

SUMARIO

	Páginas
MONTES REYES, J.: Editorial	1
MUELA VELASCO, R., y LOPEZ CARLONE, H.: «Investigación anatómico-clínica en el tratamiento de pérdidas de cobertura del miembro superior»	3
CARRANZA BENCANO, A.; JIMENEZ FERNANDEZ, A.; CASAS RUIZ, M.; ARMAS PADRON, J. R., y SAENZ DE RUEDA, E.: «Estudio comparativo entre la fibra de carbono como material de interposición y la apófisis ilíaca, como transplante de cartilago fisario, en el tratamiento de los puentes óseos del cartilago de crecimiento*»	19
DIAZ JIMENEZ, M.; MARTIN GALERA, R., y SANCHEZ NEBRED, M.: «Fijación externa "Granada" en el cross-leg con fractura. Estudio clínico-experimental»	29
AVILES BRAVO, E.: «Autotransfusión intraoperatoria en hemorragias masivas»	45
RODRIGUEZ CAZAR, H., y MARTINEZ MARTIN, J.: «Calcinosis tumoral de localización atípica»	51
RODRIGUEZ CAZAR, H.; ESTEFANIA PUEBLA, J. L.; PADRON PEREZ, M., y OTERO PEREZ, J. A.: «Tratamiento médico-quirúrgico de la hidatidosis vertebral»	59
ARRAEZ SANCHEZ, M. A.; MARTINEZ MONTES, J. L.; ALTUZARRA CORRAL, A., y MARTIN LI- NARES, J. M.: «Artrodesis intersomática vertebal con injerto y placa de minifragmentos»	69
MORALES SANCHEZ, R., y MARTINEZ GARCIA, R. C.: «Lipoma intraóseo. Rara localización»	75
MORA VILLADEAMIGO, J.; TORRES BARROSO, J.; GIL SANCHEZ, J.; MENDEZ PEREZ, L. I., y ABAD RICO, J. I.: «Tumor de células gigantes de localización diafisaria. Revisión y presentación de un caso»	79
ORTEGA VINUESA, S.; HERRERA GALANTE, A., y MENDEZ PEREZ, L. I.: «Principios generales del tratamiento rehabilitador en el enfermo encamado de Cirugía Ortopédica y Trau- matología»	85
ARENAS PLANELLES, A.; URBIOLA MARCILLA, E.; BENGOCHEA MARTINEZ, L., y MIQUELEZ RARO, I.: «Quiste de inclusión epitennoide localizado en falanges de la mano. Presentación de dos casos»	91
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Condromatosis sinovial de cadera. A propósito de dos casos»	99
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Fibroma aponeurótico calcificante. Comunicación de un caso»	103
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Parálisis de Slimmer. A propósito de cuatro casos»	107
APARICIO BELLVER, L.; GOMEZ CAMBRONERO LOPEZ, V. J.; SMITH FERRES, V., y RIBES MARTI- NEZ, E.: «Aportación al estudio antropométrico del fémur humano adulto»	111
Noticias de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia: — Concesión de los premios S.A.T.O. 1989	118
— Convocatoria de los premios S.A.T.O. 1990	118
Calendario de reuniones y congresos	120

CONTENTS

	Pages
MONTES REYES, J.: Editorial	1
MUELA VELASCO, R., y LOPEZ CARLONE, H.: «Anatomicoclinical research in treatment of losses of upper limb covering»	3
CARRANZA BENCANO, A.; JIMENEZ FERNANDEZ, A.; CASAS RUIZ, M.; ARMAS PADRON, J. R., y SAENZ DE RUEDA, F.: «Comparative study of carbon fiber as an interposition material and the iliac apophysis as an physial car- tilage transplant for epiphysial cartilage bone bridge treatment»	19
DIAZ JIMENEZ, M.; MARTIN GALERA, R., y SANCHEZ NEBRED, M.: «External fixation "Granada" in the cross-leg with fracture. Clinical-experimental study»	29
AVILES BRAVO, E.: «Intraoperative autotransfusion in massive hemorrhages»	45
RODRIGUEZ CAZAR, H., y MARTINEZ MARTIN, J.: «Atypically located tumoral calcinosis»	51
RODRIGUEZ CAZAR, H.; ESTEFANIA PUEBLA, J. L.; PADRON PEREZ, M., y OTERO PEREZ, J. A.: «Medicosurgical treatment of vertebral hydatidosis»	59
ARRAEZ SANCHEZ, M. A.; MARTINEZ MONTES, J. L.; ALTUZARRA CORRAL, A., y MARTIN LI- NARES, J. M.: «Cervical intersomatic arthrodesis with graft and minifragments plate»	69
MORALES SANCHEZ, R., y MARTINEZ GARCIA, R. C.: «Intraosseous lipoma. Rare location»	75
MORA VILLADEAMIGO, J.; TORRES BARROSO, J.; GIL SANCHEZ, J.; MENDEZ PEREZ, L. I., y ABAD RICO, J. I.: «Diaphysary giant cell tumor. Review and report of one case»	79
ORTEGA VINUESA, S.; HERRERA GALANTE, A., y MENDEZ PEREZ, L. I.: «General principles of rehabilitation treatment of the bedridden orthopedic surgical patient»	85
ARENAS PLANELLES, A.; URBIOLA MARCILLA, E.; BENGOCHEA MARTINEZ, L., y MIQUELEZ RARO, I.: «Epidermoidally included cyst located on the phalanges of the hand. Two cases report»	91
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Synovial chondromatosis of the hip. Two cases report»	99
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Calcifying aponeurotic fibroma. A case report»	103
MARTINEZ PAGAN, J. R., y DE MENA SARRIO, R.: «Slimmer's paralysis. Experience with four cases»	107
APARICIO BELLVER, L.; GOMEZ CAMBRONERO LOPEZ, V. J.; SMITH FERRES, V., y RIBES MARTI- NEZ, E.: «Report on the anthropometric study of the adult human femur»	111
News of the Andalusian Society of Traumatology and Orthopedics: — People rewarded with the S.A.T.O. 1989 awards	118
— Convocation of the S.A.T.O. 1990 awards	118
Tinning of Meetings and Congresses	120

EDITORIAL

Responsabilidad

Parece ser que se ha abierto la veda del médico. Desde hace pocos años los médicos somos noticia, a veces de primera plana, en el aspecto negativo. No es infrecuente verlo aparecer como responsable de delitos contra las personas en forma de muerte o invalidez atribuibles a su negligencia o su mal proceder, sin ser acreedor siquiera al beneficio de la duda. Un terrorista, un violador, cogidos «*in flagranti*», son calificados de «presunto» y aparecen en las crónicas reseñados por las iniciales del nombre. Sin embargo, al médico se le considera en la noticia ya culpable y con nombre y apellidos. Incluso alguna organización al margen de la ley se permite condenar a la máxima pena, **sin** juicio previo, al profesional que ha tratado —*nada más y nada menos*— que de salvar la vida a alguno de sus miembros.

Fue en la inefable USA donde surgió la moda de la reclamación por daños tras la práctica de una intervención y no fueron los pacientes quienes las iniciaron, sino una pléyade de abogados de segunda fila con especial olfato para el dinero fácil, que animaron a las posibles «víctimas» con el señuelo de una indemnización. No nacieron los seguros de responsabilidad civil para cubrir las reclamaciones, sino que éstas surgieron a partir de aquéllos.

Al principio, en nuestro país sólo hubo denuncias por flagrantes desaguisados quirúrgicos, tras los cuales el paciente quedaba peor que antes de ser intervenido, pero con el tiempo se ha llegado a la reclamación por cicatrices apenas visibles, secuelas nimias e incluso por discrepancia entre diagnósticos o métodos terapéuticos, sin considerar que la Medicina no es una ciencia exacta en la cual diversos caminos conducen a la misma Roma de la curación.

Ya el Código de Hammurabi (año 1700 a. de C.) establecía castigos para el cirujano incompetente: «Si (el médico) trata una herida con el punzón de bronce y el paciente muere, sus manos serán cortadas», pero después se pasa a considerar al sanador (llámese físico, hechicero, arreglahuesos, barbero) como **algo** sobrenatural, reverenciándolo y considerando su trabajo como algo proveniente de la divinidad. Y es que esta profesión oscila de extremo a extremo.

El actual ejercicio de la medicina, con la masificación de «urgencias» y consultas, kilométricas listas de espera, burocratización exhaustiva y normativa contradictoria, cuando no ilegal, de los que «dirigen» la sanidad no es la situación más idónea para exigir responsabilidades. Es la Administración quien alienta muchas veces las reclamaciones, quien exige atender al paciente —con su papeleo correspondiente—

en un mínimo de diez minutos, pero cita veinte enfermos en una hora (y tenemos pruebas que no admiten duda) y obliga a programar un número de intervenciones excesivo, añadiendo el cansancio a la desilusión y el desencanto por el trabajo.

Si en un momento dado decidiera el médico corporativamente realizar una huelga de celo, haciendo su trabajo como mandan los cánones y siguiendo las propia normativa vigente, colapsaría por completo la sanidad. Si en las consultas se llevara una historia clínica como es debido y en los quirófanos se comprobaran todos los aparatos e instrumental como condición previa al inicio de la intervención, se verían la décima parte de los pacientes y no se realizaría operación alguna.

Como botón de muestra sirva el ejemplo de la jerarquización de los ambulatorios, que ha logrado justamente la ambulatorización de los servicios jerarquizados. El único nivel que funcionaba bien, el hospitalario, ya tampoco funciona.

A la desasistencia de la Administración ha de sumarse a veces la del propio enfermo. Estadísticamente está demostrado (en USA, claro) que el 33 por 100 de los pacientes no cumple el tratamiento farmacológico impuesto, cifra que se eleva hasta el 66 por 100 con respecto a prescripciones dietéticas y fisioterápicas. Resulta deprimente tener que pedir la colaboración del afectado cuando debiera ser el más interesado en su curación, pero es más fácil exigir que exigirnos a nosotros mismos.

Por otra parte, se ha hablado y escrito mucho sobre el ensayo de nuevas terapéuticas, sobre todo quirúrgicas. No es que pretendamos implantar un laboratorio de cobayas humanos para los últimos adelantos en material y técnicas operatorias, pero sí comprensión para el desarrollo de esos medios. Si no hubiesen existido pioneros de la ciencia y del arte, que los renovaron y revolucionaron, aún estaríamos pintando bisontes en las cavernas.

En traumatología y cirugía ortopédica son relativamente pocos los casos de fallecimiento, pero sí muchos los de secuelas, lo que hace aumentar las posibles reclamaciones. Desgraciadamente, la muerte se olvida pronto; la cojera, no.

Hay que contar, pues, con todos estos factores, médicos y extramédicos. Y con la no infalibilidad, con la falta de preparación y, por qué no, con la negligencia. Pero pensamos que la exigencia de responsabilidad no debe ir más allá de lo razonable ni debe pedirse en mayor grado que al arquitecto, al mecánico e incluso al mismo juez que nos condena.

JUAN MONTES REYES

Jefe de Redacción de la Revista de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia

Investigación anátomo-clínica en el tratamiento de pérdidas de cobertura del miembro superior

Anatomicoclinical research in treatment of losses of upper limb covering

**R. Muela Velasco
H. López Carlone**

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(J.Lazo Zbikowski).
Facultad de Medicina. Sevilla.
Departamento de Ciencias Morfológicas.
(J.M. Genís Gálvez).

1.º Premio S.kT.0.1989 para médicos.

RESUMEN

Se presenta un estudio de la vascularización del miembro superior, experimental y clínico, para el tratamiento de las pérdidas de cobertura cutánea.

La primera parte se realiza en cadáveres frescos, remarcando la morfología de las ramas tegumentarias mediante técnicas de inyección con látex y tinta china. En base a este estudio se presentan seis casos clínicos de colgajos en pérdidas cutáneas obtenidos de las zonas mejor irrigadas, concluyendo que el resultado del trasplante depende no tanto del lecho receptor como de la zona donante.

SUMMARY

This paper presents an experimental and clinical study on upper limb vascularization for treatment of cutaneous covering losses.

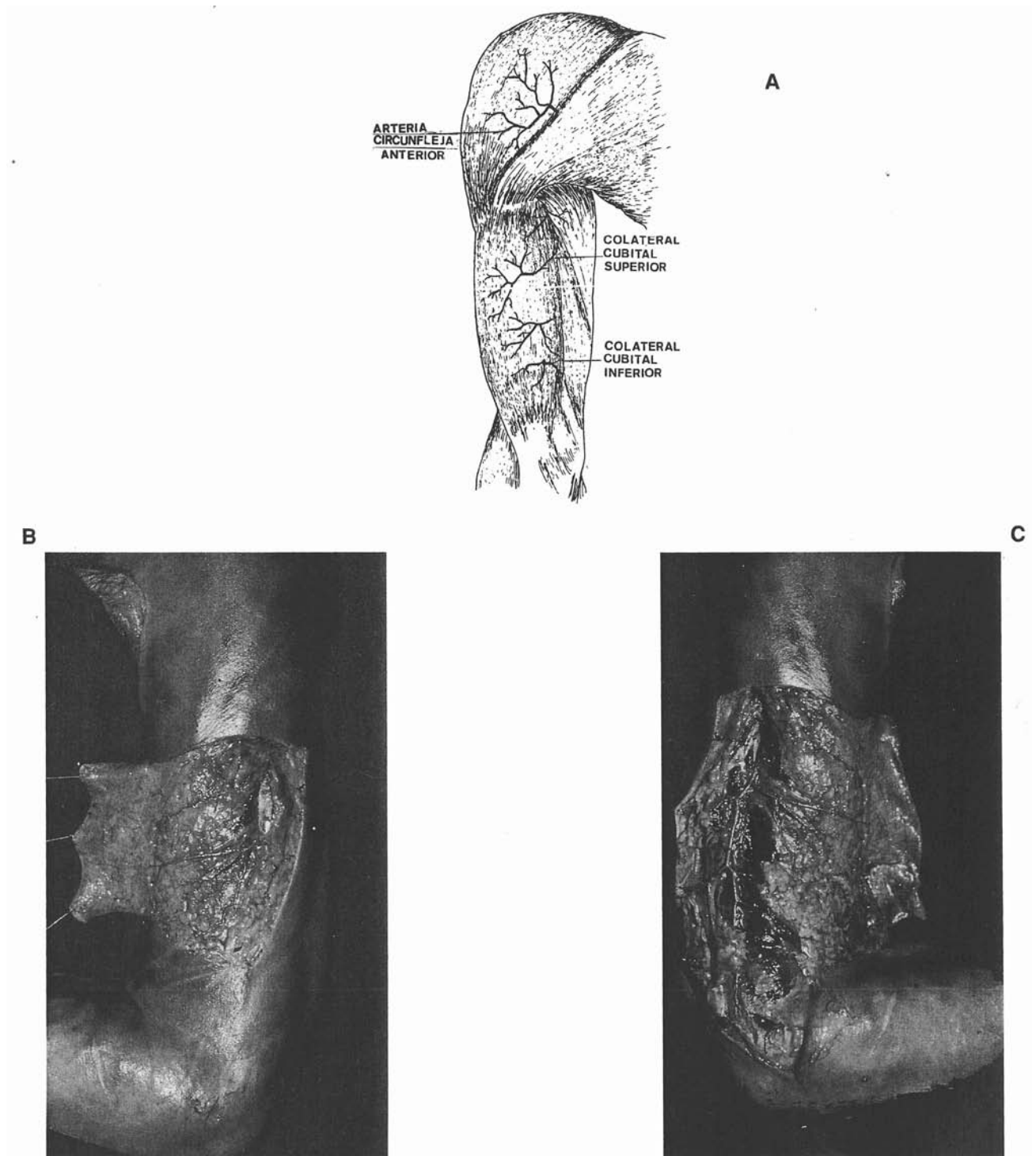
The first part of the research was performed on fresh cadavers, on which the morphology of tegumentary branches was marked by means of latex and India-ink injection techniques. On the basis of this research, six clinical cases of flaps for filling cutaneous defects, obtained from the most vascularized areas are reported, and it is concluded that transplant success depends not so much on receptor characteristics as on the donor location.

Palabras clave: Pérdidas de sustancia cutánea. Miembro superior. Colgajos.

El motivo de este trabajo es presentar las posibilidades que ofrece el miembro superior como zona dadora de colgajos. Este estudio se basa en el conocimiento anatómico de la distribución arterial de las ramas cutáneas de la región.

Este hecho plantea la necesidad de conocer las características vasculares de los tegumentos para poder emplearlos con todas sus propiedades.

Nuestro trabajo tiene como finalidad el estudio anatómico de las arterias cutáneas del brazo, an-

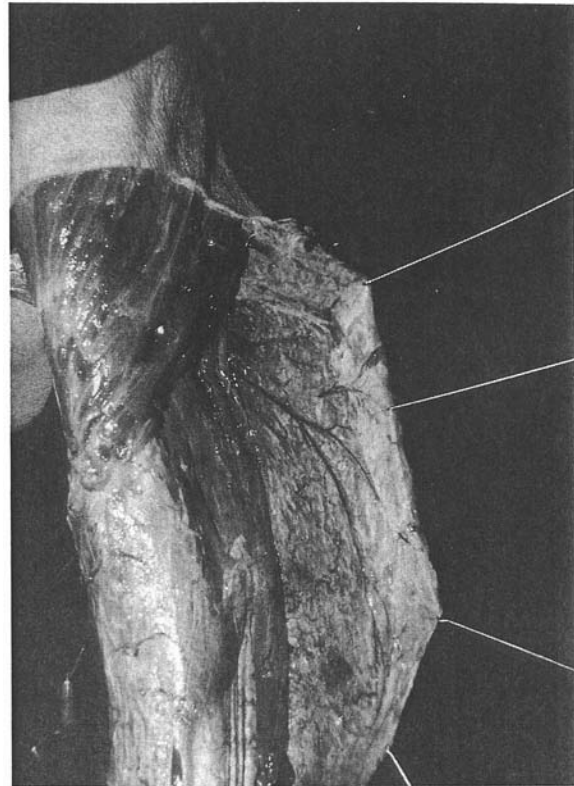
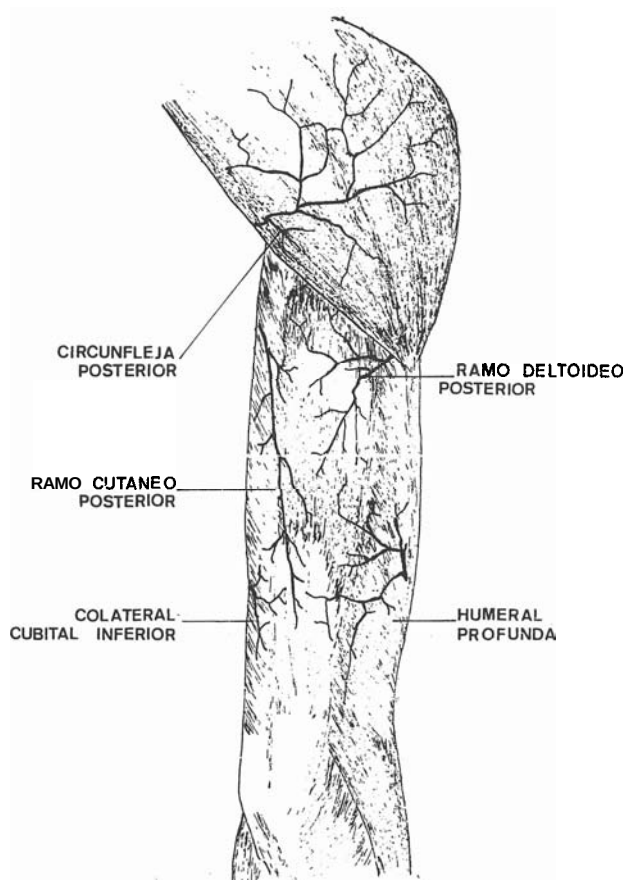


Figs. 1 A, B y C.—Cara interna del brazo.

Figs. 1 A, B y C.—Medial arm surface.

tebrazo y mano, describiendo para cada una de ellas su origen, recorrido desde su emergencia hasta la dermis, sus ramificaciones por el tejido celular subcutáneo, así como el territorio cutáneo que les corresponde.

Para esta investigación fue necesario realizar un estudio histórico de aquellos autores, anatomistas y cirujanos, que contribuyeron con estos conocimientos. El tratamiento de 10 enfermos que presentaban defectos de cobertura nos permitió



Figs. 2 A y B.—Cara posterior del brazo.

Figs. 2 A y B.—Posterior arm surface.

llevar a la práctica nuestros hallazgos anatómicos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio morfológico de las ramas tegumentarias, llevado a cabo en cadáveres adultos, permite conocer las características de distribución vascular en el tejido subcutáneo de la extremidad superior. Por último, ha sido efectuada una aplicación clínica de los hallazgos anatómicos obtenidos.

Hemos empleado para realizar esta investigación 34 miembros superiores de cadáveres adultos. La aplicación clínica la hemos realizado en un total de 10 pacientes que presentaban pérdidas tegumentarias en el miembro superior.

Para el estudio de las piezas cadavéricas utilizamos la inyección de Butaclor, que permite visualizar las ramas cutáneas, y la repleción intrarterial con tinta china para la demarcación de los territorios correspondientes a cada pedículo.

Técnica de inyección con látex

El «Butaclor» es un látex incoloro, el cual, pigmentado con verde, rojo o azul, permite distinguir el trazado de los ramos arteriales.

La inyección se realiza a través de un catéter en la arteria axilar empleando una cantidad de 100 a 150 cm³ por preparado.

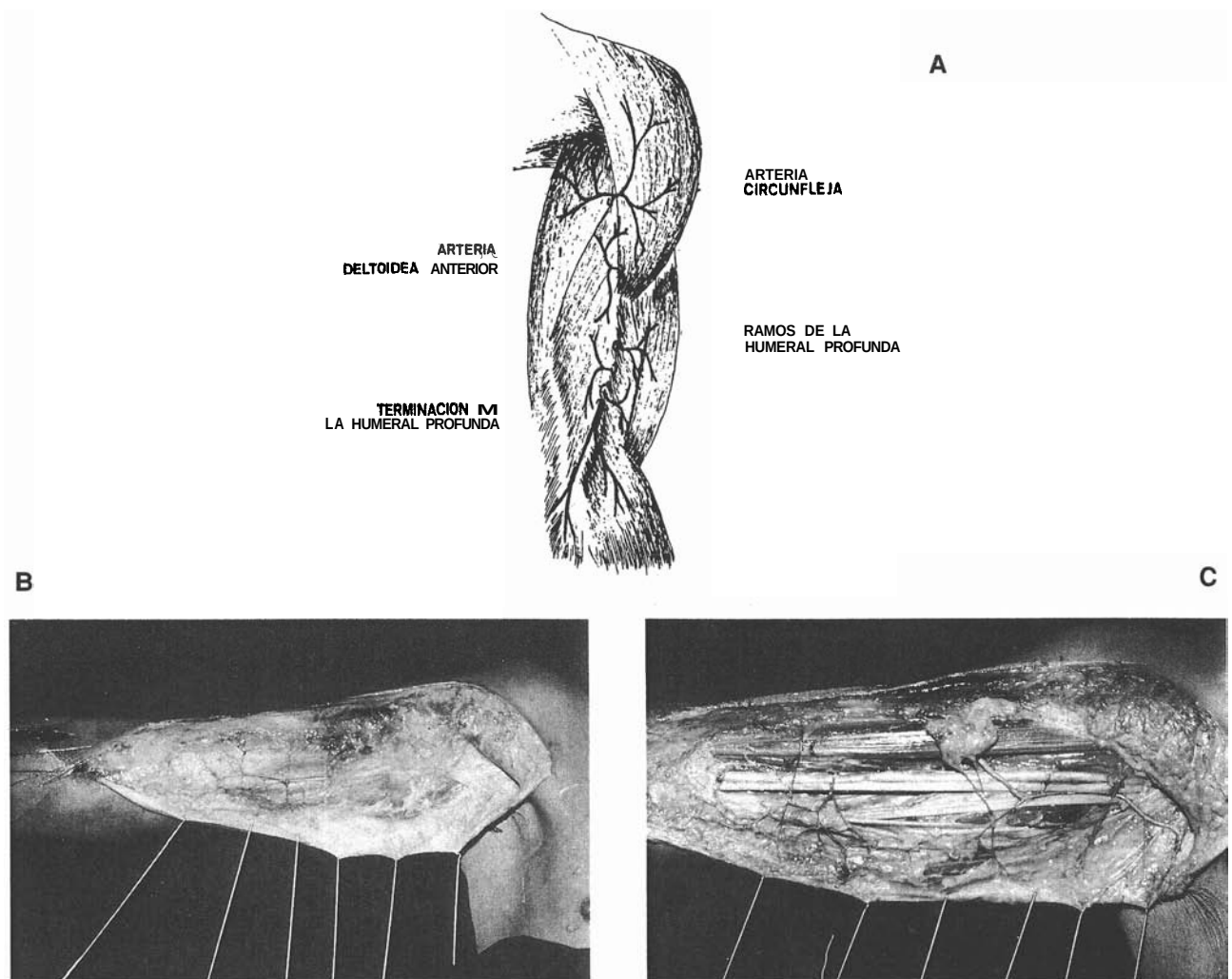
Técnica de inyección con tinta china

La delimitación de los territorios tegumentarios se efectúa con la repleción intrarterial de tinta china. La misma es realizada selectivamente en cada pedículo.

RESULTADOS

Las arterias humeral, humeral superficial o humeral profunda pueden constituir el vaso dador de la irrigación del resto del miembro. En nuestro estudio, sobre 34 cadáveres, hemos encontrado:

Tipo I: En estos especímenes (25 casos), la arteria humeral era el vaso dador de las ramas del antebrazo y mano.



Figs. 3 A, B y C.—Cara lateral del brazo.

Figs. 3 A, B y C.—Lateral arm surface.

Tipo II: En esta oportunidad (6 casos) fue la arteria humeral superficial, la que, extendiéndose hasta el codo, dio origen a los principales vasos del antebrazo.

Tipo III: En 2 ocasiones, la arteria humeral profunda era la encargada de vascularizar el resto del miembro, siendo además la de mayor calibre.

Tipo IV: En el último preparado, fueron las arterias humeral superficial y humeral profunda las que, al llegar al codo, dieron origen al resto de las arterias.

A continuación describiremos cada una de las arterias del brazo, antebrazo y mano, destacando las características más importantes.

BRAZO

La irrigación de la piel del brazo proviene de la arteria humeral y sus colaterales. La distribución

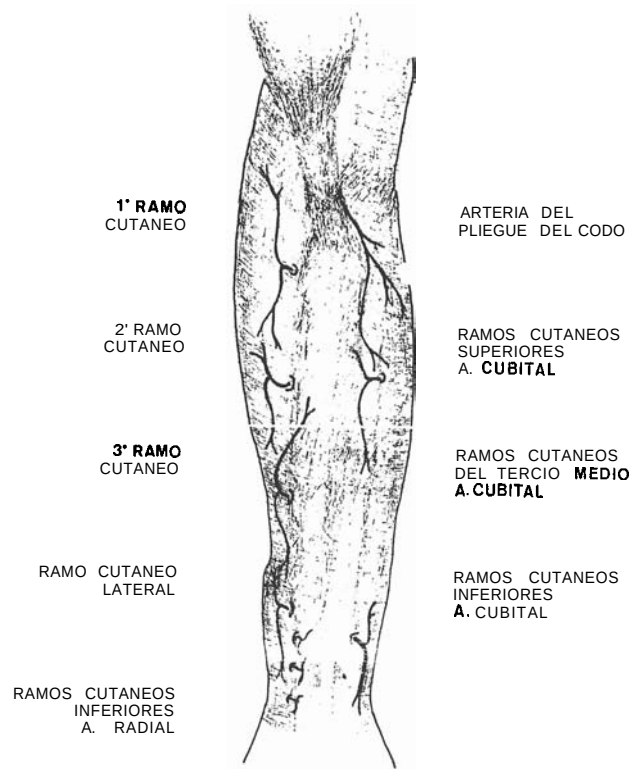
que presentan estos vasos será agrupada, para su correcto entendimiento, en cara antero-interna, posterior y antero-externa.

CARA ANTERO-INTERNA DEL BRAZO

Los ramos que llegan hasta este territorio provienen de las arterias colateral cubital superior e inferior. A éstos se les suman otros de menor importancia que son ramas directas de la humeral o bien de los ramos que irrigan a los músculos vecinos (figs. 1 A, B y C).

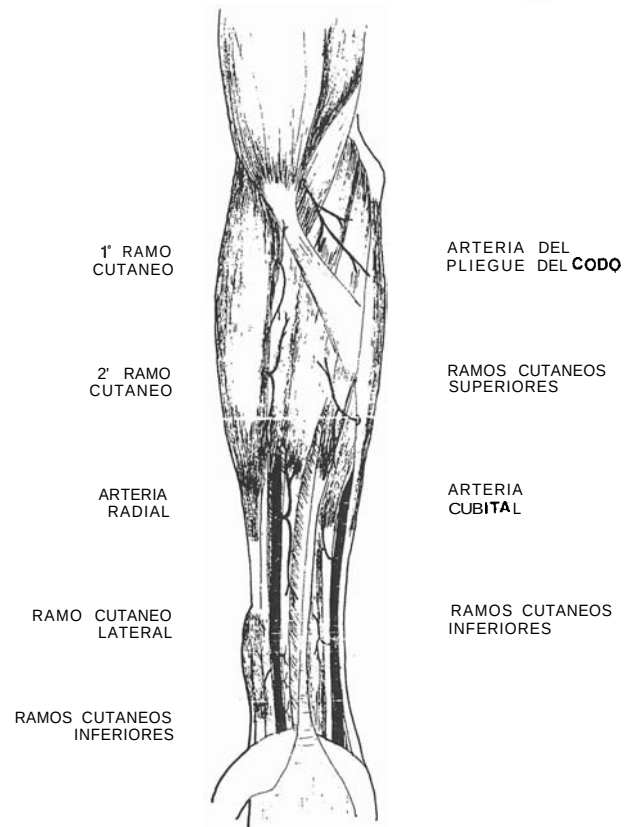
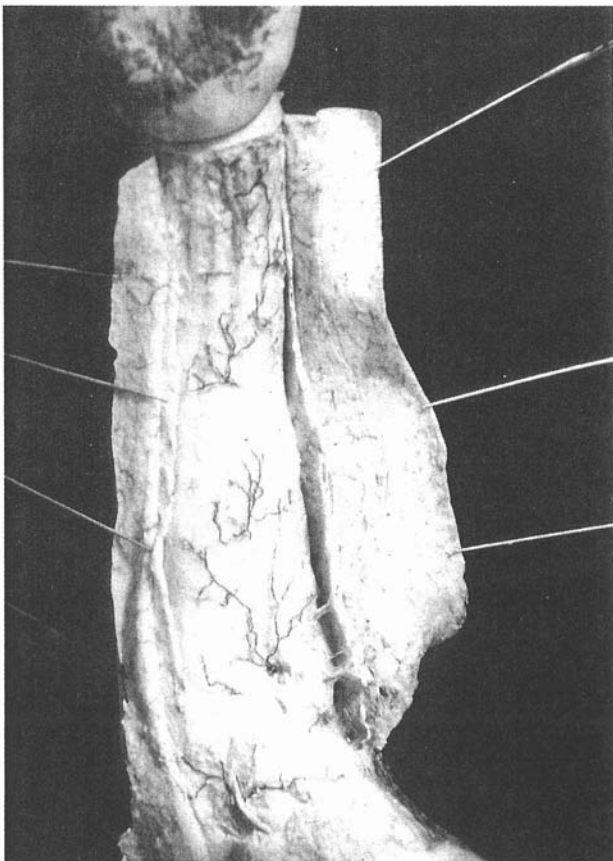
Arteria Colateral Cubital Superior

La arteria colateral cubital superior se origina a la misma altura que la humeral profunda. Los

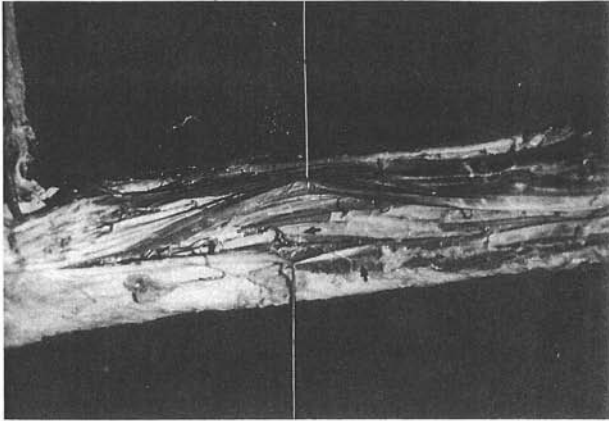


A

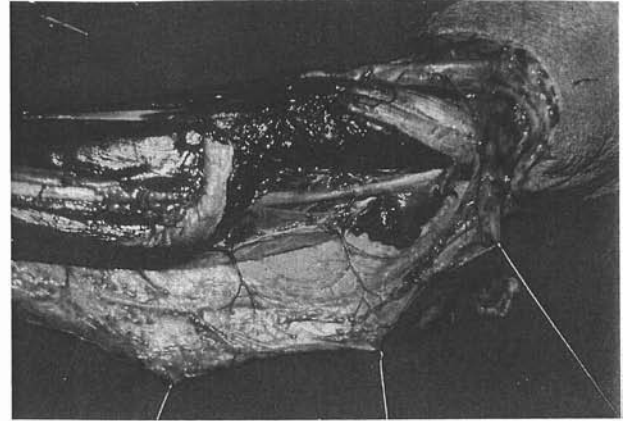
B



C



D



E

Figs. 4 A, B, C, D y E. — Cara anterior del antebrazo.

Figs. 4 A, B, C, D y E. — Anterior forearm surface.

ramos externos de este vaso se dirigen hacia los músculos bíceps, coracobraquial y tríceps.

La rama interna de esta arteria es un vaso de grueso calibre que presenta un trayecto descendente y oblicuo. El mismo se divide en un ramo infraponeurótico y otro supraponeurótico a 3 ó 4 cm., de su nacimiento.

La arteria infraponeurótica discurre entre el músculo bíceps y tríceps, acompañando al nervio mediano. Al llegar al tercio inferior se anastomosa con el ramo ascendente infraponeurótico de la colateral cubital inferior.

El segundo ramo o supraponeurótico se dirige por el tejido subcutáneo dando colaterales anteriores, posteriores y descendentes.

Arteria Colateral Cubital Inferior

La colateral cubital inferior nace de la humeral a 2 ó 3 traveses del pliegue del codo. Sus ramas son: — Arteria ascendente infraponeurótica: este vaso, que transcurre junto con el nervio mediano, se anastomosa con el ramo descendente de la arteria colateral cubital superior. — Arteria descendente: la distribución de este vaso se caracterizó por irrigar los músculos de la región epitroclear. — Arteria supraponeurótica o cutánea: una vez perforada la fascia la misma se extiende por el subcutáneo, irrigando la piel de la cara interna y posterior del tercio inferior del brazo y codo.

Los ramos musculares ofrecen un menor aporte a los tegumentos, originándose el del bíceps en el tercio medio del brazo.

CARA POSTERIOR DEL BRAZO

Las arterias tegumentarias de este territorio provienen principalmente de la **humeral profunda**, circunfleja posterior y colaterales cubitales, ya mencionadas.

El origen de la arteria humeral profunda se localiza a tres traveses del borde inferior del músculo pectoral mayor. Su trayecto es descendente y oblicuo, pasando del lado interno al externo del brazo.

A dos cm. de su nacimiento se desprende un importante vaso que contornea la porción larga del tríceps y perfora la fascia a este nivel. Desde aquí se dirige por el subcutáneo hasta llegar al tercio inferior de la cara posterior del brazo (figs. 2 A y B).

Arteria Circunfleja Posterior

En la región superior de la cara posterior del brazo existe un importante ramo cutáneo que llega de esta arteria. El mismo tiene un trayecto descendente y se distribuye por la piel de esta zona.

CARA ANTERO EXTERNA DEL BRAZO

En esta región puede observarse un grupo de arterias de importante calibre que emergen por el tabique intermuscular externo. Las mismas serán divididas en tres zonas: Zona Lateral Superior: las arterias que se encuentran en este territorio provienen de la humeral profunda y circunfleja posterior. El ramo cutáneo de la circunfleja poste-

rior se localiza en el surco intermuscular que forman el músculo deltoideo y el tríceps. El aporte de la humeral profunda está dado por pequeñas ramas que llegan directamente o del músculo tríceps. Zona Lateral Media: estos ramos, que pertenecen a la arteria humeral profunda, son de pequeño calibre. Zona Lateral Inferior: el ramo superficial terminal de la humeral profunda es el responsable de la vascularización de esta región. A dos traveses de dedo de la bifurcación de la humeral profunda en su ramo profundo y externo. Este último ramo transcurre por el septo intermuscular externo dando vasos tegumentarios. Cada uno de éstos se divide en colaterales transversales, anteriores y posteriores. Todo este plexo vascular tiene como territorio cutáneo al tercio inferior de la cara antero-lateral del brazo y la cara externa del codo. El grupo de perforantes posteriores puede por sí solo abastecer toda la piel de esta región (figs. 3 A, B y C).

ANTEBRAZO

La descripción de los hallazgos obtenidos en el estudio del antebrazo se dividirán en cara anterior y cara posterior para su mejor descripción.

CARA ANTERIOR DEL ANTEBRAZO

Arteria Radial

Hemos de señalar que la piel del antebrazo recibe un **gran** aporte sanguíneo a través de 3 ó 4 ramos importantes de la arteria radial (figs. 4 A, B, C, D y E).

El primer ramo cutáneo nace en la parte proximal de la arteria radial, a una distancia de 2 a 4 cm. del pliegue del codo. En este lugar, la arteria radial está cubierta por el supinador largo, razón por la cual el ramo cutáneo sale por el borde cubital de dicho músculo. En seis preparados, este ramo dio un vaso muscular para el supinador largo.

Una vez en el plano suprafascial, el ramo tegumentario tiene un trayecto descendente llegando hasta la parte media del antebrazo, anastomosándose con el siguiente ramo cutáneo.

El segundo vaso que llega a la piel de la cara anterior del antebrazo se origina a 9 u 11 cm. de

la línea interarticular del codo, siendo este ramo de igual importancia y calibre que el anterior. El mismo se plexifica en el tercio superior.

En nuestro estudio estuvo presente en la totalidad de las disecciones, dando en 30 de ellos un pedículo arterial para el músculo supinador largo.

En el tercio medio del antebrazo encontramos un importante ramo que irriga a los tegumentos de esta región. Este tercer vaso ha sido localizado en la totalidad de los preparados, presentando un calibre semejante a los anteriores.

El cuarto ramo, último en importancia, nace a 6 u 8 cm. de la apófisis estiloides del radio, presentando un trayecto descendente pero más lateral que los anteriores. Su aparición se localiza entre los tendones del supinador largo y del primer radial.

La inyección selectiva de tinta china en cada una de las arterias cutáneas evidenció que las dos primeras pueden irrigar la piel del tercio superior de la cara antero-lateral del antebrazo. Por su parte, el tercer ramo cutáneo vasculariza el tercio medio de la cara volar, y el cuarto vaso se distribuyó por la cara antero-lateral del tercio distal del antebrazo.

