateral. Se observa mayor incidencia en la población japonesa y esquimal, y es poco frecuente en otras etnias como la negra, aborígenes australianos, indígenas de América y en Europa Central.

Cuadro clínico

La enfermedad cursa en sus inicios con molestias o dolor a la altura de la cadera, ingle, muslo o rodilla, siguiendo el trayecto del nervio obturador y acompañadas de una cojera más o menos acentuada. El dolor suele ser variable, entre leve e intermitente, aumentan con la movilidad y desaparece totalmente con el reposo. Posteriormente, el niño pierde movilidad articular, especialmente para la abducción y rotación interna. También pueden observarse actitudes en flexo de cadera, con contracturas de los músculos aductores y del psoas ilíaco, así como hipotrofia o atrofia del músculo cuádriceps crural, gemelos y glúteos, lo que puede provocar una cierta dismetría de los miembros inferiores. La palpación profunda anterior y posterior de la cadera produce dolor. El niño suele estar afebril. Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones valorables; el hemograma suele estar normal y tan sólo puede haber un aumento discreto de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva.

Clínicamente se sospecha en un varón de entre 3 y 17 años, con mayor frecuencia entre los 5 y los 9 años, con dolor y cojera.

Waldestrom describió la secuencia temporal y anatómica de la enfermedad en cuatro fases.

Fase inicial. Período isquémico o de necrosis. Se presenta sinovitis como una manifestación de la inflamación aséptica de la cadera. La epífisis detiene su crecimiento y se hace pequeña respecto a la de la cadera sana opuesta. Puede lateralizarse la cabeza femoral, debido al derrame articular. Duración entre 9 y 12 meses.

Interrupción del aporte vascular y necrosis ósea. La cabeza femoral es muy vulnerable a las fuerzas que ac-

túan sobre ella. Radiológicamente existe aumento del espacio articular (signo de Waldenström) secundario a una fractura subcondral. Éste es el signo radiológico más precoz. Se puede encontrar un núcleo epifisario en la cabeza.

Fase de fragmentación. Se desencadena con la aparición de una fractura subcondral en la zona de apoyo de la cabeza femoral. Duración de 6 a 12 meses. Se inicia la reabsorción del hueso necrótico. Radiológicamente aparecen densos islotes óseos; los centrales se condensan y los laterales sufren osteólisis, lo que produce una imagen atigrada.

Fase de curación o de reosificación. Se produce un volumen óseo mayor al que existía en la epífisis previamente sana, y lleva a la aparición de una *coxa magna*. Duración de 9 a 12 meses. La densidad se desplaza en sentido contrario. La epífisis es invadida por vasos; se reabsorben los islotes densos y se forma tejido óseo rarefacto, que luego adquiere un carácter trabecular. Se inicia la reparación con desaparición de la osteólisis metafisaria.

Fase final o de secuelas. Se produce hacia los 3 a 4 años del inicio de la enfermedad. Se produce una *coxa magna*, con grados variables de deformidad (*coxa* plana, deformidad «en silla de montar») que pueden llevar también a deformidades del cuello femoral, corto (*coxa breva*) o varo (*coxa vara*) o a la artrosis temprana.

Se produce la sustitución completa del hueso necrótico por hueso de nueva formación. Este tiene una consistencia más débil, por lo que puede remodelarse de modo que la morfología de la cabeza femoral se adapte a la forma del cótilo o no. Este proceso no será definitivo hasta el final de la maduración ósea. Dado que el resultado final puede ser el de una cabeza femoral deformada, a esta fase se la puede denominar también *fase de deformidad residual*.

El dolor es una coxalgia con localización inguinal irradiada hacia la región anterointerna de la rodilla y, en ocasiones, como una gonalgia aislada.
Está limitada la movilidad de esa cadera, especialmente la abducción y la rotación interna.
La cojera inicial es reemplazada en fases más avanzadas por cojera de Trendelenburg y asociada a acortamiento de la extremidad.

Diagnóstico

Las imágenes radiográficas reflejan el método más común para estudiar un cuadro doloroso de cadera o pelvis, por sospecha de enfermedad de Perthes, priorizando la toma de imágenes anteroposteriores y laterales en posición de Lauenstein (en rana). Desde el punto de vista radiológico, el proceso isquémico y posterior regeneración del hueso se ha dividido en etapas (véase el apartado anterior) vinculadas a los cambios anatómicos de la cabeza y cuello femorales. Es fundamental para el pronóstico y la terapéutica identificar la fase en la que se encuentra el paciente.

La duración de cada etapa es muy variable, pero, en general, la etapa de necrosis y fragmentación dura unos 6 meses, la de reosificación de 18 meses a 3 años y la fase final o de curación hasta la maduración ósea. Para otros autores, la fase de fragmentación dura aproximadamente 1 año y la fase de reosificación de 3 a 5 años.

La radiografía convencional es ineficaz para el diagnóstico precoz de la necrosis ósea, si bien, una vez visibles los cambios óseos, será de gran utilidad no sólo para la clasificación y seguimiento de la enfermedad, sino también para el pronóstico y terapéutica.

Las diferentes fases de la enfermedad muestran cambios característicos en las radiografías (**Fig. 48-1**).

Son muchos los autores que, en función de los **hallazgos radiológicos**, han mostrado interés por relacionar la fase evolutiva de la enfermedad con el pronóstico y terapéutica que se debe realizar. Entre ellos destaca el trabajo de Catterall (1971), que divide la afectación de la cabeza femoral en cuatro tipos, en función de los datos aportados por la radiografía simple:

- En el grupo I se encuentra afectada la epífisis de la cabeza femoral en su región anterior. No hay secuestros ni colapso de la epífisis ni cambios metafisarios.
- En el grupo II está afectada más del 50 % de la parte anterior de la epífisis. Pueden formarse colapsos y secuestros. Reacción metafisaria limitada.
- En el grupo III está secuestrada la mayor parte de la epífisis, con fragmentación y colapso extenso, formación de secuestros y osteólisis metafisaria.
- En el grupo IV se encuentra afectada la totalidad de la epífisis, con cambios metafisarios avanzados y alteraciones en la placa de crecimiento.

Aunque esta clasificación ha sido durante muchos años el punto de referencia en la enfermedad de Perthes, ha demostrado una gran variabilidad interobservador y un valor pronóstico limitado. Catterall añadió además el concepto de *signos radiológicos de mal pronóstico* a los que también denominó *signos de riesgo cefálico* o *cabeza de riesgo*, que actualmente todavía tienen vigencia.

Estos **signos** son:

- *Signo de Courtenay-Gage*. Se trata de un defecto transparente en forma de «V» que se ubica en la parte externa de la epífisis y que se puede apreciar en la radiografía anteroposterior.
- *Extrusión o subluxación* externa de la cabeza femoral del acetábulo.
- *Zona calcificada por fuera de la epífisis cefálica o signo de la semiluna*. Crecimiento horizontal de la placa de crecimiento.
- *Presencia de quistes metafisarios*.

Si aparecen dos o más de estos signos, el pronóstico es malo.

Existen otras clasificaciones que se muestran en tabla 48-1.

Ante la sospecha clínica y radiológica de enfermedad de Perthes, procede su derivación al especialista en traumatología y cirugía ortopédica, quien, para su estudio, solicitará exploraciones más complejas como:

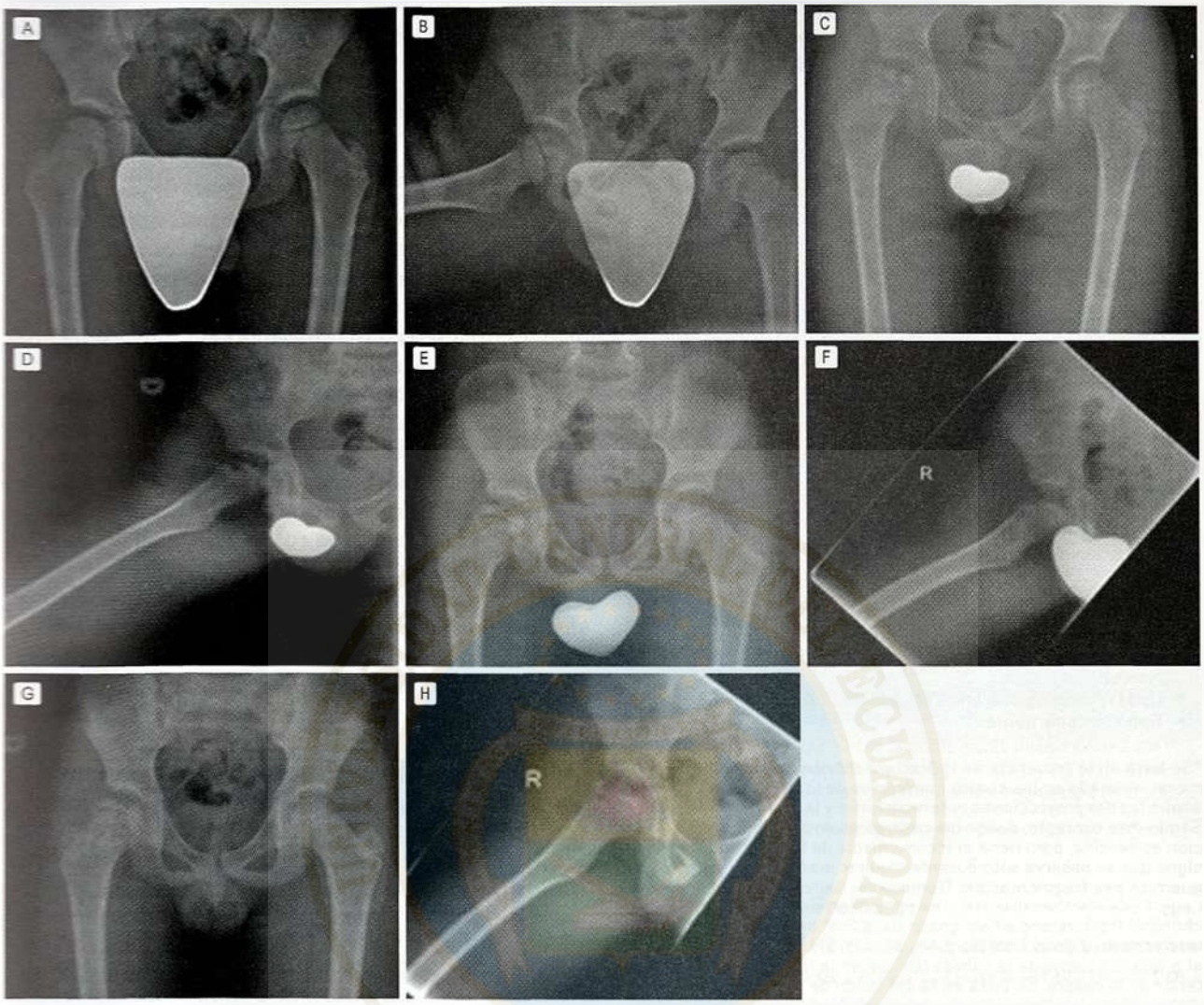


Figura 48-1. Fases radiológicas de la enfermedad de Perthes. (A) Al diagnóstico anteroposterior. (B) Al diagnóstico. Proyección de Lowenstein (posición «en rana»). Nótese la disminución de la altura de la epífisis, que aparece más pequeña que la contralateral sana. (C) Al año. Anteroposterior. (D) Al año. Proyección de Lowenstein (posición «en rana»). Nótese la epífisis de coloración blanquecina que corresponde a la invasión del hueso necrótico por los nuevos botones vasculares. (E) A los 2 años. Anteroposterior. (F) A los 2 años. Proyección de Lowenstein (posición «en rana»). Nótese la epífisis fragmentada. (G) A los 3 años. Anteroposterior. H) A los 3 años. Proyección de Lowenstein (posición «en rana»). Nótese la cabeza irregular. (Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León).

Ante una sintomatología sospechosa, hay que hacer un diagnóstico diferencial con la sinovitis transitoria que generalmente se resuelve por sí sola y da un cuadro clínico más florid que un Perthes. Si los síntomas de sinovitis persisten más allá de 4 a 6 semanas, hay que sospechar la presencia de un Perthes. Otras enfermedades con las que hacer diagnóstico diferencial son el hipotiroidismo, la enfermedad de Gaucher y la anemia de células falciformes.

- *Ecografías.* Útiles en la valoración inicial del proceso y para valorar si existe o no sinovitis.
- *Gammagrafía con tecnecio-99.* Permite el diagnóstico precoz antes de que aparezcan cambios radiológicos. También es capaz de valorar durante el proceso evolutivo el grado de revascularización de la cabeza femoral.
- *Resonancia magnética.* Al igual que la gammagrafía, permite el diagnóstico precoz del proceso; es decir, antes de que la radiografía convencional muestre alteraciones, con la ventaja de que proporciona importante información de la forma de la cabeza y del acetábulo y el grado de congruencia entre ambos.
- *Artrografía.* De gran utilidad para visualizar el contorno de la cabeza femoral y su relación con el acetábulo. Permite establecer la estrategia quirúrgica. Su indicación fundamental es de tipo diagnóstico. También permite valorar la llamada cadera «en bisagra», ya que la cabeza femoral no rueda dentro del cótilo, sino que hace bisagra en su margen lateral. Ello limita severamente la movilidad del paciente, especialmente en la abducción.
- *Tomografía computarizada.* Puede ser de utilidad como complemento del estudio, pero no se utiliza de forma sistemática.

Tabla 48-1. Otras clasificaciones de la enfermedad de Perthes

Clasificación de Salter y Thompson*

- **Grupo A:** Fractura subcondral que compromete < 50 % de la circunferencia cefálica (corresponde a los grados I y II de Catterall)
- **Grupo B:** fractura subcondral que compromete > 50 % de la circunferencia cefálica (corresponde a los grados III y IV de Catterall). Tiene peor pronóstico

Clasificación de Herring**

- **Grupo A:** no hay colapso del pilar y la densidad ósea se conserva respecto al resto de la epífisis
- **Grupo B:** colapso < 50 % de la altura del contralateral, con osteopenia leve-moderada en esa zona
- **Grupo C:** colapso > 50 % de la altura del pilar contralateral, con marcada osteopenia o desaparición de la imagen ósea en el pilar
- **Grupo B/C** (revisión de la clasificación en 2004): pilares externos que presentan < 50 % de la altura, pero marcada osteopenia

Clasificación de Stulberg***

- **Tipo I:** cadera normal
- **Tipo II:** articulación congruente esférica pero con *coxa magna* o *breva*
- **Tipo III:** articulación con congruencia no esférica (cabeza ovoide)
- **Tipo IV:** congruencia anesférica (cabeza plana)
- **Tipo V:** incongruente

*Se basa en la presencia de la fractura subcondral en la cabeza femoral, valorada en los cuatro cuadrantes de la epífisis femoral mediante las dos proyecciones anteroposterior y lateral convencionales. Según este concepto, divide las caderas en dos grupos. La clasificación es sencilla, pero tiene el inconveniente de fundamentarse en un signo que se observa sólo durante algunos días entre las etapas, isquémica y de fragmentación. (Tomada de: Salter y Thompson (1984). Legg-Calve-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg Am*, 66, 479-89). **Se fundamenta en el grado de colapso de la cabeza femoral en la radiografía anteroposterior de la cadera. Se basa en la definición de tres zonas (o pilares) en la epífisis: interna, central y externa (aproximadamente un tercio cada una). Define tres grupos. (Tomada de: Herring, Kim y Browne (2004). Legg-Calvé-Perthes disease. Part I: classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classif cations. *J Bone Joint Surg*, 86, 2103-2120). *** Provee un pronóstico a largo plazo de la cadera en fase de secuelas. Define cuatro grupos. (Tomada de: Stulberg, Cooperman y Wallensten (1981). The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 63, 1095-1108).

La historia clínica, la exploración y las radiografías simples de cadera suelen ser suficientes para estimar un diagnóstico. Sin embargo, en la fase inicial de la enfermedad debe realizarse el diagnóstico diferencial con la sinovitis de cadera y con las artritis sépticas, en las que los síntomas iniciales suelen ser muy similares. También se intentará descartar una artritis séptica, pues puede destruir la articulación en pocas horas. Otras patologías, como la fractura de cuello femoral, artritis reumatoide juvenil, fiebre reumática y tumores, se dan con mucha menor frecuencia. Si ambas caderas están involucradas, hay que descartar la displasia epifisaria, el hipotiroidismo y la enfermedad de Gaucher. Se deben solicitar parámetros de laboratorio: hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide y antiestreptolisinas, entre otros.

La artrografía intraoperatoria es una prueba imprescindible en el tratamiento quirúrgico, ya que permite evaluar intraoperatoriamente el descubrimiento de la cabeza femoral y la relación de ésta con el lábrum acetabular.

Evolución y pronóstico

La enfermedad de Perthes es una enfermedad autolimitada, pero, aunque su evolución natural sea hacia la curación, deben hacerse revisiones periódicas cada 3 o 4 meses, dado que algunos casos evolucionan desfavorablemente y pueden dejar severas secuelas en la edad adulta, principalmente artrosis de cadera. Se recuerda que la capacidad de remodelación de la cabeza femoral con el acetábulo finaliza alrededor de los 8 años de edad, y, a partir de esta edad, apenas queda poder de remodelación

Aunque el 80 % de los pacientes afectados por la enfermedad tienen buena evolución hasta la cuarta década de la vida, se estima que entre la cuarta y la quinta década existe un riesgo importante de desarrollar artrosis de cadera, y en la sexta década de la vida, la mitad de los pacientes pueden requerir el empleo de una prótesis de cadera. Diversos autores coinciden en que existen una serie de factores cuya presencia indica una mala evolución de la enfermedad.

Dichos factores se encuentran recogidos en la tabla 48-2.

Tabla 48-2. Factores pronósticos de la enfermedad de Perthes

1) Edad y sexo del niño en el comienzo clínico:

- Cuanto mayor es el paciente, peor es el pronóstico. Los pacientes más jóvenes tienen más tiempo para poder remodelar la epífisis y el acetábulo con el crecimiento óseo
- Las niñas tienen peor pronóstico porque presentan una forma más extensa de la enfermedad

2) Extensión de la necrosis de la cabeza femoral:

- Cuanto mayor es la extensión, peor es el pronóstico
- Grupo B, peor pronóstico
- Grupo III y IV de Catterall, peor pronóstico

3) Grado de protrusión anterolateral de la cabeza fuera del acetábulo:

- Peor pronóstico si hay extrusión epifisaria > 20 %

4) Subluxación superolateral:

- Peor pronóstico si la cabeza femoral está aplastada y extruida

5) Etapa en la evolución natural de la enfermedad y fase de deformación de la cabeza femoral:

- Mejor pronóstico cuanto antes se inicie el tratamiento
- Las caderas con incongruencia no esférica desarrollan artrosis antes de los 50 años

6) Pérdida persistente del movimiento de la cadera:

- Una cadera rígida es un signo de mal pronóstico
- La restauración y el mantenimiento del movimiento es fundamental para obtener un buen resultado

7) Perturbación del crecimiento de la cabeza femoral cefálica:

- El cierre prematuro del cartílago de crecimiento de la cabeza femoral causa el sobrecrecimiento relativo del trocánter mayor y el acortamiento del fémur

8) Peso corporal:

- La carga aumentada sobre la cadera no permite un crecimiento correcto

Tratamiento

No se puede prevenir la enfermedad, puesto que se desconoce su etiología. Ante la sospecha de la enfermedad de Perthes, debe remitirse el paciente al cirujano ortopeda para una valoración completa del caso. La terapéutica depende de la severidad de la enfermedad. En los casos leves, y como la evolución natural es hacia la curación, el tratamiento consiste en reposo en cama, uso de muletas, restricción de actividades deportivas y fisioterapia. Para el tratamiento del dolor y la inflamación son recomendables los analgésicos y el reposo. En pacientes con dolor intenso y gran pérdida del movimiento de la cadera, puede ser necesaria la hospitalización para controlar mejor el reposo y la medicación o colocar inmovilizaciones para relajar la musculatura. Una vez ha desaparecido el dolor, se puede iniciar fisioterapia en progresión y es de especial indicación la hidroterapia.

En estadios más avanzados, el objetivo principal del tratamiento es intentar que la cabeza del fémur se adapte durante el desarrollo (finaliza a los 8 años de edad) lo mejor posible a la forma del cótilo (teoría de la contención), ya que éste actuaría como molde de la cabeza femoral en formación y se lograría así una articulación congruente. De esta manera, se consigue minimizar las posibles deformidades en la cadera que podrían derivar en el desarrollo de artrosis en la edad adulta. Ello supone el uso de ortesis, así como la aplicación de tenotomías de los músculos aductores y psoas ilíaco, y en los casos severos se trata con cirugía, realizando osteotomías femorales y pélvicas.

En la **tabla 48-3** se indican las fases del manejo clínico.

El inconveniente de realizar osteotomías es que hay que realizar una segunda intervención para retirar el material que se utilizó para fijar la cabeza femoral dentro del cótilo. En los casos de contractura importante de los músculos aductores, se puede realizar tratamiento con toxina botulínica combinada con fisioterapia intensiva.

La utilización de ortesis y la restricción del movimiento pueden provocar problemas psicológicos y sociales en los niños al compararse con niños de su edad, por lo que, si se decide realizar este tipo de tratamiento, los niños y sus familias puede que necesiten la atención de un psicólogo. La mejor estrategia para decidir qué tratamiento conviene aplicar es considerar la edad en que aparecieron los síntomas, combinada con el grado de afectación de la cabeza femoral en ese momento.

Hay estudios que muestran que a partir de los 8 años el tratamiento quirúrgico no ofrece ventajas sobre el tratamiento conservador, puesto que ya no es posible prevenir o revertir la deformidad de la cabeza femoral. Respecto a la cadera «en bisagra», al ser una cadera deformada y con movilidad comprometida el tratamiento ha de ser quirúrgico.

El objetivo en el tratamiento de esta enfermedad es obtener una cabeza y un cuello femoral normal y una cadera congruente, con una amplitud normal de movimiento, para evitar la artrosis de la articulación en la edad adulta.

Tabla 48-3. Fases de manejo clínico en la enfermedad de Perthes

1) **Restauración y mantenimiento del movimiento concéntrico completo:**
- Se coloca al paciente en tracción durante 1 o 2 semanas
- Se realizan ejercicios tanto activos como pasivos suaves varias veces al día
- Se pauta medicación con antiinflamatorios no esteroideos

2) **Contención:** consiste en mantener la cabeza femoral dentro del acetábulo y conservar la movilidad de la cadera a través de la amplitud normal:
- Se puede lograr mediante ortesis o cirugía. La contención ortésica y quirúrgica son paralelas y no secuenciales
- La contención está indicada cuando el niño tiene 6 años o más y más del 50 % de la cabeza femoral involucrada (Salter-Thompson grupo B, grupos Herring B y C, o grupos III y IV de Catterall
- La ortesis del *Scottish Rite Hospital* es en la actualidad la usada con mayor frecuencia
- El yeso de abducción de Petrie está indicado como preludio a la cirugía en los pacientes que se presentan tardíamente con una cabeza femoral deformada y extruida
- Como cirugías de contención cabe destacar: osteotomía femoral varizante, osteotomía pélvica de Salter, osteotomía combinada, osteotomía acetabular tipo Shelf, osteotomía pélvica triple, osteotomías femorales varizantes o valguizantes

3) **Cirugías de salvamento:** se realizan en caderas en fase de fragmentación o reosificación:
- Extienden el techo sobre la epífisis descubierta, pero sin reorientar las estructuras óseas
- Son las tectoplastias de aumentación o la cirugía de Chiari

4) **Tratamiento de las secuelas**

Enfermedad de Freiberg

La enfermedad de Freiberg, o Köhler II, es una osteonecrosis de la cabeza de los metatarsianos caracterizada por la alteración en la condrogénesis y osteogénesis en el hueso previamente normal y que afecta con mayor frecuencia a la cabeza del segundo metatarsiano (tercero y cuarto se ven afectados raramente).

