# ortopédica gallega

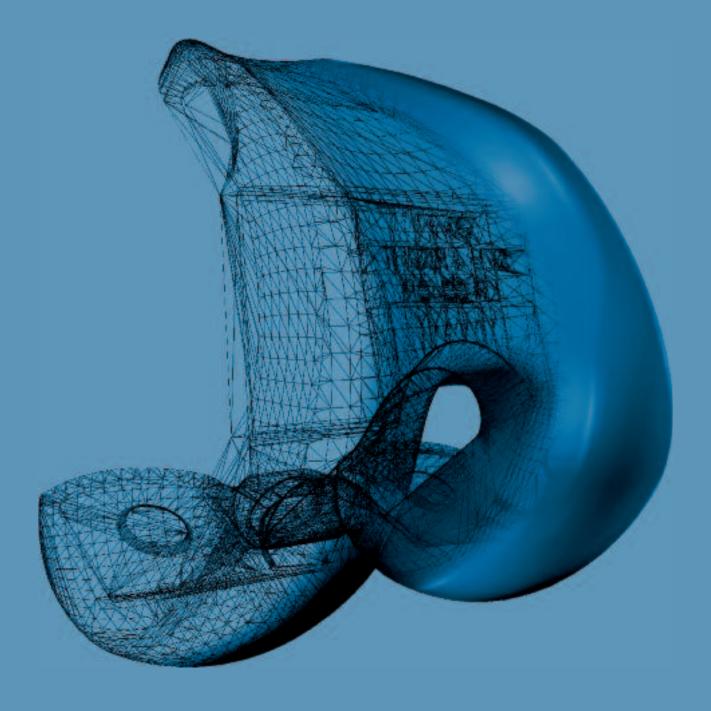
volumen 7 número 1 junio 2011



disponible online en: www.sogacot.org/AOG



# En línea con las expectativas de los pacientes





# ortopédica gallega

Revista Oficial de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT)

#### **Director**

Dr. JOSÉ RAMÓN CAEIRO REY

#### **Directores adjuntos**

Dr. MANUEL VALLE ORTIZ

Dr. MÁXIMO ALBERTO DÍEZ ULLOA

#### Comité Editorial

Dr. RAFAEL ARRIAZA LOUREDA

Dr. ANTONIO FERNÁNDEZ CEBRIÁN

Dr. JOSÉ MANUEL GALDO PÉREZ

Dr. LUIS GARCÍA RODRÍGUEZ

Dr. ISIDRO GONZÁLEZ GONZÁLEZ

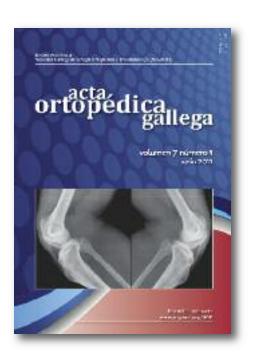
Dr. PEDRO GONZÁLEZ HERRÁNZ

Dr. LUIS A. MONTERO FURELOS

Dr. VICTORIANO SOUTO REY

Dr. JOSÉ SUÁREZ GUIJARRO

Dr. EDUARDO VAQUERO CERVINO



#### **JUNTA DIRECTIVA SOGACOT 2010-2012**

Presidente Dr. D. ROBERTO IGNACIO CASAL MORO

Vice-Presidente Dr. D. LUIS QUEVEDO GARCÍA

Secretario Dr. D. JOSÉ MANUEL GALDO PÉREZ Vice-Secretaria Dra. ANGELA ROZADO CASTAÑO Tesorero Dr. D. GABRIEL CELESTER BARREIRO

Vocales de:

Docencia Dr. D. JOSÉ RAMÓN CAEIRO REY

Hosp. G. Básicos Dr. D. RAIMUNDO DOBARRO BUITRAGO

Represent. MIR Dr. D. JUAN OTERO VILLAR

Portal web Dr. D. EDUARDO VAQUERO CERVINO

Vocales por:

A Coruña Dr. D. LUIS ANTONIO GARCÍA RODRÍGUEZ Ferrol Dr. D. CÉSAR DE LA FUENTE GONZÁLEZ

Santiago Dr. D. JOSÉ SEÑARÍS RODRÍGUEZ Lugo Dra. Dña. LUISA IBÁÑEZ MARTÍN

Ourense Dr. D. ANTONIO MARÍA FERNÁNDEZ CEBRIÁN

Pontevedra Dra. Dña. BEATRIZ MASIP BILBAO Vigo Dr. D. ESTANISLAO TRONCOSO DURÁN

#### Edita:

Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT)

#### Imprime:

Rodi Artes Gráficas, S.L. Rúa Seixalvo 12, 32005 Ourense, España Tlf. +34 988 220 790 www.rodi-graf.com

#### Redacción/Secretaría Editorial:

Trabeculae, Empresa de Base Tecnológica, S.L.
Parque Tecnolóxico de Galicia, Edificio "Tecnópole I" Local 22, 32900 San Cibrao das Viñas, Ourense, España Tlf. +34 988 548 219
www.trabeculae.com
aog@sogacot.org

#### Las Normas Editoriales de la revista Acta Ortopédica Gallega pueden consultarse en el portal web www.sogacot.org/AOG

Reservados todos los derechos.

Esta publicación no puede reproducirse total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización por escrito del Comité Editorial.

La revista Acta Ortopédica Gallega no se hace responsable del contenido de los artículos publicados, por tratarse de la opinión de los autores, que asumen responsabilidad absoluta sobre sus escritos.

Imagen de portada: Extraída de: Rodríguez Prol A, Muiño Vidal M, Varela Vázquez JM, de la Fuente González CJ. Síndrome uña-rótula: A propósito de un caso con agregación familiar. Acta Ortop Gallega 2011; 7(1): 29-32; incluído en este número.

Revista indexada en el Catálogo Colectivo de Publicaciones Periódicas en Bibliotecas de Ciencias de la Salud Españolas C17 Revista indexada en la Biblioteca Virtual del Sistema Sanitario Público Gallego (Bibliosaúde) y en su metabuscador Mergullador







Revista Oficial de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT)

### sumario

APRENDIENDO DEL PASADO, MIRANDO AL FUTURO: www.sogacot.org
Vaquero Cervino E Vocal del portal web de la SOGACOT
IALES
IFERMEDAD DE DUPUYTREN EN LA MUJER: RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN UN HOSPITAL COMARCAL Teruel González VM, Paul García LA, Oncalada Calderón E, Vicente Zuluaga M, Ramos Ugidos A
Sarcomas de partes blandas en el área sanitaria de Lugo en el período 2002-2008 Bravo Pérez M, López López S, Riego Fernández J, Quevedo García LA, García Porrúa C
στέργιστο
CLÍNICAS
Luxación inveterada del semilunar: Presentación de un caso y revisión de la literatura García Rodríguez C, Gómez Bardasco P, Iglesias Seoane C
Luxación inveterada del semilunar: Presentación de un caso y revisión de la literatura
Luxación inveterada del semilunar: Presentación de un caso y revisión de la literatura García Rodríguez C, Gómez Bardasco P, Iglesias Seoane C Fractura de Segond en un adolescente: A propósito de un caso y revisión de la literatura
Luxación inveterada del semilunar: Presentación de un caso y revisión de la literatura García Rodríguez C, Gómez Bardasco P, Iglesias Seoane C Fractura de Segond en un adolescente: A propósito de un caso y revisión de la literatura Cobelo Romero E, Sende Munín N, Señarís Rodríguez J Síndrome uña-rótula: A propósito de un caso con agregación familiar



# www.sogacot.org

Web Oficial de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología

#### Acta Ortopédica Gallega

**Editoria** 

www.sogacot.org/AOG

#### Aprendiendo del pasado, mirando al futuro: www.sogacot.org

Vaquero-Cervino E

Vocal del portal web de la SOGACOT

esde diciembre del 2003, la web de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (www.sogacot.org) se ha posicionado como una de las web españolas más activas e interesantes de la especialidad en cuanto a contenidos y número de visitas. Este hecho seguramente no ha sido fruto del azar, ya que detrás del mismo ha habido y sigue habiendo muchas personas y muchas horas de dedicación y esfuerzo.

El nacimiento de la web fue posible en su momento gracias a la iniciativa del Dr. José R. Caeiro, con el firme apoyo e impulso del por aquel entonces presidente de la SOGACOT, el Dr. José Troncoso Durán y de toda la junta directiva (2002-2004). La posterior elaboración y desarrollo de la misma precisó del trabajo de nuestro compañero el Dr. Caeiro, y de una serie de profesionales que como el Dr. Roberto Álvarez Montero, Dr. Diego Novillo Casal y yo mismo, que ayudamos a estructurar y dar forma a dicha iniciativa. Pero todo este trabajo hubiese sido en vano sin la colaboración de todos vosotros, los profesiónales socios y no socios de la SOGACOT, que periódicamente elegís nuestra web para navegar en busca de informaciones relacionadas con nuestra especialidad; ya que sin vuestras visitas nuestra página no tendría razón de ser.

A modo de ejemplo, en el pasado año 2010 el número de visitas efectuadas a nuestra página web ha sido de 22000, con un número medio de 60 visitantes por día. Si comparamos estos datos con los de años anteriores, este elevado número de consultas no sólo indica una fidelización a la página de una serie de profesionales, sino un incremento importante de nuevos visitantes a la misma. Resulta interesante saber que muchos de estos visitantes pertenecen a otras comunidades autónomas y también una parte considerable de las visitas proceden de otros países tanto comunitarios como extracomunitarios, principalmente de habla hispana.

Estos resultados parecen dar la razón a la apuesta efectuada por la Sociedad en la aplicación de las nuevas tecnologías de la comunicación a la especialidad¹. Es indiscutible que Internet es uno de los principales instrumentos de transmisión de información existente en la actualidad, las páginas web bien elaboradas son una de las mejores tarjetas de presentación de las que puede disponer una Sociedad y la SOGACOT cuenta sin duda con una de ellas. Por ello nos esforzamos cada día en mantener una web actualizada con información interesante, de calidad, y accesible, capaz de hacernos llegar a todos los rincones del planeta COT las 24 horas del día, los 365 días del año de una manera flexible, rápida, cómoda, ecológica y económica¹-⁴.

Pero aún queremos ir más allá. De cara al nuevo decenio 2010-2020, además de mantener el status conseguido, se plantean nuevos retos y objetivos.

El primero es continuar en esta progresión ascendente de usuarios, para lo que es necesario seguir mejorando algunos aspectos de la web. Para eso necesitamos de la colaboración y del apoyo de los socios de la SOGACOT y de todos los visitantes de la página, ya que la web de la Sociedad es un punto común de encuentro de cirujanos ortopédicos y traumatólogos, y personas interesadas por nuestra especialidad. Proponemos para ello un cauce de comunicación bidireccional: de la SOGACOT a los visitantes y de los visitantes a la SOGACOT, en el que nos gustaría que nuestros usuarios se implicasen un poco más, mediante la participación en los foros, aportando casos clínicos o realizando comentarios al webmaster (webmaster@sogacot.org). Además invitamos desde esta Editorial a los socios de la SOGACOT a participar como colaboradores activos en la elaboración de la web, mejorando así el funcionamiento de la misma y aportando ideas frescas y savia nueva que facilite un correcto relevo en su gestión.

Como segundo objetivo, creemos que debemos no sólo mantener la buena relación societaria y profesional que ya disfrutamos con la SECOT, SACOT, GEIOS, GEPES, etc, sino ampliar los canales de comunicación con otras webs de interés para nuestra especialidad, tanto de ámbito nacional como internacional.

Por último, y recordando que los propósitos iniciales de la web eran ofrecer información, comunicación y formación, nos gustaría en un futuro próximo poder utilizar las grandes posibilidades que nos brinda nuestra página como

elemento de formación continuada, ampliando por un lado la biblioteca en la sección de guías y revisiones, y promoviendo por otro, con el aval de la Junta Directiva de la Sociedad, cursos on-line acreditados para los socios. En base a ello os animo a remitir vuestras iniciativas sobre cursos que consideréis de interés y también que enviéis vuestras presentaciones de sesiones clínicas hospitalarias y de revisión de los distintos temas de nuestra especialidad a nuestro webmaster para así ampliar nuestra biblioteca virtual.

Sabemos que todo ello es un reto y estamos dispuestos a afrontarlo con mucho trabajo e ilusión y como no, con vuestra inestimable ayuda, recordando que la web esta abierta a todos los que la queráis consultar o aportar algo a ella. Muchas gracias por vuestra colaboración.

#### Bibliografía

- 1. Larraínzar Garijo R, Horna Castiñeiras, Montoya Andarraga J. Nuevas tecnologías aplicadas a la cirugía ortopédica y traumatología. Trauma Fund MAPFRE 2010; 21(1): 44-47.
- 2. Mabrey JD. Touring the AAOS Website. J Am Acad Ortho Surg 2003; 11: 152.
- 3. Ogle J. The New AAOS Website. J Am Acad Ortho Surg 2006; 14: 572-574.
- 4. Forriol Campos F. SECOT prepara su nueva página web. Boletín informativo SECOT 2009; 67: 1-2.

#### Acta Ortopédica Gallega

Originales

www.sogacot.org/AOG

# Enfermedad de Dupuytren en la mujer: Resultados del tratamiento quirúrgico en un hospital comarcal

Teruel González  $VM^{1\boxtimes}$ , Paul García  $LA^1$ , Oncalada Calderón  $E^1$ , Vicente Zuluaga  $M^1$ , Ramos Ugidos  $A^1$ 

1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Comarcal Santiago Apóstol, Miranda de Ebro, Burgos, España

#### RESUMEN

Objetivo: Estudiar el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Dupuytren cuando afecta al sexo femenino.

Material y método: Estudio retrospectivo. Revisión de 28 casos operados en 23 mujeres, en nuestro centro en el período 01-01-2000 a 30-06-2010, a través de una citación en consultas externas, donde se valora mediante una encuesta y la escala de Green y O'Brien.

Resultados: Hemos obtenido 16 buenos resultados y 12 no satisfactorios.13 pacientes volverían a operarse y 10 no. El índice de complicaciones ha sido alto: 32.14%.

Conclusiones: Se requiere una correcta planificación preoperatoria, técnica quirúrgica y pauta postoperatoria, pues la presentación de la enfermedad es muy variable y las complicaciones no son infrecuentes. Con nuestra pequeña casuística no podemos establecer diferencias estadísticamente significativas con respecto a la población masculina.

#### PALABRAS CLAVE

enfermedad de Dupuytren, mujeres, tratamiento quirúrgico

#### **ABSTRACT**

Dupuytren's disease in women: Results of surgical treatment in a local hospital.

Work purpose: To study the surgical treatment in Dupuytren's disease in females.

Material and methods: Retrospective study. Review 28 operated cases in 23 women in our hospital between 01/01/2000 and 30/06/2010, all our post-operated cases were seen in consulting after giving an appointment, there they were looked over into Green and O'Brien's scale.

Results: We had had 16 good results and 12 bad results, 13 patients would decide to be operated again and 10 no. The complication rates were high: 32.14%.

Conclusions: A correct preoperative planification must be done, surgical technique and postsurgical protocol, because the presentation of the disease it is different in every case and complications are frequently. With our small series, we can't to establish statistical differences with male population.

#### **KEYWORDS**

Dupuytren's disease, women, surgical treatment

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

La enfermedad de Dupuytren es un trastorno de la mano, que se caracteriza por el desarrollo de un tejido nuevo, en forma de nódulos y cuerdas, en el tejido fibroso graso que se encuentra entre la piel y las estructuras profundas de la superficie de la palma de la mano; capaz de producir contracturas en flexión de las articulaciones digitales, de naturaleza progresiva e irreversible a nivel de la mano¹.

La enfermedad presenta una clara preferencia por los varones, en una proporción de 6-7 hombres por cada mujer afecta. Aunque en estudios epidemiológicos de cribado sistemático, la proporción se reduce aproxima-

☑ Autor para correspondencia:

Servicio de COT, Hospital Comarcal Santiago Apóstol. Crta de Orón s/n, 09200 Miranda de Ebro, BURGOS E-mail: victormanuelteruel@hotmail.com Tlf. (+34) 947 349000 / (+34) 947 349014 damente a 2:1 a favor de los varones. No obstante la prevalencia parece ser la misma para ambos sexos a partir de los 40 años. Su incidencia se incrementa con la edad, con un pico entre la  $5^a$  y la  $6^a$  década de la vida siendo excepcional en la infancia<sup>2-5</sup>.

Es más frecuente en poblaciones blancas provenientes del norte de Europa, siendo su incidencia escasa, en poblaciones negras, hindúes u orientales<sup>2,6,7</sup> (Figura 1). Existen en la literatura pocos trabajos acerca del resultado del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Dupuytren en mujeres<sup>8</sup>. Mostramos los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico de esta dolencia en nuestro centro en la población femenina.

#### Material y métodos

Durante el período 01/01/2000 a 30/06/2010, hemos operado 155 pacientes de enfermedad de Dupuytren, 129 hombres y 26 mujeres.



**Figura 1.** Mujer afecta de enfermedad de Dupuytren en ambas manos.

Se procedió a la revisión de las pacientes intervenidas, mediante una citación por carta en Consultas Externas, donde se procedía a la realización de una encuesta y la valoración mediante la escala de Green y O'Brien<sup>9</sup> (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. Encuesta enfermedad de Dupuytren.

Nombre de la paciente
Edad diagnóstico
Edad intervención
Antecedentes familiares
Padre
Madre
Hermanos/as
Otros
Antecedentes personales
Consumo de alcohol
Consumo de tabaco
Diabetes mellitus
Otros
Profesión
Dedos afectos
Mano derecha
Mano izquierda
Bilateralidad
Recurrencia
Extensión
Grado de satisfacción
¿Se volvería a operar?

Acudieron 23 de las 26 pacientes. El período de seguimiento mínimo fue de 6 meses.

En 5 pacientes se intervinieron ambas manos, por lo que en total han sido 28 manos evaluadas.

En todas las ocasiones se practicó fasciectomía palmar selectiva. Las incisiones practicadas, en ningún caso fueron iguales y dependieron del estadío y afectación de la mano, así como del criterio del cirujano.

La anestesia aplicada en 19 ocasiones fue loco-regional y en 9 ocasiones general, realizando la intervención con

manguito de isquemia. El tiempo mínimo fue de 14 minutos y el máximo de 1 hora y 32 minutos, siendo la media de 48.2 minutos.

En todas las pacientes se siguió la misma pauta (Figuras 2 y 3):

- Inmovilización con un vendaje compresivo, que se compone de gasas con povidona yodada sobre la herida, algodón en mano y dedo o dedos afectos, estropajo "nanas" y vendaje elástico con crepé.
- Ingreso un día con el miembro elevado.
- Alta al día siguiente.
- Revisión en 7 días en consulta.
- Los puntos de sutura y el vendaje se mantuvieron mínimo 14 días.

Se insistió desde el principio en ejercicios de flexo-extensión pasiva de los dedos y tras la retirada de los puntos los pacientes recibieron valoración y tratamiento, por parte del servicio de Rehabilitación, volviendo a ser vistos en nuestras consultas externas tras finalizar este último tratamiento.

Tabla 2. Escala clínica de Green v O'Brien.

DOL	OR (25 puntos)
2	25: ausencia de dolor
2	20: ocasional, medio
1	15: severo, tolerable
(	): severo, intolerable
<b>EST</b>	ADO FUNCIONAL (25 puntos)
2	25: vuelta al trabajo
2	20: trabajos limitados
1	5: capaz de trabajar, desempleado
1	0: trabajos sin fuerza manual
(	): incapacidad de trabajar por el dolor
MOV	/ILIDAD (25 puntos)
2	25: 100%
2	20: 75-100%
1	L5: 50-75%
1	10: 25-50%
	): 25%
<b>FUE</b>	RZA DE PRENSIÓN (25 puntos)
2	25: 100%
1	15: 75-100%
1	10: 50-75%
[	5: 25-50%
(	): 25%

<sup>\*</sup> Puntuación: 90-100 excelente, 80-90 bueno, 65-80 regular, menos de 65 malo.

#### Resultados

La edad media de nuestra serie fue de 57.5 años, siendo la paciente más joven de 43 años y la más añosa de 84 años.

Sin antecedentes familiares de enfermedad de Dupuytren hubo 15 pacientes y con antecedentes familiares 8 enfermas.



**Figura 2.** Colocación del vendaje compresivo, primero el algodón y luego el estropajo.



Figura 3. Colocación del vendaje elástico crepé, sobre algodón y estropajo, tratando de distribuir una presión elevada y homogénea que evite la formación de hematoma que provoque dehiscencia de sutura o necrosis cutánea.

La diabetes mellitus tipo II la padecían 14 pacientes (60.8%), 9 pacientes reconocían consumo de alcohol con moderación, pero sólo una tenía hábito enólico importante. Seis pacientes eran fumadoras y no había caso de enfermedad de Ledderhose asociada en las enfermas estudiadas.

La afectación de la mano se produjo en el  $5^{\circ}$  radio en 18 ocasiones,  $4^{\circ}$  radio 9 veces,  $3^{\circ}$  radio en 5 casos y el pulgar y la primera comisura 2 veces. La bilateralidad estuvo presente 11 veces, pero solo 5 pacientes precisaron cirugía de las 2 manos.

La afectación exclusiva palmar en 3 casos, 2 radios afectados en 6 ocasiones y la afectación de solo un radio fue la mayoritaria pues sucedió en 19 ocasiones.

En consultas para la clasificación de estas pacientes se hizo en leve 3 casos (sólo con afectación palmar), moderado (16 casos) y severo o grave en 9 casos. Está valoración es muy subjetiva y dificulta el seguimiento del resultado postoperatorio.

Según la escala de Green y O'Brien<sup>9</sup> obtuvimos 13 resultados excelentes, 3 buenos, 2 regulares y 10 malos (Figura 4).

13 pacientes no se volverían a operar y 10 pacientes si volverían a hacerlo. En la valoración hubo 12 notas poco satisfactorias (10 entre 0 y 5 y otras 2 que eran de 6) y 16 notas buenas (9 eran 10 y 7 eran 9) (Figura 5).

Debe distinguirse entre recurrencia y extensión de la enfermedad. En la recurrencia hay enfermedad de Dupuytren en la misma área intervenida y en la extensión hay nódulos y cuerdas en otras áreas<sup>7</sup>.

Hubo 4 recurrencias que sucedieron de manera temprana, todas antes del año de la cirugía. La extensión se produjo en 8 casos, tanto a nivel de la mano intervenida como en la contralateral, pero ninguna ha precisado más cirugía.

Como complicaciones hay que citar que en 5 ocasiones la afectación de la IFP, no consiguió resolverse. En 1 caso hubo sección yatrógena del nervio colateral y arteria digital que provocó necrosis del dedo, precisando amputación del radio. También hubo una dehiscencia de sutura, que cicatrizó con curas locales y 2 pacientes sufrieron distrofia simpático-refleja. Así, la tasa de complicaciones ha resultado alta (32.14%).

#### Discusión

En la literatura no se han encontrado diferencias entre sexos, a la hora de la afectación de los dedos ni de las articulaciones<sup>8</sup>, pero el sexo femenino ha sido apuntado como un factor de riesgo para la recurrencia de la enfermedad y peores resultados en la corrección de la afectación de las interfalángicas proximales<sup>8,10</sup>. La corrección de la afectación de las interfalángicas proximales, independientemente del sexo puede resultar incompleta o difícil<sup>7,11</sup>.