Arteria Cubital

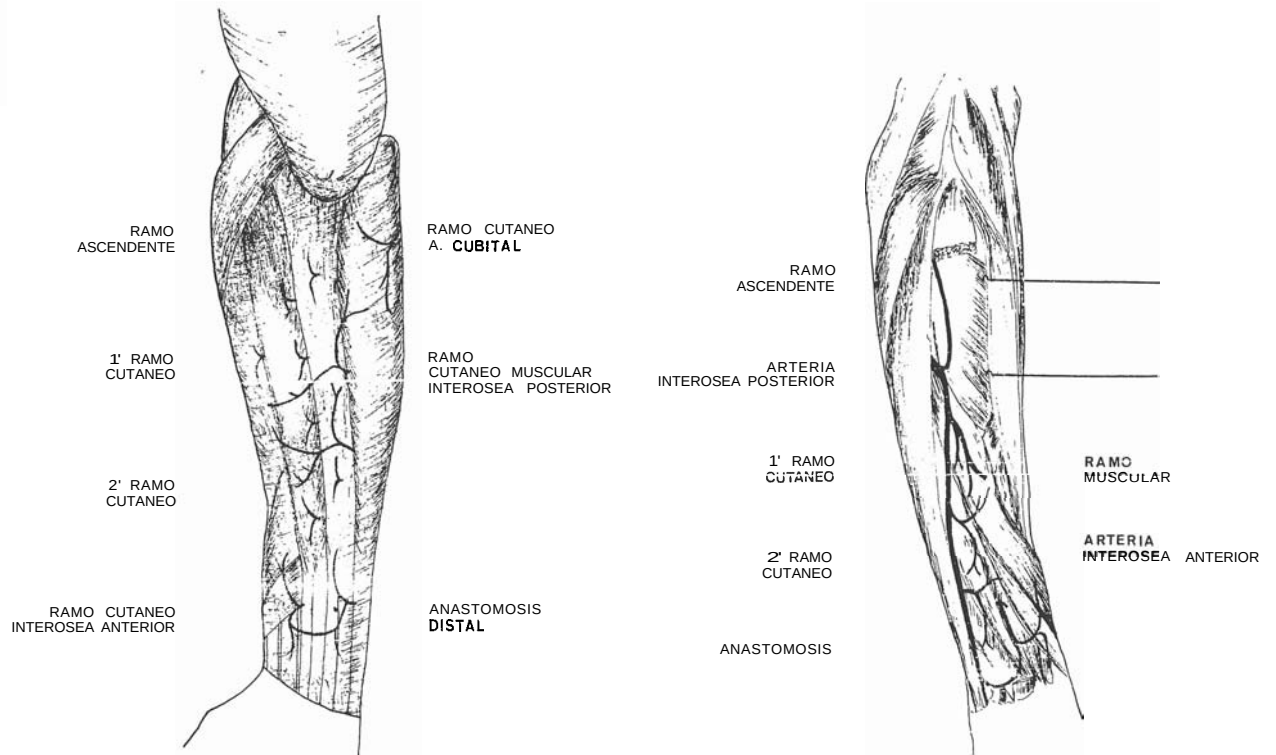
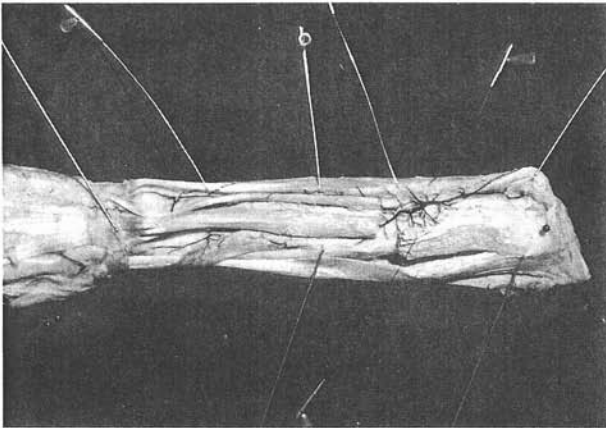
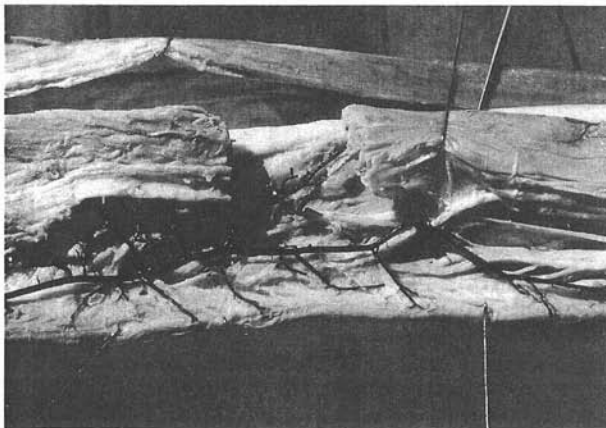
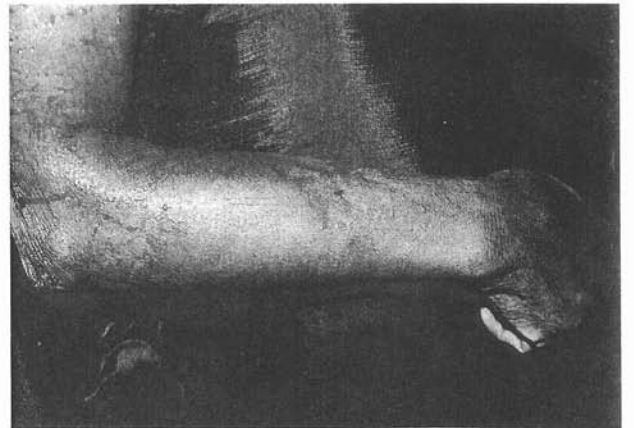
Las ramas cutáneas proximales surgidas de la cara ventral de esta arteria emergen entre los músculos flexor superficial y palmar menor y en la parte distal existen otras dos arterias cutáneas que se originan a una distancia de 2 a 7 cm., de la cabeza del cúbito y que se anastomosan con los vasos de la arteria radial.

La arteria cubital da a 3 y 6 cm. de su nacimiento dos ramos cutáneos por su cara interna. Los mismos transcurren en el septo intermuscular que forman el cubital anterior y el posterior. Luego de perforar la fascia tienen un recorrido descendente y posterior en la región supero-interna del antebrazo.

En el tercio distal del antebrazo la arteria cubital suministra por su cara interna el último ramo tegumentario.

CARA POSTERIOR DEL ANTEBRAZO

En esta región se pueden distinguir dos vasos como los responsables de la vascularización de es-

A**B****C****E****F**

Figs. 5 A, B, C, D, E y F.—Cara posterior del antebrazo.

Figs. 5 A, B, C, D, E y F.—Posterior forearm surface.

tos tegumentos. Los mismos son la arteria interósea anterior y la arteria interósea posterior (figs. 5 A, B, C, D, E y F).

Arteria Interósea Anterior

La arteria interósea anterior se originó junto con la interósea posterior en 28 ocasiones.

El primer arco anastomótico se halla a dos cm. del primer ramo perforante de la interósea anterior y la segunda anastomosis a 3 cm. de la estiloides del cúbito.

A nivel del arco distal, se produce una nueva subdivisión en dos ramas. Una irriga los tegumentos dorsales de la muñeca y la otra se anastomosa con la arteria radial.

Arteria Interósea Posterior

La arteria interósea posterior pasa al compartimento dorsal del antebrazo en el borde superior de la membrana interósea y se divide en dos ramos, uno ascendente y otro descendente.

El ramo ascendente, también conocido como arteria recurrente posterior, se dirige hacia el músculo ancóneo.

El ramo descendente, generalmente considerado como arteria interósea posterior propiamente dicha, discurre entre los músculos extensor propio del dedo meñique y el cubital posterior hasta el extremo distal del antebrazo. Esta arteria no está en contacto con el nervio interóseo posterior por estar separada por un tabique aponeurótico.

La arteria interósea posterior se anastomosa de forma constante a nivel distal del antebrazo con la rama terminal dorsal de la interósea anterior. Esta unión vascular se localiza a 2 ó 3 cm. de la cabeza del cúbito.

Los vasos tegumentarios son siete u ocho y llegan a través del tabique intermuscular existente entre el extensor propio del meñique y el cubital posterior. De todos ellos los más importantes son: El ramo ascendente emite un vaso cutáneo de diámetro considerable antes de penetrar en el ancóneo, que se distribuye por la piel de la cara posterior del codo. La segunda rama tegumentaria de importancia nace en el tercio medio del antebrazo. El nivel de aparición en la fascia

posterior es a 8 u 11 cm. de la epitroclea sobre una línea que una está en el punto medio de la muñeca. Un tercer vaso cutáneo se origina entre los 15 ó 18 cm. de la epitroclea sobre la línea antes mencionada. Los músculos extensores del antebrazo reciben un importante vaso en el tercio medio que irriga una extensa zona de piel dorsal.

MANO

Cara palmar de la mano

Las ramas cutáneas de la cara palmar de la mano nacen del arco palmar superficial. Las ramas colaterales que se desprenden del lado conve-xo reciben el nombre de arterias digitales. Se las distingue como 1.º, 2.º, 3.º y 4.º, procediendo de dentro afuera (figs. 6 A, B, C y D).

En su trayecto estas arterias dan irrigación a los músculos lumbricales y a los tegumentos de la palma.

Al llegar al extremo distal de la aponeurosis atraviesa los ojales y se anastomosa con las interóseas anteriores. La división de estas arterias da origen a las colaterales de los dedos.

La primera digital o interna no se bifurca y se dirige oblicuamente hacia el borde cubital del quinto dedo, constituyendo la colateral interna del mismo. En diez casos este vaso se originó directamente de la cubital.

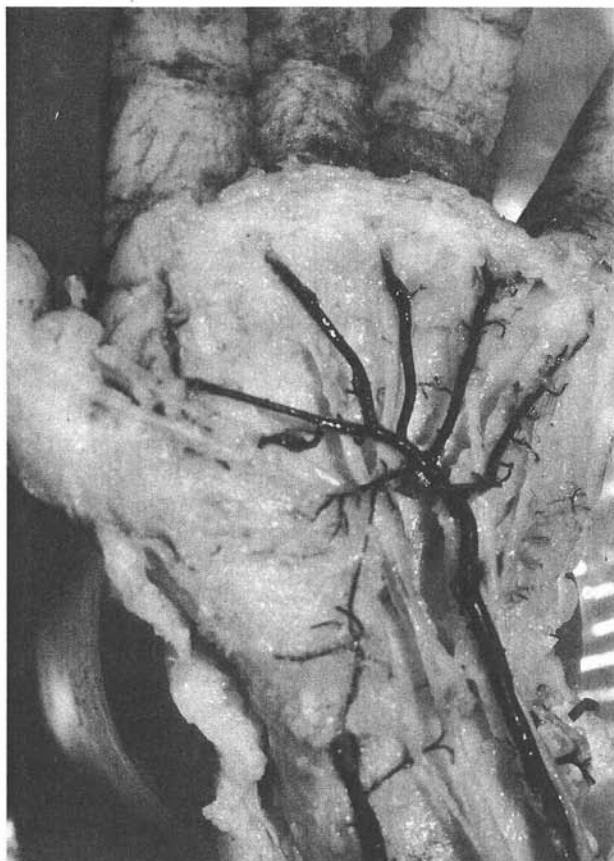
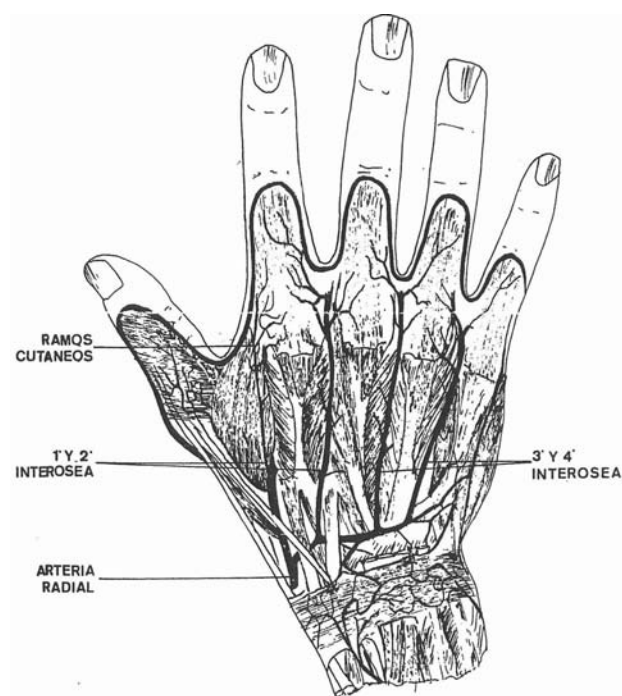
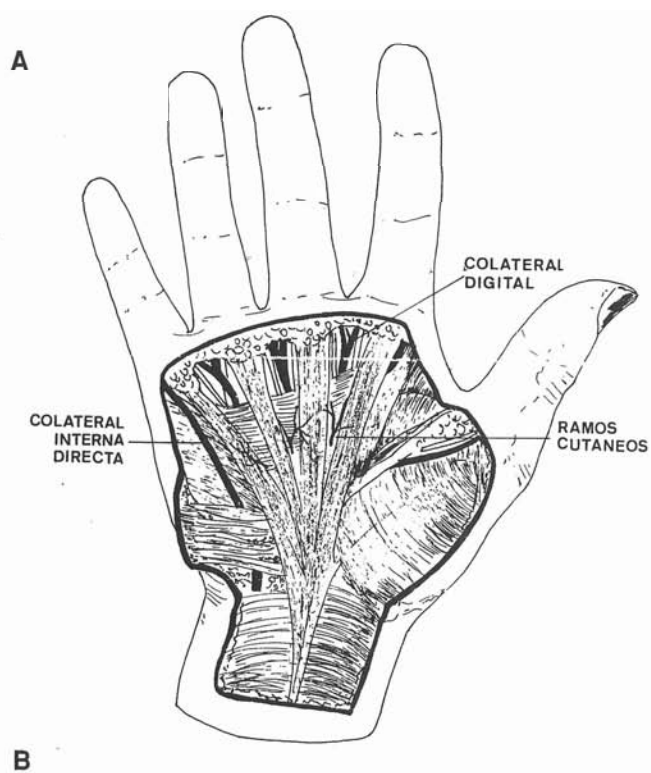
La segunda rama transcurre por el espacio interóseo y se divide en la colateral externa del dedo pequeño y la colateral interna del anular.

La tercera corresponde al tercer espacio interóseo, suministrando la colateral externa del cuarto dedo y la colateral interna del medio.

El último ramo del arco superficial se sitúa en el segundo espacio interóseo y se transforma en la colateral interna del índice.

En dos casos existía una quinta rama colateral del arco palmar superficial que daba la colateral externa del segundo dedo.

Las colaterales digitales se caracterizan por localizarse lateralmente a la vaina de los tendones flexores, dando ramos dorsales y palmares. Estos últimos se distribuyen por la piel y los tendones. Al llegar al extremo ungueal forman un arco palmar que vasculariza las yemas de los dedos.



Figs. 6 A, B, C y D.—Cara palmar de la mano.

Figs. 6 A, B, C y D.—Palm of the hand.

En el espacio existente entre los tendones flexores y los metatarsianos encontramos la anastomosis de la arteria radial con el ramo cúbito-palmar de la cubital. Los vasos descendentes que salen del arco palmar profundo son de tres a cuatro. Estos ramos, llamados interóseos palmares, discurren por los espacios interóseos y se unen a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas con las arterias digitales. Además existen las perforantes posteriores, vasos que se dirigen horizontalmente y se comunican con las interóseas dorsales.

El arco palmar profundo presenta ramos cutáneos muy pequeños para las comisuras interdigitales. Su mayor importancia está dada por la irrigación dorsal de la mano a través de sus anastomosis.

Cara dorsal de la mano

La arteria radial suministra la arteria dorsal del pulgar entre los tendones de los músculos extensores. Al llegar a la falange proximal del primer dedo, da ramos para los tegumentos de esta región y un vaso anastomótico para la colateral externa del pulgar.

En 30 casos encontramos un voluminoso ramo que se desprendía de la radial cuando penetra en el anillo fibroso del músculo primero interóseo dorsal. Este vaso, a poco de su origen, se divide en el ramo colateral externo del índice y en ambas colaterales del primer dedo. En 4 preparados, la colateral externa del pulgar nacía directamente de la radial.

En el primer espacio interóseo hemos localizado el origen de la arteria dorsal del metacarpo. Su dirección es oblicua hacia abajo y afuera hasta el segundo metacarpiano, lugar por donde se dirige. En el extremo distal de este espacio se anastomosa con la interósea palmar, continuando como colateral interna del índice y externa del dedo medio. Las ramas que se desprenden de la porción metacarpiana vascularizan los tegumentos de esta región.

Por último, distinguiremos la arteria dorsal del carpo, la cual se desprende de la radial a nivel del tendón del músculo primer radial. Su trayecto es horizontal de fuera adentro por la segunda fila del carpo y en su recorrido suministra

ramas descendentes para los últimos tres espacios interóseos. En esta región presentan anastomosis con las perforantes del arco palmar profundo. En seis casos la arteria dorsal del carpo formaba un arco dorsal con un ramo de la cubital.

RESULTADOS CLINICOS

Nosotros hemos tratado un total de diez enfermos, de los cuales se eligieron seis casos para ejemplificar la aplicación clínica de esta investigación.

Caso núm. 1

Paciente de 32 años de edad, que presentaba una pérdida de sustancia en el borde interno del dedo índice como consecuencia de una quemadura. Planteamos en este caso un colgajo en isla basado en la colateral digital interna del cuarto dedo. A los 18 días de la intervención el paciente retornó a su vida normal.

Caso núm. 2

Enfermo de 45 años de edad que presentaba retracción de la primera comisura digital de la mano derecha. Tras resecar la cicatriz, se dibujó sobre el dorso del antebrazo el defecto cutáneo creado. El colgajo de interósea posterior permitió que recuperara la pinza digital entre primer y segundo dedo. A los 30 días fue dado de alta, reincorporándose a sus tareas habituales.

Caso núm. 3

Paciente de 18 años que sufrió una quemadura interdigital y en la base del primer dedo de la mano izquierda. A los 15 días del accidente, y debido a que la lesión estaba ya establecida, realizamos un colgajo de interósea posterior. En la fotografía n.º 31 se puede apreciar el postoperatorio a las tres semanas de la intervención.

Caso núm. 4

Paciente de 18 años que presentaba una retracción del primer espacio interóseo que le impedía movilizar el pulgar. En el acto operatorio encontramos una gran fibrosis, la que fue quitada. La pérdida de sustancia excedía las posibilidades de un colgajo de vecindad, por lo cual empleamos la piel dorsal del antebrazo con la arteria interósea posterior.

Caso núm. 5

Enfermo de 26 años que presenta una secuela por lesión traumática en dorso de la mano y antebrazo. Esta lesión comprometía la piel y los huesos del carpo. Para resolver este problema fue necesario aportar tegumentos y luego tratar la patología ósea. En la primera realizamos un colgajo radial anastomosado término-lateral a la arteria radial del lado afecto. En el postoperatorio inmediato se puede apreciar las características de la piel en su nuevo lecho.

Caso núm. 6

Paciente de 50 años de edad que presenta, como producto de una quemadura, una cicatriz hipertrófica a nivel de la axila y cara posterior del tórax. La imposibilidad de realizar la abducción-adducción del miembro superior y el dolor generado impedían la utilización normal de la extremidad. Luego de resecar toda la lesión colocamos un colgajo en isla de la cara posterior del brazo basado en la rama cutánea posterior de la arteria humeral profunda. El enfermo fue dado de alta a las tres semanas y enviado al Servicio de Rehabilitación para concluir su recuperación.

CONCLUSIONES

El colgajo es una antigua técnica operatoria que permite resolver defectos de cobertura. La característica fundamental es que su vascularización no depende del lecho receptor, sino de los vasos que el colgajo lleva. Esto le permite mantener sus propiedades de elasticidad, color y espesor. Para ello es imprescindible conocer las características vasculares de los tegumentos.

* En la investigación de la anatomía descrita utilizamos la disección cadavérica, previa inyección intravascular de Butaclor o de tinta china. El látex, por su penetración y flexibilidad, nos permite apreciar las características de los vasos cutáneos. Con la tinta china, demarcamos los territorios de piel que corresponden a cada pedículo.

* La cara antero-interna del brazo hemos encontrado las anastomosis de las arterias colateral cubital superior e inferior, por sus ramos infraponeuróticos. Esto posibilita el empleo de los tegumento de la cara posterior, con la arteria colateral inferior a flujo invertido. Este colgajo en isla, que puede ser utilizado para tratar defectos de cobertura en el codo, no lo hemos encontrado descrito en la literatura consultada.

Cuando uno pretende llevar piel con la arteria colateral cubital superior debe incluir los tegumento de la cara posterior del brazo. El tallarlo en la cara interna secciona los vasos linfáticos de la cadena linfática principal del miembro superior, exponiéndose a una secuela grave como es el linfedema secundario.

* La irrigación de la cara posterior del brazo está dada por las arterias circunfleja posterior, colaterales cubitales y el ramo cutáneo posterior de la humeral posterior. El último vaso citado nos

permitió elevar toda la cara posterior y tratar un defecto de cobertura en la axila.

La arteria radial, que presenta cuatro ramos tegumentarios importantes, ofrece varias posibilidades para movilizar distintos territorios cutáneos. Nosotros hemos utilizado la primera y la segunda rama tegumentaria para elevar el tercio proximal del antebrazo. Este procedimiento le empleamos con microcirugía para resolver defectos en la mano.

Existen dos vasos tegumentarios que nacen de la cara interna de la arteria cubital en el tercio proximal del antebrazo. En la piel aparecen a 8 ó 9 cm. de la interlínea húmero-radial.

El territorio cutáneo de estos vasos comprende la cara interna y posterior del tercio proximal del antebrazo. Esta región puede ser llevada con los ramos cutáneos a la cara anterior del codo para tratar defectos de cobertura.

La arteria interósea posterior en la base de un colgajo a flujo invertido que se puede utilizar en la reconstrucción del pulgar, primera comisura y dorso de la mano. El área de piel que podemos tomar es muy amplia y puede incluirse un segmento de hueso cubital. Este colgajo tiene la gran ventaja de no restarle irrigación a la mano y, por el contrario, le aporta una fuente de vascularización.

* En la cara dorsal de la mano debemos distinguir como zonas dadoras de colgajos a los espacios interóseos. La constancia de la 1.^a y 2.^a interósea dorsal permiten utilizar la piel suprayacente con flujo proximal o distal se dirigen a la piel. El ramo cutáneo se puede dividir antes de entrar en el músculo, como ocurre con la segunda rama de la arteria radial. La división puede también encontrarse a poco de haber entrado al músculo. Esta última es aquella donde los ramos cutáneos y musculares se van alternando a lo largo de su distribución, tal y como ocurre con el ramo de la arteria interósea posterior que penetra en el músculo extensor de los dedos.

* Dadas las características de distribución que presentan los vasos cutáneos, los colgajos basados en la del ramo cutáneo posterior de la humeral posterior, colaterales cubitales, 1.^a, 2.^a y 3.^a rama radial, los ramos internos de la cubital o de la interósea posterior, no precisan incluir la fascia profunda para irrigar la piel.

BIBLIOGRAFIA

1. TAGLIACCOZZI, G.: «De curtirum chirurgia per insitionem». Dindoni. Venice, 1957.
2. MANCHOT, C.: «Die hautarterien des menschlichen korpers». Leipzig; Bogel, 1889.
3. COLOVINA: Citado por Converso, 1898.
OWENS, N.: «A compeund neck pedicle design for repair of massive facial defects: formatien, development, and application». *Plastic and Reconstructive Surgery*, 15: 369-389, 1955.
BAKAMJIAN, V. Y.: «A technique for primary of the palate after radical maxilectomy for cancer». *Plastic and Reconstructive Surgery*, 31: 103-107, 1963.
ORTICOECHEA, M.: «The musculocutaneous flap method: and immediate and heroic substitute for the method of delay». *British Journal of Plastic Surgery*, 25: 347, 1972.
7. MCGREGOR, I. A.: «Axial and random pattern flap.. *British Journal of Plastic Surgery*, 26: 202-213, 1973.
8. MCGRAW, J. D., et al.: «Clinical definition of independent miccutaneous vascular territories». *Plastic and Reconstructive Surgery*, 60: 314, 1977.
9. NAHAI, F., et al.: «Musculocutaneous flap or muscle flap and slein graft». *Annals of Plastic Surgery*, 12: 199-203, 1984.
10. BOSTWICK, J., et al.: «Sixty latissimus dorsi flaps». *Plastic and Reconstructive Surgery*, 63: 31, 1979.
11. VASCONEZ, L. O., y colaboradores: «Colgajos musculares y musculocutáneos». 1.ª Edicion, Edit. Jimc. Barcelona, 1982.
12. LITTLER, J. W.: «Neurovascular peddicle transfer of tissue in Reconstructive Surgery of the hand». *J. Bone Jt. Surg.*, 917-A, 1956.
13. YANG WOFAN: «Forearm fres skin flap transplantation». *National Medical Journal of China*, 61: 139, 1981.
14. PONTEN: «The fascio-cutaneous flap*. *Br. J. Plast. Surg.*, 34: 215.
15. SONG Y. G.: «The septocutaneous arteries». *Br. J. Plast. Surg.*, 37: 149, 1984.
16. CRUVEILIER: «Traité d'anatomie descriptive». C. Reinwald Lib. Edit. París, 1843.
17. GEGENBAUR, G.: «Traite d'anatomie humaine». C. Reinwald Lib. Edit. París, 1889.
18. TANDLER, J.: «Lehbuch der systematischen anatomie». Edit. Hefte. Leipzig, 1926.
19. ADACHI, B.: «Das arteriensystemder japaner. Edit. Verlag. Kaiserl». Univer. Kioto, 1928.
20. TESTUT, L., y JACOB, G.: «Anatomíatopográfica». Vol. II, 8.ª Edición. Salvat Editores, Barcelona, 1977.
21. ROUVIER, H.: «Anatomie humaine, descriptive et topographique». Edit. Masson. París, 1932.
22. ORTS LLORCA, F.: «Anatomía humana». Tomo III, 3.ª Ed. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1967.
23. SMITH, P. J., and cols.: «The anatomical basis of groin flap. *Plast. Reconst. Surg.*, 49: 41-47, 1972
24. BARLETT, S.: The latissimus dorsi muscle: «Afresh cadavery study of the primary neurovascular pedicle». *Plast. and Reconst. Surg.*, 67: 631-635, 1981.
25. TOBIN, G. R., and cols.: «The intramuscular neurovascular anatomy of the latissimus dorsi muscle: The basis for splitting the flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 67: 637-641, 1981.
26. NAKAJIMA: «The definition of vascularskin with prostaglandina». *Br. J. of Plastic Surgery*, 34: 258.
27. HESTER, T. R. Jr.; NAHAI, F.; BEEGLE, P. E., y BOSTWICK: «Blood supply of the abdomen revisited, with emphasis on the superficial inferior epigastric artery». *Plast. Reconst. Surg.*, 74: 657-670, 1984.
28. CORMACK, G. C., y LAMBERTY, B. G. H.: «A classification of fasciocutaneous according to their patterns of vascularization». *Br. J. Plast. Surg.*, 74: 244-245, 1984.
29. TEICHMAN: Citado por Tandler.
30. SALMON, M.: «Arteres de la Peau». Edit. Masson y Cia. París, 1936.
31. DUBREVILL CHAMBARDELL: «Traité des variations du systeme arteriel». Edit. Masson., Paris, 1926.
32. JASCHTSCHINSKI, F.: «Morfologie under und topografie des orcus volaris subimis anat». Edit Hefte, 1897.
33. SPALTEHOLZ, W.: «Atlas de Anatomía Humana». Tomo II, 6.ª ed. Edit. Labor. Barcelona, 1972.
34. KULCZYCKI, Y.: «Die hautarterien des hundes.). *Anat. Anzeiger*, 1889.
35. SAPPEY, S.: «Taite d'anatomie descriptive*. Edit Delahaye. Par'Is, 1879.
36. JIMENEZ CASTELLANOS y CALVO-RUBIO, J.: ((Leccionesanatómicas,). Publicaciones de la 1.ª Cat. de Anat. de la Fac. de Medicina de Sevilla, 1970.
37. GRUBER, W. L.: *Zeitschrift des gesellschaft der aerzte zu Wien II*, 492, 1852.
38. KAPLAN, N.: «Arterial medial arm flap. Vascular anatomy and clinical application». *Ann. Plast. Surg.*, 4, 3: 206-215, 1980.

39. RINALDI, S.: «Le lambeau brachial posterieur». Memoire de laboratoire d'anatomie e faculte de Med. de Paris (N.º 54). Par'Is, 1993.
40. TIMMONS, M. A.: «The vascular basis of the forearm flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 1: 77, 1986.
41. CORMACK, G. C.: «The blood supply of the bone component of the compound osteo-cutaneous radial forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 39: 173, 1986.
42. TIMMONS, M. A.: «Complications of the radial forearm flap donor site». *Br. J. of Plast. Surg.*, 39: 176, 1986.
43. SOUTAR, D. S., y TANNER, N. S. B.: «The radial forearm flap in the management of soft tissue injuries of the hand». *Br. J. Plast. Surg.*, 37: 18-26, 1984.
44. BIEMER y STOCK: «Total thumb reconstruction: a one-stage reconstruction using an osteo-cutaneous forearm flap*». *Br. J. Plast. Surg.*, 36: 52-55, 1983.
45. JACOB, Y.: Citado por Foucher G. en: «A compound radial artery forearm flap in hand surgery, an original modification of the chirese forearm flap». *Br. J. of Plast. Surg.*, 37: 139-148, 1984.
46. HARI, K., y cols.: «Pharyngoesophageal reconstruction using a fabricated forearm flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 75: 463-476, 1985.
47. HENLE, A.: «Handbuch der systematischen anatomie des menschens». Edit. F. Lehmann. Braunschweig, 1873.
48. FATAH, M. F.: «The radial forearm island flap in upper limb reconstruction». *J. Hand. Surg.*, 9-B: 234, 1984.
49. GRAY, H.: Gray's anatomy, 36 Edition. Edited by P. L. Williams and R. Warwick. Edimburg: Churchill Livingstone London, 1980.
50. LOVIE, M. J.: «The ulnar artery forearm flap. Br». *Journal Plast. Surg.*, 37: 486, 1984.
51. BECKER: «Le lambeau cubital». *Annales de chirurgie de la Main*, 7: 2, 1988.
52. FOUCHER, G.: «A compound radial artery forearm flap in hand surgery: an original modification of the chinese flap*». *Br. J. of Plast. Surg.*, 37: 139-148, 1984.
53. RAE, P. S., et al.: «The radial trasposition flap. A useful composite flap». *Hand*, 15: 96-102, 1983.
54. GAUL: «Multiple seagull flaps for digital contractures in electrical burns». *Br. J. of Plast. Surg.*, 40: 47-51, 1987.
55. HOLEVICH, J.: «A new method of restoring sensibility to the thumb». *J. of Bone Jt. Surg.*, 45-B: 496-502, 1963.
56. EARLY: Citado por Gaul.
57. LEBRETON, A.: «Le drainage veineux du lambeau a pedicule neurovasculaire de Littler». *Ann. de Ch. de la Main*, 2: 126-129, 1988.
58. OBERLIN, C.: «Apport arterielle cutane de la main». *Ann. de Ch. de la Main*, 7: 122-127, 1-988.
59. GUIMBERTEAU, J.: «Le lambeau cubital en ilot en chirurgie de la main». *Ann. de Chir. de la Main*, 7: 142-146, 1988.
60. WILLIAMS, J.: «The random pattern flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 27: 114, 1975.
61. FWINO, T.: «Contribution of the axial and perforator vasculature to circulation in flaps». *Plast. and Reconst. Surg.*, 39: 125-137, 1967.
62. TAYLOR, I., y DANIEL, R. K.: «The anatomy of several free flap donor sites». *Plast. Reconst. Surg.*, 56: 243-253, 1975.
63. DANIEL, R. K., y WILLIAM, H. B.: The free transfer of.
66. SCHAFER, K.: «Das subcutane gefasssystem gegenbaurs morphologisches». *Sahrbuch (Leipzig)* 121, 4: 492, 1975.
67. LAMBERTY, B. G. H.: «The anatomy of patient fascio-cutaneous flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 34: 230, 1983.
68. LAMBERTY, B. G. H.: «The forearm angiotomes». *Br. J. of Plast. Surg.*, 35: 420, 1982.
69. STOCK: Citado por Bismar and Stock y Soutar and Tanger. 1981.
70. BRAUN: «Technique and indications of the forearm flap in hand surgery». *Annals de Chirurgie de la Main*, 4: 85, 1985.
71. BOORMAN, J. G., y GREEN, M. F.: «A split chinese forearm flaps for simultaneous oral lining and skin cover». *Br. J. Plast. Surg.*, 39: 179-182, 1986.
72. COSTA: «Thumbreconstruction by the posterior interosseous onsteocutaneous flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 41: 228, 1988.
73. COSTA: «The distally based island posterior interosseous flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 41: 104, 1988.
74. FOUCHER, G., y cols.: «A compound radial artery forearm flap in hand surgery: and original modifications of the chinese forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 37: 139-148, 1984.
- FENTON: «Improving the donor site of the radial forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 38: 504, 1985.

76. FATAH, M. F.: «Raising the radial artery forearm flap: the superficial ulnar artery flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 38: 394-395, 1985.
- GLASSON: «The ulnar forearm flap in penile. Reconst». *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 56: 477, 1986.
78. GLASSON: «The ulnar island flap in hand and forearm reconstruction». *Br. J. Plast. Surg.*, 41: 349, 1988.
79. GELBERMAN: «The results of radial and ulnar artery repair in the forearm». *J. Bone Jt. Surg.*, 64: 383, 1982.
80. HALLOCK: «Island forearm flap for coverage of the antecubital fossa». *Br. J. Plast. Surg.*, 39: 533, 1986.
81. JONES y O'BRIAN: «Acute ischemia of the hand resulting from elevation of radial forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 38: 396-397, 1985.
82. KHASHABA, y MCGREGOR: «Haemodynamics of the radial forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 39: 441-450, 1986.
83. LIN: «Venous drains in the reverse forearm flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 589, 1984.
84. MULHLBAUER: «The forearm flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 70: 336, 1982.
85. MASQUELET: «Anatomy of the radial forearm flap». *Anat. Clin.*, 6: 171, 1984.
86. MASQUELET: «The posterior arm free flap». *Plast. Reconst. Surg.*, 76, 1985.
87. MAC LEOD: «The radial forearm flap with and without bone for closure of large palatal fistulae». *Br. J. Plast. Surg.*, 40: 391, 1987.
88. MATTI: «Phalloplasty using the free radial forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 41: 160, 1988.
89. NAKAYAMA, SOEDA y INO: «A radial flap based on an extended dissection of the cephalic vein. The longest venous pedicle». Case report. *Br. J. Plast. Surg.*, 39: 454-457, 1986.
90. ORTICOECHEA, M.: «A new method of total reconstruction of the penis». *Br. J. Plast. Surg.*, 25: 347-366, 1972.
91. ORTICOECHEA, M.: «The musculocutaneous flap, personal history». *Plast. Reconst. Surg.*, 2: 258-260, 1981.
92. SOUTAR, SCHEKER, TANNER, y MCGREGOR: «The radial forearm flap: a versatile method for intra-oral reconstruction». *Br. J. Plast. Surg.*, 36: 1-8, 1983.
93. MAHAFFEY: «The degloved hand: immediate complete restoration of skin cover with a contralateral forearm flap». *Br. J. Plast. Surg.*, 38: 101, 1985.
94. MASQUELET: «Le lambeau interosseux posterieur. T. H. C. posterior interosseous flap». *Annales de chirurgie de la Main*, 6: 2, 1987.
95. COLEMAN: «Arterial patterns in the hand based upon study of 650 specimens». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 113: 409, 1961.

PREMIOS S.A.T.O. PARA A.T.S./D.E.

La SOCIEDAD ANDALUZA
DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
convoca anualmente
los siguientes premios:

- Primer premio de 200.000 pesetas
- Segundo premio de 100.000 pesetas

La recepción de trabajos finaliza
el 31 de diciembre de 1990

Bases de la convocatoria, en páginas
de noticias

Estudio comparativo entre la fibra de carbono, como material de interposición, y la apófisis ilíaca, como trasplante de cartílago fisario, en el tratamiento de los puentes óseos del cartílago de crecimiento

Comparative study of carbon fiber as an interposition material and the iliac apophysis as an physial cartilage transplant for epiphysial cartilage bone bridge treatment

A. Carranza Bencano
A. Jiménez Fernández
M. Casas Ruiz
J.R. Armas Padrón
F. Sáenz López de Rueda

Hospital Clínico Universitario, Sevilla.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(F. Sáenz López-Rueda).

1.º Premio S.A.T.O. 1989 para médicos.

RESUMEN

Los autores realizan un estudio comparativo para el tratamiento de los puentes óseos del cartílago de crecimiento. Para ello utilizan dos series de conejos, de 24 ejemplares cada una, practicando en el fémur distal bilateral resección fisaria externa. En una de las series se rellenó el defecto con material carbonado y en la otra con injerto extraído de apófisis cartilaginosa de cresta ilíaca.

Tras el estudio, a la semana y dos, cuatro y ocho semanas, concluyen que ambos materiales impiden la formación de puente óseo, pero el trasplante cartilaginoso de cresta ilíaca posee además una barrera activa en función de su capacidad autónoma de crecimiento.

SUMMARY

The authors carried out a comparative study for treatment of epiphysial cartilage osseous bridges. They used two series of 24 rabbits each, on which they performed and externa1 physial resection of the bilateral distal femur. In one series the defect was filled with carbon fiber and in the other with graft material extracted from the cartilaginous apophysis of the iliac crest.

After follow-up examinations at one, two, four and eight weeks, they concluded that both materials prevent osseos bridge formation, but the iliac crest cartilaginous transplant additionally presented an active barrier by virtue of its dependent growth capacity.

Palabras clave: Estimulación del cartílago de crecimiento. Fémur. Injertos de cartílago. Cirugía experimental.

La trascendencia de los traumatismos fisarios se desprende del hecho de la posible formación de puentes óseos epífiso-metafisarios que secundariamente pueden dar lugar a alteraciones del crecimiento, tales como acortamiento y/o desviaciones angulares.

Se han realizado múltiples tratamientos de tipo sintomático para resolver la formación y secuela de los puentes óseos de la placa de crecimiento, y entre ellos encontramos las osteotomías, preconizadas por Tachdjian (37), los bloqueos fisarios tanto definitivos tipo Phemister (31) como temporales, tipo Blount (3), las distracciones fisarias (8, 9) y las diversas técnicas de elongación y acortamiento (1, 6, 32, 40).

Con respecto al tratamiento activo de los puentes óseos fisarios, se recurre actualmente a dos tipos de técnicas:

- Implantes de distintos materiales en los defectos fisarios (2, 4, 7, 14, 20, 21-26, 29, 30, 38).
- Trasplantes de cartílago de crecimiento (10, 11, 27).

Con objeto de comprobar la viabilidad de estos tipos de técnicas quirúrgicas, encaminadas a tratar de forma etiológica la formación de puentes óseos epífiso-metafisarios y así evitar sus secuelas, hemos realizado este trabajo experimental, cuyo objetivo fundamental es realizar un estudio comparativo entre las técnicas de implantes y las de trasplantes, utilizando para ello fibra de carbono como material de interposición y apófisis carti-

laginosa de cresta ilíaca como trasplante libre autólogo.

MATERIAL, Y METODO

Hemos utilizado un lote de 48 conejos de raza gigante español, variedad parda, ambos sexos de tres-cuatro semanas de vida, con un peso aproximado de 800-1.200 gr., los cuales fueron distribuidos en dos series de 24 animales cada una. La **serie A** se destinó al estudio de la fibra de carbono como material de interposición y la **serie B** se utilizó para la experimentación con trasplante de cartílago fisario. Cada serie fue dividida en cuatro grupos de seis animales cada uno teniendo en cuenta la fecha de sacrificio (una, dos, cuatro y ocho semanas). En la extremidad posterior izquierda, considerada como **control**, se realizó resección fisaria externa con bisturí de tamaño aproximado de 114 del total fisario (fig. 1), en la extremidad posterior derecha, considerada **experimental**, se practicó igualmente resección externa fisaria de 114 de fémur distal, pero el defecto resultante se rellenó con material carbonado (fig. 2) en los animales de la serie **A** y con injerto previamente extraído de apófisis cartilaginosa de cresta ilíaca (fig. 3) en los animales de la serie **B**.

En el postoperatorio no se efectuó inmovilización, dejando a los animales libremente dentro de sus jaulas. Tras el sacrificio, se efectuó la extracción de las extremidades posteriores, desarticulándolas a nivel coxo-femoral y fémoro-tibial para realizar el estudio macroscópico y radiológico de las piezas antes de ser fijadas en **formol** al 10 por 100 y decalcificadas en ácido nítrico para ser procesadas en parafina y obtener secciones de 5-10 que fueron teñidas en hematoxilina-eosina.

En el estudio radiológico se realizaron mediciones de la longitud y del valgo **femoral**, siguiendo el método de Osterman (29) (esquema 1).

RESULTADOS

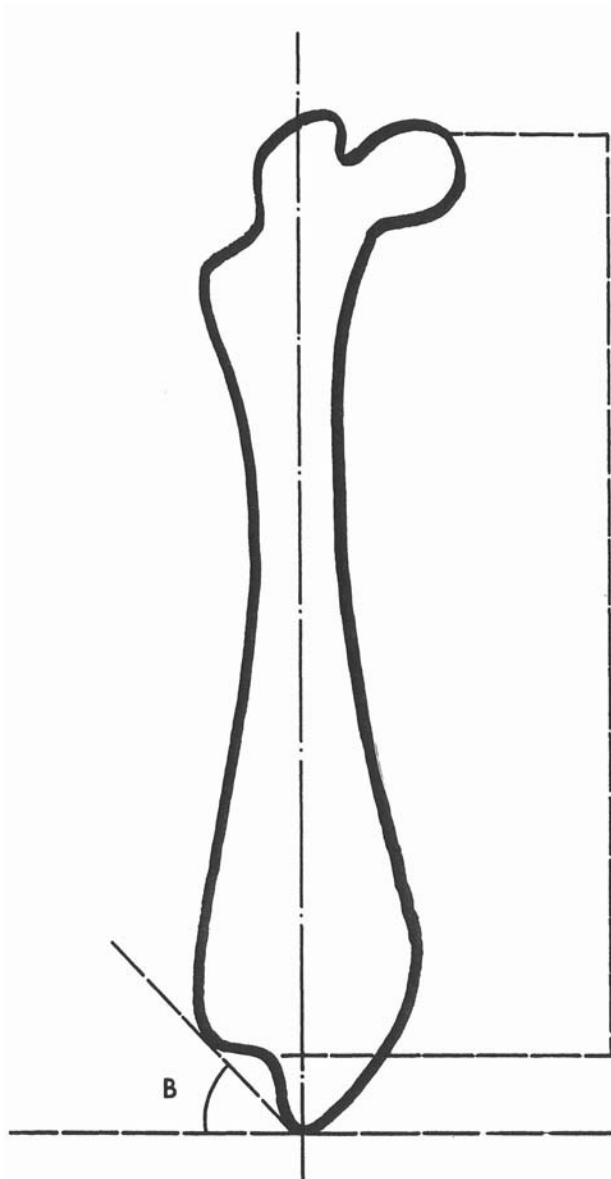
Un conjunto de seis animales murieron antes de la fecha de sacrificio, con cuadro diarreico. Un total de dos conejos presentaban signos de infección antes o en el momento del sacrificio, por lo que fueron desechados. Un **grupo** de cuatro preparaciones microscópicas sufrieron alteraciones durante el procesamiento histológico, por lo que no pudieron ser valoradas. Por ello, evaluamos los resultados obtenidos en **36** animales que alcanzaron la fecha de sacrificio sin signos de infección y cuyas preparaciones histológicas pudieron ser estudiadas adecuadamente.

