

SUMARIO

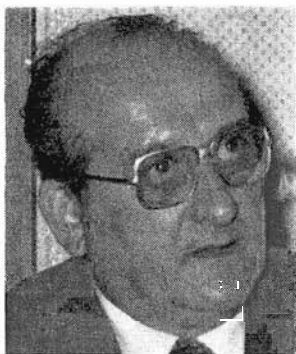
	Páginas
JIMÉNEZ CISNEROS, A.:	
((Algunos aspectos parciales del síndrome de dolor de la pared costal en Ortopedia))	125
REQUENA MANZANO, F. M., GARCÍA RULL, J. L. y RECHE BLÁNQUEZ, J. A.:	
«Osteosíntesis y heridas infectadas tratadas tópicamente con Cotrimoxazol. Ensayo clínico»	149
CLAVEL SAINZ, M., CÁNOVAS VALERA, J. A., GARCÍA PENALVA, A. y MARSÁ VILA, J.:	
((Fracturas y otras lesiones traumáticas no cotiloideas de la pelvis))... ..	155
VERA, P., NIETO, J. y HOYOS, J. V.:	
«Introducción a la Biomecánica de los sistemas biológicos. Método, interrogantes y perspectivas en la biomecánica del aparato locomotor. 1. El método ingenieril aplicado al estudio de los sistemas biológicos»	165
MÉNDEZ PÉREZ, L. I. y SEBASTIÁN BUENO, C.:	
((Complicaciones graves de la poliartritis reumatoidea. A propósito de un caso de subluxación atloaxoidea. Clínica y tratamiento realizado»	173
MONTES REYES, J., GÓMEZ ZUBELDIA, C., GARCÍA HERNÁNDEZ, J. y SÁNCHEZ MARTÍN, R.:	
((Enfermedad de Konig: reposición quirúrgica de los fragmentos osteocondrales»	179
LAMATA ITURRIA, M., SARABIA CONDES, J. M., MARSÁ VILA, J. y MARTÍNEZ GARCÍA, L.:	
«La perfusión-aspiración en el tratamiento de las osteítis. Sistemática y resultados))... ..	185
VELAMAZÁN DÍAZ, V., BALLESTER ANGULO, P. y VELAMAZÁN PERDOMO, V.:	
«Lipomatosis dolorosas en las regiones premaleolar y submaleolar externas»	195

	<u>Páginas</u>
VELAMAZÁN DÍAZ, V., VALPUESTA DE LA VEGA, M. y VELAMAZÁN PERDOMO, V.:	
«La Traumatología en Abulcasis, médico del Califato»	201
Nuevo presidente de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia	209
Noticias:	
● Galardonados con los premios S.A.T.O. 1980	213
● Convocatoria de los premios S.A.T.O. 1981	213
calendario de reuniones y congresos	214
Relación de miembros de honor de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia	216

CONTENTS

	Pages
JIMÉNEZ CISNEROS, A.:	
«Some partial aspects in the painful syndrome of the chest wall in Orthopaedic Surgery»	125
REQUENA MANZANO, F. M., GARCÍA RULL, J. L. and RECHE BLÁNQUEZ, J. A.:	
«Osteosynthesis and infected wounds treated locally with Cotrimoxazol. A clinical essay»	149
CLAVEL SAINZ, M., CÁNOVAS VALERA, J. A., GARCÍA PENALVA, A. and MARSÁ VILA, J.:	
«Fractures and other traumatic lesions of the pelvis, excluding acetabular lesions»	155
VERA, P., NIETO, J. and HOYOS, J. V.:	
«Introduction to Biomechanical of the biological systems. Method, questions and perspectives in the biomechanical of the locomotor system. 1. The engineering method applied to the study of the biological systems»	165
MÉNDEZ PÉREZ, L. I. and SEBASTIÁN BUENO, C.:	
«Grave complications in the rheumatoid arthritis. Atlo-axoidea subluxation. Clinic and treatment. A case report»	173
MONTES REYES, J., GÓMEZ ZUBELDIA, C., GARCÍA HERNÁNDEZ, J. and SÁNCHEZ MARTÍN, R.:	
«König disease: surgical reposition of the fragments»	179
LAMATA ITURRIA, M., SARARIA CONDES, J. M., MARSÁ VILA, J. and MARTÍNEZ GARCÍA, L.:	
«The irrigation-aspiration system in the treatment of the osteitis. Systematic and results»	185
VELAMAZÁN DÍAZ, V., BALLESTER ANGULO, P. and VELAMAZÁN PERDOMO, V.:	
«Painful lipomatosis about the ankle joint»	195
VELAMAZÁN DÍAZ, V., VALPUESTA DE LA VEGA, M. and VELAMAZÁN PERDOMO, V.:	
«The orthopaedic Surgery with Abulcasis, Caliphate's physician».	201

	Pages
New president of the Andalusian Society of Traumatology and Orthopaedic	209
News:	
● People rewarded with the S.A.T.O. 1980 awards	213
● Convocation of the S.A.T.O. 1981 awards	213
Tining of Meetings and Congresses	214
Relationship of honorary members of the Andalusian Society of Traumatology and Orthopaedic	216



Algunos aspectos parciales del síndrome de dolor de la pared costal en Ortopedia

A. Jiménez Cisneros

Residencia Sanitaria «Fernando Zamacola». Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica (A. Jiménez Cisneros). Cádiz

RESUMEN

Algunos aspectos parciales del síndrome de dolor de la pared costal en Ortopedia.

El autor realiza un estudio acerca del dolor de la pared costal analizando el dolor referido, así como, fundamentalmente, el dolor somático de origen exclusivamente parietal.

Dicho dolor primario lo clasifica en nueve apartados, estudiando solamente siete de ellos, ya que su interés ha sido especialmente dirigido a recordar aquellos dolores de origen mal definido e incluidos en este «cajón de sastre» denominado neuritis intercostal.

Quedan pendientes, pues, para un estudio más exhaustivo, los dos últimos apartados de la clasificación, referentes a la patología infecciosa y tumoral de la pared costal.

SUMMARY

Some partial aspects in the painful syndrome of the chest wall in Orthopaedic Surgery.

The author makes a study about the painful chest wall and analyses the referred pain so basically the somatic pain of parietal origin.

This primary pain is classified according to nine paragraphs and studies only seven of them, so his interest has been specially concentrated on to recall those pains which origin is bad defined and included into this «odds and ends» called intercostal neuritis.

It remains, then, for a more exhaustive study, the last two paragraphs related to the tumoral and infections diseases of the chest wall.

«Todas las semanas veo algunos pacientes asustados a causa de un diagnóstico muy dudoso de enfermedad coronaria.»

WALTER C. ALVAREZ

Desde siempre, el estudio y diagnóstico diferencial del síntoma genérico de «dolor en la pared torácica» ha de tener necesariamente una orientación polivalente, que obligadamente ha de ir dirigida a investigar su posible origen, ya sean:

- A. Dolores de origen visceral
- B. Dolores de origen visceral, con expresión referida parietal.
- C. Dolores somáticos de origen exclusivamente parietal.

- D. Afecciones generalizadas, con especial representación en la zona parietal torácica.

Sin entrar detalladamente en el determinismo y modos de realizarse el dolor torácico en los dos primeros y cuarto apartados, pretendemos centrarnos exclusivamente en sintetizar un conjunto de problemas dolorosos de pared torácica, incluidos en el tercer grupo, que tienen un marcado matiz traumatológico y ortopédico que, si bien en ocasiones son de poca entidad clínica en cuanto a gravedad o importancia se refiere, sin embargo para el enfermo que los sufre sí constituye su primordial problema, cuando no es motivo de síndromes de inestabilidad psíquica o de angustia por pensar ellos que pueden estar en marcha situaciones de gravedad, como podrían ser una angina de pecho, un infarto de miocardio o un tumor maligno. Situación de angustia para el enfermo, y a veces de desazón para el médico, en aquellas situaciones limitantes, en las que un dolor constrictivo precordial, reiterado e intermitente, como es observado bastante a menudo en los llamados «síndromes vértebro-coronarios», es decir, en aquellos cuadros de aspecto más o menos anginoso, que parecen estar provocados o agravados por movilizaciones de la columna cervical o dorsal, y en los que una exhaustiva exploración electrocardiográfica y cardiológica puede tener la más anodina o desconcertante expresión gráfica.

Con ser este último uno de los aspectos más interesantes que deseamos estudiar en este trabajo, no es —sin embargo— la única circunstancia de esta patología con matiz ortopédico que pueda ser origen del síndrome de dolor de la pared costal. Conviene, por tanto, que hagamos una sinop-

sis conjunta de toda la patología de pared costal, pero a ello queremos añadir una idea fija e intencionalidad, cual es la de definir, deslindar y delimitar ese socorrido «cajón de sastre» de la «*neuritis intercostal*», término impreciso y vago del que tan a menudo echamos mano cuando nos contentamos con una exploración superficial improcedente, frente a un síndrome de pared costal dolorosa a la que no encontramos una suficiente explicación técnica.

AFECCIONES SOMATICAS DE LA PARED TORACICA

En un intento de clasificación, podemos encontrar un conjunto abigarrado de distintas causas:

1. Afecciones de índole congénita.
2. Anomalías globales de forma, ya sean congénitas o adquiridas.
3. Lesiones traumáticas.
4. Secuelas postraumáticas.
5. Afecciones microtraumáticas.
6. Lesiones osteoarticulares degenerativas.
7. Lesiones miofasciales y de partes blandas, vasculares y nerviosas.
8. Lesiones infectivas primarias o secundarias y propagadas de vecindad.
9. Tumores parietales óseos, cartilaginosos y de las demás estructuras tisulares de pared, propagados de vecindad y metastásicos.

Con el fin de delimitar tan amplio panorama, en esta revisión de conjunto de la patología parietal torácica susceptible de generar un síndrome doloroso, ahora vamos a contemplar exclusivamente los límites que nos imponen la columna vertebral, las costillas y el esternón, ya que su base

diafragmática la incluimos en una patología visceral.

SINTESIS DE MECANICA FUNCIONAL

Constituye la pared torácica un conjunto arquitectónico original, que se integra en una unidad funcional, dotado de una armonía de movimientos sinérgicos perfectamente regulados por mecanismos reflejos a fin de subvenir a las necesidades vitales de la respiración y circulación sanguínea. Igualmente subviene a la necesaria protección de los importantes órganos torácicos.

Imagen tan especial la de este conjunto arquitectónico torácico en forma de cúpula irregular y movable, que si en la pelvis y miembros de sustentación los hemos comparado siempre a un sistema gótico ojival, en cuanto al tórax se refiere, el hombre todavía no ha logrado obtener una copia en su estructura y movilidad, y así ni la imaginación de genios como *Gaudí* o de un *Le Courvoisier* le han sabido hacer una réplica en sus espectaculares concepciones arquitecturales, y es tan sólo en la arquitectura industrial o en la deportiva, donde la estética constructora humana ha tratado de forjar un algo con cierto parecido.

Nosotros ahora nos desviaríamos del tema, si detallamos los mecanismos neurofisiopatológicos que rigen la rítmica y permanente movilidad torácica de por lo menos dieciséis movimientos acompasados por minuto. Tampoco haremos mención detallada de sus correlaciones anatómicas. Pero sí queremos hacer un especial énfasis en resaltar que en esta «función sinérgica» de la pared torácica, la alteración del funcionalismo de uno de sus más simples elementos constitutivos es capaz de romper esa cadena reglada de movimientos, al

alterarse la transmisión ordenada de los impulsos controlados reflejamente. Es como la ruptura en un eslabón de una producción industrial seriada o concatenada, que necesariamente repercute en el resultado final. De inmediato, la alteración del funcionalismo parietal torácico determina, de una parte, una deficiencia o interrupción más o menos momentánea de la función respiratoria, y al mismo tiempo genera un síndrome doloroso torácico, con expresión más o menos aguda, sin que para ello sea precisa una importante alteración de la morfología de la pared. Es ésta la parte interesante de la repercusión inversa, menos conocida o ponderada, de la influencia de una patología menor con incidencia parieto-visceral.

Ni que decir tiene, que hacer un análisis detallado de cada una de las causas invocadas en el cuadro sinóptico precedente nos determinaría la exigencia de todo nuestro espacio disponible ahora para cada una de ellas, por lo cual al hacer repaso de las mismas sólo invocaremos los detalles de orden ortopédico susceptibles de corrección, destacando los perfiles más acusados en la génesis del ((síndrome de dolor de la pared torácica», incluso haciendo abstracción deliberada de las más claras y evidentes, para dar un mayor resalte y énfasis a aquellas causas capaces de generar el dolor y en las que, sin embargo, su posible participación a primera vista nos parece menos segura o incierta.

1. ANOMALIAS CONGENITAS DE LA PARED TORACICA

Parece a primera vista que las anomalías congénitas de la pared torácica pueden ser condicionantes exclusivamente de un

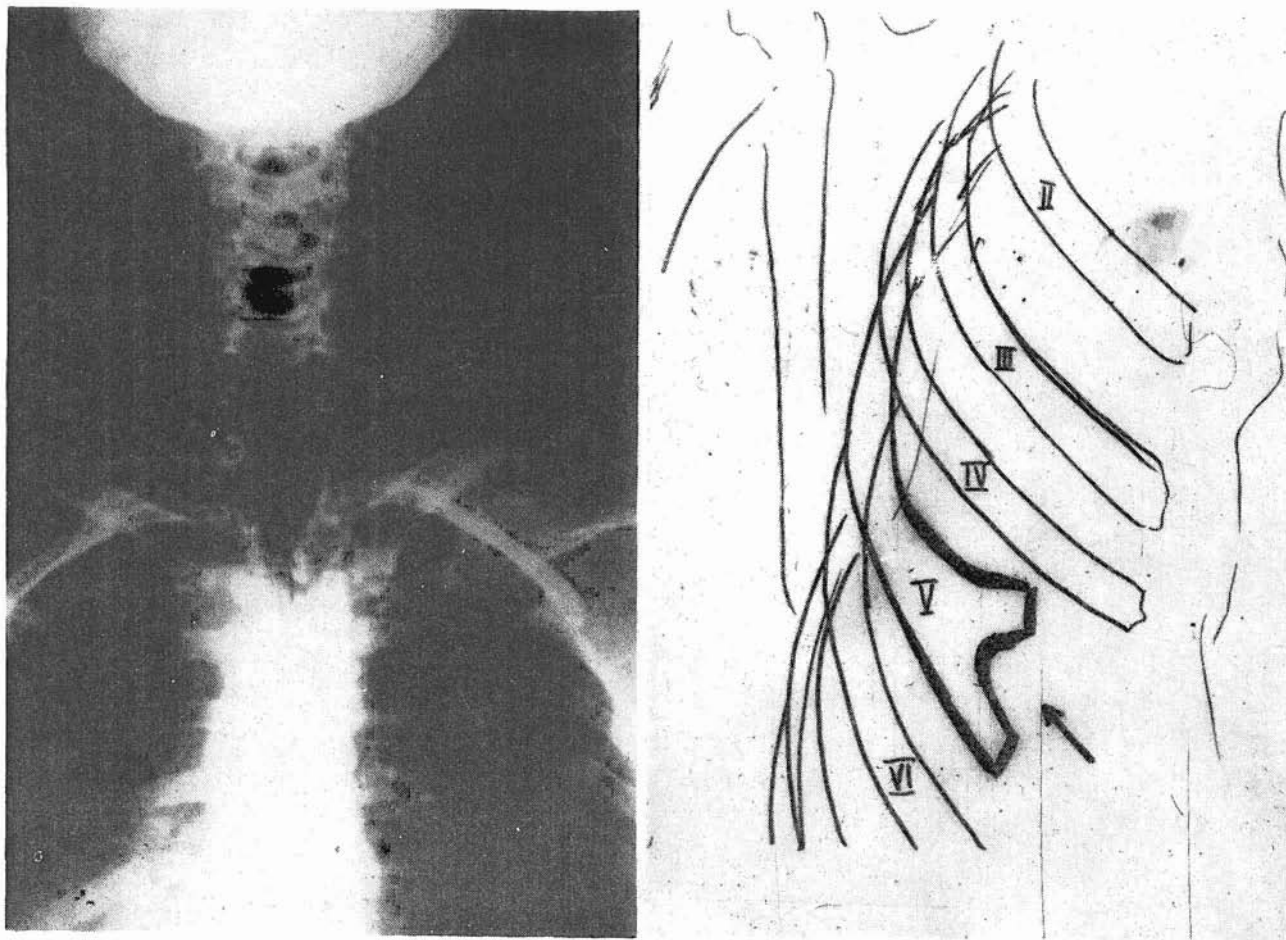


Fig. 1

defecto más o menos amplio, que incidiría solamente en los aspectos funcionales o estéticos, mientras que el síntoma dolor habría de estar ausente.

Esto es cuanto puede acontecer, por ejemplo, en el «síndrome de Poland» (1841), en el que su defecto principal está referenciado a agenesias musculares de la pared torácica, generalmente del grupo de los pectorales mayor y menor, acompañado casi siempre de un menor desarrollo del miembro superior del lado correspondiente, el cual se afecta con frecuencia de sindactilias, o bien otras anomalías de la mano, de la distribución capilar y de glándulas de la axila o alteraciones de la mama, y que en este caso se ampliaba con sin-

dactilias en los pies. Además, en este caso nuestro, en apoyo de la opinión de *Kirschner-Normann*, que intuye mayores anomalías profundas de la pared, se muestran unas costillas en las que su terminación esternal se ensancha en paleta.

En todas las descripciones del síndrome de Poland, aportadas por *Bing*, *Clarkson*, y entre nosotros por *Martínez Sahuquillo* y *cols.*, nunca hacen referencia a un síndrome de dolor costal, pero sin embargo en nuestro caso, con esa deformidad en paleta de las costillas, nos da pie para mostrar una anomalía ósea más amplia, en la que una costilla ya bífida no sólo realizaba un problema estético de abombamiento por variación del radio de curvatura y

contenido óseo, sino que también una permanente irritación dolorosa del nervio intercostal suprayacente, en tanto que también creaba un cuadro de angustia y neurrosis de temor ante la existencia de una tumoración dolorosa.

Debemos recordar solamente que, en el desarrollo embriológico de la parrilla costal, en un determinado momento del mismo, pueden surgir interferencias en la proyección lineal de las costillas, de tal modo que lleguen a producir alteraciones cuantitativas y cualitativas de las mismas en su número, por aumento o disminución, por fusión o alteraciones de configuración, las cuales pueden ocurrir a cualquier nivel, ya sean fijas o flotantes.

Lo normal, como en el caso precedentemente aportado, es que si dan lugar a sintomatología dolorosa, sea de representación localizada a la zona en que se produce, pero en ocasiones determinadas, y merced a su ubicación, pueden ser el origen de una patología dolorosa a distancia o irradiada, como ocurría en esta otra anomalía de la segunda costilla en la que se promocionaba un verdadero síndrome doloroso y de compresión vascular hacia el miembro superior homolateral, por adherencias fibrosas a la vena subclavia, provocando sintomatología muy similar al conjunto de síndromes de la encrucijada cérvico-torácica, cuya puesta en marcha puede ser debida a:

- a) Costilla cervical.
- b) Costilla cervical incompleta.
- c) Procesos transversos de C₇ grandes, con banda fibrosa a 1.ª costilla.
- d) Síndrome de los escalenos.
- e) Síndrome del desfiladero costoclavicular por hiperabducción, del subcoracoi-

deo, del pectoral menor o por secuelas de fracturas de clavícula consolidadas con desviación o por pseudoartrosis de la misma.

f) Anomalías de la primera costilla.

Al ser todos estos síndromes dolorosos en su mayoría originados en la vertiente externa del techo y cúpula de la pared torácica, y con una proyección sintomatológica dolorosa extraparietal, solamente los referenciamos sin detenernos en los mismos, ya que nos ampliaría extraordinariamente.

De todos modos, en 1956, *Pionnier* y *Dapraz*, y más tarde *Etter*, *Siegel* y *Steichen* describen casos aislados de sinóstitosis de la 1.ª y 2.ª costilla, de los que en muy poco número de ellos se producían síndromes dolorosos braquiales a distancia, con trastorno neurovascular del miembro superior y déficit funcional importante, similar al caso que aportamos.

Estos dos enfermos-problema, que aportamos a título de ejemplo, con síndrome de dolor torácico localizado de uno, y a distancia del segundo, prácticamente nos resumen las posibilidades de génesis de síndrome de dolor que pueden generar las anomalías de la pared torácica, y en ambos un gesto quirúrgico adecuado fue suficiente para su resolución definitiva. Igualmente en ambos, el estudio tomográfico fue pieza importante para la cuantificación diagnóstica y la indicación terapéutica.

2. ANOMALIAS GLOBALES DE FORMA DE LA PARED TORACICA, YA SEAN CONGENITAS O ADQUIRIDAS

Podemos decir de entrada que pueden ser debidas a:

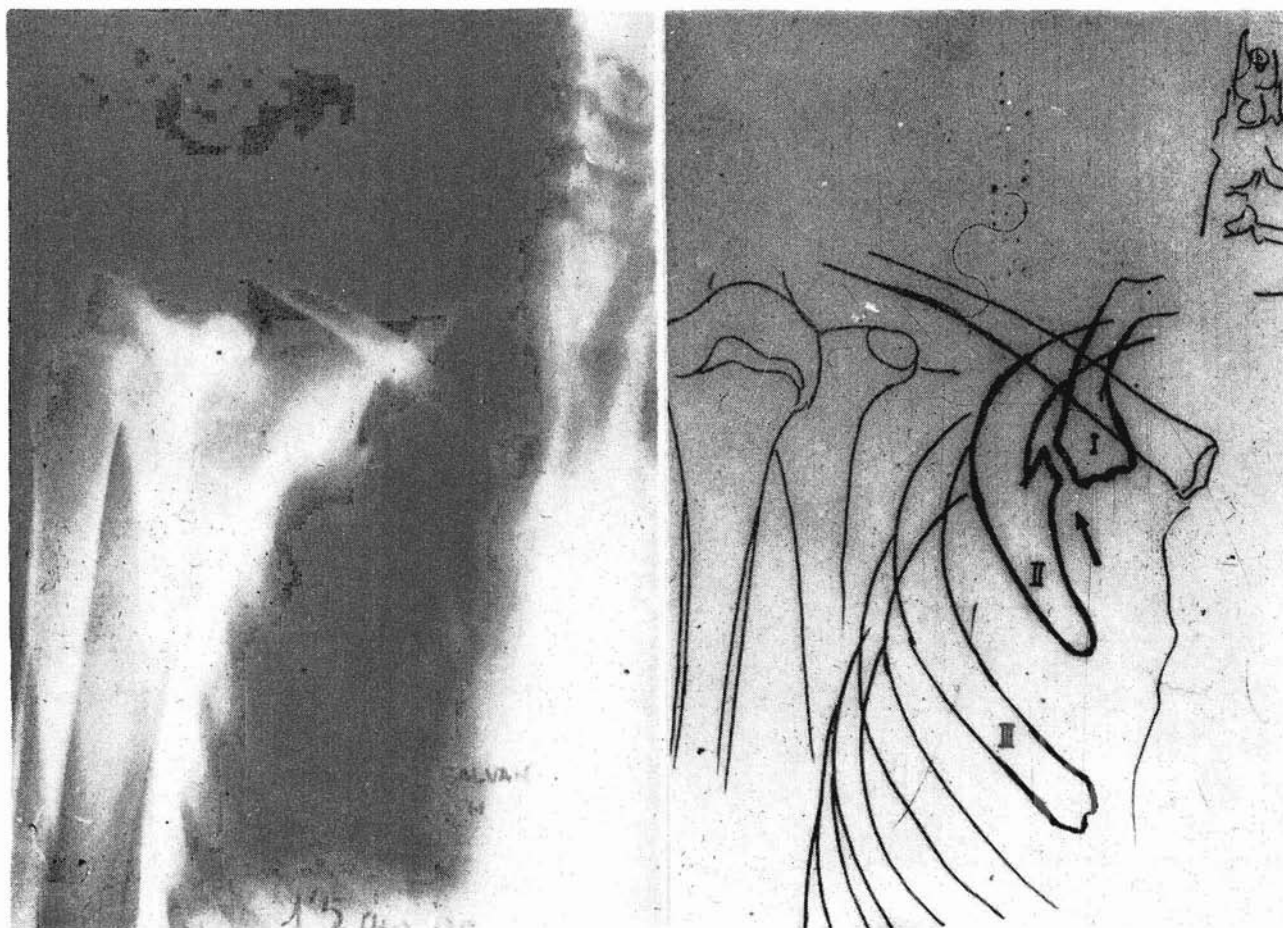


Fig. 2

- a) Por causas primarias embriológicas.
- b) Secundarias a enfermedades infecciosas o carenciales.
- c) Secundarias a trastornos de la estática vertebral.

No vamos a entrar en su descripción, toda vez que casi nunca su problema primordial radicaré en la existencia de un síndrome doloroso de la pared torácica, sino más bien su proyección más trascendente se realizará a través de una disfunción global de la mecánica funcional del movimiento parietal y, lo que es más importante, su repercusión directa en la mecánica respiratoria, sobre la que crea una

insuficiencia permanente por una disfunción alarmante de la capacidad vital.

3. LESIONES TRAUMATICAS DE LA PARED COSTAL, CON O SIN REPERCUSION VISCERAL

Tampoco es ahora nuestra intención hablar de la pequeña o gran patología traumática de la pared costal, aunque pudiera pensarse que es el centro de nuestra temática en este trabajo. Su contenido llena ella sola todo nuestro espacio disponible, y al ser una patología totalmente definida y clara, no nos interesa desarrollarla. Tan sólo al hablar de las articulaciones costo-vertebrales, y referido a este capítulo, nos

referiremos a un cuadro poco referenciado en la literatura, como es el esguince o subluxación costal.

4. SECUELAS POSTRAUMATICAS DE LA PARED COSTAL

A diferencia con el capítulo anterior, éste apenas si se le suele mencionar, y la mayor parte de las veces el dolor residual de la pared torácica queda incluido en ese inconexo término de las «neuritis intercostales postraumáticas». Estas secuelas en su mayoría, por no decir todas, surgen a partir de fracturas de la pared costal, ya sean las costillas o el esternón, y ya sean simples o complejas.

Existe un consenso generalizado para aceptar como principales causas de una alteración en la formación del callo de fractura un grupo de circunstancias, que reseñaremos. Estas alteraciones pueden caminar desde el callo hipertrófico, pasando por el retardo de consolidación, hasta llegar a la instauración de una verdadera pseudoartrosis.

De este grupo de factores causales sólo hacemos su reseña, sin entrar en su análisis evolutivo a causa de nuestra limitación de espacio:

1. Fracturas complejas.
2. Fracturas conminutas.
3. Fracturas abiertas.
4. Fracturas múltiples.
5. Fracturas con pérdida de sustancia ósea y de tegumentos.
6. Alteraciones en más o en menos del aporte sanguíneo al foco de fractura, por alteraciones vasculares o nerviosas.
7. Interposición de partes blandas en magnitud adecuada.
8. Infecciones del foco fracturario.
9. Movilidad residual del foco, por una fijación o inmovilización fragmentaria deficiente.
10. Tratamiento quirúrgico inadecuado, sin solidez de montajes o complicaciones surgidas a partir de la cirugía.
11. Insuficiencia en el tiempo del período de inmovilización.

Salvo el grupo 6, que atiende con cierta exclusividad a causas de la biología particular e íntima del foco de fractura, todas las demás circunstancias reseñadas, en algún momento o en su todo evolutivo, hacen referencia a una inestabilidad de la zona fracturada y a la existencia o persistencia de movilidad anormal que impide su consolidación, hasta llegar a agotar por completo la capacidad plástica restauradora del tejido óseo en dicha localización lesional.

En contraste con tal hecho incontrovertible, existen fracturas que consolidan siempre, por no decir casi siempre, dentro de un clima de permanente e incesante movilización del foco y de los extremos óseos fracturarios, como son las tan frecuentes fracturas de las costillas y las menos frecuentes del esternón. Consolidación que incluso se obtiene en los graves traumatismos múltiples y «volets costales», a veces con la instauración de precarias medidas de inmovilización, y restaurándose con ello la necesaria solidez parietal para un correcto funcionalismo respiratorio.

El hecho de tal consolidación en esas condiciones de movilidad cíclica del foco viene favorecido por:

a) Por tratarse de un hueso esponjoso con reserva de plasticidad osteoformadora muy acusada.

b) A la relativa inmovilización que proporcionan las imbricaciones de la musculatura intercostal en sus planos profundos y superficial.

c) A una disminución refleja de la amplitud de las excursiones de los movimientos respiratorios y de la pared, a la que posiblemente se sobreañade una contractura muscular de la periferia de la lesión, la cual podría ser demostrada mediante los correspondientes estudios electromiográficos, hasta ahora no realizados.

Dentro de este contexto, es regla generalmente aceptada por la mayoría de los autores que las fracturas de la pared costal, costillas y esternón, consolidan en el breve plazo de tres a cinco semanas. No es nuestro objetivo de ahora el analizar estos traumatismos, sino lo contrario, fijar nuestra atención en una patología residual postraumática, alejada en el tiempo, de síndrome de dolor persistente de la pared torácica, a veces durante meses y años, iniciado ya sea de un modo inmediato a la culminación de los plazos de consolidación, o más tardío, y siempre presentes con una asiduidad y perseverancia que crean una situación desesperante y de angustia para el enfermo, y además, muchas veces, su adecuada objetivación está llena de dificultades, cuando no de errores de interpretación diagnóstica.

La revisión de casos clínicos antiguos y recientes, controlados una vez que nos habíamos concienciado de tales problemas, nos ha llevado a catalogar tres tipos de «secuelas tardías de las fracturas de costillas» las cuales son origen de síndrome de dolor de la pared costal, y que prácti-

camente en su totalidad las más de las veces se han incluido en la llamada «neuritis intercostal residual», siendo:

- 1.º Formación de callos hipertróficos.
- 2.º Retardos de consolidación.
- 3.º Seudoartrosis.

Estas tres situaciones pueden realizarse tanto a nivel de las costillas como del esternón.

Paradójicamente, frente al consabido concepto de la fácil consolidación de las fracturas de costillas y de esternón se alzan estos incuestionables datos de la existencia en ellas de condiciones favorables para interferir la evolución del callo óseo y llegar incluso a conseguirse pseudoartrosis de las mismas.

Nos interesa recordar aquí que estos cuadros de callos hipertróficos, retardos de consolidación y de pseudoartrosis, no se encuentran usualmente descritos en los manuales y revistas en sus capítulos de traumatología torácica. Solamente hemos encontrado alguna alusión en el antiguo tratado de *Gustavo Lusena* (1923), según el cual las pseudoartrosis costales serían posibles en los estados de inanición y carenciales, patogenia tan en boga entonces. Igualmente, son referenciadas las pseudoartrosis en el tomo de Cirugía Torácica de *Kirschner-Nordmann*, pero sin establecer un especial énfasis sobre las mismas. Por fin, *Freiberger* y *Mayer* recuerdan las pseudoartrosis de la 1.ª costilla, en sus fracturas por fatiga ósea. Fuera de estas tres ocasiones no hemos encontrado relaciones al respecto en la voluminosa bibliografía consultada.

Hemos de hacer constar que, en casi todas las ocasiones, para el diagnóstico de estas lesiones residuales la tomografía fue un elemento fundamental.

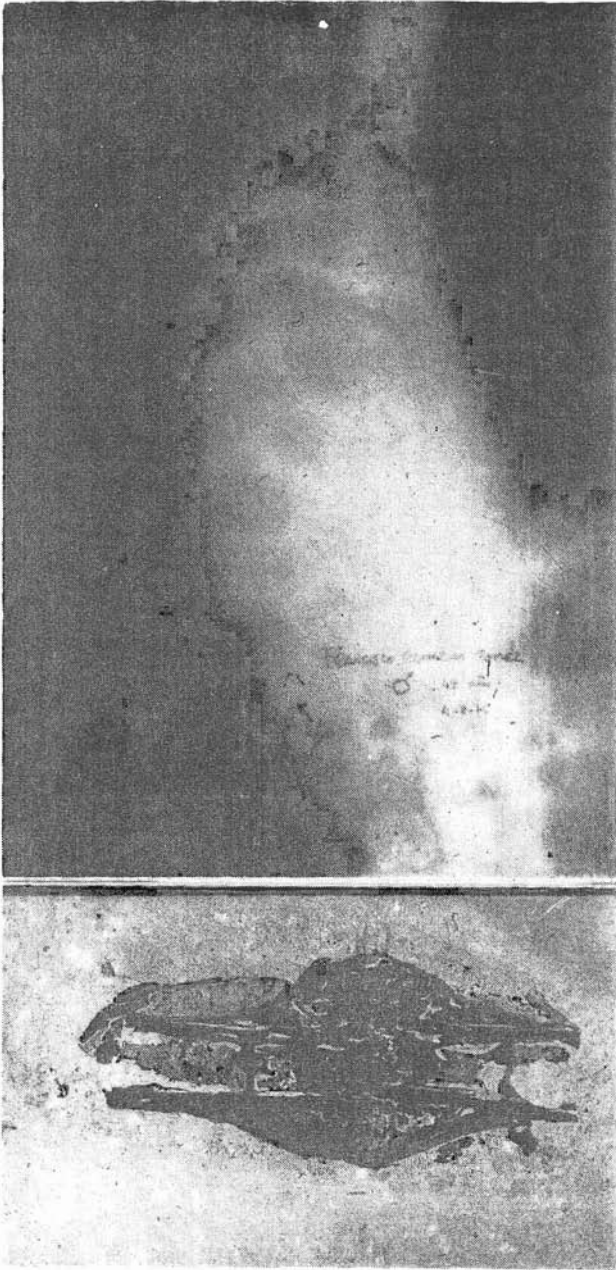


Fig. 3

En cuanto a su terapéutica, es bien simple, siendo de destacar que la mayoría de estos casos la simple infiltración anestésica local fue suficiente para hacer desaparecer el síndrome doloroso. Tan sólo en uno de ellos no se obtuvo mejoría alguna con las mismas, y no se obtuvo curación hasta que fue extirpado el foco de pseudoartrosis.