La enfermedad de Freiberg, o Köhler II, es una necrosis aséptica de la cabeza del segundo metatarsiano, fundamentalmente.

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

La enfermedad fue descrita en 1914 por Freiberg y desde entonces son numerosas las publicaciones en relación con su etiología, sin que en la actualidad se haya establecido consenso en cuanto a sus causas reales. Se presenta en la segunda década de la vida, con edad promedio hacia los 25 años de edad, de preferencia en mujeres, con una relación mujer:hombre de 4:1 y de afectación frecuentemente unilateral. La afectación bilateral se presenta en el 10 % de los casos. Habitualmente se sufre en pies sin patología previa.

Como en otras osteocondrosis la etiología es controvertida y probablemente sea de causa multifactorial. Se presu-

me que una agresión traumática, tanto aguda como repetitiva, y una afectación vascular podrían ser las causas del daño al centro de crecimiento primario en una etapa significativa del desarrollo. Se ha comentado que afecta con preferencia al segundo metatarsiano, debido a que éste es el dedo más largo y, por tanto, está sujeto a mayor compresión por el calzado en relación con el eje longitudinal, lo que produce el daño a la epífisis, ya que está más expuesto a los traumatismos repetidos. También se ha planteado que los deportes de contacto, como el atletismo o el baloncesto, así como el uso de tacones altos pueden ser factores desencadenantes.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por dolor subagudo en el antepié, en el área adyacente al hueso afectado, que se agrava con la actividad física y la deambulación, especialmente con el uso de tacones altos. En general, las molestias empeoran con la flexión plantar del antepié y mejoran con el reposo. Se puede observar tumefacción local en el dorso del pie y se puede palpar cierto edema.

> La enfermedad de Freiberg se manifiesta clínicamente como hipersensibilidad a la palpación local, inflamación de la zona afectada, disminución de la amplitud del movimiento de la articulación metacarpofalángica afectada, dolor durante la marcha y también puede ser asintomática.

Diagnóstico

Establecer el diagnóstico puede ser difícil en las primeras fases de la enfermedad. Si bien, aunque es una patología poco frecuente y de etiología incierta, no existe una osteocondrosis de Freiberg asintomática, por lo que el diagnóstico deberá descartarse en todos los casos de metatarsalgia aun sin que se presenten los cambios radiográficos de las etapas tardías. El diagnóstico diferencial se establece con fractura de estrés, neuroma de Morton (véase el capítulo 45, apartado Neuroma de Morton), tumores (véase el capítulo 36), osteonecrosis del sesamoideo, artritis séptica, neuritis interdigital, sinovitis y diversos tipos de artritis. El diagnóstico es radiológico, ya lo decía el clásico aforismo de Mouchet: «En la enfermedad de Freiberg la clínica no es nada, la radiología lo es todo». Se encuentra osteoesclerosis en etapas tempranas y osteólisis en etapas más avanzadas, que evoluciona a un aplanamiento o desestructuración de la cabeza del metatarsiano (Fig. 48-2), y pueden evidenciarse alteraciones de la cortical. Histológicamente, la enfermedad de Freiberg se caracteriza por un colapso del hueso subcondral, osteonecrosis y fisuras de cartílago.

> Las pruebas radiográficas muestran aplanamiento de la cabeza del segundo metatarsiano.

Pronóstico y tratamiento

El tratamiento se dirige a disminuir el dolor y evitar su progresión. El manejo conservador incluye el reposo, la limitación del movimiento mediante inmovilización, disminución de la actividad, ortesis, plantillas o almohadillas metatarsiales de descarga retrocapital y limitación de la marcha. Otras opciones terapéuticas son: diatermia y cinesiterapia. La infiltración con esteroides y anestésicos puede disminuir parcialmente la sintomatología, pero no es recomendable, ya que puede favorecer otras complicaciones como infección. Cuando persiste el dolor, aun con tratamiento ortopédico conservador, suele recomendarse tratamiento antiinflamatorio, reposo, elevación de la extremidad y crioterapia. También está indicado el manejo quirúrgico, para lo cual se han descrito diferentes procedimientos como artroplastia de resección, osteotomía en dorsiflexión, osteotomía en cuña, descompresión articular, acortamiento del metatarsiano, artroplastia con prótesis de silicio y, recientemente, desbridamiento y perforación del cartílago por artroscopia y resección de cuerpos libres intraarticulares. En la tabla 48-4 se muestra el esquema de toma de decisión por el traumatólogo.

Figura 48-2. Enfermedad de Freiberg. (A) Antes de tratamiento. (B) Tras la cirugía. (Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio. CAULE. León).

> El diagnóstico precoz y el tratamiento temprano son cruciales para evitar la deformación permanente de la cabeza metatarsiana afectada.

Tabla 48-4. Osteocondrosis del cóndilo femoral (enfermedad de Köning). Tratamiento traumatológico conservador

1) **Niños menores de 12 años:**
- Yeso inguinomaleolar con la rodilla en flexión durante 6-10 semanas
- No se permite la carga en principio
- Apoyo gradual con muletas

2) **Niños mayores de 12 años:**
- Fragmento parcialmente desprendido: fresado artroscópico
- Si hay un fragmento libre: recuperación artroscópica del fragmento, curetaje más fijado con material reabsorbible
- Inmovilización con yeso inguinomaleolar durante 6-8 semanas

Enfermedad de Kienböck

Es la necrosis del semilunar. Las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos de esta enfermedad fueron descritas en 1910 por el radiólogo vienés Robert Kienböck, quien definió a esta enfermedad con el término de *lunatomalacia*. Si bien, la calidad de su publicación propició su nombre como enfermedad de Kienböck.

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

Suele afectar a la mano dominante de los varones jóvenes, por lo que presenta predominio del lado derecho y en los trabajadores manuales. Es de rara presentación en edades inferiores a los 15 años. Pese a que la edad de presentación es muy variable, tiene una mayor incidencia en la segunda década de la vida, seguida por la tercera década. También puede presentarse en pacientes de edad avanzada.

Hay antecedentes de traumatismo más o menos leve pero continuado en la región carpiana, que sería el que produce la interrupción del aporte sanguíneo al semilunar y la causa de su necrosis total o parcial. Puede asociarse con variaciones anatómicas relacionadas con dismetrías entre cúbito y radio, que provocan microtraumatismos por apoyo desigual. También se ha visto asociado a la anemia de células falciformes.

Cuadro clínico y diagnóstico

Dolor progresivo en la muñeca, con rigidez e hipersensibilidad local en el semilunar. Hay atrofia muscular regional. La presión sobre el punto correspondiente en la cara dorsal del carpo es muy dolorosa. Evolutivamente, se considera un período doloroso con radiología normal, un período sin síntomas y un período tardío con necrosis y dolor. Radiológicamente se ve al semilunar con la densidad aumentada y, posteriormente, deformidad y fragmentación (**Fig. 48-3**).

> ! En la radiología en la enfermedad de Kienböck es característica, inicialmente, la densidad aumentada en el semilunar y, posteriormente, que aparezca deformado y fragmentado.

Pronóstico y tratamiento

En la fase precoz, procede la inmovilización con ortesis de yeso durante 4 a 6 semanas en discreta dorsiflexión. En los casos leves, diatermia y, a veces, muñequera. En casos más graves, la extirpación y su reemplazo protésico; en otras ocasiones, se recomienda la artrodesis.

El pronóstico está supeditado al tratamiento. En general es variable y la mejoría puede ser completa o parcial. En los casos con fracturas inadvertidas, el pronóstico es malo y puede generar diversos tipos de incapacidad.

> ! El tratamiento en la enfermedad de Kienböck es inmovilización con yeso cerrado con discreta dorsiflexión durante 4-6 semanas y diatermia. En los casos más graves, puede ser necesaria su extirpación y reemplazo por prótesis/artrodesis.

Figura 48-3. Enfermedad de Kienböck. [Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León].

Enfermedad de Köhler I

Es una necrosis avascular idiopática que afecta al núcleo de osificación proximal del escafoides tarsiano, y se incluye entre las osteocondrosis de crecimiento.

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

Suele aparecer entre los 2 y los 5 años y es más frecuente en los varones que en las mujeres, en la proporción de 5:1. En el 98 % de los casos, la afección es unilateral. Hasta en un 50 % de los casos existe un antecedente traumático.

Su origen es incierto, aunque se ha sugerido un mecanismo compresivo repetitivo en la zona del ápice del arco plantar longitudinal. El escafoides es el último hueso del pie en osificarse y, por su localización, durante la deambulación es comprimido por los huesos vecinos anteriormente osificados. Los microtraumatismos repetidos por compresión entre las porciones dorsal y plantar de éste causan oclusión vascular y necrosis ósea. Al margen de elementos biomecánicos, se ha señalado también que la aparición de esta enfermedad podría estar favorecida por circunstancias que provocan un retraso en la osificación normal del escafoides, haciéndolo más susceptible a los microtraumatismos, como los cuadros de malnutrición durante el desarrollo infantil, endocrinopatías (déficit de hormona de crecimiento, hipotiroidismo) y algunas malformaciones del pie, como por ejemplo pie zambo o equinovaro (capítulo 33, apartado Pie equinovaro congénito o pie zambo congénito), metatarso varo o *adductus* (capítulo 33, apartado *Hallux varus* congénito).

> ! Se produce una afectación del núcleo de osificación proximal del escafoides tarsal. Este núcleo aparece generalmente a los 3 años de edad. Es el último hueso del pie en osificarse y constituye la clave del arco longitudinal o medioplantar.

Cuadro clínico

En general, cursa con dolor de características habitualmente mecánicas, localizado en la zona dorsomedial del tarso, y cojera antiálgica. El niño adopta una marcha antiálgica, apoyando el borde externo del pie.

En la exploración física, es frecuente hallar dolor con la palpación del escafoides y, en ocasiones, se objetiva una discreta tumefacción local. Los movimientos de rotación del pie provocan dolor y reacción defensiva. Por último, cabe destacar que no son raros los casos asintomáticos en los que la enfermedad pasa inadvertida y el diagnóstico se establece de forma casual, al realizar un estudio radiológico del pie por cualquier otro motivo, lo que ha llevado a la especulación de que esta enfermedad sea, en realidad, una secuencia alterada de la osificación del tarso.

Clínicamente se caracteriza por dolor en el pie, a veces en reposo, cojera durante la deambulación, mayor sensibilidad a lo largo del lado interno del pie, discreto edema regional y coloración rojiza; los movimientos de rotación del pie provocan dolor y reacción defensiva, atrofia muscular moderada en toda la pierna, ligera contractura del metatarso y pie rígido en equino, con ligero varo.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por radiografía simple. El estudio debe incluir proyección anteroposterior y lateral en carga, así como proyecciones oblicuas, en rotación interna de ambos pies. El escafoides aparece aplanado, adoptando una forma de disco, pastilla o moneda. Se observan también áreas de esclerosis, rarefacción y pérdida del patrón trabecular normal, e incluso fragmentación irregular.

Los hallazgos radiológicos incluyen (**Fig. 48-4**):

- Aplanamiento del navicular evidenciado en la proyección lateral por la disminución de su diámetro anteroposterior, en forma de «disco, pastilla o moneda».
- En las radiografías de seguimiento se observa rarefacción, esclerosis y osificación irregular.

Para establecer el diagnóstico de la enfermedad de Köhler se exige la presencia de **tres criterios**:

- Los cambios se detectan en un escafoides previamente normal.
- Las alteraciones radiológicas de reabsorción y osificación deben ser compatibles con las de una osteonecrosis.
- Ha de haber manifestaciones clínicas.

En los casos en los que el estudio radiológico no sea concluyente, el diagnóstico puede confirmarse con gammagrafía ósea o resonancia magnética (RM).

Figura 48-4. Radiografía lateral de necrosis de escafoides tarsal (Köhler I). (Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León).

Se deben pedir radiografías de ambos pies en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicuas. La irregularidad de la osificación del escafoides es un hallazgo común y normal que no debe confundirse con esta enfermedad.

Pronóstico y tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado, según la gravedad de los síntomas. En la mayoría de los casos consiste en limitar la actividad del niño y utilizar una plantilla de soporte plantar con realce interno, para evitar que el escafoides sea comprimido por los huesos que lo rodean durante la deambulación. En los casos en los que el dolor es muy importante, se realizará inmovilización inicial con una botina de yeso durante 3 a 6 semanas, seguido de plantilla de sostén del arco longitudinal. Se recomienda evitar las actividades físicas intensas, como correr, saltar y practicar deportes de contacto.

La evolución clínica suele ser buena, con una curación clínica y radiológica completa. Durante un período de 1 a 4 años, el hueso suele recuperar su tamaño, densidad y arquitectura trabecular normal. Los estudios a largo plazo no han mostrado evidencias degenerativas articulares, ni astragaloescafoidea ni cuneoescafoidea. En ocasiones, incluso sin tratamiento, el hueso recobra su normalidad. Aunque se han descrito casos no tratados que se curan con una displasia del escafoides con disminución de su diámetro anteroposterior en su porción lateral, que posiblemente conduzca en la edad adulta a una enfermedad de Müller-Weiss.

El pronóstico es excelente y al año el aspecto radiográfico es normal.

Enfermedad de Panner

La enfermedad de Panner fue descrita por primera vez en 1927 y es una osteonecrosis avascular del húmero distal con localización en el *capitellum*.

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

Esta estructura o prominencia semiesférica, situada en la cara anterolateral de la zona distal del húmero, es susceptible de sufrir frecuentes eventos traumáticos en pacientes durante el proceso de crecimiento. Suele afectar a la extremidad dominante de niños menores de 10 años.

Según Panner, el traumatismo puede ser la causa incidental, pero debe existir algún otro factor para el desarrollo de esta enfermedad, cuya naturaleza exacta se desconoce. La etiología puede ser doble, por un lado, secundaria a estrés lateral por microtraumas reiterativos, y por otro, a la pobre vascularización de la zona.

Cuadro clínico

Tras la lesión, se observa dolor, especialmente con el movimiento, localizado en la cara lateral del codo afectado, junto con discreta disminución del arco articular. Si bien, la mejoría clínica durante la evolución del proceso no mantiene un paralelismo evolutivo con la radiológica, que

es lenta y gradual, por lo que no existe una correlación entre la gravedad de los síntomas y la mayor o menor alteración de los hallazgos radiográficos.

La enfermedad de Panner es de causa desconocida y probablemente no traumática. La afección es autolimitante y benigna en su curso. Se presenta con dolor y rigidez del codo, derrame y sensibilidad local sobre el cóndilo lateral del húmero.

Diagnóstico

Los datos de laboratorio no aportan nada significativo y son los hallazgos radiológicos los que normalmente proporcionan las pruebas para un preciso diagnóstico. En la fase aguda se observa osteonecrosis, generalmente en la región articular de contacto entre el *capitellum* humeral y la cabeza del radio, junto con la mineralización irregular, fragmentación y pobre definición de los márgenes corticales. La esclerosis, fisuras y fragmentos de la cabeza del *capitellum* son también frecuentes. La RM se usa en la detección temprana de la enfermedad y es más sensible para visualizar cambios precoces que la radiografía convencional.

Son muchos los autores que destacan la importancia del diagnóstico diferencial de dos entidades patológicas que pueden causar dolor en el codo del niño y que, en ocasiones, se pueden confundir entre sí, por lo que es importante conocerlas y seguirlas con cuidado en la práctica clínica y radiológicamente. Una de ellas es la ya referida enfermedad de Panner, que como se ha comentado afecta a la extremidad dominante de niños más pequeños, con edades menores de 10 años y se trata de una «osteonecrosis epifisaria del núcleo de osificación del *capitellum*» de forma completa, autolimitada, que se resuelve con reposo, y cuya reconstitución suele ocurrir sin secuelas. La otra entidad es la «osteocondritis disecante del *capitellum*», que afecta a niños de mayor edad, en la preadolescencia, y adultos jóvenes. Ocurre habitualmente en atletas de lanzamiento (jugadores de béisbol) y gimnastas, debido a la excesiva carga de la articulación radiocapitelar que se produce con las fuerzas en valgo asociadas al lanzamiento. Radiológicamente existe una única rarefacción circunscrita, de mayor o menor tamaño, mientras que la estructura del centro óseo es perfectamente normal y es común la formación de cuerpos libres que no aparezcan en la enfermedad de Panner.

Existen diferencias evolutivas entre estos procesos. En el primer caso, la reducción de actividades estresantes del codo es suficiente para su resolución espontánea. Asimismo, la osteocondritis disecante del *capitellum* con lesiones estables tiene una buena evolución con el tratamiento conservador; sin embargo, en el caso de lesiones inestables sin tratamiento, puede evolucionar a una enfermedad degenerativa.

Existen controversias por parte de algunos autores que plantean que los citados procesos constituyen un contínuum dentro de un trastorno de osificación endocondral, con una presentación y un pronóstico dependiente fundamentalmente de la edad del paciente en su inicio, por lo que ambas podrían representar diferentes grados de una misma enfermedad.

Las radiografías muestran fragmentación de la epífisis capitular, cuyos fragmentos libres no se desprenden en la articulación del codo.

Pronóstico y tratamiento

Las decisiones terapéuticas en la enfermedad de Panner plantean las opciones conservadoras frente a la opción quirúrgica. El tratamiento sintomático, que consiste en la reducción de actividades estresantes del codo, es generalmente suficiente para permitir su resolución espontánea y, aunque se requiere un período prolongado para la curación, muestra excelentes resultados a largo plazo. Cuando existen fragmentos osteocondrales libres puede abordarse el desbridamiento quirúrgico o la resección de la cabeza del radio.

El tratamiento de la enfermedad de Panner es sintomático. La intervención quirúrgica no está indicada.

En cuanto al pronóstico, la mayoría de pacientes que desarrollan la enfermedad de Panner aguda se recuperan; son poco frecuentes los problemas clínicos y las secuelas. Ello justifica la importancia de un diagnóstico precoz de la enfermedad, ya que ésta en etapas muy evolucionadas puede generar pérdida de la congruencia articular y evolución con secuelas.

Enfermedad de Köning (o Köenig)

La osteocondritis disecante es una patología articular adquirida en la que existe una separación de un segmento del cartílago y del hueso subcondral debido a una necrosis aséptica. El cartílago desprendido puede quedarse en el mismo lugar o caer dentro del espacio articular, haciendo que la articulación sea inestable. El fragmento osteocondral se llama *cuerpo libre* o *ratón articular*.

En relación con sus antecedentes, sir James Paget en 1879 descubrió el proceso al que denominó *necrosis silenciosa*. Pero fue Köning, en 1887, quien le dio el nombre de *osteocondritis disecante* que aún prevalece. Posteriormente, Roberts, en 1979, fue el primero en establecer y diferenciar la presentación juvenil y la del adulto. La hipótesis de que la osteocondritis disecante del adulto es en realidad una patología que, aunque se inició antes de la maduración esquelética, no se llegó a detectar, fue establecida por Cahill en 1985.

La enfermedad de Köning es la separación de un fragmento de hueso subcondral recubierto de cartílago articular de los tejidos osteocartilaginosos de alrededor.

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

La etiología continúa siendo un enigma, por lo que se considera de carácter multifactorial, si bien se la relaciona con

causas de tipo isquémico, entre otras. Se presenta con mayor frecuencia en articulaciones de carga, como son la rodilla y el tobillo. La diferenciación en sus formas, juvenil y adulta, viene determinada por el grado de maduración esquelética que el paciente presenta. La juvenil se presenta en niños y púberes. En el caso de la presentación en adultos, aunque puede ser de *novo* suele considerarse como una forma juvenil no resuelta o no detectada en su momento.

La mayor incidencia de osteocondritis disecante se produce entre los 10 y 15 años de edad y es considerada como una de las causas más comunes de dolor de rodilla de los adultos jóvenes. La localización clásica es en la zona posterolateral del cóndilo femoral medial (véase el caso clínico 48-1) con el 70 % de los casos. Si bien en el 15-20 % se puede localizar en la zona inferocentral del cóndilo femoral lateral y en el 1 % en la tróclea femoral. El compromiso de la patela es infrecuente (7 %), se puede presentar entre el 15-20 % de los casos. En el 20-30 % de los casos, el problema puede aparecer en ambas rodillas. Con relación al sexo, se ha determinado que es más frecuente en los varones respecto a las mujeres, en una relación 3-4:1. Se considera osteocondritis disecante juvenil cuando se presenta en pacientes entre los 4 y 16 años de edad, con fisis abiertas; en cambio, cuando esta lesión se presenta en adolescentes mayores, con fisis cerradas, debe ser clasificada como osteocondritis disecante del adulto (ODA).

La incidencia de osteocondritis disecante juvenil se ha incrementado en estos últimos años, no sólo por el aumento en el tiempo e intensidad de la actividad física, sino también porque los deportistas son cada vez más jóvenes.

> **!** La enfermedad de Köning es una necrosis aséptica, generalmente facilitada por traumatismos repetitivos. Se produce más en varones entre los 15 y los 25 años de edad.

Cuadro clínico

Los síntomas son variables y poco definidos. El paciente presenta dolor, con estimaciones vagas sobre su frecuencia. El dolor se suele localizar en la zona anteromedial, en el caso de que se localice en la zona clásica de presentación de la osteocondritis. Tanto el dolor como las molestias se incrementan con la actividad física y deportiva. Frecuentemente presenta marcha antiálgica y/o con la pierna en rotación externa (signo de Wilson) para evitar el roce de la eminencia tibial con la lesión de osteocondritis en el cóndilo femoral interno. La presencia de hidrartrosis de repetición, en los casos de desprendimiento del fragmento articular, puede limitar el rango de movimiento; en otros casos, puede presentar síntomas mecánicos como seudobloqueos articulares más o menos duraderos, en los que el paciente tiene la sensación de tener algo suelto en el interior de la rodilla o sensación de inestabilidad subjetiva. La presencia de atrofia del cuádriceps es variable, dependiendo de la severidad y del tiempo evolutivo de la lesión. Se puede observar también en el paciente disconfort subjetivo cuando es sometido a carga en la zona de la lesión. Los pacientes asintomáticos que han sido diagnosticados como hallazgo incidental constituyen hasta un 30 % de los casos.

> **!** La enfermedad de Köning clínicamente se manifiesta por molestias leves, inestabilidad de rodilla, ligera hinchazón articular o derrame franco, chasquido doloroso, bloqueo articular y sensibilidad en el sitio de la osteocondritis, que generalmente es en el cóndilo interno.

Diagnóstico

La exploración detecta en la inspección irregularidades en la marcha, así como sensibilidad dolorosa en el paciente, especialmente en la palpación de la zona afecta. Está indicada la prueba de Wilson, que consiste en flexionar la cadera y la rodilla a 90 grados y rotación interna máxima de la tibia. La positividad de la prueba se obtendría con el incremento del dolor, generalmente en el cóndilo femoral medial, al realizar la extensión de rodilla a 30 grados y en la disminución de aquél al realizar el mismo movimiento con rotación externa de la tibia. La prueba se basa en la teoría del pinzamiento repetitivo de la espina tibial en contra del aspecto lateral del cóndilo medial durante la rotación interna de la tibia.

Al margen de los aspectos clínicos, debe considerarse para el diagnóstico la radiografía simple anteroposterior en carga y lateral de ambas rodillas. Esta exploración no es determinante, pero procede realizarla porque permite caracterizar el tipo de lesión, el tamaño y la presencia o ausencia de esclerosis.