De las mediciones efectuadas en todos los **fémures** pudimos comprobar que tanto el **acortamiento** como la **desviación angular** en valgo fue



Fig. 1.— Resección del cartílago fisario.

Fig. 1.— Physial cartilage resection.



Esquema 1.— Mediciones efectuadas en los especímenes en los distintos estudios realizados.

A = Longitud según método de Osterman.

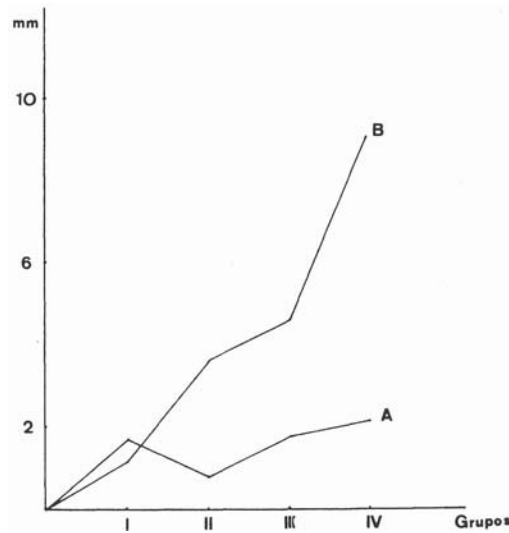
B = Medición del ángulo de valgo.

Esquema 1.— Measurements performed during different specimen examinations.

A = Length according to Osterman.

B = Valgus angle measurement.

mayor que en los lados control que en los lados experimentales, pero mientras en la serie A (interposición de fibra de carbono) las diferencias fueron poco expresivas (tabla I) (fig. 4), en los animales de la serie B (trasplantes de apófisis ilíaca) fueron ampliamente manifestadas (tabla II) (fig. 5). Así, las medias de las diferencias de longitud en-



A Gráfico 1.— Estudio comparativo de disimetrías entre Series A y B.

Gráfico 1.— Comparative study of dysmetrias in Series A and B.

tre el lado izquierdo control y el derecho experimental fueron de 1,7 en la serie A y de 1,16 en la

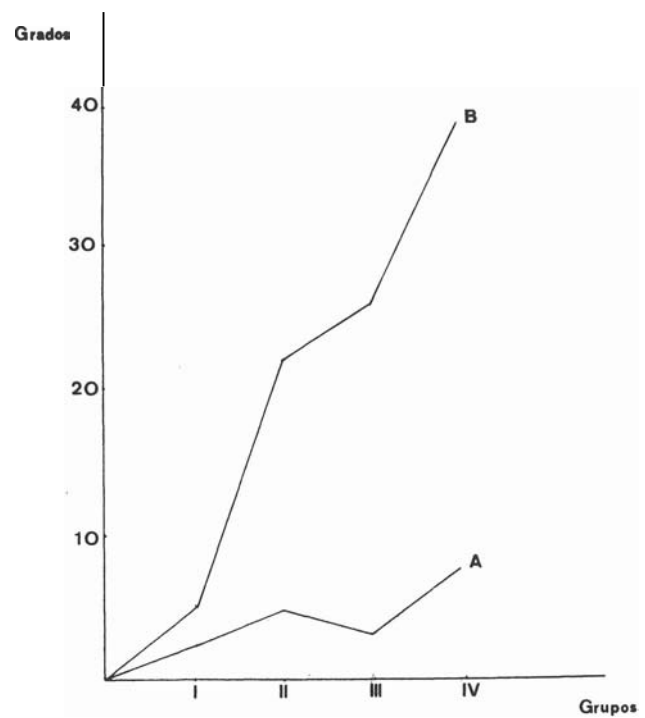


Gráfico 2.— Estudio comparativo de diferencias de valgo entre las Series A y B.

Gráfico 2.— Comparative study of valgus differences in Series A and B.

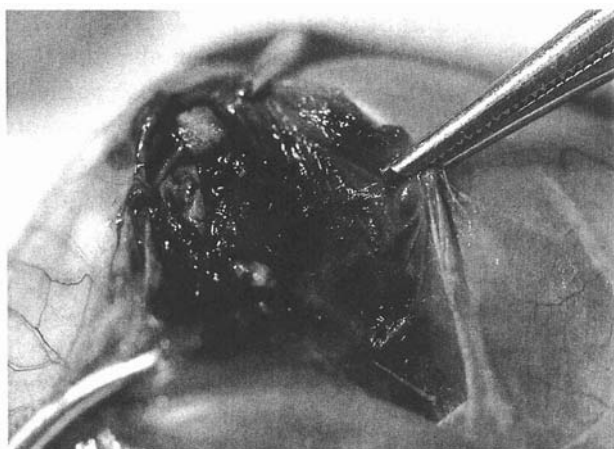


Fig. 2.— Relleno del defecto fisario con material carbonado.

Fig. 2.— Physial defect filled with carbon fiber.

serie B, en los animales sacrificados a la semana; de 0,75 y de 3,6, respectivamente, en aquellos sacrificados a las dos semanas, de 1,75 y de 4,6, respectivamente, en los conejos sacrificados a las cuatro semanas, y de 2,16 y 9, respectivamente, cuando el sacrificio se realizó a las ocho semanas (gráfico 1). Igualmente, las medias de las diferencias de valgo entre el lado experimental y el control fueron de 2,2° y de 5° a la semana, de 4,5° frente a 22° a las dos semanas, de 3° y de 26° a las cuatro semanas y de 7,3° frente a 38,5° al final de la experimentación (gráfico 2).

El **estudio histológico** de las preparaciones obtenidas de los fémures izquierdos utilizados como control reveló, a la semana de la experimentación, la interposición nítida de la placa de crecimiento en su tercio externo con la formación de puente óseo trabecular en situación paralela al eje diafisario, poniendo en contacto los segmentos epifisarios y metafisarios distales del fémur; con el desarrollo de un fibrocartílago en intento de reconstrucción fisaria a partir de las estructuras fibrosas periféricas (fig. 6).

En los períodos siguientes dicho puente óseo fue madurando y adaptándose al proceso de embudización metafisaria y se seguía observando estructuras fibrosas periféricas cartilaginosas en un intento de reconstrucción fisaria, aunque sin llegar a desarrollar cartílago de crecimiento.

En las preparaciones histológicas de los fémures derechos de los animales de la serie A, restos de fibra de carbono rellenaban el defecto realizado en la placa de crecimiento sin reacción a cuerpo extraño en los animales del grupo I sacrifica-

dos a la semana (fig. 7). Mientras a las dos semanas se iniciaba un puente óseo epífiso-metáfisario de menor densidad trabecular y de menor amplitud que en el lado control de la misma fecha, a través de las fibras de carbono que no determinaban ninguna reacción a cuerpo extraño. En las siguientes fases de la investigación (grupos III y IV) dicho puente óseo fue madurando y adaptándose al proceso de embudización metafisaria, mientras que el material carbonado no determinaba reacción granulomatosa a cuerpo extraño ni respuesta de regeneración del cartílago fisario a partir del cartílago de crecimiento remanente ni de las estructuras fibrosas periféricas (fig. 8).

En las preparaciones histológicas de los fémures derechos de los animales de la serie B, a la semana, el defecto realizado se encontraba ocupado



Fig. 3.— Colocación del injerto de apófisis ilíaca a nivel del defecto creado en la cara externa del fémur distal derecho.

Fig. 3.— Iliac apophysial graft placement in defect created on the lateral surface on the right distal femur.

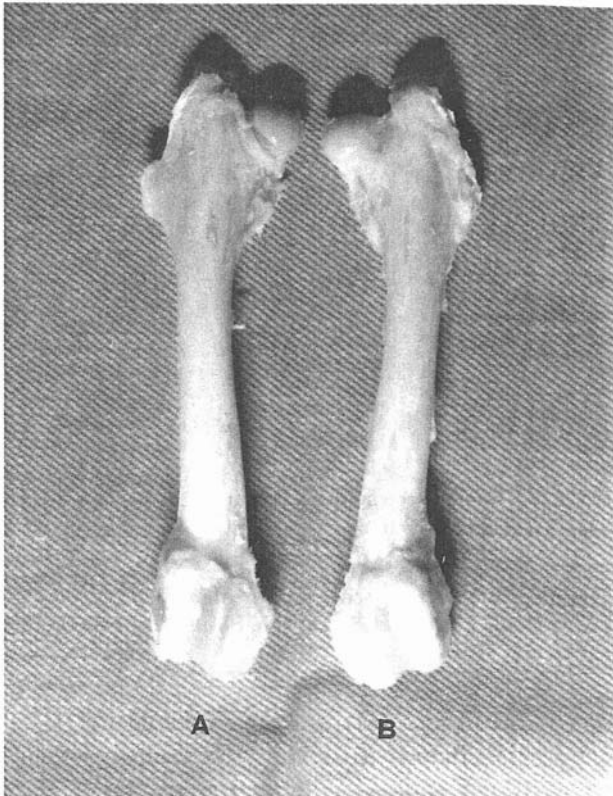


Fig. 4.— Aspecto macroscópico comparativo de los fémures pertenecientes a la Serie A - grupo IV.

A = Extremidad experimental.

B = Extremidad control.

Fig. 4.— Comparative macroscopic appearance of femurs from Series A - Group IV.

A = Experimental limb.

B = Control limb.

por el injerto de apófisis de cresta ilíaca con buena orientación en el 83 por 100 de los casos y correcta coaptación en el 66 por 100 de los mismos, conservando su espesor original y su viabilidad, produciendo hueso metafisario. En aquellos casos en que la coaptación no era correcta se apreció la existencia de puente óseo de menor tamaño que en la extremidad control de la misma fecha (fig. 9). A las dos semanas dicho injerto seguía conservando su espesor original y su viabilidad, pero a las cuatro semanas comenzaba a observarse la aparición de núcleo de osificación en el interior del trasplante, determinando que éste adoptara una conformación bífida o dual, que a las ocho semanas determinaba que el cartílago trasplantado disminuyera su espesor, que llegaba a ser similar a la fisis receptora, conservando su

viabilidad y desarrollando hueso metafisario (fig. 10).

DISCUSION

Para la obtención de un modelo experimental de lesión fisaria en animales de experimentación que determinase una alteración del crecimiento consecutiva a la formación de un puente óseo epífiso-metafisario, hemos recurrido a lesionar la placa de crecimiento distal del fémur a nivel externo, al igual que en la mayoría de los estudios realizados con el mismo fin (2, 11-14, 18, 19, 27, 29, 36). Pero en lugar de recurrir al método de Phemister (31) para la creación de dicho puente,

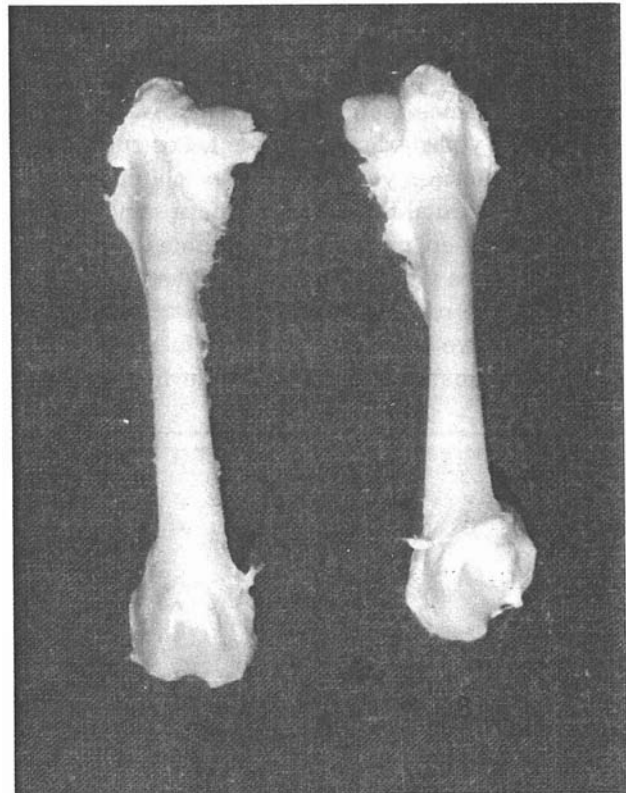


Fig. 5.— Aspecto macroscópico comparativo de los fémures pertenecientes a la Serie B - grupo IV.

A = Extremidad experimental.

B = Extremidad control.

Fig. 5.— Comparative macroscopic appearance of femurs from Series B - Group IV.

A = Experimental limb.

B = Control limb.



Fig. 6.— Existencia de puente óseo en defecto fisario con desarrollo de fibrocartilago a partir de estructuras fibrosas periféricas (lado control-grupo I) (H-E, x 31,25).

Fig. 6.— Existence of a bone bridge in the physal defect with fibrocartilage development on peripheral fibrous structures (control side-Group I) (H-E, x 31,25).

como preconizan Eulert y cols. (11,12) y Osterman (29), hemos realizado resección fisaria simple con bisturí y posterior sutura de las estructuras fibrosas periféricas y con ello hemos obtenido puente óseo maduro al final de la primera semana postquirúrgica y en ningún caso pudimos comprobar los postulados y experiencias de Eulert y cols. (10, 11, 12) sobre regeneración fisaria a través de tejidos conjuntivo que se transformaría en cartilago, pero sí hemos podido constatar la formación de



Fig. 8.— Puente óseo con desplazamiento de la fibra de carbono hacia la diáfisis (lado experimental-Serie A - grupo IV) (H-E, x 31,25).

Fig. 8.— Bone bridge with carbon fiber displacement towards diaphysis (experimental side-Series A - Group IV) (H E, x 31,25).

una masa fibrocartilaginosa en un intento de regeneración fisaria a partir de la zona periférica del cartilago, en el área denominada zona de Ranvier (35), aunque, en ningún caso, se observó el desarrollo completo del disco de crecimiento, en coincidencia con las experiencias de Olin y cols. (27).

Vogt (39) fue el primer autor en intentar evitar la formación del puente óseo mediante la interposición de forma experimental de una lámina de



Fig. 7.— Defecto del cartilago de conjunción relleno con fibra de carbono (lado experimental-Serie A-grupo I) (H-E, x 31,25).

Fig. 7.— Connecting cartilage defect filled with carbon fiber (experimental side - Serie A - Group I) (H-E, x 31,25).

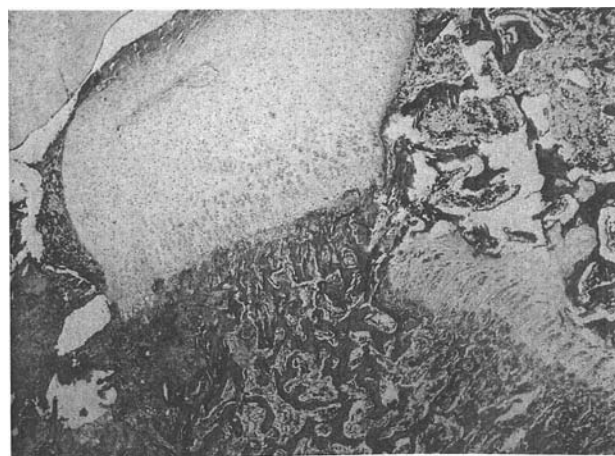


Fig. 9.— Buena orientación del injerto con pequeño puente óseo por falta de coaptación total con cartilago de conjunción (lado experimental-Serie B - grupo I) (H-E, x 31,25).

Fig. 9.— Good graft placement with a small bone bridge due to lack of complete coaptation with the connecting cartilage (experimental side-Series B - Group I) (H-E, x 31,25).

TABLA I

SERIE A							
		Longitud control (mm)	Longitud experim. (mm)	Dismetría (mm)	Valgo control	Valgo exper.	Diferencia valgo
Grupo I	1	74	76	2	10	8	2
	2	70,5	72	1,5	20	15	5
	3	76	79	3	10	10	0
	4	79	80	1	10	8	2
	5	71	72	1	8	6	2
	x	74,1	75,8	1,7	11,6	9,4	2,2
Grupo II	2	72,5	73,5	1	13	10	3
	2	61	61	0	17	16	1
	3	74	75	1	16	11	5
	4	66	67	1	24	15	9
	x	68,37	69,12	0,75	17,5	13	4,5
Grupo III	1	72	73	1	31	30	1
	2	62,5	63,5	1	32	30	2
	3	58	61	3	37	30	7
	4	64	66	2	36	34	2
	x	64,12	65,87	1,75	34	31	3
Grupo IV	1	86	88	2	25	21	4
	2	79	81	2	49	40	9
	3	66,5	69	2,5	50	41	9
	x	77,16	79,33	2,16	41,33	34	7,33

× = Media aritmética.

oro entre epífisis y metáfisis; y en el aspecto clínico, Langenskiol (20) publicó por primera vez la corrección de una deformidad en «**genu recurvatum**» de la extremidad proximal de la tibia mediante la resección del puente óseo y posterior interposición de grasa autóloga. Desde entonces, tanto en el plano experimental como clínico, han sido múltiples las experiencias con diferentes materiales biológicos y sintéticos al objeto de lograr un óptimo tratamiento preventivo y resolutivo de los puentes óseos del cartílago de crecimiento, y entre las distintas sustancias utilizadas podemos distinguir la grasa (2, 20-29, 30, 38), cartílago (24, 29), silicona (2, 4), metilmetacrilato (2, 25, 26, 30) y cera ósea (2, 7, 14, 19, 29).

Nosotros hemos recurrido a la interposición de material **carbonado**, por no existir estudios previos con él en este sentido y por su capaci-

dad de rehabilitación por tejido neoformado, constatando su facilidad de colocación, rellenando totalmente el defecto creado en íntimo contacto con las paredes del mismo y su gran biocompatibilidad sin reacción local, pero no ha impedido la formación del puente óseo, sólo se ha retrasado su desarrollo y con ello ha retardado la aparición de las alteraciones axiales. Igualmente, no hemos podido comprobar, en el tiempo de experimentación, la regeneración en su seno de cartílago metafisario.

En 1867, Ollier (28) trasplanta, por primera vez, hueso y zona de crecimiento en tejido subcutáneo de perros y conejos y observó que, en condiciones avasculares, el cartílago de crecimiento conserva vitalidad y capacidad de osteogénesis de forma provisional, aunque no constata crecimiento susceptible de ser medido. Desde entonces, se han realizado múltiples estudios experimenta-

TABLA II

SERIE B							
		<i>Longitud control (mm)</i>	<i>Longitud experim. (mm)</i>	<i>Dismetría (mm)</i>	<i>Valgo control</i>	<i>Valgo exper.</i>	<i>Diferencia valgo</i>
Grupo 1	1	60	61	1	10	5	5
	2	55	56	1	10	5	5
	3	54	54	0	5	5	0
	4	56	57	1	10	5	5
	5	56	57	1	10	5	5
	6	59	62	3	15	5	10
	x	56,6	57,83	1,16	10	5	5
Grupo II	1	57	59	2	25	7	18
	2	58	63	5	35	5	30
	3	58	62	4	30	10	20
	4	58	62	4	30	5	25
	5	57	60	3	25	8	17
	x	57,6	61,2	3,6	29	7	22
Grupo III	1	65	69	4	40	15	25
	2	65	71	6	40	15	25
	3	64	69	5	40	10	30
	4	65	69	4	35	10	25
	5	64	68	4	35	10	25
	x	64,6	69,2	4,6	38	12	26
Grupo I V	1	71	79	8	45	5	40
	2	70	82	12	50	10	40
	3	71	79	8	45	10	35
	4	73	81	8	50	10	40
	x	71,25	80,25	9	47,5	8,75	38,75

× = Media aritmética.

les en el campo de los trasplantes de cartílago de crecimiento; con resultados irregulares (5, 15, 16, 17, 34, 35, 41, 42).

Uno de los mayores inconvenientes ha sido el hecho de no disponer de una zona dadora que pudiera ser sacrificada sin producir alteraciones secundarias.

En este sentido, la apófisis cartilaginosa de la cresta ilíaca se asemeja en su estructura histológica al cartílago de crecimiento de los huesos largos y presenta la ventaja de existir en cantidad apreciable y osificarse relativamente tarde, de igual forma que su ablación no entraña lesiones esenciales.

Al contrario que Olin y cols. (27), trasplantamos la totalidad del espesor de la apófisis de cresta ilíaca, es decir, tanto la zona puramente fisaria como la capa proximal epifisaria y comprobamos la inexistencia de puente óseo epífiso-metafisario en los casos de buena coaptación injerto-receptor, con viabilidad del trasplante que comienza el proceso de osteogénesis por osificación endocondral al final de la primera semana postcirugía, coincidiendo con Eulert (11, 12), en el sentido de que dicha osteogénesis comienza a los seis-ocho días en los trasplantes cartilaginosos puro o con escasa lámina ósea.

A las cuatro semanas observamos la existencia de núcleo de osificación en la zona del cartílago



Fig. 10.— Excelente morfología y organización citológica de ambos cartílagos, trasplantado y receptor, con espesores similares y producción de hueso metafisario (lado experimental-Serie B-grupo IV) (H-E, x 78,75).

Fig. 10.— Excellent morphology and cytologic organization of both the transplanted and receptor cartilages, with similar thickness and metaphyseal bone production (experimental side-Series B - Group IV) (H-E x 78,75).

trasplantado, que bifurca su morfología normal. Este hecho es atribuido por Eulert (11,12) al proceso de maduración del cartílago ilíaco, como signo de envejecimiento; sin embargo, comprobamos que a las ocho semanas, tras la aparición de estos núcleos, el área de disco de crecimiento seguía

funcionante y viable, por lo que planteamos la posibilidad de que este fenómeno contribuya a que el trasplante adopte una altura y configuración histológica similares al cartílago de crecimiento receptor.

Con todo ello, al comparar los resultados obtenidos con la interposición de material carbonado y con el trasplante de apófisis ilíaca, podemos constatar:

- El material carbonado constituye una barrera pasiva a la comunicación epífiso-metáfisaria, retrasando la formación del puente óseo, pero sin poseer capacidad autónoma de crecimiento, no teniendo poder de regeneración de las fisis traumatizada a partir del cartílago de conjunción remanente intacto.
- El trasplante de apófisis cartilaginosa de cresta ilíaca impiden la formación de puente óseo cuando se consigue una buena coaptación injerto-receptor y presenta la ventaja de constituir un método de tratamiento activo, lo más funcional posible, con la característica de presentar una barrera pasiva a la comunicación vasculo-epífiso-metáfisaria y una barrera activa, en función de su capacidad autónoma de crecimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, M. V.: «Leg lengthening». *J. Bone Jt. Surg.*, 34-B: 150, 1952.
2. BAEZA, V., y OLIETE, V.: «Profilaxis de los puentes óseos del cartílago de crecimiento. Estudio experimental». *Rev. Ortop. Traum.*, 24-IB: 305-320, 1980.
3. BLOUNT, W. P., y CLARK, G. R.: «Control of bone growth by epiphyseal stapling». *J. Bone Jt. Surg.*, 31-A: 464-478, 1949.
4. BRIGHT, R. W.: «Operative correction of partial epiphyseal plate closure by osseous bridge resection and siliconerubber implant. An experimental study in dogs». *J. Bone Jt. Surg.*, 56-A: 655-644, 1974.
- CALDERWOOD, J. W.: «The effect of hyperbaric oxygen on the transplantation of epiphyseal growth cartilage in the rabbit». *J. Bone Jt. Surg.*, 56-B: 753-759, 1974.
- CAMERA, H.: 32 casi di accorciamento dell'arto inferiore sano a scopo ortopedico. Indicazione, tecnica, risultati». *Chir. Org. Movimento*, 17: 569-583, 1933.
- CAMPBELL, C. J.; GRISOLIA, A., y ZANCONATO, G.: «The effects produced in the cartilaginous epiphyseal plate of immature dogs by experimental surgical traumata». *J. Bone Jt. Surg.*, 41-A: 1221-1242, 1959.
- DE PABLOS, J.: «Elongación ósea mediante distracción fisaria. Estudio experimental». Tesis Doctoral. Universidad de Navarra. Pamplona, 1984.
- DE PABLOS, J.; VILLAS, C., y CAÑADELL, J.: «Bone lengthening by physeal distraction. An experimental study». *Int. Orthop. (SICOT)*, 10: 163-170, 1986.
10. EULERT, J.: «Transplantation du cartilage conjugal. Etude experimentale». *Rev. Chir. Orthop.*, 63: 136-137, 1977.
11. EULERT, J.: «Transplantation du cartilage de la crete iliaque apres desepiphysiodes. Etude experimentale». *Rev. Chir. Orthop.*, 65: 65-75, 1979.

12. EULERT, J.; FLOETEMEYER, E., y WINKLER, G.: «Remplacement d'une epiphysaire des os longs par du cartilage de la crete iliaque». *Ann. Chir.*, 33: 9-16, 1979.
13. FORD, L. T., y KEY, J. A.: «A study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits». *J. Bone Jt. Surg.*, 38-A: 84-92, 1956.
14. FRIEDENBERG, Z. B.: «Reaction of the epiphysis to partial surgical resection». *J. Bone Jt. Surg.*, 39-A: 332-340, 1957.
15. HARRIS, W. R.; MARTIN, R., y TILE, M.: «Transplantation of epiphyseal plates. An experimental study». *J. Bone Jt. Surg.*, 47-A: 897-914, 1965.
16. HELFERICH, H.: «Versuche uber die transplantation des intermediarknorpels wachsender rohrenknoche». *Deutsche Zeitschr. Chir.*, 51: 564-573, 1899.
17. HELLER, E.: «Experimentelle untersuchungen uber die transplantation des intermediarknorpels in form der halbseitigen gelenktransplantation». *Arch. Klin. Chir.*, 104: 843-954, 1914.
18. JOHNSON, J. T. H., y SOUTHWICK, W. O.: «Growth following transepiphyseal bone grafts». *J. Bone Jt. Surg.*, 42-A: 1381-1395, 1960.
19. KEY, J. A., y FORD, L. T.: «A study of experimental trauma to the distal femoral epiphysis in rabbits». *J. Bone Jt. Surg.*, 40-A: 887-896, 1958.
20. LANGENSKIOLD, A.: «The possibilities of eliminating premature partial closure of an epiphyseal plate caused by trauma or disease». *Acta Orthop. Scand.*, 38: 267-279, 1967.
21. LANGENSKIOLD, A.: «An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children and its experimental basis». *J. Bone Jt. Surg.*, 57-B: 325-330, 1975.
22. LANGENSKIOLD, A.: «Surgical treatment of partial closure of the growth plate». *J. Pediatr. Orthop.*, 1: 3-11, 1981.
23. LANGENSKIOLD, A.; VIDEMAN, T., y NEVALAINEN, T.: «The fate of fat transplants in operations for partial closure of the growth plate». *J. Bone Jt. Surg.*, 68-B: 234-238, 1986.
24. LENNOX, D. W.; GOLDNER, R. D., y SUSSMAN, M. D.: «Cartilage as an interposition material to prevent transphyseal bone bridge formation: experimental model». *J. Pediatr. Orthop.*, 3: 207-210, 1983.
25. MALLET, J.: «Les epiphysiodeses partielles traumatiques de l'extremite interieure du tibia chez l'enfant. Leur traitement avec des epiphysiodeses». *Rev. Chir. Orthop.*, 61: 5-16, 1975.
26. MALLET, J., y REY, J. C.: «Traitement des epiphysiodeses partielles traumatiques chez l'enfant par des epiphysiodeses». *In Orthop.*, 1: 309-315, 1978.
27. OLIN, A.; CREASMAN, C., y SHAPIRO, F.: «Free physeal transplantation in the rabbit». *J. Bone Jt. Surg.*, 66-A: 7-20, 1984.
28. OLLIER, L.: «Traite experimental et clinique de la regeneration des os et de production artificielle du tissu osseux». Masson eds., Paris, 1867.
29. OSTERMAN, K.: «Operative elimination of partial premature epiphyseal closure. An experimental study». *Acta Orthop. Scand.*, suppl. 147, 1972.
30. PETERSON, H. A.: «Partial growth arrest and its treatment». *J. Pediatr. Orthop.*, 4: 246-258, 1984.
31. PHEMISTER, D. B.: «Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities». *J. Bone Jt. Surg.*, 15: 1-15, 1933.
32. PUTTI, V.: «The operative lengthening of the femur». *JAMA*, 77: 934-935, 1921.
33. RANVIER, L.: «Quelques faits relatifs au development du tissu osseux». *Comptes Rend. Acad. Sciences*, 77: 1105-1109, 1873.
34. RING, P. A.: «Transplantation of epiphyseal cartilage. An experimental study». *J. Bone Jt. Surg.*, 37-B: 642-657, 1955.
35. RING, P. A.: «The effects of partial or complete excision of the epiphyseal cartilage of the rabbit». *J. Anat.*, 89: 79-91, 1955.
36. SAKAKIDA, K., y YAMASHITA, B.: «An experimental study on the proliferation of epiphyseal cartilage cells after partial resection of epiphyseal plate». *Arch. Japanische Chir.*, 45: 201-212, 1976.
37. TACHDJIAN, M. O.: «Pediatric Orthopaedics». Vol. II. Saunders, Philadelphia, 1972.
38. VICKERS, D. W.: «Premature incomplete fusion of the growth plate: Causes and treatment by resection in fifteen cases». *Aust. N. Z. J. Surg.*, 50: 393-401, 1980.
39. VOGT, P.: «Die traumatische epiphysenntrennung und deren einfluss auf das langewachstum der rohrenknochen». *Arch. Klin. Chir.*, 22: 343-373, 1878.
40. WAGNER, H.: «Operative Beinverlangerung». *Der Chirurg*, 42: 260-266, 1971.
41. WENGER, H. L.: «Transplantation of epiphyseal cartilage». *Arch. Surg.*, 50: 148-151, 1945.
42. WILSON, J. N.: «Epiphyseal transplantation. A clinical study». *J. Bone Jt. Surg.*, 48-A: 245-256, 1966.

Fijación externa «Granada» en el cross-leg con fractura. Estudio clínico-experimental

External fixation «Granada» in the cross-leg with fracture. Clinical-experimental study

**M. Díaz Jiménez
R. Martín Galera
M. Sánchez Nebreda**

Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Granada.
Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(C. Hernández Méyer).
Servicio de Cirugía Plástica.
(M. Cabrera Morales).

3.^{er} Premio S.A.T.O. 1989 para médicos.

RESUMEN

Los autores presentan una solución a los graves traumatismos del miembro inferior, combinación de fractura ósea y gran pérdida de sustancia cutánea. En un mismo acto quirúrgico practican recubrimiento tegumentario con colgajo fasciocutáneo procedente del miembro contralateral e inmovilización de ambos en «cross-leg» con un fijador externo.

Para ello han diseñado un nuevo cabezal del fijador, que denominan «cabezal Granada», en dos modalidades: «Granada 1» (perpendicular al vástago) y «Granada 2» (angulado 18° de la perpendicular). Describen ocho casos tratados con el método y sacan conclusiones tras el estudio de los mismos.

SUMMARY

The authors present a solution to severe trauma of the lower limb involving both fracture and major loss of cutaneous material. In a single surgical procedure, they perform tegumentary recovering with a fasciocutaneous flap obtained from the contralateral limb, plus «cross-leg» fixation with an external fixator.

For this purpose they have designed a new headpiece for the fixator, which they call «Granada headpiece», in two varieties: «Granada 1» (perpendicular to the shaft) and «Granada 2» (at an 18° angle to the perpendicular). They describe eight cases treated by this method and present the conclusions drawn from their study.

Palabras clave: Colgajos de la pierna. Cross-leg. Fijador externo.

INTRODUCCION

De todos es conocido el gran aumento de los pacientes que llegan a nuestros hospitales con fracturas múltiples y abiertas debido fundamentalmente a la gran cantidad de accidentes de tráfico,

laborales, deportivos, etc., que se dan en la actualidad y su gran incidencia, tanto en costos humanos como sociales (secuelas físicas y psíquicas, de integración social, absentismo laboral, etc.), así como un aumento considerable de la mortalidad y morbilidad.

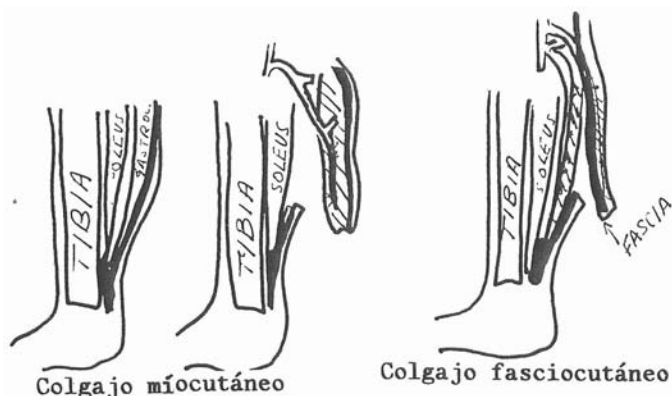


Fig. 1.—Esquema de colgajos miocutáneo y fasciocutáneo.

Fig. 1.—Myocutaneous and fasciocutaneous flap diagrams.

Tanto los accidentes de tráfico como los laborales originan politraumatizados con grandes lesiones de partes blandas, por lo que está siendo un reto la resolución tanto de las fracturas como de

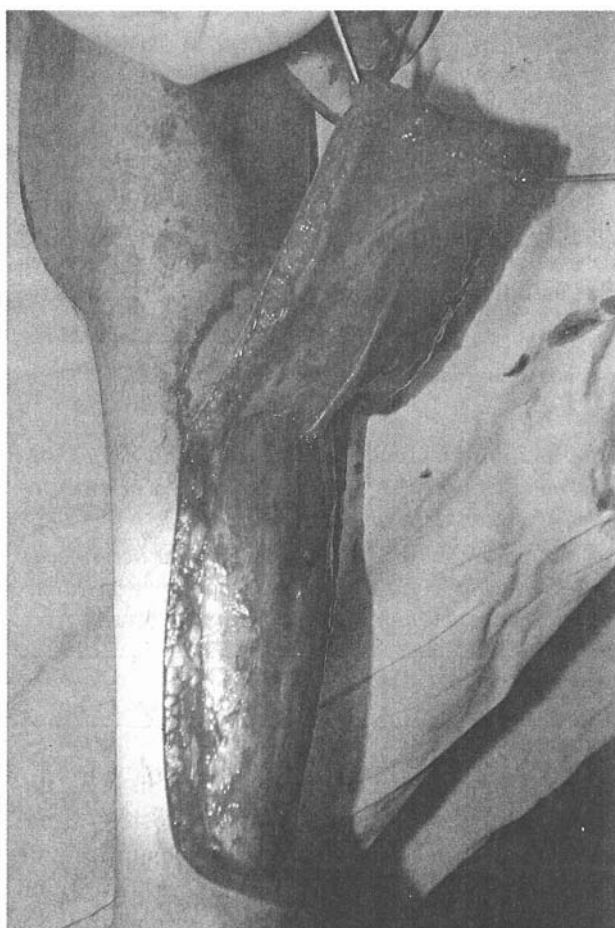


Fig. 2.—Colgajo fasciocutáneo.

Fig. 2.—Fasciocutaneous flap.

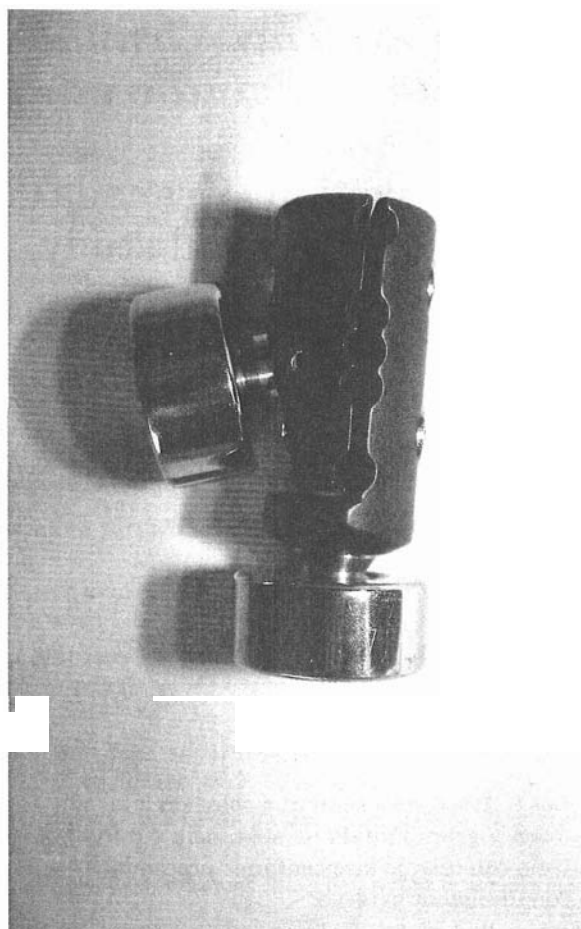


Fig. 3.—Cabezal de fijador externo tipo «Granada».

Fig. 3.—«Granada» external fixator headpiece.

las pérdidas de substancia musculocutáneas que tenemos que afrontar cotidianamente, tanto los cirujanos ortopédicos como los cirujanos plásticos.

A menudo, y por diversos especialistas de nuestro entorno, la solución ha sido esperar, con una fijación más o menos estable de las fracturas, la formación de un tejido de granulación secundario y posterior recubrimiento con injertos laminares y siempre con el temor de una posible infección.

La cobertura rápida de estas pérdidas de substancia ha conllevado en el pasado éxitos, pero también, y con bastante frecuencia, fracasos cuando la infección no ha podido ser controlada, debido fundamentalmente a dos razones: tanto a la falta de una buena inmovilización de la fractura como a la calidad de las coberturas de que se disponía.

Los colgajos de rotación en una pierna traumatizada son peligrosos de realizar por las lesiones secundarias de vasos, músculos, linfáticos, ner-

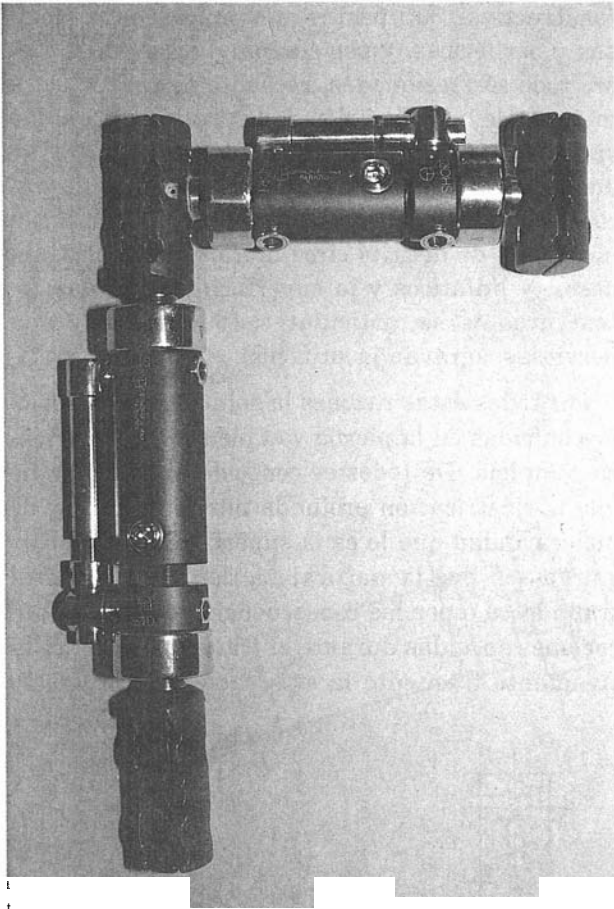


Fig. 4.—Montaje «Granada 1».

Fig. 4.—«Granada 1» mounting.

vios, fascia, etc. Y los colgajos de pierna contralateral, de difícil resolución. A principios de los años setenta aparece la microcirugía, que hace que exista una importante transformación de estos conceptos, permitiendo realizar colgajos con anastomosis microvascular y transportar tanto tejido como fuese necesario, cuestionando todas las ideas aceptadas con anterioridad.

Pero estas técnicas precisan de equipos muy sofisticados y no en todos los hospitales de nuestro entorno se dispone de ellos.

Hoy se emplean diversas técnicas:

1. Colgajos libres con anastomosis microquirúrgicas.
2. Colgajos musculares y musculocutáneos.
3. Colgajos fasciocutáneos y cutáneos.

Nuestro equipo de trabajo después de haber realizado en colaboración con el Servicio de Ciru-

gía Plástica diversas técnicas quirúrgicas, ante estas consideraciones que anteceden sobre la actualidad e importancia del tema, se ha centrado en el estudio de los colgajos fasciocutáneos con vascularización arterial e inervación de la pierna contralateral.