5. AFECCIONES MICROTRAUMATICAS

Dentro de este grupo incluimos un conjunto heterogéneo de patologías de la pared costal, capaces de generar síndrome doloroso pertinaz, y cuyo denominador común en algún momento de su patogenia se halla imputada a la acción continuada de traumatismos de menor intensidad, o la función desusada de la mecánica funcional parietal, entre los que destacan:

- 1.º Síndrome de Milkman-Looser torácico. Fracturas de costillas por fatiga del tejido óseo.
- 2.º Síndrome de Tietze.
- 3.º Síndrome de la punta de costilla (Rib-Tip).
- 4.º Xifodinas.

1. *Síndrome de Milkman-Looser torácico.*—Una de las estadísticas más amplia sobre tal problema corresponde a *Guichard* y colaboradores, con 110 observaciones, afirmando que en una clínica médica hay una proporción de 0,7 por 100 de casos. Ellos fijan los límites de estas osteosis fisuraria o fracturaria costal en ser aislada, primitiva, torácica y respiratoria, que añade un síndrome doloroso agudo costal a un proceso precedente que origina pertinaz síntoma de tos.

La génesis de tal compromiso fracturario espontáneo radica en la previa existencia en un 90 por 100 de los casos de un proceso broncopulmonar agudo o crónico, siendo la causa más común las bronquitis crónicas con asma y enfisema. En el restante 10 por 100, la causa genética se cifra en la existencia de una osteopatía generalizada rarefaciente o condensante, en las que la causa de la fractura espontánea costal sería un síntoma más relacionado con problemas carenciales (por afecciones vis-

cerales digestivas), o de causa tumoral.

En general, la osteosis fisuraria del síndrome de Millkman-Looser torácico es unilateral puede comprender una o varias costillas, siendo más frecuente múltiple y a partir de la 5.^a costilla, situadas las fracturas en el 94 por 100 de los casos en el arco posterior. La fractura del arco anterior, más infrecuente, sólo en el 6 por 100, y no se ha observado doble. En alguna ocasión, muy rara, hubo fractura de escápula del mismo lado.

Su evolución se resuelve exactamente igual que en las lesiones traumáticas, aunque más retardada, y siempre si se atiende especialmente el factor causal visceral.

2. *Síndrome de Tietze*. — Dentro del complejo sindrómico de dolor de la pared torácica, el síndrome de Tietze tiene una fenomenología sintomática evolutiva muy bien delimitada y una personalidad fisiopatológica aún no bien definida.

Aportamos el conocimiento y tratamiento de 18 observaciones personales y de dicho síndrome tenemos el autoconvencimiento de la existencia de un factor microtraumático desencadenante de su génesis, como es la tos pertinaz y reiterada.

Se caracteriza por una insuflación y engrosamiento doloroso, de carácter inflamatorio, no supurado nunca, que se localiza en uno o más cartílagos costoesternales, generalmente a nivel del 2.º o del 3.º, sin preferencia especial por el lado derecho o el izquierdo, y muy rara vez bilateral. De igual modo, no existe una preferencia especial de sexo.

Dicho síndrome ha sido denominado de muy variada manera:

- Síndrome condrocostal.
- Condrodinia.
- Condopatía tuberosa.

- Condritis costal.
- Cartílagos costales insuflados y prominentes.
- Fracturas de fatiga de las costillas superiores a nivel condrocostal.
- Osteocondrosis aséptica.

Ha sido imputado desde 1921 por el propio Tietze a distrofia cartilaginosa consecutiva a estados carenciales, y en el conocimiento de esta lesión, su patogenia ha sufrido muy distintas apreciaciones, sin que hasta el momento actual tenga un consenso unánime.

El síndrome doloroso se instaura de modo progresivo, lento, casi nunca su aparición es brusca o aguda. La aparición del dolor precede, generalmente, en días, semanas o meses a la aparición del abultamiento. El dolor se encuentra localizado sobre el cartílago afecto, y se exacerba con el ejercicio o la actividad. La carga de pesos con el brazo homolateral aumenta las molestias, y en los momentos de mayor intensificación puede irradiarse hacia la base del cuello, hombro, brazo del mismo lado y en la región interescapular. En el control de intensidad depende de las cualidades propioceptivas, existiendo muchas veces, sobre todo en las mujeres, un manifiesto factor de magnificación, de ansiedad psicósomática, cuando no de miedo ante la posibilidad de existir una tumoración maligna.

En el examen local se nos muestra una tumefacción en zona condrocostal, que es dolorosa a la palpación y a la percusión. Tumoración densa y sin fluctuaciones y sin síntomas objetivos aparente de calor local o cambios de coloración. No se comprueban ganglios en ningún área de vecindad y dependencia linfática. Entre tanto, los estudios complementarios analíticos denotan

normalidad, salvo en las hiperuricemias controladas por *Muglerd* en sus 32 observaciones.

Evolutividad muy variable; frente a casos que remiten espontáneamente en poco tiempo, existen otros con persistencia de años, con variaciones de la intensidad del dolor costal parietal, mientras que la tumefacción condrocostal permanece siempre.

Para nosotros, la exploración radiográfica sí aporta datos interesantes, en contraste con la mayoría de los autores que afirman la negatividad de los datos obtenidos, o a lo más, como se señala desde *Kaycer*, la existencia de calcificaciones condrales, las cuales para *Peltier* sólo serían una circunstancia de coincidencia con la cronología de aparición de las mismas en el individuo normal a través de los años.

Es cierto que nosotros, en la exploración radiográfica normal, los datos que encontramos son negativos, pero desde antiguo a todos nuestros enfermos los hemos estudiado planigráficamente, y sí hemos encontrado entonces aspectos lesionales que nos inducen a pensar que existen estadios tomográficos evolutivos con la cronología lesional del síndrome, y que podemos establecer en tres etapas distintas:

I. *Estadio inicial*: el extremo distal de la costilla se ve rarefacto, hay zonas desvaídas y decalcificadas, con formación en sus extremos de verdaderas geodas de pequeño tamaño.

II. *Situación de estado*: se muestra ensanchamiento en la zona terminal de la costilla, cóncavo, en forma de copa, con irregularidad de contorno, manteniéndose aún las zonas difuminadas y decalcificadas, con formación en sus extremos de

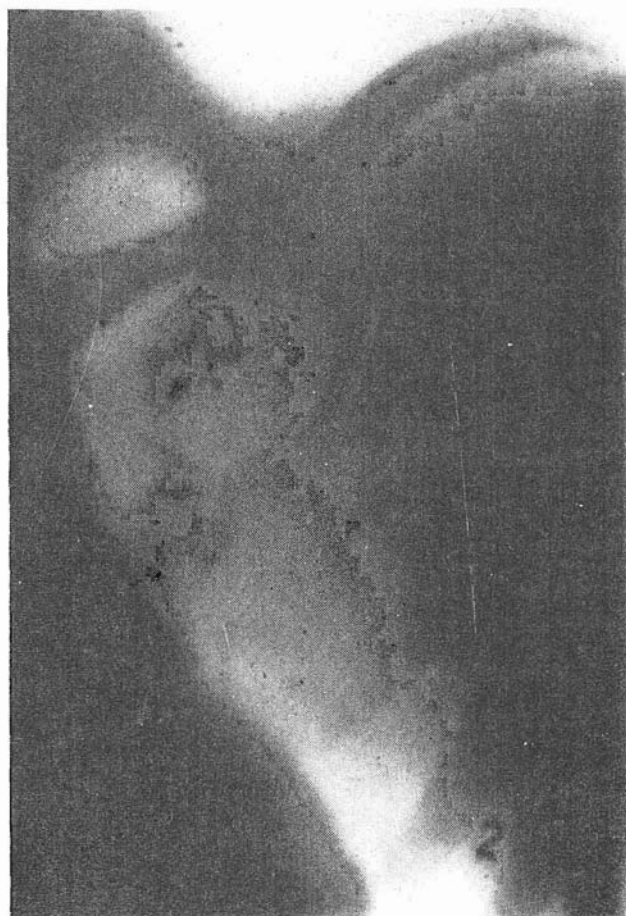


Fig. 4

verdaderas geodas múltiples, confluentes y más amplias.

III. *Situación tardía*: (tres años o más de evolución). Se observa el ensanchamiento terminal en forma de copa, con ocupación del borde de dicha zona como de un «annulus» de calcificación, que aumenta el volumen total de la costilla y de la zona condral.

Entendemos que la tomografía es un método importante que colabora no sólo al diagnóstico del síndrome de Tietze, sino también a su cronología evolutiva.

También hace años, y para un mejor conocimiento radiológico del síndrome de Tietze, en algunos de nuestros enfermos realizamos flebografías intraóseas en el



Fig. 5

curso de otro trabajo experimental, con el fin de conocer si en esta afección existían compresiones venosas a nivel de la mama interna por infarto ganglionar de dicha cadena. Los datos que obtuvimos fueron negativos, y no hemos vuelto a insistir en tan molesta exploración.

Por otra parte, en nuestros últimos enfermos, al contar con nuevos elementos adecuados, hemos realizado termografías. En los dos últimos observados, en contraste de no existir zonas de calor superficial ostensible, las muestras de las termografías dan evidentes zonas de aumento de temperatura sobre los cartílagos afectados. Pensamos que tal técnica, tan inocua, puede ser un dato más para el conocimiento de la evolución del síndrome.

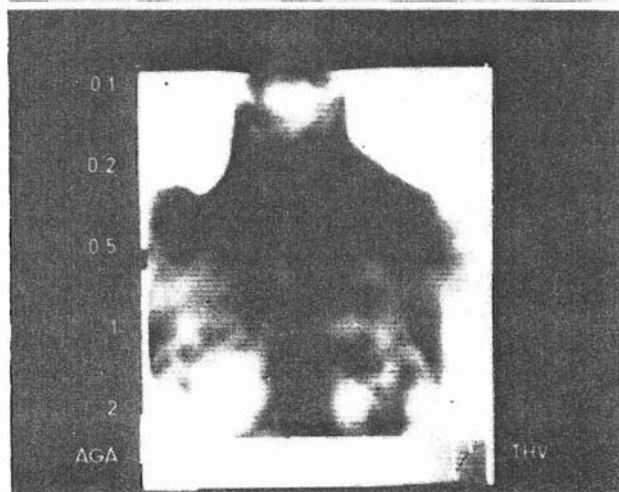
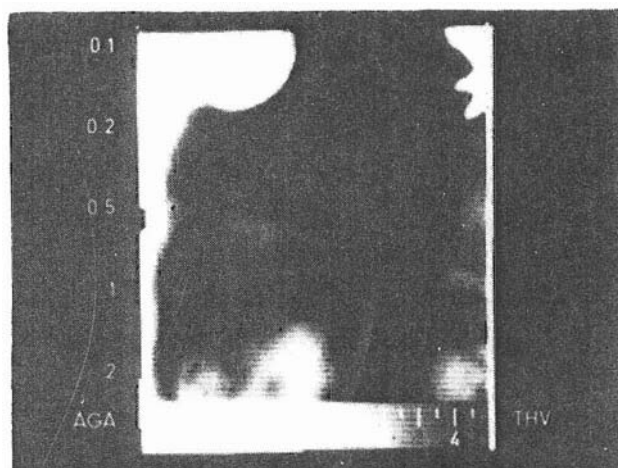


Fig. 6

Las piezas de exéresis, macroscópicamente no presentan más anomalía que el aumento de volumen, generalmente más ostensible en su cara anterior, en los que hay sólo un discreto grado de inhibición de los tejidos pericartilaginosos.

En su histopatología no hay datos concordantes en las diferentes opiniones. Quizá la mayoría encuentran que la zona de tejido cartilaginoso es normal, en tanto que la zona limitante del hueso costal exhibe síntomas inflamatorios, con neoformación de osteoblastos, como en el caso estudiado por Mc Sweeney, en el que existía como hueso nuevo, comparable a cuanto se ve después de una fractura, determinán-

dose un proceso inflamatorio inespecífico. Por el contrario, *Gomar*, a partir de una observación, deniega todo factor inflamatorio, y para explicar el síndrome lo hace a partir de un infarto vascular que oblitera la precaria circulación terminal de dicha zona. Igualmente, la ausencia de fenómenos regenerativos le induce a pensar en la inexistencia de fracturas precedentes, o en el invocado factor microtraumático.

De nuestra serie de 18 enfermos hemos intervenido quirúrgicamente tan sólo a cinco casos, ante la persistencia de sus síntomas y el fracaso de las infiltraciones locales con novocaína y esteroides, adicionadas siempre de medicación general antiinflamatoria y de electroterapia, táctica que en los 13 enfermos restantes nos produjo la curación.

En cuatro de los mismos, el informe biópsico fue por demás lacónico: nos indicaban la ausencia de grandes alteraciones tisulares, calificándolas tan sólo de inflamación inespecífica. En un quinto caso más reciente (11-12-72), el Prof. *López Campos* nos informa de existir:

- Zonas óseas con decalcificación y necrosis de laminillas.
- Zonas de estructura desaparecida, con infiltrados calcáreos y escasa reacción inflamatoria.
- Proliferación de tejido cartilaginoso de aspecto hialino con zonas de calcificación.

Concluye su diagnóstico histopatológico en «Osteocondrosis aséptica o síndrome de Tietze».

Como vemos, existen notables discordancias sobre la existencia o no de fenómenos inflamatorios. Pienso que quizá todos tengan razón, y del mismo modo que existe una cronología radiológica, dicha

discordancia podría ser debida a observaciones histológicas en distintos períodos evolutivos, inicialmente inflamatorios inespecífico y ulteriormente degenerativos.

El síndrome de Tietze es una afección leve, pero en contraste su patogénesis ha merecido la atención de muchos autores, desde que en 1921 *Tietze* hiciera su primera descripción detallada. De un modo muy esquemático apuntaremos las diversas teorías:

— El propio *Tietze* lo acepta como una ((distrofia cartilaginosa surgida por problemas carenciales». Apoyan esta tesis *Harting*, *Himej*, *Numata*, *Satani*, *Fuji*, etc., y es refutada en cuanto a carencia alimentaria se refiere por *Jones*, *Acharva*, *Pollack*, *Gill*, *Geddes*, etc.

— *Schiller* la imputa a trastornos involutivos de la edad, aspecto no aceptable dada la mayoría de casos en adultos jóvenes, entre la 2.ª y la 3.ª décadas.

— *Baudry* piensa que, al no existir fenómenos inflamatorios o signos de distrofia más evidentes, habría un factor carencial endocrino, para el cual el factor mecánico sería una concausa agravante.

— *Gomar* insiste en su teoría de un infarto anémico, que puede estar íntimamente relacionado con problemas infectivos orgánicos supurados. Por otra parte, *Geddes*, *Gill*, *Jones* y *Pollack* insisten en la estrecha relación con una infección de las vías respiratorias. A este respecto conviene recordar la patogenia del síndrome de Millkman-Looser torácico - parietal, invocados por *Guichard* y colaboradores en sus 110 observaciones.

— Para *Peltier* es fundamental el factor microtraumático de las tracciones ejerci-

das por las inserciones del pectoral mayor y las distracciones de las costillas y pared con sus ligamentos interarticulares.

— Dentro del factor microtraumático puro → combinado con el síndrome de Tietze—, *Benson y Zavala* encuentran coincidencia con deformidades torácicas por cifosis dorsal o escoliosis, que entrañan una deficiente estática vertebral.

— Igualmente, contando con el factor microtraumático, *Moltusky y Rohn* encuentran como factor anatómico predisponente el que hay en algunos individuos persistencia del llamado «ligamento costoesternal interarticular», formación anatómica inconstante, que va de la región costocondral a los tejidos fibrosos situados por detrás del manubrio. Su aparición más frecuente a nivel de la 2.ª costilla y su subsiguiente inflamación microtraumática por tracciones reiteradas sería el inicio de la afección.

— *Coventy* indica que el proceso es una sinovitis. La 1.ª articulación es una sinartrosis sin espacio sinovial, en tanto que las restantes 2.ª, 3.ª, 4.ª, etc., son articulaciones completas, con caras articulares, sinovial, cápsula y ligamentos, susceptibles de poder sufrir un esguince, con adquisición de movilidad anormal subsidiaria, que entretendría una reacción inespecífica inflamatoria.

— Por último, *Peltier y Mugler* hacen referencia a sus 32 observaciones de tratarse de una artropatía gotosa.

Nuestro íntimo convencimiento de la génesis del síndrome de Tietze es que existe una confluencia de causas vasculares y microtraumáticas, en donde la patogenia del esfuerzo es principal, y éste viene dado por los síndromes y afecciones con fenómenos de tos reiterada.

La tos supone un mecanismo complejo de expansión y depresión de la caja torácica. Hay un movimiento instantáneo de ampliación y cierre de los espacios intercostales; a dicha acción se opone la musculatura intercostal, una de cuyas funciones es la de mantener armónica e igualada en cada movimiento dicha distancia. En un esfuerzo reiterado de tos puede suceder una claudicación funcional de la pared.

Por otra parte, es necesario recordar la fijación que del estrecho superior realizan los escalenos y demás músculos auxiliares de la respiración cervicales, los cuales en su conjunto tratan de fijar la 1.ª costilla. Esta acción fijadora se aumenta de modo reflejo por el propio individuo al apoyar manos o codos, con el fin de obtener una mayor eficacia tusígena y expectorante, y que le elimine su causa irritativa del árbol bronquial.

Hay, por lo tanto, un arco superior orgánico y fijo, configurado entre columna, clavículas, esternón y las dos primeras costillas, que suspende y fija el estrecho superior y ápice de la cúpula torácica, que evita su hundimiento y que, por otra parte, propende a una mayor eficacia del esfuerzo.

Frente a este punto de apoyo, el restante segmento móvil, constituido por todas las demás costillas, con sus inserciones flotantes costovertebrales y transversocostales, de un lado, y costoesternales, por otro, se encuentran servidas y movilizadas por toda la musculatura respiratoria intrínseca (diafragma e intercostales) y musculatura extrínseca (pectorales mayor y menor, subclavio y de pared abdominal), los cuales tratan de movilizar el tórax para dar realidad al esfuerzo propuesto. Se constituyen entonces dos pares de fuerzas de sentido contrario, aunque subsidiarias a un mismo fin, cuyo punto de aplicación,

zona de gozne y giro, se origina de modo improvisado y sin una preparación anatómica especial a nivel de la 2.^a costilla y muy selectivamente sobre su articulación anterior —menos protegida y eficaz que la posterior, con dos puntos de apoyo—, lugar, por tanto, donde con mayor intensidad se pueden originar tracciones y esfuerzos indiscriminados y anómalos, que pueden ser el origen de una patología o, por otro lado, concausa agravante de:

- Una estática torácica alterada e inestable.
- Una reminiscencia de anomalía anatómica.
- Un proceso determinante de infarto embólico.
- Una sinovitis por esguince articular, etcétera.

Es una afección simple, de fácil diagnóstico en su fase de estado, pero que en su fase inicial, cuando aún no se ha producido la insuflación condrocotal, ha creado más de una situación de angustia, con exploraciones electrocardiográficas negativas reiteradas, y que en su fase tardía ha producido también angustia ante la incógnita de un tumor de la pared costal.

Afección simple con una terapéutica simple. Se obtiene su remisión con infiltraciones anestésicas o acompañadas de esteroides, antiinflamatorios y electroterapia. En los casos rebeldes, la simple exéresis conduce a la curación.

3. Síndrome de la punta de costilla (Rib-Tip).—Con dicho nombre ha sido descrito un severo y persistente dolor en reborde costal y región condrocotal a nivel de 7.^a, 8.^a, 9.^a y 10.^a costillas por autores anglosajones, a partir de 1941 con *Holmes* y después por *Mc Beath* y *Keene*.

Consideran como factor importante de su génesis la hipermovilidad residual de estas articulaciones sucesiva a un trauma que determinó esguince o dislocación de las mismas. A partir de ello se origina un abultamiento condrocotal y alteraciones de fibrosis del tejido cartilaginoso, encontrándose a veces englobamiento de fibras terminales del nervio intercostal, lo que confiere el carácter doloroso.

Para nosotros, este síndrome tiene una gran similitud con el síndrome de Tietze, al considerar que el factor microtraumático ulterior es el agente concausal de mayor trascendencia. El único rasgo diferencial es la posibilidad de una afectación múltiple, de uno o más espacios condrocotales, y su nivel más bajo en la pared torácica; pero las causas de su entretimiento son las mismas, así como sus secuencias evolutivas, tanto radiográficas como terapéuticas, en un todo similares al referido síndrome.

Hemos tenido ocasión de intervenir quirúrgicamente a un enfermo afecto de dicho problema, surgido a partir de un accidente laboral, al que tras el fracaso de las infiltraciones y demás farmacopea, extirpamos el extremo terminal condrocotal de la 7.^a y de la 8.^a costillas. El cuadro anatomopatológico (Dr. *Matz Candela*) fue así:

- Estructuras de cartílago hialino, en las que se advierte pérdida focal de la homogeneidad de la sustancia fundamental.
- No hay infiltración leucocitaria ni aumento de vascularización.
- Áreas de aspecto de degeneración asbestiforme.
- Aparición de áreas de degeneración fibrilar y transformación pulverulenta de las mismas.

- Se ven focos birrefringentes en la zona fibrilar, correspondientes a la degeneración albuminoidea.
- Algún foco de calcificación de la sustancia intercelular.

En resumen, ((Degeneración cartilaginosa fibrilar y albuminoidea».

En conclusión, pensamos que tal afección o síndrome de la punta de la costilla, por su similitud puede ser incorporado al más antiguo y veterano síndrome de Tietze.

4. *Xifodinia*.—La xifodinia o xifoidalgia fue descrita por primera vez en 1712 por *Polaillon*. Se manifiesta por dolor espontáneo localizado y a la presión sobre el cartílago xifoides.

Existen dos formas clínicas distintas de algias xifoideas: a) Primarias, y b) Secundarias.

En las «primarias», el punto de partida y origen es somático parietal, desde el propio cartílago e inmediaciones esternales.

Sus causas primarias están referidas principalmente a:

1. Xifoidoalgia por hundimiento congénito o adquirido.
2. Xifoidoalgia postraumática.
3. Xifoidoalgia postlaparotomía, en las amplias, medias y supraumbilicales.
4. Xifoidoalgias esenciales, en las que la causa no es reconocida.

Son estos síndromes dolorosos primarios muy poco frecuentes, siendo más numerosas las algias xifoideas «secundarias», en las que el dolor es irradiado, de naturaleza segmentaria, constituyendo una verdadera zona de Head, a partir de una lesión interna visceral torácica o abdominal. En

estos casos se trata casi siempre de una cardiopatía, de ordinario angina de pecho, pero también puede ser a partir de una afección de pulmón, de estómago, vesícula biliar o de hígado. En ellos, la solución del problema visceral hace desaparecer su expresión dolorosa parietal.

La innervación del apéndice xifoides, cartílago y su articulación esternal explica el dolor referido a este nivel. El origen de las fibras sensitivas del xifoides se hallan en las raíces dorsales IV a VIII, desde las cuales se vinculan con los nervios intercostales. Los filetes terminales de estos nervios abordan la línea media y envían hacia arriba fibras que están destinadas al área esternal, distribuyéndose a su vez por zonas cutáneas vecinas. Hay superposición e imbricación con vías nerviosas aferentes del corazón, las cuales caminan entre el II y VI nervios intercostales. Además, hay fibras aferentes al xifoides provenientes del nervio frénico, cuyas fibras terminales han atravesado el diafragma y llegan a distribuirse por peritoneo y zonas de la cápsula hepática. Asimismo, entre el nervio frénico y los raquídeos existen amplias interconexiones que explican los más variados y extensos fenómenos sensitivos de estos enfermos.

En cuanto a nuestro interés actual, la xifoidoalgia primitiva es afección bien simple, de curación con medidas simples, ya sean antiinflamatorios o infiltraciones. En ellas, salvo en los grandes traumas luxantes o con desviaciones muy acusadas, en las que las tracciones de sus inserciones musculares provocan una permanencia del síndrome doloroso, en el fracaso de las medidas reseñadas, cosa rara, se habrá de recurrir a una exéresis quirúrgica, en un modo similar a los síndromes procedentes o a la misma coxigodinia.

Como epílogo de las algias esternales, nos interesa recordar que a veces un dolor esternal bajo o incluso xifoideo puede ser síntoma de valor inicial en el diagnóstico de afecciones generales graves, como puede ser una leucosis aguda.

6. LESIONES OSTEOARTICULARES DEGENERATIVAS

Están esencialmente referidas a los dos ejes de giro y suspensores de la caja torácica, es decir:

1.º Pared posterior con columna dorsal y extremidad articular posterior de las costillas.

2.º Pared anterior esternal.

Durante mucho tiempo a ambas zonas se las ha tenido cualificadas como de habitualmente mudas, cuando por el contrario pueden ser el origen exclusivo de una abigarrada y polimorfa patología con expresión algógena.

A nuestro entender, el síndrome de dolor parietal costal que se origina a partir de una discitis, ya sea en fase activa o en fase residual, o en una artrosis dorsal, o, por fin, el de una artrosis costovertebral, tienen siempre una muy parecida forma de manifestarse, y pensamos esto debido a que tienen una misma manera de producirse y están ligados a similares mecanismos patogenéticos, y así su descripción irá conjuntada.

Existen determinados detalles anatómicos en esta región posterior, que nos interesará recordar:

I. El único punto fijo e inamovible de las costillas es el ligamento interóseo, cu-

yas fibras están directamente conectadas al annulus del disco intervertebral. Las costillas 1.ª, 11.ª y 12.ª por ser monoarticulares tienen un ligamento interóseo muy rudimentario, o no lo poseen.

2. El anclaje del ligamento interóseo en el disco varía su fijeza o tensión y estabilidad con arreglo a la imbibición discal, su contenido acuoso y sus variaciones de altura en el curso de su propia patología, dándose con ello lugar a laxitud y movilidad anormal de las costillas, ello de igual modo repercute sobre los demás sistemas de suspensión costales a nivel de la articulación transversocostal.

3. Entre los elementos que constituyen el sistema de suspensión de las costillas, además del ligamento interóseo, es necesario tener presente por su importante situación al ligamento transversocostal superior, el cual está formado por un haz fibroso cuadrilátero, robusto y aplanado, de unos 8 a 10 mm. de anchura, que se extiende desde el borde superior de las costillas hacia la apófisis transversa inmediata superior y ejerce una acción de anclaje suspensor. Está dividido en dos haces: el interno, y uno más robusto, el externo. El haz interno divide en dos el espacio que media entre la columna y el externo, originándose dos orificios: a) el más interno, por el que se da paso a una vena de conjunción tributaria de la intercostal, y b) el orificio externo, por el que se da paso al nervio intercostal y dos pequeñas ramas arteriales, una que irriga a los músculos de los canales vertebrales, y otra, recurrente, que va hacia el raquis. Variaciones mínimas de la tensión del sistema de anclaje y suspensión repercuten en la capacidad de estos orificios, con el consiguiente trastorno hemodinámico y sensitivo.

4. También es necesario recordar la importancia de la inervación regional.

En cuanto al disco se refiere, se ha considerado hasta tiempos relativamente recientes que el disco intervertebral no tenía inervación propiamente dicha, y sí en cambio los ligamentos longitudinales vertebral común anterior y, en especial, el vertebral común posterior, los cuales reciben sus filetes nerviosos del nervio recurrente o sinuvertebral de Luschka, el cual también inerva la zona más periférica y posterior del annulus fibroso. Estas mismas terminaciones se ha comprobado posteriormente que se extienden y penetran a las capas superficiales del anillo fibroso. Sin embargo, en los discos degenerados, como es el problema que nos ocupa, las fibras sensitivas pueden penetrar más profundamente, acompañando al tejido de granulación y alcanzar las zonas del núcleo pulposo, en donde ocasionalmente han sido demostradas por *Roofe, Shinohara y Sukuda*.

Los estímulos nociceptivos captados por los algorreceptores regionales parietales son vehiculados por los nervios periféricos posteriores y llegan al sistema neuronal ganglionar por los ramos primarios posteriores y el recurrente o sinuvertebral de Luschka. El nervio primario posterior se divide en una rama lateral, que conduce la sensibilidad cutánea correspondiente, y en un ramo medial que discurre por detrás de las apófisis transversas, en íntimo contacto con las mismas, y recoge sensibilidad profunda del raquis y musculatura paravertebral.

El nervio recurrente o sinuvertebral de Luschka, además de las terminaciones en los ligamentos longitudinales y del anillo fibroso discal, presenta en su ramificación más o menos segmentaria conexiones con otros niveles, y además está en relación

con las fibras adherentes que acompañan a los plexos vasculares epidurales, al tiempo que también inervan la parte posterior de la duramadre. Actualmente, al nervio sinuvertebral se le otorga un importante papel en la transmisión del dolor.

5. Por otra parte, las articulaciones vertebrales, costovertebrales y transversocostales, según *Emminger, Kraus y Keller*, están ricamente inervadas por el simpático. El mismo *Emminger* indica la existencia de un verdadero «plexo solar de las articulaciones costovertebrales». Existen desde ellas conexiones directas por fibras nerviosas preganglionares con los ganglios de la cadena del gran simpático. Además, estos ganglios se encuentran situados en la inmediata vecindad de dichas articulaciones costovertebrales. Esta situación de vecindad anatómica puede también explicar de inmediato la génesis de posibles irritaciones simpáticas a este nivel articular, que bien pueden responder, de una parte, con síndrome doloroso local, y de otra, con trastornos vertebroviscerales a distancia, al mismo tiempo que pueden originarse alteraciones funcionales de los órganos internos cardiorrespiratorios, digestivos, etc., dependiendo del nivel articular en que se pongan en marcha.

Se organiza, pues, un camino de ida y vuelta; y si las zonas de hiperalgesia cutánea de Head son perfectamente comprendidas, también —de igual modo— una lesión parietal somática puede convertir a determinada víscera en la expresión de su zona de Head visceral, a la cual afectando en su funcionalismo a la larga puede alterar orgánicamente.

Las costillas tienen una excursión de movilidad hacia arriba y abajo, movimientos que de un modo sinérgico se efectúan

en las articulaciones costovertebrales y transversocostales, ya que ambas entre sí integran una unidad funcional. A este acompasado movimiento continuo, de 16 veces por minuto de promedio, acompaña a las costillas en su movilidad el esternón. La alteración de la movilidad, por la causa que sea, a un determinado nivel arterial, además de un síndrome doloroso local, con o sin repercusión visceral refleja a distancia, al romper el sinergismo de la totalidad torácica dificultará la transmisión ordenada de los impulsos controlados reflejamente. Estos hechos fueron ya demostrados experimentalmente en 1974 por Vrettos y Wyke, al hacer el estudio histológico de las terminaciones nerviosas articulares y por la estimulación eléctrica de los algorreceptores y terminaciones nerviosas articulares, determinando activación de la musculatura paraespinal y de los intercostales, así como logrando interferencias en la global mecánica respiratoria.

En clínica estas afirmaciones tienen su traducción en una patología traumática menor, que más bien podríamos calificar como patología de esfuerzo, cuando se habla de un cuadro no bien definido, pero real, de las dislocaciones, esguinces o cambios de posición de una costilla a partir de posturas forzadas, tracciones musculares incontroladas intensas y repentinas en la tos o estornudo, y en los que se incluyen movimientos de giro corporal. Son sucesos bruscos, aislados, que aparecen entre la 3.^a y la 6.^a décadas, con dolor parietal agudo, difuso, con expresión de neuralgia intercostal, que momentáneamente llegan a trastornar o interrumpir el ritmo respiratorio y que pueden acompañarse con expresividad sensorial dolorosa visceral refleja. Sensación aguda, instantánea de angustia vital, que cede de inmediato recuperando

lentamente el ritmo y que durante algún tiempo deja un dolor difuso parietal.

Pero, centrándonos ya en el complejo articular posterior, podemos concluir que la unidad funcional articular constituida por las articulaciones costovertebrales y transversocostales, como cualquier otra articulación de la economía tienen capacidad para enfermar, pudiendo tener en ellas expresión todas las causas de la patología articular, ya sean estáticas, traumáticas, infectivas, reaccionales y degenerativas. Nos detendremos algo en estas últimas.

La patología degenerativa de este complejo funcional articular es una lesión evidente y diagnosticable, sin embargo no se le ha prestado una atención suficiente, siendo prueba de ello la escasez de publicaciones al respecto.

En su diagnóstico radiológico, con las adecuadas propuestas por Dittmar en su deformación artrósica, podremos encontrar las típicas esclerosis, irregularidades de contorno, desdibujamiento articular y osteocondensaciones subcondrales con formaciones osteofitarias. Estamos de acuerdo con *Vilaseca y Barceló* en la desproporción frecuente entre la pequeñez de la superficie articular y la magnitud de las proliferaciones osteofitarias, que magnifican extraordinariamente el perímetro articular.

La existencia de lesiones artrósicas deformantes, aún muy amplias, no siempre va unida a síntomas clínicos, o si los hay de un modo circunstancial, pueden no ser permanentes.

Su traducción clínica puede ser en forma de pinchazos o punzadas y dolores a lo largo del dorso, ya muy localizados o irradiados en hemicinturón hacia la nuca, hombros, brazos o resto del tórax. Se hacen evidentes en movimientos rotatorios,

en la cama, al poner un calcetín, conduciendo un vehículo, en movimientos iniciales y a partir de una situación de reposo. Síntomas de aparición a partir de la 3.^a década, que pueden pasar de agudas a crónicas o incluso enmudecer. El ejercicio y movimiento reactivan las molestias, especialmente los rotatorios del tronco.

Tanto en las posturas viciosas costales, reseñadas anteriormente, como en las deformaciones artrósicas osteofitarias costovertebrales, hay una situación de tensión de su aparato ligamentoso fijador y suspensor; en los movimientos rotatorios esta tensión aumenta y se determinan en los hiatos anatómicos interfasciculares una compresión de los ramos dorsales de las raíces de los nervios espinales y de las arterias y venas que los cruzan. Las voluminosas formaciones osteofitarias igualmente crean compromiso de tensión y de tránsito a nivel de los referidos hiatos, siendo punto de partida de dolor somático parietal. Igualmente, se genera una compresión vascular, especialmente venosa, que influye sobre el sistema venoso de retorno vertebral perimedular, con repercusión refleja torácica. Vemos cómo de entrada quedan implicados los sistemas que rigen la hemodinámica y la neurofisiología somática y visceral.