Las recidivas o extensión de la enfermedad no parecen ser diferentes entre ambos sexos, pero se acepta que la afección acontece en la mujer una década después que en el varón<sup>12</sup>. Aunque también hay autores que aunque afirman que en mujeres la afectación suele ser más tardía, su progresión es más lenta y la tendencia a recidivar es más alta tras la cirugía<sup>3</sup>.

También se apunta a que las mujeres pueden estar predispuestas a la aparición de fenómenos de algodistrofia y rigideces<sup>2</sup>.

En relación con los factores clásicos evocados de la enfermedad de Dupuytren como diabetes mellitus, alcoholismo, tabaco, historia familiar y epilepsia<sup>13-16</sup>, solamente hemos encontrado diferencias en la literatura, entre ambos sexos, en el caso de la diabetes.

La diabetes estaría relacionada con una afectación no severa, en la que predominaría la forma nodular, especialmente el  $4^{\circ}$  dedo y con mayor incidencia en las mujeres. Si bien se apunta que esta afección sería bien tolerada por los pacientes, no siendo habitual la indicación quirúrgica<sup>12,15</sup>.

En nuestra serie los radios más comúnmente afectados fueron el  $5^{\circ}$  y el  $4^{\circ}$ , acorde con los hallazgos de la literatura<sup>4,7</sup> (Figura 6).

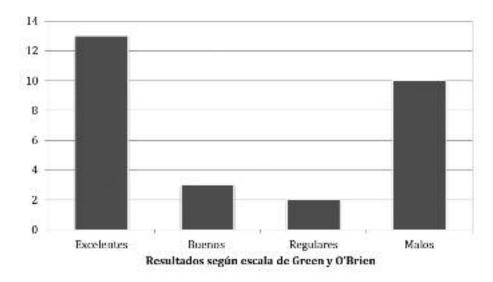


Figura 4. Gráfico donde se muestran los resultados obtenidos según escala de Green y O'Brien.

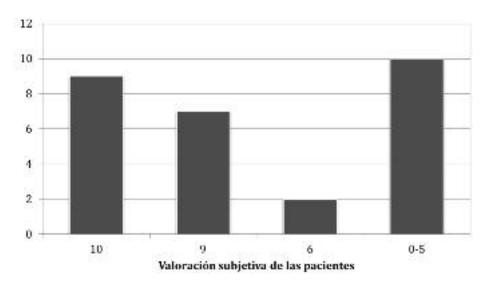


Figura 5. Notas que fueron dadas por las pacientes del estudio.

Se requiere un conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad de Dupuytren, pues ni la fasciectomía total del tejido sano, ni extirpar todo el tejido de Dupuytren nos garantiza que esta enfermedad presente recurrencia o extensión<sup>6</sup>.

Asimismo el conocimiento anatómico de las 3 capas de las fibras pretendinosas en condiciones normales y su relación con la cuerda patológica central, lateral, espiral y retrovascular de la enfermedad de Dupuytren, nos va a permitir un abordaje y extirpación más razonable, evitando lesiones yatrógenas<sup>1-3,7,11</sup>.

La enfermedad de Dupuytren debe intervenirse en casos de pérdida de funcionalidad evidente de la mano. Es útil el test de Hueston en el cual el paciente afecto no puede apoyar la palma de la mano sobre el plano de la mesa. No estaría indicado operar los casos con afectación palmar exclusiva, pues como hemos visto la cirugía no detendrá el curso de la enfermedad<sup>2,7</sup>.

Las complicaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico en la literatura alcanzan hasta el  $17\%^7$ , en nuestra serie sin incluir las recurrencias es del 32.14% lo cual es muy elevado.

El fundamento por el cual aplicamos nuestro vendaje con algodón más estropajo tipo "nanas" y con crepé, es el de distribuir una presión elevada y homogénea que trate de evitar el hematoma, que provocaría la dehiscencia de sutura y la necrosis cutánea. En la revisión bibliográfica los vendajes con mucha presión están en desuso y se impone el realizar una cuidadosa hemostasia, tras la suelta de isquemia y el uso de drenajes aspirativos<sup>2,7</sup>. El uso de una clasificación reproductible como la de Tubiana<sup>1,2</sup> en la consulta preoperatoria nos permitirá una objetiva graduación de la enfermedad y nos ayudará en la valoración de los resultados tras la cirugía.

A pesar de que existen estudios, que parece que los pacientes que padecen enfermedad de Dupuytren, mues-



Figura 6. El 5º radio fue el más afectado en nuestra serie.

tran un incremento de la mortalidad, no podemos con nuestra pequeña serie, corroborar este aspecto<sup>7,17</sup>.

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Dupuytren, se incrementan con la severidad de la enfermedad particularmente si la afección de la interfalángica proximal es 60° o más<sup>18</sup>.

Como curiosidad decir que en varias ocasiones las pacientes nos fueron remitidas desde su médico de cabecera como dedos en gatillo, dedos en resorte o tumoración en mano.

En virtud a nuestra pequeña serie no podemos hallar ni emitir conclusiones estadísticamente significativas.

Encontramos hallazgos epidemiológicos que concuerdan con la literatura, únicamente nuestra proporción hombres/mujeres es de 4.9/1 no siendo tan favorable como otras series a los hombres.

En base a nuestros discretos resultados debemos revisar las indicaciones, la técnica quirúrgica y la pauta postoperatoria aplicada, pues nuestra tasa de complicaciones es alta.

Se requiere una correcta planificación preoperatoria, técnica quirúrgica y pauta postoperatoria individualizada en cada caso, pues la variabilidad de esta enfermedad en la presentación clínica, velocidad de progresión, bilateralidad, recurrencia y extensión es enorme.

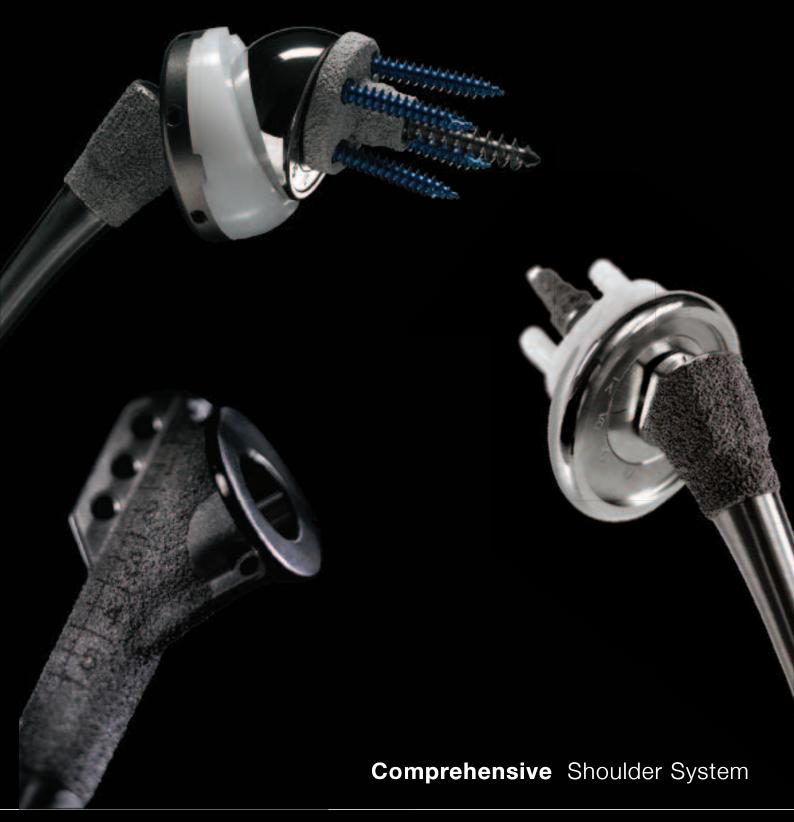
Necesidad de realizar un estudio comparativo con nuestra serie en varones para observar si podemos encontrar hallazgos o rasgos típicos de la enfermedad de Dupuytren en las mujeres, o diferencia entre ambos sexos.

#### Bibliografía

Molina Martínez M, Delgado Martínez AD, del Cerro Gutiérrez M. Anatomía funcional de la mano. Vías de abordaje.
 Malformaciones congénitas. Enfermedad de Dupuytren.
 Lesiones tendinosas de los dedos. En: Cirugía Ortopédica y Traumatología. Delgado Martínez AD (ed). Ed Médica Panamericana. Madrid 2009. p: 582.

- 2. Herrera Rodríguez A, Pérez García JM. Enfermedad de Dupuytren. En: Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Formación continuada de la SECOT y de la SER. Mano y muñeca. Hernández Vaquero D, Torre Alonso JC (eds). Ed. Masson. Barcelona 2001.pp: 39-59.
- 3. García-Andrade G, Márquez Ambite JC. Enfermedad de Dupuytren. En: Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª Edición. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Forriol Campos F (ed). Ed. Médica Panamericana. Madrid. 2010. pp: 987-992.
- 4. Miyano JA. Lesiones del tejido suave de la mano. En: Secretos de la Ortopedia. Brown D, Neumann RD (eds). Ed.McGraw-Hill. Mexico.2001.pp: 194-195.
- 5. Foucher G, Lequeux C, Medina J, *et al*. A congenital hand deformity: Dupuytren's disease. The Journal of Hand Surgery.2001; 26(3): 515-517.
- McFarlane RM. Some observations on the epidemiology of Dupuytren's disease. En: Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R (eds). Second English Edition. Churchill Livingstone. Edinburg 1985; pp: 122-126.
- McGrouther DA. Contractura de Dupuytren. En: Green's. Cirugía de la mano. Green DP, Pederson WC, Hotchkiss RN, Wolfe SW (eds).Ed. Marbán. Madrid 2007. Vol 1.pp:159-185.
- Anwar M, Al Ghazal S, Boome R. Results of surgical treatment of Dupuytren's disease in women: A review of 109 consecutive patients. J Hand Surg Am 2007; 32(9): 1423-1428
- 9. Martín Rodríguez AP, Ramírez Barragán A, Pérez Ochagavía F, *et al.* Fracturas-luxaciones del carpo. Patología del Aparato Locomotor 2004; 2(1): 11-15.
- Hindocha S, Stanley JK, Watson S, et al. Dupuytren's diathesis revisites: Evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence. J Hand Surg Am 2006; 31(10): 1626-1634.
- 11. Chung K, Eon Kim S. Cirugía de la enfermedad de Dupuytren. Técnicas quirúrgicas paso a paso. En: Cirugía de la mano y la muñeca. Chung KC (ed). Ed. Elsevier. Barcelona. 2010. Vol 2. Sección XI. Procedimiento 81.pp:1009-1027.
- 12. Calderón González A, López Moya A, Rodríguez Cerdeira C, *et al*. Actualización de la enfermedad de Dupuytren. Rehabilitación (Madr) 2003; 37(5):264-271.
- 13. Burge P, Hoy G, Regan P, *et al.* Smoking, alcohol and the risk's of Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg Br 1997;79-B: 206-210.
- 14. Hindocha S, Sally J, Stanley JK, *et al.* The heritability of Dupuytren's disease: Familial aggregation and its clinical significance. J Hand Surg Am 2006; 31(2): 204-210.
- Calderón AM. Factores de riesgo de la enfermedad de Dupuytren: Revisión sistemática de la evidencia científica. Rev Ortop Traumatol 2004; 48:105-112.
- 16. Chammas M, Bousquet P, Renard E, *et al*. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, triggers finger and diabetes mellitus. J Hand Surg Am 1995; 20(1): 109-114.
- 17. Mikkelsen OA, Hoyeraal HM, Sandvik L. Increased mortality in Dupuytren's disease. J Hand Surg Br Eur 1999; 24B: 515-518.
- 18. Bulstrode NW, Jemec B, Smith P. The complications of Dupuytren's contracture surgery. J Hand Surg Am 2005; 30(5): 1021-1025.

# Many questions, one answer.



Biologics • Bracing • Microfixation • Orthopedics • Osteobiologics • Spine • Sports Medicine • Trauma • 3i www.biomet.es





#### Acta Ortopédica Gallega

**Originales** 

www.sogacot.org/AOG

## Sarcomas de partes blandas en el área sanitaria de Lugo en el período 2002-2008

Bravo Pérez M<sup>1⊠</sup>, López López S<sup>2</sup>, Riego Fernández J<sup>1</sup>, Quevedo García LA<sup>1</sup>, García Porrúa C<sup>3</sup>

- 1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
- 2 Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España
- 3 Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

#### RESUMEN

Objetivo: Describir las características epidemiológicas de los pacientes adultos diagnosticados de sarcomas de partes blandas (SPB) en nuestra área sanitaria en el período de 2002 a 2008, incluyendo al menos un año de seguimiento.

Material y método: Estudio retrospectivo de todos los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de SPB mediante anatomía patológica desde enero de 2002 hasta diciembre de 2008. Nuestro hospital da asistencia sanitaria a un área de 250000 habitantes.

Resultados: Encontramos 28 casos de SPB (15 varones, 13 mujeres), que consultaron fundamentalmente por una tumoración a nivel de las extremidades. El tipo histológico predominante fue el histiocitoma fibroso maligno (39.29%). La edad media al diagnóstico fue 59 años, destacando la aparición más temprana en el caso de los sarcomas sinoviales (35 años). El estadio II fue el más habitual (35%). El 30.43% de los casos fueron exitus, con una supervivencia media de 30 meses desde el diagnóstico de la enfermedad.

Conclusiones: Los tumores de partes blandas son una rara entidad, que se presenta como una masa normalmente indolora, por lo que la demora en su consulta puede ser en ocasiones muy elevada. La realización de un diagnóstico precoz y una protocolización del tratamiento podrían reducir su alta mortalidad. La elaboración de estudios multicéntricos con grandes series podría confirmar dichos hallazgos.

#### PALABRAS CLAVE

sarcoma de partes blandas, seguimiento, tratamiento, recurrencia, mortalidad

#### **ABSTRACT**

Soft tissue sarcomas in the area of Lugo in 2002-2008.

Objective: To describe the epidemiological characteristics of adult patients with soft-tissue sarcomas (STS) in our health area in the period from 2002 to 2008, including at least one year follow-up.

Material and methods: Retrospective study of all patients over 18 diagnosed with STS by pathology from January 2002 to December 2008. Our hospital provides health care to an area of 250000 inhabitants.

Results: We found 28 cases of STS (15 men/13 women) that were mainly due to a tumor at the extremities. The predominant histologic type was malignant fibrous histiocytoma (39.29%). The mean age at diagnosis was 59 years, highlighting the emergence earlier in the case of synovial sarcomas (35 years). Stage II was most common (35%). The 30.43% of the cases were exitus, with a mean survival of 30 months from diagnosis of the disease.

Conclusions: Soft tissue tumors are a rare entity that is usually presented as a painless mass, so that the delay in its consultation can sometimes be very high. The realization of early diagnosis and treatment protocols could reduce the high mortality. The development of multicenter studies with large series could confirm these findings.

#### **KEYWORDS**

soft-tissue sarcoma, follow-up, therapy, recurrence, mortality

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

Los sarcomas de partes blandas (SPB) constituyen un grupo infrecuente de neoplasias mesenquimatosas malignas. Representan 2 casos por cada 100000 habitantes/año, siendo menos del 1% de todos los tumores del adulto¹ y el 10-15% de los tumores en edad pediátrica. Afectan con mayor frecuencia al sexo masculino (hom-

oxtimes Autor para correspondencia:

Servicio de COT, Hospital Universitario Lucus Augusti. San Cibrao s/n, 27003 Lugo, LUGO E-mail: nolo04bp@yahoo.es Tlf. (+34) 646 378245 bres 2:1 mujeres). Pueden aparecer en cualquier localización del cuerpo, pero normalmente se originan en extremidades (59%), tronco (19%), retroperitoneo (15%) y cabeza o cuello (9%)². Su clínica habitual es la de una masa generalmente indolora, de tamaño variable en función de la localización en donde se presente (los de menor tamaño suelen localizarse en la zona distal de las extremidades y los de mayor en la zona proximal y retroperitoneo). En ocasiones, pueden provocar también síntomas de compresión, tracción o atrapamiento de nervios o músculos. Suelen crecer de forma centrífuga, comprimiendo estructuras en profundidad, pero raras veces invaden hueso o estructuras vasculares.

Su grado de malignidad al diagnóstico suele ser alto, debido a la escasa sintomatología que presentan en los estadios iniciales. La diseminación metastásica es casi exclusivamente por vía hematológica, siendo el pulmón el lugar habitual de localización de las metástasis, seguido en una menor proporción por el hígado, mientras que los ganglios linfáticos regionales rara vez se ven afectados. Estas tumoraciones tienen, además, capacidad de dar lugar a micrometástasis en el mismo compartimento anatómico donde se localizan primariamente, que se cree serían las culpables de las recidivas de la neoplasia en la zona de cicatriz tras la resección del tumor primario a pesar de conseguirse márgenes libres de la enfermedad. Las complicaciones que generalmente presentan son las recidivas, que pueden verse en el 30-50% de los casos a los cinco años, y la mortalidad. Representan el 2% de las muertes por neoplasia maligna, dependiendo esta mortalidad del estadio en el momento del diagnóstico (la supervivencia a los 5 años varía desde el 99% en el estadio I hasta < 20% en el estadio IV).

#### **Objetivo**

Nuestro objetivo fue describir los hallazgos epidemiológicos, clínicos y pronósticos de todos los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de SPB en nuestra área sanitaria en el período entre enero 2002 y diciembre 2008, ambos incluidos. Con el fin de detectar las posibles recidivas y la mortalidad a medio y largo plazo todos los pacientes tuvieron al menos un seguimiento de un año.

#### Material y métodos

Nuestro centro es el hospital de referencia para una población de 250000 habitantes (60% rural, 40% urbano). Todos los pacientes con sospecha de SPB son remitidos por su médico de cabecera o desde el Servicio de Urgencias a nuestra unidad. Debido al sistema organizativo de nuestro hospital, nuestra sección sólo da asistencia clínica a mayores de 18 años. Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo, revisando las historias clínicas de todos los adultos diagnosticados de SPB, estudio anatomo-patológico desde el año 2002 hasta el año 2008. Hemos elaborado una base de datos con las características epidemiológicas de cada uno de ellos: edad al diagnóstico, sexo, localización, tamaño, motivo de consulta, factores de riesgo asociados, biopsia previa, estadio, pronóstico, mortalidad y tiempo medio desde el diagnóstico al final del estudio o exitus. Para establecer el diagnóstico hemos clasificado los diferentes tipos de biopsia en:

- Incisional: biopsia en la que se extirpa quirúrgicamente sólo un trozo de tejido, masa o tumor. Este tipo de biopsia se utiliza más a menudo en los tumores de tejidos blandos como el músculo, cerebro, hígado, pulmón, para distinguir patología benigna de maligna, ya que estos órganos no se pueden extirpar, o bien porque la lesión es muy grande o difusa.

- Escisional: es la extirpación completa de un órgano o un tumor, generalmente sin márgenes, que se realiza normalmente en quirófano bajo anestesia general o local y cirugía mayor o menor respectivamente. Dentro de ellas se incluyen las exéresis de ganglios, linfadenectomías, esplenectomía, etc.
- Punción aspiración con aguja fina (PAAF): Es la biopsia obtenida mediante la punción con una aguja de escaso calibre conectada a una jeringa y la realización de una aspiración enérgica, obteniéndose generalmente células aisladas.

Estos pacientes han sido seguidos a lo largo de todo el año 2009, asegurando en todos los pacientes un seguimiento de al menos 12 meses. Analizamos con especial énfasis la incidencia de recidivas y la mortalidad. Definimos recidiva como la aparición de nuevas lesiones tumorales bien a nivel local o bien a distancia.

Los resultados obtenidos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS 16.0.

Finalmente realizamos una revisión de la literatura en la base de datos Pubmed desde 1988 hasta la actualidad usando las palabras clave *soft-tissue sarcoma*, *follow-up*, *therapy*, *recurrence*, *mortality*.

#### Resultados

Veintiocho pacientes cumplieron criterios para SPB (15 varones y 13 mujeres) con edades comprendidas entre 18 y 82 años (media 59 años). Los casos de sarcomas de origen muscular tuvieron la edad de presentación (72 años) y la proporción de varones (5 casos en varones frente a un único caso en mujeres) más elevada, mientras que los casos de sarcomas sinoviales se diagnosticaron en pacientes más jóvenes (35 años) (Tabla 1).

Las extremidades (sobre todo inferiores) fueron el lugar más frecuente de localización de estas tumoraciones (18 casos), mientras que los restantes casos se localizaron a nivel del tronco (10 casos).

A excepción de los sarcomas sinoviales, en que fue el dolor, la tumoración fue la causa más frecuente de consulta. Sin embargo, dos casos acudieron por tos seca en relación con invasión tumoral de la pared torácica (un histiocitoma fibroso maligno y un sarcoma indiferenciado) y otro por dolor abdominal en relación a un sarcoma de origen muscular a nivel retroperitoneal.

El tamaño de las masas tumorales osciló entre 0.8 cm y 40 cm de diámetro (con una media de 10.34 cm de tamaño). Los sarcomas sinoviales fueron los que presentaron menor tamaño tumoral en el momento del diágnóstico (media 6.7 cm), mientras que los liposarcomas presentaron el mayor (13.2 cm). Es de destacar el caso de un histiocitoma fibroso maligno de 40 cm de diámetro como el de mayor tamaño en el momento del diagnóstico.

El tipo histológico predominante fue el histiocitoma fibroso maligno (11 casos) (Figura 1), seguido del sarcoma de origen muscular (6 casos), el sarcoma sinovial

**Tabla 1.** Características epidemiológicas de los diferentes tipos de SPB.

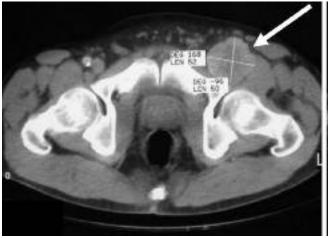
Tipo de tumor	Media edad al diagnóstico (años)	Proporción ♂/♀	Media tamaño al diagnóstico (cm)	Media retraso en diagnóstico (meses)	Número de recidivas	Número de fallecidos	Media tiempo hasta fin de es- tudio o exitus (meses)
Histiocitoma fibroso maligno	59.64 (±15.88)	6♂/5♀	12.03 (±10.81)	6.82 (±4.30)	4	2	43.73 (±15.77)
Sarcoma origen muscular	71.5 (±11.26)	5♂ / 1♀	8.17 (±4.12)	5.33 (±3.39)	2	2	32.33 (±23.37)
Sarcoma sinovial	34.75 (±8.65)	1♂/3♀	6.7 (±6.56)	17 (±12.49)	0	1	39 (±23.24)
Liposarcoma	52.67 (±4.04)	1♂/2♀	13.2 (±13)	11 (±1.73)	0	1	55.33 (±29.69)
Otros	66.75 (±17.08)	2♂/2♀	10.45 (±6.94)	5.37 (±4.71)	0	3	25 (±19.54)

(4 casos) y el liposarcoma (3 casos), mientras que el schwannoma maligno, el neurinoma, el angiosarcoma y el sarcoma indeterminado sólo se presentaron en un único paciente cada uno de ellos (Tabla 2).

El diagnóstico se llevó a cabo mediante la clínica y las pruebas de imagen, siendo fundamental la confirmación mediante biopsia previa en 18 de los casos (7 escisionales, 6 incisionales y 5 PAAF). En nuestro centro las técnicas de imagen fundamentales para definir la extensión local del tumor, el estadio y guiar las biopsias previas al diagnóstico anatomopatológico definitivo han sido la resonancia magnética (RM) y la ecografía.