La radiografía simple anteroposterior y lateral no siempre permite confirmar el diagnóstico, pero procede realizarla. La proyección lateral, así como la vista de túnel, son las que más información aportan no sólo para localizar la lesión, sino también para determinar el grado de lesión de la fisis. La imagen típica es la de lesión osteocondral rodeada de un halo de mayor o menor esclerosis. La radiografía axial de la rótula es útil para ver las lesiones de ésta y de la tróclea.

En cuanto a la resonancia magnética (RM), es el estudio fundamental para realizar el diagnóstico, ya que permite visualizar de forma completa la lesión y poder determinar el tratamiento y pronóstico en todos los pacientes con osteocondritis disecante. La RM muestra nítidamente la lesión (**Fig. 48-5**) y puede predecir de manera fiable su estabilidad, lo cual es fundamental para decidir el tratamiento quirúrgico. Son características de la lesión: la presencia de edema óseo, la separación del fragmento de hueso subcondral subyacente y también se puede constatar las condiciones del cartílago. Kramer *et al.* consideran que la asociación de artrografía con resonancia magnética puede definir con una precisión del 100 % el estado del cartílago articular en el caso de la osteocondritis disecante del adulto.

La gammagrafía se considera el método de diagnóstico más sensible para monitorizar la evolución clínica de la osteocondritis disecante. La aplicación de un protocolo de gammagrafías seriadas desde el inicio de la enfermedad, con sucesivas repeticiones periódicas, permite estimar las posibilidades de cicatrización espontánea y la indicación quirúrgica.

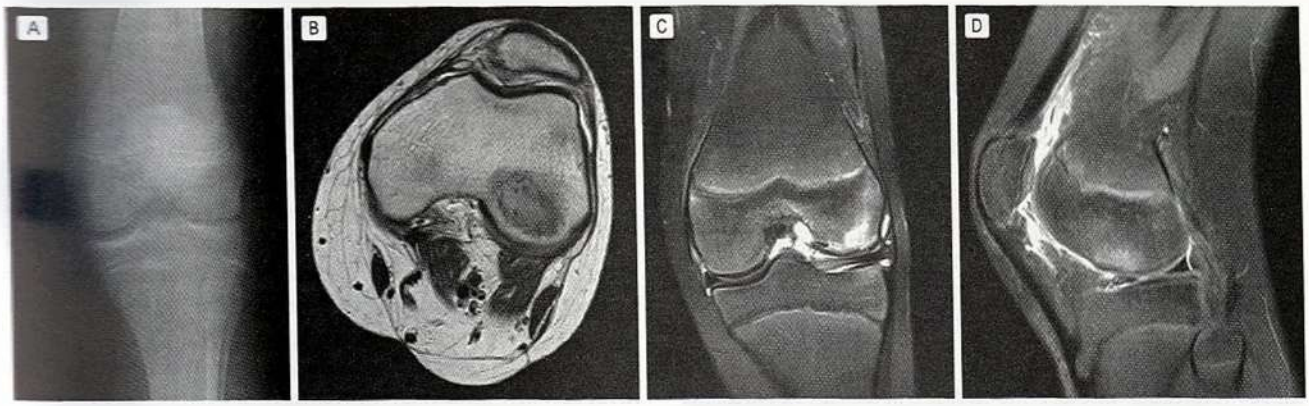


Figura 48-5. Imágenes de osteocondritis en el cóndilo femoral. (A) Radiografía anteroposterior. (B) Resonancia magnética. Corte frontal. (C) Resonancia magnética. Corte sagital. Visión anteroposterior. (D) Resonancia magnética. Corte sagital. Visión lateral. (Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León).

Por otra parte, la gammagrafía diferencia los resultados en las lesiones juveniles respecto a las de los adultos. En los jóvenes hay aumento de captación y más capacidad de curación con tratamiento no quirúrgico que en los que no la tienen, y en los adultos, con la placa epifisaria cerrada, hay menos capacidad de curación aunque haya aumento de captación.

La artroscopia se ha convertido en una herramienta imprescindible en la exploración y tratamiento de la osteocondritis disecante en cualquiera de sus presentaciones, ya que se puede visualizar de manera directa la lesión, lo que permite documentar de manera precisa los estadios de cicatrización, y es menos agresiva que una artrotomía.

Procede el diagnóstico diferencial, entre otros, con las fracturas osteocondrales, así como con los defectos de osificación epifisarios femorales distales o patelares. Estos últimos se asientan en zonas diferentes de las osteocondritis, se suelen ver en niños menores de 10 años y suelen ser asintomáticos. Radiográficamente se presentan como lesiones vacías o semivacías.

> En la proyección anteroposterior se encuentra anormalidad en la cara externa del cóndilo interno, debido a la separación de un fragmento osteocondral.

Pronóstico y tratamiento

La evolución del proceso depende básicamente de la edad que tiene el paciente en el momento en que se presentan los primeros síntomas. Las lesiones que afectan a pacientes con fisis abiertas, generalmente, cicatrizan de forma espontánea; en otros casos, pueden continuar con síntomas, especialmente en los pacientes activos y deportistas. Por el contrario, la presentación en la edad adulta difícilmente cicatriza, son más propensas a la inestabilidad y típicamente siguen una evolución progresiva, por lo que en algún momento se requerirá de tratamiento quirúrgico.

El principal objetivo del tratamiento es preservar el cartílago articular. Particularmente, en la osteocondritis disecante juvenil, es fundamental prevenir el desprendimiento, si no se ha producido, que la lesión cicatrice antes de que se alcance la madurez esquelética y de esta manera evitar la posible alteración de la superficie articular, así como su progresión a la osteocondritis disecante del adulto, que tiene menor capacidad de cicatrización y, en consecuencia, peor pronóstico; en última instancia, se trata también de prevenir la gonartrosis. En consecuencia, el tratamiento depende de la edad del paciente, de la estabilidad de la lesión y de la integridad de la superficie articular, información que se obtiene tras la exploración clínica, pruebas de imagen y artroscopia.

El tratamiento conservador (Tabla 48-5) está indicado en la mayoría de las lesiones estables con cartílago intacto. Las medidas comprenden desde la inmovilización parcial o total, hasta la suspensión de las prácticas deportivas para lograr que la lesión cicatrice *in situ* y prevenir su desplazamiento. Por tanto, se debe indicar a los pacientes la aplicación de fisioterapia en descarga para evitar la rigidez articular, atrofia muscular y osteoporosis. Asimismo, se deben suprimir las actividades deportivas de alto impacto y recomendar el uso de bastones, para limitar la carga, y ortesis en pacientes poco colaboradores.

El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones estables *in situ*, rebeldes al tratamiento conservador con falta de cicatrización, lesiones inestables y lesiones inestables y desprendidas.

Entre las diferentes opciones quirúrgicas se encuentran las perforaciones, que teóricamente provocarán crecimiento osteoblástico dentro de los canales, los sistemas

Tabla 48-5. Osteocondrosis del segundo metatarsiano (enfermedad de Köhler II o enfermedad de Freiberg). Toma de decisión terapéutica

En el estadio agudo:
- Bota de yeso durante 3-4 semanas
- Seguida de una ortesis para el pie que se extiende hasta los dedos y no permite el movimiento de flexoextensión de las articulaciones metatarsofalángicas
- Evitar actividades físicas extenuantes como correr, saltar y deportes de contacto

En estadios más avanzados:
- Curetaje del hueso más injerto, seguido de inmovilización con bota de yeso durante 6 semanas
- Resección de la cabeza en los casos más avanzados y se sindactiliza el dedo afectado al adyacente para darle estabilidad

de fijación con clavillos lisos de Kirschner, tornillos con paso de rosca variable, tornillos de titanio, tornillos canulados, clavillos o tornillos bioabsorbibles y clavijas óseas. Otras opciones quirúrgicas son: microfracturas, mosaicoplastia, aloinjerto osteocondral y regeneración de condrocitos autólogos, cuya aplicación debe sopesarse para cada paciente.

Otras osteocondrosis en la rodilla

En la rodilla pueden encontrarse, principalmente, dos tipos, que son: la osteocondrosis de la patela o necrosis avascular del hueso subcondral de la patela y la osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia o enfermedad de Osgood-Schlatter.

Osteocondrosis de la patela

Generalmente está provocada por fuerzas cizallantes repetitivas. Como factor de riesgo se pueden destacar las luxaciones recidivantes de la patela.

Se manifiesta como:

- Dolor en la parte anterior de la rodilla, localizado alrededor de la patela.
- Cojera antiálgica.
- La compresión de la patela contra los cóndilos femorales es muy dolorosa.
- Crepitación dolorosa en la articulación femoropatelar en la flexoextensión de la rodilla.

Las radiografías axiales de la articulación femoropatelar revelan el fragmento osteocondral. La RM muestra la extensión y la localización exactas de la lesión.

En cuanto al tratamiento, en los niños y adolescentes se recomienda tratamiento conservador: inmovilización de la rodilla con yeso. Si estas medidas son ineficaces se recurre a la realización de perforaciones del fragmento mediante artroscopia de rodilla. Se continúa con inmovilización durante 4 a 6 semanas con yeso inguinomaleolar.

Osteocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia o enfermedad de Osgood-Schlatter

La tuberosidad tibial es cartilaginosa hasta los 11 años en las niñas y hasta los 13 años en los niños. El centro de osificación secundario de la tuberosidad tibial aparece entre los 8 y los 12 años en las mujeres, y entre los 9 y los 14 años en los varones. Durante este estado apofisario de desarrollo de la tuberosidad tibial se produce la lesión de Osgood-Schlatter. Con la posterior osificación, la tuberosidad tibial forma un hueso en forma de lengua, que se fusiona con el centro primario de osificación de la epífisis proximal de la tibia entre los 10 y los 15 años en las mujeres, y entre los 11 y los 17 en los varones. Por último, los cartílagos epifisarios de la tibia proximal se cierran como promedio entre los 14 y 15 años en las niñas, y entre los 15 y los 16 en los varones.

La lesión consiste en una fractura por fatiga osteocondral extraarticular, causada por un traumatismo o tracciones repetidas sobre la tuberosidad anterior de la tibia por contracciones violentas del cuádriceps. Con la curación de la fractura, se forma nuevo hueso en la brecha entre el fragmento osteocondral separado y la tuberosidad tibial.

La incidencia es mayor en adolescentes que se dedican a actividades deportivas exigentes. La edad de comienzo de los síntomas va de los 9 a los 14 años: la etapa prepuberal y el período medio de crecimiento acelerado de la adolescencia.

Los hallazgos radiográficos no son específicos de la enfermedad. Las imágenes se suelen y se deben pedir para descartar otras patologías más graves, como patología infecciosa o tumoral de la epífisis proximal de la tibia.

El estado agudo se manifiesta radiográficamente como tumefacción de las partes blandas del ligamento patelar con borramiento de sus márgenes (**Fig. 48-6**).

Existen variaciones de la normalidad como la irregularidad, la fragmentación y el aumento de densidad de su centro de osificación que son normales y no son diagnósticos de la enfermedad.

La modalidad del tratamiento depende de la severidad de los síntomas:

- Casos leves/moderados: restricción de la práctica deportiva extenuante, como correr y saltar.
- Casos severos:
  - Inmovilización con yeso inguinomaleolar en casos persistentes o pacientes no colaboradores.
  - Extirpación quirúrgica de la parte ósea no unida.
  - No se deben realizar infiltraciones con corticoides.

> La enfermedad de Osgood-Schlatter es una lesión que consiste en una fractura por fatiga osteocondral extraarticular. !

Enfermedad de Thiemann

La enfermedad descrita por Thiemann en 1909 es una osteocondrosis multifocal que implica una necrosis avascular que afecta a las epífisis de las falanges de las manos y pies, aunque habitualmente sólo afecta al primer radio.

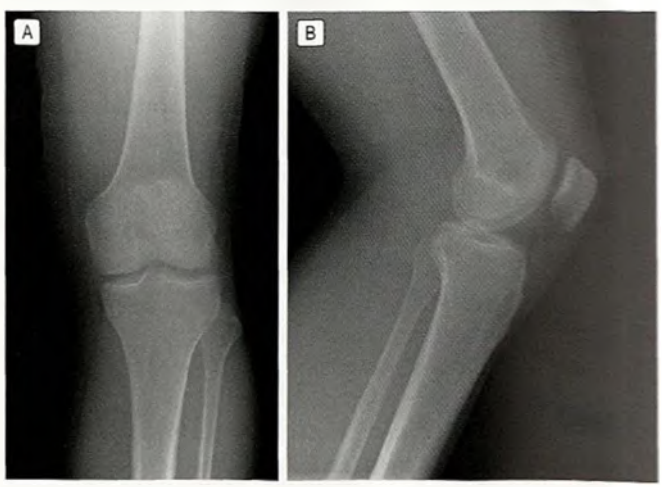


Figura 48-6. Radiografía anteroposterior (A) y lateral (B) de Osgood-Schlatter. (Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León).

Epidemiología y factores etiológicos relacionados

Aunque la sintomatología puede aparecer a los 4 años de edad, generalmente surge en la adolescencia o pubertad, con edades comprendidas entre los 10 y los 15 años. Es de mayor frecuencia en varones. Parece constituir un raro desorden genético de componente hereditario, dominante con penetrancia completa, de etiología vascular y puede desencadenarse con el frío.

Cuadro clínico

Se muestra como una discreta tumefacción dolorosa en la base de los dedos, con inflamación de las articulaciones interfalángicas proximales, acortamiento y deformidad.

Diagnóstico

Radiográficamente se evidencian irregularidades epifisarias con aplastamiento y ensanchamiento de la epífisis, esclerosis y fragmentación central, así como exostosis laterales; el espacio articular se estrecha y se produce un ensanchamiento de la base de la falange, de lo que se deriva un acortamiento falángico. Son fenómenos observados, sobre todo, en los dedos centrales. Debe plantearse un diagnóstico diferencial con la artritis reumatoide juvenil (véase el capítulo 40, apartado Artritis idiopática juvenil).

Pronóstico y tratamiento

El proceso puede abocar a la anquilosis interfalángica. El tratamiento es sintomático.

Osteocondrosis del calcáneo (enfermedad de Sever)

Es una necrosis avascular del cartílago de crecimiento del calcáneo. Es la causa más común de dolor del talón en los atletas en crecimiento.

Epidemiología, mecanismo de lesión y presentación clínica

Es debido al uso excesivo y microtraumatismos repetitivos en las placas de crecimiento del calcáneo en el talón. Se produce en los niños entre edades de 7 a 15 años, y la mayoría de los pacientes la presentan entre 10 y 14 años de edad.

Clínicamente se manifiesta como dolor del talón en niños o niñas, muchas veces aparecen asociados a las siguientes señales y síntomas:

- Dolor en la zona posterior o en la base del talón.
- Cojera.
- Caminar de puntillas.
- Dificultad para participar en las actividades usuales o en deportes.

Diagnóstico

En la proyección lateral se aprecia una tuberosidad posterosuperior prominente, puede estar más densa y fragmentada, con contornos irregulares (Fig. 48-7).

Figura 48-7. Enfermedad de Haglund asociada a enfermedad de Sever. [Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León].

Tratamiento traumatológico

Inicialmente el tratamiento es conservador y depende del diagnóstico y de la severidad del dolor:

- *Dolor leve:*
  - Reducir las actividades: los niños deberán reducir o suspender cualquier actividad que cause dolor.
  - Amortiguar los talones: las plantillas temporales suavizan el impacto en el talón al caminar, correr o permanecer de pie.
- *Dolor moderado.* En caso de dolor de talón moderado, además de reducir la actividad y amortiguar el talón, el ortopeda infantil puede recomendar uno o más de los siguientes tratamientos:
  - Medicación: los antiinflamatorios ayudan a reducir el dolor y la inflamación.
  - Fisioterapia: algunas veces es necesario utilizar el estiramiento u otras modalidades de fisioterapia para promover la curación del tejido inflamado.
  - Ortesis: para sostener el pie adecuadamente.
- *Dolor severo:* inmovilización. A veces es ncesario inmovilizar con yeso el pie para que la inmovilidad total del pie y del tobillo promuevan la curación.

En el caso de que las medidas anteriores no sean efectivas, está indicada la cirugía.

Osteocondrosis de la tróclea talar (astrágalo)

Se trata del desprendimiento de un fragmento subcondral del astrágalo. Los síntomas son: dolor, chasquido, rigidez y tumefacción del tobillo. Puede bloquearse el tobillo si el fragmento está totalmente desprendido.

Los hallazgos radiográficos son típicos (Fig. 48-8). Habitualmente, en las caras maleolares lateral o medial de la tróclea talar un fragmento está parcial o totalmente desprendido del tejido osteocondral circundante. Es conveniente obtener radiografías laterales u oblicuas.

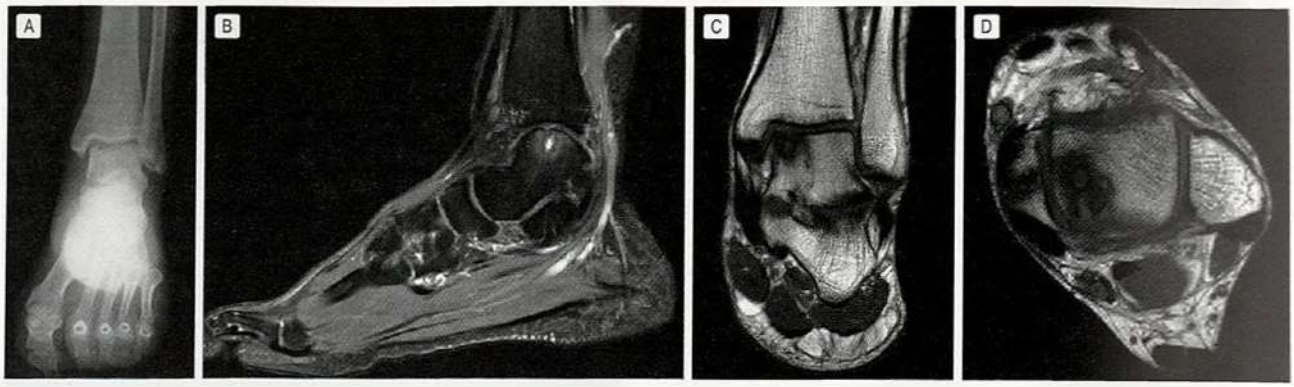


Figura 48-8. Osteocondritis de la cúpula astragalina. [Cortesía de la Dra. Ana Lozano Muñoz y el Dr. Alberto Alonso Recio, CAULE, León].

La tomografía computarizada (TC) proporciona el diagnóstico definitivo ante un cuadro clínico sugestivo, pero que no se ve claramente en la radiografía.

La RM está indicada cuando se contempla el tratamiento quirúrgico.

En cuanto al tratamiento traumatológico, en función de la edad del paciente se tomará una u otra decisión:

- En menores de 12 años:
  - Inicialmente, el tratamiento siempre es no quirúrgico cuando el fragmento no está totalmente desprendido.
  - Bota de yeso durante 6 a 8 semanas sin permitir la carga.
- En mayores de 12 años:
  - Artroscopia de tobillo y perforaciones en el caso de no estar totalmente desprendido para facilitar su integración.
  - Si ya está totalmente desprendido, se remueve mediante artroscopia.
  - Bota de yeso posteriormente, durante 6 a 8 semanas para impedir la carga.

Otras

Se incluyen en este tema otras osteonecrosis como la osteocondrosis de epífisis vertebral o enfermedad de Scheuermann, y la osteocondritis del cóndilo lateral del húmero o codo del bateador.

Osteocondrosis de epífisis vertebral o enfermedad de Scheuermann

También llamada *cifosis juvenil*. Es una cifosis angular no flexible, que no se corrige con la extensión de la columna torácica. No es una necrosis aséptica del hueso. La causa es desconocida. Se produce en varones de 15 a 19 años de tipo longilíneo que han tenido un crecimiento corporal demasiado rápido. Habitualmente el motivo de consulta es la mala postura, con exageración de la curvatura dorsal y dolor dorsal.

Clínicamente se manifiesta con cansancio y/o dolor discreto, así como espalda redonda. La cifosis es fija y no se corrige con la hiperextensión dorsal. El cuello y la columna lumbar son hiperlordóticas para compensar la cifosis torácica. Puede haber una escoliosis asociada del 20-30 % de los casos.

Para el diagnóstico, es necesario el siguiente estudio radiográfico:

- Proyección lateral de columna vertebral en bipedestación con los brazos en 90 grados de flexión, cabeza erecta, cadera y rodillas en extensión neutra.
- Proyección anteroposterior de columna en bipedestación.
- Proyección lateral de columna toracolumbar en hiperextensión.
- Proyección lateral de columna centrada en L5-S1.

Los hallazgos radiográficos dependen de la edad del paciente:

- En estadios precoces suele haber estrechamiento de los espacios interdiscales y hernias de Schmorl (protrusiones discales dentro del hueso esponjoso vertebral).
- Los acuñamientos vertebrales no están presentes generalmente por debajo de los 12 años, pues generalmente es un signo tardío.
- El acuñamiento vertebral es más marcado en las vértebras del ápice de la cifosis.

El tratamiento varía de acuerdo con la gravedad de la deformidad, la edad del paciente y el estadio de la evolución de la enfermedad:

- *Casos leves* (40-60 grados de curva):
  - Terapia física: ejercicios de hiperextensión, inclinación pelviana y refuerzo motor del glúteo mayor, de los abdominales y de los músculos extensores de la columna.
  - Evitar esfuerzos, como el levantamiento de objetos pesados con la columna en flexión.
- *Casos moderados* (60-75 grados de curva): tratamiento ortésico con corsé de Milwakee.
- *Casos graves* (más de 75 grados de curva/progresiva/sintomática): tratamiento ortésico con corsé de Milwakee.

Las ortesis son menos efectivas cuando la curva es superior a 75 grados o cuando el crecimiento ha finalizado, momento en que son totalmente inefectivas.

El tratamiento quirúrgico se indica en pacientes con madurez esquelética e intenso dolor, deformidad progresiva y compromiso neurológico. Generalmente es necesaria una fusión larga por vía tanto anterior como posterior.

Osteocondritis del cóndilo lateral del húmero o codo del bateador

Se produce en adolescentes entre los 11 y los 17 años e involucra al miembro superior dominante. Más común en varones y en las mujeres deportistas.

Inicialmente está producido por un traumatismo, por estrés repetitivo en valgo y fuerzas compresivas de la cabeza radial sobre la cabeza humeral.

Clínicamente se produce dolor sobre el cóndilo lateral del húmero, rigidez de codo en forma de deformidad en flexión y limitación de la flexión.

Puede haber cuerpos libres en la articulación del codo.

En cuanto al tratamiento:

- Si no hay cuerpos libres:
  - Yeso braquiopalmar durante 4-6 semanas.
  - Perforaciones de forma artroscópica, si no hay buena respuesta al tratamiento.
- Si hay cuerpos libres, se deben remover mediante artroscopia o artrotomía abierta.

EQUIPO MULTIPROFESIONAL

Un aspecto muy importante para considerar en el tratamiento de las osteocondrosis estudiadas en este capítulo lo asumen los fisioterapeutas (véase el capítulo 3 de esta obra), en cuyas manos terminan gran parte de las lesiones. La puerta de entrada del paciente al contexto sanitario va a ser generalmente a través del médico especialista en medicina familiar y comunitaria. Posteriormente, si no se resuelve el proceso, se derivaría al paciente a atención especializada. En ambos contextos, la intervención del fisioterapeuta es fundamental no sólo en el tratamiento conservador, sino también en la fase posquirúrgica en aquellos casos rebeldes o simplemente más evolucionados en los que se prima la cirugía. En el caso de pacientes orientados a la competición deportiva, la colaboración de los entrenadores y preparadores físicos es también muy importante en el momento de una reincorporación gradual al entrenamiento, para conseguir la total recuperación.