Comenzamos utilizando el Fijador Externo de Hoffmann en doble marco de Vidal, ya que era el tipo de fijación externa que se utilizaba en nuestro hospital. Posteriormente y después de haber utilizado en más de 150 casos de diversas fracturas el Fijador Axial Dinámico del profesor De Bastiani, vimos la posibilidad de diseñar un cabezal en T de doble acoplamiento, que consideramos era más adecuado y de más fácil manejo para la inmovilización de la fractura, así como para la fijación de la pierna dadora contralateral del colgajo fasciocutáneo, relajado y no a tensión, propor-

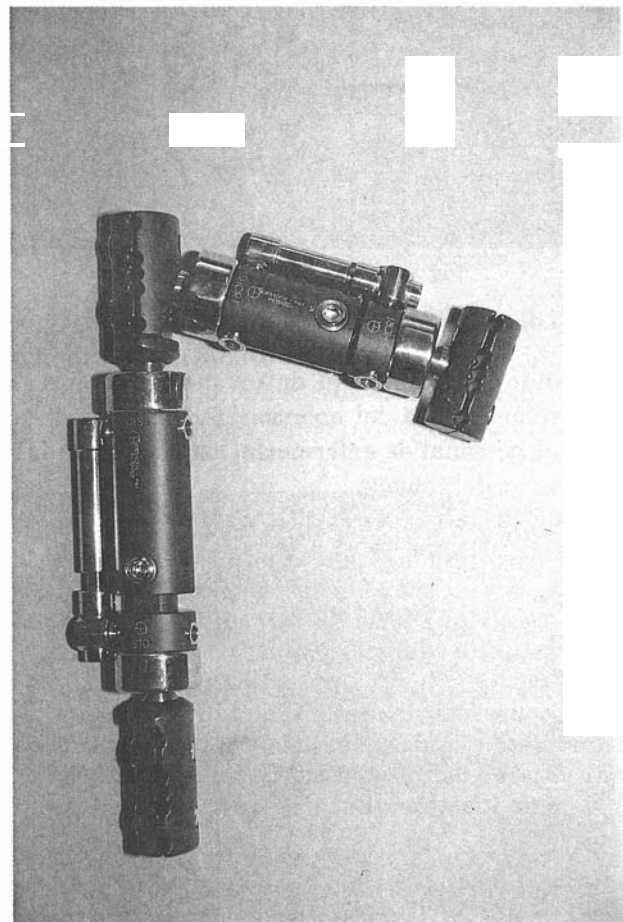


Fig. 5.—Montaje «Granada 2».

Fig. 5.—«Granada 2» mounting.

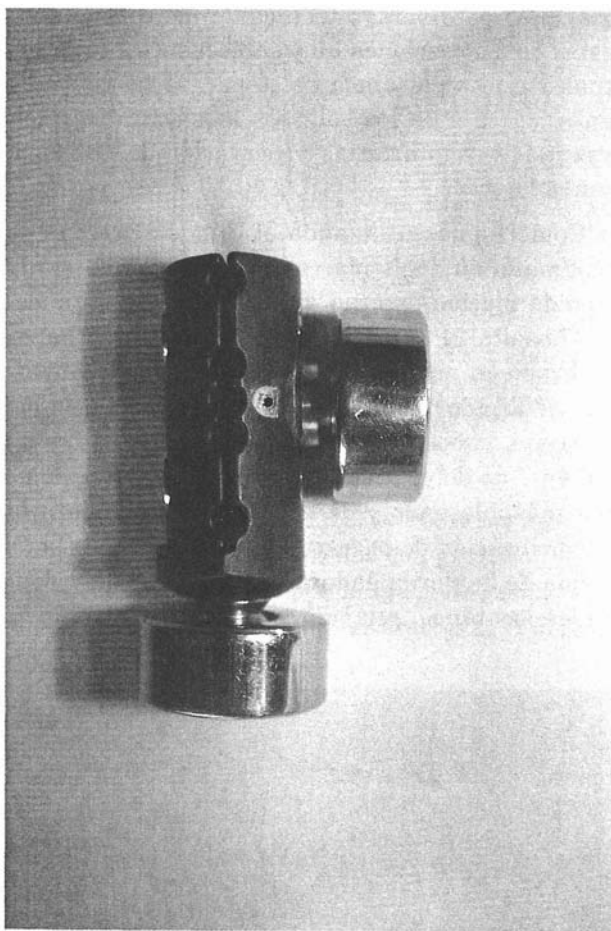


Fig. 6. — Cabezal ((Granada)*.

Fig. 6. — «Granada» headpiece.

cionando la posibilidad de un mayor confort y más cómodo aseo del enfermo, facilidad de cura para el personal de enfermería, así como para las revisiones del colgajo.

Fue así como surgió, en la primavera de 1988, el cabezal Granada, que se encuentra en período de experimentación clínica, denominándola **Técnica Granada** para su utilización en pérdidas de sustancia cutáneas y musculocutáneas simultáneas con fractura de tibia.

En consecuencia presentamos este trabajo multidisciplinar clínico-experimental como aportación al campo de la Traumatología, Cirugía Ortopédica y Cirugía Plástica y Reparadora.

SU USO EN LA CIRUGIA REPARADORA DE LAS PIERNAS Y LOS PIES

La pierna y el pie presentan problemas especiales y frecuentes en la cirugía traumática y re-

constructiva. Son partes anatómicas no protegidas y periféricas, y por ello muy vulnerables. Sobre todo son lesionadas frecuentemente por el alto grado de mecanización de la civilización en que vivimos. A esta frecuencia de los traumatismos se añade, para agravar el problema de la cicatrización, su especial disposición anatómica. La gran incidencia de déficits circulatorios, arteriales, venosos, y linfáticos y la superficialidad de las estructuras óseas, articulares, tendinosas, y aun nerviosas, agravan la situación.

Por todas estas razones la solución de las lesiones sufridas en la pierna y el pie son de naturaleza compleja. De todos es conocido el principio de que la cicatrización profunda nunca puede ser de mejor calidad que lo es la superficial. Sin embargo, ya sea por la naturaleza del agente causal traumático o por las consecuencias de las complicaciones surgidas durante el tratamiento, es relativamente frecuente la existencia de un defecto

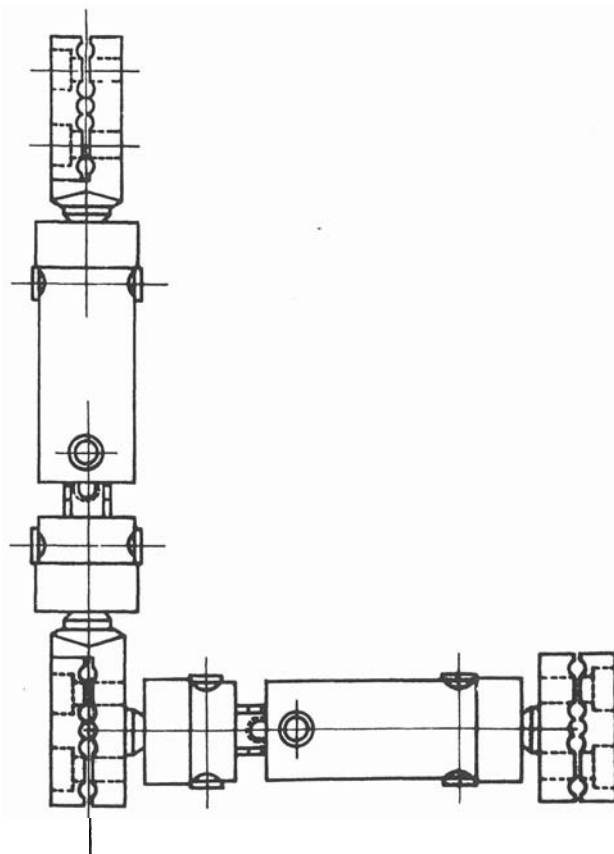


Fig. 7. — Diseño del cabezal para fijación externa «Granada 1».

Fig. 7. — External fixation «Granada 1» headpiece design.

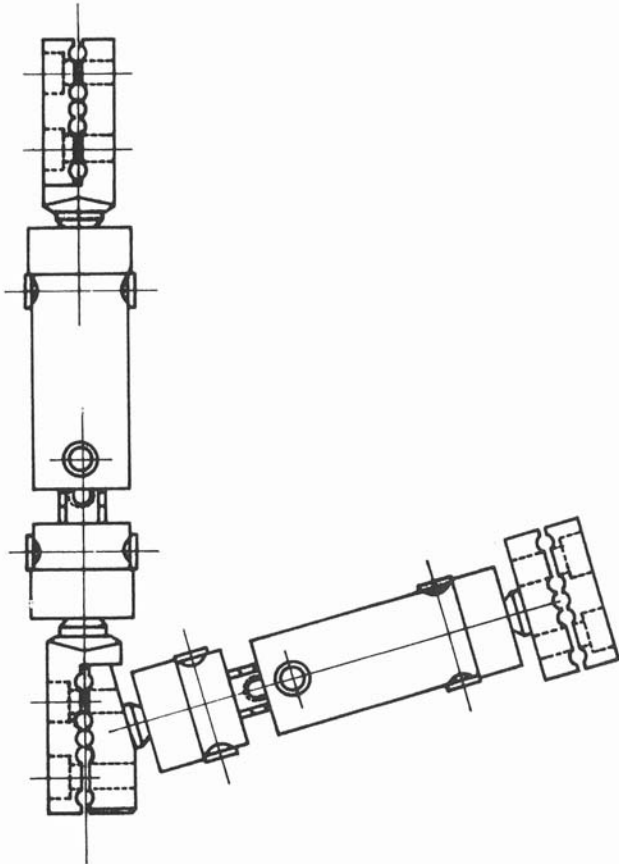


Fig. 8.—Diseño del cabezal para fijación externa «Granada 2».

Fig. 8.—External fixation «Granada 2» headpiece design.

cutáneo que pone al descubierto las estructuras profundas, incapaces de cicatrizar adecuadamente sin cobertura cutánea. Los pacientes son remitidos al traumatólogo con heridas ya cicatrizadas por segunda intención, pero con secuelas de estructuras profundas que requieren un tratamiento quirúrgico imposible de realizar a través de una piel cicatricial, inestable, esclerosada, indistensible y adherida.

Recordemos que los huesos, tendones, músculos, etc., necesitan ser protegidos, no sólo de las contaminaciones microbianas, sino de los microtraumatismos de la vida diaria. La piel, que proporciona un injerto libre, consta sólo de la capa epitelial y de parte del espesor de la dermis. La protección requerida exige la presencia de tejido celular subcutáneo, que haga efecto de almohadillado y de esta manera conseguir el efecto protector deseado.

En tales circunstancias es obvio que como tiempo previo a maniobras ortopédicoquirúrgicas es

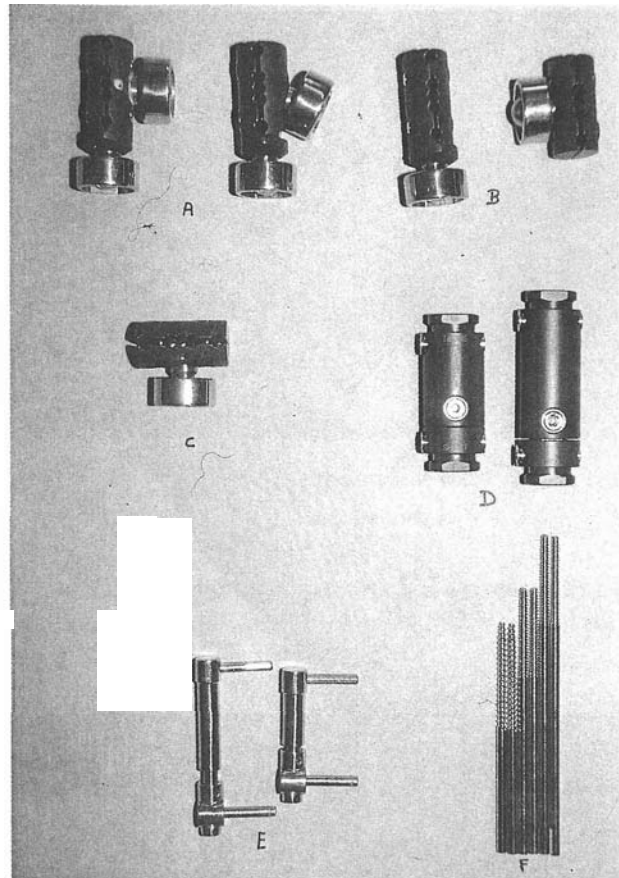


Fig. 9.—Componentes de la fijación ((Granada..

Fig. 9.—Granada. fixation components.

necesario sustituir el recubrimiento cutáneo inexistente, destruido o cicatricial extirpado, mediante un colgajo de espesor completo que incluya: epitelio, dermis y tejido celular subcutáneo.

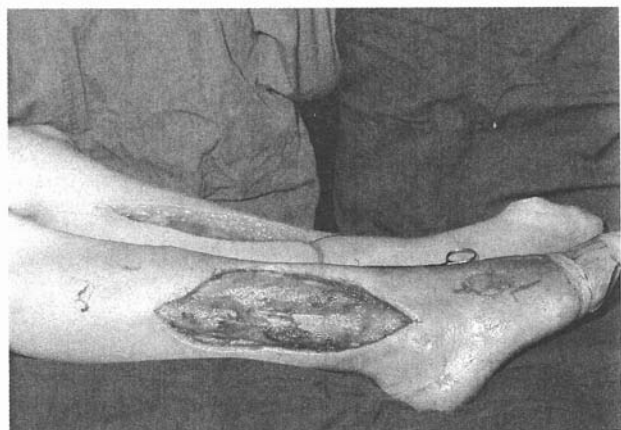


Fig. 10.—Liberación del colgajo fasciocutáneo.

Fig. 10.—Fasciocutaneous flap release.

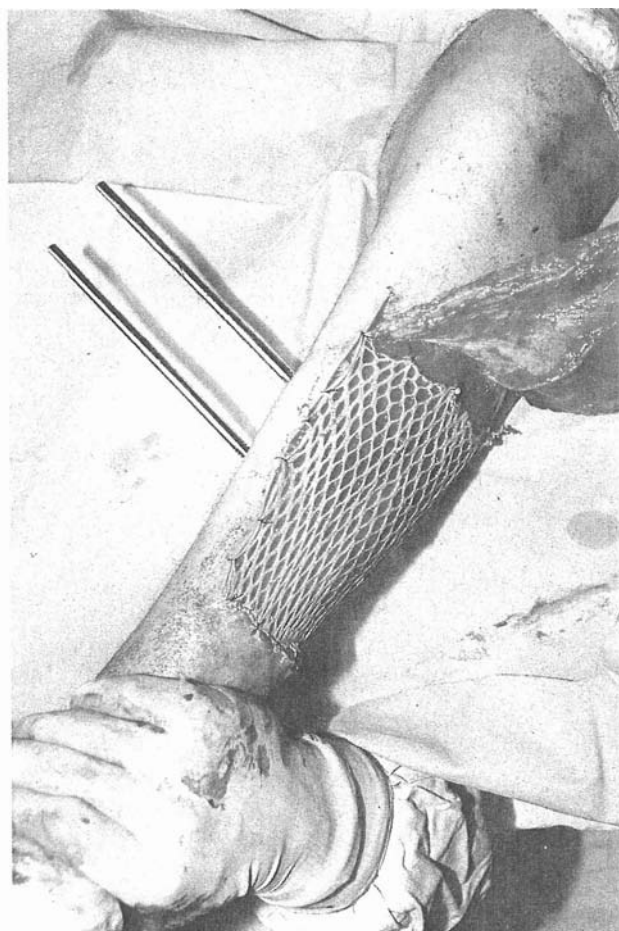


Fig. 11.—Pierna donante.

Fig. 11.—Donor leg.

Disponemos de varias opciones para cubrir las pérdidas de sustancia en pierna y piel, ellas son:

1. Injertos de piel de espesor parcial o total.
2. Colgajos de rotación locales o a distancia (piernas cruzadas).
3. Colgajos fasciocutáneos locales o a distancia (piernas cruzadas).
4. Colgajos miocutáneos locales o a distancia (piernas cruzadas).
5. Colgajos libres con anastomosis microvasculares.

Nosotros, a pesar de disponer de todas las técnicas hasta ahora descritas, seguimos encontrando problemas para cubrir las pérdidas de sustancia con exposición ósea o tendinosa del tercio inferior de pierna y pie.

En bastantes de estos casos son piernas muy traumatizadas, con una vascularización muy

dañada, por lo que tenemos que descartar la opción del colgajo libre con anastomosis microvascular, quedándonos como única solución el colgajo de piernas cruzadas y eligiendo el fasciocutáneo como el más seguro, el de más fácil ejecución, el de mejores proporciones longitud-anchura y, por lo tanto, el que mejores resultados nos ha dado.

La primera comunicación conocida sobre una plastia de piernas cruzadas realizada con éxito es la de Hamilton. Le dio el nombre de «**Elkoplastia**» o «**Reparación de una úlcera**». Es sorprendente que obtuviera éxito a pesar de las condiciones de septicidad de la cirugía de su época. Brown establece firmemente el uso de colgajos para reparar las pérdidas cutáneas en las extremidades inferiores. Los primeros ensayos de este tipo de colgajos plantearon el problema de las incisiones diferidoras.

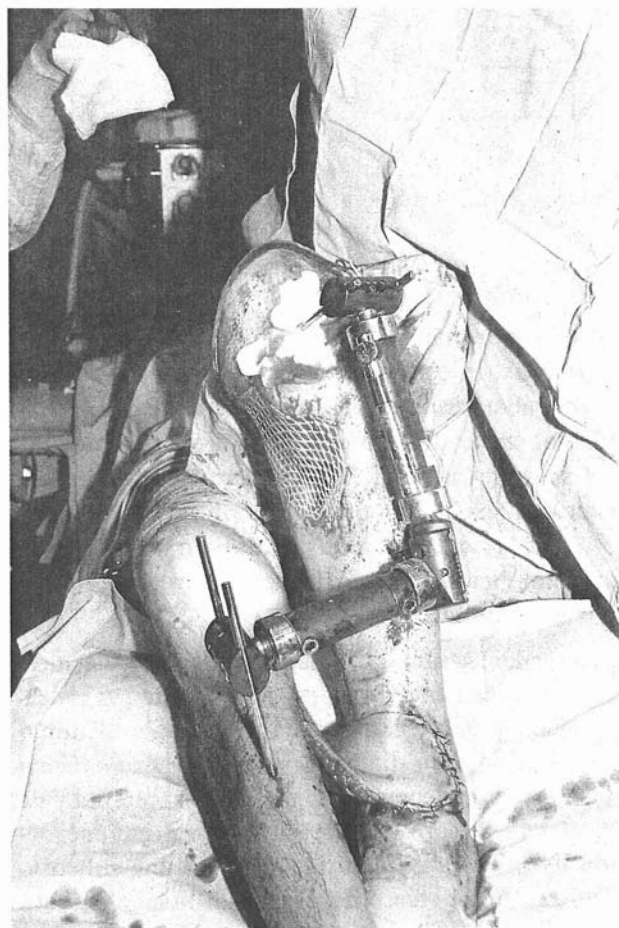


Fig. 12.—Realización del montaje.

Fig. 12.—Fixator mounting.



Fig. 13. — Suspensión al marco de Bohler.

Fig. 13.—Böhler frame suspension.

Mathews, en 1943, insiste en que siempre debe diferirse todo colgajo cuya longitud sea superior a la anchura.

Esta intervención ha ido perfeccionándose a lo largo de los años y gracias al esfuerzo de muchos cirujanos.

En 1972, Orticoechea, basado en la técnica de las piernas cruzadas y utilizando un diseño longitudinal, incluye el músculo **gracilis** como parte integrante de un colgajo musculocutáneo para reconstruir la extremidad inferior contralateral.

Algunos cirujanos en su práctica diaria se dieron cuenta que, al incluir la fascia profunda en los colgajos convencionales (patrón vascular tipo «Random»), los límites clásicos de longitud-anchura se ampliaban considerablemente, siendo Ponten, en 1981, el primero en describir el **colgajo fasciocutáneo (tipo axial)**.

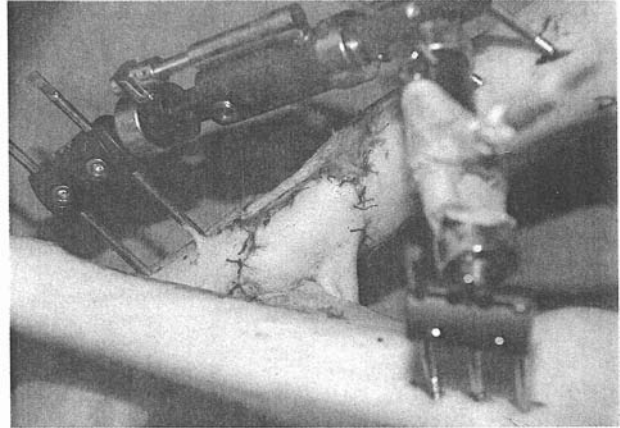


Fig. 14.—Montaje definitivo.

Fig. 14.—Final mounting.

Desde este momento se empieza a prescindir de la masa muscular, incluyendo solamente en el colgajo la aponeurosis profunda.

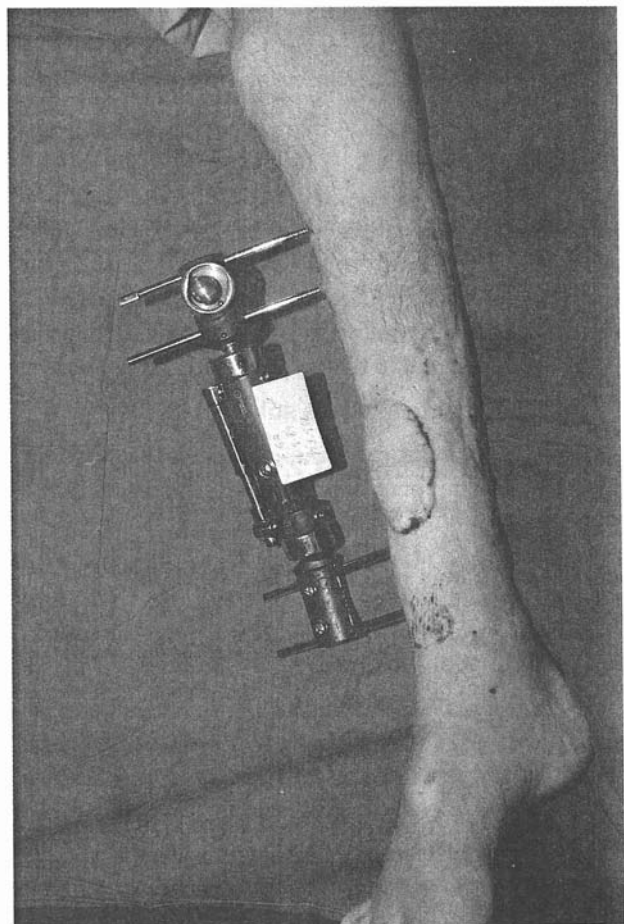


Fig. 15.—Resultado final.

Fig. 15.—Results.

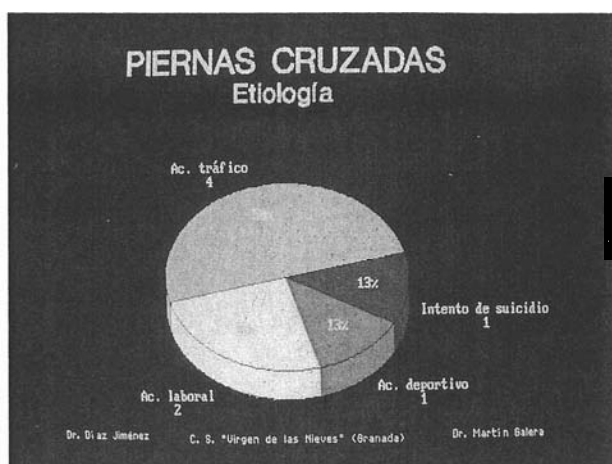


Fig. 16.—Etiología.

Fig. 16.—Etiology.

DESCRIPCION DEL COLGAJO FASCIOCUTANEO

Son escasos los estudios llevados a cabo acerca de la vascularización de la fascia profunda y de los tejidos subcutáneos de la extremidad inferior.

Haertsech describe un plexo en la cara profunda de la fascia. Schafer, al estudiar la vascularización de la fascia profunda, describe tres sistemas vasculares que garantizan la supervivencia de los tejidos suprayacentes:

1. Sistema de arterias cutáneas, identificadas por McCraw como arterias perforantes.
2. Sistema de arterias subcutáneas.
3. Sistema de arterias subfasciales, los cuales, después de formar plexos vasculares, se anastomosan con el plexo superficial.

Nuestro colgajo fasciocutáneo obtenido de la cara posterior de la pierna se nutre de una rama perforante que emerge a 4 cm, en sentido caudal, del pliegue poplíteo entre los dos gemelos.

Dicha arteria es rama cutánea directa de la arteria poplítea, tiene 1,2 mm de diámetro. La vena tiene 1,5 mm. de diámetro. Este colgajo lleva el nervio sural y la vena safena externa.

El colgajo fasciocutáneo dependiente del territorio del músculo gemelo es un colgajo de patrón vascular axial al tener orientados longitudinalmente los vasos del plexo fascial, localizándose en el tercio proximal el punto de entrada de las arterias perforantes. El punto de rotación se localiza a este nivel.

En el diseño de este colgajo se sigue el mismo patrón que el del musculocutáneo; por lo tanto, pueden ser elevados en su totalidad o independientemente las regiones posteroexterna y posteroexterna sin previas maniobras quirúrgicas de diferido.

Es de fácil ejecución, siendo posible elevar una gran cantidad de tejido, pudiendo diseñarse colgajos longitudinales en la región posterior de la pierna con unas proporciones de 3 x 1 (longitud-anchura), en vez de las clásicas 1 x 1, al ser un **colgajo de patrón vascular «axial»**, con los pedículos vasculares localizados en el tercio proximal (figs. 1 y 2).

FIJACION

Uno de los problemas más enojosos en la realización de este tipo de plastias radica en la elección

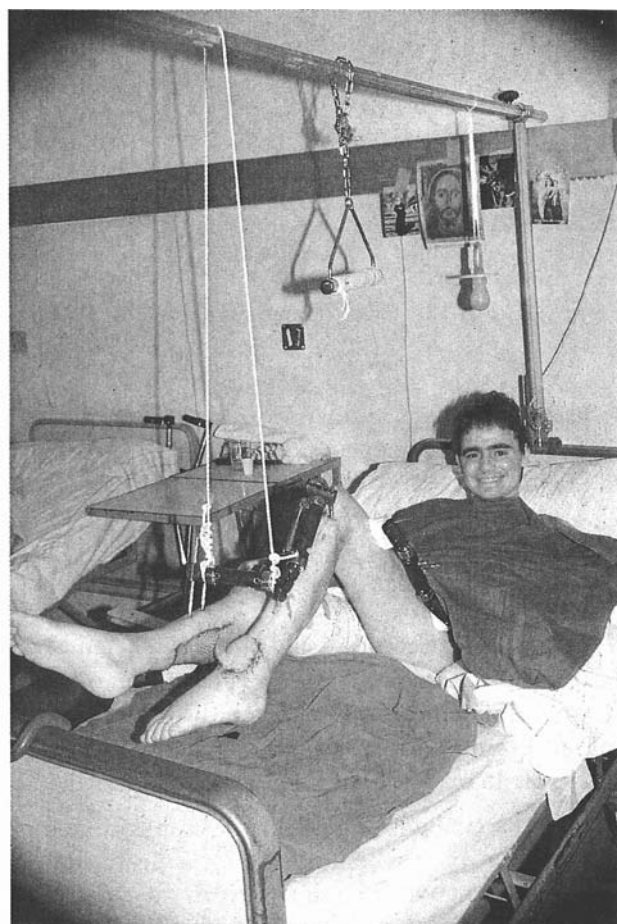


Fig. 17.—Mejor adaptación psicológica.

Fig. 17.—Better psychological adaptation.

del método más adecuado para mantener inmóviles y en posición forzada a las extremidades inferiores.

No es fácil idear un sistema que mantenga la inmovilidad necesaria y a la vez sea cómodo para el paciente durante los 21 días que esperaremos para realizar el segundo tiempo quirúrgico de separación del colgajo.

Desde el principio ha habido una continua búsqueda de soluciones para aliviar el sufrimiento de estos pacientes durante todos estos días.

Davis, en 1919, es el primero que sugirió el uso de un yeso preoperatorio, quitado durante la operación y reaplicado después.

Mathews utilizó esparadrapo, aunque ya en esa época, colaborando con algunas casas comerciales, diseñó algunas placas metálicas con articulaciones universales que permiten ajustamientos postoperatorios de la posición ideal. Más tarde, Barsky diseñó apósitos rígidos modelados preoperatoriamente.

Hay otros autores que utilizan el Ortoplast, que es un material sintético que se modela fácilmente, posibilita rectificaciones posteriores y es menos pesado que el yeso.

Desde finales de los sesenta, se ha consolidado el fijador de Hoffmann como el método más idóneo para la inmovilización de los pacientes que precisan de plastias cutáneas de piernas contralaterales. Esto es debido a que facilita la búsqueda de la posición ideal, permite una vigilancia del colgajo, aumenta el confort del enfermo, posibilitando una buena estabilidad de los montajes, así como la corrección de defectos de la posición inicial en el período postoperatorio.

Aunque, según nuestro entender y después de haberlo utilizado en bastantes casos, vimos que planteaba problemas al ser un fijador transfixiante y de difícil colocación para cirujanos ortopédicos no expertos.

En la primavera de 1988, y tras adquirir una importante experiencia en el uso del fijador axial dinámico del profesor De Bastani, nos planteamos la posibilidad de aplicar este fijador externo en las **piernas cruzadas (Cross-Leg)**, pero no existía ningún cabezal que se pudiera adaptar a esta posibilidad. Por ello, y tras una entrevista con el ingeniero jefe de diseño de la firma que lo fabrica, al que presentamos el diseño que habíamos reali-

zado basándonos en nuestra experiencia con el fijador externo de Hoffmann, concretándose su realización práctica y denominándolo **cabezal Granada** (fig. 3), surtiéndonos dicha firma comercial de los cabezales que estamos empleando.

Básicamente, dicho cabezal se podría definir como un cabezal mixto, recto y en T, que permite la unión de dos cuerpos de fijadores en un ángulo de 90°, de forma que un cuerpo fija y mantiene la fractura de tibia y el otro mantiene la posición más idónea de la otra pierna para que el colgajo quede a la menor tensión y rotación posible. Originariamente este cabezal se diseñó con estas características expuestas (figs. 4 y 5).

Posteriormente, observamos que, en ocasiones, el ángulo de 90° que formaban los dos cuerpos de los fijadores era a veces excesivo y a veces escaso, sobre todo en algunos tipos de fractura metafisarias, por lo que realizamos una modificación en el cabezal, que consistía en que la tróclea de conexión del segundo cuerpo de fijación tenía una inclinación respecto de la perpendicularidad de 18°, con lo que conseguimos entre los dos cuerpos una amplitud de ángulos entre 72° y 108°, dependiendo del sentido en el que se coloque el cabezal. También la tróclea de unión se colocó en la parte móvil del cabezal, con lo que nos permitía el cambio de la inclinación hacia distal o proximal según nos interesara más. Al primer diseño le llamamos **cabezal Granada-1**, y al segundo, **cabezal Granada-2** (figs. 6, 7 y 8).

DESCRIPCION DE LA TECNICA OPERATORIA GRANADA

Ante todo, describimos los elementos necesarios, tanto de instrumental como de los componentes, para su montaje—:

- a) Plantilla de prueba estándar y corta.
- b) Cuatro guías de tornillos de 60 mm de diámetro interior.
- c) Una guía de broca de 40 mm y 4,8 mm de diámetro.
- d) Una guía de broca de 80 mm y 4,8 mm de diámetro.
- e) Una guía de broca de 40 mm y 3,2 mm de diámetro.

- f) Una broca de 240 mm y 4,8 mm de diámetro.
- g) Una broca de 180 mm y 4,8 mm de diámetro.
- h) Una broca de 240 mm y 3,2 mm de diámetro.
- i) Una llave en T.
- j) Una llave tipo Allen.
- k) Dos fórceps manipuladores.
- l) Una llave dinamométrica.
- m) Un punzón de 60 mm de diámetro.
- n) Un martillo.
- ñ) Un motor de menos de 600 r. p. m.
- o) Un bisturí.
- p) Unas tijeras.

Y los siguientes componentes del fijador definitivo (fig. 9):

- a) Un cabezal en T Granada de doble acoplamiento.
- b) Un cabezal Recto o en T.
- c) Un cabezal en T.
- d) Dos cuerpos de fijador estándar o cortos.
- e) Dos compresores/distractores estándar o cortos.
- f) Seis tornillos de cortical y/o esponjosa.

Por parte de Cirugía Plástica se precisa:

- a) Instrumental básico de Cirugía Plástica.
- b) Un dermatomo.
- c) Un malleador.

Pasamos a continuación a describir la técnica:

Comenzamos presentando ambas piernas, buscando la posición más ventajosa en función de:

1. La adaptación más adecuada del fijador en la pierna receptora para que no sea un obstáculo con relación a la pierna dadora.

2. El trazado del colgajo en la pierna dadora.

Posteriormente y después de conseguir una reducción de la fractura lo más aceptable posible se procede, mientras el cirujano plástico realiza la liberación del colgajo (fig. 10), a la colocación del fijador estabilizador de la fractura en la pierna receptora con los siguientes pasos:

1. Realizar una incisión de un centímetro de longitud en la zona señalada para colocar el primer tornillo.

2. Ampliar la incisión con unas tijeras romas hasta el periostio.

3. Colocar la guía del tornillo localizando con el punzón el punto medio de la cortical.

4. A través de la guía del tornillo introducir la guía de broca y broca de 4,8 ó 3,2 mm de diámetro, según sea la zona, bien para insertar tornillos de cortical o esponjosa, respectivamente, taladrando hasta la segunda cortical y asegurándose de que la broca esté perpendicular al eje del hueso; una vez atravesada la primera cortical conviene colocar un tope de broca para no lesionar las partes blandas circundantes a la segunda cortical.

5. Se retiran la broca y su guía y, a través de la guía de tornillo, introducir un tornillo autorroscante hasta que atraviese la segunda cortical al menos dos vueltas de rosca.

6. Se ajusta el primer cabezal de la plantilla a la guía de tornillo y se realiza la implantación del segundo tornillo en la forma anteriormente descrita para el primero, colocando los tornillos en los lechos más distales posibles del cabezal de la plantilla, teniendo en cuenta que suelen ser suficientes dos tornillos por cabezal, salvo en el caso de huesos muy osteoporóticos, en que se deberán utilizar tres.

7. Se ajusta el cuerpo central a la longitud correcta, asegurándose de que no quede del todo comprimido para poder conseguir secundariamente la compresión axial dinámica, insertando progresivamente los tornillos del segundo cabezal con la técnica ya descrita.

8. Se procede a retirar la plantilla y las guías de tornillos.

9. Se implanta entre los tornillos proximales y distales el fijador axial dinámico con un cabezal Granada de doble acoplamiento, proximal o distal, según convenga, a una distancia de la piel de al menos dos centímetros. Se aprietan los tornillos de los cabezales con la llave Allen, teniendo en cuenta que, si los tornillos no coinciden con los lechos más distales de cada cabezal, hay que colocar un tornillo rosca en dichos lechos.

TABLA I

Edad	Sexo	Etiología	Patología	Dimensi.	Necrosis	Cabezal	2.º tiempo
35	H	Ac. laboral	Secuelas gangrena gaseosa postintervención de placa en fractura de tibia	23 x 10	Distal y superficial 2 x 2 cm.	Granada 1	26 días
44	H	Ac. tráfico	Fr. abierta 113 inferior de tibia	16 x 8	ninguno	Granada 1	21 días
18	H	Ac. tráfico	Fr. abierta 113 medio de tibia	15 x 7	ninguno	Granada 1	21 días
22	H	Ac. tráfico	Fr. 113 proximal y exposición ósea de 113 distal de tibia	20 x 8	ninguno	Granada 2	21 días
16	H	Ac. deportivo (esquí)	Fr. abierta 1/3 medio de tibia	8 x 6	ninguno	Granada 2	21 días
30	M	Ac. tráfico	Fr. 113 medio de tibia y exposición tendinosa del dorso del pie	16 x 8	ninguno	Granada 2	21 días
39	M	Intento de suicidio	Fr. de tibia y tr. calcáneo abierta	20 x 8	ninguno	Granada 2	23 días
20	H	Ac. laboral	Fr. abierta 113 distal de tibia	18 x 8	ninguno	Granada 2	21 días

10. Utilizando los fórceps de manipulación, se consigue la reducción definitiva de la fractura apretando momentáneamente ambos sistemas de levas y la tuerca de bloqueo del cuerpo telescópico con la llave Allen.

11. Después de comprobar con el intensificador de imágenes una buena reducción de la fractura, se termina ajustando definitivamente con la llave dinamométrica para asegurar el bloqueo total de ambos sistemas de levas.

12. Se coloca en el cabezal Granada el cuerpo del segundo fijador, corto o estándar, con un cabezal en T en el otro extremo del cuerpo y, una vez liberado totalmente el colgajo fasciocutáneo, se presenta de nuevo las piernas para ver la postura definitiva en que quedarán ambas piernas, teniendo en cuenta que el colgajo quede relajado, procediendo a insertar los tornillos de fijación en la pierna dadora, para lo que se utilizará la guía

de broca de 80 mm y 4,8 mm de diámetro y la broca de 240 mm y 4,8 mm de diámetro, usando como plantilla dicho cabezal en T.

13. Se retira momentáneamente el cabezal en T, una vez insertados los tornillos, para facilitar la cobertura de la pérdida de sustancia creada al levantar el colgajo fasciocutáneo, utilizando injerto laminar de espesor parcial malleado, siendo casi siempre el muslo de esta extremidad la zona dadora (fig. 11).

14. Se coloca de forma definitiva el segundo cuerpo y cabezal en T en la pierna dadora apretando con la llave dinamométrica ambos sistemas de leva en la posición que más nos interese, teniendo en cuenta que el colgajo no debe quedar a tensión y con la mínima rotación posible.

15. Se sutura el colgajo al lecho receptor, con lo que termina la intervención (fig. 12).

16. Durante las tres semanas que el enfermo debe mantener esta postura se procede a la suspensión desde el cuerpo del fijador al marco de Bohler de ambas extremidades (fig. 13). Esto permite al paciente pequeños cambios posturales y evita lesiones en las partes blandas como las úlceras por presión (figura 14).

17. Tres semanas después se procede al segundo tiempo quirúrgico, que incluye:

a) La separación del colgajo fasciocutáneo y reposición a su lugar original de toda la parte sobrante de dicho colgajo, que volverá a dar la original cobertura al paquete muscular de esta pierna.

b) Retirada del cuerpo del fijador que mantenía estabilizadas ambas piernas y los tornillos de la pierna dadora (fig. 15).

RESULTADOS

Desde que comenzamos a disponer del cabezal Granada, en enero de 1989, hasta ahora, hemos aplicado esta técnica en ocho pacientes (3 con el cabezal Granada-1 y 5 con el cabezal Granada-2). Todos ellos presentaban graves fracturas, con exposición ósea y/o tendinosa, la mayoría eran fracturas abiertas grado IV, con importante aplastamiento de esta extremidad, lo que nos obligó en todos ellos a utilizar la pierna contralateral para la cobertura de las pérdidas de sustancia con exposición ósea.

La edad de los enfermos oscilaba entre los 16 y los 44 años de edad, con una media de 28 años. Existía un claro predominio del sexo masculino de tres a uno.

La etiología más frecuente fue el accidente de tráfico, seguido del accidente laboral, hubo un accidente deportivo (esquí) y un intento de suicidio (fig. 16).

La patología más frecuente que presentaban era la fractura abierta de tibia a nivel de tercio medio con hueso expuesto a continuación fractura abierta de tibia a nivel de tercio inferior, también con hueso expuesto; hubo un caso de fractura de calcáneo abierta asociado a fractura de tibia; y otro fue una fractura de tercio medioinferior de tibia tratada con osteosíntesis con placa, y que posteriormente presentó una gangrena gaseosa, por lo que hubo

que realizar un amplio desbridamiento, con exposición ósea y retirada del material de osteosíntesis.

En todos los casos se colocó un colgajo fasciocutáneo y las dimensiones oscilaron entre 23 y 8 cm de longitud y entre 10 y 6 cm de anchura, siendo el mayor de 23 x 10 cm (230 cm²), y el menor de 8 x 6 cm (48 cm²).

El segundo tiempo quirúrgico fue realizado entre los 21 y 26 días, no precisando la maniobra de viabilidad en ninguno de los casos. Solamente en uno de ellos hubo un sufrimiento de la porción distal del colgajo y no en todo su espesor, lo que nos permitió que durante estos 21 días realizáramos curas locales, cubriéndolo con un injerto laminar que teníamos conservado en nevera en este segundo tiempo quirúrgico.

Durante el período en que se mantienen las piernas cruzadas, la única misión del fijador de la pierna receptora es mantener reducida la fractura de tibia en neutralización.

Una vez realizado el segundo tiempo quirúrgico se procede tras control radiográfico a dinamizar el fijador mediante la retirada del compresor/distractor y aflojamiento del tornillo de bloqueo del cuerpo del fijador, autorizándose la carga progresivamente para estimular la formación y corticalización del callo óseo existente.