Los estadios encontrados al diagnóstico fueron fundamentalmente el estadio II (9 casos), seguido del estadio IV (8 casos), el estadio III (6 casos) y el estadio I (5 casos). En todos los casos un estadio más avanzado en el momento del diagnóstico se correlacionó con una mayor mortalidad. El retraso medio en el diagnóstico fue de 8.2 meses desde la aparición de los síntomas siendo los sarcomas sinoviales los que presentaron mayor retraso (17 meses), mientras que el sarcoma de origen muscular el mínimo (5.33 meses).

El tratamiento fundamental fue la cirugía con amplios márgenes de resección en todos los casos, excepto en





**Figura 1.** Imágenes de RM donde se observa una tumoración pélvica con captación de contraste, en relación a un histiocitoma fibroso maligno.

Tabla 2. Tipos de tumores.

Tipo de tumor	Número de casos	Porcentaje	
Histocitoma fibroso maligno	11	39.29%	
Sarcoma de origen muscular	6	21.43%	
Sarcoma sinovial	4	14.29%	
Liposarcoma	3	10.71%	
Schawnnoma maligno	1	3.57%	
Neurinoma	1	3.57%	
Angiosarcoma	1	3.57%	
Sarcoma indiferenciado	1	3.57%	
Total	28	100%	

dos (un sarcoma de origen muscular y un sarcoma indiferenciado), donde el elevado grado de extensión y el pobre estado general del paciente desaconsejaron la intervención quirúrgica, por lo que fueron tratados únicamente con quimioterapia paliativa. La cirugía se completó, según el tamaño del tumor y el grado de malignidad con: radioterapia (en 10 casos) y quimioterapia (en 11 casos). La quimioterapia usada fue:

- 1ª línea: adriamicina (acompañada o no de ifosfamida).
- $2^{\underline{a}}$  línea: ifosfamida (en caso de no ser usada como  $1^{\underline{a}}$  línea).
- 3ª línea: gemcitabina.
- 4º línea: gemcitabina + docetaxel.

Se llevó a cabo también un seguimiento de todos los pacientes hasta diciembre de 2009. Se evidenciaron 4 recidivas de la enfermedad (en 2 casos de histiocitoma fibroso maligno y en 2 casos de leiomiosarcomas) y la aparición en 6 casos de metástasis pulmonares (en 2 casos de histiocitoma fibroso maligno, 1 de sarcoma sinovial, 1 de schwannoma maligno, 1 de angiosarcoma y 1 de sarcoma indiferenciado). El 30% del total de los casos fueron exitus (9 casos), con una supervivencia media de 23 meses desde el diagnóstico de la enfermedad.

Dado el escaso número de casos no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas, salvo la menor edad del sarcoma sinovial con respecto al resto de sarcomas (p<0.05), excepto con el liposarcoma, que no es significativo; y el mayor retraso en el diagnóstico del sinoviosarcoma con respecto al histiocitoma fibroso maligno y el sarcoma de origen muscular (p<0.05), pero no con el liposarcoma y el resto de tumores.

#### Discusión

Los SPB constituyen un grupo infrecuente de neoplasias mesenquimatosas malignas. La incidencia establecida en nuestra serie, de 1.60 casos por cada 100000 habitantes/año, es algo menor en comparación con otros estudios, en torno a 2 casos por cada 100000 habitantes/año³. Este dato podría explicarse por diferentes factores, como el hecho de que sólo hemos recogido los casos correspondientes a adultos mayores de 18 años. Además, la dispersión geográfica de nuestra área sanitaria y el tratarse de una población envejecida y de origen rural podrían jugar un papel adicional.

El 64% de los casos presentó un tamaño tumoral mayor o igual a 9 cm (con un tamaño medio de los tumores de 10.34 cm), algo superior a lo descrito en la literatura<sup>3,4</sup>, destacando la existencia de un histiocitoma fibroso maligno de 40 cm de diámetro y de un liposarcoma de 28.6 cm. La presencia de dolor o síntomas compresivos (motivos frecuentes de consulta) se correlacionaron generalmente con un menor tamaño del tumor.

La edad de presentación media fue de 59 años (con un rango desde 18 hasta 82 años). Es de destacar la aparición más temprana de los sarcomas sinoviales (p<0.05) en comparación con el resto de los tipos histológicos, con una media de 35 años, lo que nos da una idea de su elevada agresividad<sup>5,6</sup>.

La RM fue la prueba radiológica fundamental para la definición de la tumoración, sobre todo a nivel de las extremidades<sup>7</sup>. En nuestro estudio la hemos utilizado fundamentalmente para realizar el estadiaje de los diferentes tumores y para el planeamiento del abordaje quirúrgico.

En concordancia con lo observado en la literatura<sup>3</sup> la mayoría de nuestros enfermos presentaban un estadio II, seguido del estadio IV (9 y 8 casos respectivamente). Con respecto a los factores de riesgo, está claramente probada la relación de diversos factores con este tipo de neoplasias, entre los que se destacan fundamentalmente un traumatismo previo y la radioterapia externa sobre la zona, así como también ciertas alteraciones genéticas: SSX-SYT fusión en el sarcoma sinovial, alteración del gen p16INK4a y fusión TLS-CHOP en el liposarcoma, algunos genes supresores de tumores (Rb y p53), etc. Estas alteraciones explicarían la mayor proporción de estos sarcomas en pacientes con neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, síndrome de Li-Fraumeni, etc. Sin embargo, nosotros no hemos encontrado en nuestra serie ningún factor de riesgo claramente relacionado con el desarrollo de SPB, salvo un caso de neurofibromatosis que desarrolló posteriormente un schwannoma maligno. También cabe destacar la relación existente entre algunas de estas neoplasias y ciertos factores ambientales, (como el 3metil-colantreno, el ácido fenoxiacético, los clorofenoles y el asbesto) o algunos agentes infecciosos (VIH y sarcoma de Kaposi)8-11. El tratarse de un estudio retrospectivo y con pocos enfermos puede haber condicionado los resultados.

La cirugía con amplios márgenes ha sido la intervención imprescindible en el tratamiento de esta patología<sup>12</sup>. No obstante, en muchas ocasiones también se emplea como método diagnóstico confirmatorio al poder obtener una cantidad suficiente de tejido para su estudio anatomopatológico. La amputación de la extremidad afectada ha quedado reservada para aquellos casos donde no se haya podido asegurar una resección con amplios márgenes, en casos de recurrencia y fallos de la quimioterapia y radioterapia<sup>13</sup>. La radioterapia completa al tratamiento quirúrgico, pudiéndose realizar de forma intraoperatoria o como coadyuvante, pues ambas han demostrado un aumento de la supervivencia a largo plazo, sobre todo en los tumores de alto grado<sup>14-18</sup>. Existen diferentes pautas de quimioterapia en el tratamiento de los SPB<sup>19</sup>. Nosotros hemos utilizado la adriamicina (acompañada o no de ifosfamida)<sup>20</sup> como primera línea, reservando la gemcitabina y el docetaxel como alternativas en caso de fallo de las anteriores. Recientemente, Calvo et al.21 han descrito el uso de perfusión de extremidad aislada con melfalán y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  en SPB irresecables de extremidades o previo a la cirugía para disminuir el tamaño tumoral. Sin embargo en nuestra serie ninguno de nuestros enfermos cumplía dichos criterios.

La mortalidad encontrada ha sido del 25-35%, similar a la presentada por Cormier *et al.*<sup>2</sup>. Este hecho está claramente relacionado con el estadio inicial, el cual depende a su vez de la localización anatómica (profundidad), tamaño tumoral, grado histológico y presencia de metástasis<sup>22,23</sup>. De hecho, en nuestro estudio 9 pacientes han fallecido, de los que 6 presentaban en el momento del diagnóstico un estadio IV.

#### **Conclusiones**

Los tumores de partes blandas son una rara entidad, que se presenta como una masa normalmente indolora, por lo que la demora en su consulta puede ser en ocasiones muy elevada, debido a la poca conciencia que en ocasiones se tiene de ellos por parte del personal sanitario. Con este trabajo queremos resaltar que la existencia de tumores de partes blandas presenta una alta mortalidad y, por tanto, la realización de un diagnóstico en un estadio precoz y una protocolización bien establecida de tratamiento, podrían reducir dicha mortalidad. Sería de gran interés realizar estudios multicéntricos con grandes series donde se podrían confirmar dichos hallazgos.

#### Bibliografía

- Adigun IA, Rahman GA. A review of soft tissue sarcoma. Niger J Med 2007; 16: 94-101.
- 2. Cormier JN, Pollock RE. Soft tissue sarcomas. CA Cancer J Clin 2004; 54: 94-109.
- 3. Carnesale PG. Tumores de los tejidos blandos y trastornos no neoplásicos que simulan tumores óseos. En: Canale ST editor. Campbell Cirugía Ortopédica. 10ª ed. Madrid: Elvesier España 2004. pp. 859-881.
- Godoy A, Gotera G, Gil A, et al. Sarcomas de partes blandas en extremidades: Factores pronósticos. Rev Venez Oncol 2002; 14: 124-137.
- 5. Bravo-Perez M, Lopez-Lopez S, Miranda-Filloy A, *et al.* Sarcomas sinoviales en el área sanitaria de Lugo (2002-2006). Reumatol Clin 2009; 5: 194-196.
- Bravo-Perez M, Lopez-Lopez S, Garcia-Porrua C. Sarcomas sinoviales. Semin Fund Esp Reumatol 2009; 10: 29-34.
- 7. Heslin MJ, Smith JK. Imaging of soft tissue sarcomas. Surg Oncol Clin N Am 1999; 8: 91-107.
- 8. Zahm SH, Fraumeni JF Jr. The epidemiology of soft tissue

- sarcoma. Semin Oncol 1997; 24: 504-514.
- 9. Osuna D, de Alava E. Molecular pathology of sarcomas. Rev Recent Clin Trials 2009; 4: 12-26.
- Kenney RJ, Cheney R, Stull MA, et al. Soft tissue sarcomas: Current management and future directions. Surg Clin North Am 2009; 89: 235-247.
- 11. He M, Aisner S, Benevenia J, *et al*. Epigenetic alteration of p16INK4a gene in dedifferentiation of liposarcoma. Pathol Res Pract 2009; 205: 386-394.
- 12. Kawaguchi N, Ahmed A, Matsumoto S. The concept of curative margin in surgery for bone and soft tissue sarcoma. Clin Orthop Relat Res 2004; 419: 165-172.
- 13. Coindre JM, Terrier P, Bui NB, et al. Prognostic factors in adult patients with locally controlled soft tissue sarcoma. A study of 546 patients from the French Federation of Cancer Centers Sarcoma Group. J Clin Oncol 1996; 14: 869-877.
- 14. Tran PT, Hara W, Su Z, *et al.* Intraoperative radiation therapy for locally advanced and recurrent soft-tissue sarcomas in adults. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2008; 72: 1146–1153.
- 15. Rosenberg SA, Tepper J, Glatstein E, et al. The treatment of soft-tissue sarcomas of the extremities: Prospective randomized evaluations of limb-sparing surgery plus radiation therapy compared with amputation and the role of adjuvant chemotherapy. Ann Surg 1982; 196: 305-315.
- 16. Yang JC, Chang AE, Baker AR, *et al*. Randomized prospective study of the benefit of adjuvant radiation therapy in the treatment of soft tissue sarcomas of the extremity. J Clin Oncol 1998; 16: 197-203.
- 17. Davis AM, O'Sullivan B, Bell RS, *et al*. Function and health status outcomes in a randomized trial comparing preoperative and postoperative radiotherapy in extremity soft tissue sarcoma. J Clin Oncol 2002; 20: 4472-4477.
- 18. Fein DA, Lee WR, Lanciano RM, *et al.* Management of extremity soft tissue sarcomas with limb-sparing surgery and postoperative irradiation: Do total dose, overall treatment time, and the surgery-radiotherapy interval impact on local control? Int J Radiat Oncol Biol Phys 1995; 32: 969-976.
- Montero-Luis A, Perez-Aguilar D, Lopez-Martin JA. Multidisciplinary management of soft tissue sarcomas. Clin Transl Oncol 2010; 12: 543-553.
- Petrioli R, Coratti A, Correale P, et al. Adjuvant epirubicin with or without ifosfamide for adult soft-tissue sarcoma. Am J Clin Oncol 2002; 25: 468-473.
- 21. Calvo E, Arcas R, Brugarolas A, et al. Perfusión de extremidad aislada en sarcomas de partes blandas irresecables: Un nuevo estándar. Rev Ortop Traumatol 2004; 48: 57-64.
- 22. Skubitz KM, D'Adamo DR. Sarcoma. Mayo Clin Proc 2007; 82: 1409-1432.
- 23. Levine EA. Prognostic factors in soft tissue sarcoma. Semin Surg Oncol 1999; 17: 23-32.



#### NUESTRA NUEVA SOLUCIÓN PARA LA CADERA HA SIDO DISEÑADA PARA SUS PACIENTES MÁS JÓVENES Y ACTIVOS.

Su diseño hemisférico 1,2,3 proporciona una mayor estabilidad 4-8 para pacientes y una técnica quirúrgica Zimmer familiar para cirujanos. Con su alto rango de movimiento 4,9 y bajo desgaste por fricción, 1,10,11 el cotilo Maxera ha sido diseñado para permitir la recuperación de sus pacientes más jóvenes y activos. Para solucionar las necesidades más exigentes de sus pacientes, exija Zimmer.

No disponible para su distribución comercial en los Estados Unidos. Por favor, contacte a su representante Zimmer o visítenos en www.maxera.zimmer.com para saber más acerca de la disponibilidad en su país.



- 2 Baleani et al., Initial stability of a cementless acetabular cup design: experimental investigation on the effect of adding fins to the rim of the cup. Artif Organs, Aug 2001, 25(8): 664-9 3 Markel et al., Press-fit stability of uncemented hemispheric acetabular components: a comparison of three porous coating systems. Int Orthop 2002, 26: 72-75

- 5 Market et al., Large versus small femoral heads in metal-on-metal total hip arthroplasty, J Arthroplasty, Vol 19, Issue 8, Suppl 3, Dec 2004: 41-44
  5 Hummel et al., Decreased Dislocation After Revision Total Hip Arthroplasty Using Larger Femoral Head Size and Posterior Capsular Repair, J Arthroplasty, Vol 24, Issue 6, Suppl 1, Sept 2009: 73-76
  6 Dowd et al., Large Femoral Heads Can Help Reduce Risk of Dislocation in Total Hip Arthroplasty, J Arthroplasty, Vol 23, Issue 2, Feb 2008: 318
  7 Peters et al., Reduction in Early Dislocation Rate With Large-Diameter Femoral Heads in Primary Total Hip Arthroplasty, J Arthroplasty, Vol 22, Issue 2, Feb 2007: 312
- 8 Howie et al., A randomised controlled trial of large metal on highly cross-linked polyethylene articulations in primary and revision total hip replacement, 40th Advances in Arthroplasty, 202, Cambridge, MA, 2010 9 Amstutz et al., Prevention and treatment of dislocation after total hip replacement using large diameter balls. Clin Orthop Relat Res., Dec 2004, (429): 108-16 10 Kuntz M, Validation of a New High Performance Alumina Matrix Composite for use in Total Joint Replacement. Seminars in Arthroplasty, 2006; 17: 141-145
- 11 Fisher et al., Wear of Highly Crosslinked Polyethylene against Cobalt Chrome and Ceramic Femoral Heads, 11th International CeramTec Symposium, 185-88, New York, 2006

#### Acta Ortopédica Gallega

Notas clínicas

www.sogacot.org/AOG

## Luxación inveterada del semilunar: Presentación de un caso y revisión de la literatura

García Rodríguez C<sup>1⊠</sup>, Gómez Bardasco P<sup>1</sup>, Iglesias Seoane C<sup>1</sup>

1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Xeral-Cíes. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

#### RESUMEN

La luxación del semilunar es una lesión del carpo infrecuente con una clínica de presentación poco característica. La demora en el diagnóstico supone un significativo empobrecimiento del pronóstico funcional de la muñeca lesionada.

Se presenta un caso de luxación inveterada del semilunar con 7 semanas de evolución y se realiza una revisión de la literatura publicada sobre el tema.

#### PALABRAS CLAVE

semilunar, luxación, crónica, carpo

#### **ABSTRACT**

Inveterate dislocation of the lunate: A case report and literature review

Lunate dislocation is an uncommon injury of the carpus with an unspecific clinical presentation. A delayed diagnosis leads to a significantly poorer functional prognosis to the injured wrist

A case of chronic lunate dislocation with a 7 weeks delayed diagnosis is reported as well as a review of published literature.

#### **KEYWORDS**

lunate, dislocation, chronic, carpus

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

La luxación volar del semilunar es una patología de escasa incidencia que corresponde al estadio final de la llamada inestabilidad perilunar progresiva descrita por Mayfield<sup>1,2</sup>.

Se produce normalmente por un mecanismo de hiperextensión forzada<sup>1-4</sup> de la muñeca que origina primero la rotura de ligamentos estabilizadores del semilunar, y luego provoca que el hueso grande se luxe de la concavidad distal del semilunar y lo empuje volarmente, desencadenando la enucleación del mismo hacia el interior del túnel del carpo.

Alrededor del 25% de estas lesiones pasan desapercibidas de manera aguda. La mayoría de autores<sup>4-6</sup> están de acuerdo en considerar como crónica una luxación del semilunar cuando han transcurrido más de 6 semanas entre el momento lesional y el diagnóstico.

La sintomatología<sup>4</sup> de estas lesiones es poco específica, pudiendo presentar en mayor o menor medida limitación de la movilidad, moderada o severa incapacidad y dolor. Algunos pacientes son diagnosticados cuando consultan por complicaciones tardías tales como rotura de tendones flexores o clínica de compresión del nervio mediano.

#### Caso clínico

Varón de 58 años diestro, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude al servicio de urgencias por tumefacción y limitación funcional moderada de muñeca izquierda. Refiere haber sufrido un traumatismo casual en mano izquierda por accidente de tráfico 24 horas antes. Se realizó estudio de radiología simple (Figura 1) y se diagnosticó de contusión.

Siete semanas después, el paciente acudió a la consulta de traumatología con clínica de tumefacción, parestesias en territorio del nervio mediano, incapacidad para la flexión digital y disminución marcada del arco de movilidad de la muñeca. Se repitió el estudio radiológico (Figura 2). Para confirmar la viabilidad vascular del semilunar luxado se realizó una resonancia magnética (Figura 3) que también permitió descartar la presencia de fragmentos osteocondrales.

Tras el pertinente estudio preoperatorio, se procedió

#### oxtimes Autor para correspondencia:

Servicio de COT, Hospital Xeral Cíes Pizarro 22, 36204 Vigo, PONTEVEDRA E-mail: carmen.gcia@gmail.com Tlf. (+34) 646 378245



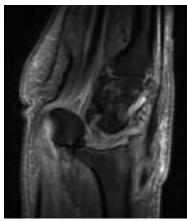


Figura 1. Radiografías iniciales anteroposterior y oblicua. La lesión pasó desapercibida a pesar de la malposición del semilunar en ambas proyecciones.





**Figura 2.** Radiografías anteroposterior y lateral. Se objetiva la luxación volar del semilunar.



**Figura 3.** Corte sagital de resonancia magnética. Se confirma viabilidad vascular del semilunar.

mediante un doble abordaje dorsal y volar a reducción abierta y fijación interna con dos agujas de Kirschner (escafo-lunar y escafo-grande) y reparación ligamentaria, previa liberación del canal del carpo y comprobación del buen estado de las superficies cartilaginosas articulares (Figura 4).

Durante el postoperatorio se mantuvo inmovilización con férula de yeso corta dorsal almohadillada 6 semanas, al cabo de las cuales también se retiraron las agujas de Kirschner. El paciente inició en ese momento terapia rehabilitadora.

Transcurridos 5 meses desde la cirugía, se evaluó al paciente mediante la escala de Cooney<sup>7</sup> obteniendo una puntuación de 65 (aceptable según la misma). Presenta dolor ocasional, con un arco de movilidad de 80° (extensión 50°, flexión 30°), fuerza de agarre disminuida pero > 50% de lo normal y una actividad funcional restringida pero que le permite realizar su rutina previa. El paciente refiere sentirse satisfecho con el resultado obtenido.

#### Discusión

La importancia de conocer esta patología radica en que el pronóstico clínico es pobre en comparación con los resultados obtenidos por las lesiones agudas<sup>5,6</sup>. Es además una lesión poco frecuente, con clínica insidiosa<sup>2-5</sup> en pacientes que en ocasiones no recuerdan un claro antecedente traumático previo<sup>8</sup>, aunque la mayoría ocurren tras traumatismos de mediana o alta energía como indica Grabow. Es preciso por tanto realizar una correcta anamnesis (traumatismos y caídas con la mano en extensión forzada) e identificar los hallazgos radiológicos y correlacionarlos con la exploración física para llegar al diagnóstico.

La principal razón por la que una luxación del semilunar se cronifica es, además de que el paciente no acuda a consulta médica, un fallo diagnóstico inicial<sup>4</sup> porque no se hacen radiografías, las proyecciones no son las adecuadas o no se interpretan correctamente.

En nuestro caso se observa en la radiografía antero-posterior inicial una pérdida de las líneas de Gilula y la proyección lateral inicial no era de calidad óptima, pasando la lesión desapercibida a una persona poco habituada a la patología musculo-esquelética de la mano. Señalar que en torno al 25% de las luxaciones del semilunar no se diagnostican, por lo que es importante la formación del personal de urgencias en este aspecto y mantener un alto grado de sospecha clínica.

En pacientes politraumatizados y/o inconscientes con lesiones más graves en los que no se hace una adecuada correcta exploración radiológica también puede demorarse el diagnóstico y el tratamiento de la luxación.

En términos globales, dentro del tratamiento quirúrgico de las luxaciones crónicas del semilunar, la elección de cirugía reconstructiva (reducción abierta, reparación de ligamentos y fijación interna y/o fijación externa) o paliativa (carpectomía hilera proximal, artrodesis parcial o total, exéresis aislada del semilunar) depende fundamentalmente del estado del cartílago<sup>4,5,8</sup> de las superficies articulares más que del tiempo transcurrido desde la lesión.

El empleo de doble abordaje<sup>1,3,5</sup> dorsal y volar es el más recomendado, puesto que facilita la reducción, proporciona una buena visión para comprobar la correcta posición del semilunar y el estado de su superficie articular. También permite reparar la cápsula volar, las





**Figura 4.** Radiografías anteroposterior y lateral postquirúrgicas. Se observa la reducción del semilunar y la estabilización con agujas de Kirschner.

estructuras ligamentarias dañadas y realizar liberaciones nerviosas cuando son necesarias.

Si al revisar las superficies articulares se observa buen aspecto del cartílago, es decir, un daño menor del 50% de su profundidad<sup>4</sup>, se recomienda la fijación interna con agujas de Kirschner según diferentes patrones de estabilización.

Cuando el cartílago de la convexidad del semilunar presenta un daño mayor, y siempre que el polo proximal del hueso grande y la carilla articular del semilunar en el radio estén en buenas condiciones, se recomienda la realización de la carpectomía de la hilera proximal<sup>1,4,5,8</sup>.