Nota: Para facilitar al lector y al estudiante la integración de conocimientos y aplicarlos a la práctica clínica, en el ∞ anexo 3. Casos clínicos para prácticas de aula, se presentan casos prácticos para la realización de prácticas en aula; para este tema se recomienda consultar el caso práctico cuarto.

RESUMEN

- Las lesiones óseas de origen vascular que se estudian en este capítulo presentan un trastorno circulatorio. No obstante, la etiología en todas ellas es de carácter multifactorial, ya que son numerosos los estudios realizados pero no menos controvertidos. Las diferentes denominaciones que reciben por parte de los distintos autores reflejan también cierta confusión conceptual.
- Es muy importante en las patologías estudiadas conocer la etapa evolutiva en la que se encuentran los pacientes, mediante las diferentes pruebas diagnósticas complementarias, porque ello permite no sólo ajustar la terapéutica, sino también aplicarla más precozmente. Ello es fundamental si se considera el gravamen pronóstico que presenta el paciente adulto respecto del juvenil o adolescente teniendo en cuenta sus diferencias biológicas.
- Como ya se ha comentado, los últimos estudios sobre este tipo de procesos se orientan no sólo a perfilar la influencia de los distintos factores de riesgo, sino también a establecer hipótesis sobre la patogénesis y etiología de la osteocondrosis; ello puede permitir una mejor comprensión de la enfermedad y, sobre todo, una mayor efectividad y eficacia en la toma de decisiones en cuanto a la terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Ehmer, B. (2005). *Fisioterapia en ortopedia y traumatología* (2ª ed.). Madrid: McGraw Hill/Interamericana.

Greene, W. B. Netter. (2007). *Ortopedia*. Barcelona: Masson.

Silberman, F. S., Varaona, O. (2010). *Patología ortopédica y traumatología* (3ª ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.), tomo 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (2010). *Manual de cirugía ortopédica y traumatología* (2ª ed.), tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología (2010). *Manual de enfermedades óseas* (2ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué se entiende por osteocondritis?
2. ¿Qué se entiende por osteocondrosis?
3. ¿Qué se entiende por osteonecrosis?
4. ¿Cuáles son las fases radiológicas del síndrome de Legg-Calvé-Perthes?
5. ¿Qué tipo de exploraciones complementarias se aplican en el Perthes?
6. ¿Cuáles son los factores etiológicos más relacionados con la enfermedad de Freiberg?
7. ¿En qué consiste la enfermedad de Kienböck?
8. ¿Qué criterios se exige para el diagnóstico de la enfermedad de Köhler?
9. ¿Qué diferencias encuentra entre la enfermedad de Panner y la osteonecrosis disecante del *capitellum*?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

48.1. Varón de 16 años, deportista aficionado. No refiere hábitos tóxicos. No tiene alergias medicamentosas. El paciente consulta por gonalgia en la rodilla izquierda con dolor punzante que se exacerba con la actividad fisicodeportiva y cuya estimación es de 6/10 según la Escala de Valoración Analógica (EVA). También refiere sensación subjetiva de bloqueo articular de 3 semanas de evolución. No refiere antecedentes traumáticos recientes, ni microtraumatismos.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Señale la respuesta correcta:
   - a Las osteocondrosis son desórdenes de la condrogénesis y osteogénesis.
   - b Osteocondritis es un término equivalente a osteonecrosis.
2. Señale la respuesta correcta:
   - a La edad no es un factor importante para establecer el pronóstico de las lesiones óseas de origen vascular.
   - b La resonancia magnética es fundamental para el diagnóstico y ajuste terapéutico en los pacientes con osteocondritis disecante.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y otras conectivopatías

49

M. Soto García y N. Pérez Villaverde

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Entender los conceptos de enfermedad autoinmunitaria y autoanticuerpos.
- Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes del lupus.
- Conocer los autoanticuerpos que más se relacionan con el lupus eritematoso sistémico.
- Familiarizarse con las diversas alternativas de tratamiento de esta enfermedad.
- Conocer el concepto de esclerosis cutánea.
- Conocer la clasificación de las enfermedades que cursan con esclerosis cutánea.
- Saber las principales manifestaciones clínicas de la esclerodermia.
- Conocer los objetivos del tratamiento de la esclerodermia y las herramientas de que disponemos para conseguirlo.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) en una enfermedad autoinmunitaria, de carácter inflamatorio y de curso crónico. Es de gran interés para el fisioterapeuta por la patología articular que presenta.

Definición

Las enfermedades autoinmunitarias se pueden definir como aquéllas que se producen como consecuencia de la supresión de la tolerancia del sistema inmunitario a antígenos propios, que lleva a la producción de autoanticuerpos (respuesta contra «lo propio»), inflamación y muerte celular.

Epidemiología

Es una de las enfermedades reumatológicas más frecuentes, con una incidencia creciente. Su prevalencia, en España, se estima en 9 casos por cada 10.000 habitantes.

La mayoría son mujeres en edad fértil (90 %), pero son susceptibles personas de cualquier edad, género y etnia (véase el capítulo 39, apartado Lupus eritematoso sistémico).

Etiopatogenia

La interacción entre los genes susceptibles y los factores ambientales produce respuestas inmunitarias alteradas que generan autoanticuerpos patógenos y complejos inmunitarios que se depositan en los tejidos, activan el complemento, causan inflamación y, con el tiempo, conducen a daño orgánico irreversible.

El factor genético es importante, pero no suficiente para causar la enfermedad. El lupus es hasta 10 veces más frecuente en pacientes con familiares que tienen la enfermedad que en la población general. Se han identificado de 30 a 40 genes predisponentes.

Varios estímulos ambientales intensifican el LES.

La luz ultravioleta es el factor ambiental más ligado a la exacerbación del lupus (hasta en un 70 % de los pacientes). La fotosensibilidad es un criterio diagnóstico de la enfermedad, lo que demuestra su importancia.

Se ha postulado la intervención de algunas infecciones, pero hasta la fecha sólo se ha podido identificar, en parte, al virus de Epstein-Barr.

También influiría el consumo de tabaco o la exposición prolongada al silicio en mujeres de raza negra.

Algunos fármacos como la quinidina, procainamida y la hidralazina pueden provocar una variante llamada *lupus farmacológico*.

El estrés, las intervenciones quirúrgicas y el embarazo también son factores que pueden desencadenar la enfermedad.

Se ha intentado esclarecer la influencia de las hormonas femeninas en el desarrollo de la enfermedad (y de las masculinas y el cromosoma Y en su protección) puesto que el 90 % de los enfermos son mujeres en edad fértil, pero hasta la fecha no ha sido posible.

El LES se exacerba con la interacción de distintos estímulos ambientales, entre los que destaca el estrés.

Diagnóstico

Se basa en las manifestaciones clínicas características y en la detección de determinados autoanticuerpos.

El LES probablemente sea la enfermedad autoinmunitaria con más variedad clínica y serológica.

Los criterios para el diagnóstico se recogen en la tabla 49-1.

La mayoría de los pacientes presenta episodios de exacerbación alternados con otros de remisión, inusualmente de forma completa.

Las manifestaciones debidas a la afectación de los distintos sistemas se recogen en la tabla 49-2.

Los síntomas generales son: astenia, malestar general, fiebre, anorexia y pérdida de peso.

La astenia es la queja más frecuente y la más debilitante (véase el caso clínico 49-1). Su presencia no está claramente relacionada con la actividad de la enfermedad. La fiebre debida a la actividad de la enfermedad aparece en el 50 % de los enfermos, pero ésta también puede ser producida por la presencia de infecciones o como efecto secundario del tratamiento.

Los síntomas articulares son los segundos más frecuentes tras los síntomas constitucionales. Suelen ser manifestaciones tempranas. Generalmente son artritis migratorias y simétricas (véase el caso clínico 49-1). Se afectan con mayor frecuencia las manos, muñecas y rodillas. Se caracterizan por presentar edema de los tejos blandos e hipersensibilidad articular. Son lesiones no erosivas. La aparición de erosiones en la radiografía orienta hacia otros diagnósticos, a pesar de que algunos autores defienden que estas lesiones también pueden aparecer en el LES. Las deformidades articulares (en manos y pies) son poco frecuentes.

La necrosis isquémica del hueso aparece sobre todo en pacientes tratados con glucocorticoides. Se debe sospechar si el dolor persiste en una sola articulación, en especial si no se acompaña de otras manifestaciones del LES activo.

Algunas veces aparece miositis con debilidad muscular clínica, elevación de la creatina cinasa, datos positivos en la resonancia magnética, y de necrosis e inflamación en la biopsia, pero en la mayoría de los casos existen mialgias sin miositis evidente. En ocasiones los corticoides y, en menor medida los antipalúdicos, pueden provocar debilidad muscular, lo que hay que distinguir de la enfermedad activa.

El exantema fotosensible es el más común en el LES. Es un poco sobreelevado y, en ocasiones, escamoso. Aparece tras la exposición a luz solar. Es característica su localización en la cara (eritema en mariposa: nariz y mejillas, respetando los surcos nasogenianos), pero también se pueden afectar orejas (véase el caso clínico 49-2), mentón, región en V del cuello, tercio superior de la espalda y superficies extensoras de las extremidades superiores (Fig. 49-1). Dura varios días, aunque con frecuencia reaparece. Las

Tabla 49-1. Criterios diagnósticos para el lupus eritematoso sistémico según el Colegio Americano de Reumatología

1. **Exantema malar:**
   - Exantema fijo, plano o elevado, sobre la eminencia malar con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales
2. **Exantema discoide:**
   - Placas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes y tapones foliculares, a veces presenta retracción en las lesiones antiguas
3. **Fotosensibilidad:**
   - Exantema cutáneo como resultado de la reacción anormal a la luz solar, según la historia clínica o la exploración física
4. **Úlceras orales:**
   - Ulceración oral o nasofaríngea, habitualmente indolora, observada por un médico
5. **Artritis:**
   - No erosiva en dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por hipersensibilidad al tacto, dolor con la presión, hinchazón y derrame articular
6. **Serositis:**
   - Pleuritis: demostrada por historia de dolor pleurítico, roce pleural o derrame pleural
   - Pericarditis: documentada por electrocardiograma, roce pericárdico o derrame pericárdico
7. **Trastornos renales:**
   - Proteinuria persistente. Mayor de 0,5 gramos al día o mayor de 3+ si no se cuantifica
   - Cilindros celulares de eritrocitos, hemoglobina y granulares, tubulares o mixtos
8. **Trastornos neurológicos:**
   - Convulsiones: en ausencia de toxicidad medicamentosa, alteraciones metabólicas conocidas como la uremia, cetoacidosis y alteraciones electrolíticas
   - Psicosis: en ausencia de los factores descritos para las convulsiones
9. **Trastornos hematológicos:**
   - Anemia hemolítica con reticulocitosis
   - Leucopenia menor de 4.000 en dos o más ocasiones
   - Linfocitopenia menor de 1.500 en dos o más ocasiones
   - Trombocitopenia menor de 100.000 en ausencia de toxicidad farmacológica
10. **Trastornos inmunológicos:**
    - Células LE positivas
    - Anticuerpos anti-DNA nativo
    - Anticuerpos anti-Sm
    - Pruebas serológicas falsas positivas para sífilis (por los menos 6 meses consecutivos confirmadas por inmovilización treponema FTA abs)
11. **Anticuerpos antinucleares:**
    - Un título anormal por inmunofluorescencia o por una prueba equivalente en cualquier momento y en ausencia de fármacos implicados en el síndrome de lupus inducido

Para decir que una persona tiene lupus eritematoso sistémico se requiere que reúna cuatro o más criterios de estos once en serie o simultáneamente, durante cualquiera de los períodos de observación.

Tabla 49-2. Manifestaciones y prevalencia durante la evolución del lupus eritematoso sistémico

Manifestaciones clínicas	Prev. (%)	Manifestaciones clínicas	Prev. (%)
Sistémicas: astenia, malestar general, fiebre, anorexia y pérdida de peso	95	Convulsiones	20
Musculoesqueléticas	**95**	Mononeuropatía y polineuropatía	15
Artralgias y mialgias	95	Apoplejía, isquemia transitoria	10
Poliartritis no erosiva	60	Confusión aguda o trastornos del movimiento	2-5
Deformidades en las manos	10	**Cardiopulmonares**	**60**
Miopatía y miositis	5/25	Pleuritis, pericarditis y derrames	30-50
Necrosis isquémica del hueso	15	Miocarditis, endocarditis	10
Cutáneas	**80**	Neumonitis por lupus	10
Fotosensibilidad	70	Arteriopatía coronaria	10
Eritema malar	50	Fibrosis intersticial	5
Úlceras bucales	40	Hipertensión pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hemorragia	< 5
Alopecia	40	Síndrome de encogimiento pulmonar	< 5
Eritema discoide	20	**Renales**	**30-50**
Eritema por vasculitis	20	Proteinuria > 500 mg/24 horas, cilindros celulares	30-50
Otras (urticaria, lupus cutáneo subagudo, etc.)	15	Síndrome nefrótico	25
Hematológicas	**85**	Nefropatía terminal	5-10
Anemia de trastornos crónicos	70	Digestivas	40
Leucopenia (< 4.000/µl)	65	Inespecíficas	30
Linfopenia (< 1.500/µl)	50	Alteración de las enzimas hepáticas	40
Trombocitopenia (< 100.000/µl)	15	Vasculitis	5
Linfadenopatía	15	**Trombosis**	**15**
Esplenomegalia	15	Venosa	10
Anemia hemolítica	10	Arterial	5
Neurológicas	**60**	**Oculares**	**15**
Trastornos cognitivos	50	Síndrome de Sjögren	15
Trastornos emocionales	40	Conjuntivitis, epiescleritis	10
Cefalea	25	Vasculitis	5

Modificado de: Harrison (2012). *Principios de medicina interna* (18ª ed.).

exacerbaciones de la enfermedad se suelen asociar a un empeoramiento del exantema.

Otra manifestación mucocutánea es el lupus eritematoso discoide. Se manifiesta con lesiones circulares, con bordes eritematosos, hiperpigmentados, escamosos y ligeramente elevados, con centros atróficos y despigmentados. Las lesiones pueden llegar a causar desfiguración, sobre todo si afectan a la cara o al cuero cabelludo. La alopecia es frecuente, pero no la calvicie. Se presenta en un 20 % de las personas con LES, pero sólo un 5 % de las personas con lupus discoide tiene un LES.

Otras lesiones mucocutáneas son: lupus cutáneo subagudo, urticaria recurrente, dermatitis similar al liquen plano, paniculitis, úlceras en mucosas bucal y nasal, y cambios en la coloración de los dedos de pies y manos provocados por el frío o el estrés (fenómeno de Raynaud).

La nefritis suele ser la manifestación clínica más grave del lupus, ya que ésta y las infecciones constituyen las prin-

Figura 49-1. Eritema malar en paciente con lupus eritematoso sistémico: lesiones rojizas ligeramente sobreelevadas y descamativas en ambas mejillas, que aparecen generalmente tras la exposición a luz solar.

cipales causas de mortalidad en los primeros 10 años de evolución. Es asintomática en la mayoría de los pacientes, por lo que es importante hacer un despistaje que determine la presencia o no de proteinuria.

En cuanto a las manifestaciones del sistema nervioso, la disfunción cognitiva es la más frecuente, en concreto las alteraciones de la memoria y el razonamiento.

La cefalea también es frecuente. Si es intensa, hace sospechar una reagudización de la enfermedad. Las leves son difícilmente distinguibles de las cefaleas tensionales y migrañas.

Otras manifestaciones neurológicas son convulsiones, psicosis, mononeuropatías, polineuropatías, etcétera.

La manifestación pulmonar más frecuente es la pleuritis con o sin derrame pleural. Los infiltrados pulmonares son indicativos de actividad de la enfermedad y son difícilmente distinguibles de los infecciosos. Las lesiones potencialmente letales son la fibrosis, el síndrome de pulmón retráctil y la hemorragia intraalveolar.

Entre las manifestaciones cardíacas, la más frecuente es la pericarditis, que suele responder bien al tratamiento y rara vez provoca taponamiento. Otras manifestaciones más graves son la miocarditis y la endocarditis fibrinosa de Libman-Sacks.

La obstrucción vascular se puede presentar como crisis de isquemia transitoria, apoplejía o infartos agudos de miocardio. Estos episodios son más frecuentes en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos.

La anemia es la manifestación más frecuente de las alteraciones hematológicas, generalmente normocítica y normocrómica debida a trastornos crónicos. La anemia hemolítica no es frecuente, pero puede ser grave.

También es habitual la leucopenia, que suele ser debida a linfocitopenia, y que rara vez predispone a infecciones.

La trombocitopenia suele ser un problema frecuente, pero las hemorragias sólo se producen con recuentos inferiores a 25.000 plaquetas/mm^3. La trombopenia aguda se suele asociar a actividad de la enfermedad, sin embargo, hay muchos pacientes que la presentan de forma crónica.

Las manifestaciones en el aparato digestivo suelen ser inespecíficas como náuseas, en ocasiones acompañadas de vómitos y diarrea. También es frecuente el dolor abdominal inespecífico o alteraciones en las enzimas hepáticas. En otras ocasiones, el dolor abdominal puede ser causado por situaciones más graves como peritonitis autoinmunitaria o vasculitis intestinal.

Con frecuencia el LES se acompaña de síndrome de Sjögren y de conjuntivitis inespecíficas. Otras manifestaciones oculares graves que ponen en peligro la visión son la vasculitis retiniana y la neuritis óptica.

Como ya se ha mencionado, la presencia de determinados autoanticuerpos es fundamental para el diagnóstico de LES.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) son los más importantes. Su prevalencia es del 98 %. En algunos individuos aparecen al año de iniciados los síntomas, por lo que es importante repetir su determinación. También hay, aunque es raro en los adultos, lupus con ANA negativos.

Los anticuerpos IgG contra el DNA (ácido desoxirribonucleico) bicatenario (anti-dsDNA) son específicos para el LES y su prevalencia es del 70 %. Su concentración varía con el tiempo y un aumento puede predecir una exacerbación.

También son específicos los anticuerpos contra Sm (anti-Sm) y están presentes en el 25 % de los pacientes, pero éstos no se correlacionan con la actividad de la enfermedad ni con las manifestaciones clínicas.

Los autoanticuerpos antiRo (SS-A) tienen valor pronóstico. Son positivos en el 30 %. Se relacionan con el lupus neonatal, síndrome de Sjögren y lupus eritematoso cutáneo subagudo.

La presencia de anticuerpos antifosfolípido es uno de los criterios usados para la clasificación del LES, aunque no son específicos, y se relacionan con una mayor probabilidad de padecer una obstrucción vascular, trombocitopenia y abortos. Aparecen hasta en un 50 % de los pacientes.

Otros autoanticuerpos presentes en el lupus son (entre paréntesis se refleja su prevalencia): anti-RNP (40 %), anti-La (SS-B) (10 %), antihistriona (70 %), antieritrocito (60 %), antiplaquetario (30 %), antineuronal (incluye el anticuerpo antirreceptor de glutamato) (60 %) y antirribosómico P (20 %).

En la **figura 49-2** se recoge un algoritmo para el diagnóstico inicial del LES.

Tratamiento

Hablar del tratamiento es complejo debido a la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas y del pronóstico de esta enfermedad. En pleno siglo XXI las dudas siguen siendo mayores que las certezas. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento es reducir las exacerbaciones agudas y cuando éstas se produzcan, disminuir los síntomas al mínimo posible y evitar el daño orgánico.

No se dispone de tratamiento curativo para el LES y la remisiones sostenidas completas son infrecuentes.

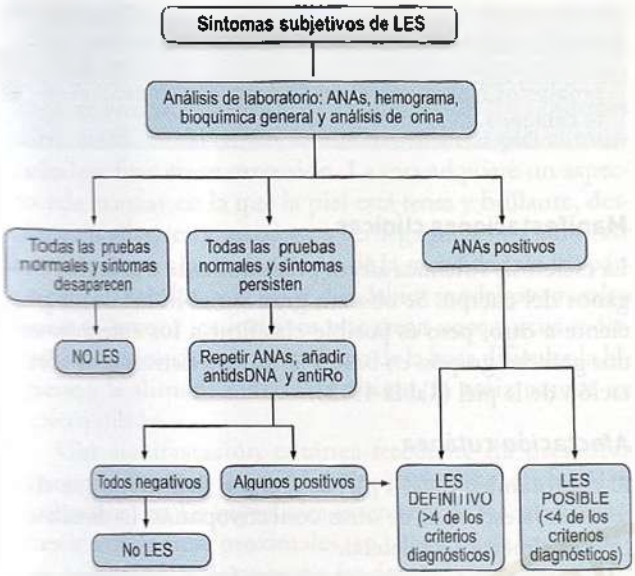


Figura 49-2. Diagnóstico inicial del lupus eritematoso sistémico. Modificado de: Harrison (2012). *Principios de medicina interna* (18ª ed.). ANA: anticuerpos antinucleares; LES: lupus eritematoso sistémico.

Además, se debe aconsejar administrar todas las vacunas recomendadas para pacientes inmunodeprimidos, puesto que muchos de estos pacientes van a precisar tratamiento con inmunosuprosores.

A las mujeres en edad fértil, se les debe aconsejar evitar el embarazo hasta pasados, al menos, 6 meses de inactividad de la enfermedad.

Los glucocorticoides (orales y tópicos), ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antipalúdicos (hidroxicloroquina) e inmunosupresores convencionales (azatioprina, mofetilo de micofenolato, metotrexato, ciclofosfamida) constituyen la base del tratamiento. Gracias al mejor conocimiento de la fisiopatología del sistema inmunitario, se han podido identificar nuevas dianas terapéuticas que permiten la utilización de anticuerpos monoclonales humanos, como el belimumab o el rituximab. Otras muchas moléculas se encuentran en fase de experimentación.

> **!** Entre las medidas no farmacológicas se debe recomendar la protección solar, realizar una dieta equilibrada, realizar ejercicio físico terapéutico y abandonar el hábito tabáquico.

Pronóstico

La calidad de vida de los pacientes es claramente inferior a la de la población general, a pesar de que su pronóstico ha mejorado en los últimos años. El riesgo de muerte es de 2 a 3 veces superior al del resto de la población.

Dentro de los factores pronósticos reconocidos se debe mencionar la actividad lúpica *per se*, la enfermedad renal, la trombocitopenia, la afectación pulmonar, la presencia de síndrome antifosfolípido, la afectación del sistema nervioso central, la presencia asociada de factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes), el tratamiento prolongado con corticoides, la presencia de osteoporosis, el sexo masculino y la raza negra.

ESCLERODERMIA Y OTRAS CONECTIVOPATÍAS

La esclerosis sistémica o esclerodermia es una enfermedad crónica del tejido conjuntivo, de donde radica su interés en fisioterapia.

Definición y clasificación

La esclerodermia es una conectivopatía ◉ de etiología desconocida que abarca un espectro de trastornos relacionados que comparten una característica clínica: el engrosamiento de la piel debido a un exceso de fibras de colágeno, además de alteraciones vasculares y autoanticuerpos contra varios antígenos celulares.

Cuando esta alteración característica de la piel se asocia a alteraciones de otros órganos internos, la enfermedad se denomina *esclerosis sistémica*, la cual a su vez se divide en cutánea difusa y cutánea localizada, definidas principalmente por la afectación cutánea. Si sólo hay afectación de la piel y tejidos adyacentes, la enfermedad se denomina *esclerodermia localizada* o *morfea*. Ésta a su vez se divide en morfea en placas, esclerodermia lineal, morfea generalizada y panesclerótica.