El tiempo de hospitalización oscila entre los 33 y los 45 días, tomando como día primero el de la primera intervención quirúrgica, siendo el tiempo medio de 37 días (tabla I).

Dentro del sacrificio del enfermo en este tipo de tratamientos hemos observado en comparación con otros medios de fijación (yeso, Hoffmann, etc.) una mejor y más rápida adaptación psicológica a esta postura (fig. 17).

En la actualidad, la evolución de las fracturas tratadas la podemos considerar como muy satisfactoria, pues de los ocho casos tratados, cuatro ya están dados de alta e incorporados a la vida activa, siendo la media del tiempo de consolidación de las fracturas de 15 semanas. Los cuatro enfermos restantes están en fase de dinamización de la fractura de tibia, observándose un buen callo en tres de ellos; no así en el otro, en el que estamos observando un retardo de consolidación, pensamos que debido a una precoz fusión del peroné.

CONCLUSIONES

1. La especial disposición anatómica del tercio inferior de la pierna y el pie hace que su cobertura cutánea sea de naturaleza compleja.
2. Hemos comprobado que, a pesar de la aparición de nuevas técnicas quirúrgicas (miocutáneos, **colgajos** libres vascularizados), el Cross-Leg sigue siendo una opción muy válida, a la que recurrimos con bastante frecuencia.
3. Dada la vascularización especial del colgajo fasciocutáneo, nos ahorramos un tiempo quirúrgico al no precisar diferirlo.
4. Al ser enfermos con piernas con vascularización muy dañada, **tenemos que descartar** la opción del colgajo libre con anastomosis microvascular.
5. Hemos optado por el colgajo fasciocutáneo en el Cross-Leg por ser de fácil ejecución y el que mejor proporción longitud-anchura nos ofrece.
6. Al sistema de fijación de Hoffmann, **consolidado últimamente**, le reconocemos ventajas, pero también inconvenientes.
7. Diseñamos el cabezal Granada como un componente más del fijador axial dinámico del profesor De Bastiani, con el objetivo de subsanar las dificultades observadas en el de Hoffmann.
8. Posteriormente modificamos el cabezal Granada para que la cobertura de casos clínicos en los que estaba indicado fuese más amplia.
9. Es una técnica de fijación externa de fácil manejo debido al instrumental, muy sofisticado, de que dispone.
10. Tenemos la posibilidad de correcciones secundarias, si fuesen precisas, de forma fácil.
11. Permite la carga de la extremidad fracturada a los pocos días de la separación del colgajo.
12. El tiempo de consolidación en este tipo de fracturas se reduce ostensiblemente.
13. En nuestra experiencia, hemos observado en todos los casos una evolución muy favorable en cuanto al tiempo de hospitalización y estado psicológico del enfermo.
14. La incorporación a la vida activa ha sido siempre antes de los siete meses.
15. Recomendamos el empleo de esta técnica en todos los casos de fracturas abiertas en miembros inferiores.
16. Vistos estos resultados consideramos esta técnica como la más apropiada para el montaje del Cross-Leg simultáneo con fractura de tibia.

BIBLIOGRAFIA

- AALTO, K.; HOLMSTROM, T., KARAHARJU, E.; JOUKAINEN, J.; PAAVOLAINEN, P., y SLÄTIS, P.: «Fracture repair during external fixation. Torsion tests of rabbit osteotomies». Acta Orthop. *Scand.*, 58: 66, 1987.
- ACLAND, R.; SCHUSTERMAN, M.; GODINA, M.; EDER, M.; TAYLOR, Y., y CARLISLE, I.: «The saphenous neurovascular free flap». Plast. Reconst. Surg., 67: 767-774, 1981.
3. ADREY, J.: «Le fixateur externe d'Hoffmann couple en cadre». Gread. París, 1970.
4. ANDERSON, R.: «An automatic method of treatment for fractures of the tibia and fibula». Surg. Gynec. and Obst., 58: 639, 1934.
- ARO, H.; KELLY, P. J.; LEWALLEN, D. G., y CHAO, E. Y. S.: «Comparison of the effects of dynamization and constant rigid fixation on rate and quality of bone osteotomy union in external fixation. Proceedings of the 34th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society, Atlanta, Georgia». Febrero 4-6, 1988.
6. BARCLAY, T. L., et al.: «Cross-Leg fasciocutaneous flaps» Plast. & Recons. Surg., 1983.
7. BEHRENS, F.; JOHNSON, W. D.; KOCH, T. W., y KOVACEVIC, N.: «Bending stiffness of unilateral and bilateral fixator frames». Clin. Orthop., 178: 10-3, 1983.
- BEHRENS, F., y SEARLS, K.: «External fixation of the tibia. Basic concepts and prospective evaluation». J. Bone Jt. Surg., 68-B: 246, 1982.
- BRIGGS, B. T., y CHAO, E. Y. S.: «The mechanical performance of the standard Hoffmann-Vidal external fixation apparatus». J. Bone Jt. Surg., 64-A: 566, 1982.
10. BUNCKE, H. J., y FURNAS, D. W.: «Free compound bone-skin flap transfer in reconstructive microsurgery». Little, Brown and Co., Boston, 266, 1977.

- BURNY, F.; BOURGOIS, R.; DONKERWOLCKE, M.; MOULART, F.; HINSENKAMP, M.; NICOD, C., y GREERD'HOLLANDER, H.: *Acta Orthop. Belg.*, 42 suppl. 1: 6-2, 1976.
12. CHAO, E. Y. S.: «Fissazione esterna e guardigione delle fratture: Proprieta biomeccaniche di strumenti diversi». In Ricciardi, L. (ed.): *attulita in Traumatologia*, Bologna, Aulo Gaggi Editore, 1983.
 13. CHAO, E. Y. S., y HEIN, T. J.: «Mechanical performance of standard orthofix external fixator». *Orthopedics*, 2: 1.057, 1988.
 14. CHAO, E. Y. S.; KASMAN, R. A., y AN, K. N.: «Rigidity and stress analyses of external fracture fixation devices: A theoretical approach». *J. Biomech.*, 15: 971, 1982.
 15. CHARNLEY, J.: «Compression arthrodeses». E & S Livingstone, Edinburgh, 7, 1953.
 16. CHUCHES, A. E.; TANNER, K. E., y HARRIS, J. D.: «The Oxford external fixator: Fixator stiffness and the effects of bone pin loosening». *Eng. Med.*, 14: 3, 1985.
 17. CLAES, L.; BURRI, C.; GERNGROSS, H., y MUTSCHLER, W.: «Bone healing stimulated by plasma factor XIII. Osteotomy experiments in sheep». *Acta Orthop. Scand.*, 56: 57, 1985.
 18. CONNES, H.: «Le fixateur externe d'Hoffmann. Techniques, Indications et Résultats». Editions Gead. París, 1975.
 19. DE BASTIANI, G.; ALDEGHERI, R., y RENZI BRIVIO, L.: «The treatment of fractures with a dynamic axial fixator». *J. Bone Jt. Surg.*, 66-B: 538, 1984.
 20. EDWARDS, C. C.: «Staged reconstruction of complex open tibial fractures using Hoffmann external fixation: Clinical decisions and dilemmas». *Clin. Orthop.*, 178: 130, 1983.
 21. EMERSON, R. H., y GRABIAS, S. L.: «A retrospective analysis of severe diaphyseal tibial fractures treated with external fixation». *Orthopedics*, 6: 43, 1983.
 22. FASCHINELLI, A.: «L'artère saphène. Mémoire Lab. d'Anatomie, Faculté de Médecine» n.º 61, París, 1979.
 23. FASCHINELLI, A.; MASQUELET, A. C.; RESTREPO, J., y GILBERT, A.: «The vascularized sural nerve». *Int. J. Microsurg.*, 3: 57-62, 1981.
 24. FERNANDEZ SABATE, A., y COLLADO, F.: «Fracturas abiertas de la pierna tratadas con el fijador externo de Hoffmann». *Barcelona Quirúrgica*, vol. 14, n.º 4, 341-350, 1970.
 25. FERNANDEZ SABATE, A.; MORETA MUNUJOS, D., y PORTABELLA BLAVIA, F.: «Fracturas abiertas graves de la pierna». *Avances Traum.*, 16: 71, 1986.
 26. FERNANDEZ SABATE, A.; PORTABELLA, F.; FERRER, H., y CACERES, E.: «Tratamiento de las fracturas abiertas graves de la diáfisis tibial con osteotaxis inmediata e injerto óseo diferido». *Rev. Otop. Traum.*, 281-B: 373, 1984.
 27. FINLAY, J. B.; MOROZ, T. K.; RORABECK, C. H.; DAVEY, J. R., y BOURNE, R. B.: «Stability of ten configurations of the Hoffmann external-fixation frame». *J. Bone Jt. Surg.*, 69-A: 734, 1987.
 28. FUENTE, A., y JIMENEZ, A.: «Cobertura cutánea de la extremidad inferior mediante trasplantes libres de tejidos». *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, vol. XIII, 1987.
 29. FUENTE, A., y JIMENEZ, A.: «Colgajos musculares y miocutáneos en el tratamiento de las pérdidas de sustancia de pierna y pie». *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, vol. XIII, 4, 1987.
 30. GILBERT, A.: «Composite tissue transfers from the foot: Anatomic basis and surgical technique». *Symposium in Microsurgery* (Strauch, Ed.). The C. V. Mosby Co. St-Louis, Mo., 1979.
 31. GILBERT, A., y TEOT, L.: «The free scapular flap». *Plast. Reconstr. Surg.*, 69: 601, 1982.
 32. GOSSET, J.; BONVALLET, J. M., y DAUTRY, B.: «Les nécroses cutanées traumatiques». *Mém. Acad. Chir.*, 82: 16-17, 517-530, 1956.
 33. HAYNES, H. H.: *Am. Med. J.*, 32: 720, 1939.
 34. HIERHOLZER, G.; KLEINING, R.; HORSTER, G., y ZEMENIDES, P.: «External fixation: Classification and indications». *Arch. Orthop. Trauma. Surg.*, 92: 175, 1978.
 35. HOFFMANN, R.: *Acta Chir. Scand.*, 107: 72, 1954.
 36. HOFFMANN, R.: In *Congres Français de Chirurgie*. 601, 1939.
 37. ILIZAROV, L.: «Results of clinical tests and experience obtained from the clinical use of the set of Ilizarov compression-distraction apparatus». *Med. Export.*, Moscow, 3, 1976.
 38. JAYES, P. H.: «Cross-Leg flaps: a review of sixty cases». *Br. J. Plast. Surg.*, 1950.
 39. JORGENSEN, T. E.: *Acta Orthop. Scand.*, 43: 264, 1972.
 40. KRONER, H.: «The kroner device». The Ricards Mfg. Co., Memphis, Tenn., 13, 1978.
 41. LAMBOTTE, A.: «L'intervention opératoire dans les fractures». *Lamartin, Brussels*, 3, 1907.
 42. LAMBOTTE, A.: «Surgical treatment of the fractures». París, *Masson*, 1913.
 43. LAPEYRIE, M.; ALLIEU, Y.; JAMMA, M.; BRUEL, S.; POUS, J. G., y ESCARE, P.: «Insuffisance et indications electives du fixateur externe». *Montpellier Chir.*, 14: 443, 1968.

44. LAZO-ZBIKOWSKI, J.; AGUILAR, F.; MOZO, F.; GONZALEZ-BUENDIA, R., y LAZO, J. M.: «Biocompression external fixation: Sliding external osteosynthesis». *Clin. Orthop.*, 206: 169, 1986.
45. MASQUELET, A. C.; GILBERT, A., y RESTREPO, J.: «Le lambeau plantaire en chirurgie réparatrice du pied». *Presse Med.*, 13, 935-936, 1984.
46. MCGRAW, J.; FISHMAN, J. H., y SHARZER, L. A.: «The versatile gastrocnemius myocutaneous flaps». *Br. J. Plast. Surg.*, 35: 127, 1982.
47. MCGRAW, J.; DIBBELL, D., y CARRAWAY, J.: «Clinical definition of independant myocutaneous vascular territories». *Plast. Reconstr. Surg.*, 60, 341, 1977.
48. MEARS, D. C.: «Materials and Orthopaedic Surgery». Williams & Wilkins Co., Baltimore, 701, 1979.
49. MEYRUEIS, J. P.; MINE, J.; ROCHAT, G.; MAYAUDON, J. L., y TRIPON, P. L.: «Estudio biomecánico comparativo de fijadores externos». *Rev. Chir. Orthop.*, 66: 317-321, 1980.
50. MUELLER, M. E.; ALLGOEWER, M., y WILLENEGGER, H.: «Manual of external fixation». Springer-Verlag, New York, 284, 1970.
51. O'BRIEN, B. M.: «Microvascular reconstructive surgery» Churchill-Livingstone, Edinburgh, 267, 1977.
52. PESSERAU, G., y RACLE, R.: «L'évolution des fractures ouvertes des membres inférieurs en chirurgie de guerre». *Journal de Chirurgie*, T. 86, 6: 581-606, 1963.
53. POUYANNE, L., y GOUMAIN, A. J. M.: «Le problème cutané des fractures ouvertes des membres». *Ann. Chir. Plast.*, 8: 147-155, 1963.
54. RAHN, B. A.; GALLINARO, P.; BALTERNSPERGER, A., y PERREN, S. M.: *J. Bone Jt. Surg.*, 53-A: 783, 1971.
55. RAIMBEAU, G.; CHEVALIER, J. M., y RAGUIN, J.: «Les risques vasculaires du fixateur en cadre a la jambe». *Rev. Chir. Orthop.*, 65: 77, 1979.
56. RITTMANN, W. W., y PERREN, S. M.: «Cortical bone healing after internal fixation and infection». Springer-Verlag, Berlin, 58, 1974.
57. SANSEN, J.: «Hoffmann's external fixation». *Acta Stomat. Belg.*, 63: 381-400, 1966.
58. SCHENK, R., y WILLENEGGER, H.: *Symp. Biol. Hung.*, 7: 75, 1967.
59. SISK, D. S.: «External fixation. Historic review, advantages, disadvantages, complications and indications». *Clin. Orthop.*, 180: 15, 1983.
60. STADER, O.: *N. Am. Vet.*, 18: 37, 1937.
61. TAYLOR, G. I.: «Free bone transfer in reconstructive microsurgery». Little, Brown and Co., Boston, 275, 1977.
62. TROJAN, E.: «Traitement des fractures ouvertes récentes de la jambe». *Revue Chir. Orthop.*, T. 45, n.º 2, 361, 1959.
63. VAN DER GHINST, M., & Coll.: «Study of an integral series of 136 fractures of the tibia treated by Hoffmann's external fixator». *Acta Chir. Belg.*, 65, 473-192 zFr., mai 1966.
64. VAN DER GHINST, M., y DE GEETER, L.: «14 ans d'utilisation de l'ostéotaxis pour le traitement des fractures diaphysaires de jambe. Problème de recouvrement des pertes de substances cutanées». *Act. Orthop. Belg.* Mai-juin 1972.
65. VASCONEZ, L.; BOSWICK, J., y MCGRAW, J.: «Coverage of the exposed bone by muscle transposition and skin grafting». *Plast. Reconstr. Surg.*, 53: 526, 1984.
66. VIDAL, J.: *Montpellier Chirurg.*, 14: 451, 1968.
67. VIDAL J.; BUSCAYRET, C. H.; CONNES, H.; PARAN, M., y ALLIEU, Y.: «Traitement des fractures ouvertes de jambe par le fixateur externe en double cadre». *Rev. Chir. Orthop.*, 62: 433, 1976.
68. VIDAL, J.; RABISCHONG, P.; BONNEL, F., y ADREY, J.: «Etude biomecanique du fixateur externe d'Hoffmann dans les fractures de jambe». *Montpellier Chirurg.*, 16: 43, 1970.
69. VILAIN, R.: «Technique de la plastie a jambes croisées». *Annales de Chir. Plastique*, T. 6, n.º 2: 141-152, 1961.
70. VILAIN, R., y ELBAZ, J. S.: «Histoire clinique des rapports entre l'infection et la nécrose tégumentaire post-traumatique». *Annales de Chirurgie Plastique*, 14: 17-22, 1969.
71. WAGNER, H.: «Operative beinverlängerung». *Der Chirurg.*, 42: 260, 1971.
72. WAGNER, H.: «Surgical lengthening or shortening of the femur and tibia in progress in orthopaedic surgery». Springer-Verlag, New York, Edited by N. Gschwend et al., vol. 1: 7, 1977.
73. WEBER, B. G., y CECH, O.: «Pseudarthrosis». Grune & Strtton, New York, 67, 1976.
74. WITTEBOL, P.: «External fixation in complicated fractures of the lower leg». *Ned. T. Geneesk.*, 106: 2.459, 1962.
75. YAMAGISHI, M., y YOSHIMURA, Y.: «The biomechanics of fracture healing». *J. Bone Joint Surg.*, 37-A: 1.035, 1955.
76. ZAGDOUN, J., y SORDINAS, A.: «La place des fixateurs externes dans le traitement des fractures récentes des membres». *Mém. Acad. Chir.*, 90, n.º 15-16: 442-454, 1964.

IV SEMINARIO S.A.T.O.

Investigaciones quirúrgicas en
Cirugía Ortopédica y Traumatología

Sevilla, 30 de noviembre — 1 de diciembre de 1990

Director: Prof. F. Sáenz López de Rueda

Aula Magna del Hospital Universitario
«Virgen Macarena»

SEVILLA

Autotransfusión intraoperatoria en hemorragias masivas

Intraoperative autotransfusion in massive hemorrhages

E. Avilés Bravo

Hospital Comarcal Santa Ana. Motril (Granada).

1.º Premio S.A.T.O. 1989 para ATS/DUE

RESUMEN

El presente trabajo es el estudio de 12 casos de hemorragia masiva en los cuales se emplearon técnicas de autotransfusión como tratamiento del shock hipovolémico.

Tras relatar una breve historia, analiza las cuatro formas de realizar una autotransfusión (transfusión de sangre autóloga, peroperatoria con hemodilución, intraoperatoria y postoperatoria), describe sus técnicas y valora los resultados obtenidos.

SUMMARY

This paper reports the study of 12 cases of massive hemorrhage in which autotransfusion techniques were used to treat hypovolemic shock.

Following a brief background summary, the four methods of autotransfusion (autologous blood transfusion, preoperative with hemodilution, intraoperative and postoperative) are analyzed, the techniques are described and the results evaluated.

Palabras clave: Reanimación. Hemorragias. Autotransfusión.

INTRODUCCION

La autotransfusión consiste en la reinfusión al paciente de su propia sangre. Esta técnica se viene utilizando esporádicamente desde hace más de un siglo. Fue Blundell (1) en 1918 el iniciador de este tipo de transfusión sanguínea.

En 1885, Ducan (2) consiguió salvar la vida a un enfermo que sufría una amputación traumática de un miembro inferior mediante la reinfusión intraoperatoria de la sangre del paciente.

En nuestro siglo el interés por la autotransfusión se inicia con Thies (15), que publica una ruptura de embarazo ectópico tratada con éxito mediante autotransfusión.

TIPO DE TRANSFUSION

Distinguimos cuatro formas diferentes de autotransfusión:

- 1.^a Transfusión de sangre autóloga.
- 2.^a Autotransfusión peroperatoria con hemodilución.
- 3.^a Autotransfusión intraoperatoria.
- 4.^a Autotransfusión postoperatoria.

TRANSFUSION DE SANGRE AUTOLOGA

La sangre se obtiene del propio enfermo 4-20 días antes de ser sometido a una intervención quirúrgica, previamente programada y que se

presupone ha de originar moderadas o graves pérdidas sanguíneas.

La sangre extraída es convenientemente almacenada, reinfundiéndose al paciente durante la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato. Milles, Langston y Delessandro difundieron esta técnica en los años 1962-63.

AUTOTRANSFUSION PEROPERATORIA CON HEMODILUCION

Consiste en la extracción inmediata antes de la operación de sangre, manteniendo la volemia mediante la infusión del plasma, dextrano, etc. La sangre extraída se reinyecta al paciente durante la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato.

La hemodilución aguda se emplea rutinariamente en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

AUTOTRANSFUSION INTRAOPERATORIA

Esta técnica se desarrolla durante la guerra del Vietnam, basada en los trabajos de Dyer (4), Klebenoff (8) y Symbas (14). A partir de 1970 pasa a formar parte del armamentario de la cirugía de urgencia.

AUTOTRANSFUSION POSTOPERATORIA

Consiste en recoger en condiciones de 'máxima asepsia la sangre que se evacúa durante el período postoperatorio a través de los tubos de drenaje, reinfundiéndosele a continuación al paciente.

Este trabajo se ocupará exclusivamente de la autotransfusión intraoperatoria, por ser el único método que permite salvar la vida de aquellos pacientes que han de ser intervenidos de urgencia por hemorragias masivas.

AUTOTRANSFUSION INTRAOPERATORIA

En este proceder la sangre es aspirada directa-

mente del campo operatorio, reinfundiéndose a continuación al paciente. Esta autotransfusión también se llama mecánica, pues se necesita un motor que aspire la sangre y la reinyecte a través de una o más venas en la circulación sistémica.

Aunque existen diversos sistemas de autotransfusión, pueden clasificarse todos ellos en dos grandes grupos:

- a) Los autotransfusores tipo Bentley ATS.
- b) Los autotransfusores tipo Haemonetics.

Los primeros se fundamentan en la directa aspiración de la sangre que desde el campo operatorio es bombeada a un reservorio. Allí es filtrada y, bajo presión, reinfundida a través de una o dos líneas al paciente.

La presión negativa de aspiración depende de la velocidad de la bomba, oscilando en el Bentley ATS-100 entre 0-100 mm. Hg. A una velocidad de 65 revoluciones por minuto, la presión de aspiración es de 30 mm. Hg., lo cual supone una capacidad aspiratoria de 3 litros por minuto. La bomba puede alcanzar hasta 165 revoluciones por minuto. La capacidad de reinfusión depende de la presión existente en el reservorio, que puede ser de hasta 300 mm. Hg. y del calibre de las cánulas venosas.

En la cirugía de urgencia es más útil el tipo de sistema Bentley ATS-100 o el moderno ATS-200 por una serie de ventajas.

1.^a Permite una inmediata reinfusión de la sangre aspirada.

2.^a Al ser reinfusión inmediata la sangre no se enfría, teniendo por consecuencia la temperatura corporal. Con ello se evitan las arritmias, que tan frecuentemente acompañan a las transfusiones de sangre hipotérmicas.

3.^a La capacidad de reinfusión de Bentley es máxima, muchísimo mayor que la que pueda alcanzarse con cualquier otro sistema. Este hecho es de vital importancia en casos de hemorragias masivas, catastróficas.

Con otros sistemas se quiere el empleo de heparina. Con el sistema Bentley se sustituye la heparina por CPD (citrato-fosfato-dextrosa). Este anti-coagulante evita la heparinización del paciente, generalmente polifracturados.

TABLA I

A) Nombre. B) Edad. C) Sexo. D) Diagnóstico. E) Sangre autóloga. F) Sangre homóloga. G) Mortalidad o supervivencia

CASUISTICA							
1	ROM	45	V	Esplenectomía	600	—	V
2	MBD	12	H	TCE esplenectomía	1.800	900	M
3	A W	53	H	Estrumectomía	700	—	V
4	APM	43	V	Rotura hepática	1.500	—	V
5	FPF	28	V	Fractura de fémur	800	—	V
6	RGR	45	H	Fractura de fémur	1.200	—	V
7	FRF	52	V	Fístula art. venosa intercerebral	1.000	—	M
8	JSE	14	V	Politraumatismo desgarro mesentérico	800	—	M
9	MPC	25	H	Rotura hepática esplenectomía	2.500	600	V
10	JPR	45	V	Trauma torácico rotura pulmonar	2.500	1.000	V
11	APO	72	V	Fr. conminuta fémur	2.300	—	V
12	EHA	40	H	Herida arma blanca en hígado	2.200	—	V

Tabla I—Casuística.
Table 1—Case statistics.

MATERIAL Y METODOS

El sistema de autotransfusión empleado en este trabajo es similar en líneas generales al Bentley ATS.

En primer lugar, se emplea un doble circuito (fig. 1). El primero nos sirve de succión y en él una bomba de rodillos aspira la sangre desde el campo operatorio hasta un reservorio, donde la sangre se mezcla con solución ACD. De este primer reservorio pasa a otro donde se almacena para reinfundirse por vía intravenosa o intraarterial por medio de una segunda bomba en el momento y cantidad que el paciente lo necesite.

El sistema presenta las siguientes ventajas con respecto al tradicional:

a) En la primera bomba se coloca un tubo látex de media pulgada, que, al ser más grueso y flexible, necesi-

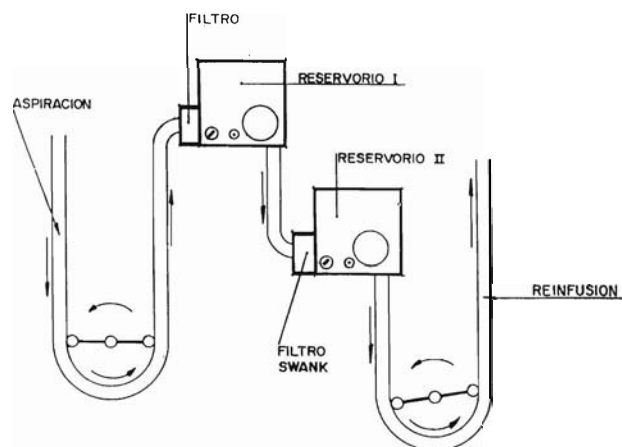


Fig. 1

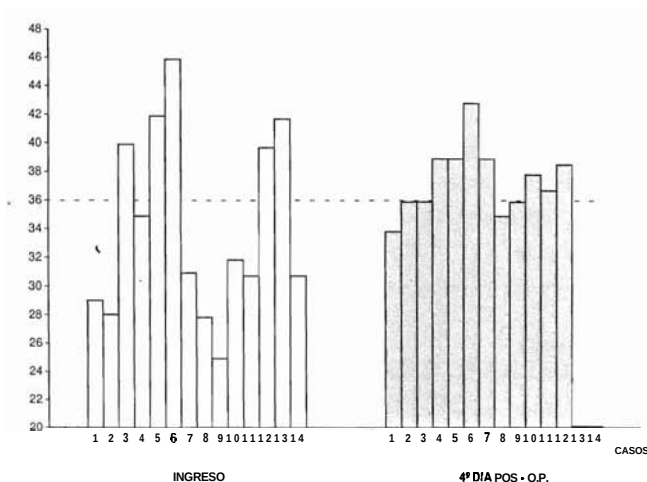


Fig. 2.—Evolución del valor hematocrito.

Fig. 2.—Hematocrit levels.

ta de menos revoluciones para aspirar una cantidad igual de sangre con el consiguiente descenso de las hemólisis.

b) Al disponer de dos recipientes se puede citratar la sangre en unas proporciones ideales; esto es, se puede retener la sangre en el primer reservorio hasta alcanzar la cantidad deseada, después pasarla al segundo, que actúa como almacén, de donde tomaremos la sangre que necesitamos y en el momento oportuno sin necesidad de infundirle, apremiados por la llegada de nueva sangre desde el campo operatorio.

c) El segundo reservorio consta en su entrada de un filtro Swank.

d) En la bomba de reinfusión colocamos un tubo de un cuarto de pulgada, que nos dé más posibilidades de reinfusión desde cero a 3.400 ml. por minuto, con la ventaja de que puede realizarse infusión intraarterial en casos desesperados.

e) En contra de lo que puede parecer, el sistema, con ser más complejo, no retarda su uso, dado que siempre se puede tener preparado en el Servicio de Urgencia para una eventual aplicación.

Una vez diagnosticado el proceso traumático, se canalizaban en el enfermo una vena central y una arteria que se utiliza para la autotransfusión y para el control de los valores tensionales durante la intervención y en el postoperatorio.

CASUISTICA

Para realizar este trabajo se han recogido 12 casos (tabla 1), realizándose autotransfusión intraoperatoria. El mayor número de esta tabla fueron casos de urgencia.

El único criterio de selección tenido en cuenta,

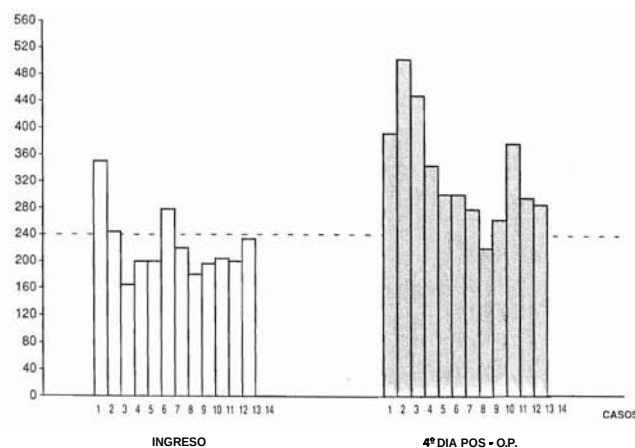


Fig. 3.—Evolución del recuento plaquetario.

Fig. 3.—Platelet count.

fue la contaminación evidente de la sangre a autotransfundir.

A todos los pacientes en el postoperatorio se les realizó sistemáticamente estudio de los siguientes parámetros.

- Hemograma completo.
- Recuento de plaquetas.
- Actividad de la protrombina.
- Tromboelastografía.

RESULTADOS

En el postoperatorio se realizó control diario de hemograma completo, gasometría, ionograma en sangre y orina, uremia, glucemia, que no mostraron ninguna alteración y además, y de forma específica, recuento plaquetario, actividad de protrombina y tromboelastograma.

En las figuras 2, 3, se observa cómo las cifras del valor hematocrito y recuento plaquetario se normalizan al cuarto día postoperatorio, si estaban alterados por la hemorragia traumática, como la acción intrínseca de la autotransfusión.

En las figuras 4, 5 y 6 que el cuarto día postoperatorio tanto el hematocrito, la protrombina como el recuento plaquetario, no han vuelto enteramente a la normalidad, necesitándose en algunos casos transfusiones adicionales.

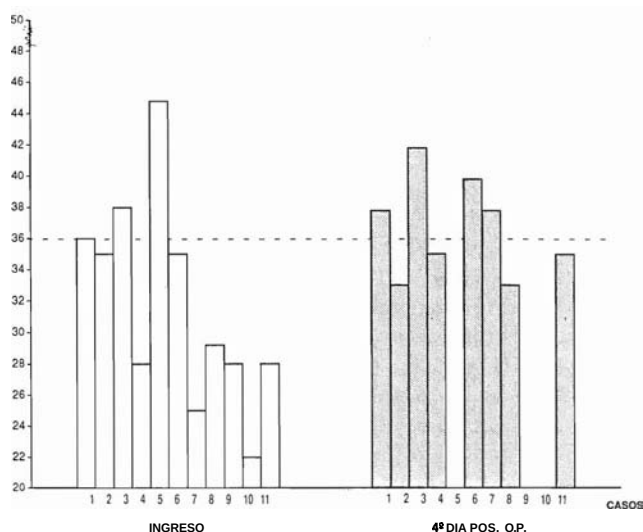


Fig. 4.—Evolución del valor hematocrito.

Fig. 4.—Hematocrit levels.

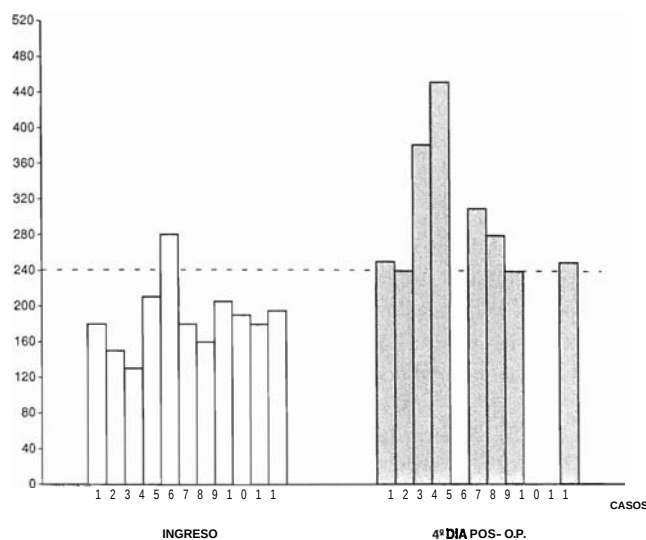


Fig. 6.—Evolución del recuento plaquetario.

Fig. 6.—Platelet count.

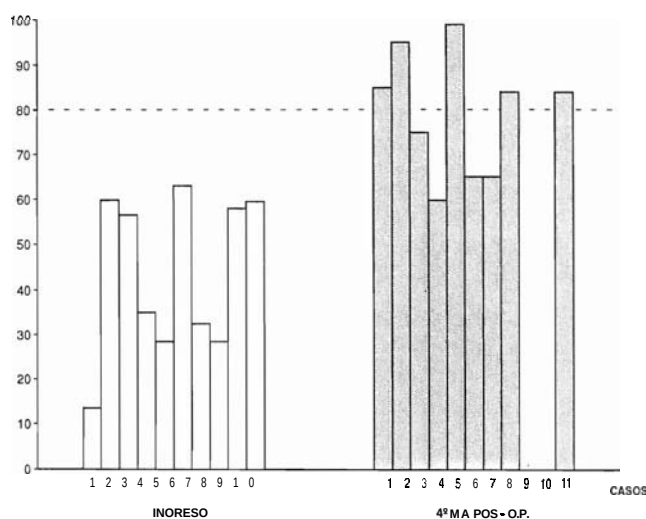


Fig. 5.—Evolución de la actividad de protrombina.

Fig. 5.—Prothrombin activity.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos de este trabajo permiten formular las siguientes conclusiones:

1. De todas las posibles formas de autotransfusión, en cirugía de urgencia, la más útil es la autotransfusión intraoperatoria.
2. De los diversos sistemas de autotransfusión intraoperatoria para el tratamiento de las hemorragias catastróficas, el más idóneo es el sistema mecánico tipo Bentley ATS modificado. Esta técnica permite la inmediata reinfusión de sangre

autóloga a velocidades que alcanzan los 3 litros/minuto. No exige heparinización alguna, pues como anticoagulante se utiliza en todos estos casos CPD, con magníficos resultados.

3. La autotransfusión evita la transfusión de sangre homóloga en hemorragias moderadas, disminuyendo significativamente su cuantía en las hemorragias graves.

4. Siempre que la transfusión no exceda de los 2.000 ml. y la infusión total de sangre los 4.000 ml., no se observa modificación alguna por lo que a alteraciones hemáticas y plaquetarias se refiere, así como por lo que atañe al sistema coagulación-fibrinolisis.

5. Transfusiones superiores a los 4.000 ml. determinan alteraciones eritrocitarias, plaquetarias y del sistema de coagulación, que no son imputables exclusivamente a la autotransfusión, sino también a la insuficiencia hepática, respiratoria y renal que padecen estos graves politraumatizados.

6. Las complicaciones inherentes a la autotransfusión: trastornos de la coagulación, hemólisis y embolia gaseosa, pueden minimizarse si la técnica que se emplea es correcta y minuciosa.

7. La autotransfusión no pretende suplantar la transfusión de sangre homóloga, pero desempeña un papel preponderante en la resucitación y tratamiento del shock grave, hipovolémico, produ-

cido por traumatismos que originan una intensa hemorragia.

BIBLIOGRAFIA

- BLUNDELL, J.: «Experiment on the transfusion of blood». *Med. Chir. Trans.*, 9: 56, 1978.
2. DUNCAN, J.: «On reinfusion of blood in primary and other amputations». *Brit. Med. J.*, 1: 192-193, 1886.
3. DUCEN, S. E.; KLEBANOFF, G., y ROGERS, W.: «A clinical experience with intraoperative autotransfusion». *Ann. Surg.*, 180: 296-304, 1974.
4. DYER, H. R.: «Intraoperative autotransfusion. A preliminary report and new method». *Amer. J. Surg.*, 112: 874-878, 1966.
5. HARDESTY, R. L.; BAYER, W. L., y BAHSON, H. T.: «A technique for the use autologous fresh blood during open heart surgery». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 683-687, 1968.
6. KERN, E.; KLANE, P., y HOMANN, B.: «Die intraoperative maschinelle Autotransfusion bei massivblutungen». *Disch. Med. Wschr.*, 103: 188-192, 1977.
7. KLANE, P., y HOMANN, B.: «Intraoperative Maschinelle Autotransfusion bei massivblutungen». *Langenbecks Arch. Chir.*, 349: 261-264, 1979.
8. KLEBANOFF, G.: «Intraoperative autotransfusion with the Bentley ATS-100». *Surgery*, 84: 708-712, 1978.
9. KLEBANOFF, G. (1970): «Early clinical experience with a disposable unit for the intraoperative salvage reinfusion of blood loss (intraoperative autotransfusion)». *Amer. J. Surg.*, 120: 718-723, 1970.
10. LANGSTON, H. T.; MILLES, G., y DELESSANDRO, W.: «Further experiences with autogenous blood transfusion». *Ann. Surg.*, 158: 333-337, 1963.
11. MATTOX, K. L.: «Comparison of techniques of autotransfusion». *Surgery*, 84: 700-702, 1978.
12. MILLER, A. G.: «Case of amputation at hip-Joint, in with reinyection of blood was performed and rapid recovery took place». *Edinburgh. Med. J.*, 31: 721-722, 1886.
13. MILLES, G.; LANGSTON, H., y DELESSANDRO, W.: «Experiences with autotransfusions». *Surg. Gynec. Obstet.*, 115: 689-694, 1962.
14. SYMBAS, P. N.; LEVIN, J. M., FERRIER, F. L., y SYBERS, R. G.: «A study on autotransfusion from hemothorax». *Southern. Med. J.*, 62: 671-674, 1969.
15. THIES, H. J.: «Zur Behandlung der extrauterin-gravidität». *Zbl. Gynack*, 38: 1911, 1914.

Calcinosis tumoral de localización atípica

Atypically located tumoral calcinosis

**H. Rodríguez Cazar
J. Martínez Martín**

Hospital de la Princesa. Madrid.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(P.J. Pérez Clemente).

RESUMEN

Se presentan dos casos de calcinosis tumoral en compartimento anteroexterno de miembro inferior, de gran tamaño, de localización infrecuente, en pacientes de 63 años. Un caso, complicado con úlcera tórpida. Microscópicamente en fase inactiva, con bioquímica de aumento moderado de la fosfatemia en sangre.

La calcinosis tumoral es una lesión extremadamente rara, de etiología oscura, caracterizada por el acúmulo variable de sales de calcio y fibrosis circunscrita de partes blandas.

SUMMARY

This paper presents two large cases of tumoral calcinosis in the anterolateral compartment of the lower limb, a rare location, in 63 year old patient. One case was further complicated by torpid ulcer. Microscopically it was found to be inactive, with a moderate biochemical increase in serum phosphatemia.

Tumoral calcinosis is an extremely rare lesion of uncertain etiology, characterized by the variable accumulation of calcium salts and limited fibrosis of soft tissues.

Palabras clave: Partes blandas. Tumores. Calcinosis idiopática.

INTRODUCCION

La calcinosis tumoral es una entidad clínica poco común y bien reconocida, que recuerda a una neoplasia por el abundante acúmulo de calcio yuxta-articular, con predominio en la cadera, hombro y codo, sin alteraciones bioquímicas importantes (11, 22).

Inclan, en 1943, da el nombre de calcinosis tumoral, aunque fuera descrita con anterioridad por Duret, en 1899. Los pocos casos descritos en la literatura mundial tienen mayor incidencia en jó-

venes adultos, del sexo femenino, raza negra y con un factor familiar importante (2, 11).

La etiología permanece aún oscura, por lo que existen varias teorías etiopatogénicas, siendo la más aceptada la alteración del transporte de fosfatos a través de los tubulos proximales del riñón (7, 9, 11, 22).

La localización atípica, la edad, así como la evolución e incidencia poco corriente, presente en nuestra casuística, nos ha motivado su publicación.



Figs. 1 a y b.—Imagen radiológica, anteroposterior y lateral, de masa ósea tumoral condensante en 1/3 medio anterior de tibia y peroné.

Figs. 1 a y b.—Radiography anteroposterior and lateral images of a condensing osseous tumoral mass in the anterior middle third of the tibia and fibula.

CASOS CLINICOS

Caso núm. 1

Paciente, B. R. P., de 63 años, varón, acude a consultas externas por presentar una tumoración en cara antero-externa de pierna derecha, desde hace cinco meses y que últimamente ha crecido (20 cm. x 50 cm.), no ha notado alteración de la sensibilidad ni de la motilidad, así como tampoco dolor.

Hace dos años fue intervenido de una tromboembolia de a. femoral y hace varios años sufrió una herida por metralla en tercio proximal de la pierna derecha, afectando al CPE.

Exploración: Tumoración consistente, dura, móvil, bien delimitada en cara antero-externa de tercio medio de pierna derecha, sin trastornos tróficos, ni signos inflamatorios, de tamaño de 20 cm. x 5 cm. Tobillo con anquilosis en equino y con trastornos en dorso de pie.

Radiología: Imagen densificada y calcificación masiva bien delimitada en partes blandas en pierna derecha, con algunas zonas de calcificación punteada. No se aprecia alteración de periostio y cortical en tibia y peroné, así como tampoco de la

membrana interósea. Imagen de metralla en tercio proximal del espacio intertibioperoneo (fig. 1).