En el caso de que el deterioro de las superficies articulares se extienda a polo proximal de hueso grande y/o carilla semilunar del radio, la indicación quirúrgica sería la artrodesis<sup>4,8</sup>, obteniendo unos resultados funcionales similares a los conseguidos con la carpectomía.

Una idea en la que coinciden algunos autores, es en que la exéresis aislada del semilunar obtiene malos resultados<sup>5,8</sup> en lo que se refiere a alivio del dolor y funcionalidad de la muñeca, por lo que no se recomienda como solución a esta patología.

El uso de la fijación externa en el tratamiento está poco extendido. Autores como Vegter<sup>9</sup> la emplearon como distractora inicialmente para ayudar a la reducción y lo mantuvieron durante 6 semanas con papel inmovilizador y protector del cartílago. En Portugal, Sousa *et al.*<sup>10</sup>

comunicaron un protocolo de distracción progresiva con fijador externo durante 1 semana y luego reducción abierta y fijación interna. Más recientemente Kailu *et al.*<sup>4</sup> lo utilizaron para mantener la reducción y la osteosíntesis y permitir el inicio de ejercicios al tercer día postoperatorio con resultados satisfactorios.

En conclusión, se recomienda conocer y tener un alto grado de sospecha clínica de esta patología por parte del personal que atiende la urgencia traumatológica y disponer de adecuadas proyecciones radiológicas, ya que las luxaciones del semilunar son lesiones poco frecuentes, cuyo diagnóstico precoz resulta fundamental para instaurar un tratamiento adecuado, porque cuando llegan a ser inveteradas, suponen una significativa merma funcional para la muñeca lesionada, cualquiera que sea el tratamiento utilizado.

#### Bibliografía

- 1. García-Elías M, Geissler WB. Carpal instability. In: Green's operative hand surgery. 5th edition. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. pp. 535-604.
- 2. Grabow RJ, Catalano L 3rd. Carpal dislocations. Hand Clin 2006; 22(4): 485-500.
- 3. Sauder DJ, Athwal GS, Faber KJ, *et al.* Perilunate injuries. Hand Clin 2010; 26(1): 145-154.
- 4. Kailu L, Zhou X, Fuguo H. Chronic perilunate dislocations treated with open reduction and internal fixation: Results of medium-term follow-up. Int Orthop 2010; 34(8): 1315-1320.
- 5. Inoue G, Shionoya K. Late treatment of unreduced perilunate dislocations. J Hand Surg Br 1999; 24(2): 221-225.
- 6. Weir IG. The late reduction of carpal dislocations. J Hand Surg Br 1992; 17(2): 137-139.
- 7. Cooney WP, Bussey R, Dobyns JH, *et al.* Difficult wrist fractures. Perilunate fracture-dislocations of the wrist. Clin Orthop Relat Res 1987; 214: 136-147.
- 8. Siegert JJ, Frassica FJ, Amadio PC. Treatment of chronic perilunate dislocations. J Hand Surg 1988; 13A: 206-212.
- 9. Vegter J. Late reduction of the dislocated lunate. A method using distraction by an external fixator. J Bone Joint Surg Br 1987; 69B: 734-736
- Sousa HP, Fernandes H, Botelheiro JC. Pre-operative progressive distraction in old transcapho-peri-lunate dislocations. J Hand Surg 1995; 20 (5): 603-605.



# FORMACIÓN MÉDICA CONTINUADA

**SECOT 2011** 

- cuarto trimestre -



#### Acta Ortopédica Gallega

#### Notas clínicas

www.sogacot.org/AOG

# Fractura de Segond en un adolescente: A propósito de un caso y revisión de la literatura

Cobelo Romero E<sup>1⊠</sup>, Sende Munín N¹, Señarís Rodríguez J¹

1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

#### RESUMEN

La fractura por avulsión de la meseta tibial externa (fractura de Segond) es una lesión rara en niños y adolescentes y frecuentemente asociada a lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) y/o a otras estructuras de la rodilla.

Exponemos un caso de un adolescente de 13 años que tras un accidente de tráfico presenta una fractura de Segond aislada. Realizamos una revisión de los casos publicados de este tipo de lesión en este rango de edad, así como su causalidad y la afectación de otras estructuras.

#### PALABRAS CLAVE

fractura de Segond, ruptura ligamento cruzado anterior, adolescente, fractura por avulsión

#### **ABSTRACT**

Segond's fracture in an adolescent: Report of a case and review of literature

The fracture for avulsion of the tibial external plateau (or Segond's fracture) is a rare injury in children and teenagers and frequently associated with injuries of anterior cruciate ligament (LCA) and/or with other structures of the knee.

We expose a case of a 13-year-old teenager who after a traffic accident presents an isolated Segond's fracture.

We realize a review of the cases published of this type of injury in this range of age, as well as his causality and the affectation of other structures.

#### **KEYWORDS**

Segond's fracture, anterior cruciate ligament injury, teenagers, fractures for avulsion

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

La fractura de Segond se define como una fractura por avulsión de la meseta tibial externa, descrita por Paul Segond en 1879¹ tras una serie de experimentos en cadáveres.

Desde el punto de vista clínico esta fractura es muy importante porque numerosos estudios han demostrado su asociación con lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) (75-100% de los pacientes), rupturas de menisco medial (66-75%) y afectación de estructuras postero-laterales de la rodilla<sup>2,3</sup>; pero inusualmente puede aparecer aislada<sup>4</sup>.

El mecanismo de la lesión suele ser un traumatismo de alta energía (actividades deportivas intensas, accidentes de tráfico) que provocan una tensión anormal en varo y rotación interna con la rodilla semiflexionada<sup>5</sup>.

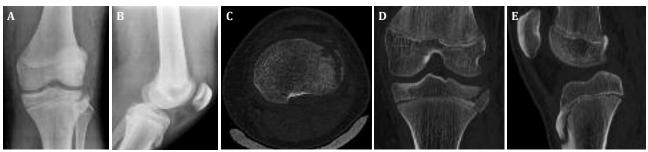
☑ Autor para correspondencia:

Manuel Murguía 9, 7ºD 15011 A Coruña, A CORUÑA E-mail: ecobelo@hotmail.com Tlf. (+34) 639 646826 Presentamos un caso inusual de fractura de Segond, tanto por edad del paciente así como por la no asociación de lesiones.

#### Caso clínico

Paciente varón de 13 años de edad que acude a urgencias tras sufrir accidente de tráfico presentando dolor y tumefacción en cara lateral de la rodilla izquierda con impotencia funcional de la misma, sin afectación neurovascular. Imposibilidad de explorar ligamentos y meniscos debido al dolor.

De urgencia se realiza radiografía antero-posterior y lateral de rodilla, donde se observa fractura por avulsión de la meseta tibial externa (Figura 1A y B), y una tomografía axial computerizada (Figura 1C, D y E), donde se confirma el diagnóstico y la ausencia de otras lesiones. Realizamos a los tres días una artroscopia para explorar los ligamentos, meniscos (Figura 2A) y demás estructuras de la rodilla, y observamos la integridad absoluta de todas ellas. Visualizamos la fractura y confirmamos que el desplazamiento es mínimo (Figura 2B). En el mismo



**Figura 1.** A) Rx AP rodilla: fractura de Segond. B) Rx lateral rodilla: no se observa fractura de las espinas tibiales. C) Corte axial de TAC: fractura de Segond. D) Corte coronal de TAC: fractura de Segond. E) Corte sagital de TAC: no se observa fractura ni del tubérculo de Gerdy ni de las espinas tibiales.

acto quirúrgico decidimos realizar osteosíntesis de la fractura con 2 tornillos canulados de 3.5 mm (Figura 2C y D). Se inmovilizó la articulación con una ortesis tipo Bled-Soe bloqueada a 30° de flexión durante 3 semanas y se dejó libre 3 semanas más. Se permitió iniciar la carga parcial progresiva con ayuda de bastones a las 6 semanas.

En el momento de escribir este artículo la evolución del paciente sólo es de 4 meses, presentando un rango de movilidad de la rodilla de 0-120°.



**Figura 2.** A) Artroscopia: menisco medial íntegro. B) Artroscopia: fractura de Segond con mínimo escalón articular. C) Rx AP postoperatoria. D) Rx lateral postoperatoria.

#### Discusión

La avulsión de la meseta tibial externa (fractura de Segond) suele producirse por un mecanismo de varo importante con la rodilla semiflexionada y con un componente variable rotacional tibial interno<sup>5</sup>, en traumatismos de alta energía. Los hallazgos anatómicos y clínicos sugieren que las fibras de la cintilla iliotibial v/o la banda oblicua anterior del ligamento colateral lateral son un factor importante en la patogenia de esta lesión<sup>6</sup>. En adultos, esta fractura ha sido descrita como la avulsión de la parte lateral de la tibia justo distal a la meseta, siendo un signo indirecto de lesión del LCA<sup>2,3</sup>; la aparición aislada de esta lesión es rara<sup>4</sup>. Por ello, es importante una evaluación lo más exhaustiva y temprana posible, para evitar la posibilidad de un diagnóstico tardío e insuficiente que pueda conducir a una inestabilidad funcional y progresiva de la rodilla. Esto es cada vez más importante hoy en día en niños y adolescentes, debido al aumento significativo de las actividades deportivas intensas en este grupo.

Al revisar la literatura sólo encontramos tres artículos que mencionen este tipo de fractura en adolescentes; el primero fue escrito en 1996 por Ruiz Valdivieso et al.7 al estudiar las fracturas de las espinas tibiales en niños y adultos encontrando en dos casos de niños su asociación con una fractura de Segond; en el segundo artículo Sferopoulos et al.8 en el 2006 describen cinco casos de fractura de Segond en adolescentes tras accidentes deportivos (rango de edad 12-14 años) asociados a lesión del LCA (en dos casos) y a la avulsión de la eminencia intercondílea; en el tercero Falciglia et al.9 en el 2008 aportan un caso de una adolescente que jugando a voleibol tras una carga axial con la rodilla semiflexionada y con un componente rotacional presenta una fractura de Segond asociada a la ruptura del LCA (Tabla 1). Mencionar el artículo que en 2009 publicó Ollat et al.4, describiendo un caso en un adulto de fractura de Segond aislada con una revisión de la literatura sobre la asociación de esta lesión con la ruptura del LCA.

Aportamos nuestro caso por creerlo interesante debido a lo inusual del caso, al tratarse de un adolescente con una fractura de Segond aislada.

**Tabla 1.** Características de los principales casos encontrados en la literatura.

	Ruiz Valdiv	vieso <i>et al</i> .	Sferopou	los et al.	Falciglia <i>et al</i> .	Nuestro caso	
Caso	1	2	1	2	1	1	
Sexo	V	V	V	V	M	V	
Edad	15 años	15 años	13 años	13 años	14 años	13 años	
Actividad	?	?	Atletismo	Fútbol	Voleibol	Accidente tráfico	
Clínica	Politrauma	?	Sensibilidad y tu- mefacción en cara lateral rodilla	Dolor, tumefac- ción cara lateral rodilla. Hemartros (artrocentesis)	Dolor, tumefac- ción cara lateral rodilla. Hemartros (artrocentesis)	Dolor, tumefac- ción cara lateral rodilla.	
Radiografía	Fractura de las es- pinas tibiales tipo III según Meyers y McKeever + fractura Segond	Fractura de las es- pinas tibiales tipo II según Meyers y McKeever + fractura Segond	Fractura de Segond	Avusión de la emi- nencia intercondí- lea + fractura de Segond	Fractura de Segond	Fractura de Segond	
TAC	-	-	-	-	-		
Artroscopia	-	-	-	-	SI. Ruptura del LCA	SI. No existen le- siones asociadas	
Tratamiento	Osteosíntesis de las espinas tibiales	Conservador (yeso)	Conservador (yeso)	Manipulación bajo anestesia para reducción espinas. Conservador (yeso)	Conservador (yeso)	Osteosíntesis de la fractura de Segond (2 tornillos canulados)	
Inmovilización	3 a 8 semanas (media 5 sem)	3 a 8 semanas (media 5 sem)	4 semanas. Carga a 4 sem	4 semanas	3 semanas Carga parcial a 3 sema- nas	Ortesis 30° 3 sem, Ortesis libre 3 sem, Carga parcial progresiva 6 sem	
Evolución	9 meses Esc. Lysholm 99, Escala Tegner 4 Cajón anterior + Laschman +	3 meses Esc. Lysholm 100, Escala Tegner 6 Cajón anterior - Laschman -	8 años Asintomático	9 años Asintomático	17 años Asintomática No actividad de- portiva impor- tante	4 meses Movilidad 0/120°	

Como conclusión decir que hay que tener en cuenta este tipo de lesiones en adolescentes por las actividades deportivas más exigentes en la sociedad de hoy en día y siempre pensar en la posibilidad de afectación de otras estructuras de la rodilla, sobre todo del LCA.

#### Bibliografía

- 1. Segond P. Recherches cliniques et experimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. Prog Med 1879; 7: 297-299, 319-321, 340-341, 400-401, 419-421.
- 2. Diez GW, Wilcox DM, Montgomery JB. Segond tibial condyle fracture: lateral capsular ligament avulsion. Radiology 1986; 159(2): 467-469.
- 3. Goldman AB, Pavlov H, Rubenstein D. The Segond fracture of the proximal tibia: A small avulsion that reflects major ligamentous damage. Am J Roentgenol 1988; 151(6): 1163-1167.

- 4. Ollat D, Marchaland JP, Mathieu L, *et al.* Is the Segond's fracture a reliable sign of anterior cruciate ligament (ACL) tear? A case report without associated ACL rupture. Eur J Orthop Surg Traumatol 2009; 19: 203-206.
- 5. Irvine GB, Dias JJ, Finlay DB. Segond fractures of the lateral tibial condyle: Brief report. J Bone Joint Surg 1987; 69-B: 613-614.
- Campos JC, Chung CB, Lektrakul N, et al. Pathogenesis of the Segond fracture: Anatomic and MR imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. Radiology 2001; 219: 381-386.
- 7. Ruiz Valdivieso T, Rodríguez López R, García Florez L, *et al.* Fracturas de las espinas tibiales en el niño y en el adulto. Rev Esp Cir Osteoart 1996; 31: 21-26.
- 8. Sferopoulos NK, Rafailidis D, Traios S, *et al.* Avulsion fractures of the lateral tibial condyle in children. Injury 2006; 37: 57-60.
- 9. Falciaglia F, Mastantuoni G, Guzzanti V. Segond fracture with anterior cruciate ligament tear in an adolescent. J Orthop Traumatol 2008; 9(3): 167-169.

# Hayalgan Hayalgan Hayalgan Hayalgan Hayalgan Hayalgan Hayalgan

# A LA CONDROPROTECCIÓN 2011

La Cátedra Bioibérica de la Universidad de A Coruña convoca las becas a los 2 mejores proyectos nacionales de investigación sobre Condroprotección. La cátedra aportará 24.000€ a los dos mejores trabajos, dotados con 12.000€ cada uno.

#### **BASES**

- Los trabajos deberán realizarse en investigación farmacológica clínica o experimental con SYSADOA (Glucosamina, Condroitín Sulfato, Ácido Hialurónico) en la prevención y tratamiento de la patología articular. Asimismo, se valorarán otros trabajos en el área de ingeniería tisular, cultivo de condrocitos, etc.
- La concesión de las Becas se hará pública en el Congreso Nacional de la SECOT'2011.

#### **CONDICIONES**

- Los trabajos serán dirigidos por especialistas en Cirugía Ortopédica y Traumatología de un centro español público o privado. Se tendrá en cuenta la participación de residentes de la especialidad.
- Los proyectos serán evaluados por un tribunal de especialistas en la materia.
- Los trabajos deberán ser originales e inéditos, sin haber sido publicados previamente.
- Un resumen de los mismos se publicará en la revista Condroprotección.
- La entrega de la dotación económica se cumplirá en tres tramos: el primero será al inicio del estudio, el segundo cuando se llegue al ecuador del estudio (será
  necesario presentar un informe intermedio del proyecto) y el tercero al finalizar el estudio (será necesario presentar el informe final del proyecto).
- Los trabajos se presentarán por primera vez en el Congreso Nacional de la SECOT del año siguiente a la concesión de las Becas.

#### **SOLICITUD DE BECAS**

- Las memorias de los proyectos se enviarán por correo certificado, antes del 1 de setiembre de 2011, a la Cátedra Bioibérica de la Universidad de A Coruña: Laboratorio de Investigación del Hospital Universitario de A Coruña, Xubias de Arriba, 84. 15006 A Coruña. Att. Dr. Francisco Blanco. Email: fblagar@sergas.es, jverges@bioiberica.com.
- Las solicitudes deberán incluir los siguientes documentos:
- 1. Memoria del proyecto que recogerá la hipótesis y objetivos del trabajo, la metodología y una revisión de la bibliografía, comentando un máximo de 7 artículos publicados sobre los aspectos a investigar.
- 2. El currículum vitae del investigador principal, con fotocopia del DNI y certificado de pertenencia a la SECOT, acompañado por la composición del equipo investigador y su experiencia científica.
- 3. Carta de aceptación del responsable de la institución donde se vaya a realizar el trabajo y aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) de dicha institución, si lo precisa.
- 4. Carta que especifique que el proyecto no ha sido publicado previamente, y que se aceptan las normas de la presente convocatoria.







#### Acta Ortopédica Gallega

Notas clínicas

www.sogacot.org/AOG

#### Síndrome uña-rótula: A propósito de un caso con agregación familiar

Rodríguez Prol A<sup>1⊠</sup>, Muíño Vidal M<sup>2</sup>, Varela Vázquez JM<sup>1</sup>, de la Fuente González CJ<sup>1</sup>

1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña, España

2 Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera, A Coruña, España

#### RESUMEN

Presentamos el caso clínico de un paciente de 27 años que acude a nuestras consultas de Ortopedia por gonalgia bilateral tras la realización de esfuerzos. A la exploración física se objetiva ausencia de rótulas, limitación a la extensión de ambos codos y alteraciones ungueales, lo que nos hace sospechar la presencia de un síndrome uña-rótula, que se confirma posteriormente mediante estudio radiográfico. Como antecedentes familiares, observamos cuadros clínicos similares aunque con distintos grados de afectación en el padre, abuelo paterno y hermano del paciente.

Describimos el caso y realizamos una revisión de esta patología poco frecuente.

#### PALABRAS CLAVE

síndrome, agenesia rótula, nefropatía, luxación radio, alteraciones ungueales

#### **ABSTRACT**

Nail-patella syndrome: A case report with family involvement We present a clinical case of a 27-years-old male that came to our Orthopaedic consultation because of bilateral knee pain after performing efforts. Physical examination shows absent patellae, no full elbow extension and nail disorders, which make us suspect the presence of a nail-patella syndrome, confirmed later by X-rays. As family history, clinical features look similar but with different degrees of involvement in the father, paternal grandfather and patient's brother.

We describe the case and review this uncommon pathology.

#### **KEYWORDS**

syndrome, absent patellae, nephropathy, radial head dislocation, nail disorders

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

El síndrome uña-rótula (SUR) es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo que afecta tanto al tejido ectodérmico como al mesodérmico. Es poco frecuente y relativamente desconocida, caracterizada clásicamente por una tétrada que constituyen las alteraciones a nivel de uñas, rodillas, codos y pelvis, pudiendo acompañarse de otras patologías a distintos niveles, siendo de especial importancia la nefropatía.

El porcentaje de aparición del SUR es del 50% cuando uno sólo de los progenitores está afectado, ascendiendo la cifra hasta el 75% en los casos en que los 2 progenitores padecen la enfermedad.

Presentamos el caso clínico de un paciente afecto por este síndrome, que presenta la tétrada clásica constituida por la ausencia bilateral de rótulas, la luxación congénita de la cabeza radial en ambos codos, los espolones pélvicos y la afectación ungueal de las manos. La manifestación conjunta de todas estas alteraciones sólo está

presente en el 50 % de los afectos por el síndrome, de ahí nuestro interés en la presentación del caso, que nos da pie a realizar una revisión de esta patología.

#### Caso clínico

Acude a nuestras consultas un paciente varón de 27 años, de complexión normal con leve talla baja (160 cm de altura), por dolor en ambas rodillas tras realizar actividades deportivas.

A la exploración llama la atención la aparente aplasia rotuliana de carácter bilateral (Figura 1) y desviación de ambos miembros inferiores en valgo. No presenta derrame articular ni atrofia de la musculatura cuadricipital. Ambas rodillas son estables, con prominencia de las tuberosidades tibiales anteriores. El dolor se localiza sobre todo a nivel del compartimento externo. En la pelvis se palpan unos bultos, no dolorosos, no móviles ni adheridos a planos profundos. No se evidencian déficits neurovasculares.

Conserva una flexoextensión normal de caderas, con una abducción de unos 25°, y rotaciones no dolorosas, también limitadas. Los codos mantienen una flexoextensión de  $120^{\circ}/20^{\circ}$  y una pronación de  $80^{\circ}$ , con  $40^{\circ}$  de supinación el izquierdo y  $60^{\circ}$  el derecho.

#### oxtimes Autor para correspondencia:

Servicio de COT, Hospital Arquitecto Marcide Avda. de la Residencia s/n, 15405 Ferrol, A CORUÑA E-mail: albertorprol@msn.com

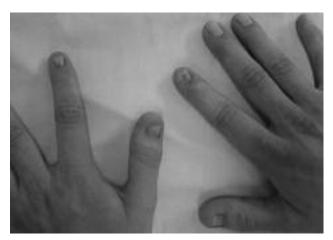


Figura 1. Ausencia del relieve rotuliano de forma bilateral.

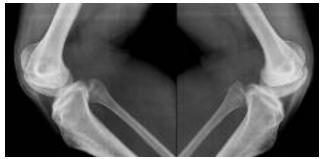
En las manos se evidencian alteraciones ungueales en  $1^{\rm er}$  y  $2^{\rm o}$  dedos (Figura 2), simétricas, con ausencia de pliegues cutáneos dorsales en las articulaciones interfalángicas distales, así como un acortamiento de  $4^{\rm o}$  y  $5^{\rm o}$  radios en ambos pies.

Preguntando por los antecedentes familiares, refieren cuadros similares en el padre, hermano mayor y abuelo paterno del paciente, con distintos grados de afectación. En el estudio radiográfico se observa ausencia bilateral de rótulas y lesiones que podrían corresponderse con osteocondritis disecante de ambas rodillas (Figura 3), subluxación posterolateral de ambas cabezas radiales con calcificaciones capsulares en codos (Figura 4), y unas prominencias óseas a nivel de cara posterior de huesos iliacos, así como en ambas espinas ilíacas anterosuperiores, y signos radiológicos compatibles con atrapamiento femoroacetabular (Figura 5). La telerradiometría no demuestra alteraciones en los ejes de carga, pese a la impresión clínica de genu valgo bilateral.

La RMN de la rodilla izquierda demuestra una rotura del menisco externo, encontrándose el paciente en el momento actual en espera de ser intervenido quirúrgicamente mediante técnica artroscópica.



**Figura 2.** Crestas longitudinales simétricas en 1<sup>er</sup> y 2º dedos de las manos



**Figura 3.** En las radiografías de ambas rodillas llama la atención la ausencia bilateral de rótulas. Se evidencian también lesiones compatibles con osteocondritis disecante.



**Figura 4.** Deformidad y subluxación posterolateral de ambas cabezas radiales. Se observan también calcificaciones anteriores a la fosa coronoidea bilaterales.



**Figura 5.** Espolones a nivel de pelvis, los denominados "cuernos ilíacos", así como signos de atrapamiento femoroacetabular.