Hasta en el 20 % de los pacientes se observan manifestaciones superpuestas con otros procesos autoinmunitarios, lo que da los síndromes llamados *de solapamiento* u *overlap*. Por último, es rara, pero existe esclerodermia sin manifestación clínica cutánea, llamada *esclerodermia sin esclerodermia*.

Este apartado del capítulo se centrará en el estudio de la esclerodermia sistémica.

Epidemiología

Es considerada una enfermedad rara. La incidencia y la prevalencia varían según la zona. En Estados Unidos la incidencia es de 19 casos por millón de habitantes y año, mientras que en Europa es sólo de 4 o 5 casos [véase el capítulo 39, apartado Esclerosis múltiple (esclerodermia)].

La edad media de aparición es entre los 30 y 50 años, y es más frecuente en mujeres de edad fértil.

Etiopatogenia

La etiología es desconocida. Se considera una enfermedad autoinmune. Sobre una base genética influirían factores ambientales que darían lugar producción de autoanticuerpos por un mecanismo desconocido, alteraciones vasculares y formación de tejido conectivo.

La agrupación familiar de la enfermedad, la alta frecuencia de otras alteraciones autoinmunitarias en familiares de pacientes con esclerodermia y las diferencias fenotípicas entre razas y etnias indican la existencia de factores genéticos implicados en el desarrollo de la esclerodermia.

Los factores ambientales relacionados podrían clasificarse en ocupacionales (sílice, disolventes orgánicos), infecciosos (virus, bacterias) y no ocupacionales/no infecciosos (fármacos, pesticidas, siliconas).

La alteración inmunológica mejor conocida es la presencia en el suero de autoanticuerpos, algunos muy específicos de esta enfermedad, como los anticentrómero y los antitopoisomerasa-I (SCL-70), pero los anticuerpos podrían no ser la causa, sino la consecuencia de la enfermedad. Los anticuerpos antinucleares están presentes en un 75-90 % de esos enfermos. Cada paciente con esclerodermia produce un sólo tipo de autoanticuerpo, lo que sirve de biomarcador para diferentes patrones de afectación cutánea y visceral, al igual que para estimar el pronóstico.

Las alteraciones vasculares son la base de las principales complicaciones sistémicas (hipertensión pulmonar, crisis renal hipertensiva y vasculopatía digital). El daño vascular se produce tempranamente, aunque su mecanismo es desconocido. Se produce una alteración de la microcirculación (especialmente arteriolar) evidenciada por el daño estructural de los capilares del pliegue ungueal y por la respuesta vasoespástica que producen el fenómeno de Raynaud.

Por último, la alteración más directamente relacionada con la fibrosis es la observada en los fibroblastos (véase el capítulo 2, apartado Fibroblastos). Consiste en una excesiva síntesis y secreción de proteínas de matriz extracelular (MEC), sin un aumento paralelo de las enzimas que las degradan, lo que produce su acumulación. La síntesis de proteínas de MEC por los fibroblastos es muy activa durante el desarrollo embrionario y el crecimiento. En los adultos, los fibroblastos son poco activos, pero conservan gran capacidad de respuesta autolimitada ante una lesión, para iniciar el proceso de cicatrización normal (véase el capítulo 2, apartado Matriz extracelular: origen y composición molecular de la sustancia fundamental y de las variedades de fibras).

> La alteración más importante en la esclerodermia respecto a la piel normal es un aumento en el número de fibroblastos hiperproductores de proteínas, especialmente colágeno.

Manifestaciones clínicas

La esclerosis sistémica afecta prácticamente a todos los órganos del cuerpo. Se observa gran variabilidad de un paciente a otro, pero es posible clasificar a los enfermos en dos grandes grupos, en base a las características de la afectación de la piel (**Tabla 49-3**).

Afectación cutánea

El engrosamiento de la piel es el signo definitorio que diferencia la esclerosis de otras conectivopatías. La distribución es simétrica y bilateral.

Las lesiones evolucionan en tres fases: edematosa, esclerótica y atrófica. En la fase edematosa, la piel está tensa, con edema difuso e indoloro. En la esclerótica, el edema se reemplaza por engrosamiento duro de la dermis y adelgazamiento de la epidermis, con desaparición de los pliegues cutáneos y los anejos. En la atrófica, la dermis se adelgaza.

En pacientes con esclerosis limitada, la afectación de la piel está restringida a las manos, parte distal de los antebrazos, pies (distribución acral) y, en menor medida, al cuello y cabeza. En la forma difusa, sin embargo, se afecta la parte proximal de las extremidades y el tronco.

La esclerosis dérmica por acumulación de colágeno oblitera los folículos pilosos, la glándulas sudoríparas, ecrinas y sebáceas, con lo cual se desprenden vellos y cabellos,

Tabla 49-3. Clasificación de la esclerosis sistémica y sus principales características

Manifestaciones	Esclerosis sistémica limitada	Esclerosis sistémica difusa
Afectación de la piel	Comienzo indolente. Está restringida a las manos, parte distal de antebrazos, pies (distribución acral) y, en menor medida, al cuello y cabeza Evolución lenta	Comienzo rápido. Se afecta la parte proximal de las extremidades y el tronco. Evolución rápida
Fenómeno de Raynaud	Surge antes que las manifestaciones de la piel. Se acompaña de isquemia crítica	Su comienzo coincide con el de la piel y puede ser poco intenso
Musculoesqueléticas	Artralgias tempranas y fatiga	Artralgias intensas, síndrome del túnel carpiano, frotes tendinosos
Fibrosis pulmonar	Ocasional, moderada	Frecuente, temprana e intensa
Hipertensión arterial pulmonar	Frecuente, tardía y puede aparecer sola	Puede aparecer frecuentemente junto a fibrosis pulmonar
Crisis renal por esclerodermia	Rarísima	Aparece en un 15 % de los pacientes; en fases tempranas
Calcinosis de piel	Frecuente y notable	Puede aparecer y ser de poca intensidad
Autoanticuerpos característicos	Anticentrómero	Antitopoisomerasa I (Scl-70) y anti-RNA polimerasa III

Modificada de: Harrison (2012). *Principios de medicina interna* (18ª ed.).

disminuye la sudoración y la piel está seca. En los dedos desaparecen los pliegues del dorso. En las muñecas, codos y rodillas se producen contracturas como consecuencia del engrosamiento cutáneo y de la fibrosis de los tendones subyacentes. En el cuello, la adherencia de la piel al músculo interfiere en su extensión. La cara adquiere un aspecto «de momia» en la que la piel está tensa y brillante, desparecen pliegues y arrugas, y se llega incluso a una fase inexpresiva por la disminución de la movilidad de los párpados, los carrillos y la boca. Los labios se adelgazan, salen hacia el exterior los incisivos y se crean unos surcos radiales. La disminución de la apertura de la boca dificulta la higiene y la alimentación. Por último, la nariz parece un «pico» afilado.

Una manifestación cutánea frecuente (la presentan aproximadamente la mitad de los pacientes) son las úlceras crónicas en las superficies extensoras de las articulaciones interfalángicas proximales, en las yemas de los dedos y en prominencias óseas como las de los codos y los maléolos (**Fig. 49-3**). Estas úlceras son dolorosas y pueden infectarse dando lugar a osteomielitis.

El fenómeno de Raynaud es la manifestación inicial en el 100 % de las formas limitadas y en más del 70 % de las difusas. Rara vez aparece en la forma localizada o morfea. Consiste en ataques de vasoconstricción, isquemia y reperfusión en los dedos. Esto se manifiesta en cambios de coloración, primero palidez (**Fig. 49-4A**), luego cianosis (**Fig. 49-4B**) y finalmente eritema. También se pueden ver afectadas la punta de la nariz y los lóbulos de la oreja. Se desencadenan por frío, estrés o vibraciones y se acompañan de hinchazón, disestesias y dolor. La lesión estructural del Raynaud es visible con capilaroscopia ◉ periungueal (**Fig. 49-5**), que utiliza un microscopio de entre 12 y 100 aumentos. En los pacientes con esclerodermia, pueden verse dos patrones de alteración capilar capaces de predecir la forma clínica antes de que aparezca la fibrosis dérmica.

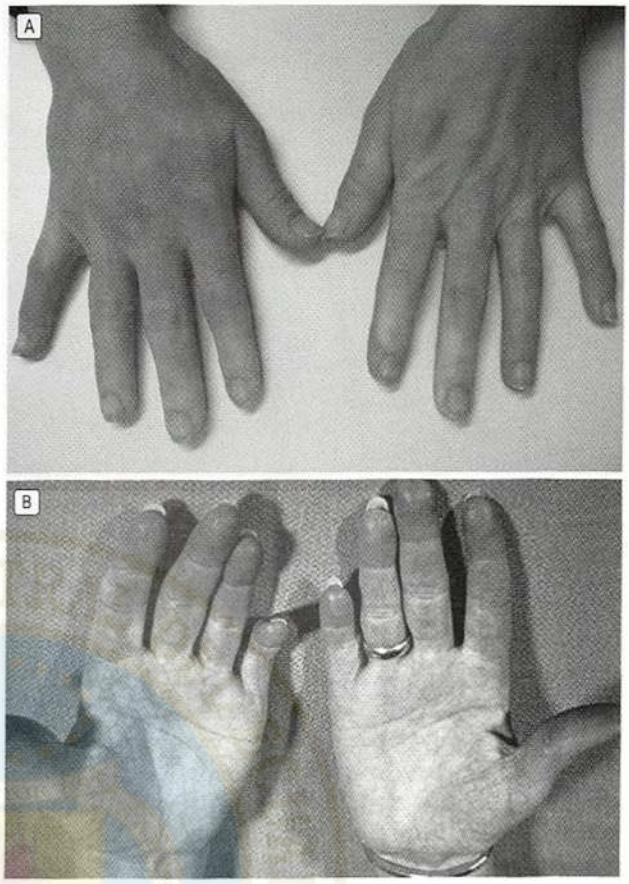


Figura 49-4. Esclerodermia. Fenómeno de Raynaud. (A) Fenómeno de Raynaud en paciente con esclerodermia. Visión dorsal de ambas manos. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dr. Juan Víctor Tovar Beltrán]. (B) Fase cianótica. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dr. Eliseo Pascual].

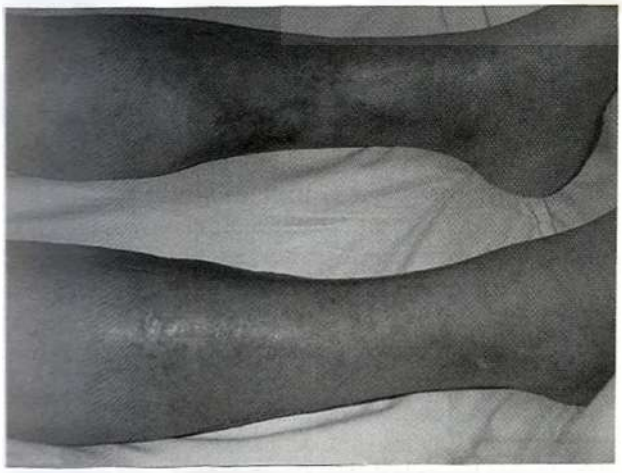


Figura 49-3. Esclerodermia. Ulceraciones vaculíticas. Atrofia y esclerosis cutánea en las piernas. Se observan úlceras en fase de cicatrización. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dr. Miguel A. Belmonte].

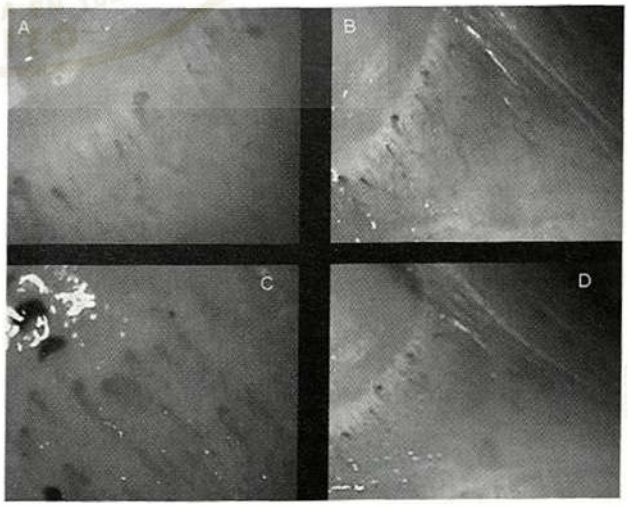


Figura 49-5. Capilaroscopia en paciente de 73 años y esclerodermia limitada. Hemorragias lineales, dilatación capilar moderada, algún megacapilar y áreas avasculares con alteración de la organización capilar. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autores: Dres. Gregorio Santos, Raquel Martín y José Rosas].

Figura 49-6. Calcinosis en los codos y antebrazos. Paciente con esclerosis sistémica cutánea difusa y calcinosis extensa con afección, en profundidad, de planos musculares. Se muestra imagen radiológica de los codos/antebrazos. [Reproducido con autorización. © Fondo de Imagen de la SER, Sociedad Española de Reumatología. Autor: Dr. Juan José Alegre Sancho].

También es frecuente la calcinosis o depósito de calcio en la piel y tejido subcutáneo. Su tamaño varía desde lesiones minúsculas y puntiformes hasta grandes masas (Fig. 49-6). Se encuentran afectadas, principalmente, las yemas de los dedos, las palmas de las manos, las superficies extensoras de los antebrazos, el olécranon y las bolsas prerrotulianas.

El engrosamiento de la piel es el signo diferencial frente a otras conectivopatías. La distribución es simétrica y bilateral.

Afectación musculoesquelética

Los síntomas más frecuentes son debilidad muscular, artralgias y artritis. Al inicio de la enfermedad son frecuentes las artralgias y la rigidez generalizada. El dolor articular, la inmovilidad y las contracturas se deben a la fibrosis de los tendones y otras estructuras periarticulares.

Según algunos autores, la palpación de una fricción en un tendón en un paciente asintomático puede ser predictiva de una afectación sistémica grave.

Puede aparecer miopatía (debilidad proximal leve, normalmente no progresiva) y miositis (poco frecuente).

Son frecuentes la debilidad muscular, artralgias y artritis; la rigidez generalizada aparece al inicio de la enfermedad.

Afectación gastrointestinal

El tracto gastrointestinal puede encontrarse afectado en toda su extensión, desde la boca hasta el ano, pero el esófago es el más implicado. Hasta un 90 % de los pacientes tiene afectación gastrointestinal, pero hasta un 50 % pueden estar asintomáticos.

El esófago se ve afectado en el 75-90 % de los pacientes, con hipomotilidad del esfínter y dos tercios interiores del esófago. Produce disfagia para sólidos, pirosis, regurgitación y dolor retroesternal. Puede complicarse con esofagitis erosiva, metaplasia de Barret y estenosis esofágica. También hay riesgo de aspiración pulmonar, con la consiguiente producción o empeoramiento de la fibrosis pulmonar.

La afectación gástrica es menos frecuente y cursa con retraso en el vaciamiento gástrico.

La hipomotilidad del intestino delgado, presente en un 40 % de los casos, puede ser asintomática o producir náuseas, vómitos, distensión, diarrea y seudoobstrucción. Algunos pacientes tienen malabsorción y sobreinfección bacteriana.

La afectación del colon, sobre todo anorrectal, es muy frecuente y da lugar a cierto grado de incontinencia y prolapso rectal.

La afectación hepática es rara, pero es bien conocida la asociación de esclerodermia con cirrosis biliar primaria (CBP). No se conoce la incidencia de CBP en la esclerodermia, pero la esclerosis sistémica aparece en el 17 % de las CBP.

Afectación cardíaca

La afectación cardíaca es un signo de mal pronóstico. Frecuentemente es secundaria a la hipertensión pulmonar o sistémica, pero también hay afectación primaria.

Estas manifestaciones incluyen derrame pericárdico (puede evolucionar rápidamente y se asocia al desarrollo de insuficiencia renal aguda), fibrosis miocárdica (que sea parcheada es el dato típico de la esclerodermia miocárdica; suele ser asintomática y sólo se detecta con técnicas sensibles) y arritmias (con alta mortalidad, secundarias a la fibrosis del miocardio y el sistema de conducción).

La afectación cardíaca es un signo de mal pronóstico.

Afectación pulmonar

La afectación pulmonar aparece hasta en el 70 % de los casos. Además, es la causa principal de muerte. Las dos principales manifestaciones son la fibrosis pulmonar y la afectación vascular, que conduce a hipertensión arterial pulmonar.

La fibrosis intersticial aparece en necropsias en el 70-90 % de los casos, según las series. Es más frecuente en la forma difusa y más grave en fumadores. Cursa con disnea, tos no productiva y crepitantes secos. Es progresiva y puede ser muy rápida. Cuando la enfermedad avanza, aparecen hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* secundarios.

La hipertensión arterial pulmonar «primaria» grave aparece entre un 10 y un 15 % de los casos, sobre todo en esclerodermia limitada de larga evolución. Cursa con disnea y disminución de la difusión, en ausencia de fibrosis pulmonar.

Se ha observado un aumento del riesgo de padecer cáncer de pulmón en los pacientes con esclerodermia.

La afectación pulmonar es de presentación muy frecuente y es la principal causa de muerte.

Afectación renal

La crisis renal por esclerodermia es una de las complicaciones más temidas de la esclerodermia, afecta al 10-15 % de los pacientes y casi siempre en los primeros 4 años desde el inicio de la enfermedad. Se presenta como hipertensión arterial acelerada y fracaso renal oligúrico. Con la aparición de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, su pronóstico ha cambiado, siempre que el diagnóstico y el tratamiento sean precoces.

Además de la crisis renal aguda, el 50 % de los enfermos presentan alguna disfunción renal como hipertensión arterial o elevación de la creatinina.

Otros síntomas

La fatiga, el malestar general, la depresión o la dificultad para conciliar el sueño son síntomas frecuentes en estos pacientes. También puede haber alteraciones genitourinarias, neurológicas, oculares y un aumento de determinados cánceres, como el de pulmón, cutáneo y esofágico.

Diagnóstico

Se establece principalmente con los hallazgos clínicos descritos. Es necesario realizar una detallada anamnesis y una cuidadosa exploración física.

La biopsia cutánea no suele ser necesaria, pero ayudará en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

El estudio de los órganos internos y los análisis serológicos de los autoanticuerpos se realizan no sólo para diagnosticar, sino también para realizar una correcta clasificación.

La capilaroscopia es una técnica útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la enfermedad. Se han propuesto tres patrones (precoz, activo y lento) que se correlacionan con la edad del paciente, la duración de la enfermedad y el fenómeno de Raynaud.

El diagnóstico de la esclerodermia es fundamentalmente clínico.

Tratamiento

Estos pacientes requieren no sólo una atención médica multidisciplinar, sino también la colaboración del propio paciente, la familia, los fisioterapeutas (véase el caso clínico 49-3), personal de enfermería, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales y servicios sociales.

Hay que determinar qué afecciones son debidas a la inflamación o vasoconstricción potencialmente reversibles (enfermedad activa) y cuáles presentan daño irreversible (fibrosis y necrosis).

Hasta el momento, ningún fármaco ha logrado modificar de manera notable el curso de la enfermedad. Los inmunosupresores que son eficaces en otras conectivopatías no han demostrado serlo en la esclerodermia. Sin embargo, se dispone de herramientas para disminuir los síntomas y para enlentecer la evolución del daño acumulativo en los diferentes órganos.

El *European League against Rheumatism Scleroderma Trials and research Group* presentó en 2009 una serie de recomendaciones para el tratamiento de la esclerodermia.

Para el tratamiento de la vasculopatía digital los calcioantagonistas de tipo dihidropiridina y, en general, el nifedipino, deben considerarse como tratamiento de primera línea para el fenómeno de Raynaud, y el iloprost intravenoso u otros prostanoides intravenosos para el fenómeno de Raynaud grave. Estos últimos también son eficaces en la curación de úlceras activas. El bosentán debe usarse en la esclerodermia difusa cuando los calcioantagonistas y prostanoides han fallado.

El bosentán, sitaxsentán, sildenafilo y epoprostenol deben considerarse en el tratamiento de la hipertensión pulmonar.

Las lesiones cutáneas mejoran con metotrexato, sin embargo, no ha demostrado ser beneficioso sobre otros órganos.

La ciclofosfamida debe considerarse en el tratamiento de la fibrosis pulmonar intersticial.

Las crisis renales deben tratarse con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina.

En cuanto a las manifestaciones gastrointestinales, deben usarse inhibidores de la bomba de protones para la prevención de las úlceras esofágicas y las estenosis provocadas por el reflujo gastroesofágico. En las alteraciones de la motilidad están recomendados los procinéticos, y si la malabsorción provoca sobrecrecimiento bacteriano, pueden ser útiles los antibióticos rotatorios.

En la actualidad, ningún fármaco ha logrado modificar significativamente el curso de la enfermedad.

Pronóstico

La mortalidad de estos pacientes es aproximadamente de 5 a 8 veces superior a la de la población general.

La supervivencia a los 15 años en la esclerodermia difusa será del 50 %, mientras que en la localizada lo será del 70 %.

El 50 % de las muertes está relacionada con la afectación pulmonar.

La afectación cardíaca confiere peor pronóstico.

RESUMEN

- El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria, en la que, sin duda, se refleja la máxima del Dr. Marañón que postulaba que no hay enfermedades sino enfermos. Dos pacientes pueden ser diagnosticados de lupus pero tener manifestaciones clínicas, pronóstico y, por tanto, tratamientos totalmente diferentes.
- Su diagnóstico se establece por el cumplimiento de los criterios que se recogen en la tabla 39-1, que se basan en la aparición de diferentes manifestaciones clínicas y en la determinación de los autoanticuerpos referidos.
- En cuanto al tratamiento, si bien existen tratamientos convencionales, están siendo investigados nuevos tratamientos que pretenden ser más específicos y que permitan diseñar pautas más individualizadas y menos tóxicas, mejorando así el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes que sufren esta enfermedad.
- La esclerodermia es una conectivopatía de etiología desconocida que abarca un espectro de trastornos relacionados que comparten una característica clínica: el engrosamiento de la piel debido a un exceso de fibras de colágeno, además de alteraciones vasculares y autoanticuerpos contra varios antígenos celulares.
- La etiología es desconocida. Se considera una enfermedad autoinmune. Sobre una base genética influirían factores ambientales que darían lugar a la producción de autoanticuerpos por un mecanismo desconocido, alteraciones vasculares y formación de tejido conectivo.
- La esclerosis sistémica afecta prácticamente a todos los órganos del cuerpo. Se observa gran variabilidad de un paciente a otro, pero es posible clasificar a los enfermos en dos grandes grupos, en base a las características de la afectación de la piel.
- Hasta el momento, ningún fármaco ha logrado modificar de manera notable el curso de la enfermedad. Los inmunosupresores que son eficaces en otras conectivopatías no han demostrado serlo en la esclerodermia. Sin embargo, se dispone de herramientas para disminuir los síntomas y para enlentecer la evolución del daño acumulativo en los diferentes órganos.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Cervera, R. (2015). *Enfermedades autoinmunes sistémicas. Diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Kisner, C., Colby, L. A. (2010). *Ejercicio terapéutico. Fundamentos y técnicas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología. (2008). *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sociedad Española de Reumatología. (2010). *Manual SER de las enfermedades óseas.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Cómo definiría una enfermedad autoinmutaria? ¿Y un anticuerpo?
2. ¿Qué determina la aparición del lupus eritematoso sistémico?
3. ¿Cuáles son las tres manifestaciones clínicas más frecuentes del LES?
4. ¿Cuáles son los autoanticuerpos más representativos del LES?
5. ¿A qué se debe la dificultad para poder recomendar un tratamiento homogéneo en el LES?
6. ¿Cómo clasificaría la esclerodermia?
7. ¿Qué tres aspectos comparten todos los trastorros que engloba la esclerodermia?
8. ¿Cómo explicaría el fenómeno de Raynaud?
9. ¿Qué órganos se encuentran afectados en la esclerodermia? ¿Cuál de ellos lo hace con mayor frecuencia?
10. ¿Cuál es el objetivo del tratamiento en los pacientes con esclerodermia?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

49.1. Mujer de 28 años con los siguientes antecedentes personales: no se ha sometido a intervenciones quirúrgicas y es fumadora de 20 cigarros/día. Acude a su médico de familia por presentar fiebre, malestar general, falta de apetito y cansancio de 10 días de evolución. La paciente refiere presentar episodios similares desde hace 2 años, a partir de su embarazo. En su historial médico aparece que la paciente ha consultado en el último año en tres ocasiones por presentar artralgias en las muñecas en dos ocasiones, y otra en ambas rodillas, sin evidenciarse en la exploración claros síntomas inflamatorios.
Ante este caso, su médico solicita un estudio analítico.
Cuestiones para discutir: ¿Qué cree que se debería solicitar en la analítica para orientar el diagnóstico? Si el estudio analítico es normal y la sintomatología persistiera, ¿qué actitud tomaría? Ante la sospecha de un LES, ¿qué signos buscaría en la exploración física? ¿Qué factores etiopatogénicos presenta esta paciente que puedan influir en el desencadenamiento de un LES?