La contigüidad de las cadenas ganglionares del gran simpático y su afinidad de inervación simpática de las dos articulaciones van a determinar con toda facilidad una expresividad visceral al síndrome doloroso parietal, por constitución de zonas de Head, las cuales dependiendo de la altura lesional se distribuirán según distintas formas de aparición con las que pueden estar relacionadas.

De Head y Lemaire tomamos su tabla de distribución:

Zonas de hiperalgesia y relación con órganos internos	Head		Lemaire	
Corazón	C ₃ -C ₄	D ₁ -D ₈	C ₃ -C ₄	D ₁ -D ₅
Aorta	C ₃	D ₁ -D ₃	C ₃ -C ₄	D ₁ -D ₄
Pleura	C ₃	D ₁ -D ₃		D ₂ -D ₁₂
Pulmones	C ₃ -C ₄	D ₃ -D ₉	C ₃ -C ₄	
Esófago		D ₂ -D ₅		D ₁ -D ₅ -D ₈
Estómago	C ₃ -C ₄	D ₇ -D ₈		D ₆ -D ₉
Hígado y vías biliares	C ₃ -C ₄	D ₇ -D ₁₀		D ₅ -D ₁₀
Páncreas	C ₃ -C ₄	D ₇ -D ₁₀		D ₆ -D ₉
Intestino		D ₉ -D ₁₂		D ₆ -D ₉
Riñón y uréter		D ₁₀ -L ₂		D ₁₀ -L ₁
Anexos		D ₁₁ -L ₁		D ₁₀ -L ₁
Peritoneo		D ₁₁ -L ₁		D ₅ -D ₁₂

Y es a partir de aquí que se da importancia a los estudios morfológicos de la columna vertebral y de los canales de conjugación, ya que desde ellos se puede poner en evidencia una sintomatología de apariencia exclusivamente visceral y en la que el análisis exhaustivo de las mismas nos da un conjunto de detalles y datos negativos, ya que, de acuerdo con *Kunert*, se pueden poner en marcha fenómenos de estimulación sinérgica sobre el sistema nervioso espinal o sobre las estructuras simpáticas localizadas por delante de la columna vertebral.

Son, por tanto, varios los niveles:

1.º En el interior del canal medular y en el que el factor venoso es importante, y ese factor ha podido ser generado fuera del canal, o en su interior, así como también las hernias discales.

2.º A nivel del canal de conjugación y salida de nervios espinales.

3.º A nivel externo, en la zona discal y sistema funcional articular costovertebral y transversocostal, por estimulación sim-

pática directa o por alteración funcional y orgánica de los mismos, ya sean de origen estático-postural, traumático o degenerativo principalmente, asintiendo y coincidiendo con *Kunert* en un conjunto de circunstancias de patología de la pared posterior del tórax, que pueden ser punto de partida, no sólo de estas imbricaciones sindrómicas, sino también de un permanente, insidioso y angustioso síndrome de dolor de la pared costal, tales como:

- a) Discitis y sus resultantes las hernias intraesponjosas.
- b) Hernias discales.
- c) Alteraciones de las distintas articulaciones vertebrales.
- d) Distensiones patológicas de la duramadre, vainas, raíces nerviosas y vasos, en procesos estáticos vertebrales (escoliosis y cifoescoliosis descompensadas, infecciones, etc.).
- e) Alteraciones funcionales y degenerativas del complejo funcional de las articulaciones costovertebrales y transversocostales.
- f) Los pronunciados osteofitos marginales anterolaterales de la espondilosis dorsal, como es el caso de molestias digestivas con el ejercicio de rotación del tronco.

Hay, pues, una realidad clínica plenamente aceptada de un camino de ida hacia la zona de Head de hiperalgesia, pero también en ocasiones es posible demostrar la realidad clínica de un recorrido mayor de un círculo completo, en el que el camino puede hacerse en las dos direcciones posibles. Una afección visceral tiene expresión metamérica en su correspondiente zona de hiperalgesia superficial. A la inver-

sa, una patología superficial parietal somática puede convertir a la víscera en su propia zona de Head y ampliarse o incluso confundir con su sintomatología, e incluso puede llegar a ser tan intenso que la víscera responda con un funcionalismo alterado, y en el corazón incluso a simular su alteración funcional una angina de pecho; y aún más, la perseverancia de la zona de Head visceral puede llegar incluso a alterar su funcionalismo de tal modo que en adelante se pueda independizar y evolucionar por su cuenta tal alteración patológica. Veamos un enfermo (fig. 7) problema que fijó sucesivamente zonas de hiperalgesia visceral en patología cardíaca, esofágica, duodenal y luego cardíaca, en el que siempre sus síntomas se exageraban o producían con el ejercicio y la agravación de sus síntomas se llevaba a través de crisis motoras.

Todo ello sin expresión electrocardiográfica en el curso de sus crisis anginosas, y sólo al final de varios años se pudo apreciar un aplanamiento del espacio ST. Entre tanto, era portador de unas extraordinarias alteraciones artrósicas costovertebrales a distintos niveles y a las que ciertamente responsabilizamos de toda esta patología tan polimorfa y cambiante, carente en todo momento de una base orgánica, ya que en todas las circunstancias se había encontrado:

a) Un trasfondo de angustia, de ansiedad, que trascendía de un síndrome doloroso vago, difuso, poco determinado, de indudable participación vegetativa.

b) En todo momento y sin darle el valor que en sí encierra, la provocación del síndrome doloroso es a continuación de esfuerzos realizados, y su persistencia se produce con un cuadro de agitación moto-

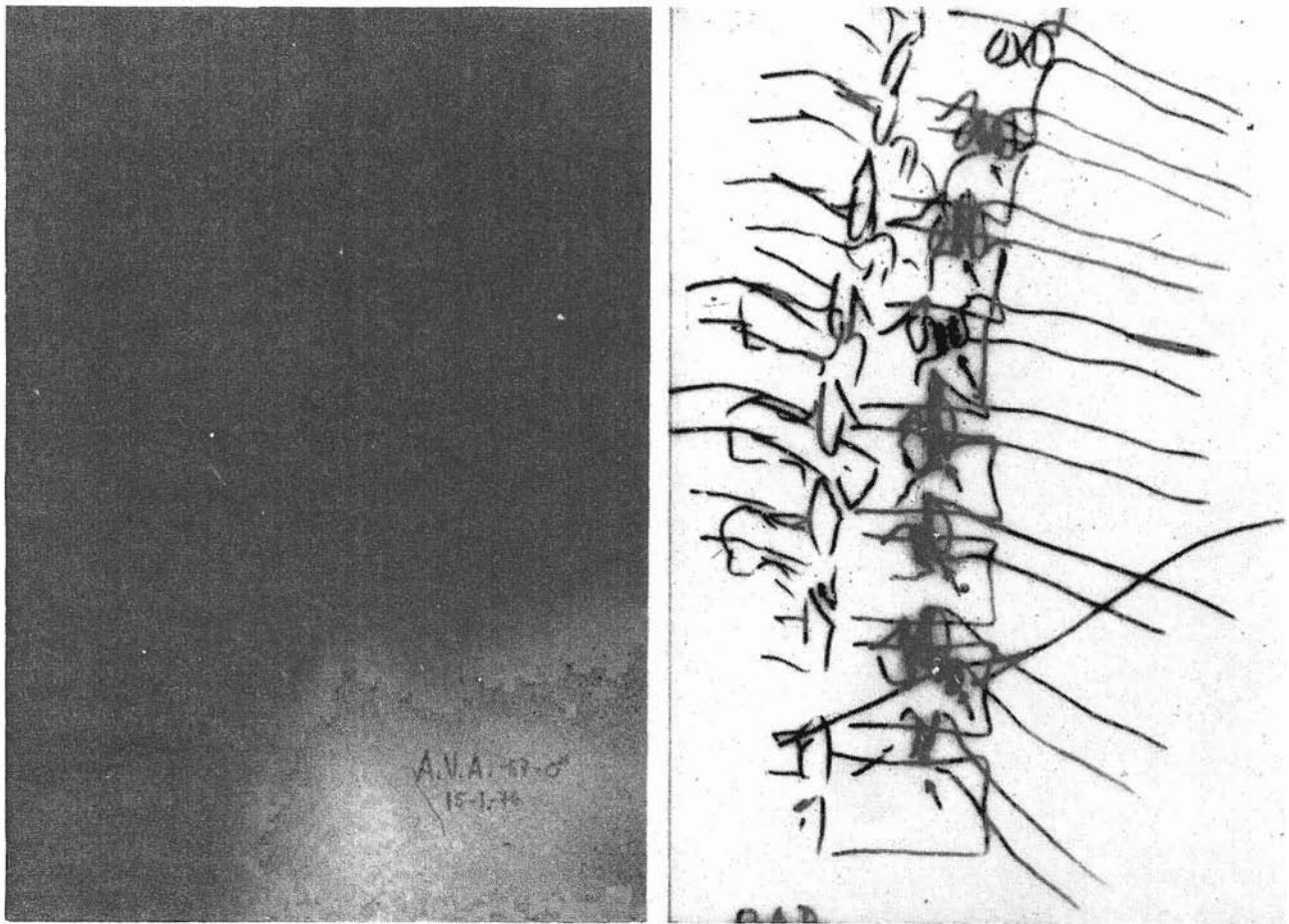


Fig. 7

ra con movimientos de rotación en la cama y cambios posturales.

c) Hay una indudable creación de zonas de Head viscerales, inicialmente de localización cardíaca, posteriormente esofágica y gástrica, que ceden para posteriormente dar lugar a episodios cardíacos anginosos.

d) La insistencia en el tiempo de la hiperalgesia sobre víscera cardíaca, y después del episodio agudo y persistente último, está incitando a una alteración del fisiologismo visceral, y de ahí su aparición tardía en signos electrocardiográficos.

De acuerdo con *Teodori, Galletti y Vechiet*, en estos enfermos con «síndromes

vertebrocoronarios», con cuadros dolorosos de aspecto anginoso, que son provocados o agravados por los esfuerzos y movimientos de la columna cervicodorsal, una de las pocas guías clínicas que podemos tener es el comportamiento electrocardiográfico, que puede ser muy diverso, pero que podemos resumir en tres grupos:

1.º Electro persistentemente normal, aun después de esfuerzos y movimientos de la columna.

2.º Electro corrientemente normal, e igualmente después del esfuerzo, pero que en el curso de sus crisis dolorosas y al final puede presentar alguna expresividad. su estudio eléctrico.

3.º O, por fin, persistentemente el electro está alterado en el sentido de existir una coronariopatía.

Son todas estas situaciones en las que de un modo polivalente se ha de conocer un estudio exhaustivo del enfermo, no sólo desde el punto de vista visceral, sino también de esa zona de la pared posterior de columna y encrucijada costovertebral a la que sin razón se la considera muchas veces como una zona clínicamente muda.

7. LESIONES MIBFASCIALES Y DE PARTES BLANDAS, VASCULARES Y NERVIOSAS

incluimos en este grupo un conjunto dispar de afecciones de muy variado signo patogenético, y de las que en algún caso sólo haremos su mención, tales como:

1. Pleurodinia epidémica, mialgia epidémica o enfermedad de Bornholm.—Producida por virus tipo Coxsackie, del grupo B, de aparición brusca, con síndrome febril y dolores polimiálgicos.

2. Mialgias y fibrositis de los pectorales.—También denominado dolor constrictivo anterosuperior del tórax, que puede simular dolor coronario, y que puede afectar a los músculos pectorales o alserrato, que genera un síndrome de dolor interescapular y vertebral.

Dentro de este grupo se incluye el «síndrome precordial de Mendlowitz», de proyección dolorosa al músculo pectoral e irradiación a hombro homolateral, y que ha sido interpretado como de circunstancia laboral o profesional por sobreuso del pectoral menor.

3. Roturas musculares.—Son de mayor

presentación a nivel del pectoral mayor y de fácil diagnóstico.

4. Dolor costal intercurrente o neuritis intercostal.—Serían debidas a formación en este nivel de focos fibrosos algógenos, en gran cantidad de ocasiones postraumáticos, y cuya frecuencia y número hemos disminuido al describir anteriormente en el capítulo de las secuelas los callos hipertróficos, los retardos de consolidación y las pseudoartrosis.

Similar dolor costal inicial pero distinta evolución clínica tienen los problemas derivados de la afectación viral neurítica en el curso de un herpes zóster; luego su diagnóstico es bien sencillo.

5. Síndrome de Prinzmetal-Massumi.—Constituye una manifestación dolorosa de la pared costal anterosuperior torácica debida a la presencia de focos algógenos del estrato muscular parietal, cuya aparición es consecutiva a un primer acceso anginoso cardíaco agudo, de especiales características electrocardiográficas estenosantes espasmódicas, en cuyo detalle no entramos, pero que al cabo de un tiempo variable, de 2 a 6 meses después, se instituye.

Se trata de una fibrositis distrófica con infiltración linfocitaria del tejido conjuntivo, degeneración muscular y aumento en el mismo de fibras de colágeno. Su etiología histopatológica es desconocida, pero se interpreta que su origen radica en impulsos centrífugos secundarios a la activación de los alorreceptores cardíacos, orientados a las zonas somáticas de correlación segmentaria neurológica. Esta fibrositis sería facilitada por una tendencia disreactiva del sujeto, y una vez aparecida, ésta evoluciona con independencia al problema cardíaco, dando lugar a accesos do-

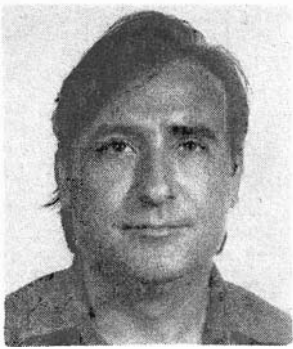
lorosos de proyección parietal, más o menos persistentes, pero relacionados con posturas, actitudes y movimientos, de un dolor que lo percibe el enfermo como distinto del inicial anginoso cardíaco sufrido, y que a su vez no tiene traducción electrocardiográfica, ya que puede evolucionar independientemente de una situación de infarto curada o estabilizada.

6. Enfermedad de Mondor.—Es, en resumen, una flebitis superficial de la pared torácica. Es enfermedad poco frecuente, que consiste en una flebitis y periflebitis de la vena torácica o tóraco-epigástricas laterales, y cuyo origen es desconocido. Se forma superficialmente sobre la pared un cordón fibroso, deprimido, retráctil y doloroso, que incluso puede retraer a la mama, y que en más de una ocasión ha supuesto dudas diagnósticas con tumores mamarias malignas.

Quedan, por fin, dos capítulos de nuestra clasificación: las infecciones de la pared costal, con su gran vedette las condritis costales, ya sean todas ellas específicas o

no, primitivas o propagadas de vecindad o a distancia, y el capítulo correspondiente a la patología tumoral de la pared, en la que un aspecto de diagnóstico diferencial interesante lo ciframos en el estudio del tumor de Pancoast, en los cuales no vamos a entrar.

Son dos capítulos tan diversos y evidentes que bien merecen un espacio exclusivo para cada uno de ellos, ya que nuestro interés de hoy ha sido especialmente dirigido a recordar un conjunto de circunstancias en las que un sujeto es portador de un síndrome doloroso de pared torácica, en el que su origen puede estar un poco desvaído, difuso o mal definido, y muchas veces incluido en ese cajón de sastre de la «neuritis intercostal», ya que su patogenia no fue suficientemente aclarada; problemas éstos en los que más de una vez puede y debe concurrir el interés del cirujano ortopédico, el cual en algún momento puede entrar a ser un eslabón más en la cadena de hechos y gestos que precisa para su correcto tratamiento.



Osteosíntesis y heridas infectadas tratadas tópicamente con COTRIMOXAZOL. Ensayo clínico

F. M. Requena Manzano,
J. L. García Rull,
J. A. Reche Blánquez

Ciudad Sanitaria «Virgen de las Nieves». Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología (C. Hernández Meyer). Granada

RESUMEN

«**Osteosíntesis** y heridas infectadas tratadas tópicamente con COTRIMOXAZOL. Ensayo clínico.»

El auge de la cirugía en el campo de la Traumatología y Ortopedia ha puesto de manifiesto una serie de problemas, donde destaca, por su mayor incidencia, la cicatrización de algunas heridas quirúrgicas complicadas por una infección: bien por quedar expuesto el material de osteosíntesis, o simplemente por quedar a plano una base ósea. Todos ellos plantean el doble problema de evitar la infección o combatirla en caso de que ya esté instaurada, y cubrir cuanto antes la herida.

En el presente trabajo presentan los autores su pauta de tratamiento, en la que se incluye como novedad la utilización del COTRIMOXAZOL, que además de sus propiedades antisépticas, finalidad para la que inicialmente fue utilizado, se ha mostrado como un potente y rápido estimulador del tejido de granulación, lo que ha permitido un pronto cierre de heridas, incluso sobre plano óseo y sobre material de osteosíntesis.

INTRODUCCION

Existen dos formas bien definidas en el modo de cicatrización de las heridas:

La *cicatrización por primera intención*, donde nos encontramos con unos bordes de herida limpios, regulares y bien coaptados, sin cuerpos extraños ni exudado pu-

SUMMARY

«**Osteosyntesis** and infected wounds treated locally with COTRIMOXAZOL. A clinical essay.»

The importance of the surgery in the field of Traumatology and Orthopaedic Surgery has shown special problems where brings out on account of the larger incidence the healing of some surgical wounds complicated with infection: or because of remain exposed the material of osteosyntesis either simply for do not cover the bone. All this creates the double problem of avoiding and treating the infection and of covering as soon as possible the wound.

The authors show in the present work their plan of treatment in wich is included as a novelty the use of COTRIMOXAZOL wich in addition to its antiseptic properties has shown as a powerful and fast stimulant of the granulation tissue so has allowed a sooner healing of the wounds even on osseuse ground and on material of osteosyntesis.

rulento en su interior y en donde la fibrina une rápidamente los bordes de la herida, apareciendo a continuación brotes vasculares y fibroblastos, que forman puentes en los bordes de la herida, uniéndolos. Posteriormente, al sintetizarse la colágena, se hace una fuerte unión donde emigran las células epiteliales.

La *cicatrización por segunda intención* es la que vamos a observar en heridas anfractuosas, sucias, infectadas o con pérdida cutánea grave, siendo precisamente éste el tipo de herida que nos va a ocupar.

En esta forma de cicatrización cobra una especial importancia la formación del tejido de granulación, no sólo por ser imprescindible para rellenar la pérdida de sustancia, epitelizar y cerrar la herida, sino que a su vez constituye una barrera defensiva contra la infección.

Este tejido de granulación se caracteriza por la formación de unos pequeños mamezones elásticos, de color rojo oscuro, que van creciendo paulatinamente y rellenando todos los recovecos de la herida, ejerciendo no sólo una función de revestimiento, sino también de asepsis por el efecto de los leucocitos que hacia él emigran, y por la acción bactericida de los elementos conjuntivo-vasculares que lo constituyen.

La formación del tejido de granulación exige, y se ve favorecida, por una serie de

factores que hemos de tener en cuenta. Entre los *factores sistémicos*, controlaremos el estado de nutrición del enfermo, ya que en los individuos hipoproteínémicos disminuye el número y actividad de los fibroblastos, con lo cual se retrasa la formación de los brotes vasculares y de colágena. Asimismo vigilemos la volemia, ya que su disminución es causa del enlentecimiento de las heridas al favorecer la dehiscencia de las mismas. Es también importante tener en cuenta el aporte vitamínico del paciente, destacando sobre todo la vitamina C, que es imprescindible para la conversión de la prolina en hidroxiprolina, siendo este aminoácido fundamental para la formación de colágena. También la vitamina A parece tener cierta importancia en la epitelización, así como algunos oligoelementos, como son el ion ferroso y el cobre, necesarios para el metabolismo de la colágena.

En cuanto a los *factores locales*, tendremos en cuenta la necesidad de la eliminación de todos los tejidos desvitalizados

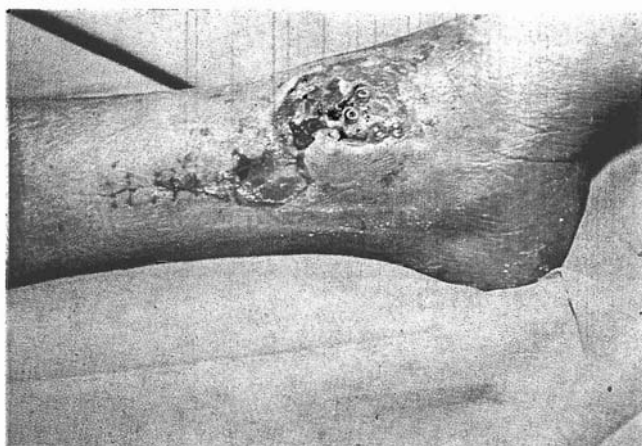


Fig. 1 a

Osteosíntesis infectada de tobillo con exposición del material metálico.

Infected osteosynthesis in the ankle joint with exposition of metallic material.



Fig. 1 b

A las seis semanas de tratamiento.

After six weeks of treatment.



Fig. 2 a

Hallux valgus operado, complicado con dehiscencia de la sutura e infección.

Hallux valgus operated on complicated with dehiscence of the wound and infection.

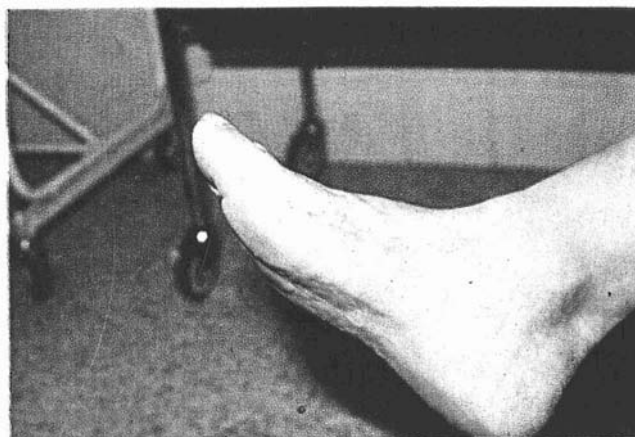


Fig. 2 b

A las cuatro semanas de evolución.

After four weeks of evolution.

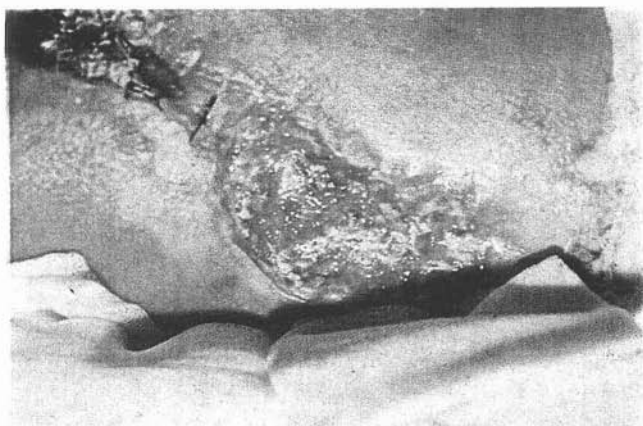


Fig. 3 a

Incisión de Payr para osteotomía correctora de genu valgum y fijación con placa metálica en «T» de AO, complicada con gran hemartrosis que produjo necrosis de la piel y posterior infección:

Payr's incision for corrective osteotomy of genu valgum and osteosynthesis with a «T» AO metallic plate complicated with a great hemarthrosis which originated necrosis of the skin and posterior infection.



Fig. 3 b

A las seis semanas de tratamiento.

After six weeks of treatment.

para que pueda desarrollarse el tejido de granulación, siendo también importante controlar la infección, sobre todo las de estafilococo, estreptococo y scherichia coli,

que mediante sus exo y endotoxinas provocan necrosis de los tejidos y trombosis vasculares, así como variación del pH de la herida, lo que inhibe la formación del

tejido de granulación. Por último, no olvidaremos los trastornos circulatorios del lesionado, ya que la hipoxia a nivel de la herida alarga la fase catabólica, impidiendo el proceso de curación. También la presencia de cuerpos extraños afecta la cicatrización de la herida.

MATERIAL Y METODO

Hemos tratado en nuestro Departamento a 62 enfermos con heridas que precisaban un cierre por segunda intención y entre los que se encontraban diversos problemas, como la exposición del material de osteosíntesis, puesta a plano de una base ósea, extracción de secuestros en enfermos afectados de osteomielitis, etc.

Para ello utilizamos el cotrimoxazol (Trimetoprim + sulfametoxazol), previamente preparado en nuestro servicio de Farmacia para transformar los comprimidos en polvo. Se procuró dejar la herida lo más limpia posible, extirpando todos los tejidos devitalizados y se ha tenido en cuenta el estado general del paciente, vigilando la proteinemia, volemia, aporte vitamínico y mineral, etc., y supliendo las deficiencias encontradas.

Las curas en principio se hicieron a diario hasta la aparición de un incipiente tejido de granulación, haciéndose desde entonces ya alternas. La mecánica ha consistido en limpieza de la herida con suero Ringer, quitando los restos de cotrimoxazol de la cura anterior, retirada de tejidos devitalizados y arrastre de partículas extrañas. A continuación se rellenaba todo el hueco con polvo de cotrimoxazol y se cubría la herida con gasa estéril, procediendo después a un vendaje compresivo ligero con venda de crepé.

RESULTADOS

Los 62 enfermos tratados mediante nuestra técnica se han dividido en los siguientes grupos:

1. Enfermos con presencia de material de osteosíntesis	6
2. Enfermos con exposición de plano óseo	40
3. Osteomielitis crónica con retirada de secuestros	9
4. Otros	7

La evolución en todos ellos (a excepción de uno, en el que faltó colaboración por parte del enfermo y el caso terminó en amputación) ha sido similar, con un tiempo medio de 12 días para la formación del tejido de granulación, si bien fue algo más rápida en aquellos enfermos en que había sido retirado el material de osteosíntesis y en los que tenían menos exposición de plano óseo.

Al no disponer de los sistemas de esteofotometría ni poder adoptar el método de microscopia electrónica computarizada, ni poder emplear los electrodos miniaturizados de gas tisular [que miden la formación de colágena, entre otros parámetros], hemos valorado la evolución de las heridas mediante fotografías simples seriadas y parámetros analíticos como recuento leucocitario y velocidad de eritrosedimentación, así como la valoración y comentario de un observador independiente al estudio. Hemos comprobado una normalidad bioquímica a la aparición del tejido de granulación.

Al ser un tratamiento tópico con un componente sulfamídico, se nos presentó la

objeción hecha por los colegas ingleses que siguen de cerca nuestro método, la posible aparición de sensibilizaciones alérgicas a dicho componente sulfamídico, a lo que hemos de manifestar que en nuestra casuística no hemos encontrado ningún caso.

También se ha tenido en cuenta la posible complicación de agranulocitosis, que el cotrimoxazol puede ocasionar en su administración oral, no apareciendo ningún caso, incluso en tratamientos prolongados, en su uso tópico, por lo que deducimos que su absorción por dicha vía es mínima.

La serie que presentamos constituye una primera fase experimental. En la actualidad trabajamos con ligeras modificaciones en cuanto a pautas y con parámetros de revisión más objetivos.

DISCUSION

Aunque no disponemos de suficiente experiencia con otro tipo de curas, hemos observado con nuestro método, además de la rapidez en la formación del tejido de granulación, otras ventajas, entre las que destacamos:

1. Su actuación a dos niveles de la cadena metabólica de los gérmenes contaminantes, con lo que se evita la aparición de resistencias a medio plazo, como puede ocurrir con otros preparados de extendido uso en este tipo de curas, como es la nitrofurazona.

2. Al ser un quimioterápico de estructura muy definida y de poco uso en problemas traumatológicos, evita la producción de resistencias cruzadas con otros antibióticos de amplio espectro de primera línea

y de uso clínico prioritario, como ocurre con la polimixina y la gentamicina.

3. Al utilizarse en polvo, aporta la ventaja de evitar la complicación de crear un medio de cultivo idóneo, como ocurre con el uso de pomadas.

4. Tenemos alguna experiencia con el sistema de irrigación continua con polibactrín, habiendo obtenido buenos resultados, pero dada la limitación de tiempo que exige la pauta de Burri, nos planteamos el uso del mismo sistema de lavado pero cambiando el polibactrín por cotrimoxazol, y si bien encontramos problemas de dilución (que fueron resueltos mediante la colocación de un filtro en el sistema de sueros), hemos conseguido aplicar dicha irrigación durante más tiempo en las heridas que así lo precisaron.

5. Por último, no debemos olvidar su bajo costo en comparación con otras sustancias (enzimas proteolíticos, etc.) y su fácil manejo.

BIBLIOGRAFIA

1. VARA, R.: *Patología y Clínica Quirúrgicas*. Edit. Marban, Madrid, 1977.
2. BURRI, C.: *Osteítis postraumáticas*. Edit. Toray-Masson, Barcelona, 1977.
3. CONN: *Terapéutica* 1978.
4. GOTH: *Farmacología clínica*. Edit. Interamericana, sexta edición, 1973.
5. ALES REINLEIN, J. M.: *Antimicrobianos en infecciones de la piel, tejidos blandos y huesos. Consideraciones sobre terapéutica antiinfecciosa*. Fundación «Jiménez Díaz», 1981.
6. HUNT, T. K.: «Patrones reguladores de la investigación sobre curación de heridas». *Surgery*, 73, 153, 1073.

7. LESLIG, G.: ((Tratamiento asociado de antibióticos y aminoácidos en la terapia de úlceras de estasis». *Scot. Med. J.*, 6, 35, 1961.
8. PERDRUP, A.: «Índice de curación de las úlceras de las piernas». *Acta Dermatovenereol.*, 52, 136-140, 1972.
9. ERIKSSON, G.: «Evaluación del tratamiento de la úlcera de las piernas mediante estereofotometría». *British Journal of Dermatology*, 101, 123, 1979.
10. FERNÁNDEZ VILADRICH, P.: *Patología infecciosa básica. Infecciones del aparato locomotor. Infección osfeoartricular*. Idepsa, 1981.
11. WATSON JONES, R.: *Fracturas y heridas articulares*, tercera edición. Salvat Editores, Barcelona, 1980.
12. MILLARD, F. J. C.: *TMP/SMX en el tratamiento de las osteomielitis crónicas*, pp. 211-216. Hospital «St. James», Londres. Fundación «Wellcome», Cerdeña, 1972.
13. HIERHOLZER, G. von Knothe: «Fusidinsäurekonzentrationen in chronisch entzündetem Gewebe». *Arzneimittel-Forsch.*, 16, 1.549, 1966.
14. TRUETA, J.: *La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia*. Edit. Labor, 1974.
15. DROBNIC, L. y SALUX, J. A.: «Curso sobre antibioterapia». *Hospital General «Ntra. Sra. del Mar»*, Barcelona, 4, 409-434, 1980.
16. ZWEIFACH, B. W.: «The microcirculation of the blood». *Scientific American*, 200 (1), 54-60, 1959.
17. SERVIN-MASSIEU: *La transformación genética de las bacterias*, 37-44, 1965.
18. ZINDER, N. D.: «Transduction in bacteria». *Scientific American*, 199, 88, 1969.
19. SORIANO, F.: *Resistencia a los antimicrobianos. Consideraciones sobre terapéutica antiinfecciosa*, p. 31. Fundación «Jiménez Díaz», 1981.



Fracturas y otras lesiones traumáticas no cotiloideas de la pelvis

M. Clavel Sáinz,
J. A. Cánovas Valera,
A. García Penalva,
J. Marsá Vila

Ciudad Sanitaria «Virgen de la Arrixaca». Servicio de Traumatología y Cirugía Osteoarticular (M. Clavel Sáinz). Murcia

RESUMEN

Fracturas y otras lesiones traumáticas **no cotiloideas** de la pelvis.

Se hace un estudio sobre los criterios que deben de seguirse en los traumatismos de la pelvis, valorando la importancia de la interpretación radiográfica, el valor pronóstico de las lesiones, las indicaciones de los distintos métodos operatorios y el riesgo de las complicaciones asociadas.

Al profundizar en el estudio de las fracturas de la pelvis con el interés puesto en obtener nuevos conceptos o poner al día lo que de todos es sabido, llama poderosamente la atención en la bibliografía de estos últimos años la reiterada frecuencia del hallazgo de lesiones asociadas al anillo pelviano como componente del gran traumatizado, con una mortalidad que *Patterson* y *Morton* (13) cifran en 14 por 100 de 633 enfermos, Gui (6) el 7 por 100 y 12 por 100 *Holdworth* (8). Asimismo, los trabajos dedicados al problema de las fracturas de pelvis no cotiloideas son muy escasos, por la poca evolución de las pautas diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

Fractures and other traumatic lesions of the pelvis excluding acetabular lesions.

A study about the right criteria and the management in the traumatismos of the pelvis is made, showing the importance of the X-ray interpretation, the pronostic value of the lesions and the indications of the different surgical methods and the danger of the associated complications.

CONCEPTO

No vamos a entrar en consideraciones detalladas sobre las características anatómicas y fisiológicas de la pelvis, pero sí fijaremos conceptos básicos para la orientación terapéutica. El anillo pélvico no es un anillo totalmente rígido, por disponer de las articulaciones sacroilíacas y sínfisis púbica que, sin ningún músculo motor, se adapta a las necesidades fisiológicas de la estática y dinámica. Este fisiologismo divide convencionalmente al anillo pélvico en una parte posterior, donde la estructura ósea transmite fuerzas, es más compacta, y una parte anterior, donde hay menos

hueso cortical a expensas del aumento del hueso esponjoso trabecular.

Esto es consecuencia de la estática, aspecto que ahora nos interesa y dejamos aparte los aspectos dinámicos, correspondientes a la cavidad cotiloidea; la estática para las dos posiciones de bipedestación y sentado transmite el peso a miembros inferiores y a isquión.