#### Discusión

El síndrome uña-rótula (SUR) es una entidad muy poco frecuente, cuya prevalencia varía según autores entre 1 y 22 casos por millón de habitantes¹. La primera reseña en la literatura data de 1820, cuando Chatelain describió el caso de un paciente con anomalías congénitas de uñas, codos y rodillas, sugiriendo Sidgwick a finales del s. XIX el carácter hereditario tras estudiar una familia con 18 miembros afectos. Es a mediados del s. XX cuando Love y Beiter acuñan el término de osteo-onico-displasia hereditaria. Otras denominaciones son: artro-onicodisplasia, artro-osteo-onicodisplasia, síndrome del cuerno ilíaco, onicoartrosis, onico-mesodisplasia, enfermedad de Fong o síndrome de Turner-Kieser².

Se hereda con carácter autosómico dominante, el defecto molecular es una reducción de la función del gen LMX1B localizado en el brazo largo del cromosoma 9, vinculado al locus del grupo sanguíneo ABO, por lo que puede ser transmitido con uno sólo de los genes ABO<sup>3,4</sup>.

#### Anomalías en el SUR

El SUR está caracterizado por 4 anomalías principales a nivel de uñas, rótulas, codos y pelvis, si bien no tienen que estar todas presentes para establecer el diagnóstico. El glaucoma y la nefropatía son otras alteraciones asociadas a este síndrome, considerándose esta última la complicación más seria.

#### Distrofia ungueal

Es la afectación más constante, estando presente entre el 98-100% de los casos. Habitualmente simétrica, suelen afectarse únicamente las manos (es extremadamente rara la afectación de los pies), y la gravedad de los síntomas habitualmente va disminuyendo del 1er al 5º dedo. La afección varía desde una simple grieta hasta la ausencia completa de la uña. Un signo menos conocido es la ausencia de los pliegues cutáneos dorsales sobre las articulaciones interfalángicas distales<sup>5</sup>. Otro hallazgo específico lo constituyen múltiples lúnulas triangulares de vértice distal, sobre todo si se asocian con dicha ausencia de pliegues interfalángicos distales<sup>6</sup>.

#### Displasia de rodilla

Con una prevalencia de más del 90% de los pacientes afectos por el síndrome, se manifiesta como hipoplasia o ausencia de rótulas (aplasia sólo en un 20 %), con tendencia a la luxación lateral, constituyendo la gonalgia habitualmente el motivo de consulta. Cuadros de subluxación crónica, luxaciones recidivantes o artritis de la articulación femoropatelar son manifestaciones frecuentes. Otras anomalías derivan de estas disposiciones anómalas, como son el genu valgo, la hipertrofia del cóndilo femoral interno, la prominencia de la tuberosidad tibial, rotación externa de la tibia, tibia vara, meniscos discoideos, etc.<sup>2</sup>

#### Distrofia de codo

Presente entre el 60-90% de los casos. La luxación posterolateral de la cabeza del radio es la principal anomalía. Otras alteraciones que surgen con el desarrollo son la hipertrofia de las estructuras mediales (tróclea, coronoides y epicóndilo medial), la deformidad en valgo y la limitación en la extensión y rotaciones del antebrazo<sup>7,8</sup>, así como membranas de tejido conjuntivo (denominadas "pterigium")9.

#### Distrofia pélvica

En el 75 % de las presentaciones. Un signo patognomónico de este síndrome son los llamados "cuernos ilíacos" (Figura 5), espolones en la cara dorsal del hueso ilíaco palpables en el espesor de la musculatura glútea¹. Son unas proyecciones óseas piramidales o cónicas simétricas, aunque también pueden presentarse de forma asi-

métrica, principalmente en la zona de inserción del glúteo medio. Suelen ser asintomáticos, aunque hay algún caso descrito en el que su presencia se asocia a un cuadro de dolor ciático<sup>10</sup>. Esto, junto al ensanchamiento de las crestas ilíacas y la prominencia de las espinas ilíacas anterosuperiores (las "orejas de elefante") son definitivos para el diagnóstico.

#### Otras anomalías

En cuanto a manifestaciones esqueléticas, además de las mencionadas previamente, se han descrito casos de SUR con escoliosis, hipoplasia escapular<sup>2</sup>, "cuernos" claviculares<sup>11</sup>, costillas cervicales o estatura baja.

La coxa valga es relativamente frecuente, aunque también se ha asociado a coxa vara. No encontramos descrita la asociación entre SUR y el síndrome de atrapamiento femoroacetabular.

Es muy frecuente una limitación en la movilidad de las articulaciones interfalángicas distales en los dedos cubitales, y con frecuencia se ha asociado el síndrome con una laxitud anormal a nivel de muñeca y dedos. Se han descrito casos también de afectación en un mismo paciente de húmero, radio, cúbito y dedos de las manos, que condujeron a importantes cambios degenerativos tempranos con gran afectación clínica<sup>12</sup>.

A nivel de los pies está descrito un aumento de la incidencia de pies zambos<sup>13</sup>, así como de otras alteraciones como el astrágalo vertical congénito.

#### Embarazo y SUR

Algunos autores han observado que condiciones de riesgo durante el embarazo, como la preeclampsia, son más frecuentes en estos pacientes. Al ser un síndrome de muy baja prevalencia hay muy pocas referencias en la literatura acerca de embarazos en mujeres afectas, pero deben ser considerados de alto riesgo y realizar el seguimiento junto con un especialista en nefrología para una mayor seguridad tanto de la madre como del feto por las complicaciones renales, preeclampsia y abortos precoces observados por estos grupos<sup>14</sup>.

#### Oftalmología

La hiperpigmentación del margen pupilar del iris también se observa con cierta frecuencia, pudiendo constituir por tanto un signo diagnóstico de ayuda, así como la hipertensión ocular y el glaucoma<sup>15</sup>.

#### Nefropatía

La incidencia de ésta es del 40%, siendo el hallazgo más frecuente la proteinuria, que se describe asintomática en el 60% de los casos. La fisiopatología es poco conocida, aunque se encuentra un engrosamiento característico de la membrana basal al microscopio electrónico, similar a una glomerulonefritis crónica¹6. El 25 % de los pacientes afectos progresarán a insuficiencia renal crónica, y el riesgo de que un paciente con SUR tenga un hijo con nefropatía es, según Looij *et al.*, de un 25%, desarrollando un fracaso renal el 10%¹7. Por todo ello se considera la nefropatía como el principal factor pronóstico de este síndrome.

#### Diagnóstico

Se han descrito casos de diagnóstico prenatal basado en la detección por ecografía, en el 3er trimestre de embarazo, de los cuernos ilíacos 18,19. También es posible el empleo de técnicas moleculares, desde los primeros meses de gestación, para diagnosticar el síndrome, si bien no hay correlación entre la mutación LMX1B y la severidad de las alteraciones o la posibilidad de daño renal 14. Las displasias ungueales son fácilmente identificables al nacimiento, así como las contracturas en rodillas y codos, mientras que la ausencia de rótula con frecuencia es diagnosticada en la adolescencia. Cuando se desarrolla glaucoma o hipertensión ocular, suelen aparecer en la edad adulta, aunque a edades más tempranas que la población general.

#### Tratamiento

No hay un tratamiento específico de esta enfermedad, y debe seguir siendo sintomático y dirigido a los rasgos clínicos que la caracterizan.

Pese a que casi todos los pacientes conservan la capacidad de la marcha, en ocasiones se requiere la corrección quirúrgica de las deformidades de rodillas (lo más frecuente)², codos y pies. Nuestro paciente está pendiente en este momento de realizar una artroscopia de rodilla debido a la meniscopatía externa mencionada previamente, aunque es previsible el hallazgo de una plica externa síntomática²º. En los 5 casos de Beguiristain *et al.*, publicados en 2003, 4 precisaron realineación proximal del aparato extensor y uno patelectomía por artrosis femoropatelar²¹.

La indicación quirúrgica en el miembro superior es más infrecuente. La resección de la cabeza radial ha sido en ocasiones un tratamiento efectivo para aliviar las molestias ocasionadas por la displasia y eliminar la prominencia ocasionada en la zona por la luxación del radio en sentido posterior. Esta técnica, por el contrario, no ha tenido efecto satisfactorio sobre la flexoextensión del codo y la pronosupinación del antebrazo<sup>22</sup>.

Los cuernos ilíacos y las uñas hipoplásicas no precisan tratamiento.

Para el clínico, el principal motivo de preocupación sigue siendo el control evolutivo de la nefropatía.

#### Bibliografía

- 1. Arenas Planelles A, Arenas Miquélez A, Pombo Manero V, *et al.* El síndrome de nail-patella. Presentación de 5 casos. Rev Esp Cir Osteoart 2005; 222: 78-91.
- 2. Fabry G. Síndrome uña-rótula. In: de Pablos J. La rodilla infantil. 1 ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 79-87.
- 3. Dreyer SD, Zhou E, Baldini A, *et al.* Mutations in LMX1B cause abnormal skeletal patterning and renal dysplasia in nail-patella síndrome. Nat Genet 1998; 19: 47-50.

- Campeau E, Watkins D, Rouleau GA, et al. Linkage analysis of the nail-patella syndrome. Am J Hum Genet 1995; 56: 243-247.
- 5. Itin PH, Eich G, Fistarol SK. Missing creases of distal finger joints as a diagnostic clue of nail-patella syndrome. Dermatology 2006; 213(2): 153-155.
- 6. Dyer JA, Jourdan SJ, Dyer GA. Multiple triangular lunula unguis: a specific finding for the nail-patella syndrome. Mo Med 2007; 104(6): 506-508.
- 7. Guidera KJ, Stterwhite Y, Odien JA, *et al.* Nail patella syndrome: A review of 44 orthopaedic patients. J Pediatr Orthop 1991; 11: 737-742.
- 8. Cattalorda J, Bourelle S, Kraentzler A, *et al.* Bilateral luxation of the radial head: Nail-Patella syndrome. Arch Pediatr 2008; 15(7): 1211, 1232-5.
- 9. Song HR, Cho SH, Koo KH, *et al.* Treatment of antecubital pterygium on the nail-patella syndrome. J Pediatr Orthop B 1998; 7(1): 27-31.
- 10. Gomez Castresana F, Garcia Otero A, Rico Lenza H, et al. Osteo-onicodisplasiahereditaria como causa de dolor ciático. Presentación de un caso de una familia con afectación de tres miembros y revisión de la literatura. Rev Ortop Traumatol 1983; 27-IB: 213-228.
- Yarali HN, Erden GA, Kararslan F, et al. Clavicular horn: Another bony projection in nail-patella syndrome. Pediatr Radiol 1995; 25: 549-550.
- Höger PH, Henschel MG. Skeletal anomalies in nail-patella syndrome. Case report and overview. Hautarzt 1997; 48(8): 581-585.
- 13. Griffiths JC , MacPherson DA. Hereditary onychon-osteodysplasia associated with club foot. Scott Med J 1964; 38: 474-481.
- 14. Chua HL, Tan LK, Tan HK, *et al*. The course of pregnancy in a patient with nail-patella syndrome. Ann Acad Med Singapore 2002; 31(3): 349-352.
- 15. Mimiwati Z, Mackey DA, Craig JE, *et al.* Nail-patella syndrome and its association with glaucoma: A review of eight families. Br J Ophthalmol 2006; 90(12): 1505-1509.
- Lemley KV. Kidney disease in nail-patella syndrome. Pediatr Nephrol 2009; 24(12): 2345-2354.
- 17. Looij BJ Jr, Te Slaa RL, Hogewind BL, *et al.* Genetic counseling in hereditary osteo-onychodysplasia (HOOD, nail-patella syndrome) with nephropathy. J Med Genet 1988; 25: 682-686.
- 18. Feingold M, Itzchak Y, Goodman RM. Ultrasound prenatal diagnosis of the Nail-Patella syndrome. Prenat Diagn 1998; 18(8): 854-856.
- 19. McIntosh I, Clough MV, Gak E, *et al.* Prenatal diagnosis of nail-patella syndrome. Prenat Diagn 1999; 19(3): 287-288.
- 20. Kathryn S, Doughty J. Arthroscopic findings in the knee in nail-patella syndrome: A case report. Arthroscopy 2005; 21(1): e1-e5.
- 21. Beguiristain JL, de Rada PD, Barriga A. Nail-patella syndrome: Long-term evolution. J Pediatr Orthop B 2003; 12: 13-16.
- 22. Yakish SD, Fu FH. Long term follow-up of the treatment of a family with nail-patella syndrome. J Pediatr Orthop 1983; 3: 360-363.

#### Acta Ortopédica Gallega

Revisión

www.sogacot.org/AOG

## Las metatarsalgias desde la base del funcionamiento del pie durante el ciclo de la marcha. Revisión

Maceira Suárez E<sup>1⊠</sup>

1 Unidad de Pie y Tobillo, Clínica Quirón Madrid, Madrid, España

#### RESUMEN

La metatarsalgia es el síntoma que con más frecuencia refieren los pacientes que consultan en las unidades de cirugía ortopédica de pie y tobillo. Su tratamiento incruento es eficaz en la mayoría de las ocasiones, pero puede hacerse necesaria la cirugía cuando la sintomatología dolorosa es persistente. Los objetivos que cualquier tratamiento debe procurar son, por este orden, la consecución de un pie indoloro, plantígrado y flexible.

En este sentido, el estudio del pie como órgano dinámico resulta imprescindible para entender qué funciona mal en situaciones patológicas y cómo puede repararse. La determinación precisa de lo que funciona mal puede ser difícil, pero la presencia de estigmas propios de las lesiones de cada momento del ciclo de la marcha pueden decirnos, al menos, qué es lo que no debemos hacer.

Ante estigmas clínicos de lesiones que se produzcan durante el balanceo y los *rockers* primero y segundo, no se deben acortar los metatarsianos afectos. Podrán ser de utilidad los alargamientos de todo o parte del tríceps sural, las fusiones de la

CM1 en flexión plantar, las osteotomías de descenso de la cabeza de M1 o las elevaciones de los metas dolorosos, pero nunca el acortamiento de los metas dolorosos. Esto no conduciría más que a retrasar la posición de una cabeza sobrecargada, o añadir rigidez y dorsiflexión a un dedo luxado por hiperactividad extensora, pero no mejoraría en absoluto el funcionamiento del pie.

En una lesión propulsiva, jamás se deberá elevar el metatarsiano/s afecto/s. Podrá ser eficaz su acortamiento, o podrán ser necesarias otras intervenciones sobre los radios vecinos, pero nunca la elevación de los metatarsianos sobrecargados en el tercer *rocker*.

Teniendo esto presente, aunque no siempre lleguemos a saber con exactitud lo que hay que hacer, al menos podremos llegar a saber lo que no hay que hacer en la mayoría de los pacientes con metatarsalgia.

#### PALABRAS CLAVE

metatarsalgias, ciclo de la marcha, *rockers* del pie, queratosis plantares, formas peculiares de metatarsalgia mecánica

© 2011 Acta Ortopédica Gallega

#### Introducción

La metatarsalgia es el síntoma que con más frecuencia refieren los pacientes que consultan en las unidades de cirugía ortopédica de pie y tobillo<sup>1</sup>.

Su tratamiento incruento es eficaz en la mayoría de las ocasiones, pero puede hacerse necesaria la cirugía cuando la sintomatología dolorosa es persistente<sup>2</sup>.

En las dos últimas décadas hemos asistido a una verdadera revolución en el enfoque terapéutico de estos pacientes: se ha pasado del empleo de unas pocas técnicas quirúrgicas, a disponer de una ingente cantidad de ellas. Sin embargo, el modo de enfermar de nuestros pacientes sigue siendo el mismo. Desde muchos orígenes distintos se puede desarrollar dolor en la línea de rotura metatarso-falángica (MF) o su entorno, síntoma que define la metatarsalgia. Es precisamente el conocimiento de los mecanismos de producción de la metatarsalgia en general, lo que nos debe llevar a la elección de una técnica de-

terminada en un caso particular<sup>3</sup>. Lo que en un caso de metatarsalgia mecánica puede ser la indicación ideal, en otro puede resultar desastroso. Más que la técnica en sí, debemos centrarnos en determinar qué efecto mecánico debemos obtener en cada caso concreto: elevar un metatarsiano, descenderlo, acortarlo, desplazarlo medial o lateralmente, estabilizarlo a nivel proximal, o actuar a distancia del antepié, para estabilizar el tarso o incluso actuar sobre el tríceps sural<sup>4</sup>. Los objetivos que cualquier tratamiento debe procurar son, por este orden y según simplificó genialmente Antonio Viladot, la consecución de un pie indoloro, plantígrado y flexible.

Hay que tener siempre presente que los pies, y por extensión, los miembros inferiores, nos sirven para la marcha y el mantenimiento postural. Una visión del pie estático, perderá detalles imprescindibles para reparar el pie caminante. Este trabajo pretende orientar al cirujano en la toma de decisiones a la hora de tratar una metatarsalgia, sobre la base del funcionamiento del pie durante el ciclo de la marcha. Para ello se toman conceptos elementales derivados del análisis de la marcha, conjunto de técnicas, desde la simple observación a la cuantificación más sofisticada, que nos describen la his-

#### oxtimes Autor para correspondencia:

Unidad de Pie y Tobillo, Clínica Quirón Madrid Diego de Velázquez 1, 28223 Pozuelo de Alarcón, MADRID E-mail: e.maceira@telefonica.net toria mecánica de un paso. Algunos términos empleados están importados directamente del inglés, y otros traducidos de forma que producen vocablos no reconocidos académicamente en nuestra lengua, pero perfectamente identificables conceptualmente.

Básicamente, el antepié puede ser doloroso como consecuencia de enfermedades sistémicas o por alteraciones en su funcionamiento mecánico; así hablamos de metatarsalgias inflamatorias (o reumáticas) y mecánicas<sup>4</sup>. Las primeras se deben a un proceso que, de forma caprichosa afecta al pie como pudiera hacerlo a cualquier otra parte del cuerpo, pero en esta localización termina también por evolucionar en función de las alteraciones mecánicas que conlleve el daño inflamatorio inicial.

#### El mecanismo de los tres rockers del pie

Lo ideal sería que, para movernos de un sitio a otro, tuviéramos ruedas, en lugar de "patas". Las ruedas son eficaces porque por un lado siempre mantienen un punto de apoyo estable y, por otro, permiten un mantenimiento de la progresión. Ese es el fundamento de nuestro sistema de locomoción, la marcha. Necesitamos unas extremidades inferiores que puedan proporcionar simultáneamente un punto de apoyo estable y el mantenimiento de la progresión. Se trata de dos propiedades aparentemente antagónicas<sup>3,5-8</sup>.

Disponemos de unos miembros inferiores que pueden comportarse como el radio de una rueda peculiar, que tiene su origen en un punto variable del pie, y cuyo extremo soporta al segmento pasajero HAT (head, arms, *trunk*) y la extremidad contralateral<sup>5-8</sup>. Es decir, que en realidad tenemos unas ruedas; mola. Pero hay que echar un poco de imaginación para verlas. El movimiento de nuestros miembros inferiores durante el apovo se ha comparado al de un péndulo invertido. Nuestra forma de caminar es tremendamente eficiente en términos de conservación de la energía; aún así, durante la fase propulsiva, el cuerpo debe generar la energía suficiente para elevar su centro de masas, lo que le permitirá dar el siguiente paso8. Es algo parecido a lo que hace un niño para darse impulso al columpiarse: elevar el centro de masas del péndulo para ganar energía potencial, que luego se transformará en cinética. ¿Dónde se sujetará de forma estable el péndulo invertido? El punto de apoyo, o centro del arco de giro que describirá la tibia al caminar, va cambiando durante la fase de apoyo, de forma que, desde que el pie normal contacta con el suelo la tibia gira sobre el talón, cuando el antepié contacta con el suelo lo hace sobre el tobillo, y cuando el talón se eleva del suelo, la tibia gira sobre la zona en la que el pie se divide en cinco dedos<sup>3,5-8</sup>. Durante el tiempo en que el pie contacta con el suelo, el patrón de contacto interfacial pie-suelo cambia totalmente, de forma que al principio sólo contacta con el suelo el talón, después lo hace la totalidad de la planta del pie, y finalmente sólo la eminencia digitoplantar toca el suelo. Algo tan sencillo y evidente como ésto, el diferente patrón de contacto piesuelo, puede orientarnos para determinar en qué posición está sobrecargado el pie cuando se produce un determinado tipo de dureza plantar, o cómo puede luxarse una articulación MF.

En términos de análisis de la marcha, se conoce como primer *rocker* el período del apoyo en que sólo el talón toca el suelo y el giro anterógrado de la tibia se hace sobre el talón (Figura 1)<sup>5</sup>. Está controlado por los dorsiflexores del tobillo, de los que el más importante es el tibial anterior, pero además precisa de la acción de los extensores largos de los dedos y el tercer peroneo, para evitar que el contacto inicial se verifique en inversión. Durante el primer *rocker* no puede producirse una metatarsalgia por contacto directo, pero pueden estar produciéndose ya algunas alteraciones que terminen por producir dolor en la línea MF.



Figura 1. Primer rocker. Durante el primer rocker la tibia gira hacia adelante sobre el talón. La amplitud del movimiento de flexión plantar en el tobillo es escasa, de unos 5°. Aunque la planta del pie realiza un movimiento angular mayor, la tibia avanza, por lo que el tobillo se mueve relativamente poco. El primer rocker estará ausente si el contacto inicial no se verifica exclusivamente en el talón.

El segundo rocker, muestra el patrón de contacto más estable entre el pie y el suelo, y el giro de la tibia se produce sobre el tobillo (Figura 2)<sup>5</sup>. Corresponde al apovo monopodal, período en el que la responsabilidad del soporte del peso corporal recae exclusivamente sobre el miembro que está tocando el suelo. Además, durante este lapso de tiempo, el miembro contrario está volando, avanzando, para ganar distancia en la línea de progresión. Su peligro principal es chocar con el suelo. Y para evitarlo, es necesario que el miembro de apoyo sea funcionalmente largo y el de balanceo corto. Por este motivo, los gemelos permanecen inactivos durante el segundo rocker en la marcha normal: si se activasen durante este período, producirían una flexión indeseable de la rodilla. Otra cosa es que pueda existir una retracción anatómica relativa de los mismos, que impida que se supere con facilidad la posición neutra del tobillo, al



Figura 2. Segundo rocker. Durante el segundo rocker, la tibia gira hacia adelante sobre el talón. El sóleo frena el avance de la tibia en acción excéntrica, lo que en combinación con el avance del centro de masas corporal, extiende la rodilla durante el apoyo monopodal. El apoyo es plantígrado: las queratosis que se produzcan durante este rocker, serán estrictamente plantares a cada cabeza. En condiciones normales, los extensores largos de los dedos no se activan durante este rocker, o al menos no lo hacen en su segunda parte, desde que la tibia supera la vertical.

llevarlo pasivamente a dorsiflexión, manteniendo la rodilla extendida. Cuando hay una retracción de los gemelos, que se puede desenmascarar con el test de Silfverskjold, su efecto pernicioso sobre el antepié será importante mientras la rodilla esté extendida, cosa que ocurre durante el segundo *rocker* y en la transición al tercero<sup>4</sup>. El segundo *rocker* está controlado por el sóleo de forma aislada. Además, su acción aquí es excéntrica, frenando el avance de la tibia.