Desarrollo del caso y más casos clínicos

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de estas manifestaciones clínicas no es criterio diagnóstico de LES?
   - a Artritis erosiva en dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por hipersensibilidad al tacto, dolor a la presión, hinchazón y derrame articular.
   - b Fotosensibilidad o exantema cutáneo como resultado de una reacción anormal a la luz solar, según la historia clínica o la exploración física.
   - c Ulceración oral o nasofaríngea, habitualmente indolora, observada por un médico.
   - d Exantema malar o exantema fijo, plano o elevado, sobre la eminencia malar con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales.
2. Señale la respuesta falsa en relación a la afectación cutánea en la esclerodermia:
   - a El engrosamiento de la piel es el signo definitorio que diferencia la esclerosis de otras conectivopatías.
   - b Las lesiones evolucionan en dos fases: edematosa y atrófica.
   - c En pacientes con esclerosis limitada, la afectación de la piel está restringida a las manos, parte distal de los antebrazos, pies y, en menor medida, al cuello y cabeza.
   - d En la forma difusa, sin embargo, se encuentra afectada la parte proximal de las extremidades y el tronco.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

Síndromes miofasciales

50

A. M.ª Martín Nogueras

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Conocer los principales aspectos fisiopatológicos y clínicos de los síndromes miofasciales.
- Evaluar los signos y síntomas presentes en los síndromes miofasciales.
- Planificar y aplicar las distintas técnicas o procedimientos de fisioterapia en el tratamiento de los síndromes miofasciales, en función de la sintomatología y las características individuales del paciente.
- Identificar los peligros y contraindicaciones del tratamiento fisioterápico en este síndrome.

CONCEPTO

El síndrome miofascial (SMF) es un cuadro de dolor regional de origen muscular, agudo o crónico que se localiza en un músculo o grupo muscular.

EPIDEMIOLOGÍA

Los SMF constituyen una de las patologías musculares más frecuentes vistas en las consultas de reumatología o atención primaria. La gran variabilidad en la prevalencia referida en la bibliografía especializada se debe, sobre todo, a los diferentes criterios diagnósticos utilizados y a la destreza de los examinadores.

ETIOLOGÍA

Las causas están relacionadas con factores biomecánicos de sobrecarga, sobreutilización muscular (véase el caso clínico 50-1) o microtraumatismos repetitivos. El SMF se relaciona con traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño o problemas articulares que predispongan a microtraumatismos.

FISIOPATOLOGÍA

Actualmente existen distintas teorías acerca de la fisiopatología de los SMF. Lo que sí parece ya claro es que se produce una respuesta de espasmo local, REL, (*local twitch response, LTR*); es decir, una contracción aislada, refleja, fugaz y transitoria de las fibras que forman la banda tensa en respuesta a un estímulo mecánico, especialmente si éste es aplicado sobre el punto gatillo miofascial. Los estímulos mecánicos que han demostrado provocarla son la palpación rápida o súbita de la banda tensa, un impacto mecánico sobre el músculo y la punción. Aunque no se conoce con detalle el mecanismo de formación de la banda tensa y el consiguiente dolor muscular, se cree que, ante una sobrecarga, una alteración postural o un traumatismo, se produciría un fallo muscular o lesión local que ocasionaría la liberación de sustancias neurovasoactivas responsables de la sensibilización de los nociceptores locales. Entre ellos estaría una excesiva liberación de acetilcolina, la cual causaría una despolarización anormal de la placa motora y sería la causante de una contracción muscular mantenida en condiciones de reposo, que daría lugar a la banda tensa o contractura en la vecindad inmediata de la placa motora con acortamiento de las sarcómeras (filamentos de actina-miosina). Esa contracción muscular mantenida sería también responsable de la isquemia, hipoxia y crisis energética local (déficit de adenosín trifosfato, ATP), que junto con la liberación de otros mediadores (histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, etc.) activarían, además, a otros nociceptores periféricos responsables también del fenómeno de sensibilización central y dolor referido.

Los impulsos nociceptivos serían transmitidos a través de neuronas de segundo orden localizadas en el asta dorsal de la médula hasta las áreas somatosensoriales del cerebro, cuya respuesta sería también la activación de sustancias vasodilatadoras, lo cual convertiría el proceso en un círculo vicioso mantenido y, por tanto, daría lugar a un dolor crónico (Fig. 50-1).

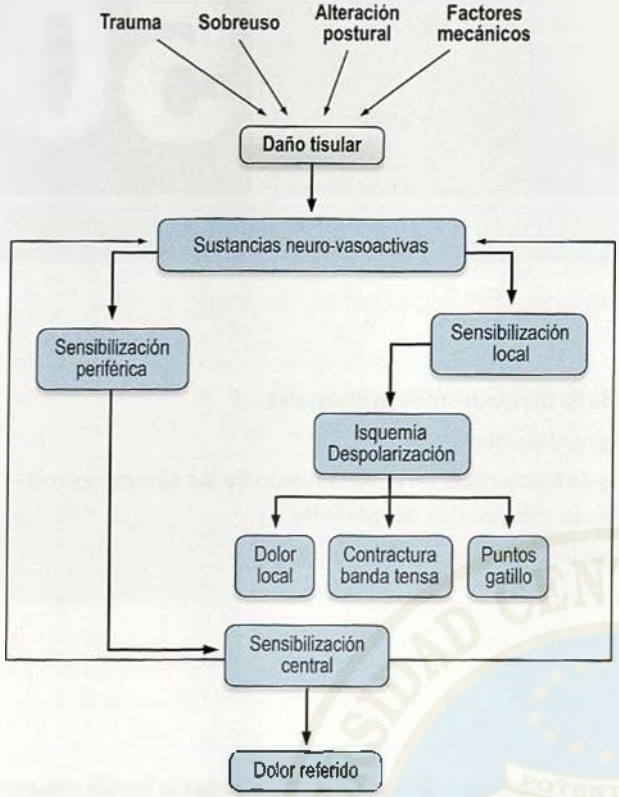


Figura 50-1. Fisiopatología del dolor miofascial.

La respuesta de espasmo local es una contracción aislada, refleja, fugaz y transitoria de las fibras que forman la banda tensa como consecuencia de un estímulo mecánico; especialmente si éste es aplicado sobre el punto gatillo miofascial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con SMF refieren dolor localizado o regional persistente, de intensidad leve a severa, que aumenta con la presión, el estiramiento, la contracción máxima del músculo y el movimiento, también puede persistir en reposo. Se encuentran afectados con mayor frecuencia los músculos posturales de la columna cervical (véase el caso clínico 50-2), los hombros y las cinturas escapular y pélvica.

El SMF puede acompañarse de forma aislada y con no demasiada frecuencia de síntomas sistémicos. En la región de la cabeza y cuello puede aparecer sensación de desequilibrio, mareos, cefalea tensional, acúfenos, dolor temporomandibular, síntomas oculares y tortícolis. El SMF en las extremidades puede dar dolor referido en las partes más proximales o limitar la movilidad de las articulaciones intermedias. Con menor frecuencia, se asocian síntomas vegetativos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos; o neurológicos asociados, como parestesias, disestesias, visión borrosa, sacudidas y temblor. Puede cursar con incapacidad funcional, disminución de la tolerancia al trabajo, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad. En estadios más evolucionados se describen alteraciones en el sueño, cambios de humor y estrés. Si se analizan con atención estas manifestaciones, el límite que separa un SMF de la fibromialgia (véase el capítulo 46 de este volumen) a veces es muy estrecho.

El examen físico revelará la presencia de una banda tensa en el músculo, puntos gatillo miofasciales (PGM) o *trigger point*, dolor referido a distancia y pérdida en la movilidad, fuerza y/o resistencia muscular.

La banda tensa es una contractura localizada en una pequeña porción del músculo. Los PGM son pequeñas áreas localizadas en el interior de la banda tensa, hipersensibles, de mayor consistencia en la palpación, y cuya palpación reproduce el dolor local y referido a distancia descrito por el paciente. Se describen dos tipos de PGM: los puntos «activos», que son los responsables de la presencia del dolor en reposo y del dolor referido durante la presión similares a los descritos por el paciente, y se pueden asociar, además, a debilidad, parestesias o cambios de temperatura; y los puntos «latentes, silentes o inactivos», que no son espontáneos, se presentan con la contracción muscular y el dolor sólo se produce con la aplicación de la presión externa. El patrón del dolor referido propio del PGM pocas veces coincide con la distribución de un nervio periférico o raíz.

Para identificar un PGM se precisa de una presión digital de unos 3 kg durante unos 5 segundos y es habitual identificar una respuesta de espasmo local (contracción involuntaria fugaz de las fibras de la banda tensa). Un signo característico que refieren algunos autores es la reacción del paciente ante la palpación del PGM, conocida como el «signo del salto» (*jump sign*), reflejo involuntario o estremecimiento del paciente desproporcionado a la presión aplicada.

El cuadro clínico habitual es dolor locorregional persistente, de intensidad variable, que aumenta con la presión, el estiramiento, la contracción máxima del músculo y el movimiento, aunque puede persistir en reposo.

DIAGNÓSTICO

Actualmente no se dispone de criterios diagnósticos del SMF aceptados internacionalmente. El diagnóstico del SMF es clínico, a partir de la detección de la banda muscular tensa, punto gatillo en su interior, patrón característico de dolor referido y respuesta local de sacudida. Aunque no existe una prueba de laboratorio o técnicas de imagen o invasivas que sirvan para diagnosticar el SMF, la electromiografía (EMG) de aguja permite confirmar la presencia de actividad espontánea de la placa motora de bajo voltaje y en la EMG de superficie se observa una reactividad y fatigabilidad muscular aumentadas, junto a una relajación retardada. También es posible observar los PGM y las bandas tensas con elastografía ecográfica y

resonancia magnética (RM). En la práctica clínica habitual, éstos y otros medios (analítica, radiografías, escáner, RM, EMG, etc.) se utilizan para descartar otras patologías asociadas.

> **!** El diagnóstico del SMF es clínico y consiste en la detección de una banda muscular tensa, con punto gatillo en su interior, que es el patrón característico de dolor referido y respuesta local de sacudida.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SMF puede asemejarse a la fibromialgia en cuanto a que, además del dolor, comparten otros síntomas (véase el capítulo 46). También es frecuente que los puntos hipersensibles relacionados con la fibromialgia son localizaciones habituales de los PGM que se describen en los SMF. Ahora bien, la etiología de ambos síndromes es diferente, la fibromialgia es una amplificación central de la nocicepción y su diagnóstico debe ser médico.

Desde el punto de vista fisioterápico es importante establecer un diagnóstico correcto, dado que el abordaje terapéutico de cada síndrome es significativamente diferente.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye la eliminación de los factores desencadenantes o perpetuadores, así como el tratamiento específico del músculo o grupo muscular. El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente y adaptado a cada región anatómica.

Tratamiento farmacológico

Se suelen utilizar fármacos analgésicos (paracetamol, tramadol), antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (⊙⊙ véase vol. II, Anexo 2. Farmacología del dolor) y relajantes musculares (⊙⊙ véase Anexo 1. Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Relajantes musculares que actúan en el sistema nervioso central, de este volumen), si bien la efectividad demostrada en la actualidad es cuestionable. En ocasiones se prescribe la utilización de infiltraciones locales sobre los PGM con anestésicos locales (procaína, lidocaína), corticoides o toxina botulínica (⊙⊙ véase Anexo Farmacología del sistema musculoesquelético, apartado Relajantes musculares que actúan en la placa motora).

Tratamiento fisioterápico

El tratamiento fisioterápico incluye, por un lado, el tratamiento específico de los PGM (⊙⊙ en el Vol. I, se abordan estos aspectos: para el estudio del manejo conservador, véase el capítulo 14; y para la punción seca en los PGM, véase el capítulo 19) y, por otro, las posibles causas responsables o agravantes del proceso doloroso. Son diversas las herramientas que se pueden utilizar en el tratamiento de los SMF con el objetivo de normalizar la función muscular y eliminar el dolor y la impotencia funcional que causa. La evidencia científica de cada herramienta es, en algunos casos, limitada, pero aun así, clínicamente hay buenas referencias. El tratamiento fisioterápico podrá incluir una o varias técnicas en función del tiempo que se tenga para tratar al paciente, los instrumentos disponibles, o la generación de referencias bibliográficas posteriores que se puedan ir incorporando.

Termoterapia. La utilización del calor en cualquiera de sus variedades (infrarrojos, onda corta, microonda, diatermia, parafangos, parafinas, etc.) actúa sobre la circulación, el metabolismo muscular y consigue un efecto de relajación muscular. En ocasiones puede combinarse con la utilización de la crioterapia con el mismo objetivo.

Cinesiterapia. Son variadas las técnicas que pueden emplearse con intención de movilizar el músculo y devolverle la funcionalidad. Dentro de ellas cabe destacar los estiramientos analíticos, que se realizarán de forma lenta y con precaución, ya que su gran inconveniente es agravar los PGM. Los estiramientos pueden incluir o no la utilización de esprays fríos previos a la puesta en tensión. Pueden incorporarse a los estiramientos la respiración sincronizada y los movimientos oculares dirigidos o el *biofeedback*. Se pueden realizar técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva de contracción-relajación, relajación postisométrica o inhibición recíproca (⊙⊙ véase Vol. I, capítulo 3) o técnicas específicas de liberación miofascial (⊙⊙ véase Vol. I, capítulo 14). Dado que la etiología del SMF parece ser una disfunción de la placa motora, las contracciones suaves e intermitentes pueden resultar efectivas para normalizar las longitudes de las sarcómeras de las fibras musculares implicadas.

Masoterapia. En forma de pases longitudinales y transversales al músculo, pinza rodada, etc. Son de especial utilidad las maniobras de liberación por presión o compresión isquémica sobre los PGM.

Ultrasonidos. Se describen como aplicación puntual sobre los PGM. Algunos autores indican la utilización de la fonoforesis con sustancias antiinflamatorias, que serán de prescripción médica.

Láser. Del mismo modo que los ultrasonidos, se indica la aplicación puntual sobre los PGM.

Vendaje neuromuscular. Con técnicas de disminución del tono muscular o liberación de PGM (⊙⊙ véase Vol. I, capítulo 18).

Corrientes de baja y media frecuencia. Su intención es puramente analgésica. Normalmente se combinará con otras técnicas, ya que por sí sola tiene poca capacidad de eliminar el cuadro.

Punción seca. Es la infiltración sin medicamento en un PGM que trata de reducir de forma inmediata las sustancias sensibilizantes existentes en el PGM, lo que se traduce en una disminución del dolor y del tono muscular y restituye, de este modo, la funcionalidad del músculo. La evidencia científica apunta a que los beneficios de la punción o infiltración seca son iguales a los de las infiltraciones con sustancias, y aunque se describe un mayor dolor postinfiltración, este tipo de punción minimiza los efectos secundarios que la propia sustancia pudiese producir (⊙⊙ véase Vol. I, capítulo 19).

Tratamiento postural, ergonómico o reeducación del gesto técnico. En aquellos casos en los que se detecten

alteraciones posturales, se diseñará un tratamiento dirigido a evaluarlas y corregirlas (véase Vol. I, capítulo 1). Se indicará a los pacientes medidas de higiene postural y ergonomía articular encaminadas a minimizar la sobresolicitación de algunas regiones durante las actividades de la vida diaria o actividades laborales.

RESUMEN

- El síndrome miofascial es un cuadro de dolor regional de origen muscular, agudo o crónico que se localiza en un músculo o grupo muscular.
- Su etiología se relaciona con factores biomecánicos de sobrecarga, sobreutilización muscular o microtraumatismos repetitivos.
- En la exploración física destaca la presencia de una banda tensa en el interior del músculo, los puntos gatillo miofasciales, el dolor referido a distancia y la pérdida en la movilidad, la fuerza y/o la resistencia muscular.
- El tratamiento fisioterápico incluye, por un lado, el tratamiento específico de los puntos gatillo miofasciales y, por otro, la eliminación de los factores desencadenantes o perpetuadores del proceso doloroso.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Bron, C., Dommerholt, J. D. (2012). Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*, 16(5), 439-444.

Dommerholt, J., Bron, C., Franssen, J. (2006). Myofascial trigger points: An Evidence-Informed Review. *J Manual Manipul*, 14(4), 203-221.

Gerwin, R. D. (2008). The taut band and other mysteries of the trigger point: An examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point. *J Musculoskeletal Pain*, 16(1-2), 115-121.

Insausti Valdivia, J. (2006). *Dolor miofascial. Manual de exploración y tratamiento*. Madrid: Ergon.

Simons, D. G. (2002). Understanding effective treatment of myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*, 6(2), 81-88.

Simons, D. G., Travel, J. G., Simons, L. S. (2002). Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo (2ª ed.), Vol. 1. *Mitad superior del cuerpo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

ASPECTOS A RECORDAR - PREGUNTAS DE REFLEXIÓN

1. ¿Qué es un punto gatillo miofascial?
2. ¿En qué se diferencia un síndrome miofascial de la fibromialgia?
3. ¿Cuál son los factores desencadenantes o agravantes del síndrome miofascial?
4. ¿Cuáles son los principales signos y síntomas que se encuentran en la exploración del síndrome miofascial?
5. ¿Qué es un punto gatillo miofascial o *trigger point*?
6. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del síndrome miofascial?
7. ¿Cuál es el objetivo del tratamiento fisioterápico en un síndrome miofascial?

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

CASOS CLÍNICOS

50.1. Mujer de 35 años, con dolor intenso en la región cervical desde hace 5 días; el dolor comenzó 12 horas después de un partido de pádel. Es administrativa. El dolor aumenta con el estiramiento y el movimiento, sobre todo de lateralización. Refiere sensación de mareo o inestabilidad. Ha tenido episodios similares en el pasado, el último hace más de 1 año. No toma ninguna medicación. Hace actividad física de forma esporádica.

Desarrollo del caso y más casos clínicos

HERRAMIENTAS DE APRENDIZAJE

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál de las siguientes características no es propia del síndrome miofascial?

   a. Puntos dolorosos en determinadas localizaciones.

   b. Puntos gatillo miofasciales en los músculos afectados.

   c. Banda tensa longitudinal en el interior del músculo afectado.

   d. Pérdida de movilidad y/o resistencia muscular.

2. ¿Cuál de los siguientes no forma parte de los objetivos del tratamiento de fisioterapia en el síndrome miofascial?

   a. Normalizar la función muscular.

   b. Eliminar el dolor muscular.

   c. Relajar la musculatura.

   d. Aumentar la impotencia funcional.

Soluciones y más preguntas

ENLACES DE INTERÉS. WEBGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

GLOSARIO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Glosario

3S: El resumen de *Socket Silicon Suspensión.*
Adactilia completa: ausencia de los cinco dedos.
Afalangia completa: ausencia de una o más falanges de los cinco dedos.
AINE: abreviatura de antiinflamatorios no esteroideos. Son un extenso grupo heterogéneo y variado de fármacos que poseen propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Todos ejercen sus efectos por acción de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa y, por lo tanto, de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Ejemplos de AINE: ácido acetilsalicílico (Aspirina), ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, indometacina, aceclofenaco, piroxicam, etcétera.
Amelia: ausencia total de la extremidad.
Anamnesis: parte de la historia clínica en la que se recogen los datos que proporciona el paciente (enfermedades que padece, cirugía previa, tratamiento que toma) y todos los detalles subjetivos que pueda referir acerca de la patología por la que consulta. Por ejemplo, cuándo y cómo empezó, con qué lo relaciona, síntomas acompañantes, etcétera.
Anhidrosis: ojo seco.
Anisotropía: es un artefacto del ultrasonido que se produce cuando éste llega a estructuras lineales tales como tendones, nervios, ligamentos y músculos.
Apodia: ausencia del pie.
Apofisitis: distrofia de crecimiento limitada a una apófisis ósea. Es una variedad de osteocondrosis.
Aqueira: ausencia de la mano.
Artrocentesis: técnica que consiste en la punción y evacuación del líquido sinovial. Permite, además, introducir fármacos en el interior de la articulación como parte del tratamiento.
Artrodesis: consiste en la fijación de los extremos óseos de la articulación. Produce una mejoría en el dolor y confiriere estabilidad; sin embargo, de este modo pierde su funcionalidad. Se utiliza únicamente en los pacientes en los que está contraindicada la prótesis o en los que la prótesis no ha solventado la situación.
Artroscopia: técnica de diagnóstico y tratamiento de lesiones que consiste en la visión directa, a través de un sistema óptico, del interior de una articulación. También pueden realizarse también tratamientos como extirpación parcial de meniscos, extracción de cuerpos libres o plastias ligamentosas.
Autoanticuerpo: anticuerpo creado por el sistema inmunitario que reacciona contra un antígeno del propio organismo.
Avulsión (fractura por): etimológicamente quiere decir erosión rápida o brusca. En traumatología se usa para referirse a aquellas fracturas que se producen como consecuencia de la tracción de un ligamento o tendón sobre el hueso en el que se inserta, provocando el arrancamiento de un fragmento de éste. Estas fracturas son frecuentes en adolescentes, adultos jóvenes y atletas.
Bostezo: apertura excesiva de la articulación tras realizar maniobras como la tensión en varo o en valgo, provocada por una lesión de los ligamentos correspondientes. Igual significado tienen las maniobras anteroposteriores, como el «cajón» anterior o posterior.
Capilaroscopia: es una técnica no invasiva, utilizada especialmente en pacientes con fenómeno de Raynaud, que mediante un sistema óptico de aumentos y una fuente de luz ayuda a la visualización de los capilares del lecho ungueal. La observación de estos capilares permite conocer su morfología, tamaño, distribución y número. Basándose en estos datos, se podrán clasificar los hallazgos en patrones capilaroscópicos y establecer un resultado que será de utilidad para el diagnóstico, el pronóstico o la extensión de algunas enfermedades.
Cartílago articular: es una capa delgada de cartílago hialino que cubre la parte de la epífisis de un hueso que se articula con otro hueso.
Cavidad medular: es el espacio interno de la diáfisis que contiene a la médula ósea amarilla grasa.
Centro instantáneo de movimiento (CIM): es el punto en que la velocidad angular es igual a 0 para un determinado movimiento.
Charretera (hombro en): deformidad típica de la luxación traumática anterior del hombro, que consiste en el aplanamiento del contorno del hombro, producido por la prominencia del acromion. En ausencia de la cabeza humeral bajo del deltoides, éste cae vertical hacia abajo.
Cirugía de salvamento de miembros: procedimiento quirúrgico en el que, al contrario que en las amputaciones, se conserva el miembro o la extremidad donde asienta el tumor.
Claudicación intermitente: la claudicación intermitente forma parte de las enfermedades vasculares periféricas, donde se describen las

alteraciones del sistema arterial, venoso y linfático de nuestro organismo. Es un trastorno caracterizado por la aparición de un dolor muscular intenso localizado en las piernas, en la región de la pantorrilla o el muslo, que aparece al caminar o realizar un ejercicio físico y que mejora al detener la actividad. Existen diferentes grados, y puede llegar a resultar una enfermedad discapacitante.