CLASIFICACION

Con estas premisas podemos hacer ya dos grupos de lesiones pélvicas:

a) Aquellas que no van a provocar alteraciones estáticas, es decir, aquellas que no van a provocar rotura en el contorno del anillo pélvico, las marginales incompletas (Rose, 1952), las que González Sánchez (5) en la ponencia de la SECOT en 1952 clasificó como fracturas parcelares, también llamadas por arrancamiento: son las de alas ilíacas, espinas ilíacas e isquion y sería discutible incluir aquí las fracturas de sacro. Los tratamientos son uniformes: reposo en posturas que relajen los músculos que han arrancado el fragmento en el que se insertan; creemos que muy pocos cirujanos se han visto en la necesidad de realizar osteosíntesis por el volumen del fragmento óseo.

b) El segundo grupo de lesiones son las roturas de anillo pélvico. Caben múltiples posibilidades para clasificar las fracturas: como única o múltiple, como de arco anterior o posterior, por la estabilidad o inestabilidad resultante. Cualquiera de estos criterios lleva a clasificaciones más o menos didácticas, más o menos completas, pero que a la hora práctica de estar a la cabecera del enfermo, los límites que se

paran unos grupos de otros se esfuman en diagnósticos radiográficos. En la práctica debemos admitir que cualquier interrupción total del arco anterior se debe acompañar de alguna lesión del arco posterior, aunque radiográficamente no sea evidente y viceversa. Al asistir al traumatizado nosotros buscamos imágenes radiográficas, que traducen lesiones anatomopatológicas; y con el pensamiento, fisiológico, interpretamos la repercusión de la alteración estática (aunque la interpretación no es fácil por las características de la pelvis: huesos con poco grosor cortical, frecuencia de fracturas sin desplazar y la deformación de imágenes por vísceras y músculos; ejemplo: el gas por la atonía intestinal postraumática).

Con este criterio, las imágenes radiográficas que debemos buscar son:

1. En el arco anterior:
 - Disyunción púbica.
 - Fracturas de ramas iliopúbicas o ilioisquiáticas desplazadas o no.
2. En el arco posterior:
 - Luxación o subluxación sacro-ilíaca.
 - Fractura vertical del sacro.

Todas estas lesiones pueden combinarse entre sí, bien sea en el mismo arco o bien simultáneas en ambos arcos.

Producida la lesión, la radiografía global de la pelvis nos ofrece una serie de referencias para interpretar el desplazamiento o giro de la hemipelvis como consecuencia de las fracturas o luxaciones, bien sistematizadas por *Campanacci*, *Grandesso* y *Villani* (1) (1969) y son las siguientes:

1. Extrarrotación de la pelvis sobre un eje vertical (fig. 1):

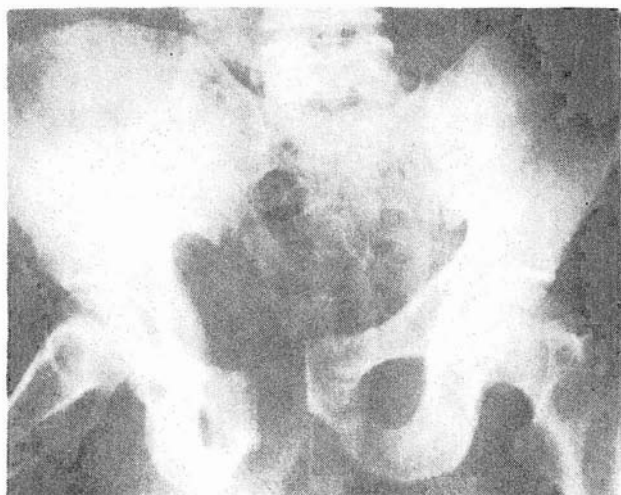


Fig. 1

Extrarrotación de la pelvis sobre un eje vertical.
External rotation of the pelvis on a vertical axis.

a) Si hay luxación sacroilíaca, se abre principalmente la parte anteroinferior.

b) Aumenta el diámetro transverso del ala ilíaca.

c) Se reduce el diámetro del agujero obturador.

d) La espina isquiática aumenta su prominencia dentro de la pelvis.

e) Disminuye la distancia entre las cejas anterior y posterior del cotilo.

f) La espina ilíaca posterosuperior se aproxima a la línea media (eje del sacro).

g) Desciende la rama púbica homolateral porque el eje de giro del ilíaco está en el polo superior de la articulación sacroilíaca.

II. Intrarrotación de la pelvis sobre un eje vertical, deformidades inversas a las citadas para la extrarrotación (fig. 2).

III. Rotación de la pelvis según un eje transversal:

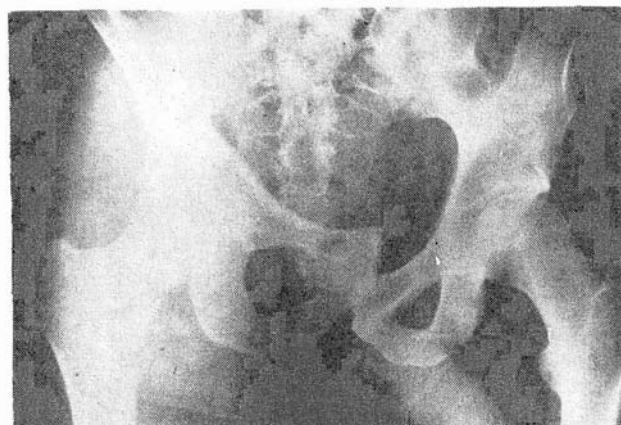


Fig. 2

Intrarrotación de la pelvis sobre un eje vertical.
Internal rotation of the pelvis on a vertical axis.

a) La hemipelvis rota elevando el pubis y aunque haya una abertura de la sacroilíaca se anula o invierte la tendencia a descender el pubis.

b) El pubis resalta sobre el contralateral.

c) La espina ilíaca posterosuperior está ligeramente descendida.

d) Aumenta el diámetro vertical del agujero obturador.

e) Disminuye el diámetro vertical del ala ilíaca.

f) Ascenso del ala ilíaca.

De todo este rosario de deformidades, Cave, Burke y Boyd (2) seleccionan cuatro patrones como lesiones graves:

1.º Apertura del anillo.

2.º Colapso hacia dentro del anillo.

3.º En combinación con algunas de las lesiones anteriores, desplazamiento de una hemipelvis en el plano vertical.

4.º Rotación en el plano sagital.

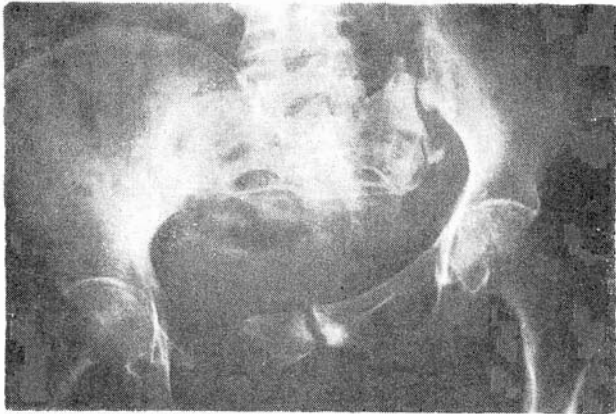


Fig. 3

Seudoartrosis de ramas ilioisquiáticas e iliopúbica y de ala ilíaca contralateral.

Non-union of the ilio-ischiatic rami and ilio-pubic and the contralateral wing of the ilium.

PRONOSTICO

La actitud terapéutica queda clara: restituir las relaciones anatómicas para garantizar la estabilidad, pero para hacernos una idea de la importancia de cada una de las lesiones, de la atención que necesitan en el tratamiento, recordemos algunas experiencias de autores como Guy (6), Cave y cols. (2) y Stulz (14).

1.º Las fracturas de rama iliopubiana consolidan siempre.

2.º Las fracturas de rama ilioisquiática

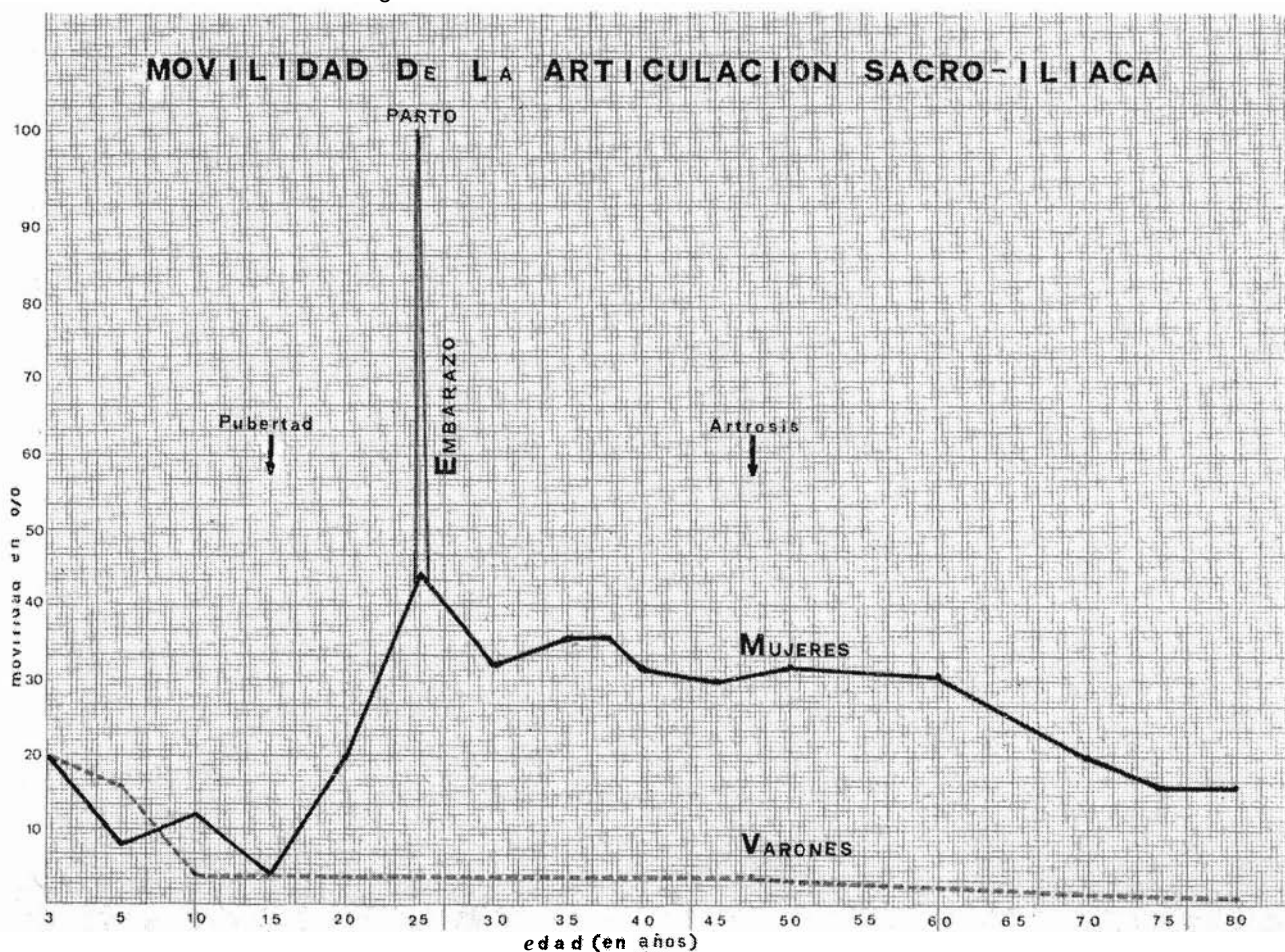


Fig. 4

Movilidad de la articulación sacroilíaca a lo largo de la vida (tomado de «Anatomy for Surgeon» de Hellinshead).

Motion of the sacro-iliac joint through the life (taken of «Anatomy for Surgeon» by Hellinshead).

excepcionalmente no consolidan, excepto si se produce diástasis.

3.º En las múltiples fracturas la reducción del fragmento más grande suele equilibrar el resto.

4.º Los desplazamientos articulares con rotura de ligar, unto se reducen mejor que las subluxaciones.

5.º Las masas de los grandes músculos evitan desplazamientos importantes.

6.º Un 12 por 100 de las fracturas de Malgaine [fractura vertical del ala ilíaca y de ramas iliopúbicas o ilioisquiática del mismo lado o combinadas contralaterales de ala ilíaca y ramas] (fig. 3).

El diagnóstico se realiza con radiografías en carga alternativas sobre cada miembro inferior.

7.º Al contrario de lo que suele ocurrir en las fracturas de los miembros, las deformidades postreducción en la pelvis aumentan con el tiempo en los niños y adolescentes.

8.º La disminución progresiva de la movilidad de la articulación sacroilíaca es más frecuente en los jóvenes (fig. 4).

9.º *Stulz y cols.* (14) tratan las secuelas dolorosas por falta de reducción con osteotomía vertical doble de alas ilíacas y osteosíntesis púbica.

10.º Las diástasis antiguas pueden producir dolor por sobrecarga en sacroilíacas y pubis y hernias hipogástrica y perineoescrotal.

TECNICAS DE TRATAMIENTO

Resulta casi histórico hablar de la reducción de las fracturas con la hamaca de

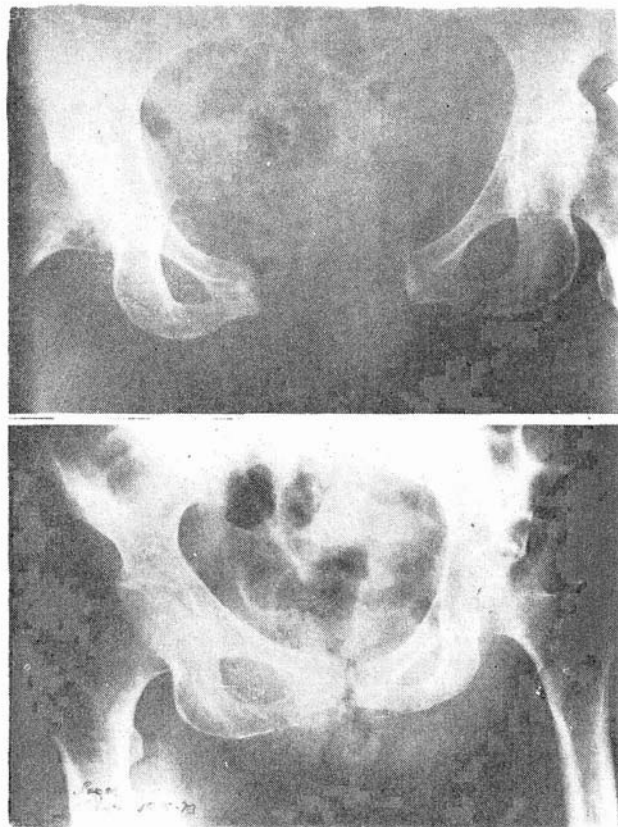


Fig. 5

Diástasis púbica tratada con la hamaca de Bohler.
Pubic disruption treated with the Bohler's sling.

Boehler o el método de Watson-Jones. Sólo las fracturas por extrarrotación o diástasis, sin desplazamientos verticales, y fracturas que no permitan el acabalgamiento son susceptibles de tratamiento por estos métodos, aun admitiendo la incomodidad y dificultad de tratamiento de heridas asociadas (fig. 5).

Si se encuentra asociado un desequilibrio en sentido vertical, se corrige asociando a la hamaca de Boehler la tracción de los miembros inferiores, lo que permitirá reducir gran cantidad de lesiones.

Con estos métodos quedan tres problemas importantes: la reducción en los casos de acabalgamiento o intrarreducción, las diástasis púbicas con fractura de ramas y las fracturas abiertas.

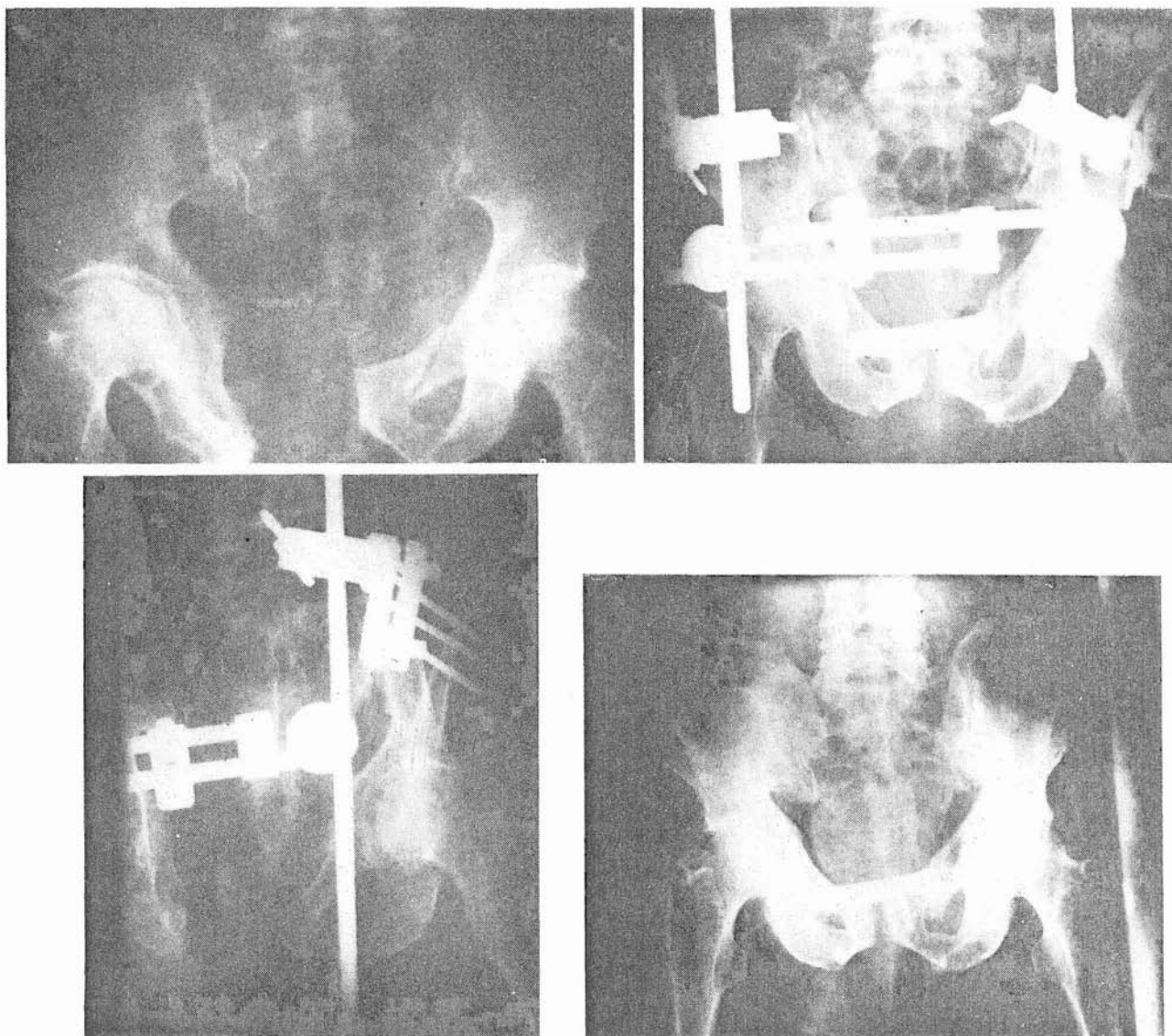


Fig. 6

Fractura de ala ilíaca con diástasis púbica tratada con fijador externo de Hoffman y osteosíntesis con placa.

Fracture of the ilium wing with pubic disruption treated with external fixation with the Hoffman's device.

a) En el primer caso surgen los métodos de tracción directa de los fragmentos hundidos o acabalgados, métodos de *Richter* (1909), que ahora se realiza más cómodamente con el fijador externo de Hoffmann (figura 6).

b) Las diástasis púbicas no reducidas por manipulación externa son hoy día in-

tervenidas. El abordaje quirúrgico por la vía Pfannestiel no plantea problemas si se va pegado al hueso; la reducción no es laboriosa y la fijación ha seguido varias vicisitudes históricas. *Clavel Nolla* (3) en 1964 mostraba su experiencia haciendo osteosíntesis con cerclaje de alambre, perforando ambas ramas púbicas [fig. 7]. *Gus-*

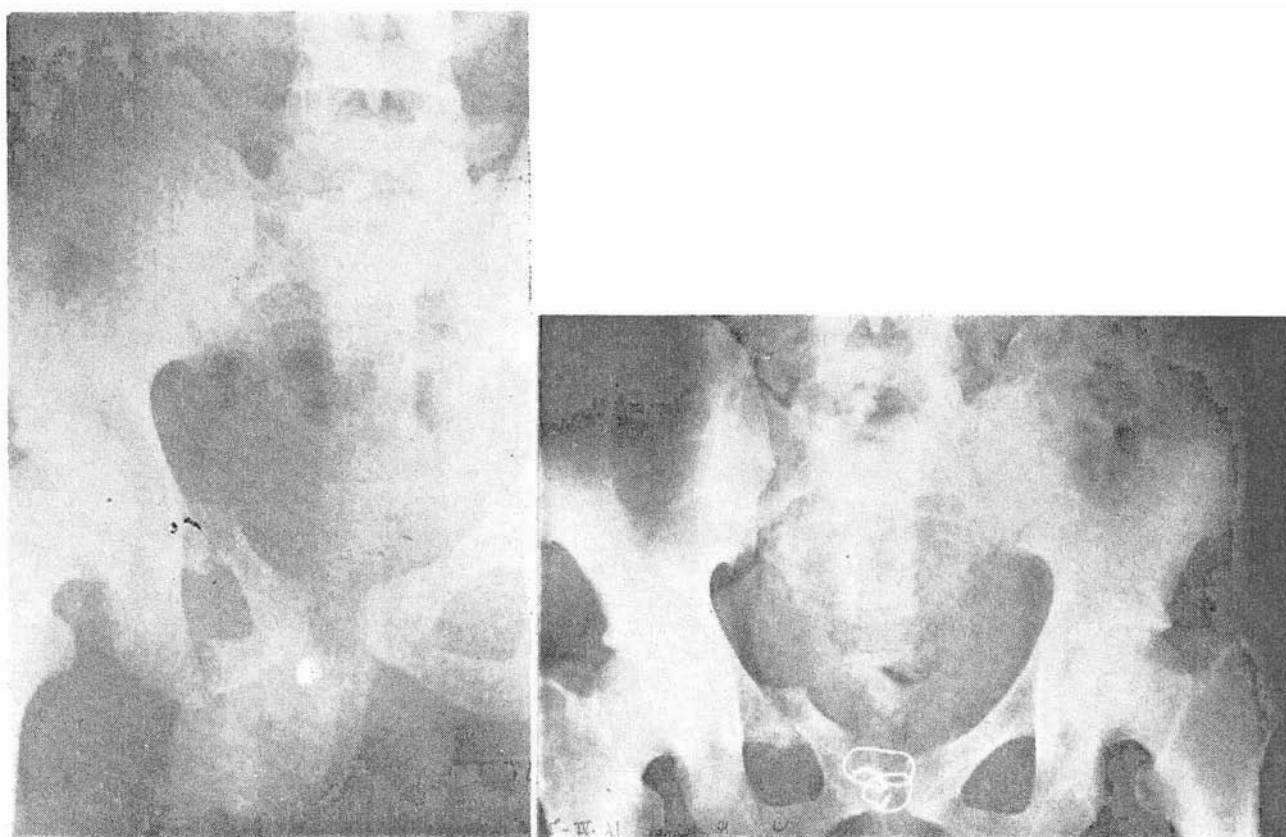


Fig. 7

Diástasis púbica asociada a fracturas de las ramas iliopúbicas e ilioisquiáticas tratadas con doble cerclaje de alambre.

Pubic disruption associated with ilio-pubic and ilio-ischiatic rami treated with double wire circling.

tafsson (7) (1960), al igual que otros autores, observó que pasando los alambres por el agujero obturador (fig. 8), no existe apenas riesgo quirúrgico y la resistencia a la rotura aumenta en 75 por 100 y se evita el riesgo de rotura de cortical ósea a partir de las perforaciones. Antes, sin embargo, *Orlandini* (12) (1966) preconizaba la fijación del pubis con placa moldeada, aunque para otros autores y para nosotros la placa recta con cuatro tornillos es totalmente eficaz y suficiente.

Hay que recordar aquí que la diástasis púbica es lesión asociada con frecuencia a roturas vesicales. *Stulz y cols.* (14) opinan, y así es admitido, que ambas lesiones

pueden y deben repararse en el mismo acto operatorio.

c) En los casos de lesiones cutáneas, deben intentarse las reducciones con tracciones externas de miembros inferiores o con fijadores, Hoffmann, Cheyssel, Schnepp, asociadas o no a la hamaca de Boehler.

PROBLEMAS DE LAS LESIONES SIMULTANEAS

Volvamos ahora al gran problema de las fracturas de pelvis asociadas a otras lesiones, cuya mortalidad alcanza de un 7 a un

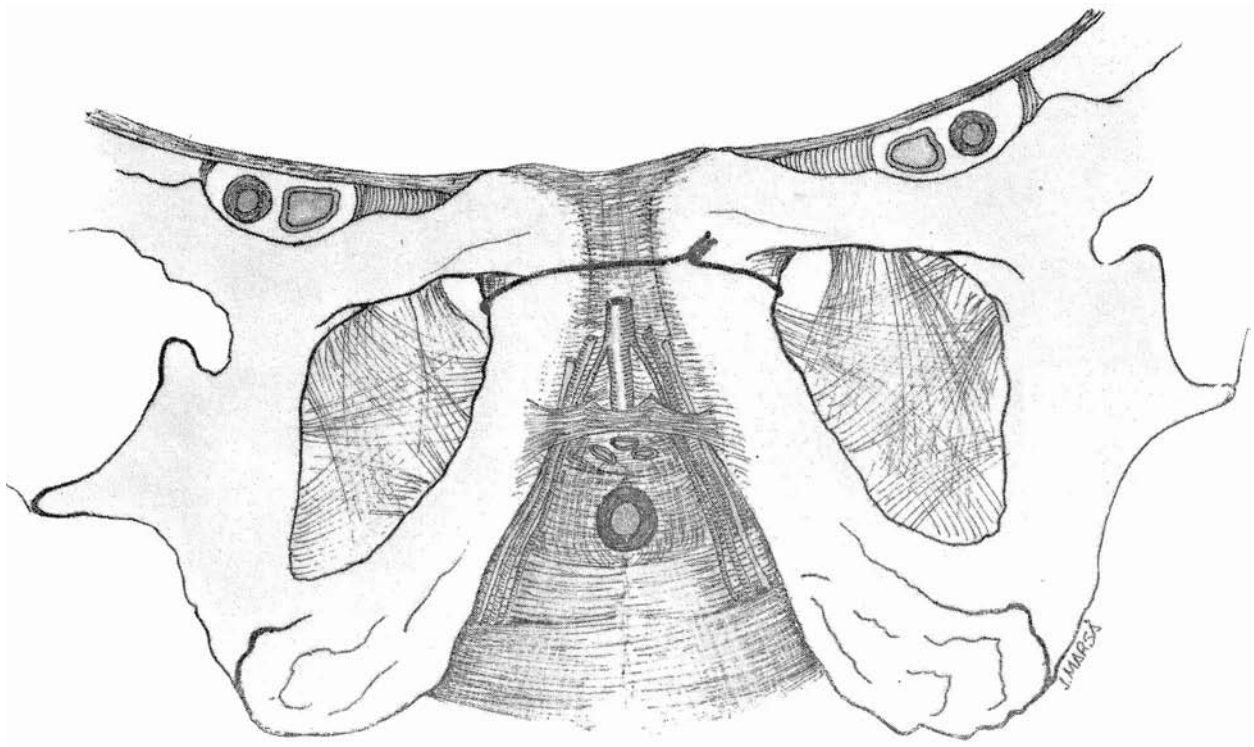


Fig. 8

Relaciones anatómicas del pubis para demostrar el cerclaje de alambre a través de los agujeros obturadores.

Anatomic relations of the pubis showing the wire's circling through the obturatoria foramina.

14 por 100 según estadísticas y centros. Al tratarse generalmente de politraumatizados, hemos recogido que aproximadamente el 50 por 100 fallecen por shock. La primera consecuencia práctica es clara: estos enfermos deben de tratarse con los mejores métodos de reanimación, son enfermos de U. C. I.

Los demás casos llevan lesiones viscerales asociadas porque la pelvis, junto con las lesiones estáticas por medio de la integridad del anillo púbico y dinámica por medio de la articulación coxofemoral, cumple toda ella la función de contención de órganos viscerales; también hay que recordar que guarda íntima relación con vasos y nervios de gran calibre.

Al encontrar asociadas lesiones de estas estructuras con las fracturas, llaman la atención los siguientes hechos:

a) Lesiones nerviosas: la parálisis del ciático puede producirse por dos mecanismos, como se deduce en estadísticas amplias, *Opdecam* (1) en tijera. por ascenso del ala ilíaca, y por elongación en la fractura del cotilo. El primer mecanismo que nos interesa ahora lo describen *Ficat y cols.* (4) en dos formas:

— En sentido vertical, por ascenso del pilar posterior del cotilo, según demostró *Perrazini* en 1950.

— En sentido sagital, por aproximación del sacro al borde posterior del pilar posterior del cotilo.

Estas lesiones influyen en el tratamiento a seguir en dos circunstancias, *Guy* (6):

Debe intervenir quirúrgicamente de entrada en las parálisis asociadas y en las

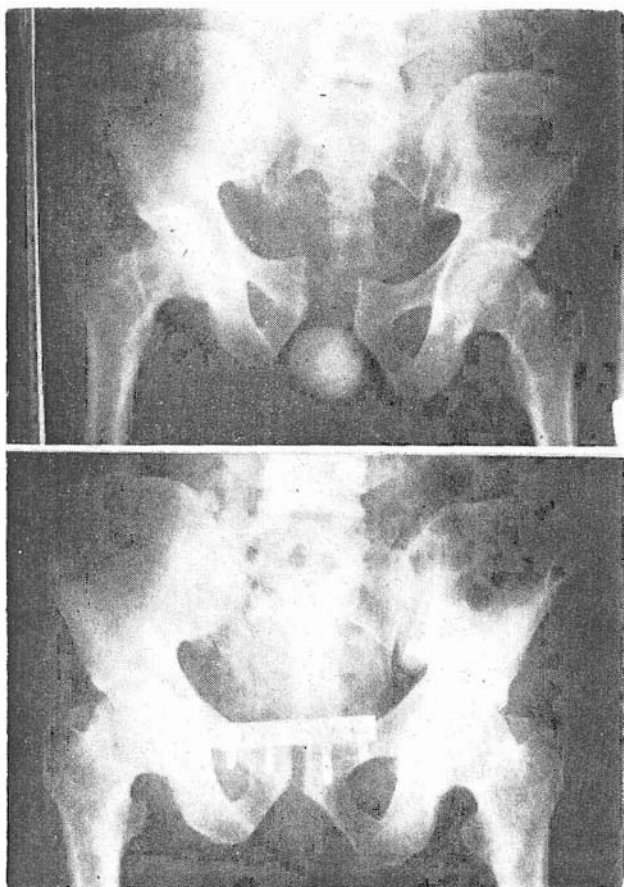


Fig. 9

Diástasis púbica con luxación sacroilíaca. Estabilización mediante osteosíntesis con placa recta en pubis.

Pubic disruption of the sacro-iliac joint. Stabilization with osteosynthesis with straight plate in pubis.

parálisis totales bruscas, añadiendo una osteosíntesis en la fractura concomitante.

b) Lesiones vasculares: son varios los vasos que pueden lesionarse en las fracturas del anillo pélvico: ilíaca externa, hipogástrica, glúteas superior e inferior, obturatriz, pudenda interna, sacra media y ramas terminales y colaterales de las arterias citadas. La rotura de la arteria ilíaca interna es prácticamente mortal; *Horton y Hamilton* (9) salvaron un caso con ligadura inmediata. En lesiones de otros vasos da tiempo a realizar el diagnóstico por arterio-

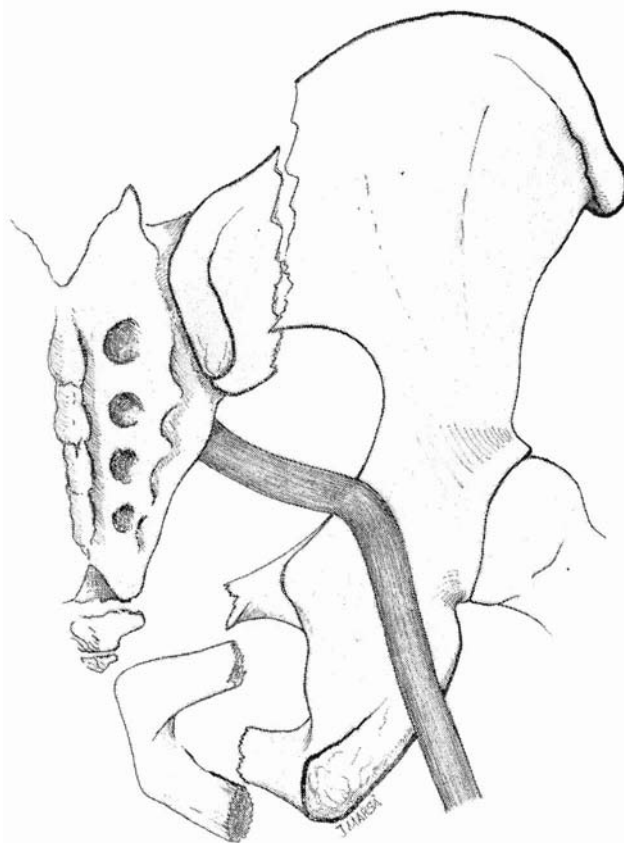


Fig. 10

Mecanismo de cizallamiento del nervio ciático en las fracturas desplazadas de la pelvis.

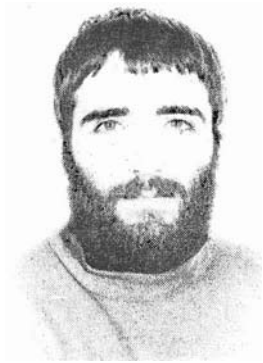
Shearing mechanism of the sciatic nerve in the displaced fractures of the pelvis.

grafía o por exploración quirúrgica. Otras veces los vasos se trombosan espontáneamente; por ejemplo, *Lawson y Wainwright* (10) describieron un caso de hemorragia masiva de la arteria glútea superior derecha con trombosis del sistema iliofemoral que curó con ligadura y trombectomía.

BIBLIOGRAFIA

1. CAMPANACCI, M., GRANDESSO, F. y VELLANI, G.: «Studio anatoinoradiografico del bacino normale e fratturato». *Chir. Org. Mov.*, 58/1, 5-43, 1969.
2. CAVE, E. F., BURKE, J. F. y BOYD, R. J.: *Trauma management. Year book medical publishers*. Chicago, 1974.