Finalmente, una vez el centro de masas corporal ha adelantado al pie de apoyo sobre el suelo, el giro de la tibia deja de hacerse sobre el tobillo y pasa a hacerse sobre la interlínea pie/dedos. Es el tercer rocker, o rocker del antepié (Figura 3)<sup>5</sup>. Durante este período, sólo la eminencia digitoplantar contacta con el suelo. El centro de masas del cuerpo asciende, para ganar la energía potencial suficiente para realizar la siguiente caída libre, el siguiente paso, de forma que la marcha no es más que una sucesión de caídas libres controladas por el correspondiente contacto inicial. Al tercer rocker también se le conoce como fase propulsiva del apoyo, porque en esta fase el cuerpo genera la potencia necesaria para elevar su centro de masas y con ello disponer de energía potencial que luego se transformará en cinética; energía para el avance. La energía necesaria para elevar el centro de masas se genera por el tríceps sural al completo: sóleo y gemelos, que controlan el tercer rocker<sup>7,8</sup>. Con el contacto inicial del miembro contrario, empieza a descargarse el de apoyo, permitiendo la flexión de su rodilla. Los gemelos, entonces, va no pueden sobrecargar el antepié. La transición entre el segundo y el tercer rocker es un lapso de tiempo en el que pueden producirse sobrecargas con origen difícil de identificar4.



Figura 3. Tercer rocker. Durante la fase propulsiva sólo la eminencia digitoplantar contacta con el suelo. Las queratosis que se produzcan en esta fase, serán planto-distales a las cabezas metatarsianas, desde el punto de vista anatómico. Su extensión hacia la raíz de los dedos es su principal característica morfológica. La longitud de los metatarsianos es un parámetro importante a considerar en estas sobrecargas. Elevar un metatarsiano afecto por este tipo de sobrecarga, sólo empeorará las cosas.

## Comportamiento de los pies normales y dolorosos durante la marcha

A lo largo de todo el ciclo pueden producirse alteraciones que desemboquen en metatarsalgia. Vamos a describir qué debe o no ocurrir durante el ciclo, qué ocurre en los pies normales y qué en los patológicos, comenzando por la fase de balanceo del miembro de estudio para exponer de forma continuada cada mecanismo patogenético.

El balanceo permite el avance del miembro. El aclaramiento del pie, la longitud adecuada del paso, y el preposicionamiento adecuado del pie para el siguiente contacto, son los atributos que Gage describe para la marcha normal durante el balanceo<sup>6</sup>. El aclaramiento consiste en la consecución de un espacio de separación de seguridad entre el pie y el suelo para evitar un tropiezo. En condiciones normales este espacio ronda los 10 mm<sup>9</sup>. El aclaramiento pasa por su punto crítico cuando ambos pies están adyacentes; éste precisa de la flexión de cadera y rodilla, acortando la longitud funcional de la extremidad, pero además en ese instante debe conseguirse suficiente dorsiflexión del tobillo y los dedos7. La dorsiflexión del tobillo se debe fundamentalmente al tibial anterior. Si éste actuase de forma aislada, a la dorsiflexión se asociaría una inversión; en condiciones normales los dorsiflexores largos de los dedos y el tercer peroneo proporcionan un momento eversor a la dorsiflexión, con lo que modulan la acción del tibial anterior<sup>8</sup>. Pero la participación de los extensores largos de los dedos para ayudar a un tibial anterior debilitado, o sometido a solicitaciones plantoflexoras excesivas, o simplemente, en un tobillo que presente una limitación

a la dorsiflexión, puede deformar el antepié produciendo dedos en garra, luxaciones metatarso-falángicas y equinización relativa de los metatarsianos. Se trata de lesiones por hiperactividad extensora (sustitución extensora, si el defecto inicial está en el tibial anterior)<sup>10</sup>. La hiperactividad extensora puede producirse durante el balanceo, pero también prolongarse a los dos primeros rockers. En ella, es la participación del extensor largo correspondiente, la que deforma la articulación MF por ejercer una dorsiflexión excesiva en intensidad y/o timing de activación (Figura 4). En las luxaciones por hiperactividad extensora, las partes blandas integrantes de la placa plantar están sanas, por lo que la luxación no será completa; la superficie articular de la falange proximal del dedo no llega a perder el contacto con la cabeza del metatarsiano, aunque deja de contactar con la superficie articular de la cabeza para hacerlo con el dorso del extremo distal del meta. Se trata, por tanto de una subluxación. La falange proximal del dedo afecto queda erecta sobre el metatarsiano, con su eje longitudinal más o menos verticalizado. La articulación IFP queda en flexión. La placa plantar no se lesiona en las afecciones por hiperactividad de los extensores4.



**Figura 4.** Lesiones por hiperactividad de los extensores. En su participación para ayudar o sustituir al tibial anterior en la dorsiflexión activa del tobillo, los extensores largos de los dedos traccionan en exceso de éstos, deformando las MF en dorsiflexión. El dedo puede llegar a subluxarse, pero no perderá contacto con la cabeza del meta porque la placa plantar no está lesionada.

Durante la fase de apoyo, el atributo de la marcha que debe verificarse es la estabilidad. El quinto atributo de la marcha según Gage es la conservación de la energía, en la que están involucradas tanto la fase de apoyo como la del balanceo<sup>6</sup>. Para que la longitud del paso sea adecuada en el miembro en balanceo, el de apoyo debe ser estable y funcionalmente largo, evitando el choque del miembro en balanceo contra el suelo. Como se señaló anteriormente, el mecanismo de los *rockers* del pie, permite al miembro de apoyo simultanear dos propiedades aparentemente antagónicas: la estabilidad durante el apoyo y el mantenimiento de la progresión<sup>5</sup>. Durante el primer *rocker*, sólo el talón contacta con el suelo, y du-

rante el tercero sólo lo hace el antepié. En el segundo rocker, el contacto interfacial pie-suelo exhibe el patrón de contacto más estable: el contacto plantígrado (Figura 2). Es precisamente mientras el miembro de apoyo es el único responsable del soporte del peso corporal (apoyo monopodal), cuando presenta el patrón de contacto más estable<sup>5</sup>. Durante todo el primer rocker, y parte del tercero, hay contacto de los dos pies con el suelo. Al primer período de doble contacto se le conoce también como doble apoyo de frenada (braking double support) y al segundo se le llama doble apoyo de empuje (thrusting double support)8. En el primero debe frenarse una caída libre y durante el segundo se proporciona la energía potencial generada con la elevación del centro de masas corporal, para transformarla posteriormente en energía cinética. Mientras en una extremidad se verifica el doble apoyo de frenada, en la otra se realiza el doble apoyo de empuje.

Aunque en el primer rocker no hay contacto del antepié con el suelo, el mecanismo de hiperactividad extensora puede estar participando para conseguir la dorsiflexión del tobillo, con lo que existirán unas fuerzas deformantes en la interlínea MF, que pueden producir metatarsalgia<sup>4</sup>. La hiperactividad extensora también puede participar en el segundo rocker, sea como acción prolongada desde el balanceo y primer rocker, o como acción aislada antálgica, en un intento por reducir la carga del antepié cuando éste resulta doloroso desde el mismo instante en que apoya. Encontramos un patrón de marcha antálgica, no propulsiva, en los pacientes reumáticos8; en éstos, tan pronto el antepié contacta con el suelo al finalizar el primer rocker, las articulaciones MF inflamadas marcan su impronta en la piel plantar, produciéndose queratosis típicas de segundo rocker (Figura 5) (las características de las queratosis de cada rocker se describen más adelante). Los dorsiflexores del pie intentan reducir la carga del antepié, por lo que su acción se pro-



Figura 5. Queratosis plantares en el pie reumático. Muestran estigmas de queratosis de segundo rocker. Tan pronto como el antepié contacta con el suelo, las articulaciones inflamadas marcan su impronta en la piel estrictamente plantar a las cabezas de los metas. No se extienden hacia la raíz de los dedos ni se funden con las lesiones vecinas; hay una queratosis independiente por cada cabeza afecta. El dolor durante el segundo rocker, puede impedir que se produzca una auténtica propulsión en el tercero.

longa en el tiempo invadiendo el segundo *rocker*; al llegar a la transición al tercer *rocker*, se evita la carga del antepié, de forma que no hay una propulsión verdadera (push-off), sino que son los flexores de la cadera contraria los que mantienen la progresión, dando lugar a un patrón de marcha por arrastre (*trailing gait*). Este fenómeno se pone de manifiesto en la curva de flujo de potencia del tobillo (Figura 6), como una marcada reducción del pico de generación de potencia (A2); más que un *push-off*, en la marcha antálgica hay un *roll-off*, para reducir el dolor que supondría un tercer *rocker* normal<sup>8</sup>. El patrón de marcha antálgica no propulsiva no es exclusivo de los pies reumáticos, pudiendo presentarse en cualquier paciente con una sobrecarga de segundo *rocker* de cualquier etiología.

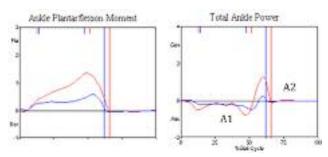


Figura 6. Cinética del tobillo normal (rojo) y del no propulsivo (azul). Curvas de momento interno flexor plantar y de flujo de potencia en el tobillo. Registro de un paciente con marcha no propulsiva por una metatarsalgia de segundo rocker derecha (azul). El área delimitada por la curva del flujo de potencia en el tobillo y la línea neutra, corresponde a la potencia absorbida (por debajo de la neutra) o generada (por encima de la línea neutra) en la articulación. Nótese que el flujo de potencia es negativo, de absorción, de frenada, en la mayor parte del ciclo (pico A1), pero es más intenso y de generación de potencia, acelerador, propulsivo, durante el tercer rocker (pico A2, positivo). En la marcha no propulsiva, el pico A2 está francamente reducido. (Vicon, AMTI, Universidad Complutense de Madrid).

Durante el tercer rocker el contacto pie-suelo se verifica exclusivamente en la eminencia digitoplantar. La transición de los rockers segundo a tercero supone un aumento de la acción del tríceps sural, que además actuará en acción concéntrica, acercando los extremos proximal y distal del grupo muscular y no viendo cómo se separaban, en acción excéntrica, durante el segundo rocker. La acción del tríceps, en concreto, del sóleo en exclusiva durante el segundo rocker, era de frenada, de absorción de potencia (pico A1), para conseguir la extensión de la rodilla por un mecanismo de latigazo (ankle flexion knee extension couple)5-8; al tiempo que el centro de masas corporal avanza, lo que le confiere un momento de inercia, el freno en el avance de la tibia que el sóleo produce durante el segundo rocker, lleva a la rodilla a extenderse, por tratarse de una acción en cadena cinética cerrada, sin participación del cuádriceps (Figura 2). Nótese que cuando caminamos en un suelo no firme, como puede ser la arena de la playa, el sóleo sí que produce una ver-

dadera flexión plantar del tobillo durante el segundo rocker, lo que conlleva una mayor acción muscular para completar el ciclo de la marcha, que sentimos en forma de mayor cansancio. Al estudiar las curvas de registro cinético del tobillo en el plano sagital durante la fase de apoyo, vemos que la mayor parte del tiempo, la musculatura posterior de la pierna trabaja en acción excéntrica (absorción de potencia, efecto de frenado), mientras que sólo durante la verdadera propulsión lo hace en acción concéntrica, acercando sus extremos proximal y distal, generando potencia, aceleración (Figura 6)8. Como en este período sólo el antepié contacta con el suelo porque el conjunto del pie se encuentra verticalizado, de puntillas sobre el suelo, serán las partes blandas planto-distales a las cabezas de los metatarsianos las que estén sometidas a estrés (Figura 7), mientras que durante el segundo rocker lo eran las partes blandas estrictamente plantares a las cabezas desde el punto de vista anatómico (Figura 8)<sup>3,4</sup>. Este hecho resulta determinante a la hora de explicar la distinta apariencia de las queratosis plantares y las luxaciones metatarso-falángicas, según el rocker en que se produzcan. Nuevamente hay que resaltar que la transición del segundo al tercer rocker es un intervalo de tiempo en que las lesiones pueden presentar características entremezcladas de ambos rockers, siendo difícil identificar qué factores son relevantes en las metatarsalgias del inicio del tercer rocker. Conocemos como lesiones propulsivas a aquéllas que se producen durante el tercer *rocker*. Las luxaciones MF de tipo propulsivo se producen como consecuencia de la carga axial que los metatarsianos transmiten al suelo a través de las partes blandas planto-distales a sus cabezas,





Figura 7. Queratosis propulsivas o de tercer rocker. Su característica morfológica fundamental es que tienden a extenderse hacia la raíz del dedo; estas lesiones sólo pueden producirse cuando el pie está de puntillas sobre el suelo. Con frecuencia aparece una macroqueratosis que engloba a varias cabezas, sin que pueda determinarse exactamente dónde termina el efecto de una cabeza y empieza el de la siguiente. Esto se debe a la rotación externa que el pie tiende a hacer sobre el suelo en la fase propulsiva. Para tratar a estos pacientes pueden buscarse muchos efectos mecánicos, pero nunca la elevación de los metatarsianos afectados. Cuando en el curso de una lesión propulsiva se produce la luxación MF, la queratosis subyacente empezará a presentar estigmas de queratosis de segundo rocker.



**Figura 8.** Queratosis del apoyo intermedio o segundo rocker. Pueden presentarse de forma aislada bajo alguna cabeza (a, c), o relacionarse con varias (b), pero en cualquier caso se localizan en una situación estrictamente plantar a cada cabeza desde el punto de vista de la anatomía topográfica, sin tender a prolongarse en sentido distal. Se producen mientras el pie es plantígrado. Cuando hay varias, se puede identificar perfectamente qué queratosis corresponde a cada cabeza. Hay muchas formas de tratar a estos pacientes, pero lo que nunca se deberá hacer es acortar los metatarsianos sobrecargados; eso sólo retrasará la localización de la lesión, en el mejor de los casos.

desde el punto de vista anatómico, cuando el pie está de puntillas. Como si el metatarsiano se clavara contra el suelo pillando entre medias a las partes blandas plantodistales. Una sobrecarga axial a través de uno o varios metatarsianos durante el tercer rocker, lesionará las partes blandas articulares que se localizan en su unión a los dedos o su entorno más cercano. Cada articulación MF dispone en su cara plantar de un aparato conjuntivo especializado, que conocemos como placa plantar en las articulaciones menores y aparato glenosesamoideo en el primer radio. Desde el punto de vista anatómico, las placas plantares están constituidas por diversos elementos fibrosos, entre los que destaca la terminación de la aponeurosis plantar, que se insertarán conjuntamente en la base de la falange proximal del dedo correspondiente. La eliminación de la base de la falange de un dedo menor, destruve todos los mecanismos dependientes de la aponeurosis plantar. Cuando de forma reiterada se sobrecarga el extermo distal de la placa y su inserción a la base de la falange, éstas sufrirán progresivamente, desde atenuaciones en su estructura, hasta roturas completas con solución de continuidad de la placa o desinserción<sup>3,4</sup>. La consecuencia de esto será una luxación, en la que el daño anatómico primario lo sufre la placa o su inserción. Pero la culpa no la tienen ellas, sino el hueso que se les está clavando encima. Si desde una situación de partida con una placa plantar normal, la sobrecarga que produce el metatarsiano llega a romperla o desinsertarla, de poco servirá la reparación de la placa sin antes eliminar la causa de la sobrecarga metatarsiana. Y con frecuencia, si se descarga el metatarsiano, la placa puede repararse espontáneamente.

La lesión de las partes blandas, junto con la dorsiflexión pasiva de la MF que supone la posición de puntillas, hacen que las luxaciones propulsivas sean verdaderas luxaciones, con pérdida total del contacto entre los extremos articulares; el dedo termina por colocarse con su base en el dorso del extremo distal del meta. Ninguna de

las superficies articulares de la MF contacta con el hueso correspondiente, mientras que en las luxaciones por hiperactividad extensora, la superficie articular de la base del dedo permanecerá en contacto con el meta. El eje mayor de la falange distal tiende a quedar en un plano transversal, paralelo al plantar, no erecta. Y el dedo se retrae por la acción de toda la musculatura y porque tras la luxación, en lugar de dorsiflexión pasiva se producirá un empuje posterior del dedo al poner el pie de puntillas. En las fases iniciales de estas luxaciones de tercer rocker, hay un estado de sinovitis10. Se trata de una fase especialmente dolorosa, en que la articulación está tensa por el hidrartros, pero la radiología no muestra alteraciones y sólo puede diagnosticarse con algo tan sencillo como la palpación. De mantenerse esta situación, en poco tiempo, alrededor de 6 meses, la claudicación de las partes blandas permitirá que el dedo se subluxe. Clínicamente se podrá comprobar entonces una laxitud articular en el plano sagital en forma de cajón dorsoplantar equivalente al test de Lachman para la rodilla<sup>11</sup>. También en esta fase la lesión es dolorosa. Finalmente, una vez la lesión de la placa lo permita, el dedo se luxará por completo (Figura 9).

Con cierta frecuencia, especialmente cuando el segundo metatarsiano protruye distalmente en exceso con respecto a sus vecinos (el primero, el tercero, o ambos), la subluxación propulsiva se produce de una forma peculiar, sobre el plano transversal y no sobre el sagital, con angulación de la MF2 hacia el primer dedo, de forma que se produce una divergencia de los dedos 2 y 3. Al estado clínico de dolor en el segundo espacio y su entorno, con divergencia progresiva de los dedos 2 y 3 se le conoce como síndrome del segundo espacio (Figura 9) (síndrome doloroso agudo del segundo espacio, síndrome de los dedos divergentes, etc)<sup>1,3</sup>. Si además se asocia con un hallux limitus, terminará por producirse un sobrecruzamiento del segundo dedo sobre el primero (*crossover toe*)<sup>11</sup>. El dolor se localiza en la MF2 y en el segundo









**Figura 9.** Síndrome del segundo espacio. Se trata de una forma de metatarsalgia propulsiva, en la que la luxación presenta los efectos de una desviación del dedo en el plano transversal. Se define por un síntoma, dolor en segundo espacio (y también en la MF2 e incluso MF3), y un signo, la divergencia de los dedos 2 y 3 por adducción del segundo. Con frecuencia la deformidad sólo se aprecia en carga; en descarga los dedos pueden parecer alineados. En la inmensa ma-

yoría de estos pacientes puede objetivarse una protrusión relativa de M2, sea con respecto a M1 y/o a M3. Además, con el tiempo la cabeza de M2 se aproxima a la de M3. También es frecuente la presencia de un hallux limitus, y entonces suele terminar cruzándose el segundo dedo sobre el primero (crossover toe deformity). La divergencia de los dedos puede persistir, o verse durante unos cuantos meses para después perderse. Hay una fase inicial de sinovitis (a), como en cualquier otra forma de lesión propulsiva, en que la MF2 es especialmente dolorosa. El test de Lachman es muy doloroso y pronto mostrará una inestabilidad en cajón dorsal. Finalmente el dedo se luxa en sentido dorsal (b), aunque otras veces permanece adducto. Muchos pacientes perciben un gran alivio del dolor, de forma temporal, cuando el dedo se luxa. El acortamiento de uno o varios radios, según la geometría general del pie y el intento de reproducir una fórmula ideal, junto con la medialización de la cabeza de M2, pueden reducir y alinear el segundo dedo sin transferir parte blanda alguna, o al menos aliviar el dolor. Hay que tener especial cuidado en no confundir esta lesión con una neuropatía de Morton del segundo espacio, entidad que siempre hay que poner en duda. El segundo nervio digital común puede protagonizar el cuadro doloroso, pero a diferencia de la neuropatía de Morton del tercer espacio, aquí será necesario actuar sobre al menos M2, para no sólo descomprimir el nervio sino mejorar la mecánica. Las infiltraciones de corticoides pueden ayudar a que se produzca la luxación. La RNM no parece muy eficaz en detectar o no la compresión/engrosamiento del nervio, pero debemos buscar siempre la presencia de cambios inflamatorios en el segundo espacio y sus articulaciones (d). Como en cualquier otra luxación propulsiva, la carga axial reiterativa a través del metatarsiano verticalizado sobre el suelo durante el tercer rocker, lesiona las partes blandas planto-distales a la cabeza del meta, produciendo queratosis y lesionando la placa plantar. En la figura 9e, la imagen se ha girado para entender en qué posición está el meta sobre el suelo cuando se produce la lesión. Entre las fuerzas de reacción del suelo y el peso corporal, las partes blandas lesionadas terminan por permitir que el dedo se luxe dorsalmente; pero la placa en sí, no es verdugo sino víctima, de un exceso de solicitaciones axiales. No nos concentremos en reparar las partes blandas, sino en quitarles lo que las está machacando, para permitir que las partes blandas se autorreparen, o al menos aliviar el dolor.

espacio, aunque puede extenderse a la MF3. De hecho, el dolor puede ser mayor incluso en las partes blandas del espacio, al comprimirse éstas entre las cabezas de los metatarsianos 2 y 3, que tienden a acercarse. Con frecuencia se confunde con una neuropatía por atrapamiento: el segundo nervio digital común doloroso simulará la sintomatología del "Morton del tercer espacio", e incluso puede presentarse engrosado como respuesta a un aumento de solicitaciones mecánicas. Pero su patogenia es distinta: en el "neuroma de Morton", el nervio digital común del tercer espacio se comprime por unas razones anatómicas, la conexión de los nervios plantares interno y externo, junto con la presencia del ligamento transverso metatarsiano profundo, y otras mecánicas, el cizalleo resultante de que las dos paredes que tiene a los lados, los metatarsianos 3 y 4, se muevan de forma tan distinta en el plano sagital, mucho el cuarto y muy poco el tercero, y la transición del segundo al tercer rocker, instante en el que el ligamento transverso comprime el espacio<sup>3</sup>. El engrosamiento del nervio se debe a la fibrosis reactiva neural y perineural como respuesta a la compresión y cizalleo, e indudablemente empeora el conflicto de espacio. En el caso del síndrome del segundo espacio, suele ser necesario realizar una osteotomía de medialización y/o acortamiento del segundo meta, con o sin una liberación del ligamento intermetatarsiano profundo, que puede aparecer retraído. La extirpación del engrosamiento neural en el tercer espacio se ha mostrado eficaz. El "neuroma de Morton", como tal, sólo puede entenderse en el tercer espacio<sup>3</sup>. Si se extirpa el nervio en un síndrome del segundo espacio, la alteración mecánica persistirá y el dedo terminará por luxarse igualmente, sobre todo si se le ayuda a hacerlo con la infiltración de corticoides, que a mi modo de ver, deberían ser proscritas. Pero si se elimina el origen de la sobrecarga, con añadir una neurolisis se resuelve la

neuropatía sin necesidad de extirpar el nervio. El uso de la RNM o de la ecografía en los casos de síndrome del segundo espacio, puede mostrar un engrosamiento neural, lo que llevaría al diagnóstico de neuroma, pero la observación cuidadosa también mostrará una inflamación de las articulaciones vecinas (Figuras 9d y 9e), ausente en la neuropatía de Morton. El estudio anatomopatológico microscópico de cualquiera de estos dos cuadros, también será el mismo: nervios casi normales o engrosados por fibrosis reactiva<sup>4,11</sup>.

Tras la luxación MF se suele producir una mejoría transitoria del dolor, por la relajación de las partes blandas tras su solución de continuidad (placa plantar), aunque el pie evidentemente estará peor y puede repetirse el mismo proceso en el radio siguiente.

## Semiología de las queratosis plantares

Como la interfaz de contacto pie-suelo y la forma de distribuir las cargas son distintas en cada *rocker*, la forma en la que la piel reaccionará a la hiperpresión y el cizalleo también lo será.