Condromalacia: es un síndrome caracterizado por dolor anterior de rodilla con daño del cartílago articular rotuliano. Las lesiones ocurren de forma típica a lo largo de la rótula medial y de la faceta medial, pero pueden ocurrir a cualquier nivel de la superficie articular rotuliana.

Condrosarcoma: segundo tumor óseo maligno primitivo más frecuente, formador de cartílago tumoral; es propio de adultos.

Conectivopatía: enfermedad que afecta al tejido conectivo, aquel que establece conexión entre otros tejidos y sirve de soporte a diferentes estructuras del cuerpo, que consta de células y fibras extracelulares incluidas en una matriz de sustancia fundamental.

Consolidación viciosa: cuando ha existido cicatrización entre las partes de la fractura, pero los fragmentos se han unido en mala posición.

Contractilidad: es la propiedad fisiológica básica del tejido muscular y que caracteriza su función.

Contractura isquémica de Volkman: contractura en flexión de los músculos del antebrazo, muñeca y mano, junto con anestesia cutánea y alteraciones tróficas de la piel.

Cuadriplejia/tetraplejia: términos usados a veces indistintamente. Se refieren a la parálisis de los cuatro miembros. Acontece cuando una persona presenta una lesión de la médula espinal por encima de la primera vértebra torácica, entonces la parálisis generalmente afecta a ambos nervios espinales cervicales, lo que provoca parálisis en las cuatro extremidades.

Desaferentación: término que indica interrupción de los impulsos aferentes. Puede ser temporal, mediante anestesia en un acto quirúrgico, o permanente, cuando se seccionan las correspondientes fibras nerviosas.

Desfiladero anatómico: canal por el que transcurre el paquete vascular o nervioso y donde, generalmente, existe riesgo de compresión. También denominado encrucijada anatómica o estenosis.

Diáfisis: es el cuerpo o porción cilíndrica principal del hueso.

Diástasis: separación entre los extremos fracturarios; viene delimitado por el trazo de fractura.

Disrafismo: se refiere al fallo de la diferenciación en el cierre del neuroporo caudal, producido en la semana 12ª del desarrollo embrionario.

DOMS: dolor muscular de aparición tardía; causa dolor crónico y reduce la función muscular y acontece entre 24 y 72 horas después de un ejercicio excéntrico inusual.

Ecografía: es la representación en forma de imagen de los ecos reflejados en las distintas estructuras del organismo.

Economía: en Ciencias de la Salud, se utiliza este término para referirse al conjunto del organismo humano.

Ectrodactilia: ausencia de un dedo.

Elasticidad: es la propiedad por la que el tejido muscular vuelve a su estado original después de ser estirado o contraído.

Elastografía ecográfica: la elastografía ecográfica o elastosonografía es una técnica que permite evaluar de forma objetiva la consistencia o dureza de los tejidos a través de ultrasonido.

Embolismo graso: presencia de grasa en la circulación sanguínea, asociada o no al desarrollo de un síndrome de embolia grasa.

Endostio: es la capa que recubre la cavidad medular y contiene células formadoras de hueso.

Enfermedad autoinmune: enfermedad causada por el sistema inmunitario, que ataca las células sanas del propio organismo. En este caso, el sistema inmunitario se convierte en el agresor y ataca partes del cuerpo, en vez de protegerlas. Existe una respuesta inmune exagerada contra sustancias y tejidos que normalmente están presentes en el cuerpo.

Enfermedad de Osgood-Schlatter: es una hinchazón dolorosa de la protuberancia en la parte superior de la tibia, exactamente debajo de la rodilla.

Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson: resultado de una fuerza excesiva de presión y tensión del tendón rotuliano.

Enoftalmus: hundimiento de la órbita.

Epifisiodesis: unión prematura de la epífisis de un hueso con su diáfisis impidiendo el crecimiento normal.

Epifisiólisis: deslizamiento o fractura de una epífisis.

Epífisis: son los extremos proximal y distal del hueso.

Epifisitis: osteocondrosis epifisaria.

Esguince: lesión traumática de los ligamentos que produce una rotura de sus fibras en mayor o menor medida, lo que determina el grado de la lesión. Se caracteriza por provocar dolor, edema e impotencia funcional.

Espondilolisis: consiste en la rotura de la lámina de la vértebra, de forma que la articulación facetaria quede separada del resto.

Espondilolistesis: es considerada un desplazamiento hacia delante de la vértebra superior sobre la inmediatamente inferior y es producida por diferentes etiologías.

Estabilidad: la estabilidad en ortopedia se refiere a la existencia o no de movimiento entre las superficies de los fragmentos de una fractura. Cuanto menos movimiento, más estable es la fractura.

Excitabilidad: es la capacidad del tejido muscular de recibir y responder a un estímulo.

Extensibilidad: es la capacidad del tejido muscular para ser estirado.

Fisis: placa de crecimiento epifisaria, cartílago epifisario o fisario.

Focomelia:

- distal: falta del antebrazo o de la pierna.
- proximal: falta del brazo o del muslo.
- total: mano o pie que nace directamente del tronco.

Fonoforesis: se refiere al procedimiento de fisioterapia mediante el cual un medicamento aplicado tópicamente penetra en la piel y en los tejidos subcutáneos, favorecido por la aplicación de ultrasonidos.

Fractura: pérdida de la continuidad de la sustancia ósea o solución de continuidad del hueso. En el caso de huesos cortos, también puede considerarse como fractura la alteración de la forma original.

Fractura-luxación: es una grave lesión traumática que combina la pérdida de congruencia articular (luxación) con la pérdida de continuidad del tejido óseo (fractura).

Fuerza máxima: se define como la mayor fuerza que es capaz de desarrollar un músculo o grupo muscular mediante una contracción voluntaria máxima.

Gota: es una enfermedad por depósito, resultado de la acumulación de cristales de urato monosódico (UMS), procedentes de líquidos extracelulares en los tejidos, como consecuencia de un trastorno en el metabolismo de las purinas producto de la degradación de los ácidos nucleicos. La manifestación clínica más característica son brotes de inflamación articular o periarticular agudos, frecuentemente recurrentes, y lesiones osteoarticulares asociadas al depósito de estos cristales.

***Hallux valgus* o juanete:** es una deformidad que consiste en que el dedo gordo se desvía hacia fuera, pudiendo llegar a colocarse debajo o encima del 2º dedo, lo que provoca deformidades de éste. Es la deformidad más frecuente del pie, sobre todo en mujeres. La existencia de un dedo gordo excesivamente largo, junto con el uso de zapatos de excesivo tacón y muy estrechos de punta, son factores de riesgo que favorecen su aparición.

***Hallux varus*:** es una deformidad en el pie que consiste en la desviación del 1er dedo (dedo gordo) hacia dentro; es decir, hacia el plano sagital del cuerpo, que es lo que se llama «desviación en varo».

Hemartros: derrame o acumulación de sangre en la cavidad sinovial, producido de forma espontánea o tras un traumatismo. Provocan un dolor intenso e hinchazón articular. En personas con hemofilia suelen ser frecuentes los hemartros espontáneos, ya que se producen a consecuencia de mínimos traumatismos que pasan completamente inadvertidos.

Hemimelia: ausencia parcial de una extremidad en forma transversal

Hernia discal: desplazamiento localizado del disco intervertebral con salida del núcleo pulposo de su lugar habitual.

Hidrartros: exceso de líquido sinovial en el interior de una articulación.

Hiperlaxitud ligamentosa: es el exceso en la capacidad de deformación de un ligamento cuando va más allá de sus límites normales de alargamiento, o la presencia de un ligamento más largo de lo normal, lo que conlleva una hipermovilidad que puede llevar a la inestabilidad articular.

Hipotensión mediada neuralmente: disminución brusca de la presión arterial después de que la persona haya permanecido en bipedestación un tiempo prolongado o cuando se pone en bipedestación después de haber estado en decúbito supino o sedestación.

Idiopático: de causa desconocida.

Implante: en medicina, en general se utiliza para definir cualquier dispositivo utilizado para reemplazar una estructura biológica que falta, suplantar una dañada o mejorar una existente. En español (de España) se utiliza en el contexto referido a «material de osteosíntesis».

Incarcerado: es el atrapamiento de un fragmento óseo en una cavidad articular.

Incidencia: número de casos nuevos de una enfermedad en una población que está expuesta al riesgo durante un período de tiempo determinado. Por lo tanto, la incidencia mide la aparición de la enfermedad.

Inestabilidad: es una sensación subjetiva, que siente el paciente, de falta de control sobre la articulación y está producida por una lesión ligamentaria o por otras causas, como una rotura meniscal en «asa de cubo», un cuerpo libre, una subluxación rotuliana, etcétera.

Injerto:

- **cartílago y cultivos de condrocitos:** aún está en fase experimental. Se extirpa parte del cartílago sano para obtener condrocitos y cultivarlos en el laboratorio, para, posteriormente, reimplantarlos en las zonas con defectos del cartílago importantes. Pueden asociarse a la implantación de factores de crecimiento.
- **óseo:** fragmento de tejido óseo que se trasplanta a un receptor desde otro lugar del propio individuo (autoinjerto), desde el esqueleto de un individuo de la misma especie (homoinjerto) o de diferente especie (xenoinjerto).

KBM: Iniciales de encaje *Kondylen Bettung Munster*.

***Lacertus fibrosus*:** lámina aponeurótica que tiene su origen en el tendón distal del bíceps braquial y se inserta en la fascia del antebrazo.

Latigazo cervical (*whiplash*): lesión, de naturaleza traumática que afecta a estructuras óseas o de los tejidos blandos cervicales, producida por un movimiento brusco de aceleración y desaceleración.

Laxitud: incompetencia capsuloligamentaria; es decir, la disminución o pérdida de la capacidad de sujeción. Es una manifestación objetiva y que puede ser detectada por el explorador. Puede medirse en todas las laxitudes (varo, valgo, anterior y posterior); así, la graduación que se emplea para la laxitud anterior puede aplicarse a todas ellas.

Lesión medular: alteración de la médula espinal que provocando una pérdida de la sensibilidad y/o de movilidad.

Lumbociática (lumociatálgia): dolor lumbar irradiado a lo largo del trayecto del nervio ciático.

Mano hendida: falta de dedos y metacarpianos centrales.

Marcha humana: se describe como un conjunto de movimientos cíclicos de las extremidades inferiores y del tronco que permiten el desplazamiento.

Matriz extracelular (MEC): constituye una compleja red de macromoléculas que actúan como aglutinante

biológico universal entre las células, formando parte de estructuras altamente especializadas: cartílagos, tendones, huesos, dientes y láminas basales.

Meralgia (parestésica): es un cuadro clínico producido por la mononeuropatía del nervio cutáneo femoral lateral. Consiste en afectación sensitiva en la cara anterolateral del muslo sin otra manifestación clínica neurológica, urológica o gastrointestinal, pero con gran componente postural. Descrita por primera vez por Bernhardt en 1878.

Metáfisis: es el sitio de unión de la diáfisis con la epífisis. Su espesor va disminuyendo con la edad.

Micromelia: extremidades presentes pero anormalmente cortas.

***Mini open*:** abordaje mínimamente invasivo para evitar la lesión de partes blandas.

Miosis: pupila más pequeña.

Muro meniscal: reborde periférico externo de los meniscos. Es relevante, pues en las menisectomías es preciso conservarlo, ya que es un elemento estabilizador de la rodilla.

Necrosis avascular: pérdida temporal o permanente de flujo sanguíneo a los huesos, provocando una necrosis del hueso trabecular, que conduce a un colapso de la articulación.

Neurofibromatosis: se engloban dentro de este término, un grupo de enfermedades de origen genético que provocan un crecimiento descontrolado de tumores en casi todo el organismo de una forma irregular. Son de carácter multisistémico y afectan principalmente a la piel, sistema nervioso y huesos.

Odinofagia: síntoma que define el dolor de garganta.

Ortesis: definidas por la ISO como un apoyo u otro dispositivo externo aplicado al cuerpo para modificar aspectos funcionales o estructurales del sistema neuromusculoesquelético.

Osteocondritis: es la afectación de una zona periférica del hueso en la carilla articular, con el cartílago que la recubre.

Osteocondritis disecante: (de la rótula o de los cóndilos femorales). Corresponde a un trastorno de la osificación, vascularización y maduración que involucra tanto al hueso como el cartílago de la rodilla.

Osteocondrosis: el núcleo de osificación primario o secundario en los niños en crecimiento se ve afectado por una necrosis aséptica con reabsorción gradual de hueso necrótico y sustitución por tejido óseo reparativo.

Osteoconducción: propiedad de un injerto o sustitutivo óseo que consiste en dar soporte mecánico al hueso nuevo.

Osteogénesis: propiedad de un injerto o sustitutivo óseo para generar hueso.

Osteoinducción: propiedad de un injerto o sustitutivo óseo para estimular la formación de hueso. Depende de factores de crecimiento.

Osteonecrosis: se caracteriza por la interrupción del aporte sanguíneo al hueso, o bien por una deficiencia en este aporte con respecto a las exigencias del hueso.

Osteosarcoma: tumor óseo maligno primitivo más frecuente, formador de hueso tumoral. Es propio de pacientes jóvenes y es más frecuente en los segmentos metafisarios próximos a la rodilla.

Paraplejía: parálisis de ambos miembros inferiores

Patognomónico: del griego παθογνωμονικόν, derivado de πάθος (pathos, enfermedad) y γνώμη (gnomon, discernimiento). Se refiere a la presencia del signo o síntoma específico que se utiliza para caracterizar y diagnosticar una enfermedad.

Patrones discinéticos: patrones de movimiento alterados, desarrollados para realizar trabajos asociados a movimiento de estructuras relacionadas, para intentar limitar movimientos dolorosos. Un claro ejemplo es el dolor crónico de hombro.

Periostio: es una capa resistente de tejido conectivo denso que rodea la superficie ósea que no tiene cartílago articular. Protege al hueso, participa en la reparación de fracturas, colabora en la nutrición del hueso y sirve como punto de inserción de tendones y ligamentos.

Plexopatía: es la forma de neuropatía periférica que se presenta cuando existe daño en un plexo, bien sea el braquial o el lumbosacro.

Polidactilia: múltiples dedos.

Prevalencia: número de personas que presentan una enfermedad en una población en un momento puntual. La prevalencia de período se refiere al número de casos presentes de la enfermedad durante un período determinado.

Prótesis: extensión artificial que reemplaza una parte del cuerpo que no existe bien por amputación o agenesia.

PTB: Iniciales de *Patellar Tendón Bearing.*

Ptosis: hace referencia a caída; la vértebra aparece con desplazamiento, como *caída* respecto a la inferior. Es el grado máximo de deslizamiento.

PTS: Iniciales de ortesis de apoyo: *Patellar Tendon Suspension.*

QTB: Iniciales de *Quadricipital Tendón Bearing.*

RAFI/RFI: reducción y fijación interna. La reducción puede ser abierta, con exposición del foco de fractura, o cerrada, con abordaje exclusivamente para la inserción del material de fijación. La síntesis interna incluye los tornillos, cerclajes, agujas, placas atornilladas o clavos intramedulares.

Ratón: cuerpo libre intraarticular.

Reactantes de fase aguda: grupo de proteínas de carácter heterogéneo, sintetizadas hepaticamente, cuya característica fundamental es su liberación sistémica en todos los procesos de inflamación y/o necrosis tisular.

***Recurvatum*:** se define como la hiperextensión de la rodilla; generalmente bilateral, simétrico, de origen constitucional y asintomático.

Reducción: consiste en restaurar en la posición correcta los fragmentos de fractura, incluyendo la reconstrucción o desimpactación de fragmentos o tejido óseo y, posteriormente, su fijación, mediante inmovilizaciones o férulas, rígidas o blandas.

Refractario: resistente al tratamiento.
RM: resonancia magnética.
TC: tomografía computarizada.
PET: tomografía por emisión de positrones.
Rotura fibrilar (coloquialmente «tirón»): lesión de fibras musculares y tejido de sostén con dolor vivo e impotencia funcional moderada, cuyo examen clínico es claro.
Sarcoma de Ewing: tumor óseo maligno primitivo más frecuente en la infancia, perteneciente a la familia de los tumores de Ewing y caracterizado por pequeñas células redondas tumorales.
***Screening* (cribado):** realizar una prueba de *screening* o cribado consiste en estimar el riesgo de una determinada condición.
Se utiliza más el término cuadriplejia, para hacer hincapié en la pérdida de la sensación y la función por debajo del nivel de la lesión, incluyendo la pérdida de la función de control de la micción y la defecación. Y el término tetraplejia, para resaltar la anormalidad del movimiento muscular.
Seudoartrosis: no unión de la fractura. No ha existido cicatrización entre las partes de la fractura.
Signo de Homans: aparición de dolor en la pantorrilla cuando se hace dorsiflexión del pie en pacientes con trombosis venosa profunda.
Sindactilia: dedos unidos.
Sindesmofito: excrecencia o neoformación ósea producida por la osificación de un ligamento.
Sindesmosis: también llamada «articulación fibrosa», es la unión continua de dos huesos por tejido conjuntivo, bien por un ligamento o por una membrana fibrosa.
Síndrome: se caracteriza por agrupar diversos signos y síntomas que caracterizan una determinada enfermedad. También se utiliza para describir al grupo de manifestaciones propias de una situación clínica concreta.
Síndrome compartimental agudo: conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia de un aumento de presión en el compartimento osteofascial de una extremidad.
Síndrome de desfiladero torácico: problemas de compresión que afectan a las estructuras neurovasculares que van desde la región cervical hasta la axila.
Síndrome de dolor regional complejo: variedad de condiciones dolorosas de localización regional posteriores a una lesión.
Síndrome medular: diferentes síntomas y/o signos en función de la localización de la lesión medular a nivel transversal. Las lesiones medulares pueden afectar a todo el cilindro medular, en uno o varios niveles, o comprometer sólo a una parte de su sección transversal.
Taquicardia ortostática postural: aumento anormal de la frecuencia cardíaca (más de 30 latidos por minuto), cuando se pasa de la posición supina a la sedestación o bipedestación.
Tendinitis: lesión aguda del tendón. Existe una respuesta celular inflamatoria en el tendón. Debe tener una evolución menor de 3 semanas, que es lo que se considera tiene como duración la fase aguda. Este cuadro clínico siempre es doloroso.
Tendinosis: lesión crónica degenerativa del tendón. En histopatología aparece un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado, hiperplasia vascular y, en muchas ocasiones, presencia de microcalcificaciones. La característica principal es que no aparecen células inflamatorias. Este cuadro clínico no siempre es doloroso.
Tenosinovitis: inflamación de la vaina sinovial que recubre un tendón.
Teratoma: tumor de origen embrionario formado por células germinales pluripotentes. Presentan componentes de órganos que provienen de las tres capas germinales embrionarias (endodermo, mesodermo y ectodermo).
Tratamiento (manejo) expectante: expresión que se utiliza para referirse a la observación clínica que consiste en ver cómo evoluciona la sintomatología de una enfermedad (*sic* esperar y ver).
Tratamiento adyuvante (coadyuvante): aquél que se administra junto con el tratamiento principal y que potencia sus efectos beneficiosos.
Trauma mínimo: trauma que resulta de una fuerza o torsión que se ejerce sobre el hueso, que sería insuficiente para fracturar el hueso normal; la OMS define la fractura osteoporótica (fractura por fragilidad) como aquélla que es causada por un trauma mínimo.
Unidad fracturaria o foco de fractura: se entiende como tal no sólo la lesión del hueso, sino las que pueden sufrir los tejidos adyacentes como periostio, músculos, fascias, piel, nervios, vasos sanguíneos, etcétera.
Valgo/varo: son alteraciones (desviaciones) que afectan a la alineación articular, fundamentalmente en las rodillas y codos, y cada uno es contrario al otro. Provienen de los vocablos latinos *varo* (alejamiento de los miembros de la línea media del cuerpo) y *valgo* (acercamiento de éstos). Varo, se refiere a arqueada o que se aleja de la línea media, y valgo que chocan o se juntan en «X». Regla mnemotécnica: «En varo hago aro y en valgo no cabalgo».
VSG y PCR: velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR). Reactantes de fase aguda que habitualmente se solicitan en una analítica básica. Los niveles de PCR reflejan los cambios en la actividad inflamatoria de manera más rápida que la VSG. La VSG puede resultar elevada aun en ausencia de patología, dado que puede aumentar con la edad, en el género femenino y en presencia de anemia.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Índice analítico

Los números de página seguidos de f indican figura y seguidos de t indican tabla.