3. CLAVEL NOLLA, M.: *Tratamiento de las diástasis públicas con cerclaje alámbrico*. Reunión Médica de Levante, Valencia, 1964.
4. FICAT, P., UTHEZA, G. y HOREAU, M.: «Lesion du sciatique dans les fractures du bassin». *Rev. Chir. Orthop.*, 54/6, 565-569, 1968.
5. GONZÁLEZ SÁNCHEZ, C.: *Fracturas de la pelvis*. Ponencia oficial del IV Congreso de la S.E.C.O.T. Barcelona, 1952.
6. GUI, L.: *Lesioni traumatiche del bacino*. Relaz. LII Congr. Soc. It. Ortop. Traum., Bologna, 1957.
7. GUSTAFSSON, A.: «Operative adaptation with cerclage in traumatic rupture of the symphysis». *Ac. Orthop. Scand.*, 41/4, 446-453, 1970.
8. HOLDSWORTH, F. W.: «Dislocation and fracture-dislocation of the pelvis». *J. Bone Jt. Surg.*, 308, 461-466, 1948.
9. HORTON, R. E. y HAMILTON, S. G. I.: «Ligature of the internal iliac artery for massive haemorrhage complicating fracture of the pelvis». *J. Bone Jt. Surg.*, 508/2, 376-379, 1968.
10. LAWSON, L. J. y WAINWRIGHT, D.: «Massive haemorrhage following pelvic fracture»). *J. Bone Jt. Surg.*, 508/2, 380-382, 1968.
11. OPDECAM, L.: «Paralysie du sciatique après fracture du bassin». *Ac. Orthop. Belg.*, 39/5, 877-886, 1973.
12. ORLANDINI, J.: «Disjonction de la symphyse pubienne». *Actualités Chir. Orthop. Hosp. Raymon Poincaré*, 89-104, 1966.
13. PATTERSON, F. P.: «On the cause of death in fractures of the pelvis». *J. Bone Jt. Surg.*, 558/3, 660, 1973.
14. STULZ, E., KEMPF, I. y NAETT, R.: «Disjonction de la symphyse pubienne». *Rev. Chir. Orthop.*, 47/5, 555-562, 1961.



Pedro Vera

Introducción a la Biomecánica de los sistemas biológicos. Método, interrogantes y perspectivas en la biomecánica del aparato locomotor

1. El método ingenieril aplicado al estudio de los sistemas biológicos

P. Vera,
J. Nieto,
J. V. Hoyos

Universidad Politécnica. Escuela Técnica Superior de Ingenieros Industriales. Valencia. Grupo de Bioingeniería

RESUMEN

Introducción a la Biomecánica de los sistemas biológicos. Método, interrogantes y perspectivas en la biomecánica del aparato locomotor.

1. El método ingenieril aplicado al estudio de los sistemas biológicos.

Se hacen algunas disquisiciones teóricas acerca de los dos grandes grupos de técnicas ingenieriles aplicadas al estudio de los sistemas físicos en general, y biológicos en particular.

Se concluye el trabajo haciendo énfasis en los problemas más importantes con que ha de enfrentarse el investigador al plantearse el estudio de un determinado sistema biológico.

SUMMARY

Introduction to Biomechanical of the biological systems. Method, **questions** and perspectives in the biomechanical of the locomotor system.

1. The engineering method applied to the study of the biological systems.

Some theoric considerations about the two main engineering technical groups applied to the physical system in general and to the biological systems in particular.

The work is concluded and the most important problems wich the reaseacher is faced in the study of a determined biological system are pointed up.

INTRODUCCION

La investigación científica tiene como objeto conocer sistemáticamente una parte del mundo real. En general, este proceso de conocer es, a lo largo del tiempo, iterativo y se desarrolla de la forma en que, de manera simplificada, lo recoge la figura 1.

En el diagrama podemos observar un sistema real que se desea conocer y que presenta un comportamiento no suficientemente explicado. Como consecuencia de la necesidad de comprender las respuestas del sistema, se realiza la investigación

número r que genera un suficiente conocimiento de esa porción de realidad que estudiamos. Como normalmente ocurre y demuestra la historia de la ciencia, nuevas observaciones en el comportamiento del sistema real provocan la necesidad de nuevos conocimientos del mismo, por lo que los científicos se plantean y desarrollan la investigación $r + 1$.

A lo largo del tiempo este proceso se repetirá como consecuencia de la necesidad de incluir nuevos aspectos del sistema real no considerados en las investigaciones anteriores.

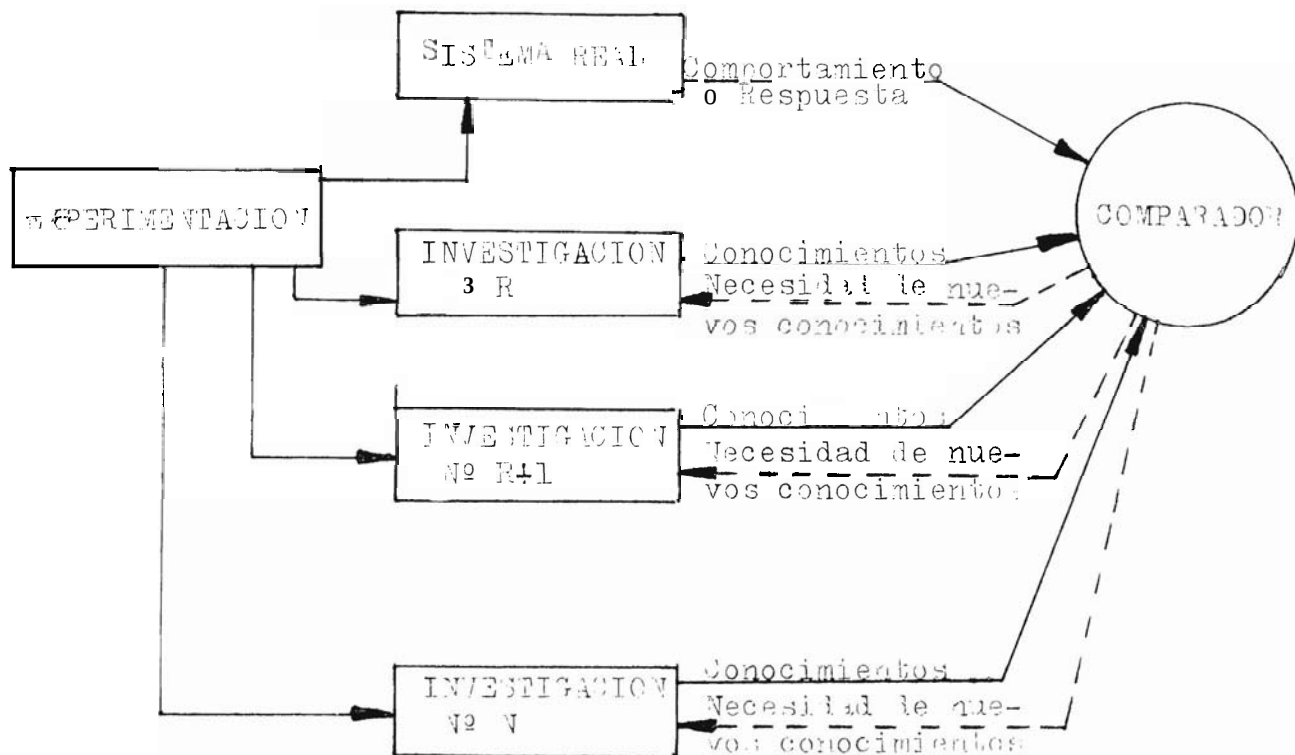


Fig. 1

Aunque la historia de la Ingeniería Biomédica comprende un amplio período de tiempo, hasta aproximadamente los veinte años últimos no surge una necesidad clara de crear nuevas representaciones conceptuales de los procesos y sistemas biológicos que permitan avanzar, de forma más rápida y eficaz, a las ciencias biológicas, que hasta entonces habían sido desarrolladas como descriptivas y experimentales.

La ingeniería, que tiene una amplia experiencia en el estudio de los fenómenos naturales, utiliza para ello dos grupos de técnicas:

- Las consistentes en obtener un modelo matemático de los fenómenos.

- Las experimentales, desarrolladas para obtener información directa, bien del sistema real o bien de un modelo físico de dicho sistema.

Estas técnicas se combinan frecuentemente, dando lugar así al método ingenieril de trabajo.

Los propósitos perseguidos son, entre otros:

- Describir las relaciones denominadas de entrada-salida que, al mismo tiempo, contribuyen a predecir respuestas del sistema ante una amplia variedad de entradas, a distinguir entre estados normales y anormales del mismo, a describir en términos matemáticos su estructura, etc.

- Simular el sistema para validar o descartar una hipótesis, sugerir nueva experimentación, estudiar la posibilidad de una mejor modelación, etc.

Las fases del método se pueden esquematizar mediante un diagrama como el que recoge la figura 2.

Seguidamente presentamos (fig. 3) una

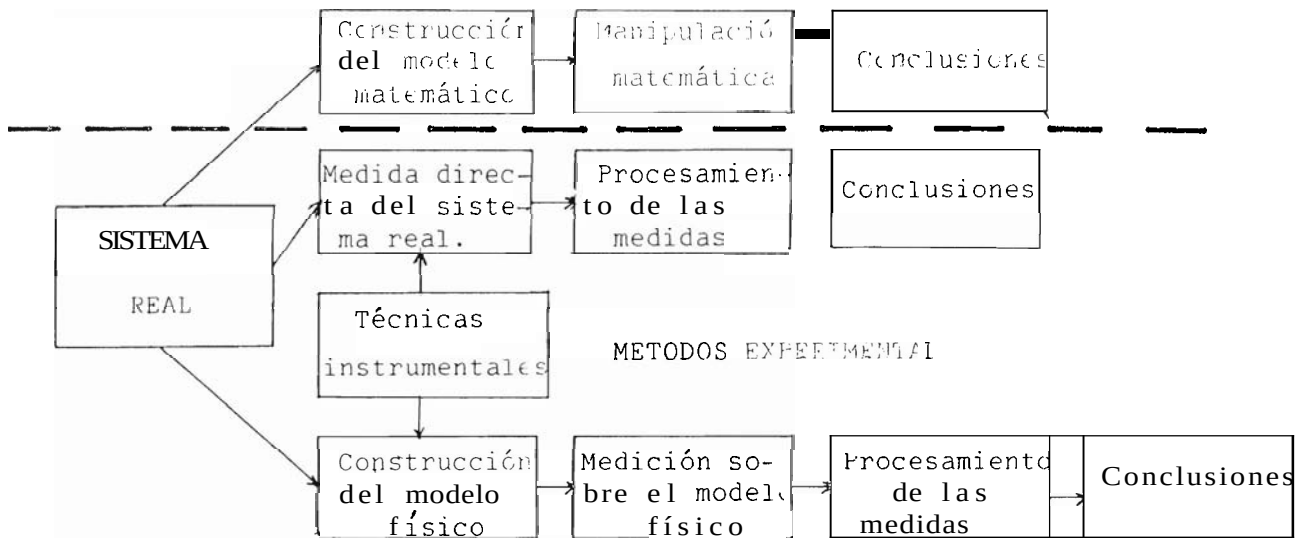


Fig. 2

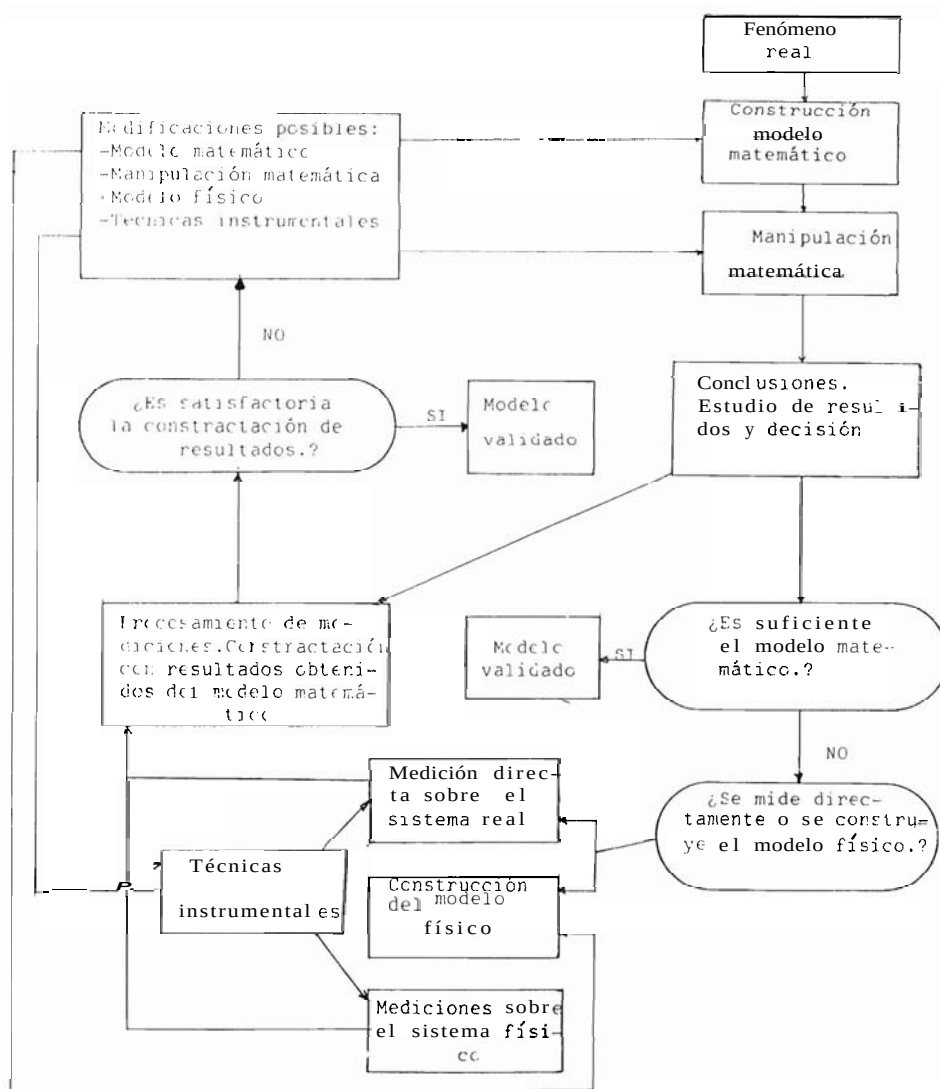


Fig. 3

de las posibles combinaciones de ambos sistemas de trabajo y que es usada con frecuencia en Ingeniería.

TECNICAS CONSISTENTES EN OBTENER UN MODELO MATEMATICO

La obtención de un modelo matemático consiste básicamente en encontrar una expresión matemática que explique un conjunto de experiencias. Si, por ejemplo, el conjunto de resultados que expresa la va-

enturbiado por perturbaciones dentro y fuera del sistema.

La identificación de la caja negra, conocida también como identificación no paramétrica, permite la estimación de la estructura del sistema, así como los valores de sus parámetros. No obstante, esta estructura puede ser, y en general ocurre así, no única, lo que implica dificultades en su interpretación biológica.

En muchas ocasiones, el supuesto de total ignorancia es innecesariamente restric-

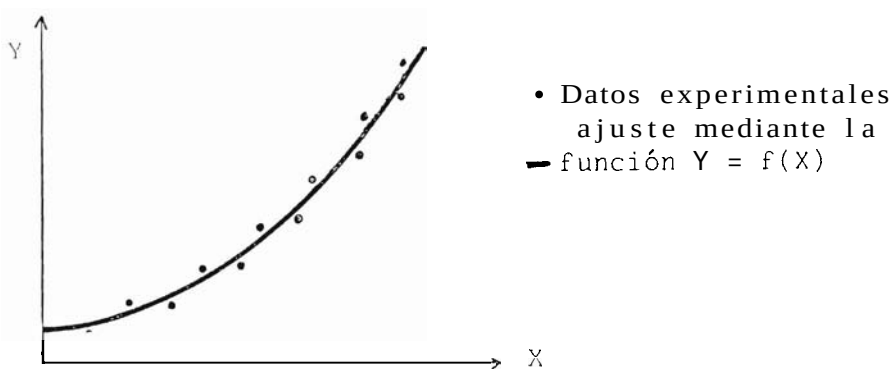


Fig. 4

riación de una respuesta biológica «Y» frente a la variación de un parámetro del sistema «X» es la de la figura 4, será fácil encontrar una expresión que relacione a Y con X en términos matemáticos.

Para construir un modelo matemático no es imprescindible, por tanto, conocer la estructura interna del sistema que pretendemos modelar.

Cuando no se conoce, al sistema se le denomina caja negra. No vemos lo que hay dentro, pero conocemos su comportamiento como respuesta a unos estímulos.

Por otra parte, en general, las condiciones en que se realiza la experiencia no pueden ser totalmente controladas, por lo que el conocimiento de la respuesta está

tivo, puesto que en biología, el investigador logra a menudo un conocimiento suficientemente exacto de la estructura del sistema y requiere, por tanto, sólo una estimación del valor de los parámetros. En estos casos el significado físico y biológico de los parámetros es claro. No se puede hablar entonces del sistema como caja negra, sino como caja enturbiada, como una caja gris. Estos métodos son conocidos como paramétricos.

Existen diversas técnicas para estimar el valor de los parámetros. En general se utilizan técnicas de optimización o, lo que es lo mismo, de hallar un mínimo.

La figura 5 muestra la estructura básica de las técnicas de identificación paramé-

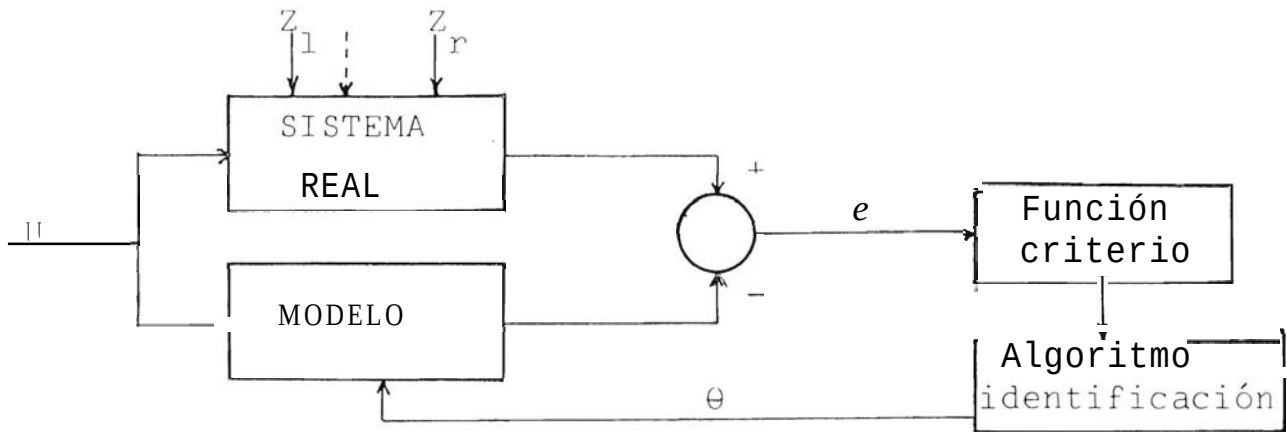


Fig. 5

trica. Aparece un modelo matemático del sistema y un algoritmo de identificación, que está diseñado para ajustar en función de e , diferencia entre las respuestas ante una entrada u , el vector θ , compuesto por los parámetros del modelo, todo lo cual se encuentra orientado por una función criterio. En definitiva, se trata de minimizar una función de e , denominada función criterio, mediante el ajuste de θ .

Aunque hasta ahora hemos hablado de modelación de sistemas, sería más correcto hacerlo de modelación de subsistemas, puesto que en general la realidad física es tan compleja que se simula tan sólo una porción de la misma, es decir, del sistema.

A menudo interesa conocer la relación entre estos subsistemas dentro del sistema global. En estos casos se utiliza frecuentemente el análisis compartimental, que consiste en expresar matemáticamente la relación mutua entre los diversos subsistemas o compartimentos del modelo.

Las características de las técnicas consistentes en construir un modelo matemático son, entre otras:

- Con frecuencia producen resultados que son más de uso general que para aplicaciones concretas.

- En general es necesario el empleo de hipótesis simplificadoras, lo que implica que el comportamiento teórico es siempre diferente del real.

- Pueden surgir complicados problemas matemáticos. Esto, si bien ha bloqueado el tratamiento teórico de muchos problemas en el pasado, hoy se resuelve sin dificultades, mediante técnicas de cálculo numérico.

- Requiere tan sólo lápiz, papel y máquina de cálculo.

- Consume, en general, poco tiempo.

TECNICAS EXPERIMENTALES

Dentro del segundo grupo de técnicas, las experimentales, se encuentran las desarrolladas para obtener información directa del sistema. Básicamente consisten en seleccionar las técnicas más adecuadas de medida, así como realizar un buen diseño de experiencias. Posteriormente se procesan los datos obtenidos y se propone, en función de ello, una serie de conclusiones.

También se encuentran en este segundo grupo de técnicas experimentales aquellas

consistentes en obtener información directa, no del sistema real, sino de un modelo físico de dicho sistema. Un modelo físico es aquel que está construido en base a entidades, conceptos o leyes ya conocidas del mundo físico que nos rodea, y que se

metros, referidos al sistema real, es siempre posible.

Si al modelo se le estudia como una representación matemática del sistema, lo que se denomina analogía física, entonces el modelo pasa a ser matemático, y su

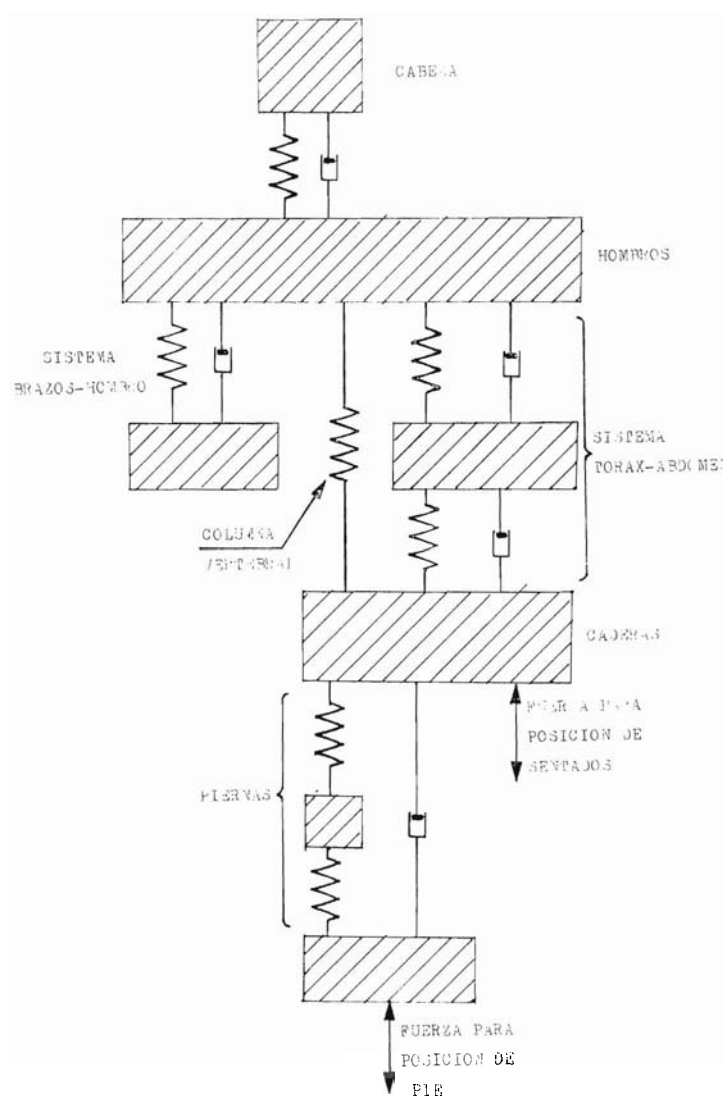


Fig. E

combinan dando lugar al modelo físico [figura 6). En tales casos, se puede recurrir a una representación matemática del modelo, puesto que se conoce la de cada uno de los elementos que lo integran. La correspondencia e interpretación de los pará-

metros, referidos al sistema real, es siempre posible.

Si al modelo se le estudia como una representación matemática del sistema, lo que se denomina analogía física, entonces el modelo pasa a ser matemático, y su

dentro del grupo de técnicas experimentales y el modelo es propiamente un modelo físico del sistema real. Como tal, es estudiado como un segundo sistema, del que se pretende obtener conclusiones extrapolables al real.

Las características de esta técnica son, entre otras:

- Con frecuencia producen resultados que generan conclusiones sólo aplicables al sistema que está siendo tratado experimentalmente. No obstante, con ciertas técnicas se puede obtener alguna generalización.

- No se requieren hipótesis simplificadoras. El comportamiento real del sistema es puesto de manifiesto.

- Son necesarias mediciones seguras para poder ofrecer una verdadera imagen del sistema. Esto puede exigir equipos caros y complejos.

Exige materializar el fenómeno físico, directamente o con modelo. En este último caso, las condiciones de semejanza deben ser preservadas.

Necesita mucho tiempo para el diseño, construcción, puesta a punto de los equipos de medida y para la recogida y tratamiento de los datos experimentales.

CONCLUSIONES

La ingeniería se encuentra ante un difícil obstáculo a la hora de aplicar con éxito su método a sistemas tan complejos como los sistemas vivos, sistemas de manifestaciones múltiples, sistemas en los que a menudo es un problema diferenciar causas y efectos, sistemas en lo que es difícil aplicar hipótesis simplificadoras, sistemas difíciles de estudiar aisladamente.

Del análisis del estado actual en el estudio de los sistemas biológicos desde la perspectiva de nuestro método, se pueden deducir algunas conclusiones.

La primera es señalar el hecho de que existe un desconocimiento de las características físicas de los tejidos que componen a los sistemas biológicos. Las técnicas de identificación paramétrica requieren, en general, para que el algoritmo converja, que la estimación inicial de los parámetros no difiera en más del 20 por 100 de los valores finales. En algunas ocasiones se logra una estructura perfecta de las ecuaciones que gobiernan el modelo y en contraste las propiedades físicas, a introducir en forma de parámetros, no se conocen con exactitud.

Algunos de los modelos que se desarrollan en la actualidad son de una sofisticación tal que resultan en cierta medida muy poco prácticos.

A menudo, los modelos no son validados experimentalmente, lo que, evidentemente, es primordial. Por razones prácticas de tipo económico y tiempo limitado sólo unos pocos modelos son validados. Aunque la validación perfecta en general es imposible, puesto que el modelo sólo puede ser comprobado en un número limitado de situaciones, los modelos no tienen aplicación ninguna práctica mientras permanezcan sin validar experimentalmente. Por otra parte, la biología en general y la fisiología en particular han sido desarrolladas inicialmente como ciencias descriptivas experimentales y quizá, por esta razón, los valores de los parámetros biológicos, obtenidos mediante cualquiera de las técnicas de identificación, necesitan, para eliminar cualquier sospecha, ser verificados y contrastados en el laboratorio.

No obstante, el método ingenieril tiene

asegurado, en nuestra opinión, un puesto de relevancia en el futuro de la biología en general y de la medicina en particular.

BIBLIOGRAFIA

1. BROWN, J. H. V.: *Adv. in Biomedical Engineering*. Ed. Academic Press.
2. LINKENS, D. A.: *Biological Systems, modelling and control*. Ed. Peter Pei-egrinus.
3. COONEY, D.: *Biomedical Engineering Principles*. Ed. Dekker.
4. CHERRUAULT, Y.: *Modélisation et méthodes mathématiques en biomedicine*. Ed. Masson.
5. CLYNES, M.: *Biological Engineering Systems*. Ed. McGraw Hill.
6. WELKOWITZ, W.: *Biomedical instruments. Theory and control*. Ed. Academic Press.



Complicaciones graves de la poliartritis reumatoidea. A propósito de un caso de subluxación atlo-axoidea. Clínica y tratamiento realizado

L. I. Méndez Pérez,
C. Sebastián Bueno

Ciudad Sanitaria «Carlos Haya». Servicio de Traumatología
y Cirugía Ortopédica (J. I. Abad Rico). Málaga

RESUMEN

Complicaciones graves de la poliartritis reumatoidea. A propósito de un caso de subluxación atlo-axoidea. Clínica y tratamiento realizado.

Los autores presentan un caso de subluxación atlo-axoidea en una enferma de artritis reumatoide intervenida quirúrgicamente para fijación, haciendo un detallado estudio de tan grave complicación en esta enfermedad reumática y sus posibles fatales consecuencias de no ser diagnosticada, recalando la gran preponderancia que los procedimientos quirúrgicos tienen en este tipo de enfermos.

SUMMARY

Grave complications in the rheumatoid arthritis. Atlo-axoidea subluxation. Clinic and treatment. A case report.

The authors present a case of atlo-axoidea subluxation in a female patient which has been operated on, making an internal fixation. A detailed study of this grave complication is made and the consequences when is not diagnosed, and the importance of the surgical methods in this kind of patients are pointing up.

Dada la preponderante importancia que en nuestra patología, tanto clínica como sobre todo quirúrgica, están adquiriendo las enfermedades reumáticas, cada día mejor conocidas, diagnosticadas y tratadas, tanto médica como quirúrgicamente, se impone cada vez más en nuestros centros la creación de unidades reumatológicas, que integradas por clínicos, rehabilitadores y cirujanos ortopéds, puedan abordar de una manera coordinada y reglada y de forma global la grave patología que estos enfermos presentan. En esa línea, la unidad de Reumatología de nuestro Servicio viene trabajando en la solución de los apasionan-

tes y a veces difíciles problemas ortopédicos que las enfermedades reumáticas plantean.

En una primera revisión de nuestra casuística encontramos, como complicación más grave en una enferma con poliartritis reumatoidea, un caso de subluxación atlo-axoidea que precisó intervención quirúrgica para mantener y fijar el atlas sobre C₂, caso que nos permitimos presentar para dar una llamada de atención sobre tan grave complicación y la posibilidad de que, al ser en estadios iniciales su sintomatología vaga e imprecisa, e inscrita en un cuadro general de algias y rigideces, en enfermos

de alto dintel de dolor pueda pasar desapercibida y acarrear posteriormente consecuencias fatales.

Como es sabido, el axis se articula con el atlas por sus elementos propios (apófisis articulares] y por su apófisis odontoides. La primera de estas articulaciones se llama articulación atlóido-axoidea propiamente dicha, y la segunda, articulación atlóido-odontoidea.

Son precisamente esas articulaciones el asiento más común de subluxaciones a nivel de la columna cervical en el enfermo reumatoideo, con pérdida de la integridad de los ligamentos que la sostienen: transverso, apical y alar. Los pacientes con inestabilidad de las articulaciones periféricas tratadas con corticosteroides masivamente parecen ser particularmente propensos a adquirir luxación cervical. También la luxación atlóido-axoidea se observa, aunque con menos frecuencia que en la artritis reumatoidea, en los enfermos de espondilitis anquilosante.

En los primeros, diversos autores coinciden en fijar la proporción en un 25 por 100 de los enfermos de poliartritis reumatoidea, en los que se observan signos radiológicos de subluxación de columna cervical, cifra en consonancia con nuestras propias observaciones.

Hay que insistir por su importancia en que los síntomas clínicos de la subluxación atlóido-axoidea pueden ser mínimos, e incluso insertarse en el cuadro doloroso que podríamos considerar normal en un enfermo de esa clase, aun cuando el grado de subluxación, a juzgar por la imagen radiológica, sea importante.

El paciente aqueja cefalea, normalmente occipital, y que parece explicarse por la tracción sobre el primero y segundo nervios cervicales. Algunos otros enfermos

aquejan dolores retrooculares y otros de constricción frontal. El dolor puede desencadenarse con los movimientos de cabeza y cuello.

Hay que hacer un detenido examen neurológico porque en la mayoría de estos pacientes existe también un grave compromiso articular en miembros que dificulta mucho la valoración de fuerzas y excursión articular. Los síntomas neurológicos varían desde ligeras parestesias en brazos y dedos, hasta una historia de tetraplejía que puede recuperarse de forma espontánea.

Una historia de insuficiencia vértebro-basilar puede obtenerse con la presencia de vértigo con los movimientos de rotación del cuello.

A la exploración puede haber dolor a la presión sobre el cuello, y la apófisis espinosa de la segunda vértebra cervical puede verse o notarse en ocasiones con bastante facilidad al flexionar el cuello, maniobra que no obstante no recomendamos en estos enfermos.

El examen del S. N. C. puede mostrarnos muy poco o nada, pero en algunos enfermos existen datos objetivos de compresión medular, y en ellos se encuentran signos de irritación piramidal en las extremidades superiores e inferiores. Las manifestaciones neurológicas suelen faltar con frecuencia, incluso en aquellos casos con una subluxación atlóido-axoidea importante, y en general a este nivel de la médula es más común el dolor que los síntomas neurológicos.

El diagnóstico, además de por la clínica, se hace con certeza por la radiología, que revela en las placas laterales de columna cervical la presencia de una distancia superior a los 2,5 mm. entre la odontoides y el arco anterior del atlas. Autores como *Sharp* y *Pursen* coinciden en que una se-

paración de más de 3 mm. es anormal después de los 40 años, aunque una separación de esa distancia puede ser normal en personas laxas más jóvenes, nunca por supuesto en un reumático adulto.

Otro signo radiológico valorable es la distancia desde la punta de la odontoides a una línea que va desde el borde posterior del paladar óseo a la parte más declive de la concha del occipital (línea de Mac Gregor); esta distancia no debe ser superior a 4,5 mm., y si fuera, es señal de desplazamiento vertebral de la columna.

Por supuesto, el estudio radiológico de columna cervical debe incluir también radiografías oblicuas A-P, transorales y tomografías. Aunque nosotros en este caso lo realizamos, y como una prueba más que nos da el grado de compromiso medular, una T.A.C. a ese nivel, que corte en C, es sumamente demostrativa.

El tratamiento de estos enfermos conlleva medidas que van desde el intento de inmovilización del cuello aplicando un collarín cervical (método por el cual es imposible obtener una inmovilización completa, pero que evita la flexión del cuello, que agravaría el cuadro, y que a veces en grados de desplazamiento mínimo es suficiente), hasta el tratamiento quirúrgico.