Analítica: Normal y EMG, muestra trastornos deficitarios en el CPE. El 23-6-81 se realiza la extirpación radical de la tumoración, que muestra un tejido muscular y fascia fibrosa y calcificada del tibial anterior sin afectar a periostio ni cortical.

La biopsia: Presenta un material de aspecto calcáreo y deslizable mezclado con mínimo tejido muscular y fascia. Tejido fibroso conjuntiva y denso, celular escaso, calcificaciones y vascularizaciones abundantes y escaso infiltrado celular inflamatorio (figs. 2 y 3). Se examinó también el tejido óseo muscular adyacente, apreciándose focos de necrosis e infiltrados granulomatosos crónico secundario a cuerpo extraño con zonas de calcificación. Las exploraciones radiológicas posteriores (fig. 4), no se apreció recidiva local; hay alguna imagen de calcificación punteada escasa, sin reacción osteogénica evidente.

La evolución: Ha sido normal, no hay signos de recidiva local, está asintomático y no se ha prescrito medicación para inhibir las calcificaciones ectópicas.

Caso núm. 2

Paciente, D. P. M., varón de 63 años, que en 1937 sufre una herida de bala de muslo izquierdo, de trayecto latero-medial lesionando el escroto, por lo que se le colocó un torniquete convencional que le produciría una gangrena seca del pie, obligándole a reseca los dedos afectos y una plastia cutánea resolviéndose al año y medio. Durante mucho tiempo notó leves molestias en zona plantar y presencia de vesículas. Hace cinco años empieza a notar el crecimiento de una tumoración en región anteroexterna de pierna izquierda, con ligeras molestias, sin contaminación pero con crecimiento progresivo.

Exploración física: Presenta una tumoración dura, elástica y deslizable en planos profundos, de tamaño 15 cm. x 6 cm., en cara antero-externa de pierna izquierda, sin signos tróficos, no se aprecia alteración vascular ni contaminante. Tobillo rígido y pie en actitud equino-varo primero y quinto dedos amputa-

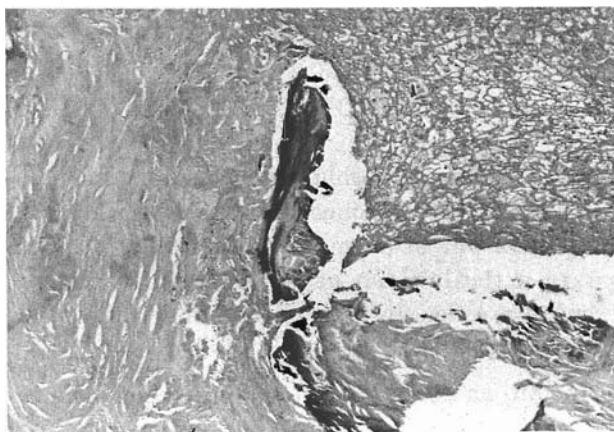


Fig. 2.—Tejido fibroso cicatricial con focos de calcificación (H. E., 40x).

Fig. 2.—Fibrous cicatricial tissue with areas of calcification (H. E., 40x).

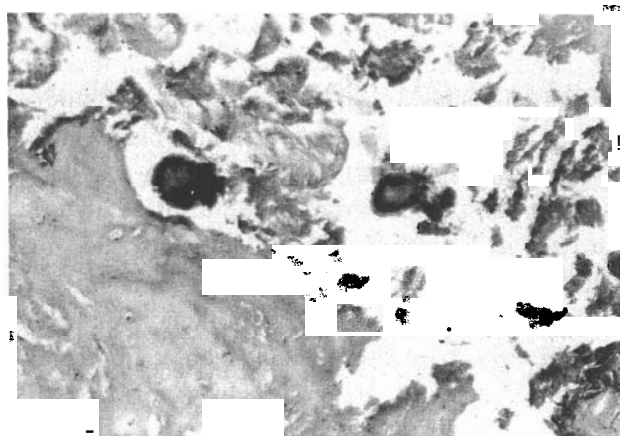


Fig. 3.—Tejido muscular estriado parcialmente reemplazado por tejido fibroso muy denso (H. E., 40x).

Fig. 3.— Striated muscular tissue partially replaced by high density fibrous tissue (H.E., 40x).

dos y muñones de segundo, tercero y cuarto dedos. Signos de neovascularización en dorso de pie.

Analítica: VSG, 25 a la primera hora, resto normal y FA normal. EMG sin alteraciones significativas.

La radiología: Demuestra imágenes de calcificación densa, punteada de tejido blando, bien delimitado de forma fusiforme a nivel de tercio medio e inferior de pierna en cara anterior y distalmente en cara posterior, otra imagen de igual característica de tamaño de 3,5 cm x 5 cm., no se aprecia afectación de periostio ni de cortical y tampoco ocupación de espacio interóseo (fig. 5 y 6).

El estudio anatomopatológico: Presenta una masa muscular del **tibial** anterior de aspecto necrótico, de coloración pardo rojiza, dezlenable, mezclada con numerosas espículas óseas. **Necrosis** isquémica de tejido muscular, con fascículos musculares entremezclados con tejido fibroso con formación de tejido **oste**oide y espículas óseas. No hay signos inflamatorios ni tejido de granulación (fig. 7-8). Fue intervenido realizándose amputación de pierna izquierda.

La evolución: Fue favorable, no se apreció molestia a nivel del muñón, así como tampoco en otra zona que demuestre calcificación ectópica asociada y no precisó de farmacoterapia.

DISCUSION

La calcinosis tumoral es una lesión bien definida a partir de 1943 y ha recibido varias denominaciones, tales como lipocalciogranulomatosis, bursitis calcificante, **colagenosis** calciforme, etc. Es una masa tumoral grande, firme, de **consisten-**cia dura, adherida a fascia músculo, tendones, puede ser múltiple, bilateral o simétrica, sin alterar la articulación vecina, normalmente cadera, hombro y codo; en casos antiguos de pacientes va-

rones, mayores de cincuenta años, pueden presentar úlceras o fístulas sobre la lesión (2, 10, 11, 28).

Las imágenes radiológicas demuestran un conglomerado múltiple, de opacidad redondeada, limitada por una línea radiotransparente o septa fibrosa, mientras que la biopsia muestra una lesión no capsulada, fibrosa, densa con una mezcla de carbonato cálcico, fosfato cálcico en fase activa y otra en fase inactiva (2, 11).

La presencia de lesiones morfológicamente idénticas plantea problemas en su diagnóstico diferencial, observamos trastornos similares en la



Fig. 4 a y b.—Imagen radiológica, **anteroposterior** y lateral, después de resear la lesión ósea. Restos de metralla en 1/3 superior de peroné.

Fig. 4 a y b.— Radiographic anteroposterior and lateral images after resection of the osseous lesion. Conminute remains in the upper third of the fibula.



Fig. 5.—Imagen radiológica anteroposterior de gran masa ósea condensante en 1/3 medio e inferior de tibia y peroné.

Fig. 5.—Radiographic anteroposterior image of a large condensing osseous mass in the lower third of the tibia and fibula.

insuficiencia renal crónica, con hiperfosfatemia, en la uremia alta, en hiperparatiroidismo secundario, intoxicación con vitamina D. Son pacientes mayores de cincuenta años con calcificaciones en órganos viscerales. En la hiperfosfatemia idiopática y secundaria a hipo y pseudo-hipoparatiroidismo, así como también en la sarcoidosis y el síndrome de Burnett (milk-alkali). Úlcera péptica por ingesta de antiácidos, y pacientes sometidos a diálisis con elevación de la fosfatemia.

Es frecuente la osteogénesis después de lesión tisular, como la calcinosis universal y circunscrita a nivel de piel y tejido celular subcutáneo, con

bioquímica normal, común en los niños en forma de nódulos; otras lesiones, como la esclerodermia; dermatomiositis que pueden asociarse al síndrome de Raynaud. En la osteólisis; neoplasia osteolítica y en las osteomielitis (fimias). En las clasificaciones distróficas como la tendinitis calcárea, necrosis isquémica, fascitis calcárea, etc. Por último, los trastornos por osificación debidos a traumatismo~acto quirúrgico, paraplejía y de causa desconocida como fibrositis osificante; fibrocelulitis; miositis osificante progresiva, etc. (2, 9, 10, 11, 15, 20, 21, 22, 24, 25).

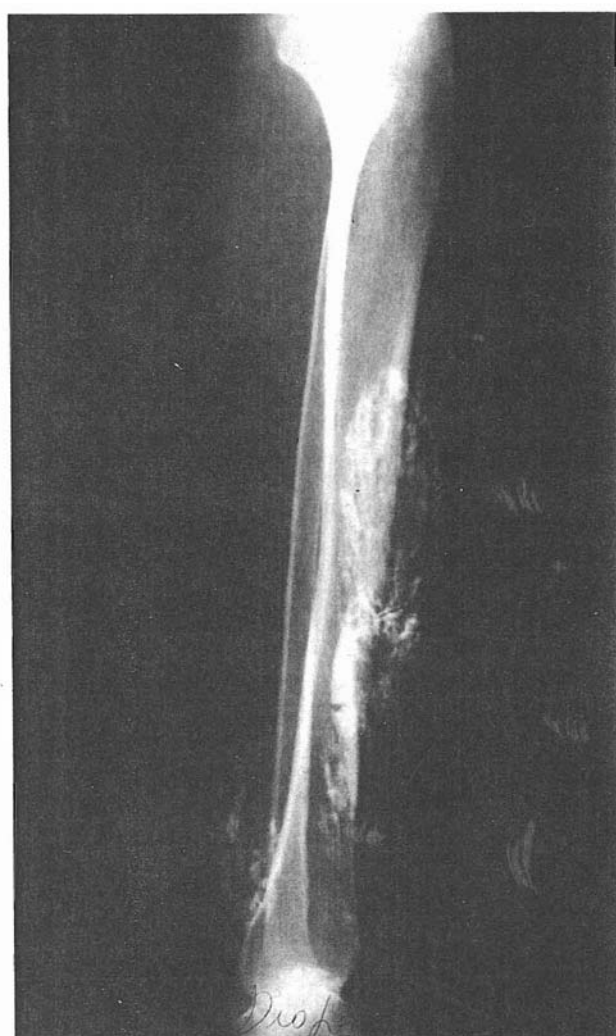


Fig. 6.—Imagen radiológica acúmulo de tejido osteofibroso en 1/3 medio e inferior de diáfisis anterior de tibia y peroné.

Fig. 6.—Radiographic image of accumulated osteofibrous tissue in the middle and lower of the anterior diaphysis of the tibia and fibula.

TABLA I

CAUSAS DE MINERALIZACION ECTOPICA (Smith, R., 1979)A) *Secundarias a alteraciones bioquímicas:*

1. Aumento de calcio: hiperparatiroidismo, intoxicaciones por vitamina D.
S. Burnett (milk-alkali) y sarcoidosis.
2. IRC (hiperfosfatemia idiopática).
3. Hipo y pseudo-hipoparatiroidismo (hiperfosfatemia).

B) *Secundaria a lesión tisular:*

1. Calcinosis universal, dermatomiositis.
2. Esclerodermia.
3. Postinfección (osteomielitis, fímbria).
4. Idiopática calcionísis circunscrita.

C) *Por osificación:*

1. Adquirida (traumatismos, cirugía, paraplejía).
2. Hereditaria (miositis osificante progresiva).

D) *Otras causas:*

1. Pseudoxantoma elasticum.
2. Tendinitis, fascitis calcárea, fibrocelulitis, etc.

Nuestro caso se trata de una osificación localizada secundaria a traumatismo directo por arma de fuego, uno que cursó con inflamación y otro con afectación de muslo y lesión neurológica. Se han descrito casos con traumatismo leve, sin inflamación y sin afectación del grupo muscular adyacente, aunque puede incidir en individuos con cierta predisposición, como deportistas o personas sometidas a fuertes actividades físicas.

La patogenia de la calcinosis tumoral permanece aún oscura al igual que otras lesiones similares, postulando varias teorías por factores que desencadenarían el mecanismo de formación y depósito de calcio, en pacientes con algún defecto u error en el metabolismo fósforo-calcio latente. Se dice que el aumento de la fosfatemia y del fósforo sérico se debería a un defecto intrínseco del túbulo proximal renal con niveles normales de vitamina D, hormona paratiroidea, 3,5 AMP y calcio sérico. Pero con una disminución de la excreción de calcio en orina (2, 11, 2). Otras teorías con menos defensores son: la calcificación de la fosfatasa; fosfatasa alcalina; formación de proteínas fibrosa; formación de MPS; transformación de los receptores de fosfato; resorción ósea por síntesis de esteres fosfóricos, etc. (7).

La inducción ósea en partes blandas requiere de un agente inductor, de células osteogénicas

precursoras, aledaños que permitan la osteogénesis, trastornos del SNC y periférico y una tensión de oxígeno adecuada (8, 5, 16).

La formación de tejido óseo es aún discutible, como lo es también las clasificaciones ectópicas con o sin agentes traumáticos. Una vez actuado el factor inductor se aprecia la evolución de la osificación, en presencia de grandes grupos celulares con maduración excéntrica, la porción central

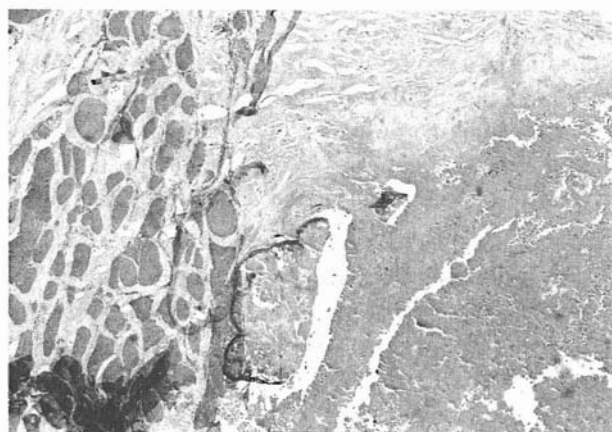


Fig. 7.—Abundantes espículas calcificadas sobre la base de un estroma fibroso (H. E., 40×).

Fig. 7.—Numerous calcified spicules on a fibrous atromatic base (H. E., 40×).

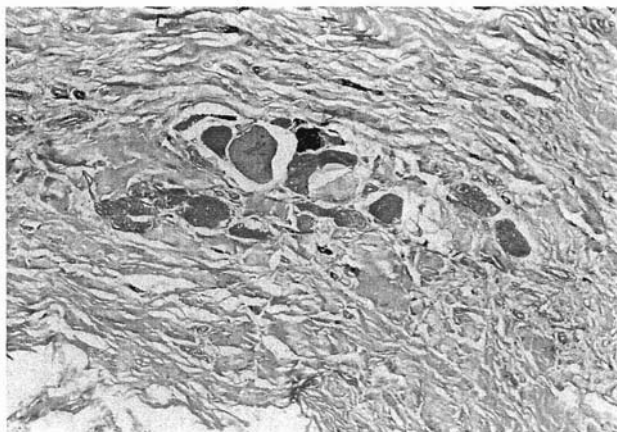


Fig. H.—Restos aislados de fibras musculares en el tejido fibroso cicatricial (H. E., 40 $\times$).

Fig. 8.—Isolated remains of muscular fibers in cicatricial fibrous tissue (H. E., 40 $\times$).

conserva las células y la periferia mantiene hueso inmaduro, organizando hueso fibroso primitivo, que abocaría en la maduración posterior, distinguiéndole de un proceso maligno (26).

La calcificación puede ocurrir en el cartílago y en el tejido óseo, pero no en los tejidos blandos al mismo tiempo, presumiendo que debe existir un mecanismo específico en el hueso. En un principio se dio importancia al colágeno, hoy en día se sabe que tiene gran función la mitocondria y las vesículas de la matriz, siendo el principal constituyente inorgánico la hidroxipatita (6).

Así las teorías de Robinson, 1955 (23)—que dieron importancia al ión fosfato y la proteína polisacarido, se une al colágeno en el mecanismo de calcificación. Glimcher, 1960 (14)—, propone la teoría de la nucleación y crecimiento del cristal sobre la matriz del colágeno, tomando como fuente energética al ATP ligado al ión calcio formando por hidrólisis complejos P-Ca, el cristal de hidroxipatita, sugiriendo que la nucleación se haría en mono o disacarido unido a la hidroxilisina del colágeno. Katz, 1975 (13, 17).

Probablemente los mecanismos enunciados estén implicados en el proceso de la calcificación; sin embargo, creemos que la llave de la calcificación en la epifisis de crecimiento estaría en las mitocondrias y vesículas de la matriz (6) acumulando calcio en las zonas superiores de las placas, con el abastecimiento de glicógeno en las zonas de las células en columna, con un alto porcentaje de oxígeno (5, 16).

Al traspasar estas teorías al proceso de formación del tejido óseo y calcificación ectópica, se aprecia el mismo mecanismo fisiológico, pues la consumición y tensión de oxígeno es bajo en la etapa de formación ósea, hay vesículas extracelulares en las secciones hipertróficas (18). Las mitocondrias acumulan los gránulos que contienen calcio, cambios en la glicolisis oxidativa y la maduración del cartílago, incluso se ha observado la persistencia del tipo II de cartílago en el inicio de la calcificación (19). Sin embargo, es una hipótesis y sigue sin contestarse algunas preguntas acerca del mecanismo de la formación del hueso.

En cualquier caso, hay una diferencia clara entre la calcinosis tumoral debida a trastornos bioquímicos y las calcinosis universal por alteraciones tisulares o por collagenopatías. En consecuencia, la calcinosis tumoral yuxta-articular presenta una hiperfosfatemia y un aumento de RTP secundaria a la mayor reabsorción tubular de fosfatos a nivel del túbulo proximal del riñón, diferenciando su aumento y una menor eliminación en los politraumatizados (22).

Existe correlación radiológica e histológica, en un principio aparece una masa tumoral blanda, con signos de calcificación a las tres o cuatro semanas, observándose seguidamente una reacción del periostio bien definida, a la vez que el núcleo central del tejido blando tiende a enquistarse siendo variable con el tiempo el tamaño de la calcificación, sin conocerse bien el mecanismo, aunque se presume la existencia de factores favorecedores que continúen afectando el proceso reparativo-destructivo.

No obstante, se aprecia claramente la separación de la calcificación y la cortical del hueso, por una imagen radio transparente, haciendo definible o indiferenciable de los procesos malignos como el sarcoma parosteal y el osteocondroma (3, 4, 12, 26, 27).

El tratamiento quirúrgico de elección es la resección radical en bloque, teniendo en cuenta que se puede estimular la formación de calcificaciones, por lo que es necesario un tratamiento farmacológico para mantener la hipofosfatemia, impedir la absorción intestinal de fosfatos y aumentar la eliminación renal de éstos con un PH ácido. Se ha demostrado su eficacia con el hidróxido de aluminio, probenecid y la calcitonina, entre otros (1, 2, 11, 22, 281).

La resección quirúrgica debe ser radical, precoz puesto que tienden a recidivar y con frecuencia contaminan presentando abscesos, fístulas y úlceras (1, 10, 15, 21). No responden a la radioterapia,

cortisona y fármacos hipocalcemiantes y antiácidos (2, 11, 22). Aunque se ha demostrado la prevención de calcificaciones ectópicas postcirugía con disodium-etidionate (28).

BIBLIOGRAFIA

1. ARMSTRONG-RESSY, C. T.; ANDOR WEISS, A., y EBEL, A.: «Results of surgical treatment of extraosseus ossification in Paraplegia». N. Y; *St. J. Med.*, 59: 2548, 1959.
2. ARANDES RENU, J. M.; PRAT FABREGAT, S.; RAMON SOLER, R.; CORTES RODRIGUEZ, M., y CARDESA GARCIA, A.: «Calcinosis tumoral del compartimento anteroexterno de la pierna». *Rev. Quirg. Esp.*, 15, 1: 54-56, 1988.
3. BASSET, C. A. L.; CREIGHTON, D. K., y STINCHFIELD, F. E.: «Contribution of endostium, cortex and soft tissue to osteogenesis». *Surg. Gyn. Obst.*, 112: 145-152, 1961.
4. BORLE, A. B.; NICHOLS, N., y NICHOLS, G. Jr.: «Metabolic studies of bone in vitro I. Normal Bone». *J. Biol. Chem.*, 235: 1206-1210, 1960.
5. BRIGHTON, C. T., y HEPPENSTALL, R. B.: «Oxygen tensions in zones of the epiphyseal plate distal, the metaphysis and diaphysis». *J. Bone and J. Surg.*, 53-A: 719-728, 1971.
6. BRIGHTON, C. T., y HUNT, R. M.: «Mitochondrial calcium and its role in calcification. Histochemical localization of calcium in electron micrographs of the epiphyseal growth plate with K-pyroantimonate». *Clin. Orthop. Rel. Cond.*, 100: 406-416, 1974.
BURGER, M., y SOBEL, A. E.: «Calcification in vitro and Phosphatase activity». *J. Bone and J. Surg.*, 42-B: 1137, 1960.
CHALMERS, J.; GRAY, D. H., y RUSH, J.: «Observations on induction of bone in soft tissue». *J. Bone and Jt. Surg.*, 57-B, 3645, 1975.
9. CHUNG, B. S.: «Drug-induced myositis ossificans circumscripta». *JAMA*, 226, 4: 469, 1973.
10. DAMANSKI, M.: «Heterotopic ossification in paraplegia. A clinical study». *J. Bone and J. Surg.*, 43-B, 286-299, 1961.
11. ENZINGER, F. M.: «Benign tumors and tumorlike lesions of uncertain histogenesis Soft tissue tumors». Ed. Mosby, 906-927, 1983.
12. FLEISCH, H., y NEWMAN, W. F.: «Mechanism of calcification; role of collagen, polyphosphates and phosphates». *Am. J. Physiol.*, 200: 1296-1300, 1961.
13. GLIMCHER, M. J.: «Molecular biology of mineralized tissue with particular reference to bone». *Rev. Mod. Physics.*, 31: 359-393, 1959.
14. GLIMCHER, M. J.: Specificity of molecular structure of organic matrices in mineralization. In: Sognaes, R. F.: «Calcification in biological Systems». Am. Ass. of the Advan. of Science, 1960.
15. HARDY, A. G., y DICKSON, J. W.: «Pathological ossification in traumatic paraplegia». *J. Bone and J. Surg.*, 45-B: 76-87, 1963.
16. HEPPENSTALL, R. G.; GRISLIS, B., y HUNT, T. K.: «Tissue gas tensions and oxygen consumption in healing bone defects». *Clin. Orthop. Rel. Cond.*, 106: 357-365, 1975.
17. KATZ, E. P., y LI, S. T.: «Structure and function of bone collagen fibrils». *J. Mol. Biol.*, 80: 1-15, 1973.
18. KETENJIAN, A. Y., y ASENSIS, C.: «Morphological and biochemical studies during differentiation and calcification of fracture callus cartilage». *Clin. Orthop. Rel. Cond.*, 107: 226-273, 1975.
19. LANE, J.; MURPHY, L.; IRWIN, J., y BELLER, P.: «Collagen and Proteoglycan structure and metabolism during fracture repair. Transactions of Orthopaedic Research Society meeting. Las Vegas, Nev., 94, 1977.
20. LIEFELD, P. A.; FERGUSON, A. B., y FREDDIE, H. F.: «Focal myositis: A benign lesion that mimics malignant disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 64-A: 1371-1373, 1982.
21. NICHOLAS, J. J.: «Ectopic bone formation in patients with spinal cord injury». *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 54: 354-359, 1973.
22. RICO LENZA, H.; GOMEZ CAZATRESANA, F.; SACRISTAN DIAZ, E. R.; MOSCARDO MORALES, V. R., y DURAN SACRISTAN, H.: «Hiperfosfatemia idiopática, como causa de calcinosis tumoral». *Rev. Ortop. Traum.*, 29 Ib., 6: 653, 1985.
23. ROBINSON, R. A., y WATSON, M. S.: «Crystal collagen morphology as function of age. In Crystal-collagen relationship in bone as observed in electron microscope». III. *Ann. N. Y. Acad. Scint.*, 60: 596-574, 1955.

24. RODRIGUEZ CAZAR, H.: «**Metaplasia** ósea de los tejidos blandos de la mano. Fascitis **calcérea**». *Rev. Ortop. Trau.*,
25. ROSBOROUGH, D.: «**Ectopic** bone formation associated with multiple congenital anomalies». *J. Bone Jt. Surg.*, 48-B: 499, 1966.
26. SELYE, H.: «**Calciphylaxis**». Unive. of Chicago. Ill. Press. 1962.
27. SOGNAES, R. F.: «**Microstructure** and histochemical characteristics of mineralized tissue». *Ann. N. Y. Acad. Scient.*, 60: 545-574, 1955.
28. STOVER, S. L.; NIEMAN, K. W. y MILLER, J. M.: «**Disodium** Etidronate in the prevention of postoperative **recurrence** of heterotopic ossification in spinal cord injury patients». *J. Bone Jt. Surg.*, 58-A: 683, 1976.

Tratamiento médico quirúrgico de la hidatidosis vertebral

Medicosurgical treatment of vertebral hydatidosis

H. Rodríguez Cazar
J. L. Estefanía Puebla
M. Padrón Pérez
J. A. Otero Pérez

Hospital de la Princesa. Madrid.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(P. J. Pérez Clemente).

RESUMEN

Se presentan tres casos de hidatidosis vertebral provocada por el equinococo granularis, con compromiso neurológico. Un caso con lesión primaria en canal intrarraquídeo extradural, con sintomatología de lumbociática aguda y los otros dos casos son secundarios a lesión pulmonar y pelvis.

La progresión lenta y el carácter recidivante hacen difícil el diagnóstico y manejo. Nosotros hemos observado una mejoría clínica y radiológica después de la administración de Mebendazole a altas dosis en un largo período de tiempo asociado a cirugía radical. Se ha obtenido una normalización gradual de los tests biológicos (serología e inmunología) entre los 12-18 meses de evolución.

SUMMARY

Three cases of vertebral hydatidosis caused by equinococcus granularis, with neurological involvement, are presented. One case involved a primary lesion in the extradural intrarachidian canal, with acute lumbosciatic symptomatology, while the other two cases were secondary to a pulmonary and pelvic lesion, respectively.

Its slow development and recidivant nature complicate the diagnosis and management of this disease. We have observed clinical and radiologic improvement following administration of large doses of Mebendazole over an extended period of time, associated with radical surgery. The results of biologic testing (serology and immunology) gradually returned to normal after 12-18 months.

Palabras clave: Infecciones óseas. Raquis.

INTRODUCCION

La equinococosis es una infección tisular humana provocada por la larva del cestode *E. granulosos* y *E. multilocularis*, siendo la primera más frecuente de entre las doce especies diferen-

tes que se han aislado. Presentan características morfológicas y biológicas distintas entre sí. Una vez han atravesado la barrera intestinal, llegan a la circulación portal para formar los quistes, siendo éstos generalmente uniloculares, con una marcada predilección por el hígado en un 60 por 100;

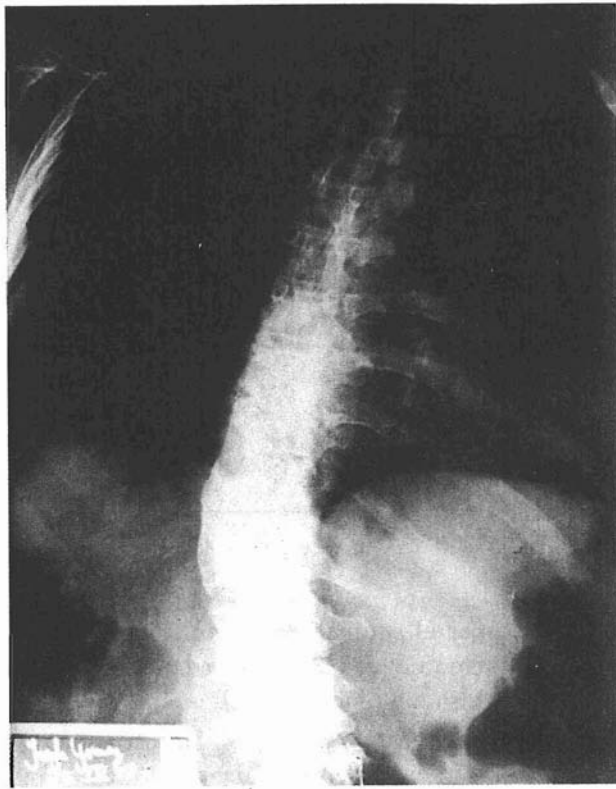


Fig. 1a.—Rarefacción de la estructura ósea con lesiones líticas y condensantes en D10-D12 con deformidad de la columna. Escoliosis dorsolumbar con ápex en D11.

Fig. 1a.—Rarefaction of the bone structure with lithic and condensing lesions at D10-D12 with spinal deformity. Dorsolumbar scoliosis, apex at D11.

el pulmón en un 25 por 100, y en menor porcentaje en el cráneo, huesos y riñón (10, 11, 17).

La lesión ósea del tipo destructivo a partir del desarrollo quístico, tiene un aspecto semi-sólido, que invade la medular y trabéculas óseas, pudiendo lesionar la cortical, con una frecuencia de 1-2 por 100, siendo su localización más común en la columna vertebral y pelvis, si comparamos con el resto de nuestra economía (1,5, 7, 8, 16).

Esta Zoonosis es endémica en nuestro país y se localiza en Extremadura, Castilla, Aragón y parte de Andalucía (19), así como también en Sudamérica, Australia y Kuwait (2-4 por 100) (21).

El manejo de estos pacientes se hace difícil a causa de su carácter invasivo, curso lento y progresivo, por lo que se hace problemático su erradicación, además de su largo período de latencia desde el inicio de la primoinfección (10, 11). Requieren de la presencia de un carnívoro y herbívoro

para completar su ciclo biológico, siendo necesario un huésped al perro, zorro y carnívoros selváticos y como huésped intermediario al hombre, oveja y vacuno (2, 10, 21).

Por consiguiente, es preciso realizar un buen diagnóstico diferencial a través de la Epidemiología, Clínica, Laboratorio, Radiología, TAC y Radiocaptación, especialmente en aquellos casos avanzados con afectación de víceras y tejido óseo. No obstante, la lesión primitiva vertebral a nivel intracanal, sin lesión ósea, con signos de compresión mecánica, según su topografía, plantea muchas dificultades a la hora del diagnóstico precoz (2, 4, 8).

Hasta hace poco el tratamiento de elección ha sido la cirugía, en el mejor de los casos paliativa, pudiendo aumentar el riesgo de deseminación. La asociación a un fármaco específico podría favorecer el pronóstico de estos pacientes con un tratamiento prolongado.

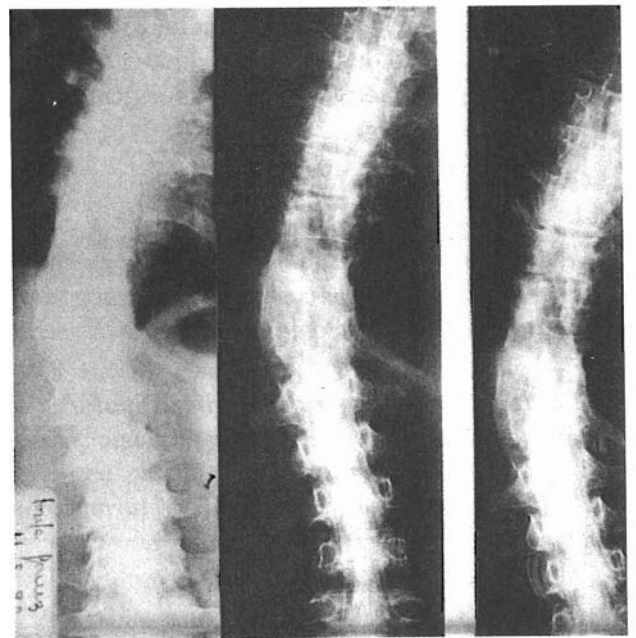
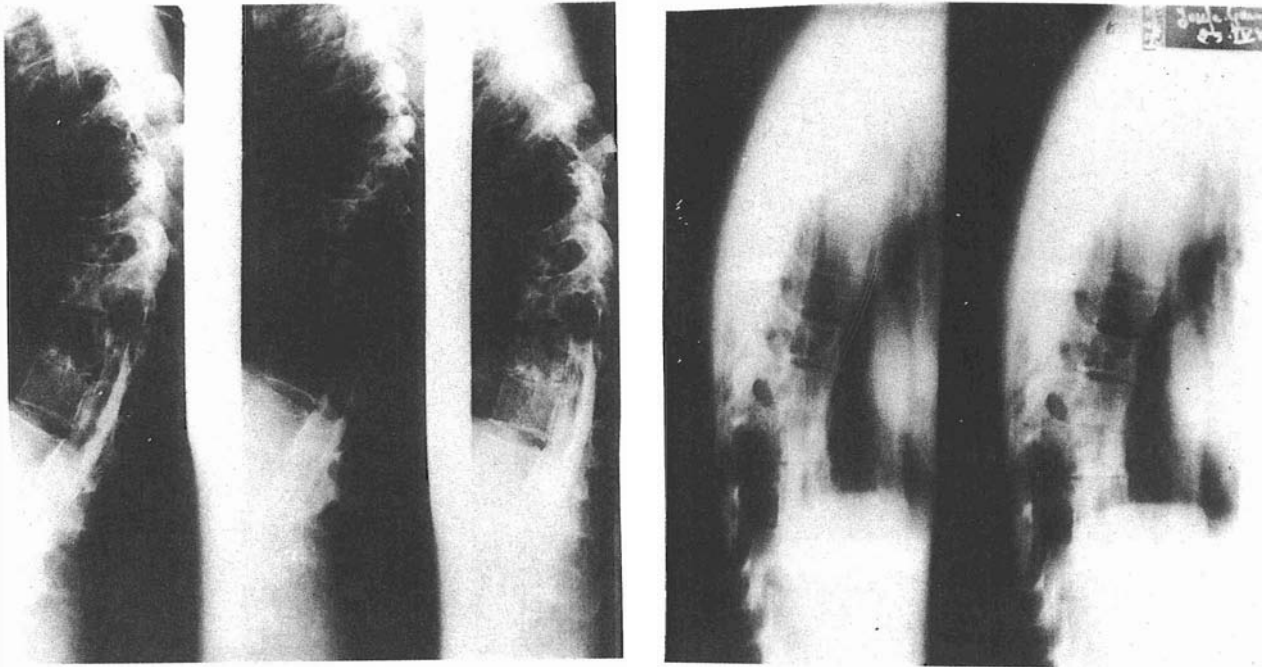


Fig. 1b.—Tomografía lateral de columna dorsal. Lesión osteolítica con bordes condensantes en D10-D9. Agujero de conjunción expandido en D11-D12 con destrucción de la lámina. Fusión vertebral incompleta sin lesión del disco intervertebral.

Fig. 1b.—Lateral tomography of the dorsal spine. Osteolytic lesion with condensing edges at D10-D9. Expanded foramen conjugate at D11-D12 with lamina destruction. Incomplete vertebral fusion without intervertebral disc lesion.



Figs. 1c y 1d.—Radiculografía dorsal. Imagen de stop completo en D11 con defecto de compresión **intradural**.

Figs. 1c y 1d.—Dorsal radiculography. Complete stop at D11 with intradural compression defect.

Aunque el tratamiento ha variado mucho, sigue siendo controvertido, como lo demuestra su evolución, desde una tendencia conservadora y expectante hasta la cirugía agresiva, pasando por la simple resección, limpieza, curetaje y drenaje, así como la asociación con lavados e instilaciones con antisépticos scolcidas, (13, 15, 16, 21).

Actualmente se prefiere el abordaje quirúrgico amplio para realizar una limpieza, curetaje y resección radical del tejido lesionado hasta llegar a tejido sano, tantas veces como sean necesarias, dado el carácter recidivante de esta enfermedad, asociándolo a una terapia farmacológica con Mebendazole o Albendazole como anti-helmínticos específicos a grandes dosis, durante un largo período de tiempo, realizando controles periódicos de serología, inmunología, radiología y radiocaptación (3, 4, 12, 14, 21, 22).

Indudablemente, estos pacientes llegan a presentar más tarde un deterioro general y local, tanto por la enfermedad como por las reintervenciones, que en la mayoría de los casos dejan una gran inestabilidad axial y rotacional de la columna vertebral, siendo necesario realizar una estabilización activo pasiva, posterior (18, 21).

En nuestro Servicio hemos observado tres casos de equinococcosis hidatídica en columna verte-

bral, con compromiso radicular de instauración brusca. Un caso de carácter primario con gran dificultad para realizar el diagnóstico precoz, con síndrome neurológico preestablecido y sin lesión ósea aparente. Mientras que los otros dos casos presentaban antecedentes de equinococcosis en tórax y pelvis después de un largo período de latencia, con invasión y destrucción ósea en región dorsal, lumbar y sacra.

CASOS CLINICOS

Caso núm. 1

Mujer de 48 años de edad, natural de Extremadura, profesión ama de casa, con historia de hipertensión arterial, tumoración subcutánea en hemitórax izquierdo hace 13 años, con diagnóstico de hidatidosis, dejando una fístula que es intervenida en tres ocasiones. Escoliosis dorsal.

Datos familiares sin interés. Enfermedad actual: desde hace tres meses nota dificultad a la marcha, con parestesias en ambos miembros inferiores, más intenso en el izquierdo, con sensación de frialdad, de carácter progresivo hasta la claudicación intermitente. Disminución de la sensibilidad en ambos miembros e incontinencia de esfínteres. La exploración física revela una marcha paretoespástica, Romberg positivo, ataxia troncal, parestesias en M. I. Signos de Barré y Mingazine, ROT policinéticos bilaterales, trastornos de la sensibilidad funcional, cifoescoliosis y fístula de trayecto en D12, con protusión de escápula derecha.

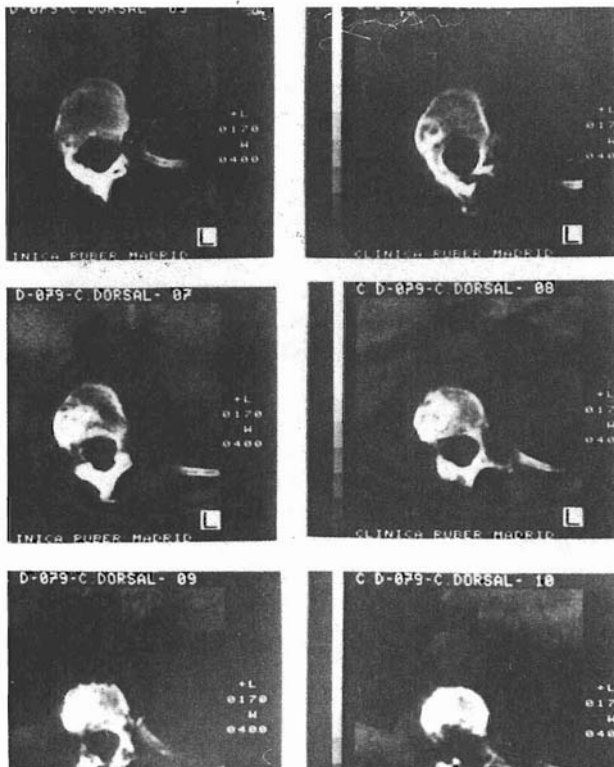


Fig. 1e.—TAC Invasión de partes blandas y lesiones líticas alternando con osteocondensantes.

Fig. 1e.—CAT scanning. Left laminar and pedicular osteolysis at L4 three months after surgery.

La exploración radiológica: Fig. 1a.—Imagen anteroposterior columna dorsolumbar, con rarefacción intensa difusa ósea en D8-9-10.

Desaparición de pedículos, disminución de la altura de los cuerpos vertebrales, fusión de D9-10 y rarefacción productiva lateral a la convexidad.

Fig. 1b.—Tomografía lateral de columna dorsolumbar con lesiones osteolíticas de cuerpos y láminas de D8-9-10, bordes esclerosos, fusión de D9-10 y destrucción de pedículos y láminas. Fig. 1c.—Radiculografías anteroposterior con imagen de stop completo en D9, con efecto compresivo en borde superior del stop.

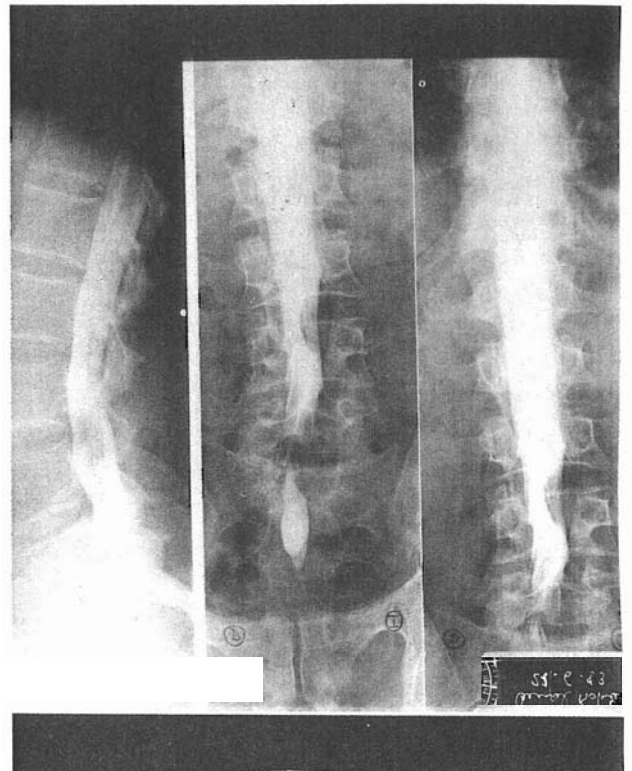
La radiocaptación confirma la destrucción de los cuerpos, láminas, pedículos y reacción esclerótica importante, compatible con una lesión crónica. La ecografía abdominal es normal.