Las queratosis de segundo *rocker* se generan estrictamente por debajo de las cabezas metatarsianas mientras el pie es plantígrado, es decir, ocupando exactamente la piel anatómicamente plantar a las cabezas. No se extienden distalmente hacia los dedos. Suelen ser menores en diámetro, existiendo una queratosis por cada uno de los metatarsianos afectos, sin tendencia a fundirse con las queratosis de los radios vecinos (Figuras 2, 8 y 10). Esto se debe a que durante el segundo *rocker*, mientras el pie está plantígrado sobre el suelo, no gira sobre el plano transversal<sup>3</sup>.



Figura 10. Queratosis de segundo rocker en pie cavo. La inclinación anatómica y funcional de los metatarsianos es un factor determinante en la producción de las lesiones de segundo rocker, no así en las del tercero. Las queratosis, estrictamente plantarse a cada cabeza, sin extensión distal, no confluyen entre sí, porque no hay cizalleo rotacional sobre el plano transversal del pie en esta fase. Puede hacerse cualquier cosa, menos acortar los metatarsianos afectos.

Las queratosis de tercer *rocker*, por el contrario, muestran como rasgo distintivo su tendencia a la extensión hacia la raíz del dedo: la piel integrante de la queratosis no es la estrictamente plantar sino la planto-distal a la

cabeza desde el punto de vista anatómico, porque el pie está de puntillas cuando se produce (Figuras 3, 7 y 9). Suelen ser más amplias que las de segundo *rocker*, e incluso se funden con las queratosis de los radios vecinos, pasando a formar una gran silueta de queratosis redondeada en la que es difícil delimitar dónde termina el efecto de una cabeza y empieza el de la siguiente. Ésto se debe a que durante el tercer *rocker*, el pie de muchos sujetos llega a rotar externamente sobre el plano de apoyo, produciendo un cizalleo rotacional en la superficie cutánea<sup>3</sup>.

En un mismo pie, pueden coexistir lesiones de distintos rockers, de forma que en unos radios se producen durante un rocker y en otros durante el otro. Un claro ejemplo de este fenómeno es la piel plantar de los pacientes con un hallux rigidus de origen biomecánico en su forma más típica: la elevación que suele presentar la cabeza de M1 deja al descubierto los metas 2 y 3, que presentan lesiones de segundo rocker por resultar en flexión plantar relativa con respecto al primero. Pero en los metas 4 y 5 aparecen lesiones de tercer rocker, que se deben a la supinación obligada del pie sobre el extremo distal de la falange proximal del primer dedo para terminar la fase propulsiva: en efecto, cuando la MF1 no realiza una dorsiflexión en condiciones de carga al finalizar el segundo rocker, el tercero no puede producirse sobre el punto de rotura mecánica metatarsofalángica, sino que lo hace sobre la interfalángica del primer dedo, obligando al pie a supinar para completar el rocker, con lo que el margen más anteroexterno de la emiencia digitoplantar sufrirá una sobrecarga<sup>3</sup>. La adducción conjunta de los dedos menores también suele ser indicativa de un bloqueo a la dorsiflexión del dedo gordo, debido a la supinación final del pie. La aparición de una queratosis en la cara plantar de la interfalángica del dedo gordo, y la adopción del hallux de una forma en cucharilla, por la flexión plantar de la MF y dorsal de la IF, son otros estigmas de bloqueo a la dorsiflexión MF1 (Figura 11).



Figura 11. Efectos del bloqueo a la dorsiflexión de la MF1: hallux limitus/rigidus. Queratosis en la cara plantar de la IF del primer dedo. El tercer rocker tiene que producirse sobre la interfalángica, asociándose a una supinación del pie al final del apoyo, por lo que los metas más laterales presentarán queratosis de tercer rocker. A menudo aparecen queratosis de segundo rocker (no claras en este caso), por la elevación de la cabeza de M1.

En otros casos, no es que unos radios muestren lesiones con estigmas de un *rocker* y otros del otro, sino que en un mismo radio, las queratosis pueden presentar rasgos propios de ambos *rockers*. Estas queratosis mixtas resultan más difíciles de filiar; deben buscarse alteraciones que expliquen la coexistencia de sobrecargas durante todo el apoyo, y puede ser difícil jerarquizar la participación de los distintos factores. Buen ejemplo de esto son las lesiones que se producen durante la transición del segundo al tercer *rocker*, por ejemplo en pacientes en los que coexistan una retracción de los gemelos y una protrusión relativa de los metas centrales.

Por otra parte, hay que señalar que una metatarsalgia mecánica no necesariamente ha de presentar queratosis: su presencia es altamente sugestiva de que haya una alteración mecánica, pero su ausencia no la excluye<sup>3</sup>. Por todo esto, el estudio de las queratosis plantares proporciona simplemente unos elementos de ayuda en el entendimiento de la patogenia de la metatarsalgia en un paciente concreto. En no pocos pacientes somos incapaces de determinar con precisión qué ha pasado y qué hay que hacer, pero incluso en algunos de esos pacientes podemos saber qué es lo que no hay que hacer. Por ejemplo, ante un paciente con una queratosis de segundo rocker bajo un metatarsiano, se pueden hacer muchas cosas excepto acortarlo, porque las alteraciones en longitud no actúan durante el segundo rocker. En un paciente con una gueratosis de tercer rocker bajo un metatarsiano pueden estar indicadas varias intervenciones, pero no su elevación. La elevación de los metatarsianos centrales en un paciente con lesiones propulsivas o de tercer rocker, conducirá a un síndrome de insuficiencia de los radios medios, que es la expresión de una sobrecarga de segundo rocker en los metas 1 y 5.

La inclinación de los metatarsianos sobre el suelo puede ser un factor determinante a la hora de producir metatarsalgia durante el segundo rocker. Pensemos en el pie plantígrado. Un aumento de inclinación de los metatarsianos, como ocurre en el pie cavo, o en las equinizaciones selectivas de algún metatarsiano, aumentará la presión en las partes blandas estrictamente plantares a las cabezas de los metas afectados mientras el pie sea plantígrado, pero cuando el pie está de puntillas sobre el suelo, la inclinación ya no será un factor determinante. Por otra parte, un momento flexor plantar excesivo del tobillo durante el segundo rocker (ej. equinismos subclínicos de cualquier origen), también producirá una sobrecarga en el antepié, afectando a las partes blandas estrictamente plantares a las cabezas de los metas. Un equinismo franco, sencillamente reducirá la totalidad de la fase de apoyo a un tercer rocker, imposibilitando los dos primeros. Finalmente, la elevación o inestabilidad sagital de algún radio, puede sobrecargar a los vecinos durante el segundo rocker; por ejemplo, la elevación de la cabeza de M1, que puede obedecer a diversos factores. producirá un efecto sobre el segundo meta similar al que presentaría si M2 estuviera descendido. La elevación yatrogénica de un metatarsiano sobrecargará a sus vecinos durante el segundo *rocker*.

La parábola metatarsiana descrita por Viladot y cuantificada por Maestro<sup>1,12</sup>, es importante durante el tercer rocker, cuando el pie está de puntillas sobre el suelo (Figuras 9a, 9b y 9c). Se trata de una descripción de la longitud relativa de los metatarsianos, de forma que se conoce como fórmula index plus aquélla en la que M1>M2, index plus-minus cuando M1=M2 e index minus cuando M1<M21. Además, desde M2 a M5 debe reducirse en progresión geométrica la longitud distal de cada meta<sup>12</sup>. De esta forma, nuestro pie de puntillas dibuja sobre el suelo una línea similar a una sección de cono. Durante el apoyo plantígrado, el que los metatarsianos sean más cortos o largos, no va a interferir en la distribución de carga. Pero cuando el talón deja de tocar el suelo, si algún o algunos metatarsianos presentan una longitud excesiva para la fórmula ideal de ese pie, se producirá una sobrecarga propulsiva en las partes blandas plantodistales a los metas afectados. La línea de sección de cono, en ese caso, dejaría de tocar el plano del suelo, o se clavaría sobre él en exceso. El pie ideal es aquél que permite un reparto equilibrado de cargas, simplemente por su disposición arquitectónica, sin la participación de elementos activos. Se trata de la fórmula metatarsiana index plus-minus, en la que las simples relaciones de longitud distal de los metas, facilitan ese reparto equilibrado de carga axial por todos los metas. En algunos casos puede estar indicada una reducción de la longitud de todos los metas menores. En presencia de una luxación propulsiva en un radio, con frecuencia el segundo, puede ser necesario acortar todos los metatarsianos, indicación con la que muchos cirujanos ortopédicos no están de acuerdo, por implicar intervenciones sobre radios aparentemente sanos. El punto de máximo acortamiento de la parábola en estos casos, lo determina la peor de las luxaciones MF13. Por otra parte, con cierta frecuencia vemos pies que contienen metatarsianos de "dos tallas de pie distintas", de forma que protruyan, por ejemplo, el segundo y tercero, con respecto a la parábola que dibujan el primero, el cuarto y el quinto<sup>12</sup>.

Un pie con un primer metatarsiano corto no tiene por qué ser patológico. No tiene por qué producir metatarsalgia propulsiva de los radios centrales, mientras haya algo que permita al primer radio descender para asumir su parte de carga durante el tercer *rocker*. En el apoyo plantígrado, un primer meta corto puede perfectamente tocar el suelo, pero en una posición más retrasada que la del segundo meta. Cuando el talón se despega del suelo, para que la cabeza del primer meta corto siga tocando el suelo es necesario que algo lo lleve a flexión plantar, y ese algo es el tendón peroneo lateral largo (PLL), que estabiliza M1 contra el suelo<sup>14</sup>. Es posible que la magnitud del acortamiento de M1 supere la capacidad de compensación del PLL.

Para que el PLL funcione, es necesario que en su trayectoria plantar sufra una inflexión ascendente, desde el

borde externo del cuboides hasta la base de M1. En casos de pronación del tarso, el borde externo del mediopié se eleva con respecto al medial, lo que reduce la capacidad de estabilización de M1 por parte del PLL. Cualquier estructura abovedada sometida a carga colapsante durante un tiempo suficientemente prologado, tenderá a ceder. El certificado de garantía del cuerpo humano parece cubrir hasta los 40 años. Lo que la naturaleza tenía previsto que fuera a durar cada ser humano. No tenía previsto que nuestra edad media superase los 80 años. A partir de los 40, todo empieza a fallar poco a poco, incluyendo el mantenimiento de la bóveda plantar. En cuanto se produce el inicio de la pronación del tarso, incluso antes de que sea apreciable por la simple inspección, el PLL puede dejar de ser eficaz, haciendo que un pie con un primer meta corto, hasta entonces asintomático, empiece a sufrir metatarsalgia<sup>14</sup>. Lo mismo puede ocurrir en el hallux valgus: muchos son asintomáticos durante toda la vida, pero el fracaso en los mecanismos naturales de adaptación, puede hacer que empiecen a producir algún tipo de dolor, en el mismo radio o en los vecinos. Otro mecanismo de compensación de un primer meta corto es la flexión plantar estructural del hueso; el que su eje longitudinal esté inclinado plantarmente con respecto a su base, o que la propia interlínea CM1 esté rotada plantarmente. En estos casos es frecuente que se aprecie una hipertrofia del dorso de la primera articulación cúneo-metatarsiana. No debe confundirse con un osteofito, y no se debe resecar: su resección aislada sólo puede empeorar las condiciones de funcionamiento articular. Clínicamente, el signo de la CM1 con dorso prominente suele presentarse de forma bilateral y con carácter hereditario, en familias con M1 corto plantoflexionado. Pero si la brevedad es importante, la bóveda puede colapsarse igualmente con el tiempo, como resultado de la superación del límite de resistencia estructural de la interlínea de Lisfranc (Figura 12). El producto será un pie de aspecto pronado, con abducción a nivel de Lisfranc, que paradójicamente puede tener una subastragalina en varo; en esos casos a nivel del tarso puede producirse una enfermedad de Müller-Weiss de instauración en el adulto, en el que la cabeza del astrágalo apunta hacia afuera en la interlínea de Chopart (varo subtalar), tendiendo a comprimir el escafoides ex-



Figura 12. En algunas ocasiones, la brevedad de M1 puede ser tan importante que desborde los mecanismos fisiológicos de compensación. El signo de la prominencia del dorso de la primera cúneo-metatarsiana se presenta con frecuencia en los pies index minus acusados (a); parece una adaptación morfológica de la articulación, un mecanismo pasivo de flexión plantar de M1. En los radios centrales pueden aparecer queratosis de tercer rocker y bajo M1 puede aparecer una queratosis de segundo rocker (b): aquéllas traducen la protrusión relativa de los radios centrales y ésta la flexión plantar compensatoria de M1. Cuando la brevedad de M1 es muy importante, el pie terminará por colapsarse en pronación a nivel de Lisfranc (c, d). Es más, a pesar de la pronación del pie, si la subastragalina estaba en neutra o en varo, la porción externa del acetabulum pedís, la parte externa de la talonavicular, puede fracasar, permitiendo que la cabeza del astrágalo se lateralice. La porción externa del escafoides puede lesionarse produciéndose una enfermedad de Müller-Weiss de instauración en el adulto, de forma que el pie progresará a un paradójico morfotipo plano-varo.

terno y permitiendo la subluxación medial del acetabulum pedis. Se trata de pies que en el adulto son difíciles de tratar, por tener muy afectadas las interlíneas de Lisfranc y Chopart simultáneamente, y que se deben, entre otras cosas, a una brevedad excesiva de la columna interna del pie.

La presencia de una inestabilidad de la primera articulación cúneo-metatarsiana, se ha identificado como una de las causas de producción de metatarsalgia<sup>15</sup>. Puede hacerlo durante los rockers segundo y tercero. Durante el segundo puede elevarse la cabeza de M1, produciendo dos efectos mecánicos directos: la sobrecarga de segundo rocker en el segundo y tercer radios, y el aumento de solicitaciones tensiles en la aponeurosis plantar. Podemos modelar la bóveda plantar como dos vigas anguladas que trabajan a compresión cuando son cargadas desde el ápice16. Uniendo las bases de las vigas, hay un tirante que trabaja frente a solicitaciones tensiles. Este mecanismo de cercha es el responsable del mantenimiento de la bóveda plantar (truss and beam). Cuanto mayor sea el ángulo que forman las vigas entre sí, menor será la separación entre el ápice y el tirante, es decir: menor será el brazo de momento anti-colapso del tirante y mayores serán las solicitaciones tensiles a que se someterá para evitar el colapso. Y a la inversa; cuanto más picuda sea una bóveda, menor será su tendencia al colapso. El modelo es aplicable al pie, con el matiz de que el tirante, o aponeurosis plantar, no se une a una de las vigas en uno de sus extremos, sino que se une a una pieza articulada, el dedo, que formará un mecanismo de cabrestante (windlass) con el resto de la bóveda: al dorsiflexionar el dedo, aumenta la tensión en la aponeurosis plantar, lo que en condiciones normales aumenta la distancia entre el tirante y el ápex<sup>16</sup>. Al cargar la bóveda, el aumento de tensión en la aponeurosis, llevará al dedo a flexión plantar, estabilizándolo contra el suelo. Cuando la cabeza del primer metatarsiano se eleva, la tensión en la aponeurosis aumenta, y puede hacerlo hasta el punto en que bloquee total o parcialmente la capacidad de dorsiflexión de la MF1 cuando esté sometido a carga. Si en la transición del segundo al tercer rocker la MF1 no es capaz de doblarse en flexión dorsal, el punto de giro sobre el que la tibia seguirá avanzando ya no será la interlínea metatarso-falángica, sino la interfalángica del primer dedo, lo que obligará a la supinación propulsiva del pie que se describió antes<sup>17</sup>. El dedo gordo adoptará la forma de una cucharilla, por la flexión plantar MF con la flexión dorsal de la IF. La elevación de la cabeza de M1 puede producirse en las inestabilidades de la CM1, pero también en inestabilidades de la columna interna a niveles más proximales, o tras trauma accidental o quirúrgico. Sea cual sea su origen, vemos que la elevación de la cabeza de M1 puede sobrecargar a los radios menores tanto durante el segundo rocker como durante el tercero. La elevación de la cabeza de M1 en la cirugía del hallux valgus, puede ser un enemigo silencioso que produzca metatarsalgia en pies aparentemente bien corregidos en

el plano transversal, con radiografías dorsoplantares impecables y buen aspecto cosmético. Sea cual sea la técnica preferida en el tratamiento quirúrgico del hallux valgus, el cirujano debe evitar que se produzca una elevación indeseable de la cabeza de M1; de lo contrario, aunque consiga mejorar la cosmética, empeorará el pie.

# Formas peculiares de presentación de metatarsalgia mecánica

El síndrome de insuficiencia del primer radio puede presentarse en el contexto de una deformidad en hallux valgus, en la que la anomalía mecánica fundamental es la adducción de la cabeza de M1 (acortamiento funcional durante el tercer rocker), o en los acortamientos anatómicos del primer metatarsiano<sup>1</sup>. En ambos casos, la MF1 deja de asumir su cuota de carga durante el tercer rocker, cuando fallan los mecanismos de compensación naturales. También pueden presentarse metatarsalgias propulsivas de los radios centrales, con insuficiencia del primer radio, en pacientes con síndromes de inversión deficiente, las diversas formas de pie pronado<sup>3</sup>. Tras el contacto inicial del talón, se realiza la aceptación de la carga; el pie sufre una pronación pasiva que contribuye a amortiguar el impacto inicial y la carga progresiva del miembro de apoyo<sup>5-8</sup>. A niveles más proximales, la flexión resistida de la rodilla, gracias al cuádriceps (menos el recto anterior), y de la cadera, gracias al glúteo mayor, proporcionan los mecanismos activos de amortiguación. Los mecanismos pasivos de amortiguación se basan en el comportamiento viscoelástico (velocidad-dependiente) de la almohadilla fibroadiposa plantar. Los pacientes con limitación en la capacidad de pronación del pie tras el contacto inicial, desarrollan con frecuencia síntomas por sobrecarga de las estructuras de amortiguación proximales. Aproximadamente al 10% del contacto inicial, el tibial posterior se activa en cadena cinética cerrada para, primero frenar la pronación en acción excéntrica y después llevar el pie hacia inversión<sup>5</sup>. La posición neutra de la subastragalina se alcanza durante el segundo rocker, de forma que en la transición del segundo al tercero el pie debe estar totalmente invertido, para que a nivel de la mediotarsiana el pie astragalino esté por encima del pie calcáneo. La inversión subtalar confiere estabilidad estructural al pie, convirtiéndolo en un brazo de palanca rígido para que el tríceps actúe sobre la interlínea metatarso-falángica<sup>18</sup>. En los pies pronados, el pie tiende a doblarse progresivamente hacia afuera, a medida que van cediendo las partes blandas plantomediales de la columna interna. El tríceps actúa, cada vez más, sobre interlíneas más proximales a la MF: cúneo-metatarsiana, escafo-cuneana o talo-navicular<sup>15</sup>. El primer radio se desestabiliza resultando en una elevación, al menos dinámica, de la cabeza de M1, que producirá la metatarsalgia propulsiva. La metatarsalgia resultante se presenta clínicamente como un síndrome de insuficiencia del primer radio.

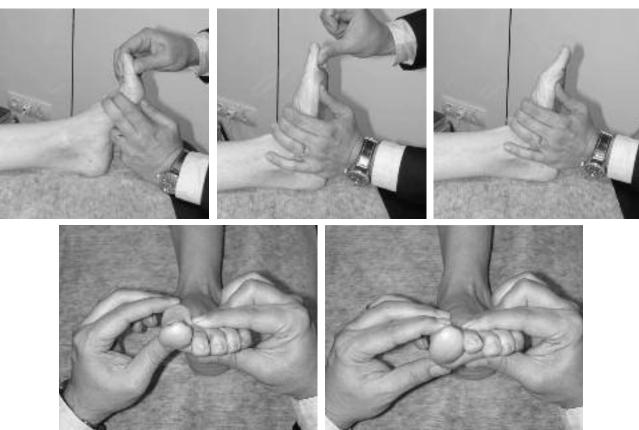
tatarsalgia resultante se presenta clínicamente como un síndrome de insuficiencia del primer radio.

El síndrome de sobrecarga del primer radio1 corresponde a la alteración dolorosa que el bloqueo a la dorsiflexión origina a lo largo del dorso del primer radio en las distintas formas de hallux limitus: desde el hallux limitus funcional (HLF), al hallux rigidus estructurado<sup>17</sup>. En el HLF, el pie presenta una buena movilidad en dorsiflexión MF1 cuando se lleva M1 a flexión plantar, pero la dorsiflexión MF1 se bloquea al elevar pasivamente la cabeza del primer metatarsiano (como ocurre en condiciones de cadena cinética cerrada) (Figura 13). En las formas iniciales de esta alteración, hay un dolor en el dorso de la MF1, en un pie de apariencia normal, con radiografías que muestran una MF1 normal. Los cambios artrósicos aparecerán más tarde o no lo harán nunca, pero la articulación no se moverá en dorsiflexión mientras M1 se esté cargando. Son articulaciones que, aún siendo radiológicamente impecables, sufren alteraciones mecánicas que les impiden un contacto por deslizamiento entre la cabeza de M1 y la base de la falange proximal del dedo gordo. Se intenta entonces un contacto por rodamiento, una dorsiflexión en bisagra, con el eje localizado en el dorso de la articulación, de forma que las estructuras dorsales están sometidas a compresión y las plantares a distracción. Esto explica el dolor del

dorso del primer radio en el hallux limitus y algunas formas de sesamoiditis, ambas expresiones de los síndromes de sobrecarga del primer radio. Tampoco hay que olvidar la posible coexistencia de metatarsalgia en los radios menores en el hallux rigidus, sea por el descenso relativo de los radios 2 y 3 (segundo *rocker*), o por la supinación final sobre los radios más laterales (tercer *rocker*), así como la tendencia a la adducción de los dedos menores.

Ya se habló del síndrome de insuficiencia de los radios medios, habitualmente resultado de la elevación yatrogénica incontrolada de los metas centrales¹. Debajo de las cabezas de los metas 1 y 5, se desarrollarán queratosis de segundo *rocker*. Si además se asocia un acortamiento, los dedos correspondientes quedarán en flexión dorsal por el alargamiento relativo de la aponeurosis plantar, resultando en dedos flotantes¹0.