En él nos vamos a detener más. La fijación quirúrgica interna, por medio de la cual el atlas es unido mediante cerclaje alámbrico a la espinosa del axis, o de la C₂, y posterior artrodesis, está indicada en nuestro criterio cuando existe dolor intenso en cuello y cabeza, cuando el enfermo presenta síntomas neurológicos, o cuando el desplazamiento vertebral es muy amplio. Se observa después del acto quirúrgico una mejoría evidente de los signos neurológicos, dolor, etc., y también incluso una

mejoría en las lesiones erosivas de los cuerpos vertebrales.

Nosotros nos decidimos en el caso que vamos a presentar por una fijación alámbrica del atlas a la apófisis espinosa de C₂, y posterior artrodesis con injerto córtico-esponjoso y bone-schips, es decir, combinamos el procedimiento descrito por *Nicol y Javalet* con la artrodesis tipo *Sicard o Merle D'Auvigné*, ya que en el primer caso no usan injerto óseo.

Quizá influyó en nuestro ánimo la inestabilidad que se observaba en el acto operatorio del arco posterior del atlas, su osteoporosis, y el conocimiento de la importancia que para nuestra enferma tenía el que consiguiéramos una sólida estabilidad de esa zona.

CASO CLINICO

R. H. L., mujer de 46 años, afecta de artritis reumatoide desde los 19 años de edad. Había sido tratada no reglamente durante muchos años, en sus brotes, con corticosteroides de forma masiva.

Radiológicamente presentaba notables deformidades en manos y pies [figs. 1 y 2].

Prescindiendo de la historia y exploración detallada por órganos y aparatos, referiremos que a su ingreso en nuestro Servicio, enviada por el de Reumatología Clínica para ser intervenida, presentaba



Fig. 1

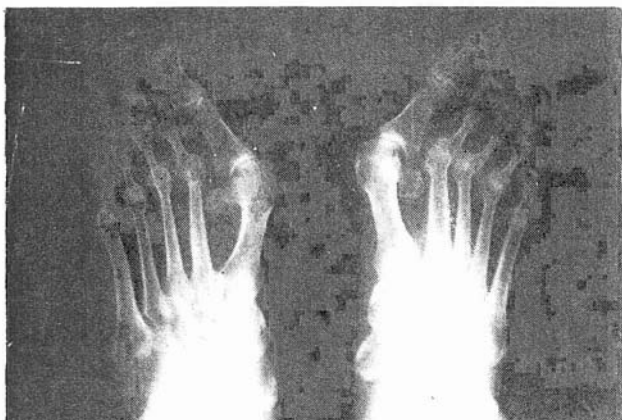


Fig. 2

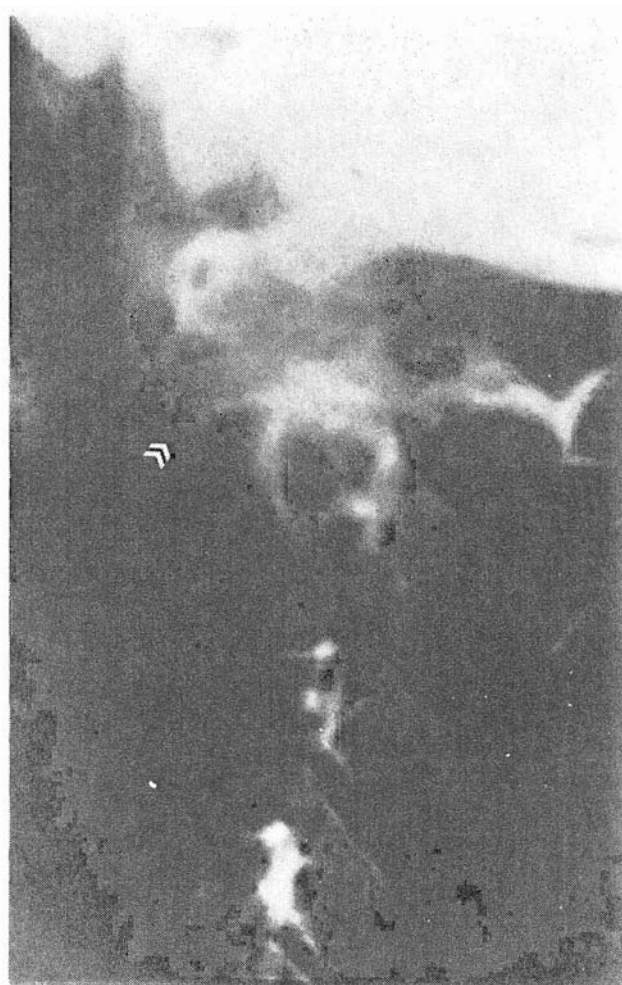


Fig. 3

gran limitación de la movilidad cervical, que era dolorosa al intento de movilización y palpación de espinosas. Crujidos articulares audibles. Dolor en el tercio superior de ambos brazos. Parestesias en



Fig. 4

manos y dedos. Refería también, con los escasos movimientos de cabeza que realizaba, sensación de vértigo.

En la radiografía lateral de columna cervical, centrada en C₂-C₃ (fig. 3), se observa una clara subluxación atloido-axoidea, que nos decidió por la intervención antes referida.

En las figs. 4, 5 y 6 se observa que no se ha intentado reducir completamente la subluxación salvo en mínimo espacio, ya que las condiciones en que se encuentran las vértebras en esta enfermedad lo desaconsejan totalmente. Se trataba sobre todo de fijar.

Queda, por último, insistir en que el enfermo que padece una artritis reumatoide puede presentar con relativa frecuencia esta grave complicación, en la que su im-

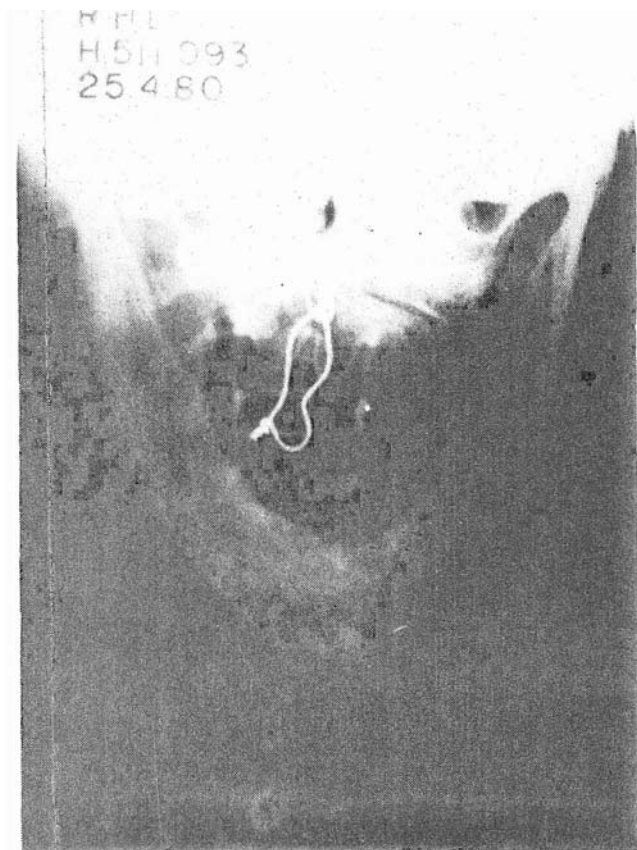


Fig. 5

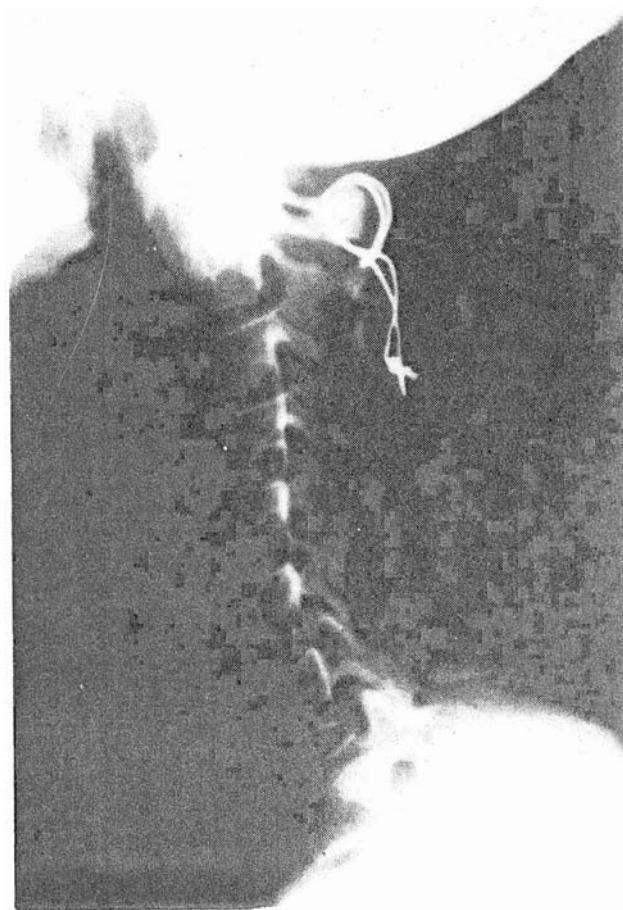


Fig. 6

portancia clínica viene dada por la posibilidad de que pueda acabar fatalmente con el enfermo, ya sea debido a una compresión grave de la médula, obstrucción de las arterias vertebrales, o por rotura de la apófisis odontoides debilitada, y que puede entrar en el foramen occipital.

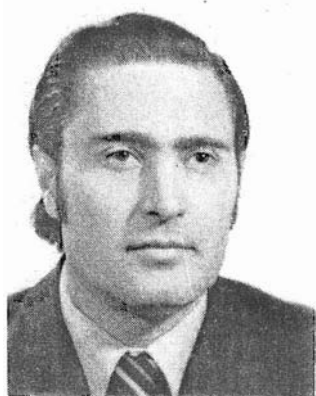
Pero no son sólo esas complicaciones fatales, sino que el curso destructivo de la enfermedad en esa y otras articulaciones es lo que debe llevar a un tratamiento lo más precoz posible de estos enfermos de nuestra clínica, a veces mal diagnosticados, a veces no correctamente tratados, pero en los que esperamos que el tratamiento quirúrgico mitigue al menos el do-

lor, proporcione una mayor movilidad articular y una esperanza y una realidad en muchos casos de una vida más confortable.

BIBLIOGRAFIA

1. BOYLE, J. A. y BUCHANAN, W. W.: *Reumatología clínica*, pp. 99-104, edición española. Edit. Marín, Barcelona, 1972.
2. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*, tomo 4, 14.230. A 10-9-1979. Ediciones Técnicas, París, 1979.
3. EPSTEIM, B. S.: *Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal*, pp. 266-269. Edit. JIMS, Barcelona, 1965.
4. MERLE D'AUBIGNÉ y cols.: *Chirurgie du Rhumatisme*, pp. 97-99. Edit. Masson et Cie., París, 1971.
5. PATEL, J. y LEGER, L.: *Tratado de técnica quirúrgica*, pp. 112-117, edición española. Toray-Masson, Barcelona, 1973.
6. SUROS, I.: *Semiología médica y técnicas exploratorias*, pp. 877-879. Salvat Editores, Barcelona, 1966.

7. «Técnicas quirúrgicas: Ortopedia y Traumatología». *Enciclopedia Médica-Quirúrgica*, 1, 44.176, 1974. Ediciones Técnicas, París.
8. TESTUT, L.: *Anatomía humana*, pp. 509-515. Salvat Editores, Barcelona, 1974.
9. WILLIAM, H. T.: *Clínicas Ortopédicas de Norteamérica*, pp. 200-207, edición española. Edit. Panamericana, Buenos Aires, 1976.
10. WILKINSON, M.: *Espondilosis cervical*, pp. 119-125. Salvat Editores, Barcelona, 1973.



Enfermedad de Konig: reposición quirúrgica de los fragmentos osteocondrales

J. Montes Reyes

C. Gómez Zubeldia

J. García Hernández

R. Sánchez Martín



Ciudad Sanitaria «Virgen de las Nieves».
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología
(C. Hernández Meyer).
GRANADA

RESUMEN

Enfermedad de Konig: reposición quirúrgica de los fragmentos osteocondrales.

Presentan los autores la casuística del Departamento en el tratamiento de la osteocondritis disecante juvenil y exponen una técnica de fijación de los fragmentos libres mediante un doble tensor alámbrico que se anuda fuera de la articulación. Su ventaja consiste en no tener que realizar una nueva artrotomía para la extracción del material de fijación, sino que con una sencilla maniobra se libera.

El análisis de resultados es positivo y permite evaluar comparativamente con otros métodos.

La osteocondritis disecante juvenil o enfermedad de Konig, rara vez diagnosticada en fase precoz, cuando se manifiesta clínica y radiológicamente patente, el artrofito se ha desprendido del nicho o está a punto de hacerlo. Para entonces, los métodos conservadores son ya ineficaces y habrá que recurrir a métodos cruentos.

La casuística de nuestro Departamento, relativamente reciente, no es muy extensa, pero sí lo suficientemente variada como para poder comparar los métodos de tratamiento clásicos.

Hemos contabilizado 43 casos correspondientes a 42 enfermos, toda vez que uno

SUMMARY

Konig disease: surgical reposition of the fragments.

The casuistry of the Department in the treatment of Osteochondritis Dissecans in young is presented by the authors. A technique of fastening the free fragments is exposed by a double tensor of wire which is tied out of the joint. Its advantage consists in not having to make a new arthrotomy in order to pull out the fastening material, but it is easily released.

The analysis of the results is positive and let compare with other methods.

de ellos presentaba la afectación bilateral, que no confirman la proporción admitida de 4 a 1 a favor del sexo masculino, ya que en nuestros casos están prácticamente igualados: 24 varones (55,8 %) y 19 mujeres (44,2 %).

La edad oscila desde los 15 años del más joven, a 47 del mayor, aunque la mayoría de los casos (38, 88,3 %) estaban entre los 18 y los 28 años.

Con respecto a la terapéutica empleada, la dividimos en tres actitudes, según las circunstancias de cada caso:

a) Cuando la zona osteocondrítica está intacta, el cartílago aún no se ha despren-

dido y las molestias del enfermo son mínimas, hemos seguido una pauta conservadora con reposo de la articulación mediante calza enyesada sin apoyo. Este método logró la curación de seis casos de los siete tratados, ya que uno hubo de ser intervenido con posterioridad.

b) Cuando el artrofito estaba desprendido, libre en la articulación, o próximo a desprenderse, pero la afección estaba localizada en zona libre de apoyo, la actitud fue quirúrgica, liberando el fragmento. En el lecho osteocondral realizamos perforaciones tipo Pridie con broca fina hasta llegar a hueso esponjoso. Así se trataron 17 casos.

c) En las mismas circunstancias, pero correspondiendo el defecto a zona cartila-

ginosa de apoyo, nuestra actitud fue la de recubrir el nicho con cartílago, pudiendo ser:

1. Si el cuerpo libre estaba en buenas condiciones de vitalidad, aprovechándolo para tapizar el defecto.

2. Si el fragmento estaba desvitalizado, deshecho o muy reducido, utilizamos un injerto tomado de zona cartilaginosa sana (generalmente de la parte alta anterior).

Los sistemas de fijación al nicho osteocondral los hemos hecho evolucionar en busca de mejores soluciones, hasta llegar al empleado en la actualidad del tensado alámbrico, que constituye el motivo del presente trabajo.

En un principio, recurrimos con preferen-

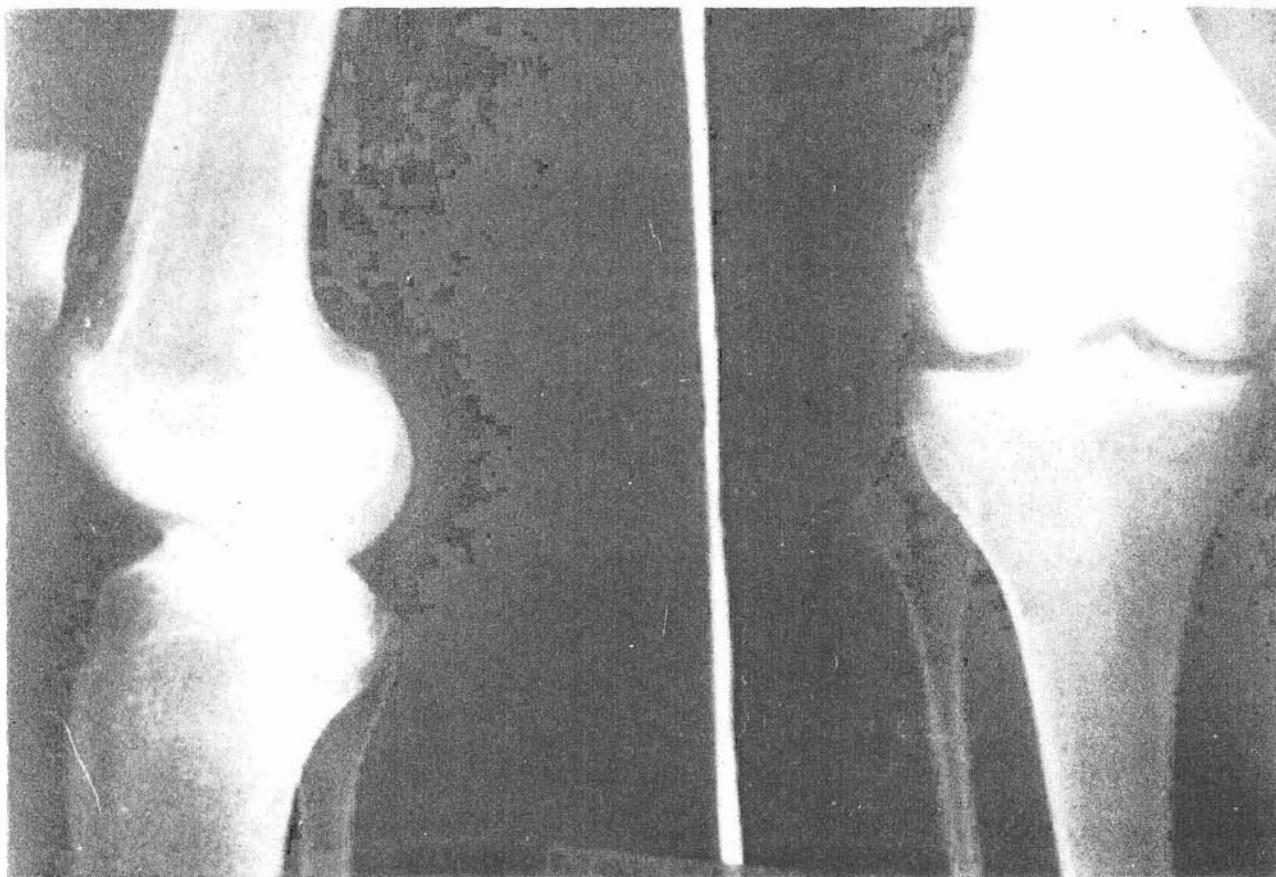


Fig. 1

cia a las agujas de Kirschner y a los tornillos de esponjosa. Ambos anclaban y comprimían bien el injerto al lecho, mejor aún el tornillo, pero nos daba la impresión de que podía lesionarlo, sobre todo si el fragmento era de pequeño tamaño; y las agujas de Kirschner siempre nos dejaban la duda de si se aflojarían con el transcurso del tiempo y los movimientos.

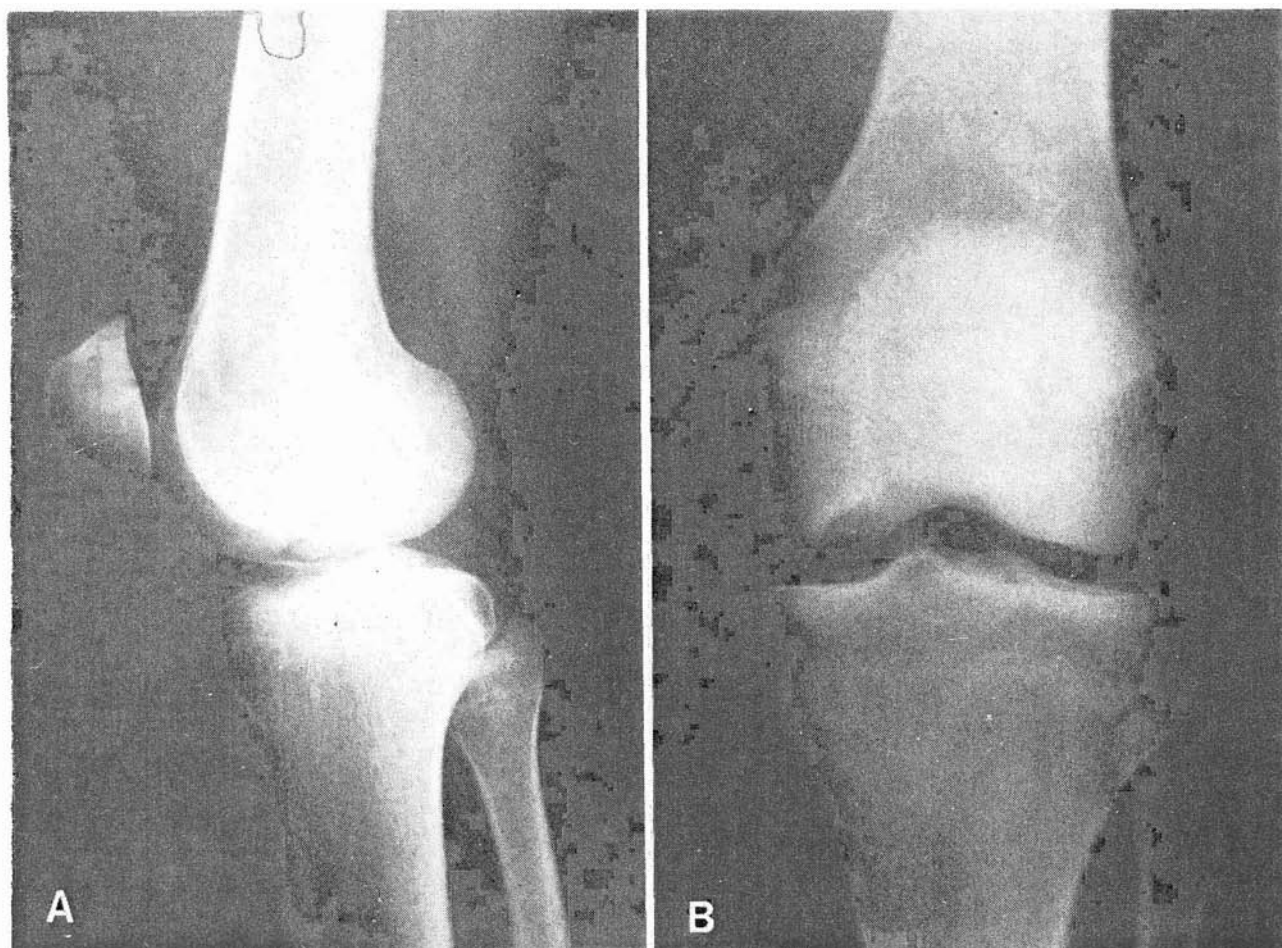
Optamos por ello, cuando las conocimos, por las agujas de Palmer, que por el simple hecho de poseer una pequeña cabeza permiten una mayor presión. Con estos sistemas realizamos un total de diez casos, a partes iguales.

El único inconveniente que apreciamos en estos métodos es la necesidad de tener

que recurrir a una segunda intervención para extraer el material metálico de fijación, hecho que nunca nos fue grato porque duplica los riesgos operatorios. En todo momento procuramos no olvidar que la intervención conlleva riesgo. Es cierto que las estadísticas estiman que actualmente los riesgos son mínimos, máxime en individuos jóvenes que son los que generalmente padecen la enfermedad de König. Pero también es cierto que existen factores desfavorables y que deben ser valorados:

— Anestesia, que no deja de ser una intoxicación del sistema nervioso, por muy perfectos e inocuos que sean los fármacos utilizados.

— Infección, que quizá en la actualidad



Figs. 2 A y 2 B

haya disminuido en número, pero aumentado en gravedad por las cepas hospitalarias de serratias y afines, muy rebeldes a los tratamientos y que pueden llevar a la rigidez articular y aun a la muerte.

— Recuperación funcional, en la cual a su vez inciden varios factores, tales como la colaboración del enfermo, no siempre bien dispuesto por el temor al dolor, por desidia o por ignorancia. Otras veces, porque quedan adherencias articulares u osteoporosis por la inmovilización, y que también complican y alargan la rehabilitación.

— Y complicaciones varias: neuromas, sinovitis, hemartros, intolerancia a las suturas; toda la larga serie de etcéteras que pueden concurrir siempre que un enfermo pasa por un quirófano.

Llegamos a la conclusión de que duplicar las intervenciones equivale a duplicar los riesgos, por lo que optamos por métodos en que no sea precisa una segunda artrotornía, o bien la incisión sea mínima y alejada de la primera.

En este orden, comenzamos por fijar el fragmento con agujas de Kirschner más largas, de tal forma que fueran a salir por el extremo opuesto, a la zona lateral o medial del cóndilo. Con anestesia local y un pequeño abordaje se puede extraer el material de fijación, pero presenta este método el mismo inconveniente de falta de compresión que achacábamos al primitivo. Cuatro casos .presenta nuestra casuística.

Dentro de la misma línea recurrimos al injerto tubular, con una experiencia de dos casos, corta pero satisfactoria, consistente en la sustitución de un círculo de tejido necrótico de la zona de carga por otro sano de zona posterior, que se encuentran formando las bases de un cilindro al que invertimos en el acto operatorio. La talla del

cilindro la hemos realizado con la fresa hueca circular de Cloward del tamaño coincidente con el área a reponer, procurando siempre salir a una posición en que la curva del cartílago sea similar a la receptora para evitar incongruencias en el apoyo.

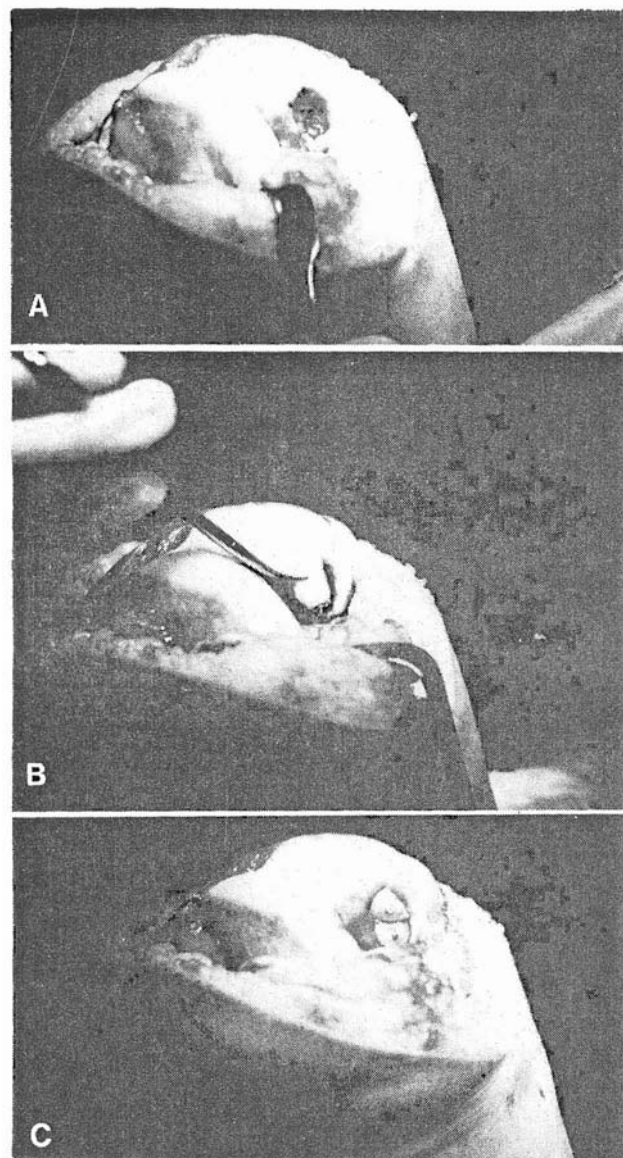


Fig. 3

La técnica es relativamente sencilla y espectacular, permitiendo nuestro objetivo de evitar nuevas intervenciones y dejar en la articulación cuerpos extraños.

TENSOR ALAMBRICO

En los casos en que es posible aprovechar el cartílago, tiene buena coloración y con vitalidad suficiente, o en aquellos que no está desprendido totalmente, hemos optado por reponerlos con un tensor alámbrico doble, que se anuda lateralmente y es fácil de extraer. También, en un caso, para fijar un injerto en «marquetería» autólogo.

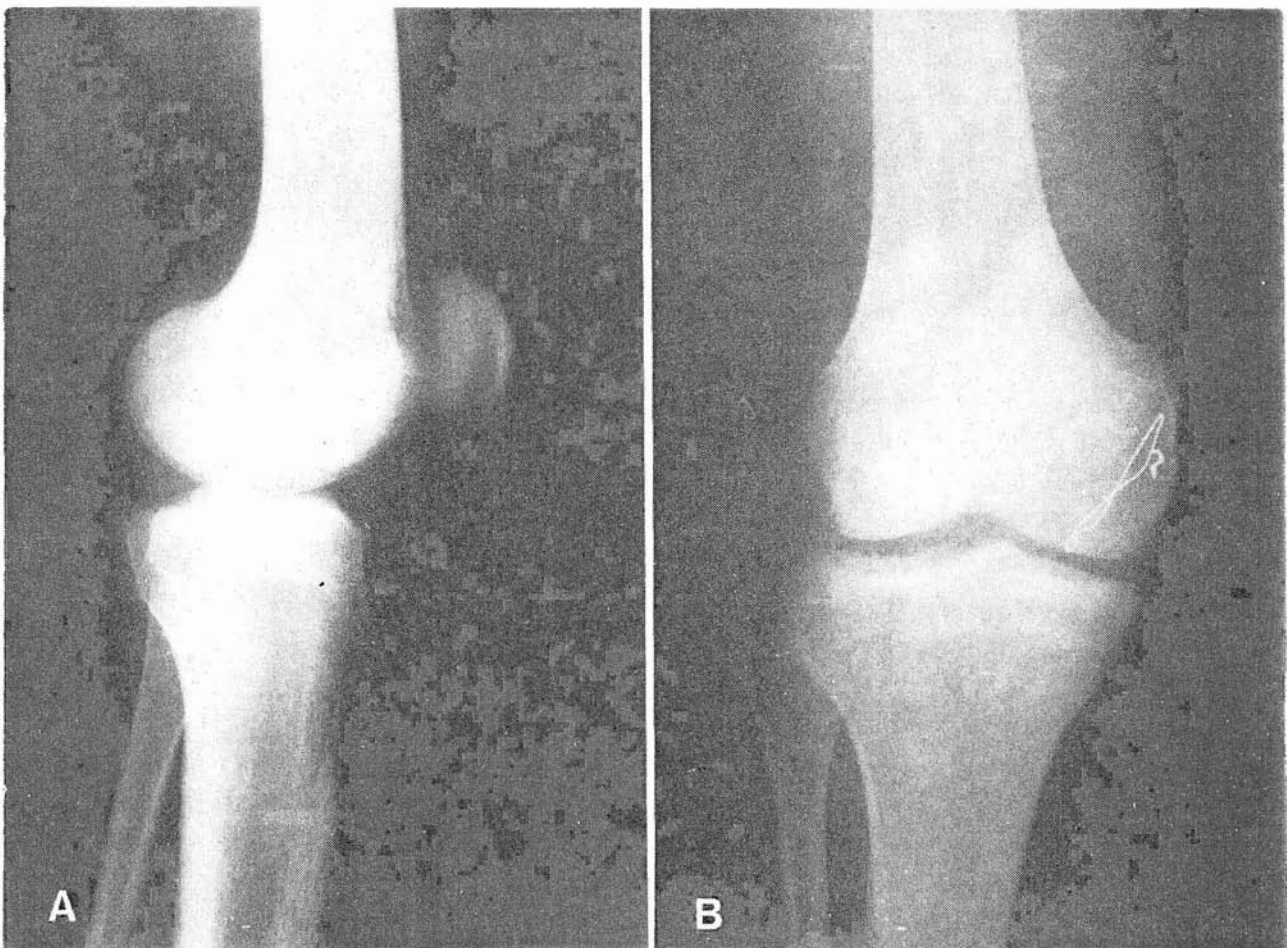
Cuatro casos constituyen nuestra estadística [figs. 1, 2-a y 2-b), aunque en la actualidad están en tratamiento dos más, con muy buenos resultados.

F. C. O. 18 años V. Cóndilo interno
L. S. I. 23 años V. Cóndilo externo

M. J. J. M. 18 años M. Cóndilo interno
T. D. S. 20 años V. Cóndilo interno

Tras la artrotomía, con incisión parapatelar interna tipo Payr y luxación externa de la rótula, preparamos el lecho receptor con cucharilla y perforaciones de broca muy fina para eliminar los restos de tejido fibroso y buscar la vascularización desde la capa esponjosa (figs. 3-a, 3-b y 3-c). Refrescamos también la superficie ósea de la porción artrofítica para que sea lo más asimilable posible, y procedemos a unirlos del siguiente modo:

Desde el nicho osteocondral y en dirección a la parte lateralizada superior del cóndilo afectado, pasamos una broca fina y perforada en su extremo, que nos sirve



Figs. 4 A y 4 B

para traer hacia la articulación el alambre tensor. Perforamos por dos veces el injerto preparado para que entre y salga el hilo metálico, el cual a su vez va a seguir el camino inverso y paralelo en el interior del cóndilo; se hace la adaptación y finalmente se anudan y tensan los extremos (figs. 4-a y 4-b).

Le encontramos al sistema las siguientes ventajas:

— La fijación y coaptación son muy estables; la estimamos como una osteosíntesis a compresión, con lo que la formación de callo es muy rápida.

— Inmediata movilización, puesto que a los 8 ó 10 días, al retirar los puntos, puede el enfermo comenzar los movimientos de flexión y los ejercicios isotónicos; los isométricos los inició a las 48 horas.

— Pronto apoyo. No hay inconveniente para que a las cuatro semanas el paciente deambule normalmente, ya que para entonces está prácticamente consolidado el injerto, logrados los movimientos articulares y adquirido el tono y potencia del cuádriceps.

— Y muy fácil extracción, que se realiza a las 8 ó 9 semanas con anestesia local e incisión mínima.