La serología es positiva; aglutinotest y hemaaglutinación. Intervención quirúrgica; laminectomía bilateral de D8-9-10-11, apreciándose un aumento de la compresión extradural por los quistes. Se hace descompresión postero-lateral de la duramadre.

Evolución: Presenta mejoría clínica del síndrome neurológico periférico. Tratamiento farmacológico con Mebendazole, 4 comp/día, durante ocho meses, con regularización paulatina de la serología.

Caso núm. 2

Varón de 33 años, natural de Extremadura, agricultor. Enfermedad actual: lumbalgia intensa, de inicio brusco y carác-



Figs. 2a y 2b.—Radiculografía lumbar. Imagen de compresión en raíz izquierda en L4 sin lesión ósea.

Figs. 2a y 2b.—Lumbar radiculography. Image showing left root compression at L4 without osseous lesion.

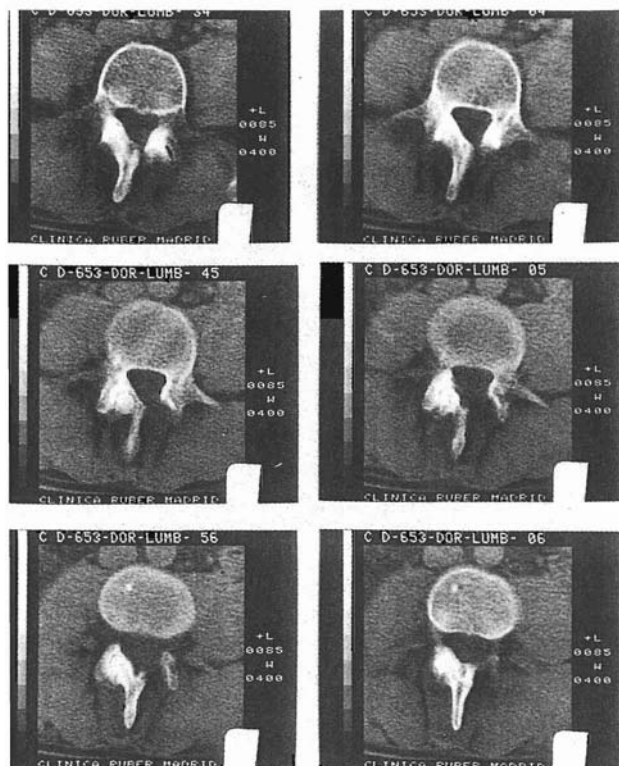


Fig. 2c.—TAC Imagen de osteolisis en lámina y pedículo izquierdos en L4 después de tres meses de la operación.

Fig. 2c.—CAT scanning. Left laminar and pedicular osteolysis at L4 three months after surgery.

ter progresivo, que irradia a miembro inferior izquierdo, con sensación de parestias e impotencia funcional. No recuerda traumatismo ni esfuerzo previo.

La exploración física evidencia un dolor selectivo en apófisis espinosas de VL4-5, maniobras de elongación del n. ciático positivas, parestias en cara anterior de tobillo y pie izquierdo, reflejo Aquileo disminuido, atrofia de muslo izquierdo y dificultad a la marcha de talones. Exploraciones complementarias sin interés y analítica con test serológicos positivos y eosinofilia 8 por 100.

Intervención quirúrgica: abordaje posterior sobre VL1-VL5, a nivel de la m. paravertebral lumbar izquierda se aprecia numerosos quistes hidatídicos, dentro de una membrana fibrosa blanquecina, bien delimitado por tejido sano. Se hace hemilaminectomía izquierda en VL4-VL5, donde se aprecian numerosos hidatídes en espacio extradural en número de tres y del tamaño de una oliva. Se comprueba coloración y latencia de la dura. Se asocia tratamiento médico con Mebendazole, 500 mg., 7 cap/día.

Revisión a los cuatro meses, con un cuadro de lumbalgia aguada y a los seis meses de aprecia un síndrome neurológico deficitario del ciático externo. Los test serológicos son ligeramente elevados.

Reingresa a los siete meses, sometiéndose a una radiculografía con metrizamida. Fig. 2a.—Imagen anteroposterior de región lumbar con efecto compresivo y desaparición de raíces

VL4-VL5 izquierdos. Fig. 2b.—Imagen oblicua izquierda, evidencia signos de compresión en raíz VL4-VL5 y efecto masa en VL5-VS1.

La radiocaptación. Fig. 2c.—No demuestra lesión ósea, excepto la laminectomía yatrógena. Reintervención quirúrgica encontrándose nuevamente quistes hidatídicos de gran tamaño afectando la raíz y la dura. Se asocia el tratamiento farmacológico con Mebendazole, 500 mg., 7 cap/d.

Evolución a los tres meses, ha descendido levemente las pruebas de serología, aunque a la exploración física presenta disminución del reflejo aquileo, atrofia y claudicación intermitente del miembro inferior izquierdo.

Caso núm. 3

Varón de 50 años, natural de Extremadura, obrero de la construcción y agricultura. Con antecedentes de quiste hidatídico en pelvis a nivel retroperitoneo, realizándose una marsupialización.

Enfermedad actual: lumbalgia aguda, intensa e incapacitante, con irradiación a ambos miembros inferiores, alteración de esfínteres, por lo que es sometido a una descompresión raquídea inmediata, enviando el material para biopsia, que confirma el diagnóstico de hidatidosis sin scolex. Deja una secuela de fístula, habiendo mejorado su cuadro clínico neurológico.

Reintervención a los treinta días, previo estudio de fistulografía dorsal y ventral, apreciándose una comunicación entre sí, por lo que se realiza limpieza de esta última asociándolo al tratamiento farmacológico con Mebendazole, 500 mg. 7 cap/día. Había presencia de lesión osteolítica en art. sacroiliaca derecha en la radiología simple. Después de seis meses, y con lavados de scolcidas antisépticos, se consigue cerrar la fístula anterior. Al poco tiempo aqueja dolor en vejiga con gran trastorno de la micción, impotencia de la erección y eyaculación, siendo intervenido por los urólogos mediante cistolitotomía con resección del plexo presacro, dejando un hidrocele que cede con los antibióticos.

La radiología simple, Fig. 3a; imagen anteroposterior de pelvis, se aprecia el trayecto fistuloso sinuoso con imágenes condensantes y destructivas o en «panel de abeja» en región sacroiliaca derecha. En la Fig. 3b, visión anteroposterior de región lumbosacra con mielografía positiva de stop parcial bilateral baja, con efecto masa en V14-VL5-VS1.

Los test de serología son positivos muy marcados y VSG alta.

Evolución: al año manifiesta molestias esporádicas en miembro inferior izquierdo que ceden con el reposo y analgésico ~La lumbalgia es leve y deja una fístula en región sacroiliaca que precisa de lavados y curas diarias.

La exploración radiológica a los dos años, Fig. 3c, imagen anteroposterior de pelvis, se aprecia condensación ósea en región sacroiliaca derecha alternando con lesiones osteolíticas leves, que afectan a zona articular. Fig. 3d, visión anteroposterior de columna lumbosacra, lesiones osteolíticas mínimas y mayor áreas condensescentes en región sacroiliaca VL5 y fusión de la articulación sacroiliaca. En la proyección lateral se observan restos de contraste mielográfico e imágenes densificadas de partes blandas colindantes a apófisis espinosas de VL4-VL5 y sacro. Las pruebas de serología son hemaglutinación



Figs. 3a y 3b.—Imagen anteroposterior de pelvis con fistulografía y secuelas de lesión ósea crónica. Imagen anteroposterior de columna lumbosacra con hemibloqueo de L4-L5 de mielografía.

Figs. 3a y 3b.—Anteroposterior image of pelvis with fistulography and chronic osseous lesion sequelae. Anteroposterior image of lumbosacral spine with myelographic hemiblockage of L5-S1.

11400 y aglutinotest positivo. Se continúa con el Mebendazole a 500 mg. 7 capldía. La radiología simple a los tres años da una imagen de invasión en articulación coxofemoral con osteolisis masiva.

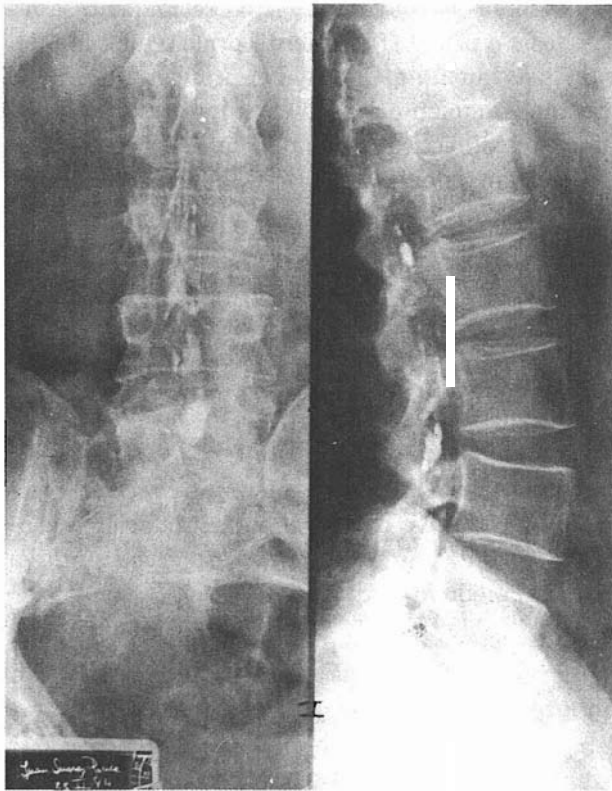
DISCUSION

La equinococcosis, infección producida por la tenia larvaria de las que se han aislado doce especies diferentes, habiéndose encontrado sólo dos formas que afectan al hombre, el *E. Granuloso*, el más frecuente y el *E. Multilocularis* (10, 11, 21).

La lesión ósea es poco corriente, tan sólo un 2 por 100, si se compara con el hígado, 60 por 100; pulmón, 25 por 100, y, dentro de las manifestaciones óseas, la columna vertebral es la más frecuente con un 41,6 por 100, algo menor en la pelvis, húmero, un 9,4 por 100; tibia-peroné, en 8,9 por 100; fémur, en 8:1 por 100, y cráneo. Siendo muy raro en esternón, escápula y falanges, respetando casi siempre el disco vertebral y cartílago articular (1, 4, 5, 6, 10, 11, 17, 21).

La invasión ósea se realiza por vía hematogéna, puesto que se localiza en las zonas de mayor irrigación y menor resistencia, como el tejido óseo esponjoso, canal de havers, trabéculas y canal medular, provocando lesiones multiloculares, destructivas e infiltrantes, hasta llegar a cortical con riesgo de fracturas patológicas (4, 6, 7, 10, 16).

De acuerdo a nuestra casuística, se confirma el carácter endémico de esta enfermedad, con evolución lenta, que, después de un largo período de latencia, se manifiesta por la expansión y trastornos mecánicos, además del debilitamiento general como en los casos clínicos 1 y 3. Mientras que la lesión intracanal raquídeo, sin afectación ósea, con signos de compresión mecánica y déficit neurológico progresivo periférico, como el caso clínico-2. Revisando la literatura hemos encontrado lesiones neurológicas (piramidal, raíces y alteración de esfínteres), después de la invasión destructiva ósea sin membrana adventicia y de carácter multivesicular (1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 13, 15).



Figs. 3c y 3d.—Imagen de rarefacción ósea en sacro con lesión osteolítica y condensante y alguna calcificación como secuela de larga evolución.

Figs. 3c and 3d.—Osseous rarefaction in sacrum with osteolytic and condensing lesion and some calcifications, sequelae to long-standing disease.

En consecuencia, el diagnóstico precoz ofrece ciertas dificultades por las características típicas de su evolución, siendo necesario varias pruebas serológicas específicas y demás exámenes comple-

mentarios, sobre todo en los estadios avanzados (3, 4, 5, 6, 7). Así en el caso clínico 3 con varios años de evolución se observa lesiones osteolíticas y osteocondensantes con varios signos de calcificación e incluso presencia de fístula, típico de una complicación infecciosa sobreañadida (6, 7, 8). Mientras que en el caso clínico 2, sin lesión ósea, se realizó radiculografía, demostrando un hemibloqueo alternando con imágenes de efecto compresivo que fue confirmado también por el TAC.

El TAC nos ha demostrado ser de gran utilidad para determinar la localización, extensión y pronóstico de la lesión, sobre todo en columna vertebral (3, 4, 22). Lo cual ha favorecido la indicación quirúrgica radical, agresiva, procurando una limpieza-curetaje amplio, a pesar de que la presencia de un síndrome neurológico severo preoperatorio ensombrece el pronóstico, como nos ha ocurrido también en nuestro caso clínico 2 (7, 18, 20, 22).

La ecografía y radiocaptación nos facilita el diagnóstico diferencial para descartar afecciones como: tuberculosis, sífilis, osteomielitis crónica, angioma óseo, condroma, sarcoma, osteoblastoma, quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes, condrosarcoma, quiste óseo solitario, neurofibromatosis, enfermedad fibroquística e hiperparatiroidismo, apoyándonos en la epidemiología, tests biológicos e inmunología, así como la resonancia magnética (RMN) para asegurarnos de la extensión y grado de agresión de los tejidos lesionados (2, 3, 7, 10, 11, 21).

En cuanto a los estudios biológicos, son variables e inconstantes. Así la eosinofilia, linfocitosis y en menor proporción la VSG, no son del todo compatibles con la evolución en nuestros casos. Aunque otros autores citan una fiabilidad de 20-30 por 100 (3, 4, 10, 11). Sin embargo, los tests inmunológicos son mucho más fiables y nos han servido para controlar la evolución, sobre todo el test de Casoni y la inmunoelectroforesis, no así el test de Wimberg, Látex y Hemaglutinación indirecta (3, 5, 10, 11, 14).

Por las características evolutivas lentas de la enfermedad, riesgo de recidiva, expansión y complicaciones piógenas sobreañadidas, son de gran utilidad los tests serológicos; si son positivos a los 24 meses o más, ello demuestra la presencia de nuevos quistes, al igual que el caso clínico 3 (3, 4).

Por consiguiente, todo esto hace prever una actitud quirúrgica radical amplia, descompresión total en la mayoría de los casos, en varios tiempos, dado la agresividad, recidiva y deseminación local-regional. Las vías de abordaje deben ser amplias, respetando vasos y nervios. Preferimos a nivel dorsal el acceso derecho, a nivel dorsolumbar el acceso izquierdo y a nivel lumbar la vía retroperitoneal y transiliaca. Mientras que en región lumbosacra la vía retroperitoneal evitando la vena iliaca primitiva izquierda (2, 7, 18, 20). Las reoperaciones a nivel espinal provocan complicaciones axiales rotacionales de la columna, que dejan una inestabilidad, siendo a veces necesario una estabilización secundaria (8, 15, 18, 20, 22). No obstante, si la secuela de dolor e inestabilidad no es grave, se recomendaría una contención pasiva o el uso de un corsé o lumbostato, como en el caso clínico 3 (3, 4).

En cuanto al tratamiento médico, sigue siendo un apartado muy discutible, aunque se ha avanzado mucho desde la instauración de los antisépticos tales como los scolcidas, (8), soluciones salinas supersaturadas, (16) y otros que han resultado muchas veces tóxicos. Sin embargo, se usó anteriormente como tratamiento combinado con la cirugía radical (3, 8, 16). No obstante, actualmente estamos presenciando unos resultados más satisfactorios asociando el tratamiento quirúrgico, la terapia prolongada con Mebendazol (metil-5-benzoil-bencimidzol-2-carbamato antihelmíntico, con amplio espectro de acción activa, frente a nematodos-cestodos en fases adultas e inmaduras, que mata la membrana germinativa del *aquinococco* limitando la absorción de glucosa. Muy eficaz a dosis de 100 mg/kg., bien tolerado por su escasa absorción, de ahí la necesidad de elevar la dosis hasta 200 mg/kg/d. Obteniendo un nivel alto en sangre, para una mejor difusión pasiva a través de la membrana del quiste, provocando cambios ultra-estructurales de la célula conjuntamente con una mayor vascularización y grosor de la adventicia (3, 12, 19, 21).

Ultimamente se ha incorporado a la terapia oral o parenteral el Albendazol, antihelmíntico, con mejor absorción y con alto nivel del principio activo en quistes y sangre, de manera que se reduciría el riesgo de deseminación, reacción anafiláctica y evitar la resección excesiva de tejido sano (21).

No hemos encontrado efectos secundarios a altas dosis o por el tratamiento prolongado, la tolerancia es buena, mejorando el pronóstico, por ello creemos también que es muy importante el tratamiento profiláctico, previa cirugía, sobre todo en casos avanzados y de difícil abordaje. En cualquier caso es difícil objetivar la respuesta del fármaco, aunque la clínica radiológica, TAC, RMN y los tests serológicos e inmunológicos sean fiables en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES

Se presentan tres casos de equinococosis vertebral en adultos, dos de ellos secundarios a contaminación de tejidos blandos y un caso primitivo en canal medular extradural.

Se caracteriza por su diagnóstico difícil, pronóstico grave que se inicia en edad temprana y con un largo período de tiempo de latencia.

Los exámenes biológicos son un factor esencial para el control de la evolución y determinación de la lesión recidivante. Sin embargo, los análisis de sangre son poco significativos e inconstantes, aunque la diseminación sea por vía hematológica.

Los signos y síntomas clínicos locales-regionales y a distancia son producto del componente mecánico por efecto de compresión. Por otro lado, las imágenes radiológicas, ecograma y radiocaptación son de gran utilidad para la localización, extensión, alcance e intensidad de la enfermedad, con manifestaciones destructivas e invasivas en tejido blando y óseo.

El tratamiento quirúrgico debe ser radical, con amplia resección y limpieza del tejido afectado, descompresión a nivel del canal medular y formen de raíces nerviosas, lavado continuo con antisépticos, asociando el tratamiento farmacológico prolongado a altas dosis, con Mebendazol o Alobendazol 500 mg. o 7 comp/día con el fin de destruir los parásitos, esterilizar los quistes, reducir el riesgo de deseminación y evitando una mayor agresividad local de la enfermedad.

Por último, las secuelas más frecuentes han sido fístulas y recidivas con gran afectación irreversible del ciático en un caso y los otros las infecciones sobreañadidas y presencia de calcificaciones.

BIBLIOGRAFIA

- APT, W. L.; FIERRO, J.; CALDERON, C.; PEREZ, C., y MUJICA, P.: «Vertebral hydatid disease. Clinical experience with 27 cases». *J. Neurosurg.*, 44: 72-76, 1976.
- BETTAIEB, A.; KHALDI, M.; BEN RHOUMA, T., y TOUIBI, S.: «L'échinococcose vertébro-médullaire. A propos de 32 cas». *Neurochirurg.*, 24: 205-210, 1978.
- CARDONA, J. M.; GINE, J.; FLORES, X.; ALGARA, C., y BALLESTER, J.: «Deux cas d'hydatidose vertébrale traités par association chirurgie et Mébendazol». *Rev. de Chirurg. Orthop.*, 69: 69-74, 1983.
- CLAVEL, E. M.; GOMEZ, T. F.; ONZAIN, B. F., y COMA DEL CORRAL, M. J.: «Hidatidosis vertebro medular». *Rev. Ortop. Traum.*, 27 Ib. 4: 405-410, 1983.
- DURAN SACRISTAN, H.; FERNANDEZ, P. L.; GOMEZ, C. F.; LOPEZ DURAN, L.; MATA, P.; BRANDAU, D., y SANCHEZ BARRA, R.: «Osseus hydatidosis». *J. Bone Jt. Surg.*, 60-A: 685-690, 1978.
- EDEIKEN, J., y HODES, Ph. J.: «Diagnóstico radiológico de las enfermedades de los huesos». Ed. Panamericana, 1st ed. 629, 1980.
7. EPSTEIN, B. S.: Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal». Ed. JIMS. Barna, 331-333, 1965.
 8. FIZPETRICK, S. C.: «Hydatid disease of the lumbar vertebrae. Report of a case». *J. Bone Jt. Surg.*, 47-B: 2, 286-291, 1965.
 9. HOOPER, J., y McCLEAN, I.: «Hydatid disease of the femur». *J. Bone Jt. Surg.*, 59-A: 7, 1977.
 10. HARRISON'S: «Principles of internal medicine». Cestodes infections 8th Ed. 1.117, 1977.
 11. JAFFE, H. L.: «Enfermedades metabólicas, degenerativas e inflamatorias de los huesos y articulaciones». *Equinococcosis. Press. Med. Mex.* 1.118, 1972.
 12. LORENZO VAZQUEZ, B.: «Farmacología y su proyección a la clínica». 968-69, Col. 1. Ed. 14, 1979.
 13. MILLS, T. J.: «Paraplegia due de hydatid disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 38-B: 884, 1956.
 14. MNAYMNEH, W.; YACUBIAN, V., y BIKHAZI, K.: «Hydatidosis of the pelvic girdle. Treatment by partial pelvectomy». *J. Bone Jt. Surg.*, 59-A: 4, 1977.
 15. MURRAY, R. O., y HADDAD, F.: «Hydatid disease of the spine». *J. Bone Jt. Surg.*, 41-B: 499, 1959.
 16. PARKER, D., y CHAPMAN, R.: «Hydatid disease of the innominate bone». *J. Bone Jt. Surg.*, 292-297, 1965.
 17. PASQUAL, E.: «Sulla localizzazione ossea dell'echinococco». *Chir. Org. movimento*, 15, 335, 1930.
 18. ROY CAMILLE, R.; SAILLANT, G.; BERTEAUX, D., y MARIE ANNE, S.: «Infections et parasitoses du Rachis». *Encycl. Med. Chir., Paris. Technq. Chiru. Orthop.*, 44155, 6.6.04, 1975.
 19. SEGARRA, S.: «Medicina preventiva y social», 1972.
 20. SICARD, A., MANSUY, L.; PATEL, J. O., y LEGER, L.: «Tratado de técnica quirúrgica. Cirugía de la columna vertebral». Vías de acceso a los cuerpos vertebrales, 47-77, Ed. Toray-Masson, S.A. Barna, 1973.
 21. SZYPRYT, E. P.; MORRIS, D. L., y MULHOLLAND, R. C.: Combined chemotherapy and surgery for hydatid bone disease. *J. Bone Jt. Surg.*, 69-B. 1987.
 22. TURTAS, S.; VIALE, E. S., y PAU, A.: Long-term results of surgery for hydatid disease of the spine. *Surg. Neurolg.*, 13: 468-470, 1980.

**PREMIOS S.A.T.O.
PARA MEDICOS 1990**

La SOCIEDAD ANDALUZA
DE TRAUMATOLOGIA
Y ORTOPEDIA

convoca anualmente
los siguientes premios:

- Primer premio de 500.000 ptas.
- Segundo premio de 250.000 ptas.
- Tercer premio de 100.000 ptas.

La recepción de trabajos finaliza
el 31 de diciembre de 1990

Bases de la convocatoria, en páginas
de noticias

Artrodesis intersomática cervical con injerto y placa de minifragmentos

Cervical intersomatic arthrodesis with graft and minifragments plate

M. A. Arráez Sánchez

J. L. Martínez Montes

A. Altuzarra Corral

J. M. Martín Linares

Hospital General de Especialidades Virgen de las Nieves. Granada.
Servicio de Neurocirugía.
(V. Arjona Morón).
Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(C. Hernández Méyer).

RESUMEN

Sobre la base de la artrodesis cervical anterior mediante injerto tipo Smith-Robinson y la utilidad de las placas metálicas de fijación interna se describen las ventajas de la fijación anterior mediante placa y tornillos de minifragmentos. Este sistema, que presenta como ventajas gran sencillez y disponibilidad, garantiza la solidez y efectividad de la artrodesis intersomática con injerto de cresta ilíaca.

SUMMARY

Within the context of anterior cervical arthrodesis using a Smith-Robinson type graft and given the usefulness of metal plates for internal fixation, the advantages of anterior fixation by minifragments screws and plates are described. This system, whose advantages include simplicity and availability, guarantees the solidity and effectiveness of intersomatic arthrodesis with an iliac crest graft.

Palabras clave: Raquis cervical. Artrodesis. Injertos. Placas.

INTRODUCCION

La inestabilidad vertebral cervical (traumática, degenerativa o neoplásica) ha sido objeto de múltiples modalidades de tratamiento, habiéndose consolidado en las tres últimas décadas la cirugía como base del tratamiento.

En 1955, Robinson y Smith describieron el abordaje cervical anterior y artrodesis intersomática en pacientes con patología discal cervical. La esencia de tal técnica consistía en la escisión del disco y en

la inserción de un injerto óseo entre los platillos de las vértebras implicadas, sentando las bases generales de la fusión cervical anterior. En 1958, Cloward popularizó la artrodesis mediante injerto cilíndrico a modo de taco distractor. Posteriormente, una serie de autores describieron diferentes modalidades de fusión anterior en un intento de alcanzar la máxima estabilidad cervical con el mayor grado de artrodesis. En este sentido, Bailey y Badgley (1960) abogaban por la modificación de la orientación del injerto en posición vertical; Simmons y

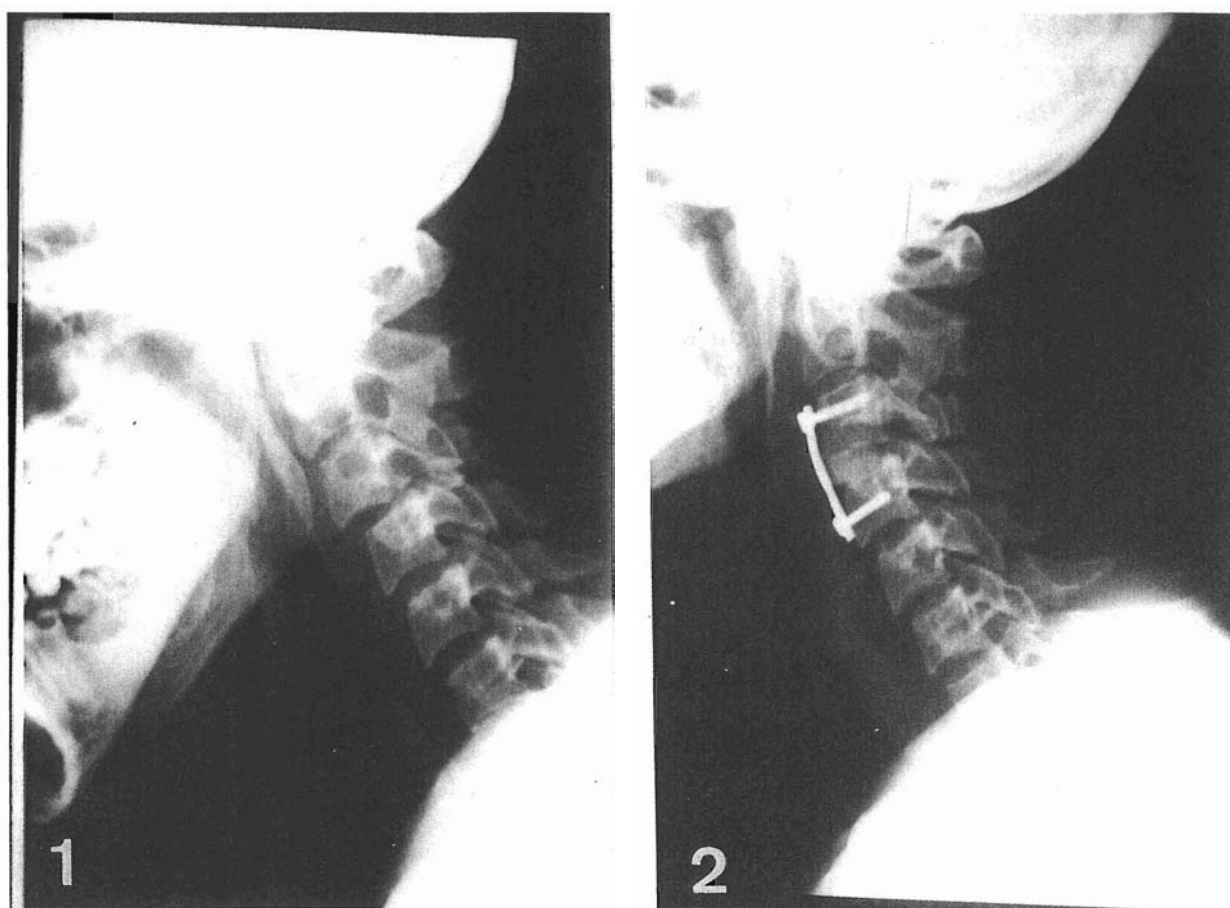


Fig. 1.—A) Fractura-luxación C3-C4. B) Control radiográfico postoperatorio, apreciándose oportuna reducción de los segmentos. La placa contribuye al mantenimiento del injerto en su emplazamiento adecuado.

Fig. 1.—A) C3-C4 fracture-dislocation. B) Postoperative radiographic control, showing desirable segment reduction. The plate helps hold the graft in place.

Bahla (1969) le conferían forma trapezoidal, a modo de cuña entre ambos platillos; Johnson y Southwick (1975) situaban el injerto mediante un alojamiento lateral; Whitecloud y LaRocca (1976) sustituían el injerto de cresta ilíaca por un fragmento de peroné; Bloom y Raney (1981) colocaban la zona cortical de mayor resistencia del injerto en la región posterior de los platillos vertebrales, y Clark (1984) proponía el uso de metacrilato.

En la actualidad, el injerto mediante la técnica de Smith-Robinson resulta ser el más resistente y estable de los distintos tipos (White, 1973), existiendo hoy día sistemas altamente sofisticados (instrumental de Caspar) que contribuyen a la artrodesis mediante la fijación interna con placas metálicas.

En el presente trabajo se describe una técnica de artrodesis intersomática cervical que incluye el injerto tipo Smith-Robinson y una sencilla fija-

ción cervical anterior mediante placa y tornillos de minifragmentos, de máxima aunque no exclusiva aplicación en el campo de la patología traumática.

MATERIAL Y METODOS

La técnica quirúrgica incluye el clásico abordaje anterolateral al raquis cervical, identificando el espacio afecto mediante radiografía peroperatoria. La discectomía y curetaje del espacio intersomático suelen realizarse con la ayuda del microscopio quirúrgico, el cual proporciona adecuada luz y visualización, contribuyendo a evitar el daño de estructuras neurales, o bien vasculares como plexo o arteria vertebral. A la apertura del espacio intersomático contribuye la relajación anestésica, tracción cervical mediante barbuquejo y un distractor de cuerpos vertebrales, tras lo cual se inserta un injerto de cresta ilíaca. En contra de la opinión de algunos autores (Bloom y Raney, 1981), el injerto es alojado con la cortical situada en la parte anterior del

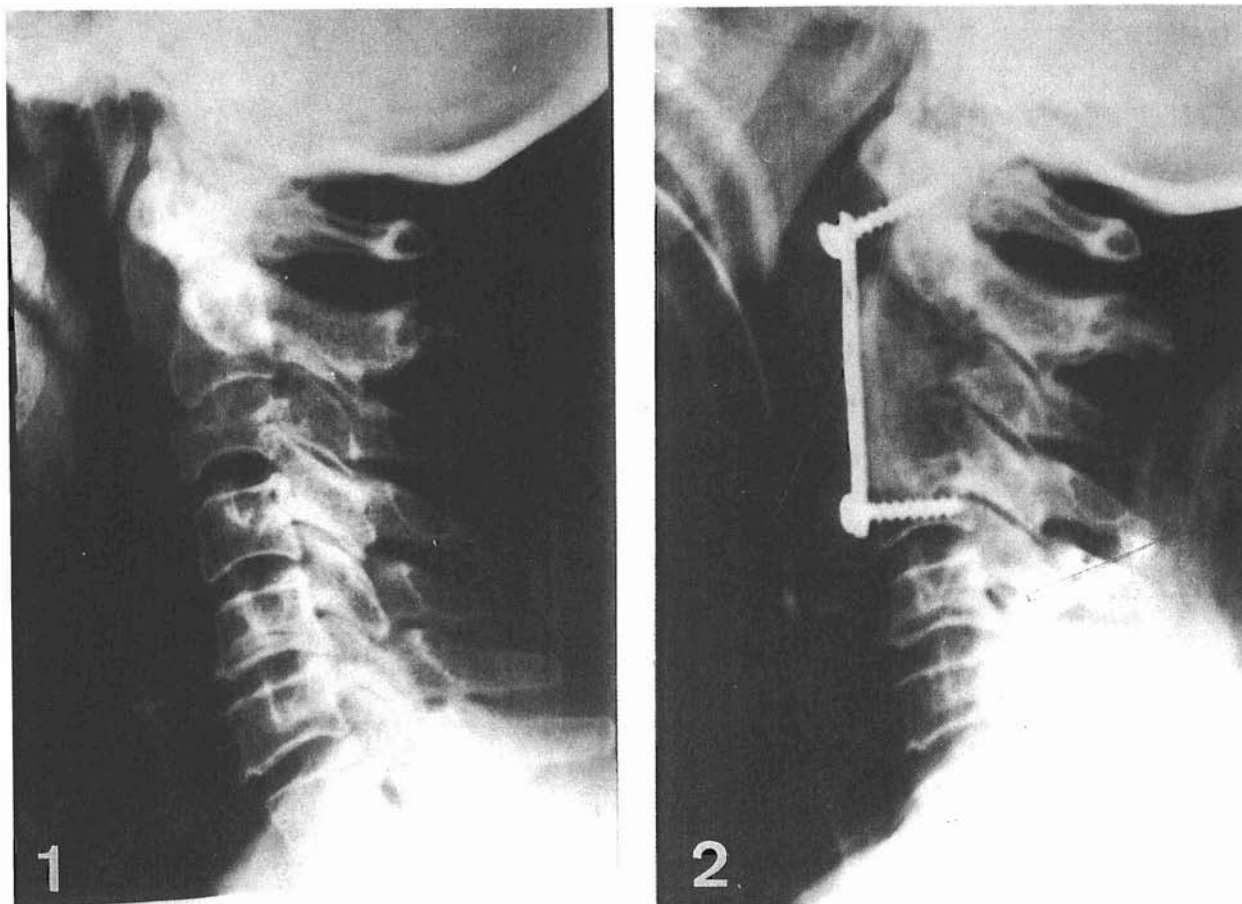


Fig. 2.— A) Fractura patológica del cuerpo de C3 en paciente de sesenta y cinco años con metástasis de adenocarcinoma mamario. B) Control intraoperatorio mostrando sustitución del cuerpo de C3 y fijación C2-C4 mediante injerto y placa.

Fig. 2.—A) Pathological C3 body fracture in 66-year-old patient with metastasis of mammary adenocarcinoma. B) Intraoperative control showing replacement of the C3 body and C2-C4 fixation by graft + plate.

interesespacio, y no en la posterior. Dicha cortical permite (tras conferir el adecuado tallado al injerto) reemplazar algún fragmento marginal desprendido de un cuerpo vertebral (tal y como muestra la figura 4).

Posteriormente, una placa de minifragmentos (de longitud variable según los casos) proporciona la fijación con un tornillo (habitualmente de cortical) en el cuerpo vertebral superior y otro en el inferior. Un collarín es mantenido de forma postoperatoria durante seis semanas.

Mediante el citado procedimiento, un total de 17 pacientes han sido intervenidos en el Servicio Regional de Neurocirugía del HGE Virgen de las Nieves en el período 1986-89. En dos casos se trataba de patología neoplásica, y en 15, traumática (tres casos C2-C3, cuatro casos C3-C4, dos casos C4-C5, cinco casos C5-C6 y un caso C6-C7).

RESULTADOS

En todos los casos se consiguió una estabilización postoperatoria inmediata, permitiendo la de-

ambulación y/o movilización precoz de los pacientes, al tiempo que se evitaba la colocación de sistemas externos de fijación craneotorácica. Sólo un caso precisó reintervención por malposición de uno de los tornillos. No se presentaron complicaciones postoperatorias, a excepción de una mínima disfagia de carácter transitorio.

DISCUSION

La técnica de artrodesis tipo Smith-Robinson se ha venido consolidando durante las últimas décadas como un excelente método para llevar a cabo la fusión cervical anterior, ampliamente difundida ya en el campo de la patología traumática, degenerativa y neoplásica de la columna cervical. Sin embargo, esta técnica no garantiza de forma inmediata la estabilidad articular, así como tam-

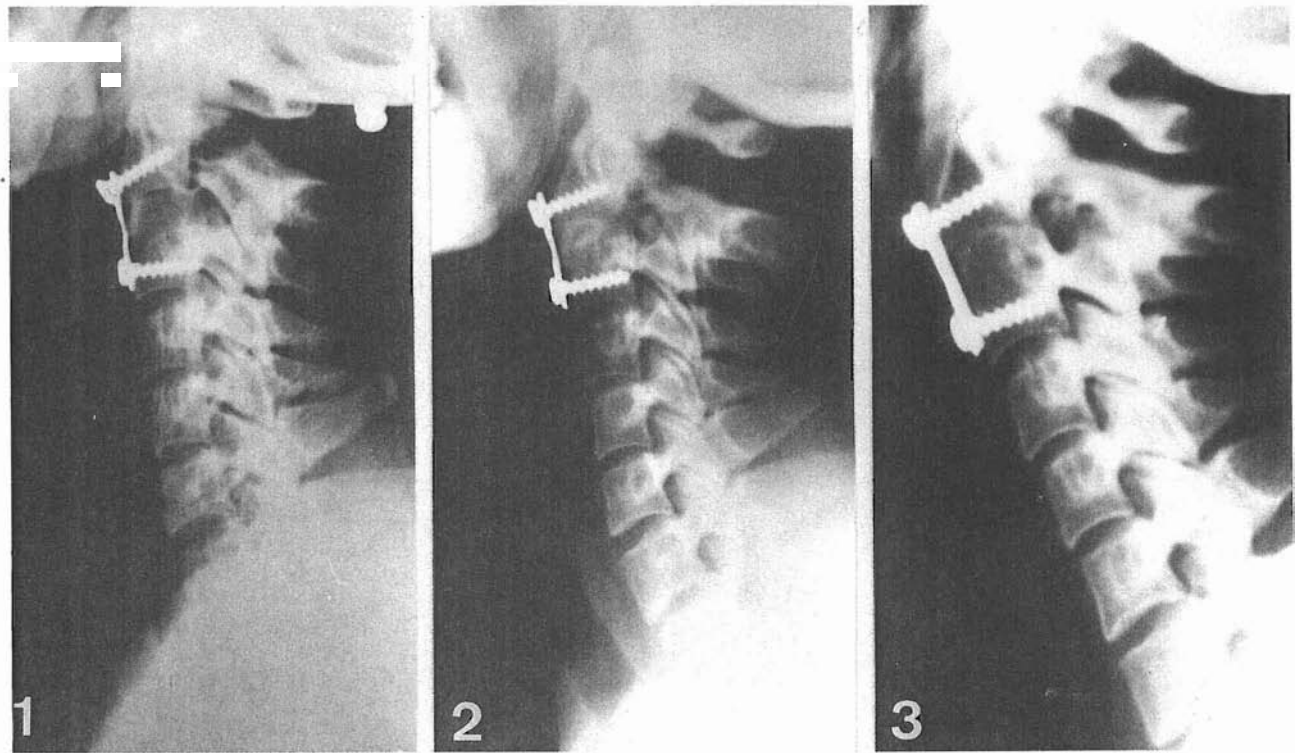


Fig. 3.—Paciente de dieciocho años con espondilolistesis traumática C2-C3. A) Control intraoperatorio. Se puede observar la ruptura completa del arco de C2. B) Control a los cinco meses, en el que se aprecia un exuberante calo óseo entre C2 y C3. C) Control a los dieciséis meses con remodelación definitiva del calo y fusión del arco posterior.

Fig. 3.—Traumatic C2-C3 spondylolisthesis in an 18-year-old patient. A) Intraoperative X-ray. The complete rupture of the C2 arch can be seen. B) Five months X-ray showing a healthy osseous callus between the C2 and C3 vertebrae. C) Follow-up X-ray at 16 months showing final callus shaping and fusion of the posterior arch.

poco del injerto óseo. Este inconveniente obliga, en la patología traumática y neoplásica, al uso de sistemas de fijación externa —habitualmente craneotorácicos—, muy engorrosos para el enfermo y que dificultan la rehabilitación precoz del paciente con lesión medular.

Para evitar en lo posible la extrusión del injerto (una de las principales complicaciones en la mencionada artrodesis) han sido llevados a cabo intentos como el cierre de la aponeurosis prevertebral (Bailey y Badley, 1960) o el injerto trapezoidal (Simmons y Bhalla, 1969), que, por otra parte, al ser impactado de las esponjosas de ambos cuerpos vertebrales obliga al sacrificio de los platillos, con la consiguiente pérdida de este vital elemento para la fusión. A pesar de estas precauciones, el injerto supone una amenaza potencial para estructuras cervicales vecinas, habiéndose descrito por este motivo disfagia e incluso perforación esofágica (Boheman, 1978; Whitehill, 1985).