A

Abducción, 326
Acetábulo, 219
Ácido úrico, 557
Acromioplastia artroscópica, 134
Actina, 8
Adactilia, 417
Adipocitos blancos y pardos, 21
Aducción, 326
Agujas de Kirschner y yeso, 103f
Anfiartrosis, 5
Ángulo de Cobb, 371
Anisotropía, 62
Arco coracoacromial, 132
Arcómetro, 366
Arnés de Pavlik, 419
Articulación(es), 5, 5f
- acromioclavicular, 120, 123
- clasificación, 5
- escafolunar, 200
- femoropatelar, 280
Artritis
- enteropática, 531
- gotosa, 560
- idiopática juvenil, 508, 518
- oligoarticular, 519
- psoriásica, 520, 531
- reactiva, 530
- relacionada con entesitis, 520
- reumatoide, 510, 513
- sistémica, 519
Artrocentesis, 56
Artrodesis, 387
Artrogriposis múltiple congénita, 423
Artrólisis artroscópica, 180
Artropatía(s), 544
- degenerativas, 537
- humerorradial, 168
- por cristales
- - de ácido úrico, 557
- - de hidroxiapatita, 565
- - de pirofosfato cálcico, 563
Artroscopia
- de rodilla, 313
- glenohumeral, 133
Artrosis, 508, 539
- de la cadera, 541
- de la columna vertebral, 541
- de la mano, 540
- de la rodilla, 541
Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, 152
Atrapamientos nerviosos, 175

B

Bursitis, 226
- agudas, 175
- anserina de la rodilla, 575, 576t
- crónicas, 176
- del iliopsoas, 228
- infecciosa, 176
- olecraneanas, 175, 572t
- reumática, 176

C

Cabeza femoral, 246
Cadera
- displasia, 233
- - congénita, 418
- dolorosa, 225
- en resorte, 229
- luxación congénita, 506
- sinovitis transitoria, 236
- traumatismos, 225
Calambre muscular, 474, 477t
Callos viciosos, 190
Calzado terapéutico, 493
Canal neural, estenosis degenerativa, 552
Cápsula articular, 276
Capsulitis adhesiva, 138
Carpo
- fracturas de otros huesos, 198
- inestabilidad postraumática, 200
- luxaciones, 198
Cartílago articular, 3, 29
Catepsina K, 44
Cavidad medular, 4
- mesenquimales indiferenciadas, 19
Célula(s), 4
- B, 38
- óseas precursoras, 34
- osteogénicas, 4
- T, 38
Cervicobraquialgias, 383t
Choque
- femoroacetabular, 229
- neurogénico, 400
Cifómetro de Debrunner, 366
Cifosis
- congénita, 361
- ortesis correctoras, 496
Citocinas, 38
Clasificación
- de Garden, 247
- de Judet, 221, 221f
- de Kouwalchouk, 477t

Clasificación *(Cont.)*
- de Kyle y Gustilo, 248
- de Pipkin, 246
- de Schatzker, 265
- de Tile, 217, 218f
- de Tronzo, 247
Clavícula, 119
Codo
- de bateador, 629
- del lanzador, 172
- fracturas-luxaciones, 180
- lesiones tendinosas, 172
- luxaciones, 179
- rigidez, 180
- traumatismos, 163
Colágeno, 17
Collarín tipo Philadelphia, 403
Columna vertebral, 547
- desviaciones, 365
Complejo cervical
- inferior, 349
- superior, 348
Cóndilos femorales, 275
Condrocitos, 21
Condromalacia, 281
- rotuliana, 284
Conectina, 8
Contracción muscular, 9, 10f
- control nervioso, 13
Contractura
- de Dupuytren, 208
- de Volkman, 112f
- muscular, 474
Contusiones articulares, 93
Corsé, 375
- tipo Jewett, 403
Coxa vara congénita, 420
Coxalgias, 225
- clasificación, 226t
Coxartrosis, 225
Crecimiento óseo, 40
Cuello femoral, 246

D

Dedos
- esguinces interfalángicos, 208
- lesiones ligamentarias, 208
Deformidad de Sprengel, 411
Deltoides, 122
Densitometría, 605
Dermis, 25
- papilar, 25
- reticular, 25
Desbridamiento articular, 544
Desgarro muscular, 474
Desmina, 8
Diáfisis, 3
- de la tibia, 267
- femoral, 253
Diartrosis, 6
Discectomía, 387
Disco(s)
- interarticulares, 29
- intervertebral, 379, 547f
- - biomecánica, 380
Dislaceración muscular, 474
Displasia
- congénita de la cadera, 418
- glenoidea primaria, 415
Dolor
- cervical, 383
- miofascial, 352, 644
- muscular de aparición tardía, 482
Dorsalgia interescapular, 351
Dorso plano, 367

E

Ecografía, 59
Edema linfático, 84
Electromiografía, 54
Electrotermocoagulación intradiscal, 388
Elongación, 474
Embolismo graso, 109
- síndrome, 110t
Encefalomielitis miálgica, 590
Endoscopia subacromial, 134
Enfermedad(es)
- de De Quervain, 208
- de Dupuytren, 575t
- de Freiberg, 619
- de Kienböck, 621
- de Köhler I, 621
- de Köning, 623
- de Legg-Calvé-Perthes, 236, 507
- de Osgood-Schlatter, 281, 626
- de Paget, 608
- de Panner, 622
- de Pellegrini-Stieda, 297
- de Perthes, 615
- de Scheuermann, 367, 628
- de Sever, 627
- de Sinding-Larsen-Johasson, 281
- de Still, 519
- de Thiermann, 626
- del manguito de los rotadores, 131
Epicondilalgias
- laterales, 164
- mediales, 164
Epicondilitis, 164, 571t
Epifisiólisis
- femoral proximal, 238, 429
- traumáticas, 427
Epífisis, 3
Epitrocleitis, 170, 571t
Escafoides, 196
- necrosis avascular, 197

Escala(s)
- analógica visual (EVA), 48
- de Kapandji, 143
- de Keele, 49
- de Melzack, 49
- gráficas, 49
- numérica del dolor, 49
- verbales, 49
Escápula, 119
- alta congénita, 411
Esclerodermia, 509, 635
Esclerosis sistémica, 509, 635
Escoliómetro de Brunnell, 371
Escoliosis, 362, 365, 368, 497, 507, 550
- antiálgicas, 369
- congénita, 360, 413
- estructural, 369, 372f
- histérica, 369
- idiopáticas, 369
- - clasificación King, 370f, 370t
- neuromusculares, 369
- no estructurales, 368
- ortesis correctoras, 497
- por oblicuidad pélvica, 368
- postural, 368
- tratamiento, 373
Esguince(s), 87
- de tobillo, 333
- - agudo, 334
- tratamiento primario, 90t
Espacio de Poirier, 196
Espasmo muscular, 474
Espina bífida, 506
- oculta, 412
Espondilitis, 525
- anquilosante, 525
- axial, 528
Espondiloartropatías, clasificación, 525t
Espondilodiscitis, 553
Espondilólisis, 359
Espondilolistesis, 355, 551
- síntomas y signos, 356t
Espondilosis, 551
Estenosis degenerativa del canal neural, 552
Estudio en tres dimensiones, 64
Extrusión, 381

F

Fascitis plantar, 578
Fatiga crónica, 590
Fémur, 243
- extremidad distal, 258
- fracturas, 253
Fibra(s)
- elásticas, 18
- reticulares, 18
Fibroblastos, 20
Fibromialgia, 510, 583
Filamentos musculares, 9f
Flebitis superficial, 83
Flechas sagitales, 366
Fractura(s), 97
- clasificación, 97
- - por la energía del traumatismo que causa, 98
- - por su estabilidad, 99
- - por su etiología, 98
- - por su localización anatómica, 98
- - por su mecanismo de producción, 98
- - por su momento de presentación, 99
- - según Gustilo, 104f
- - según la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, 99
- - según la línea de fractura, 98
- - según su morfología, 98
- conminuta de codo, 98f
- de Bennett, 205
- de Chance, 395f
- de clavícula, 126
- - clasificaciones, 126t
- de Colles, 101f, 190, 602
- - invertido, 192
- de cubito, 186
- - en adultos, 187
- de escafoides, 196
- - carpiano, 101f
- de escápula, 127
- - según Euler y Ruedi, 127t
- de falanges y metacarpo, 205
- de humero proximal, 158
- de Jefferson, 396, 400
- de la diáfisis femoral, 253
- de la tibia, 263
- de Monteggia, 188
- de otros huesos del carpo, 198
- de radio, 186
- - en adultos, 187
- de Sherk, 400
- de Smith invertido, 192
- del atlas, 400
- del axis, 400
- del cuello del fémur, 602
- del fémur, 253
- del húmero proximal, 151
- - Clasificación de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis, 152f
- - clasificación de Neer, 152f
- del olécranon, 179
- diafisarias del húmero, 156
- - de los huesos del antebrazo, 185
- - del húmero en niños, 159
- distal del radio, 602
- escapulares, 123
- espiroidea de húmero, 99f
- osteoarticulares de la mano, 205
- supracondílea, 178

Fractura(s) *(Cont.)*
- trocantéricas, 247
- vertebral, 603
Fractura-luxación de Galeazzi, 188

G

Ganglión, 572, 573t
Gelatina de Wharton, 25
Glucoproteínas, 19
Goniometría, 53
Goniómetro, 54f
Gota, 557
- crisis gotosa, 562

H

Hallus varus congénito, 423
Halo-chaleco, 403
Hemivértebra, 361
Heridas articulares, 93
Hernia
- clasificación, 382
- discal, 380, 551
- muscular, 476
- tipos morfológicos, 382f
Hidroxiprolina, 43
Higromas, 175
Hipercifosis torácica, 367
Hiperlordosis, 550
- cervical, 367
- lumbar, 367
Hiperuricemia, 562, 563
Hipodermis, 26
Histiocitos, 20
Histomorfometría, 605
Hombro
- congelado, 570t
- doloroso, 131
- patología crónica, 131
- rígido, 138
- síndrome subacromial, 131
Hormonas, 40
Hueso(s), 3
- células, 4, 34f
- clasificación, 4
- crecimiento óseo, 40
- estructura, 4f, 33
- modelado óseo, 41
Húmero
- fracturas diafisarias, 156
- - en niños, 159
- proximal, fracturas, 158
- traumatismos, 176

I

Iliopsoas, 228
Imagen armónica, 64
Inclinómetro, 371f
Índice de Johnson, 441
Inestabilidad
- de Linscheid, 200
- del hombro, 135
- - clasificación, 136t
- interna lunopiramidal, 200
Insuficiencia venosa, 83

J

Joroba, 367

L

Laminectomía, 387
Laminotomía, 387
Latigazo cervical, 350, 404
- clasificación, 404
Lesión(es)
- articulares
- - abiertas, 93
- - cerradas, 87
- de Bankart, 137
- de Essex-Lopresti, 189
- deportivas, 469
- esternoclaviculares, 122
- infraclaviculares, 143
- ligamentosas, 75
- medulares, 553
- meniscales, 309
- nerviosas periféricas, 79
- posganglionares, 143
- tendinosas de la mano, 206
- vasculares, 82
Ley de Wolff, 244
Ligamento
- conoideo, 120
- cruzado anterior
- - lesiones, 297, 303
- interespinoso, 345
- trapezoideo, 120
Línea
- de Klein, 238
- de Perkins, 234
Líquido sinovial, 29
Lumbago, 383
Lumbalgias, 547
Lupus eritematoso sistémico, 509, 631
Luxación(es)
- acromioclaviculares, 124
- congénita
- - de cadera, 506
- - de la cabeza del radio, 415
- - de la rótula, 420
- de cadera traumática, 232
- de codo, 179
- del carpo, 198
- esternoclaviculares, 123

M

Macrófagos, 20
Malformaciones de la columna, 362
Manguito de los rotadores, 122, 131, 132
- roturas, 135
Maniobra(s), 90
- de Ericksen, 550
- de estiramiento nervioso, 549
- de Fernández, 386
- de Gaenslen, 386
- de lachman, 90f
- de Lassègue, 385
- - cruzado, 386
- - invertido, 386
- de Neri, 386
- de Ortolani, 418
- de Patrick-Bonette, 386
- de provocación de Barlow, 419
- del cajón anterior, 90f
- femoral o de Wassermann, 386
- sacroilíacas, 549
Mano
- catastrófica, 208
- fracturas osteoarticulares, 205
- hendida, 417
- lesiones tendinosas, 206
Mastocitos, 20
Matriz extracelular, 17
Médula ósea, 36
Membrana sinovial, 29, 276
Meningocele, 412
Meningomielocele, 412
Meniscectomía, 313
Menisco(s), 29, 275
- meniscectomía, 313
- roturas meniscales, 310t
- sustitución meniscal, 315
- sutura meniscal, 314
Mesénquima, 25
Mesetas tibiales, 263
Metabolismo óseo, 36, 37f
Metáfisis, 3
- óseas, 464
Metatarsalgias, 333, 338
Método de Cobb-Lipmann, 372
Microdiscectomía, 387
Mielomeningocele, 412
Miembro amputado, 209
Miofibrillas, 7
Miofilamentos
- estructura, 8
- finos, 8
- gruesos, 9
Miosina, 9
Modelado óseo, 41
Músculo(s)
- blanco, 12
- estructura, 6f, 7f
- rojo, 11
- tipos, 6f

N

Nebulina, 8
Necrosis avascular del escafoides, 197
Nervio
- cubital, 443
- mediano, 175, 438
- radial, 445
- - síndrome de compresión, 445
Neuralgia occipital, 348, 349t
Neuroma de Morton, 578
Neuropatía
- compresivas periféricas, 433
- del nervio cubital, 171
- del nervio radial, 169
Nódulo
- de Bouchard, 540f
- de Herberden, 540f

O

Olecranalgia, 173
Olécranon, 179
Ortesis, 488, 490
- correctoras, 496
- - de cifosis, 496
- - de deformidades torácicas, 498
- - de escoliosis, 497
- de antebrazo-mano y dedos, 490
- de cadera traumática, 491
- de codo, 490
- de cuello, 494
- de hombro, 490
- de mano y dedos, 490
- de muslo, 491
- de pierna, 492
- de rodilla, 492
- de tobillo y pie, 492
- de tronco, 494
- del adulto, 491
- digitales, 493
- flexibles, 494
- - dinámicas, 495
- - elásticas, 495
- - semirrígidas, 495
- infantiles, 491
- plantares, 493
- rígidas, 495
- - de contacto total, 495
Osteoblastos, 4, 21, 34
Osteocalcina, 43
Osteocitos, 4, 22, 34
Osteoclastos, 4
Osteocondritis, 614

Osteocondritis *(Cont.)*
- del cóndilo lateral del húmero, 629
- disecante, 281
Osteocondrosis, 614
- de la epífisis vertebral, 628
- de la patela, 626
- de la tróclea talar, 627
- de la tuberosidad anterior de la tibia, 626
- del calcáneo, 627
Osteoinmunología, 38
Osteomalacia, 606
Osteonecrosis, 614
- de la cabeza femoral, 231
Osteoporosis, 510, 597
- del adulto joven, 598
- idiopática juvenil, 598
- posmenopáusica, 699
- primaria, 598
- secundarias, 699
- senil, 699
Osteosíntesis en tobillo, 103f
Osteotomía, 544
Ostoclastos, 35
Ozonoterapia, 388

P

Palpación, 50
Parálisis
- braquial(es), 142
- - traumática, 143
- supraclaviculares, 142
Partes blandas, 71
Patela, 274
Pelvis
- traumatismos, 215
Periostio, 4
Pie
- deformidades congénitas, 507
- equinovaro congénito, 421
- hendido, 417
- plano congénito, 422
- valgo convexo, 422
- zambo congénito, 421
Pinzamiento femoroacetabular, 229
Plexo braquial, 141
- parálisis braquiales, 142
Plicatura capsular térmica, 137
Poliartritis
- seronegativa, 520
- seropositiva, 520
Polidactilia, 417, 506
Pronación, 326
Proosteoblastos, 34
Proteínas de adhesión, 19
Proteoglucanos, 19f
Prótesis, 488
Prótesis
- biónicas, 500
- de las extremidades inferiores, 498
- estéticas, 499
- mecánicas, 500
- mioeléctricas, 500
- tipo speck, 388
Protusión, 381
Prueba
- de Adams, 371
- de Appley, 311
- de Barlow, 234f
- de Dellon, 436
- de Durkan, 441
- de flexión del tronco, 371
- de la plomada, 371
- de los monofilamentos de Semmes-Weinstein, 436
- de McMurray, 311
- de Möberg, 436
- de Ortolani, 234f
- de Risser, 372, 373f
- de Weber, 436
Pulgar del esquiador, 208

Q

Quimionucleólisis, 388
Quiralgia parestésica, 446
Quiste de Baker, 576, 577t

R

Radiculopatías, 170
Raquis, 393
Reflejo
- de Silverstolpe, 348
- osteotendinosos, 144
Región cervical, 348
Regla flexible, 366
Retículo sarcoplásmico, 8
Rigidez del codo, 180
Rizartrosis, 540
Rodetes, 29
Rodilla
- bolsas sinoviales, 276
- bursitis anserina, 575, 576t
- cinemática, 279
- cinética, 279
- ejes, 278
- esguinces, 293
- lesiones ligamentarias, 293
- ligamentos
- - extracapsulares, 277
- - intracapsulares, 278
- sistemas estabilizadores, 276
Rótula, 273, 282
- fibrilar, 474
- fracturas, 288
- luxación congénita, 420
- muscular, 476
- tendinosa, 207

S

Sarcolema, 7
Sarcoplasma, 7
Seudoartrosis, 197
Sialoproteína ósea, 44
Signo(s)
- de Bragard, 311
- de Cabot, 311
- de Courtenay-Gage, 616
- de Galeazzi, 234, 419
- de la semiluna, 616
- de Mastromarino, 311
- de Patrick. 550
- de Phalen, 441f
- de Steinman I, 311
- de Tinel, 144
- del choque rotuliano, 89f
Sinartrosis, 5
Síncope doloroso, 400
Sindactilia, 416, 506
Síndrome(s)
- cervicobraquial, 383
- cervicocefálicos, 383
- compartimental agudo, 111
- de Barré-Licou, 383
- de Brown-Séquard, 400
- de Burner o Stinge, 142
- de compresión del nervio
- - cubital en el canal de Guyon, 445
- - peroneo común, 447
- de Cyclops, 301
- de dolor
- - iliolumbar, 344
- - regional complejo idiopático, 113
- de fatiga crónica, 590
- de Horner, 143
- de kiloh-Nevin, 439
- de la cola de caballo, 384
- de sección medular transversa, 400
- de Wartenberg, 446
- del cuadrado lumbar, 346
- del desfiladero torácico, 350
- - pruebas clínicas, 351t
- del nervio interóseo
- - anterior, 439
- - posterior. 446
- del piramidal, 346, 446
- del pronador redondo, 438
- del psoas-ilíaco, 347
- del túnel
- - carpiano, 573t, 439
- - cubital, 443
- - radial, 446
- - tarsiano, 447
- doloroso femoropatelar, 280, 282
- facetario, 384
- medular, 399
- miofascial, 643
- navículocapital, 200
- piriforme, 346
- radiculares, 383
- torácico neurogénico y venoso, 350
- vertebrobasilar, 383
Sistema(s)
- articular, 5
- cónvex virtual, 65
- esquelético, 3
- muscular, 6
Soporte SOMI, 403
Suelo pélvico, 347
Sulcus fign, 90f
Supinación, 326
Sustancia fundamental, 18

T

Tejido
- adiposo, 23
- cartilaginoso, 24
- conjuntivo, 17
- - clasificación, 17t
- - embrionario, 25
- - especializado, 23
- - regular, 22
- denso, 22
- elástico, 23
- laxo, 22
- óseo, 24,29
- reticular, 23
Tendinitis, 72, 226
- calcificante, 134
- cuadricipital, 316
- de los aductores, 229
- rotuliana, 316
Tendinocitos, 26
Tendinopatía(s), 72, 315
- bicipital, 172
- clasificación, 73
- del manguito rotador, 570t
- tricipital, 173
Tendinosis, 72
Tendón(es), 26
- bicipital, 172f
- distal de músculo
- - tríceps, rotura, 174
- - bíceps, 173
- roturas tendinosas, 318
Tenocitos, 26
Tenosinovitis, 206
- de De Quervain, 574t
Tibia, 263
- diáfisis, 267
- mesetas tibiales, 263
Tinina, 8
Tortícolis muscular congénita, 410
Traumatismo(s)
- de pelvis, 215

Traumatismo(s) *(Cont.)*
- del raquis, 393
Triángulo de Ward, 244
Trombosis venosa, 84
Troponina, 8
Tropormiosina, 8
Tumores, 553
- óseos, 451
- - clasificación histológica, 452t
- - esquema de tratamiento, 458f
Túnel carpiano, 573

U

Unión(es)
- miotendinosa, 27
- osteoligamentosas, 28
- osteotendinosas, 28

W

Whiplash. Véase Latigazo cervical

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

AFECCIONES
FISIOTERAPIA
CIRUGIA
ORTOPEDIA
TRAUMATOLOGIA

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Obtenga un Certificado Académico

SIB - UCE

FECHA DE DEVOLUCIÓN

615.82
AF256
V.3
Ej. 2
2017
BCD

FECHA | NOMBR

615.82
AF 256
V.3
Ej. 2
2017
BCD

Formación Médica Pa
mucho más que un lib

Obtenga un certificad
académico que acredi

Dado que el contenidc
reconocido y acreditac
española, la superació
supondrá la obtención

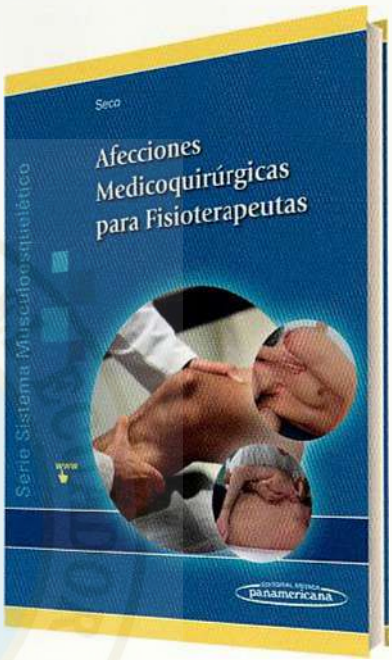
Hemos creado un ent
online sobre los conte
permitirá comprobar
del texto.

Para realizar el e
únicamente deb

1. Acceda a: w
2. Elija la opci
3. Complete el formulario de compra y realice el pag
4. Recibirá en su correo electrónico las claves de acc

Más información: 902 570 622
www.medicapanamericana.com

Obtenga un Certificado Académico



www.medicapanamericana.com/AC/SECOAMF

El libro acreditado es una novedosa propuesta que brinda la posibilidad de estudiar y actualizarse con textos de gran nivel académico y acreditar la superación de los objetivos docentes mediante la obtención de un certificado de aprovechamiento académico avalado por prestigiosas Universidades Españolas.

EDITORIAL MEDICA panamericana

Más información: 902 570 622
www.medicapanamericana.com

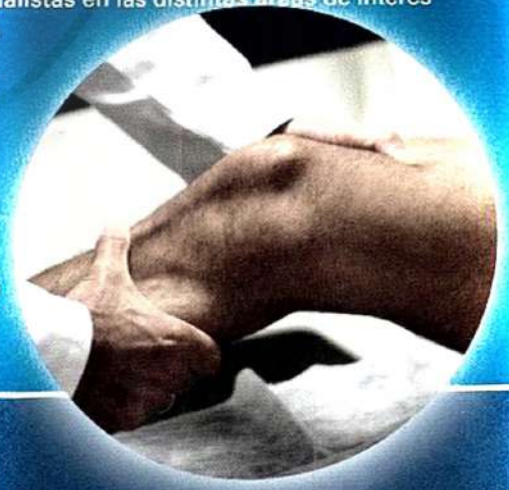
Seco

Afecciones Medicoquirúrgicas para Fisioterapeutas

Afecciones Médicoquirúrgicas para fisioterapeutas, contempla las alteraciones del sistema musculoesquelético y los procedimientos más relevantes para su tratamiento, tanto médico como quirúrgico, planteando en detalle distintos programas de prevención y tratamiento. Las características del libro son:

- Consta de 50 capítulos con abundantes ilustraciones y herramientas didácticas, divididos en dos partes. La primera se corresponde con la Cirugía Ortopédica y Traumatología, y consta a su vez, de cinco secciones: generalidades; miembro superior; pelvis y miembro inferior; columna vertebral y raquis; y finalmente una miscelánea. La segunda parte trata sobre las enfermedades del sistema musculoesquelético.
- Dispone de un sitio web que contiene un abundante material complementario: imágenes, gráficos, videos, casos clínicos, etc., que van a permitir al estudiante consolidar los conocimientos adquiridos. Además, se incluyen cuatro anexos específicos sobre farmacología del sistema musculoesquelético, un programa de propiocepción y casos clínicos reales para aprender desde la experiencia clínica y desde la visión que el enfermo ofrece de su propia enfermedad.
- Los autores son fisioterapeutas y médicos especialistas en las distintas áreas de interés relacionadas con el sistema musculoesquelético.

Afecciones médicoquirúrgicas para fisioterapeutas es el tercer libro de la Serie Sistema Musculoesquelético, compuesta también por los títulos Métodos Específicos de Intervención en Fisioterapia y Fisioterapia en Especialidades Clínicas. Esta colección aporta una visión global del sistema musculoesquelético y está dirigida, principalmente, al estudiante de fisioterapia, siendo también de ayuda para la formación continua del profesional en ejercicio.



ISBN: 978-84-9835-945-9

9 788498 359459

EDITORIAL MEDICA panamericana