BIBLIOGRAFIA

1. APARICIO GARCÍA, M., CERVELLÓ LÓPEZ, S., COELLO NOGUÉS, A. y ESCRIBÁ ROCA, I.: «Tratamiento quirúrgico de la osteocondritis disecante de rodilla». *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 8, 255-274, 1973.
2. CLAVEL SÁINZ, M., VILLARREAL SANZ, J. L., MARTÍNEZ GARCÍA, L. y RODRÍGUEZ BERMEJO, M.: *Osteocondritis disecante de rodilla*. Publicación del VI Symposium Internacional de Traumatología, 195-211. Edit. MAPFRE, Madrid, 1980.
3. DE FOREST SMITH, A.: «Osteochondritis of the Knee Joint». *J. Bone Jt. Surg.*, 289, 42-A, 1960.
4. GOMAR, F.: *Patología Quirúrgica Osfeoaricular*, 437-441. Edit. Saber. Valencia, 1973.
5. GROSSMAN, R. B. y NICHOLAS, J. A.: *Trastornos comunes de la rodilla*. Clínicas Ortopédicas de Norteamérica. *Traumatismos del deporte*, 154-155. Edit. Panamericana. Buenos Aires, 1977.
6. LINDEN, B.: «Osteochondritis dissecans of the femoral condyles». *J. Bone Jt. Surg.*, 769-776, 59-A, 6, 1977.
7. LIPSCOMB, P. R. (Jr.), LIPSCOMB, P. R. (Sr.) y BRYAN, R. S.: «Osteochondritis dissecans of the knee with loose fragments». *J. Bone Jt. Surg.*, 235-240, 60-A, 2, 1978.
8. PALACIOS Y CARVAJAL, J.: *Osteocondritis disecante*. Publicación del II Symposium Internacional «La Fraternidad»: Rodilla traumática, 81-96. Madrid, 1978.
9. PAVLANSRY, R.: «Traitement de l'ostéochondrite dissécanse à l'aide d'une greffe osseuse corticale». *Revue de Chirurgie Orthopedique*, 681-684, 59, 1373.
10. RULL, G. M., VALLADARES, R. R., VALENCIA, A. J., LÓPEZ, P. J. M. y CORTÉS, M. A.: *Tratamiento de la osfeochondritis disecante de rodilla con injerto osteocondral*. Publicación del VI Symposium Internacional de Traumatología, 213-228. Edit. MAPFRE. Madrid, 1980.
11. SMILLIE, I. S.: *Diseases of the Knee Joint*, 360-389. Churchill Livingstone. Edinbiirgh, 1974.



La perfusión-aspiración en el tratamiento de las osteitis. Sistemática y resultados

M. Lamata Iturria,
J. M. Sarabia Condes,
J. Marsá Vila,
L. Martínez García

Ciudad Sanitaria «Virgen de la Arrixaca». Servicio de Traumatología y Ortopedia (M. Clavel Sáinz). Murcia

RESUMEN

La perfusión-aspiración en el tratamiento de las osteitis.

Se indica la pauta seguida y los resultados obtenidos en el tratamiento de las osteitis de los miembros con el método de perfusión-aspiración.

Los mejores resultados se han conseguido en las infecciones agudas localizadas en las diáfisis de los huesos largos mediante la asociación de terapéutica antibiótica general a la irrigación.

Se han utilizado los criterios de Evrard en la valoración de los resultados.

SUMMARY

The irrigation-aspiration system in the treatment of the osteitis.

The method and the results are indicated in the osteitis of the limbs with the irrigation-aspiration system.

The best results are obtained in the acute infections located in the shaft of the long bones with general antibiotherapy associated with local irrigation.

The Evrard's criteria are used in the evaluation of the results.

INTRODUCCION

Es conocida desde antiguo la práctica del drenaje del hueso infectado, pero parece que su realización de modo sistemático fue iniciada por Hey en 1810. *Brodie* se refiere a ella en su tratado «Enfermedades Patológicas y Quirúrgicas sobre enfermedades articulares», publicado en 1818.

La gravedad de las fracturas abiertas condicionaba la amputación inmediata en muchos casos y aunque los cirujanos de la Gran Armada la abandonaron, sobre todo a partir de 1850, la frecuente infección del foco de fractura obligaba a la práctica de

una amputación secundaria. En el Servicio de *Billroth* en 1868 la mortalidad por fracturas abiertas era del 40 por 100.

En 1879, *Lannelongue* introduce el término osteomielitis; un año más tarde, *Pasteur* aísla del pus de una osteomielitis el estafilococo dorado.

El tratamiento de la infección ósea aguda se basará entonces en la amputación, resección subperióstica o trepanación ósea hasta que el descubrimiento de las sulfamidas y los antibióticos modifica las indicaciones terapéuticas y el pronóstico vital de las mismas (1).

Mucho tiempo ha pasado desde enton-

ces, pero la tremenda decepción que siente el cirujano ortopédico sigue siendo la misma cuando al levantar la cura a un paciente que está supurando, tras largo tiempo de tratamiento, ve que «la gasa sigue manchada».

Una de las figuras más grandes de la historia médica inglesa, *John Hunter* (1728-1793). decía: «Los Únicos medios racionales de tratamiento son aquellos basados en el poder de recuperación natural del cuerpo.» Creemos que esta frase se ajusta extraordinariamente al método que presentamos en este trabajo.

Parece que fue *Henry de Mondeville* el primero que empleó la irrigación en el tratamiento de las heridas infectadas, si bien su gran precursor fue *Carrel* durante la primera guerra mundial, utilizando la solución *Dakin* a un ritmo de 5 a 60 gotas por minuto, según el tamaño de la herida y la gravedad de la infección (3).

Esta técnica, parcialmente abandonada desde entonces, fue utilizada de nuevo en la infección ósea por *Merle D'Aubigné* (1946) (2), *Evrard* (1968), etc., y entre nosotros por *Fernández Sabaté* (1969), gracias a los cuales el método adquirió la importancia que tiene en la actualidad.

El objetivo fundamental del método es eliminar por arrastre los detritus tisulares donde asienta la infección y hacer llegar el antibiótico a las zonas mal irrigadas de los tejidos circundantes, lo que permite que

se desarrollen los procesos de reparación y cicatrización de la fractura.

MATERIAL Y METODO

En nuestro Servicio han sido tratados en los dos últimos años 19 casos de infección ósea por el método de la perfusión-aspiración.

La localización más frecuente de la infección es en la tibia, sin duda por la mayor incidencia de fracturas abiertas a este nivel y por la precaria irrigación del hueso, especialmente en su tercio distal, así como en no pocas ocasiones por los tratamientos poco satisfactorios realizados con anterioridad (cuadro I).

Por el tipo de accidente, tráfico y laboral, la presentación más frecuente es en la 3.ª y 4.ª décadas, siendo los límites de edad en nuestra casuística 11 y 70 años. Predomina el sexo masculino (57,8 por 100).

Etiológicamente la distribución es como sigue: infección postquirúrgica, 10 casos; postraumática, 7 casos, y hematógena, 2 casos.

La sistemática seguida en el tratamiento ha sido la siguiente:

— Exploración radiológica convencional de la región afectada, y cuando existe comunicación con el exterior, fistulografía.

	Cadera	Fémur	Tibia	Húmero	Pie	Total
Número de casos	5	5	6	1	2	19

Cuadro I. Localización y número de casos.

Table I. Location and the number of the cases.

— Toma de muestra para cultivo y antibiograma.

— Antibioterapia, por vía general, 24 horas antes de la intervención y de modo que se mantengan niveles plasmáticos de antibiótico altos en el momento de la misma para prevenir un posible brote séptico y conseguir niveles tisulares altos en la zona sana perifocal.

— La intervención se inicia con una limpieza radical de la zona: fistulectomía, esquirlectomía y eliminación de todos los tejidos cuya vitalidad es dudosa, hasta la consecución de un lecho sangrante. Esta ablación generosa de los tejidos recuerda, como señala *Fernández Sabaté* (2), la cirugía radical del cáncer.

— A nivel óseo practicamos legrado de la cavidad medular a través de una ventana o fresado de la misma, introduciendo seguidamente un tubo de polietileno de grueso calibre (10 mm.), que ha sido agujereado en toda su longitud. Este sistema permite la entrada y salida del líquido de perfusión, realizando un buen lavado, y evita la obstrucción del sistema al conectar la aspiración.

La perfusión se realiza con solución Ringer Lactada a la que se añade el antibiótico de elección que señala el antibiograma. Simultáneamente, por vía general se administra otro antibiótico compatible de los que aparecen en el antibiograma.

Este tratamiento se mantiene una semana, tras la que se retiran los antibióticos, manteniendo un lavado con suero fisiológico en la perfusión. A las 48 horas se toma una muestra del tubo de salida para análisis bacteriológico, y se controla la evolución de la fórmula leucocitaria y la V. S. G.

Estas determinaciones son repetidas semanalmente en las mismas condiciones, no suspendiendo la terapéutica hasta conseguir tres determinaciones consecutivas del cultivo negativas.

RESULTADOS

En una revisión de 341 historias, correspondientes a cuatro meses, realizada por la Comisión de Infecciones del hospital en nuestro Servicio, con un índice de fiabilidad del 88,1 por 100, se ha determinado una tasa de infecciones quirúrgicas del 3,5 por 100 y una tasa de infecciones hospitalarias no quirúrgicas del 4,02 por 100.

En este estudio, los gérmenes Gram + representan el 24 por 100 del total, siendo el estafilococo dorado el más frecuente, mientras los Gram - aparecen en el 72 por 100 de las infecciones hospitalarias, siendo más frecuentes las debidas a *Serratia* y *Klebsiella* (38 por 100), *E. coli* (15 por 100) y *Pseudomonas* (23 por 100). Los anaerobios (*Clostridium perfringens*) se han determinado en un 2 por 100 de los casos.

En la valoración de nuestros resultados en el tratamiento mediante perfusión-aspiración de las infecciones óseas hemos seguido los criterios de *Evrard* (4), que los clasifica en muy buenos, buenos, mediocres y malos, según los siguientes parámetros: clínica, radiología y analítica.

Globalmente, los resultados muy buenos son aquellos en los que la supuración parece definitivamente desaparecida. Los buenos son aquellos en que, si bien la supuración ha desaparecido, presentan ocasionalmente fases inflamatorias resolutivas. Mediocres, cuando los síntomas y signos han disminuido; y malos, cuando no

	N.º de casos	%
Resultado Muy Bueno (MB)	7	36,8
» Bueno (B)	3	15,7
» Mediocre (M)	5	26,3
» Malo (MA)	4	21,0

Cuadro II. Resultados obtenidos según los criterios de EVRARD

Table II. Final results according to EVRARD's criteria

	Cadera	Fémur	Tibia	Pie	Húmero
Resultado MB	1	1	3	1	1
» B	0	2	1	0	0
» M	2	2	0	1	0
» MA	2	0	2	0	0

Cuadro III. Análisis de los resultados en relación a la localización.

Table III. Analysis of the results according to the location

	MB	B	M	MA	Total
Líquido Estéril (El)	1	0	0	0	1
Presencia de germen inicial (+)	3	3	1	2	9
Presencia germen inicial más otro patógeno (+ P)	2	0	2	3	7
Ausencia germen inicial más otro patógeno (EP)	1	0	1	0	2

Cuadro IV. Estudio comparativo de los resultados globales y las posibilidades de infección.

Table IV. Comparative study of the total results and the possibilities of infection.

se evidencia ninguna mejora en el proceso.

Consideramos satisfactorios los resultados muy buenos y buenos, que en nuestra casuística representan el 52,5 por 100, siendo los malos el 21 por 100 [cuadro II].

Según la localización (cuadro III), los mejores resultados se han conseguido en fémur y tibia (figs. 1 y 2), es decir, en las infecciones de la diáfisis de los huesos largos, siendo los peores aquellos que corresponden a la localización periarticular, como la cadera (80 por 100 de malos resultados) (fig. 3).

En los dos casos de infección hemató-

gena, los resultados fueron muy buenos, con negativización de los parámetros de *Evrard* (fig. 4).

Valorando los estudios bacteriológicos en relación a los resultados (cuadro IV), se observa en el 47 por 100 de los casos curaban con el germen inicial, apareciendo un germen asociado en el 36 por 100 de ellos. En un solo caso el líquido era estéril inicialmente. En dos ocasiones se observó la contaminación de la muestra en el Proceso de obtención.

Los gérmenes más frecuentes (cuadro V) de las muestras son el estafilococo coagu-

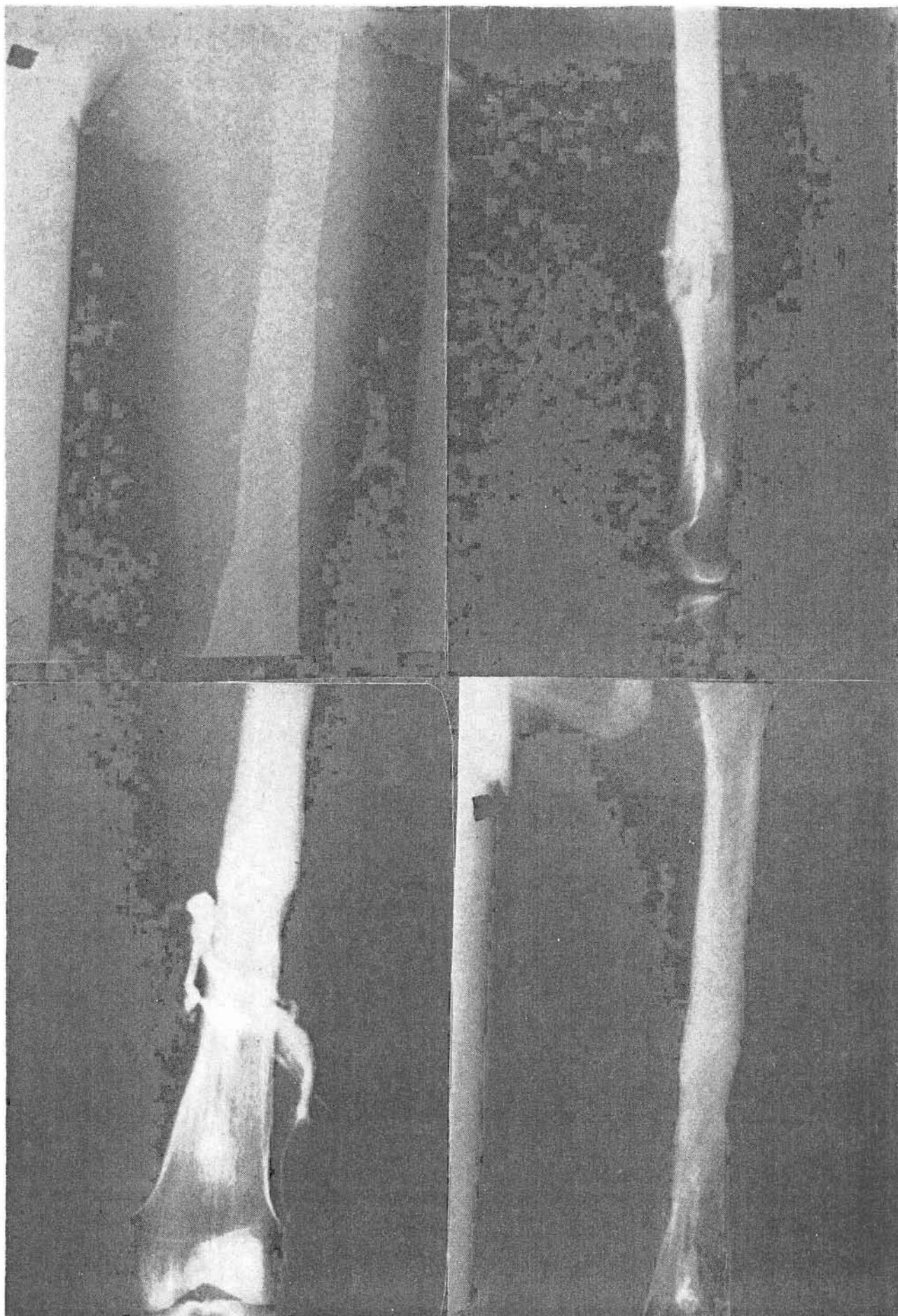


Fig. 1

Osteitis diáfisis femoral. Fistulografía y resultado.
Osteitis of the femoral shaft. Fistulography and results.

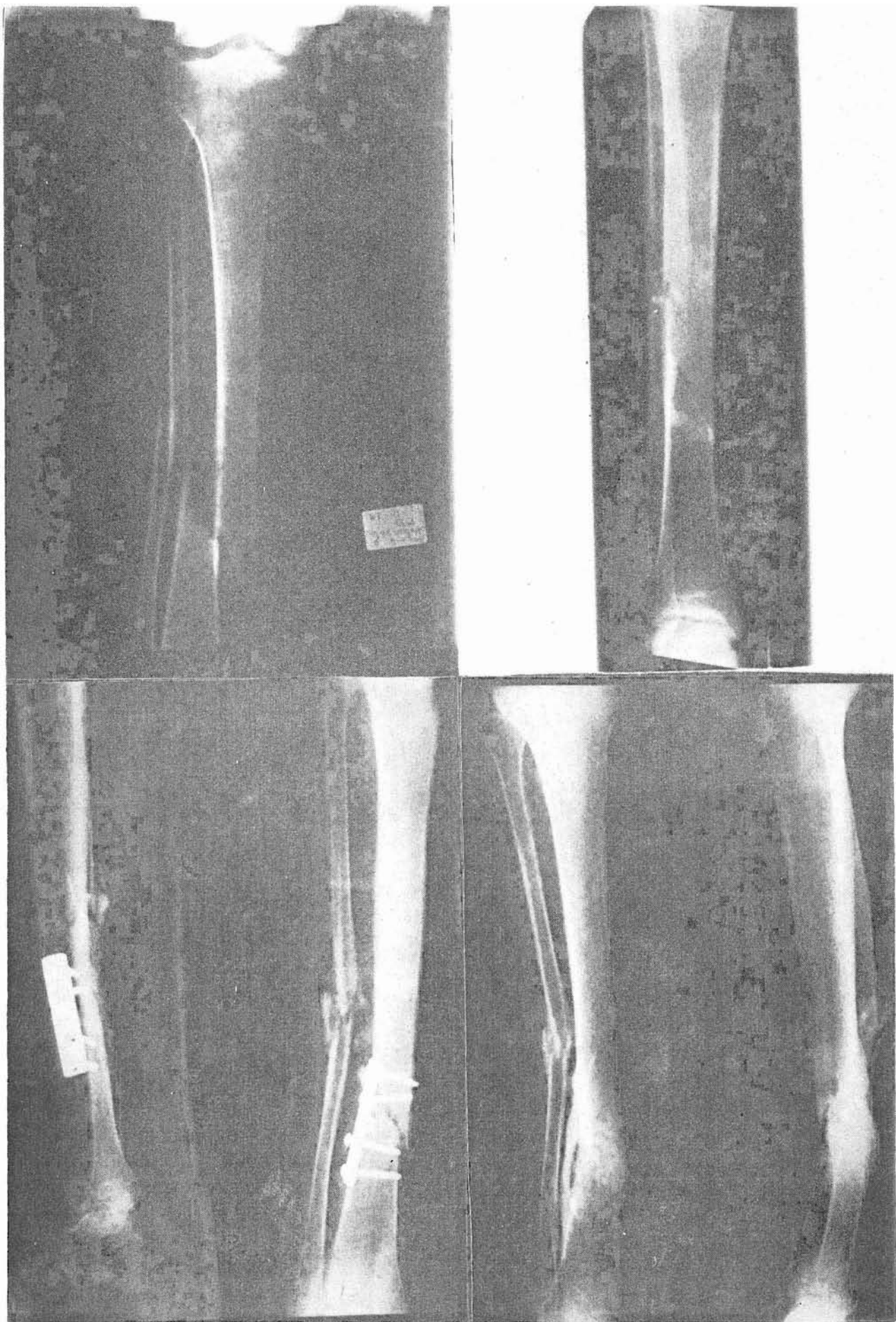


Fig. 2

Osteitis postosteosíntesis. Resultado final.
Osteitis post-osteosynthesis. Final result.



Fig. 3

Prótesis total de Charnley-Müller infectada. Fistulografía y resultado final.
Infected total Charnley-Müller hip replacement. Fistulography and final result.

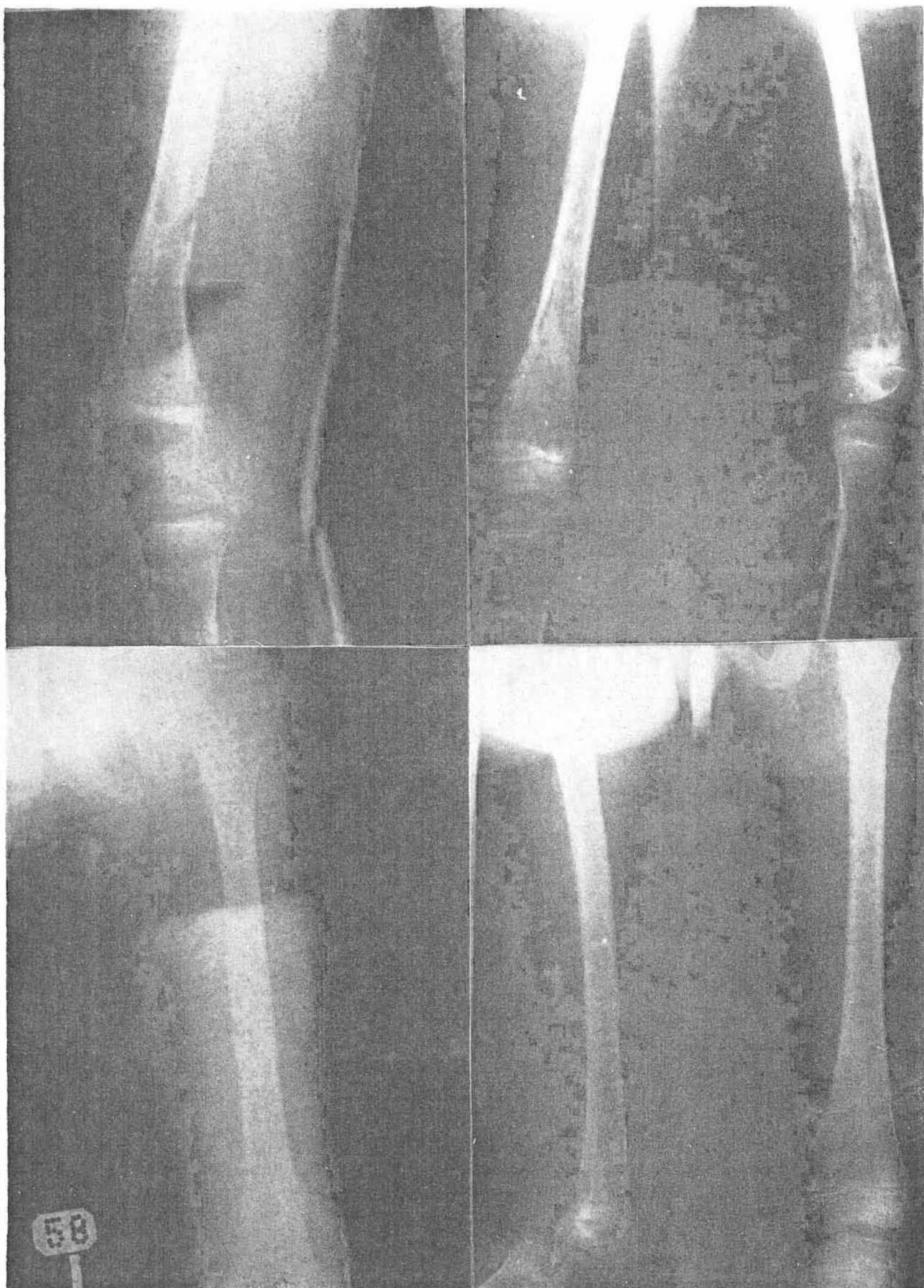


Fig. 4

Osteomielitis hemat6gena aguda. Resultado final.
Acute hematogenous osteomyelitis. Final result.

	MB	B	M	MA	Total
Estafilococo	6	2	1	3	12
Salmonella	1	1	0	0	2
E. Coli	1	0	1	2	4
Levaduras ..	0	0	2	0	2
Klebsiella	0	0	1	1	2
Proteus	0	0	2	0	2
Pseudomonas	2	0	1	1	4
Enterobacter	1	0	1	0	2
Providencia	0	0	1	0	1
Asociaciones	1	0	4	4	9

Cuadro V. Relación entre el germen causal y resultados

Table V. Relationship between the causal organism and the results

	MB	B	M	MA	Total
Número de antibióticos: Uno	1	2	4	3	10
Número de antibióticos: Dos	6	0	1	1	8
Más de dos	0	1	0	0	1

Cuadro VI. Número de antibióticos utilizados en el tratamiento y resultados en cada caso.

Table VI. Number of antibiotic used and the result of each case.

lasa $+$ y $-$ (63 por 100), con el que se han obtenido los mejores resultados (66 por 100 de muy buenos), E. Coli y Pseudomonas, en los que se han conseguido un 50 por 100 de resultados satisfactorios.

Los peores resultados se han obtenido en los casos en los que coexistía más de un germen (47 por 100 del total).

La relación entre los antibióticos empleados y los resultados obtenidos (cuadro VI) muestra cómo se obtienen mejores resultados con el empleo de dos antibióticos (75 por 100 de muy buenos resultados), siendo los peores aquellos en los que se empleó uno solo.

CONCLUSIONES

1.º Consideramos que la perfusión-aspiración es uno de los mejores métodos en

el tratamiento de las infecciones óseas, especialmente en las agudas.

2.º Se ha demostrado más afectivo en el tratamiento de las infecciones localizadas en la diáfisis de los huesos largos.

3.º El germen más frecuente es el estafilococo dorado coagulasa $+$.

4.º En el 36 por 100 de los casos se ha asociado al germen inicial un germen patógeno hospitalario.

5.º Se han obtenido mejores resultados con la administración de dos antibióticos, uno local y otro general.

6.º Para la consecución de resultados satisfactorios es imprescindible la realización de una técnica rigurosa y un control bacteriológico exhaustivo.

BIBLIOGRAFIA

1. NAVARRO, A.: *Memoria de acceso a Prof. Agregado da Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Facultad de Medicina de Murcia*, pp. 37-69. Madrid, 1975.
2. FERNÁNDEZ-SABATÉ, A. y MIJARES, J. A.: «La irrigación continua de antibióticos en el tratamiento de las osteomielitis de los miembros». *Barcelona Quirúrgica*, 13, 242-248, 1969.
3. BURRI, C.: *Osteítis postraumáticas*, pp. 125-127. Ed. Toray-Masson, S. A., Barcelona, 1977.
4. EVRARD, J.: «Irrigation continue d'antibiotiques. Enseignements d'une série de 100 cas». *Rev. Chir. Orthop.*, 6, 439-447, 1971.



Lipomatosis dolorosas en las regiones prernaleolar y submaleolar externas

V. Velamazán Díaz,
P. Ballester Angulo,
V. Velamazán Perdomo

Clínica «Sagrado Corazón». Sevilla

RESUMEN

Lipomatosis dolorosas en las regiones premaleolar y submaleolar externas.

Se pretende llamar la atención sobre los procesos dolorosos que ocasionalmente pueden afectar a las formaciones lipomatosas que con frecuencia se ven en las zonas pre y submaleolar externas en mujeres menopáusicas y obesas, de especial interés para el clínico práctico.

Se describen ocho casos en que, después de un traumatismo, estas formaciones se hacían dolorosas. Como procesos sobreañadidos se citan varices e insuficiencias venosas, así como artrosis y/u osteoporosis del tobillo.

En las mujeres menopáusicas y obesas se observan con cierta frecuencia lipomatosis, localizadas con frecuencia en miembros inferiores (cara interna de la rodilla, región trocantérea, etc.). Estas formaciones pueden observarse también a veces en el espacio supraclavicular, relieve de la séptima vértebra cervical y otras localizaciones menos frecuentes.

Las lipomatosis en las regiones pre y submaleolar externa también se observan con cierta frecuencia, pero de ordinario no son dolorosas ni presentan problema alguno. No obstante, en nuestro Servicio he-

SUMMARY

Painful lipomatosis about the ankle joint.

Calling the attention about the painful processes that occasionally can affect to the fatty formations that very often can be seen, on the external pre and sub-maleolar areas in menopausal and fat women, is attempted.

Eight cases are described in which after a traumatism. these formations became painful. Varicose veins, osteoarthritis and venous insufficiencies and osteoporosis of the ankle joint are designated as added processes.

mos observado algunos casos que sí lo presentaron. Citamos aquí el estudio de los mismos.

La mejor descripción de los tumores adiposos del pie y pierna que hemos encontrado es la de *Driels* en 1932, citada por *Hohmann*. Las tumoraciones que estudiamos en esta zona (fig. 1) son consideradas como procesos de hiperplasia fibro-inflamatoria del tejido adiposo, semejantes a las que se presentan en la rodilla, ya estudiadas por *Hoffa* y *Backer*, y a las lipoartritis traumáticas de la rodilla de *Sicard*.

Hohmann describe estas tumoraciones

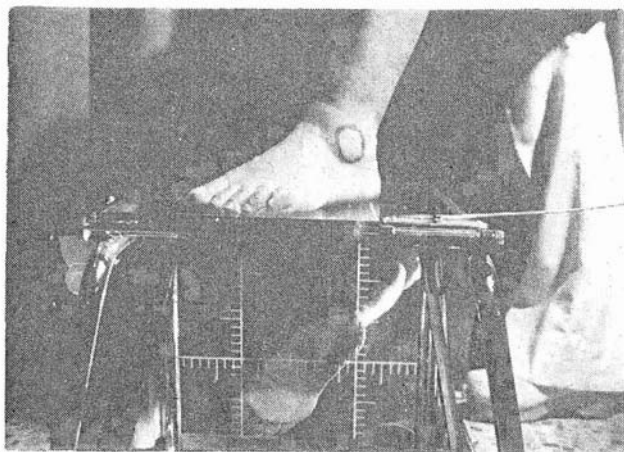


Fig. 1

Localización del proceso.
Localization of the process.

como consecutivas a traumatismos tales como torceduras de tobillo y que se desarrollarían unas delante, otras debajo del maleolo externo y a veces alrededor del interno y que podrían enviar prolongaciones entre los tendones y las vainas tendinosas. En la parte externa las prolongaciones podrían llegar a introducirse profundamente en el canal del seno del tarso. El examen histológico reveló que eran fibrolipomas sin infiltración inflamatoria. Se presentaban generalmente en pacientes de edad avanzada y en jóvenes obesas.

Gaugele en 1905 describió en pacientes con pies planos turnoraciones adiposas debajo de los maleolos externos, pero se trata de otro tipo de casos distintos a los que comentamos.

CASUISTICA

La presentamos muy abreviadamente por tratarse de casos muy semejantes y solamente hacemos hincapié en los que presentan algún rasgo diferencial.

C. B. B., mujer de 46 años. Dolor por debajo y delante del maleolo externo con tumoración blanda

y dolorosa de pequeño tamaño que resalta de los tejidos vecinos, pero que no se distingue claramente de los mismos. Dos meses antes había sido tratada, con cola de cinc y tobillera elástica, de un esguince de tobillo. La exploración de la movilidad del tobillo era normal y no dolorosa, pero sí lo era la presión directa sobre la pequeña formación tumoral. Fue tratada quitándole el vendaje y aplicándole una pomada anticelulítica y antiinflamatorios generales.

M. B. M., mujer de 43 años. Caso semejante al anterior, sin antecedentes patológicos de interés. Cincuenta días antes había sido asistida por esguince de tobillo.

A. M. H., mujer de 56 años. Antecedentes de cervicobraquialgia por artrosis cervical y artrosis varias. También presentaba un caso superponible a los anteriores y un previo esguince de tobillo.

M. R. P., mujer de 49 años, con edemas vespertinos típicos de insuficiencia venosa, sin otros antecedentes dignos de mención, excepto ligera contusión en esta zona, a la que no dio mayor importancia.

D. M. D., mujer de 52 años. Esta paciente no recordaba antecedentes traumáticos.

I. A. D., mujer de 58 años, con coxartrosis y osteoporosis generalizadas. También dolor y tumefacción pre y submaleolar externa y sin recordar tampoco antecedentes traumáticos.

A. J. G., mujer de 47 años. Antecedentes de fractura de cola del quinto metatarsiano, que tratamos con los medios habituales. Posteriormente hizo un edema postraumático, que también tratamos, pero ante la persistencia de las molestias tuvimos que revisar el caso. Valoramos el dolor y la tumefacción premaleolar, que era de pequeño tamaño, circunscrita y muy dolorosa. Los síntomas no cedieron con pomadas, diatermia ni infiltraciones, viéndonos obligados a extirpar esta tumoración. Este es el único caso que ha sido intervenido. Las molestias desaparecieron poco después de operar a la paciente. Se practicó estudio anatomopatológico, que adjuntamos más adelante (fig. 2).