En la práctica, hay pocos casos susceptibles de mejora con osteotomías de elevación de los metas centrales, máxime si tenemos en cuenta que con frecuencia lo que pide el pie con sobrecarga de segundo *rocker* de los radios centrales es descender la cabeza de M1 o actuar sobre el tríceps, más que elevar los metas centrales<sup>15</sup>. En este sentido hay que señalar que el efecto de descenso de la cabeza de M1 se puede conseguir con una osteotomía o con una fusión de la CM1 en flexión plantar. La os-



**Figura 13.** El hallux limitus funcional consiste en una limitación de la dorsiflexión de la MF1 cuando el primer meta está sometido a carga. En estos pacientes, al llevar pasivamente M1 a flexión plantar, la dorsiflexión del hallux está conservada (a), pero cuando se lleva M1 a dorsiflexión (b), la flexión dorsal en la MF1 se bloquea debido al aumento en las solicitaciones tensiles en la aponeurosis plantar (c). Con frecuencia se puede objetivar una laxitud en dorsiflexión del primer radio (d, e), pero puede no ser evidente.

teotomía, además puede asociar un efecto de traslación lateral de la cabeza de M1, con lo que el vector resultante de las fuerzas de reacción del suelo a nivel de la CM1 se tenderá a alinear con el eje del pie, lo que genera solicitaciones en dorsiflexión puras en la CM1 para lo que está anatómicamente bien preparada. Lo que la CM1 tolera mal, por su forma, son los momentos rotatorios sobre el plano frontal. Si el primer meta está desviado en adducción, el vector fuerza de reacción del suelo que sigue el eje de M1, a nivel de la articulación CM1 se puede descomponer en una componente axial, paralela al eje del pie, que generará un momento dorsiflexor puro sobre la CM1, y una componente transversal, mayor cuanto mayor sea la adducción de M1, que gererará un momento rotador sobre el plano articular de la CM1. La articulación CM1 presenta una forma arriñonada, con eje mayor vertical, cuya porción superior se muestra bien preparada para soportar solicitaciones compresivas procedentes de la carga axial de los metatarsianos durante el tercer rocker, y cuya porción inferior trabaja a solicitaciones tensiles protagonizadas por el peroneo lateral largo. La articulación resiste muy bien los momentos dorsiflexores puros, pero cuando se le añade un componente rotacional sobre el plano frontal, termina cediendo por el margen dorsomedial. Las osteotomías de lateralización de la cabeza de M1 en el cadáver, demostraron su efecto de estabilización de la CM1<sup>19</sup>. Otro modo de estabilizar la articulación CM1, adecuado cuando la inestabilidad CM1 previa es francamente importante, es la fusión articular, cuidando que la flexión plantar resultante de M1 sea la adecuada<sup>15,20</sup>.

En los síndromes de sobrecarga anterior, frecuentes en los pies cavos y pies con equinismo subclínico, puede o no haber un trasfondo neurológico<sup>1</sup>. En ellos se producen lesiones de segundo *rocker* en todo o parte del antepié. El aumento en la inclinación anatómica o funcional de los metatarsianos, hace que cuando el pie está en po-

sición plantígrada, se produzcan mayores cargas verticales compresivas a nivel de las cabezas de los metatarsianos. El retraso en la cabeza de los metatarsianos implicados, no hará más que retrasar la localización anatómica de la sobrecarga, pero no la reducirá<sup>3</sup>. La acción de los gemelos como elemento elástico pasivo del tríceps sural, es decir, con independencia de su actividad eléctrica, puede actuar sobre el antepié mientras la rodilla esté extendida, ya que la flexión de la rodilla relaja los gemelos como se demuestra con el test de Silfverskjold. No hace falta que exista una enfermedad de fondo para que los gemelos estén retraídos 15,21. Muchos autores ven en algunos equinismos un vestigio de la arquitectura del pie de los cuadrúpedos, ya que nuestro pie es resultado de la evolución de aquél<sup>15</sup>. También puede tratarse, en algunos casos, del resultado de haber caminado mucho tiempo en altísimos tacones. Pero sea cual sea la causa de la retracción del componente elástico, no motor, de los gemelos, la consecuencia será la misma: un aumento de las solicitaciones compresivas verticales en la interfaz pie-suelo, que se producirá mientras la rodilla permanezca extendida, porque cuando la rodilla se flexione, se relajarán los gemelos. El lapso del ciclo en la acción perniciosa de la retracción de los gemelos sobre el antepié, se produce durante el segundo rocker, y se prolonga en la transición al tercero, hasta que la rodilla se flexiona. Este es otro de los motivos que hace especialmente difícil el estudio de las metatarsalgias que se producen en la transición del segundo al tercer rocker. En algunos casos de pie cavo, y en las equinizaciones aisladas de los metatarsianos, pueden ser eficaces las osteotomías de elevación. Cuando la Dra. Naturaleza se enfrenta a una sobrecarga de segundo *rocker* en un metatarsiano, con frecuencia realiza una operación conocida como enfermedad de Deutschländer o fractura de stress diafisaria distal (Figura 14), en la que el efecto mecánico resultante será elevación de las cabezas correspondientes<sup>3</sup>.



Figura 14. Enfermedad de Deutschländer o fractura de stress diafisaria distal

La enfermedad de Freiberg se define como una necrosis de la cabeza de un metatarsiano menor. Su aspecto radiográfico, con condensación, fragmentación, deformación y artrosis secundaria, puede recordar al de la osteonecrosis. Y en algunos casos también será posible encontrar osteonecrosis desde el punto de vista histológico, pero todo parece indicar que, en su origen, la enfermedad sería el resultado de una alteración mecánica primaria que aumentase enormemente las solicitaciones compresivas axiales a las que el metatarsiano afecto se veía expuesto antes de su colapso, y no un proceso osteonecrótico primario. Supongamos un metatarsiano prominente con respecto a sus vecinos en el conjunto de la parábola metatarsiana. La compresión axial reiterada y aumentada a lo largo del eje del meta, puede terminar por superar la resistencia del hueso esponjoso a las solicitaciones compresivas cíclicas (el módulo elástico a la compresión del hueso compacto es mayor que el del hueso esponjoso), produciéndose una fractura transversal por compresión, en un plano más o menos perpendicular a la línea de acción de la carga<sup>22</sup>. Esa fractura transversal puede interrumpir el flujo vascular al extremo distal de la cabeza, con lo que se posibilitaría una necrosis que a su vez facilitaría la compresión axial del hueso a nivel del foco. La cabeza así se ensancharía y acortaría. Curiosamente, incluso en los casos graves de enfermedad de Freiberg, puede verse cómo un pequeño fragmento osteocondral del vértice parece preservado, y suele quedarse con un retraso tal, que la fórmula metatarsiana resultante sea una parábola index plus-minus. Esta enfermedad de Freiberg es la operación que usa la Dra. Naturaleza en algunos casos en los que un metatarsiano menor está sometido a una sobrecarga de tercer rocker, por ejemplo, cuando resulta prominente con respecto a sus vecinos; en realidad se trata de una fracturacompresión de stress distal, que se parece a algunos de nuestros procedimientos de acortamiento (osteotomías, osteoclasias)3.

Ya se habló de la neuropatía de Morton y el síndrome del segundo espacio (Figura 9). Son alteraciones propulsivas en las que las partes blandas extrarticulares, en particular los nervios, pueden protagonizar el cuadro doloroso, por ser las más sensibles a las compresiones. El ligamento transverso metatarsiano profundo puede facilitar la compresión del nervio digital común correspondiente: en el tercer espacio, como consecuencia de un posible engrosamiento en el trayecto de un tronco nervioso que se forma por la conexión de otros dos, y que se encuentra alojado entre una pared apenas móvil y otra, el cuarto metatarsiano, que no para de subir y bajar. En el segundo espacio, como consecuencia de la compresión entre las cabezas de los metas 2 y 3, cuando la cabeza del segundo tiende a abducirse en asociación con la adducción del segundo dedo que se produce en algunas sobrecargas de tercer rocker, sobre todo cuando M2 es prominente distalmente o hay un hallux limitus. En el síndrome del segundo espacio debe actuarse sobre el esqueleto (con frecuencia incluyendo un acortamiento y/o medialización de la cabeza de M2), mientras que en la neuropatía de Morton del tercer espacio debe actuarse sobre la porción fibrosa del estuche (lig transverso) o el propio engrosamiento neural. En ambos casos también pueden existir bursitis intermetatarsianas que, sobre todo en el segundo espacio, pueden requerir su exéresis. Parece obvio recomendar que, si no hay alteraciones esqueléticas, no se actúe sobre el esqueleto para resolver una compresión neural. No veo justificación para tratar una enfermedad de Morton del tercer espacio con osteotomías de las cabezas de los metas 3 y 4: indudablemente pueden aliviar el dolor de la neuropatía por atrapamiento, pero a costa de empeorar la arquitectura del pie, lo que probablemente producirá otros problemas, incluso mayores, a medio plazo. Sin embargo, en el síndrome del segundo espacio, no hay que olvidar que aparte del dolor derivado de la compresión neural, hay un problema de sobrecarga mecánica articular en la MF2<sup>23</sup>, que debe priorizar el tratamiento (probable necesidad de una osteotomía de medialización y/o acortamiento de M2) (Figura 9c).

#### Corolario

El estudio del pie como órgano dinámico es imprescindible para entender qué funciona mal en situaciones patológicas y cómo puede repararse. La determinación precisa de lo que funciona mal puede ser difícil, pero la presencia de estigmas propios de las lesiones de cada momento del ciclo de la marcha pueden decirnos, al menos, qué es lo que no debemos hacer.

Ante estigmas clínicos de lesiones que se produzcan durante el balanceo y los rockers primero y segundo, no se deben acortar los metatarsianos afectos. Podrán ser de utilidad los alargamientos de todo o parte del tríceps, las fusiones de la CM1 en flexión plantar, las osteotomías de descenso de la cabeza de M1 o las elevaciones de los metas dolorosos, pero nunca el acortamiento de los metas dolorosos. Esto no conduciría más que a retrasar la posición de una cabeza sobrecargada, o añadir rigidez y dorsiflexión a un dedo luxado por hiperactividad extensora, pero no mejoraría en absoluto el funcionamiento del pie. En una lesión propulsiva, jamás se deberá elevar el metatarsiano/s afecto/s. Podrá ser eficaz su acortamiento, o podrán ser necesarias otras intervenciones sobre los radios vecinos, pero nunca la elevación de los metatarsianos sobrecargados en el tercer rocker.

Aunque no siempre lleguemos a saber con exactitud lo que hay que hacer, al menos podremos llegar a saber lo que no hay que hacer, en la mayoría de los pacientes con metatarsalgia.

### Bibliografía

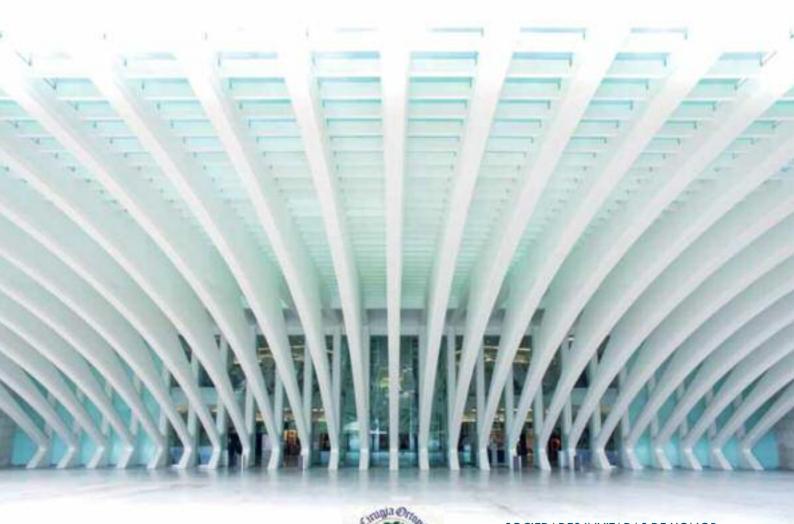
- 1. Viladot A. Patología del antepié. Toray. Barcelona, 1974.
- Roukis TS. Central metatarsal head-neck osteotomies: indications and operative techniques. Clin Podiatr Med Surg 2005; 22: 197-222.
- 3. Maceira E. Aproximación al estudio del paciente con metatarsalgia. Revista del Pie y Tobillo 2003; 17: 14-29.
- 4. Espinosa N, Maceira E, Myerson M. Current concept review: Metatarsalgia. Foot Ankle Int 2008; 29: 871-879.
- 5. Perry J, Schoneberger B. Gait analysis: Normal and pathological function. Slack Thorofare, 1992.
- Gage JR. The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy. Mac Keith Press. London. 2009. pp 31-64.
- 7. Whittle M. Gait analysis: An introduction. Butterworth-Heinemann. 2002.
- 8. Kirtley C. Clinical Gait Analysis. Theory and Practice. Edited, Oxford, Churchill-Livingstone, Elsevier, 2006.
- 9. Winter DA. Foot trajectory in human gait: A precise and multifactorial motor control task. Phys Ther 1992; 72: 45-53.
- McGlamry ED, Banks AS, Downey MS. Comprehensive textbook of foot surgery. Vol 1. Williams and Wilkins. Baltimore 1992
- 11. Coughlin MJ. Common causes of pain in the forefoot in adults. J Bone Joint Surg Br 2000; 82-B: 781-790.
- Maestro M, Besse JL, Ragusa M, et al. Forefoot morphotype study and planning method for forefoot osteotomy. Foot Ankle Clin 2003; 8: 695-710.
- 13. Barouk LS. Forefoot reconstruction. Springer. Paris. 2003.

- 14. Donatelli RA. The biomechanics of the foot and ankle. 2nd ed. Philadelphia, Pa: FA Davis Co; 1996: 34–72.
- 15. Hansen ST. Functional reconstruction of the foot and ankle. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. 2000.
- Kirby KA. Foot and lower extremity biomechanics: A tenyear collection of Precision Intricast newsletters. Payson, AZ: Precision Intricast, 1997.
- 17. Dananberg HJ: Gait style as an etiology to chronic postural pain, part I: functional hallux limitus. J Am Podiatr Med Assoc 1993; 83: 433–441.
- Seibel MO. Foot dunction. A programmed text. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988.
- 19. Coughlin MJ, Jones CP, Viladot R, *et al.* Hallux valgus and first ray mobility: A cadaveric study. Foot Ankle Int 2004; 25(8): 537-544.
- 20. Myerson MS, Badekas A. Hypermobility of the first ray. Foot Ankle Clin 2000; 5: 469-484.
- 21. Pinney SJ, Hansen ST, Sangeorzan BJ. The effect on ankle dorsiflexion of gastrocnemius recession. Foot Ankle Int 2002; 23: 26-29.
- 22. Gauthier G, Elbaz R. Freiberg's infraction: A subchondral bone fatigue fracture. A new surgical treatment. Clin Orthop Relat Res 1979: 93-95.
- 23. Coughlin MJ, Schenck RC, Shurnas PS, *et al*. Concurrent interdigital neuroma and MTP joint instability: long-term results of treatment. Foot Ankle Int 2002; 23: 1018-1025.



OVIEDO

28 - 29 - 30 SEPTIEMBRE 2011



## SOCIEDADES INVITADAS DE HONOR

Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología





## Acta Ortopédica Gallega

www.sogacot.org/AOG

Documento especial

# Documento informativo sobre la osteonecrosis de maxilares asociada al uso de bisfosfonatos para el tratamiento de la osteoporosis

Caamaño Freire M<sup>1</sup>, Graña Gil G<sup>1</sup>, Caeiro Rey JR<sup>2</sup>, Suárez Guijarro JM<sup>2</sup>

1 En representación del Grupo de Trabajo en Osteoporosis y Metabolismo Mineral (GTOMM) de la SOCIEDAD GALLEGA DE REUMATOLOGÍA (SGR) 2 En representación del Grupo de Estudio de la Osteoporosis (GEOPS) de la SOCIEDAD GALLEGA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA (SOGACOT)

La osteonecrosis de los maxilares (ONM) es una posible complicación del tratamiento con un grupo de fármacos llamados bisfosfonatos (BPs). Algunos de estos, muy potentes, se utilizan por vía intravenosa y en dosis elevadas, para el tratamiento de algunas complicaciones de ciertas enfermedades tumorales. Uno de ellos, el zoledronato, también está aprobado para ser usado en administración única anual intravenosa, para tratar la osteoporosis (OP); otro más, el ibandronato, se puede administrar con periodicidad trimestral, también por vía intravenosa, con la misma finalidad. Los demás BPs utilizados para tratar la OP se administran por vía oral, como comprimidos de adminstración habitualmente semanal o mensual (alendronato, risedronato e ibandronato).

La primera comunicación de un caso de osteonecrosis de maxilares (hueso de la mandíbula inferior o superior) data del año 2003 y, desde entonces, se han comunicado nuevos casos; pero esta complicación es extremadamente rara, teniendo en cuenta el gran número de pacientes en todo el mundo que utilizan BPs.

La complicación consiste en que después de una manipulación odontoestomatológica, por ejemplo una extracción dentaria u otras intervenciones más o menos invasivas, se produce una "denudación" de la mucosa, quedando a la vista el hueso de los maxilares, con frecuencia con una porción del hueso necrótico -"muerto"-e infección ósea sobreañadida, de difícil manejo y tratamiento.

La mayoría de los casos se produjeron tras realizar manipulaciones dentarias en personas con unas características determinadas. Así, en el 95% de los pacientes con osteonecrosis de los maxilares existe un antecedente de neoplasia o enfermedad tumoral, y a la mayoría se le había administrado un BP potente por vía intravenosa, siendo muy bajo el riesgo de padecerla en pacientes que no tienen cáncer. Se conocen otros factores favorecedores de la complicación, pero mucho menos importantes, como la diabetes, una muy mala higiene bucodental, tratamiento con corticoides e inmunosupresores, tratamiento con BPs muy prolongado, y también algún otro padecimiento de tipo general.

Una revisión reciente de la información médica publicada al respecto y realizada por un grupo de trabajo de la ASBMR, la sociedad científica norteamericana más importante que se dedica al estudio de las enfermedades óseas del grupo al que pertenece la OP, encontró un total de 55 pacientes con OP que desarrollaron una ONM tomando BPs por vía oral, concluyendo que el riesgo de ONM asociado a tratamiento para la OP con BPs era de uno por cada 10.000 o cada 100.000 pacientes y año, es decir, un riesgo extraordinariamente bajo en los pacientes que toman estos tratamientos para la OP.

En los ensayos clínicos que permitieron la aprobación del ibandronato intravenoso para tratamiento de OP no se observó un mayor riesgo de ONM entre los que recibían esta medicación frente a los que no la recibían (grupo placebo).

Desde que se describió esta complicación, diversas sociedades científicas de médicos especialistas implicados han publicado una serie de guías de actuación y documentos de posicionamiento ante el problema, que en general coinciden en que el riesgo de esta complicación con los BPs usados para tratar OP es muy bajo. Así, por ejemplo, la Asociación Dental Americana (ADA) publicó en 2008 unas recomendaciones en este sentido, indicando que no se dispone de pruebas dirigidas a identificar quiénes están predispuestos a sufrir esta complicación; además, en otro documento sobre el manejo dental de pacientes con OP que reciben BPs, esta misma asociación indica que no existen actualmente evidencias adecuadas, y que los estomatólogos y odontólogos deben actuar "siguiendo su propio criterio".

La Asociación Canadiense de Cirujanos Orales y Maxilofaciales (CAOMS) también publicó su posicionamiento sobre el asunto, destacando que si los pacientes que ya están recibiendo BPs presentan una urgencia dental verdadera la cirugía invasiva no debe retrasarse, si bien aconsejan suspender el tratamiento durante el período de cicatrización; para los pacientes que requieran tratamiento dental invasivo, pero no de forma urgente, sugieren la interrupción del BP desde varios meses antes de la intervención y hasta que se produzca la cicatrización completa. En España también ha sido publicado muy recientemente un documento conjunto de posición de la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM) y otras sociedades relacionadas con el metabolismo óseo, entre las que se encuentra la Sociedad Española de Reumatología (SER). Los aspectos más importantes de este documento son que:

- 1. El rieso de desarrollar una ONM en el contexto de un tratamiento para OP es muy bajo, de alrededor de 1 caso por cada 100.000 pacientes/año.
- 2. Se han descrito una serie de factores de riesgo de desarrollar esta complicación, pero su poder predictivo no está establecido y es extremadamente bajo en términos absolutos, si bien estarían en mayor riesgo los pacientes que ya presentaron una ONM anteriormente, los que reciben tratamiento con inmunosupresores y corticoides, así como en caso de tratamiento prolongado con bisfosfonatos.
- 3. Un tratamiento odontológico conservador se podrá realizar en cualquier momento, sin que sea necesario supender el tratamiento con bisfosfonatos, con las siguiente matizaciones:
  - a. En pacientes a tratamiento con BPs para la OP durante menos de 3 años, y que no tengan factores de riesgo añadidos, no hay que cambiar ni retrasar cualquier tipo de cirugía odontoestomatológica, si ésta fuera necesaria.
  - b. Si están tomando BPs durante menos de 3 años y al mismo tiempo reciben tratamiento con corticoides, se aconseja suspender los BPs al menos 3 meses antes de la cirugía, reinstaurándolos tan pronto como se produzca la cicatrización. Sin embargo, en estos pacientes, si el riesgo de fractura osteoporótica es muy alto (edad superior a 70 años, presencia de fracturas previas o valores muy bajos de la densitometría con *T-score* < -2.0) no se debe interrumpir el tratamiento con BPs\*.
  - c. Si están tomando bisfosfonatos más de 3 años, se aconseja suspenderlos al menos 3 meses antes de la cirugía, reinstaurándolo tan pronto se produzca la cicatrización. Sin embargo, en estos pacientes, si el riesgo de fractura osteoporótica es muy alto (edad superior a 70 años, presencia de fracturas previas o valores muy bajos de la densitometría con *T-score* < -3.0) no se debe interrumpir el tratamiento con BPs\*.
- 4. Hasta ahora no hay ninguna prueba complementaria que se haya demostrado útil para predecir quién puede presentar esta complicación o para realizar un diagnóstico precoz de la misma.

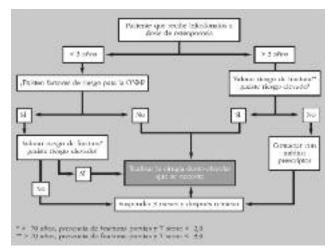


Figura 1. Algoritmo del documento de consenso.

#### En resumen

Bajo la óptica de la información actualmente disponible, se puede concluir que la ONM es una complicación del tratamiento de la OP con BPs, potencialmente importante pero extraordinariamente poco frecuente que, en personas con buena higiene dental y sin factores de riesgo predisponentes, no debería impedir ni retrasar la realización de las intervenciones odontoestomatológicas habituales. En pacientes con factores de riesgo o que reciben el tratamiento desde hace más de 3 años, se pueden suspender los BPs 3 meses antes y hasta que se produzca la cicatrización completa de la mucosa tras la cirugía, aunque no hay evidencia científica que avale esta decisión.

Una medida lógica para los que vayan a iniciar estos tratamientos sería realizar las intervenciones odontoestomatológicas que precisen previamente, para evitar posibles complicaciones futuras.

No debe olvidarse que estos fármacos han demostrado su eficacia indiscutible para disminuir las fracturas por fragilidad osteoporóticas, que son una fuente importante de dolor crónico, que pueden empeorar la calidad de vida de los que las padecen, así como una causa de incremento de la mortalidad; debe tenerse en cuenta que la mortalidad en los 12 meses que siguen a una fractura osteoporótica de cadera es de aproximadamente el 20%, con pérdida importante de autonomía en un porcentaje importante de los que sobreviven.

Por último, es el profesional que realiza la intervención odontoestomatológica el responsable de valorar las características clínicas y otras circunstancias del paciente al que se le va a realizar, debiendo decidir la conveniencia e idoneidad del procedimiento a realizar.

GTOMM-SGR / GEOPS-SOGACOT, abril 2011

<sup>\*</sup>El panel de Consenso sobre tratamiento de la OP de la Sociedad Española de Reumatología de 2011 en base a la evidencia disponible, no cree necesario suspender los BPs en caso de procedimientos dentales por el riesgo de osteonecrosis (NE 2a; GR B, GA 95%).

# PFNA AUGMENTATION

Mejora la resistencia biomecánica en hueso osteoporótico.





# ortopédica gallega