M. F. G., mujer de 66 años. Nos consulta con motivo de gran tumefacción pre y submaleolar externa y fiebre. En la radiografía se aprecia avanzada artrosis y osteoporosis. No tiene antecedentes traumáticos ni se encuentran signos de infección de tipo alguno. Solamente se refieren antecedentes de **probable** picadura de insecto. En la analítica practicada hay elevación global del número de leu-

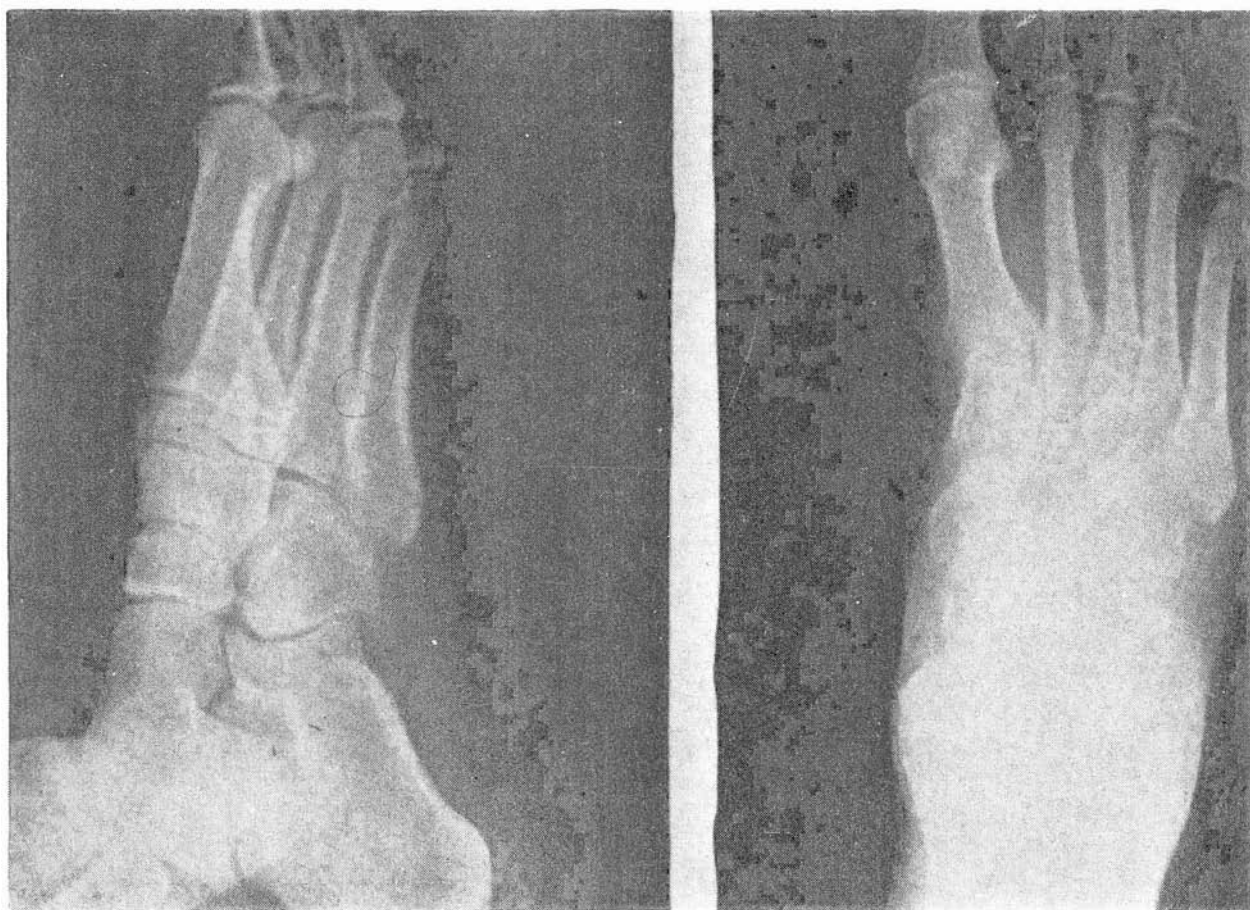


Fig. 2

Caso n.º 7.

Case n.º 7.

cocitos, con predominio relativo de la serie linfoide. En presencia de estos datos y de una velocidad de sedimentación elevada nos planteamos el diagnóstico diferencial de una artritis y un flemón o absceso de esta zona. Se procedió a desbridar ampliamente las partes blandas sin abrir la articulación, obteniéndose abundante secreción purulenta. La herida tardó en cicatrizar dos meses y medio (fig. 3).

COMENTARIO

Del estudio de estos casos se desprende que todos ellos se han dado en mujeres climatéricas y obesas. Con frecuencia se ven estas formaciones lipomatosas en regiones pre y submaleolar externa en mu-

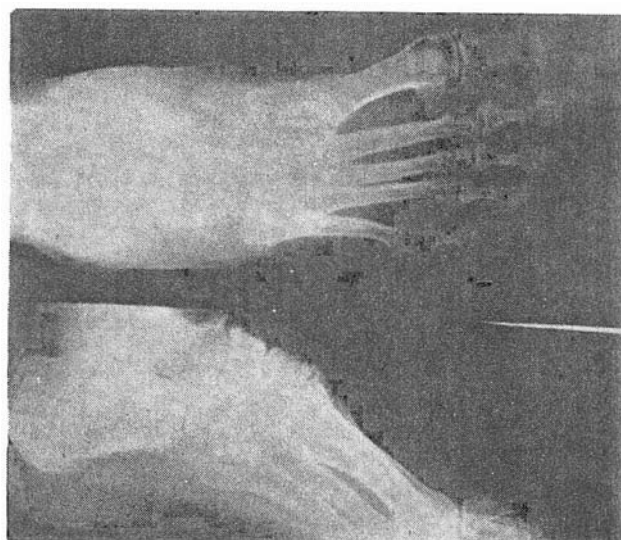


Fig. 3

Caso n.º 8.

Case n.º 8.

jeros de las edades y circunstancias señaladas, pero no nos han consultado al respecto por no presentar problemas estéticos ni dolorosos.

El hecho de convertirse en dolorosos depende, bajo nuestro punto de vista, de alguna causa sobreañadida, fundamentalmente de tipo traumático y con la mayor frecuencia por esguinces de tobillo. Una vez curado el esguince, y a pesar de no encontrar lesión residual alguna aparente osteoligamentosa (ausencia de bostezo articular y de dolor a la presión directa o a la movilización de la articulación) siguen con molestias que prolongan las propias del esguince. Es más, pensamos que el retraso en la desaparición de los síntomas es originado en parte por las compresiones elásticas de los vendajes utilizados.

El último de los casos anteriormente citados es bastante diferente a los demás y solamente lo citamos por el hecho de considerarlo como una inflamación purulenta que afectaba a las regiones lipomatosas sobre las que asientan los procesos que estudiamos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se trata de lipomatosis regionales, con variedades difusa y regional o circunscrita, que en nuestros casos no fueron de gran tamaño. Anotamos el único caso que tenemos con informe histológico:

-Examen histopatológico de tumoración en el pie derecho. Informe: Tumoración constituida por una proliferación de células de gran talla, redondeadas, aunque sus contornos aparecen redondeados por presión mutua. Muestran un límite celular muy preciso y el citoplasma abundante, pero ocu-

pado por una gran vacuola, que aparece intensamente teñida por el método del Sudán III para las grasas. El núcleo, lenticular, se halla rechazado hacia la periferia celular. Estos adipocitos forman acúmulos separados por tractos conectivos vascularizados.

No se encuentran fenómenos anaplásicos.

Diagnóstico: LIPOMA..

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (fig. 4)

Fundamentalmente tenemos que considerar los procesos de partes blandas de la garganta del pie. Intencionadamente prescindimos de las afecciones osteoarticulares que solamente hemos de tener presentes como patología superpuesta.

Los repasaremos brevemente:

Si la lipomatosis es difusa y por toda la garganta del pie, en primer lugar tenemos que considerar en los diagnósticos los edemas circulatorios, tanto los de origen central por insuficiencia cardíaca derecha

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

-
- Edemas circulatorios centrales o periféricos.
 - Lipomas de jóvenes.
 - Trofoedema.
 - Síndrome trofoestático menopáusico.
 - Hipodermatitis y flebitis superficiales.
 - Procesos de tendones y vainas (higromas, tendinitis, etc.).
 - Secuelas postraumáticas (osteoporosis, laxitud articular, osificaciones postraumáticas. etc.).
 - Procesos artríticos y artrósicos en general.
-

Fig. 4

Diagnóstico diferencial.
Differential diagnosis.

como los periféricos por varices e insuficiencias venosas en personas que permanecen de forma habitual periodos prolongados de pie o sentadas; y también los edemas por obstrucción linfática, bien sean primarios o secundarios. Los primarios pueden presentar un gran problema de diagnóstico diferencial con las lipomatosis difusas de los tobillos, pero ambos procesos se presentan fundamentalmente en personas jóvenes y son cuadros distintos a los que estudiamos.

En los casos circunscritos hemos de tener en cuenta, aunque no deben plantear grandes problemas diferenciales, las hipodermitis (eritema nodoso, indurado de Bazin, etc.), ya que la localización y manifestaciones suelen ser distintas.

En los casos que historiamos, por tratarse de lipomatosis localizadas, el diagnóstico se plantea casi exclusivamente con los higromas, tendinitis y paratendinitis.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la celulitis, ya que posiblemente muchos de los casos descritos serían procesos de celulitis que afectarían a los lipomas paramaleolares que aquí consideramos, al menos si tomamos la palabra celulitis en un sentido amplio; pero no serían celulitis en el sentido más estricto, de *Bassas-Grau*, como procesos caracterizados por empastamiento no inflamatorio de las capas subepidérmicas más o menos dolorosos, que se manifiestan en forma de nódulos o placas de variada extensión y localización. La diferenciación sería tanto más difícil cuanto que el panículo adiposo de la piel está englobado con fibras colágenas y elásticas que se continúan con las de la verdadera hipodermis y también por la existencia de celulitis lipomatosas caracterizadas por el acúmulo de tejido adi-

posado entre las mallas del verdadero conjuntivo.

Por último, citamos como otro posible diagnóstico diferencial entre la lipomatosis aquí descrita y la patología localizada a un nivel más profundo, es decir, con el síndrome del túnel del tarso descrito por *O'Connors*.

TRATAMIENTO

A veces el tratamiento no es fácil y tendremos que recurrir a distintos procedimientos. En los casos en que sospechamos su etiología, lo mejor es atender a ésta. Por ejemplo, cuando después de un esguince de tobillo se continúa el tratamiento con tobillera elástica, hay que retirarla para evitar la compresión de los lipomas. En los casos de varices, habrá que tratar éstas y atender a las posibles complicaciones flebíticas de las mismas. Si existen concomitantemente artrosis u osteoporosis, atender a los mismos.

En la mayor parte de los casos tratados en nuestro Servicio hemos empleado pomadas antiinflamatorias y anticelulíticas, infiltraciones de cortisona, onda corta, etc.

Cuando estos procedimientos conservadores fracasan, habrá que recurrir a la extirpación quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. PEDRO-PONS, A.: *Patología y Clínica Médicas*, V, p. 1.030. Ed. Salvat, Barcelona, 1953.
2. HOHMANN, G.: *Pie y pierna*, p. 488. Ed. Labor, Barcelona, 1949.
3. PIULACHS, P.: *Lecciones de Patología Quirúrgica*, p. 1.258. Ed. Janes, Barcelona, 1952.
4. MARAÑÓN, G.: *Manual de diagnóstico etiológico*, pp. 543-544. Ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1950.
5. BASSAS-GRAU, E. y M.: «Consideraciones clínicas, etiopatogénicas y terapéuticas sobre las celulitis».

- Münchener Medizinische Wochenschrift*, 6, 431, 1966.
6. PRATT, G. H.: *Tratamiento quirúrgico de las enfermedades vasculares*, pp. 335 y 445. Ed. Jans, Barcelona, 1952.
7. MAY, H.: *Reconstructive and Reparative Surgery*, pp. 479-480. Ed. F. A. Davis, Philadelphia, 1949.
8. LELIEVRE, J.: *Pathologie du pied*, pp. 657 y 666. Ed. Masson, París, 1967.



La Traumatología en Abulcasis, médico del Califato

V. Velamazán Díaz,
M. Valpuesta de la Vega,
V. Velamazán Perdomo

Clínica ((Sagrado Corazón)). Sevilla

RESUMEN

La Traumatología en Abulcasis, médico del Califato.

Se hace un pequeño estudio de la personalidad de Abulcasis, que vivió en los años más florecientes del Califato de Córdoba, y que tan gran importancia tuvo en la transmisión de la Cirugía y Traumatología de los clásicos griegos y romanos a la Europa medieval y del Renacimiento.

Se hace una revisión de sus principales conocimientos quirúrgicos y traumatológicos, así como de su mentalidad que, aún hoy a la distancia de siglos, parece tener actualidad

En esta exposición pretendemos dedicar un pequeño recuerdo a uno de los grandes médicos de la humanidad y, sin duda, el máximo representante durante varios siglos de la Cirugía.

La biografía de Abulcasis es poco conocida. Nacido cerca de Córdoba, en Medina Azahara, probablemente en el año 936, vivió y trabajó en el período de máximo esplendor del Califato, donde fue médico de Abderramán III y de Al-Hakén II, lo que le dio la oportunidad de tener acceso al más importante centro cultural de su época, que era precisamente Córdoba. Dentro de su afición a la ciencia y al arte no le faltó alguna inclinación hacia la poesía y se sabe

SUMMARY

The orthopaedic Surgery with Abulcasis, Caliphate's physician.

A little study about the personality of Abulcasis is made who lived during the most flourishing days of the Caliphate in Cordoba and was of great value in the transmission of the Greek and Roman Medicine to the mediaeval and to the Renaissance's Europe.

A revision of the most important surgical knowledge is made as well as the mentality although long time ago, it seems to be present.

que fue amigo de Haben-Hazan, autor de «El collar de la paloma». Murió en el año 1013 en una reyerta callejera.

En el aspecto científico, su mayor contribución fue su obra escrita llamada AL-TASRIF, que se puede traducir por Disposición o Compilación, y que está compuesta por 30 libros dedicados a la Medicina, de los cuales tres tratan exclusivamente de Cirugía y Traumatología.

Los amplios conocimientos de Abulcasis sobre textos griegos, romanos, judíos y árabes le pusieron en contacto con el cuerpo teórico de lo que sería el saber científico oficialmente reconocido durante muchos siglos. Este saber, que procede fundamen-

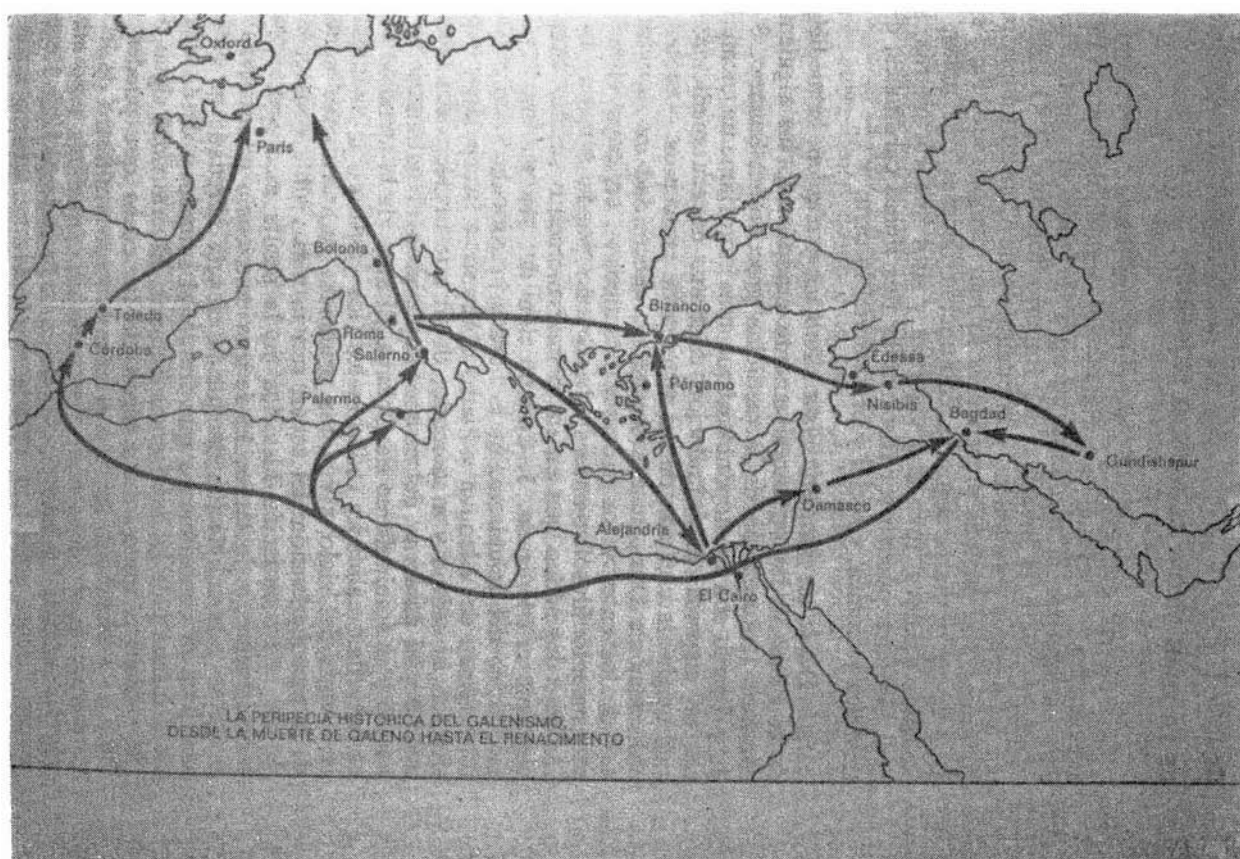


Fig. 1

La peripecia histórica del galenismo (tomada de «Historia de la Medicina», de Laín Entralgo).

The historical situation of the Gallenic Medicine [Taken of the «History of Medicine», by Lain Entralgo].

talmente de Grecia y de Roma y que pareció haberse olvidado tanto tiempo, no fue conocido ampliamente en Europa hasta el Renacimiento, pero las pocas personas que seguían recordando a los clásicos lo hacían en su mayor parte a través de las versiones islámicas que fueron difundidas a través de la Escuela de Toledo en España y de Sicilia y Salerno en Italia.

Muchos grandes descubrimientos publicados después del siglo X eran ya conocidos por Abulcasis y están registrados en su obra escrita, aunque también es cierto que no cita nunca sus fuentes de información, siguiendo las costumbres de su época. En AL-TASRIF se encuentran extensos

fragmentos literalmente copiados de Pablo de Egina, escritos cuatro siglos antes y desconocidos por casi todos los científicos del siglo X. Por el mismo procedimiento, Roger de Parma y Guillermo de Saliceto publican sus grandes obras incluyendo partes importantes tomadas de AL-TASRIF.

En el siglo XIII, Lanfranc, fundador de la Cirugía francesa, basa su obra en las traducciones latinas e italianas de la obra de Abulcasis; y ya en el siglo XIV, Guide Chauliac, que lo conoce a través de la Escuela de Traductores de Toledo, lo cita más de 200 veces en sus escritos.

Hay varios factores importantes para justificar el éxito que tuvo AL-TASRIF, aparte

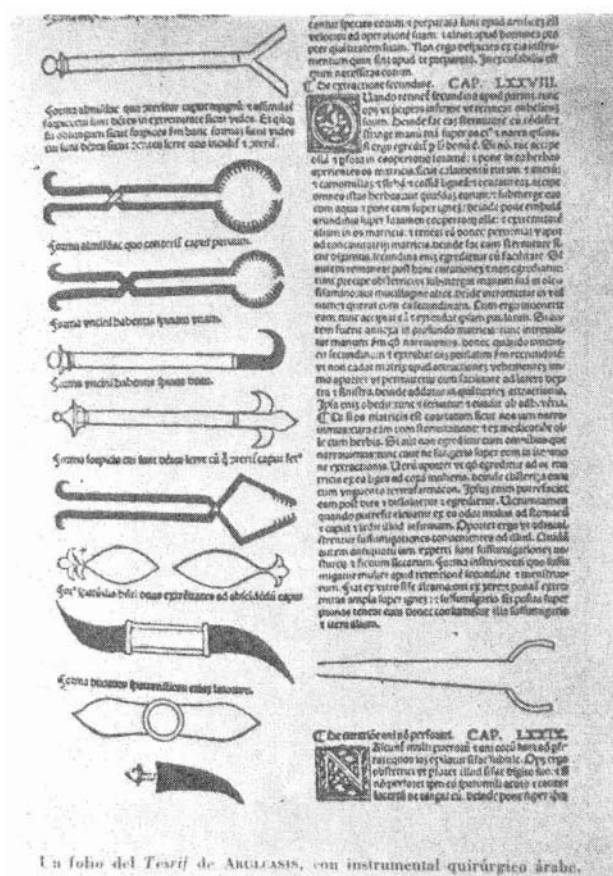


Fig. 2

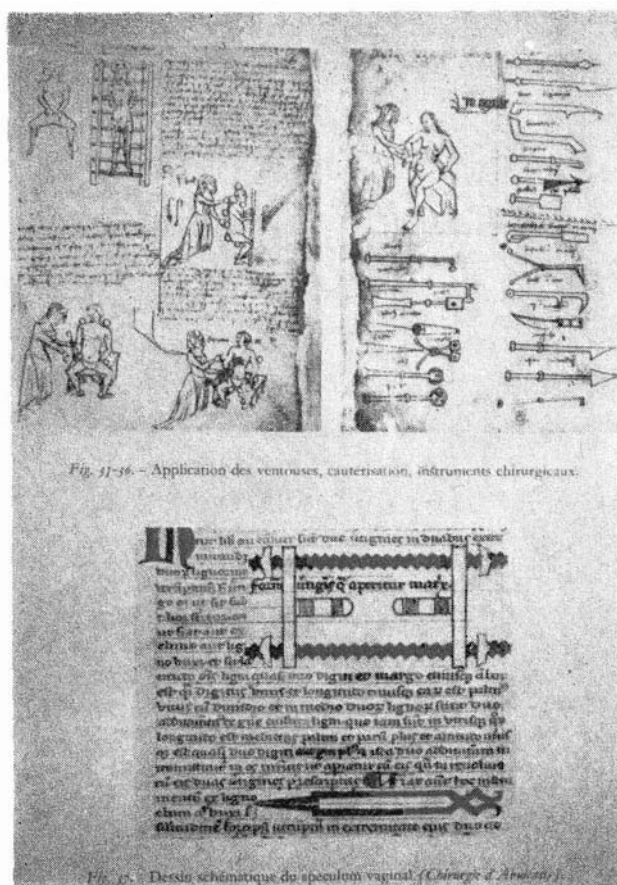
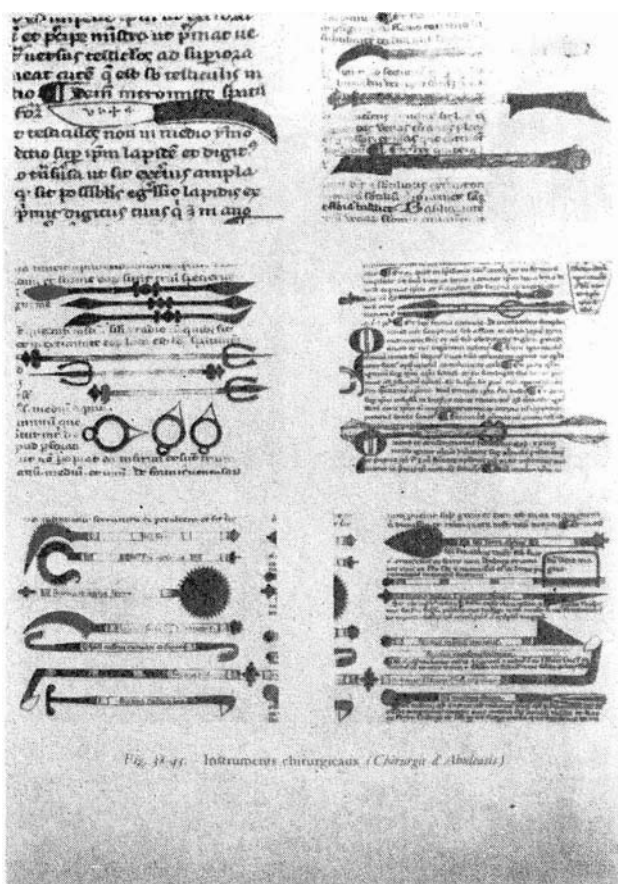
Instrumentos quirúrgicos (tomada de «Medicina árabe en España», de Fidel Fernández, reproducida por Gabriel Sánchez de la Cuesta en «Momentos estelares de la Medicina sevillana»).

Surgical tools [Taken of «Arabic Medicine in Spain» by Fidel Fernandez, reproduced by Gabriel Sanchez de la Cuesta in «The best moments in the Medicine in Seville»].

del contenido científico del texto. Por primera vez un cirujano de altura escribe tres libros dedicados a la Cirugía, que hasta entonces había sido considerada como una rama de segundo orden en la Medicina. Además, este es el primer tratado de Cirugía ilustrado, conteniendo más de 200 figuras que acompañan al texto. Otra gran innovación es la descripción mediante los dibujos del instrumental necesario para practicar la Cirugía y que prácticamente es el mismo que se utilizó hasta el si-

glo XVIII. De las ilustraciones de AL-TASRIF se conservan unas 150, pero quizá sean más demostrativas las copias de los autores posteriores, ya que en los originales no se representa nunca el cuerpo humano por razones religiosas.

Seis siglos antes que Paré, Abulcasis decía: «Yo cuido a los enfermos, pero es realmente Alá quien los sana.. Hombre a la vez religioso y científico, sigue la tradición hipocrática y galénica y defiende la observación y la experiencia frente al ra-



Figs. 3, 4 y 5
Instrumentos quirúrgicos (tomadas de «Mille ans de Chirurgie», de Huard y Grmek).
Surgical tools (Taken of «Mille ans de Chirurgie» by Huard and Grmek).

cionalismo de Avicena, el empirismo de los curanderos y la falsa ilustración de los médicos-astrólogos.

Todo lo que describe dice que lo han visto sus ojos y lo han practicado sus manos. Es destacable el interés que demuestra por la anatomía, en una época en que la religión y las costumbres prohíben la práctica de la disección, incluso en animales, la representación gráfica o plástica de figuras humanas y la observación directa de las zonas consideradas pudendas. A pesar de todo critica a los cirujanos que se lanzan a realizar una intervención sin contar previamente con unos sólidos conocimientos anatómicos. El hecho de que estos conocimientos fuesen fundamentalmente los contenidos en la obra de Galeno, extensos pero rudimentarios, impiden realizar determinados tipos de intervenciones con seguridad. Abulcasis está considerado posiblemente por esto como un cirujano poco intervencionista comparado con otros coetáneos y él mismo dice que en Cirugía hay que ser cauto, ya que existen dos tipos de operaciones: unas, que salvan al enfermo, y otras, que lo matan.

Dentro de su sistemática de tratamiento utilizaba cuatro etapas sucesivas, siempre en el mismo orden, de menor a mayor, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. Los elementos terapéuticos comenzaban por la dieta y el régimen de vida. En caso de no conseguir buenos resultados pasaba a utilizar tratamiento farmacológico, a continuación el cauterio y solamente en último extremo recurría al tratamiento quirúrgico propiamente dicho, incluyendo el uso del bisturí.

De sus tres libros dedicados a la Cirugía, el primero trata esencialmente del cauterio y algo sobre hemostasia. Hay 56 capítulos que describen otras tantas enfer-

medades que se pueden curar con el cauterio, bien aplicándolo directamente sobre la zona afectada, o en puntos distintos del cuerpo complejamente distribuidos, como si fueran moxas.

De forma directa lo emplea en tumores ganglionares, abscesos, anasarca, hernias, hemorroides, fístulas rectales, afecciones articulares, luxaciones recidivantes, cáncer, gangrena, y como medio de hacer hemostasia.

Indirectamente lo utiliza en enfermedades internas: parálisis, cefalalgias, jaqueca, neuralgia facial, afecciones de estómago, hígado y bazo, ciática, melancolía, apoplejía, epilepsia y otras muchas.

Se conservan dibujos de una gran diversidad de cauterios, de distintos tamaños y formas, y contruidos con distintos materiales, algunos de los cuales eran de plata y de oro, probablemente para los casos más difíciles.

La hemostasia, aparte del cauterio, se puede conseguir mediante la división de la arteria sangrante, mediante compresión, con estípticos vegetales o ligándola con un doble hilo, que pasa por debajo de la misma utilizando un gancho.

En el segundo libro trata de la Cirugía propiamente dicha, incluyendo el uso del bisturí. A pesar de que no es muy aficionado al instrumental quirúrgico, Abulcasis describe intervenciones de envergadura. Conoce diversos tipos de sutura, entre ellas la entrelazada, la de pellejero, la doble sutura y la sutura con cabezas de hormigas. En las amputaciones se muestra partidario de practicarlas solamente si el mal se puede atajar sin cortar muy por encima de las articulaciones de la rodilla o del codo. Practica la talla vesical y la vía vaginal para utilizarla en la mujer, la litotricia, litotomía, la circuncisión y la

flebotomía. Conoce también la hoy llamada posición de Trendelenburg. En las necrosis osteomielíticas hace resección ósea. Tiene varias técnicas para tratamiento de las heridas, una de ellas mediante cataplasma de vino.

lienzo, el cual coloca sobre férulas de caña o madera sujetas con vendas entrelazadas. Establece una diferencia entre las fracturas abiertas y cerradas, dejando en las primeras una ventana en el vendaje para observar la evolución de la herida. En las

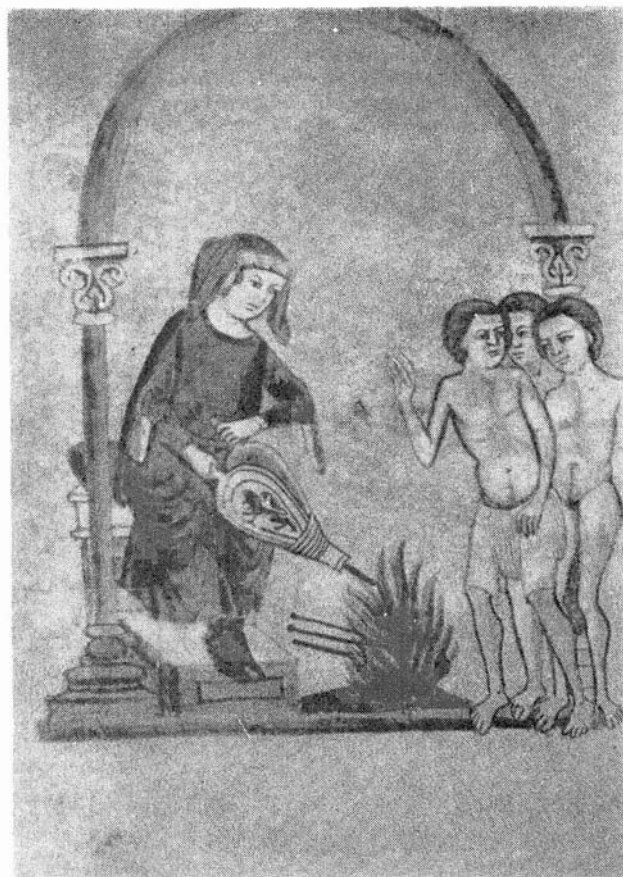


Fig. 6

Preparación del cauterio (tomada de «Mille ans de Chirurgie», de Huard y Grmek).

Preparation of the cautery (Taken of «Mille ans de Chirurgie» by Huard and Grmek).

El libro tercero está dedicado a las fracturas, luxaciones y torceduras. Las fracturas de los huesos largos las trata regionalmente, procediendo a reducción y coaptación de los fragmentos y posteriormente inmovilizando el miembro con un vendaje almohadillado con estopas y compresas de

fracturas mal consolidadas no se muestra partidario de la osteoclasis, a la que rechaza vivamente.

Relaciona en las fracturas vertebrales los distintos tipos de parálisis que se pueden dar según la altura a que se produzca la fractura.



Fig. 7

Aplicaciones del cauterio (tomada de «Mille ans de Chirurgie», de Huard y Grmek).

Applications of the cauterium [Taken of «Mille ans de Chirurgie» by Huard and Grmek].

La reducción de la fractura de pubis en la mujer la efectúa introduciendo una vejiga en la vagina y la insufla a través de un tubo.

En las fracturas de fémur inmoviliza el miembro con la rodilla en hiperflexión, atando la pierna al muslo en una posición similar a la de Robert-Jones para las fracturas supracondíleas de codo en los niños.

Es indudable el sentido práctico de los procedimientos empleados por Abulcasis, que hizo que muchos tratadistas posteriores los reprodujesen, y vemos cómo han sido utilizados durante siglos en la Medicina Occidental. Algunos de ellos pueden



Fig. 8

Aplicación del cauterio [tomada de «Historia de la Medicina», de Luis S. Granjel].

Application of the cauterium (Taken of «History of the Medicine» by Luis S. Granjel).



Fig. 9

Reducción de la luxación de hombro (tomada de «Historia de la Medicina», de Luis S. Granjel).

Reduction of the shoulder dislocation [Taken of «History of Medicine» by Luis S. Granjel].

parecer a primera vista brutales para ser empleados en la era preanestésica, pero Abulcasis sabe tratar el dolor y para combatirlo emplea la compresión, apósitos vegetales, el frío, el cauterio y esponjas impregnadas en opio, mandrágora e hiosciano. Recordemos que en nuestros días se sigue empleando el frío cuando utilizamos el

cloruro de etilo; los opiáceos y la hiosciamina son de uso diario, y la acupuntura, la moxibustión y la cauterización ganan cada día más terreno en el tratamiento del dolor.

BIBLIOGRAFIA

1. GRAHAM, H.: *Historia de la Cirugía*, p. 463. Ed. J. Gil, Barcelona, 1942.
2. LAÍN ENTRALGO, P.: *Historia de la Medicina*, p. 90. Ed. Salvat, Barcelona, 1978.
3. MENÉNDEZ PIDAL, R.: *España, eslabón entre la Cristiandad y el Islam*, pp. 35 y 43. Ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1968.
4. FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, F.: *La Medicina árabe en España*. Ed. Juventud. Barcelona, 1936.
5. SÁNCHEZ GRANJEL, L.: *Cirugía española del Renacimiento*, pp. 86-88 y 98. Ed. Universidad de Salamanca, 1969.
6. SÁNCHEZ DE LA CUESTA, G.: *Momentos estelares de la Medicina sevillana*, p. 21. Ed. Publicaciones Instituto de Terapéutica de la Universidad de Sevilla, 1967.
7. GARRISON, F.: *History of Medicine*, p. 131. Ed. Saunders, Philadelphia, 1967.
8. CASTEGLIONI, A.: *Historia de la Medicina*, p. 273. Ed. Salvat, Barcelona, 1941.
9. HUARD, P. y GRMEK, M. D.: *Mille ans de Chirurgie*, p. 11. Ed. Roger Dacosta, París, 1966.
10. DIEPGEN, P.: *Historia de la Medicina*, p. 93. Ed. Labor, Barcelona, 1932.
11. SINGER, Ch. y UNDERWOOD, E. A.: *A short History of Medicine*, p. 76. Ed. Oxford University Press, 1962.
12. LAÍN ENTRALGO, P.: *Historia Universal de la Medicina*, p. 90. Ed. Salvat, Barcelona, 1975.