La inestabilidad mecánica o la angulación de los segmentos afectos también es consecuencia del deslizamiento del injerto (Stauffer, 1987; Tew, 1976; Bohlman, 1981; Gore, 1984), el cual pierde su capacidad de remodelación y efectividad cuando la porción extruida supera el 50 por 100 de su superficie (Vanden Brink, 1980).

La aparición de sistemas metálicos de fijación interna (como, por ejemplo, los de Vilarrubias o Caspar) han supuesto una buena solución para evitar el desplazamiento del injerto con una mínima tasa de complicaciones (Whitehill, 1985), además de proporcionar estabilidad de forma inmediata y efectiva (fenómeno muy a ponderar de cara a la rehabilitación precoz de los pacientes con lesión neurológica). También disminuyen el riesgo de angulación postquirúrgica, tan frecuente en pacientes con ruptura del aparato ligamentario posterior.

El sistema de fijación propuesto en el presente trabajo mantiene las referidas virtudes de solidez

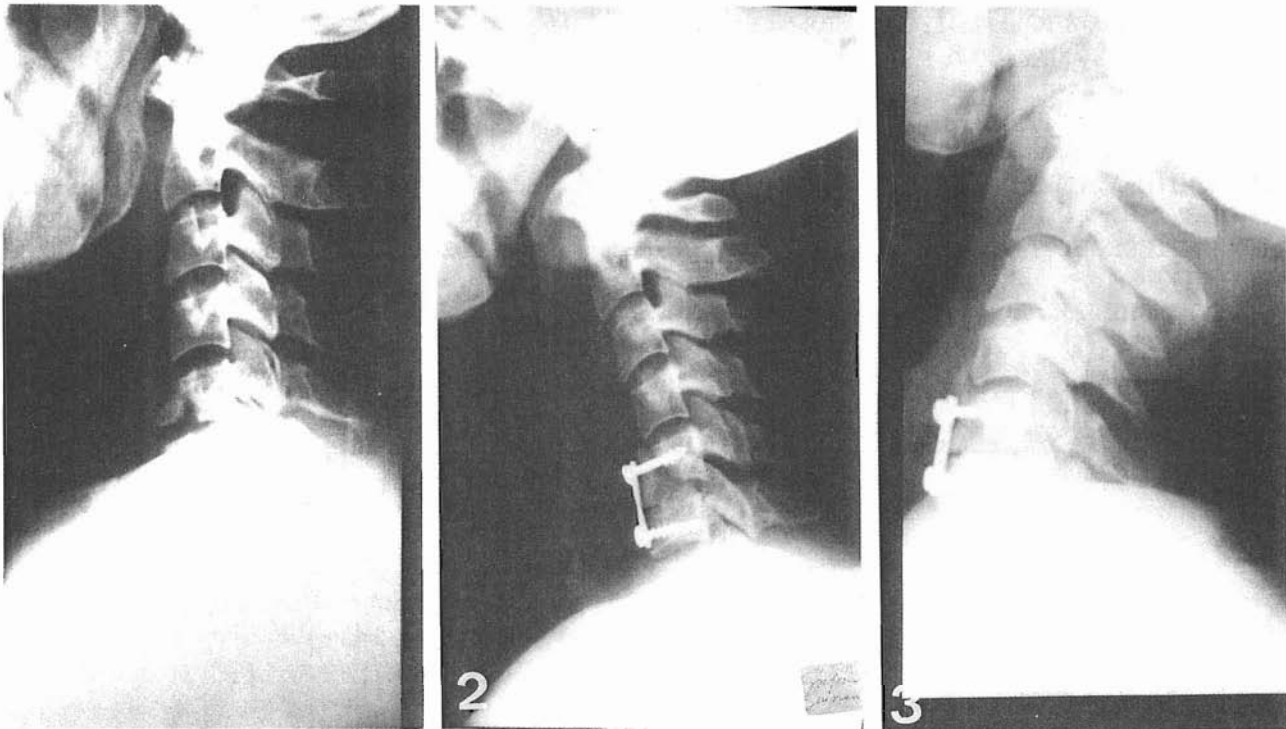


Fig. 4.—A) Fractura del cuerpo de C5 con desprendimiento de un fragmento anteroinferior. B) Control postoperatorio tras la sustitución del fragmento libre y disco C5-C6 por un único injerto (tornillo superior de esponjosa debido a la ausencia de cortical anterior en el cuerpo). C) Control al mes mostrando el inicio de la fusión intersomática.

Fig. 4.—A) C5 fracture with severed anteroinferior fragment. B) Postoperative X-ray after replacing the loose fragment and C5-C6 disc with a single graft (cancellous upper screw due to missing anterior cortical bone in the vertebral body). C) One-month follow-up X-ray showing the beginnings of inter-somatic fusion.

y fijación inmediata, aportando la economía y disponibilidad propias de un sistema de placas y tornillos preexistente en cualquier centro hospitalario. Por otra parte, la utilización de una placa en línea media con sólo dos tornillos es de gran sencillez

desde el punto de vista técnico, redundando en una disminución del tiempo operatorio y en una menor agresión sobre los cuerpos vertebrales (ya de por sí sometidos previamente a cierta desarquitecturización).

BIBLIOGRAFIA

1. BAILEY, R. W., y BADGLEY, C.: «Stabilization of the cervical spine by anterior fusion». JBJS, 42-A: 565, 1960.
2. BLOOM, M. H., y RANEY, M. L.: Anterior intervertebral fusion of the cervical spine: A technical note». JBJS, 63-A: 842, 1981.
BHOLMAN, H. H.: «Pathology and current treatment for cervical spine injuries». AAOS Instructional Course Lectures, vol. 21. St. Luis, C. V. Mosby, 1983.
4. CLARK, C. R., et al.: «Methylmethacrylate stabilization of the cervical spine». JBJS, 66-A: 40, 1984.
5. CLOWARD, R. B.: «The anterior approach for removal of ruptured cervical discs». J. Neurosurg., 15: 602, 1958.
6. GORE, D. R., y SEPIC, S. B.: «Anterior cervical fusion for degenerated or protruded discs: A review of 146 patients». Spine, 17: 32, 1984.
JHONSON, R. M., y SOUTHWICK, W. O.: «Surgical approaches to the spine». En: Rothman, R. H., and Simoene, F. A. The spine. Philadelphia, W. B. Saunders, 1975, p. 126.
ROBINSON, R. A., y SMITH, G. W.: «Anterolateral discs removal and interbody fusion for cervical discs syndrome». JBJS, Bull. Johns Hopkins Hops., 96: 223, 1955.
SIMMONS, E. H., y BHALA, S. K.: «Anterior cervical discectomy and fusion: A clinical and biomechanical study with eight-years follow-up». JBJS, 51-B: 225, 1969.

10. STAUFFER, E. S., et al.: «Fracture-dislocation of the cervical spine». *JBJS*, 59-A: 45, 1977.
11. TEW, J. M., y MAYFIELD, F. H.: «Complications of surgery of the anterior cervical spine». *Clin. Neurosurg.*, 23: 424, 1976.
12. VANDEN BRINK, K.D., y EDMONSON, A. S.: The spine. En: «Campbell's Operative Orthopaedics. A. S. Edmonson and A. H. Crenshaw, 1987.
13. WHITE, A. A., et al.: «An experimental study of the immediate load bearing capacity of three surgical constructions for anterior spine fusion». *Clin. Orthop.*, 91: 21, 1973.
15. WHITECLOUD, T. S., y LAROCCA, H.: «Fibular strut graft in reconstructive surgery of the cervical spine». *Spine*, 1: 33, 1976.
16. WHITEHILL, R., et al.: «Late aoesophageal perforation from an autogenous bone graft: Report of a case.. *JBJS*, 67-A: 644,1985.

Lipoma intraóseo. Rara localización

Intraosseous lipoma. Rare location

R. Morales Sánchez
R. C. Martínez García

Hospital Infanta Margarita. Cabra (Córdoba).
Servicio de Traumatología.
Servicio de Anatomía Patológica.

RESUMEN

Se describe un caso de lipoma intraóseo localizado en la epífisis proximal del peroné. Tanto el fibroma como el quiste esencial residual dan imágenes radiológicas semejantes. El diagnóstico de certeza nos lo da el estudio histológico mediante el legrado-biopsia que lleva a la curación.

SUMMARY

A case of intraosseous lipoma located on the proximal epiphysis of the fibula is described. Both fibromas and residual essential cysts produce similar roentgenologic images. An accurate diagnosis can be obtained by histologic study of a curettage biopsy specimen before treating the tumor.

Palabras clave: Tumores óseos. Benignos. Grasosos.

INTRODUCCION

Para Dahlin (1), de cada mil tumores uno sería un lipoma; por tanto, la localización intraósea de los lipomas supone ya una rareza. Desde la primera descripción que realizara Brault en su Manual de Histología, hasta 1973, según Hart (2), se habían descrito 28 casos en la literatura mundial.

Es característica de estos tumores la escasísima o nula sintomatología que les acompañan.

CASO CLINICO

Se trata de un varón de 30 años de edad, que acudió al Servicio de Urgencias por haber sufrido una caída fortuita sobre

la rodilla, siendo diagnosticado de LLI leve, que se trató ortopédicamente.

En el estudio radiológico efectuado, llamó la atención las imágenes que se observan en la figura 1a y 1b. En ellas se aprecia un leve aumento del volumen de la epífisis proximal del peroné, cierta insuflación con imágenes de disminución de la trabeculación normal del hueso, discreto adelgazamiento de las corticales a dicho nivel, sin aumento de partes blandas ni reacción perióstica; esto, unido a la ausencia de sintomatología, hizo dirigir nuestro juicio diagnóstico hacia una tumoración benigna del tipo quiste aneurismático o quiste esencial residual.

Tratado adecuadamente el proceso por el cual acudió el paciente a urgencias, se le propuso llegar al diagnóstico cierto de la lesión.

Se realizó un estudio preoperatorio y se intervino quirúrgicamente, labrando una pequeña ventana en la cara externa de la epífisis peronea de 1 cm², a través de la cual se realizó un curetaje completo de la tumoración, dirigién-



Fig. 1A.—Obsérvese la imagen de insuflación de la cabeza peroneal y la disminución de la trabeculación.

Fig. 1A.—Note the insufflation of the fibular head and decreased trabeculation.

do al Servicio de Anatomía Patológica la muestra. Posteriormente se dejó al paciente en descarga durante dos semanas.

Macroscópicamente se observó un tejido de morfología variable, unos fragmentos presentaban una coloración amarillenta y de consistencia elástica con aspecto francamente adiposo, y otros de consistencia ósea.

El estudio microscópico (fig. 2) reveló que la mayor parte de los fragmentos estaban constituidos por tejido adiposo, de características maduras y con una vascularización ligeramente prominente. En el seno de este tejido existían aisladas trabéculas de tejido óseo de morfología irregular y pequeño tamaño.

Orientados en el acto operatorio de la posible naturaleza del tumor, a pesar de la mínima agresión quirúrgica, se instauró un tratamiento preventivo con heparina cálcica, pero, no obstante, el paciente sufrió un embolismo graso que fue tratado y del que se recuperó felizmente.

Fue revisado radiológicamente pasados siete meses (fig. 3),

donde se observó la presencia de unas corticales normales con trabeculación ósea en aumento.

COMENTARIO

La ausencia absoluta de sintomatología, como dolor y/o aumento de partes blandas, junto con la benignidad radiológica de las imágenes nos impulsó a realizar un legrado-biopsia sin otras pruebas diagnósticas complementarias como podrían haber sido la gammagrafía con TC-99 o la TAC, que, por otro lado, revisando la literatura sobre el tema, no aportan datos esenciales en cuanto al diagnóstico y pronóstico (3-5).

Previamente a la intervención se hizo un es-



Fig. 1B.—Imagen radiográfica del paciente previa a la intervención.

Fig. 1B.—Roentgenologic image of the patient prior to surgery.

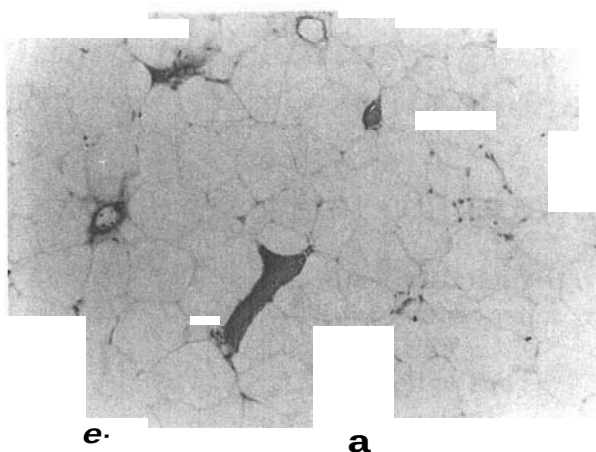


Fig. 2.—Imagen microscópica donde se aprecian las células adiposas.

Fig. 2.—Microscopic appearance with adipose cells visible.

tudio bioquímico y hematológico del paciente, que por su normalidad no hicieron sospechar un proceso coadyuvante como la hiperlipidemia.

El diagnóstico, por tanto, debido a la rareza del lipoma intraóseo, se realiza desde la propia intervención.

Se trata, pues, de una lesión benigna siendo la degeneración sarcomatosa nula (6).

El simple curetage de la lesión, y más en nuestro caso, dado el asentamiento de la lesión, llevan a la curación sin recidivas (7).

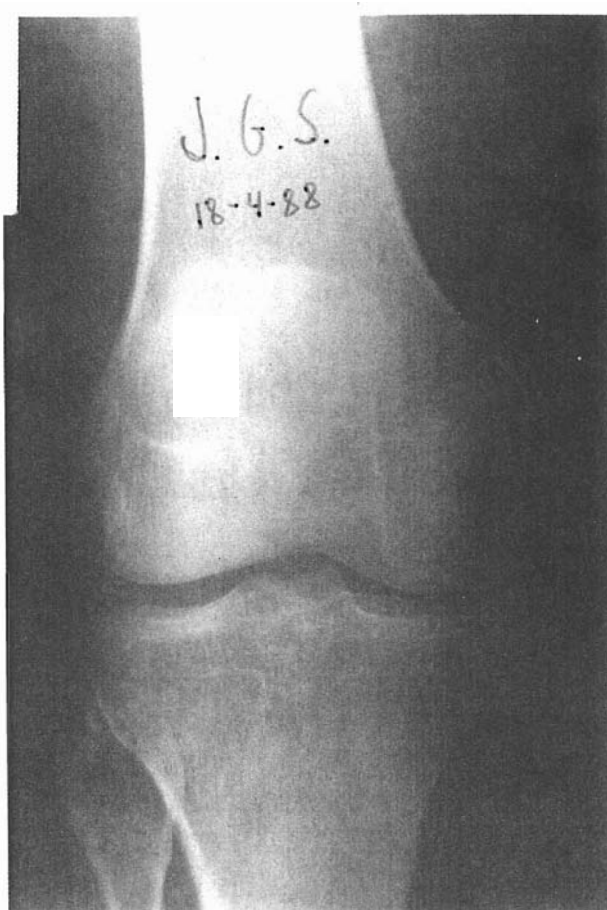


Fig. 3.—Disminución del abombamiento de la epífisis del peroné y aumento de la trabeculación normal tras seis meses de la intervención.

Fig. 3.—Reduced bulging of the fibular epiphysis and increased normal trabeculation six months after surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. DAHLIN: «Tumeurs osseuses», 1975.
2. HART, J. A. L.: *J. Bone Joint Surg.* (Edinburgh), 55-3: 624-632, 1973.
3. RAMOS, A., y cols.: *Radiology.*, 157-3: 615-619, 1985.
4. LEESON, M. C., y cols.: *Clin. Ort.*, 181: 186-190, 1983.
5. REIG-BOM, V., y cols.: *Clin. Ort.*, 221: 286-291, 1987.
6. DELEE, J. C.: *J. Bone Joint Surg.*, 61: 601-603, 1979.
7. FOREST, J.: *Enciclopedie Med. Chir.*, 14.030-14.040.

INSIGNIAS DE SOLAPA

Se han confeccionado insignias
con el emblema de la Sociedad
Andaluza de Traumatología
y Ortopedia en plata de ley,
las cuales se encuentran
a disposición de los señores socios
al precio de MIL ptas.
en la secretaría de la SATO.
Pedidos a señor Manzano.
Avda. Borbolla, 47. 41013 Sevilla.

Tumor de células gigantes de localización diafisaria. Revisión y presentación de un caso

Diaphysary giant cell tumor. Review and report of one case

J. Mora Villadeamigo

J. Torres Barroso

J. Gil Sánchez

L. I. Méndez Pérez

J. I. Abad Rico

Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(J.I. Abad Rico).
Facultad de Medicina. Málaga.
Cátedra de Patología Quirúrgica.
(A. de la Fuente Perucho).

RESUMEN

Se presenta una exhaustiva revisión bibliográfica acerca del dato clínico de la localización en el tumor de células gigantes y, mediante éste, se comprueba la extraordinaria rareza de la localización diafisaria de dicho tumor. Se presenta un caso situado en diáfisis humeral.

SUMMARY

This paper presents a through bibliographic review of giant cell tumor locations, verifying the extreme rareness of a diaphysary location. A case of giant-cell tumor located on the humeral diaphysis is reported.

Palabras clave: Tumores óseos. Primitivos benignos. Diafisarios.

INTRODUCCION

El tumor de células gigantes es actualmente definido como de localización excéntrica y epifisaria, cercano a las grandes articulaciones, preferentemente en rodilla, corroborada por la mayoría de las publicaciones y por nuestra propia experiencia y, por tanto, de gran valor para la aproximación diagnóstica.

Como la mayoría de las neoplasias óseas primarias los lugares de localización más frecuentes son la extremidad distal de fémur y la proximal de la tibia. Estas localizaciones representa por sí

solas alrededor de un 40 por 100 del total. Así consta en las siguientes estadísticas:

* Dahling (4).....	50 %
* Schojowicz (19).....	37 %
* Larsson (11).....	38 %
* Goldeberg (5).....	55 %
* Meary y Merte d'Aubique (13)...	55,2 %
* Padovani (17)	56,2 %
* Hutter (6).....	49 %
* Mnayrneh (14).....	34 %
* Nederland Comitte (16).....	61,1 %

El resto de los autores (3, 8, 10 y 12) lo corroboran. En los casos por nosotros estudiados, la estadística es del 41 por 100.



Fig. 1.—Tumor de células gigantes en 1/3 proximal de humero.

Fig. 1.—Giant-cell tumor in proximal third of humerus.

A continuación la localización más frecuente se presenta en la extremidad distal del radio:

* Dahling (4).....	9 %
* Schajowicz (19).....	15 %
* Nederland Comitite (16).....	7 %

Le siguen por orden la distal de la tibia, proximal del peroné, proximal del fémur, proximal de húmero y distal de húmero. Con estas localizaciones se recogen el 80 por 100.

En realidad se han citado en la mayoría de los huesos del esqueleto, muchos de ellos en situaciones excepcionales y a veces sujeto a discusión y duda. Así, Dahling (4) describe 14 tumores (9 por 100) de localización sacra; Goldeberg (5), 11 casos, y para Meary esta localización supone un 4,7 por 100.

Schajowicz (19) describe siete localizaciones en pequeños huesos de la mano y pie; Dahling (4) sólo encontró un caso entre 155; Larsson (11), cinco sobre 52; Meary (13) tres de 85; Padovani (17), dos de 32, y Goldeberg (5), 17 de 218, de los cuales dos de localización en el ganchoso.

La localización costal (dos casos de Dahling, cuatro casos de Larsson, uno de Hutter), isquion y patela (un caso de Schajowicz, uno de Muayrneh, uno de Meary), escápula (caso único de Schajowicz), hueso de la base del cráneo y órbita (un caso de Larsson en la silla turca y tres de Goldeberg).

En nuestra casuística de 12:

3..... epífisis femoral distal

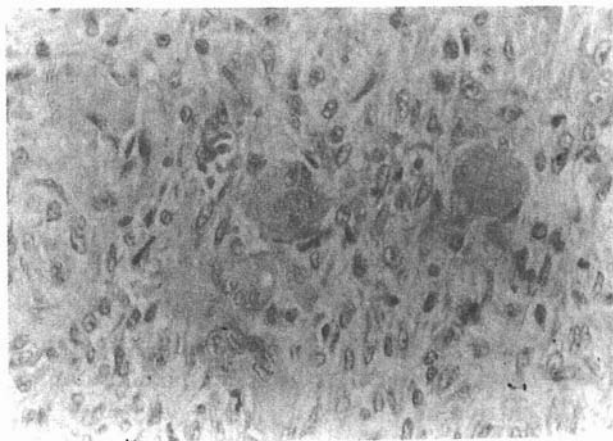
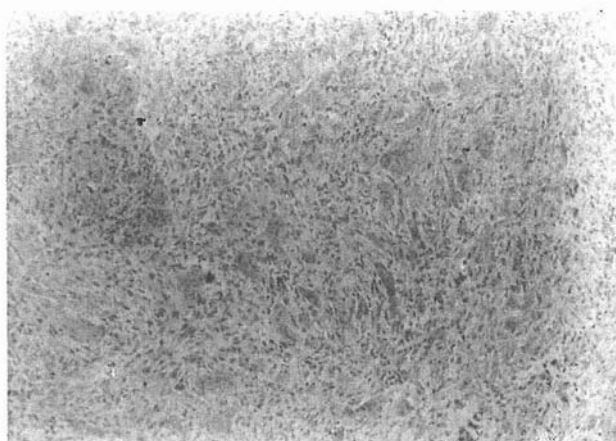


Fig. 2 y 3.—Microfotografías mostrando el aspecto histológico del tumor.

Fig. 2 y 3.—Microphotographs showing the histological appearance of the tumor.

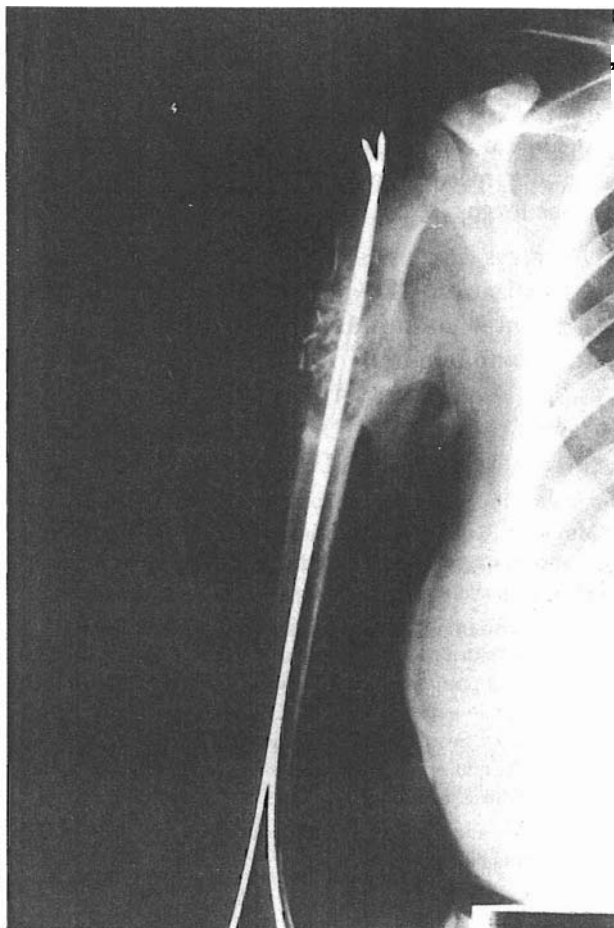


Fig. 4.—Aspecto radiológico tras la resección del tumor y síntesis con agujas e injerto.

Fig. 4.—Radiographic appearance following tumor resection and synthesis with wires and graft.

- 2..... epífisis proximal de la tibia
- 2..... extremidad distal del radio
- 1..... cabeza del húmero
- 1..... cuello del fémur
- 1..... cabeza del peroné
- 1..... epífisis distal de la tibia
- 1..... diáfisis del húmero

Sin embargo, en las estadísticas anteriores han habido errores diagnósticos. Así, es evidente que en los de las localizaciones en pequeños huesos de la mano se ha comprobado que la mayoría de los diagnosticados como tumores de células gigantes correspondían a hiperparatiroidismos o alteraciones de metaplasia ósea por temosinusitis nodulares (Murphy 15); mucho más expresivo es en los

de localización maxilar, donde se describen numerosas lesiones gigantocelulares que fueron diagnosticados de tumores de células gigantes, y, sin embargo, de las 104 lesiones de este tipo estudiadas por Bhaskar (2) ninguna de ellas fue un tumor de células gigantes verdadero, sino que resultaron ser epulis gigantocelulares centrales o periféricas, hecho este corroborado por Jaffe (7) y Dahling (4).

De igual manera, Aegerter y Kirckpatrick (1) definen:

«Nunca encontramos un tumor de células gigantes inequívoco en huesos planos del cráneo, cara o tronco, incluso vértebras, excepto en raras excepciones». Tres de los cuales pueden ser descritos por Schajowicz (19) en los maxilares. En tronco son realmente excepcionales; estadísticas grandes (19, 6, 14, 16, 4) no observan ningún caso. Sin embargo, Larsson (11) describe cinco, Meary (13) dos y Goldeberg (5) tres. En estas localizaciones vertebrales es fácil confundirlo con el quiste óseo aneurismático, donde con frecuencia se desarrolla (12), y van a representar junto con las localizaciones en base de cráneo las de mayores dificultades de tratamiento.

Curiosamente, cuando el tumor de células gigantes aparece complicando la enfermedad de Paget, parece cambiar su lugar de predilección y aparece con más frecuencia en los huesos de la cara y cráneo (6).

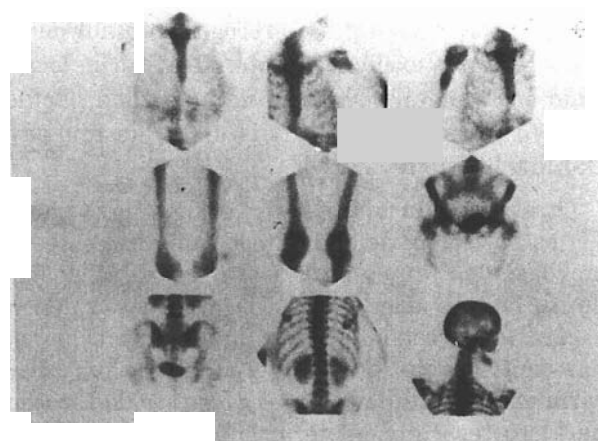


Fig. 5.—Gammagrafía ósea. Se aprecia aumento de captación a nivel de húmero derecho.

Fig. 5.—Osseous gammagraphy. Increased uptake in the right humerus can be observed.

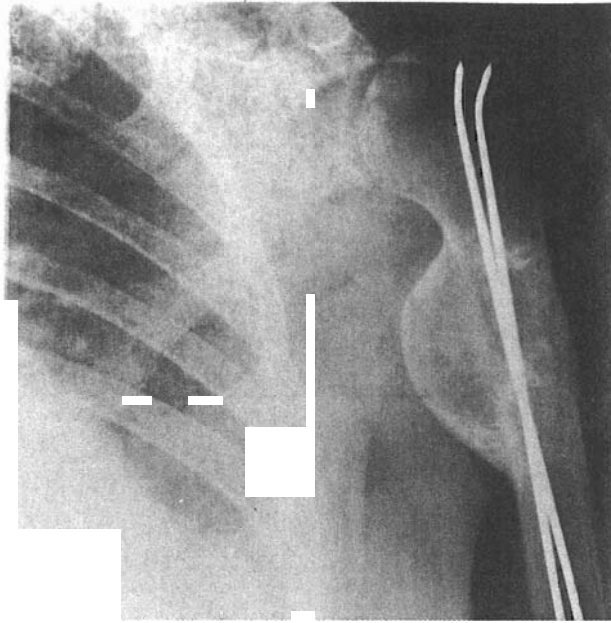


Fig. 6.—Aspecto radiológico después de 18 meses de evolución.

Fig. 6.—Radiologic appearance 18 months postoperatively.

El tumor de células gigantes es típicamente epifisario, casi no existe duda de que se forma en las zonas de interdigitación en época cercana al cierre de la placa fisaria, creciendo desde el interior de la esponjosa hasta abarcar la epífisis y, con menos frecuencia, la metáfisis. Hasta tal punto es así que se acepta que todo tumor de células gigantes ha de ser epifisario de manera que si hay alguno que afecta la metáfisis, sin afectar la epífisis es, casi seguro que no debe de ser tratado como tal (18). Aunque como toda regla tiene sus excepciones, y así Jaffe (9) recoge un tumor de células gigantes exclusivamente metafisario, localizado en la metáfisis proximal de la tibia; Goldeberg (5), dos en la metáfisis distal de fémur, y Dahling (4), otros dos.

Otra particularidad del tumor de células gigantes es su excentricidad. Efectivamente, este tumor tiene su origen en la esponjosa de la epífisis de los huesos largos, y casi siempre su origen es excéntrico, creciendo desde la periferia a las zonas centrales de la epífisis y acabando por abarcarla en su totalidad. En su excentricidad erosiona la corteza adyacente, produciendo expansión cortical y estimulando el periostio para el depósito de capas concéntricas de hueso.

En ninguna de las grandes estadísticas revisadas se recoge tumor de células gigantes de locali-

zación diafisaria; el único caso recogido en la literatura mundial es publicado por Wilkerson y Crachiolo (20) en 1969 en la diáfisis de una tibia. Se deben exceptuar los casos de tumores multifocales o asociados a enfermedad de Paget, en los que es posible la localización en la diáfisis de huesos largos.

Nosotros añadimos un nuevo caso de excepcional localización, el segundo, de un tumor de células gigantes en la diáfisis de un hueso largo, en este caso un húmero.

CASO CLINICO

Mujer de 31 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por aparición de dolor brusco y tumefacción en brazo derecho, sin que previamente tuviera síntomas.

El 17-05-88, se practica examen radiológico observándose una línea de fisura patológica sobre una tumoración ósea lítica, expansiva, no productiva, con escasa reacción perióstica, localizada en tercio superior de diáfisis humeral, respetando metáfisis (fig. 1). Se completa el estudio con gammagrafía ósea (fig. 2), en la que se observa una lesión monostótica exclusivamente diafisaria, con hipercaptación evidente.

El estudio analítico es normal, exceptuando una elevación de la fosfatasa alcalina.

Se practica biopsia mediante punción, de la que se obtiene el diagnóstico anatomopatológico de fragmento de tejido óseo, con cambios reactivos y proliferación osteoplástica benigna, sugestivo de tumor de células gigantes de características benignas.

Tras lo visto en la biopsia y con las debidas reservas es intervenida quirúrgicamente (18-08-88), practicándose una exeresis tumoral dejando la pared interna y rellenando de injertos autólogos y síntesis con aguja de Kirschner en montaje de torre Eiffel.

La pieza operatoria es informada anatomopatológicamente como tumor de células gigantes histológicamente benigno.

En los controles radiográficos sucesivos se observa la progresiva conformación del injerto, no aparece recidiva tumoral después de un año, ni clínica ni radiológicamente.

CONCLUSIONES

1. El tumor de células gigantes es aceptado como de localización epifisaria y excéntrica. Este dato tiene valor para la aproximación diagnóstica.
2. Tiene una especial predilección por las grandes articulaciones, especialmente la rodilla.
3. Se acepta con mucha dificultad la existencia de tumor de células gigantes en huesos planos.

4. La localización en huesos cortos son raros, pero constante en las grandes publicaciones sometidas a revisión.
5. Un importante número de tumores localizados en zonas atípicas han sido reclasificados como pertenecientes a otras entidades.
6. La localización diafisaria es excepcional; al único caso publicado por Wilkerson (20) en 1969, añadiremos nosotros este nuevo caso de un tumor de células gigantes de localización diafisaria en húmero derecho, de características histológicas benignas aparecido en una mujer de 31 años.

BIBLIOGRAFIA

1. AEGERTER, E., y KIRCKPATRICK, J.: «*Ortopedic Diseases*». W. B. Sanders Company. Philadelphia 1978.
2. BHASKAR, J.; BERNIER, J., y GODBY, F.: *J. Oral. Surg., Anesth and Hos. Dent. Ser.*, 17: 30, 1959.
3. COLEG, B.; HIGNIBOTHAU, N., y KOGAR TATSUMI: «*Giant cell tumor of bone*». *A. M. J. Surg.*, 96: 479-491, 1958.
4. DAHLING, D. C.: «*Tumors of bon. General aspets and data on 6.221 cases*», Charl C. Thomas publisher Springfield, Illinois, USA. 1969.
 GOLDEBERG, R.; CAMPBELL, C., y BOUFIGLIO, M.: «*Giant cell tumor of bone and analisys of two hundred and eighteen cases.*» *J. Bone Jt. Surg.*, vol 52-A: n.º 4 June 1970.
 HUTTER, R. U. F.; FOOTE, F. W.; FRAZELL, E. L., y FRANCIS, X. C.: «*Giants cell tumors complicating paget's disease of bone*». *Cancer*, 6: 1.044-1.056, 1963.
 JAFFE, H. L.: «*Giant cell reparative granulome, traummatic bone eyst, and fibrous dysplasia of the Jowbones*». *Oral Surg.*, 6: 159, 1953.
8. JAFFE, H. L.: «*Tumor and tumorous condition of bones and Joint*». Philadelphia, Lea and Febiger, 1958.
9. JAFFE, H. L.: «*Giant cell tumor (osteoclastoma) of bone. It's pathologics delimitation and the inherent cinical implications*». *Amn. Rog. Coll. Surg. Eng.*, 13: 343-355, 1953.
10. JHONSTON, J.: «*Giant cell tumor of bone. Papel de la célula gigante en patología ortopédica**. Clínica ortopédica of North Americam. 1977.
11. LARSSON; LOURENTZON y BOQUIST; UMEA, SWEDEN: «*Giant cell tumor of bone. A. Demografic, clinical and histopatological study of all cases recordedin the Swedich cancer registry for the years*», 1958-1968». *J. Bone Jt. Surg.*, vol. 57-A, n.º 2, March 1975.
12. LICHTENSTEIN, L.: «*Tumors of bone*» 1975: S. Luis C. V. Mosby C. O. pág. 139-159.
13. MEARY, R.; MERTE d'AMBIGUE, R.: «*Tumors a cellules geantes. 85 observations suivies*». *Rev. Chic Orthop.*, 61: 391-413, 1975.
14. MUAGMECH, W. A.; DUDLEG, H. R.: «*Giant cell tumor of bone. An analisysand follow up stady of the fourty one cases observed at the Massachussets General Hospital bet ween 1925 and 1960*». *J. Bone Jt. Surg.*, 46-A: 1964.
15. MURPHY, W. R., y ACKERMAN, L. V.: «*Benign and Malignant giant cell tumor of bone. A clinical patological evaluation of thirty one cases*», *Cancer*, 317-339, 1956.
16. Neederland Committee of bone tumors. *Radiological Atlas of bone tumors*. Vol. 1, pp 6-9. Baltimore. The Willians and Wilking company, 1966.
17. PADOBANI, P.: «*Tumeurs a cellules geantes: Evolution et traitement*». *Rev. Chir. Ortoph.*, 61: 426-442, 1975.
18. SPJUT, G. J.; DOUFMAN, H. D., y ACKERMAN, L. V.: «*Tumor of bone and cartilage*». *AFIP*. p. 293-315, 1971.
19. SCHAJOWCZ, F.: «*Giant cell tumors of bone (osteoplastoma) A. Patological and istoclinical study*». *J. Bone Jt. Surg.*, vol. 43, n.º 1, 1961.
20. WILKERSON, J. A., y CRACHIOLO, A.: «*Giant cell tumor of the tibial diaphysis*». *J. Bone Jt. Surg.*, 51, 1, 1, 205, 1969.

**PREMIOS S.A.T.O.
PARA MEDICOS 1990**

La SOCIEDAD ANDALUZA
DE TRAUMATOLOGIA
Y ORTOPEDIA
convoca anualmente
los siguientes premios:

- Primer premio de 500.000 ptas.
- Segundo premio de 250.000 ptas.
- Tercer premio de 100.000 ptas.

La recepción de trabajos finaliza
el 31 de diciembre de 1990

Bases de la convocatoria, en páginas
de noticias

Principios generales del tratamiento rehabilitador en el enfermo encamado de Cirugía Ortopédica y Traumatología

General principles of rehabilitative treatment of the bedridden orthopedic surgical patient

**S. Ortega Vinuesa
A. Herrera Galante
L. I. Méndez Pérez**

Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.
Servicio de Rehabilitación.
(V. Carralero Melero).
Facultad de Medicina. Málaga.
Cátedra de Patología Quirúrgica.
(A. de la Fuente Perucho).

RESUMEN

Los autores comienzan el trabajo destacando la importancia de la movilización en las personas que deben permanecer largo tiempo encamadas. Las articulaciones que no se movilizan presentan a partir del cuarto día restricciones del movimiento, que irán aumentando progresivamente. Esto es debido a que en estas articulaciones el tejido conectivo laxo se convierte en tejido conectivo denso, pues las redes de colágena y reticulina se contraen y las distancias entre las inserciones se acortan.

Luego siguen con una serie de medidas a tener en cuenta en el enfermo encamado y, por último, continúan con un programa de ejercicios básicos para los enfermos ingresados en una Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología dedicada a patología de la rodilla y enfermedades reumáticas.

SUMMARY

The authors begin by stressing the importance of mobilizing patients who must remain bedridden for any length of time. After the fourth day, any joint which is not mobilized will begin to suffer loss of movement, becoming progressively worse. This is because the lax connective tissue in these joints turns into dense connective tissue, as the networks of collagen and reticulin contract and the distance between attachments decreases.

The authors then describe a series of measures to be taken with bedridden patients and prescribe a set of basic exercises designed for knee pathology and rheumatic diseases, to be used with patients in the Orthopedic Surgery Unit.

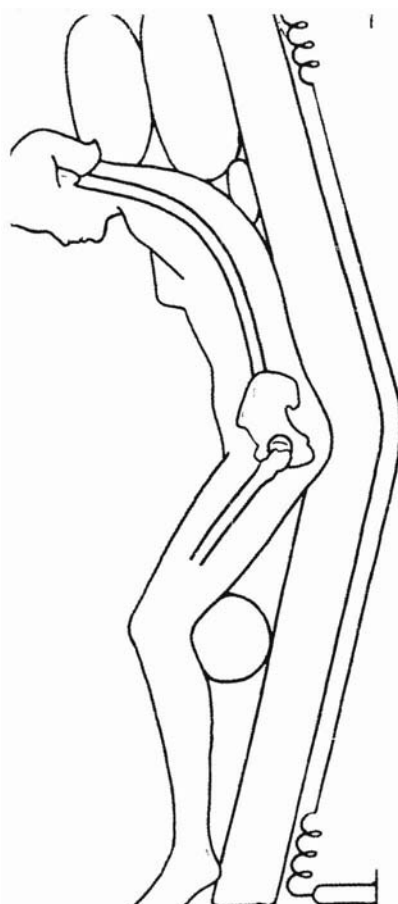
Palabras clave: Rehabilitación. Paciente encamado.

INTRODUCCION

Los problemas en el tratamiento rehabilitador de las fracturas pueden proceder de causas óseas,

de causas producidas por lesiones en los tejidos blandos y de la inflamación.

En la consolidación de una fractura se espera que el tejido fibroso se desarrolle en los extremos



óseos, ya que esto constituye la formación de un callo fibroso, que es uno de los primeros pasos en el proceso de formación de hueso normal. No se desea que aparezca fibrosis en los músculos ni en las estructuras como los tendones, cápsulas articulares, fascias, etc.

Existen, por tanto, dos objetivos aparentemente antagónicos y que se desea que ocurra a la vez: Por un lado, los extremos óseos deben mantenerse inmóviles y en posición fija hasta la curación y, por otro lado, deben movilizarse los tejidos blandos para evitar la fibrosis y limitación posterior del movimiento. No obstante, estos objetivos no son tan opuestos, ya que la presión tiende a favorecer la curación ósea; pero también la actividad aumenta la circulación en la zona lesionada favoreciendo la curación.

En resumen: Durante el período de inmovilización de las fracturas se debe emplear el tratamiento físico para disminuir la inflamación y mantener la amplitud del movimiento articular y la fuerza muscular.



Desgraciadamente, es frecuente que los pacientes acudan a rehabilitación meses después de la lesión inicial, cuando la fibrosis, la contractura, la atrofia y la debilidad muscular están bien establecidas afectando la función del miembro (1).

FISIOPATOLOGIA

El ejercicio terapéutico se define como «la prescripción de un movimiento corporal para corregir un deterioro, mejorar la función musculoesquelética o mantener un estado de bienestar*. La prescripción del ejercicio variará según el propósito de su utilización. Esto depende a su vez del estado del paciente. Un ejercicio prescrito sin una evaluación competente y una supervisión adecuada puede ser no sólo inadecuado, sino pernicioso para el paciente (2).

Un programa de ejercicios terapéuticos requiere la modificación del mismo a medida que cambia la situación del paciente, como el programa de cada paciente se desarrollará de acuerdo con las

necesidades de éste y de su incapacidad, es por lo que «no se puede realizar ningún recetario de ejercicios».

¿Por qué la movilización precoz?

El tejido conjuntivo laxo se forma entre órganos y estructuras donde se produce repetitivamente el movimiento (cápsulas articulares, fascias, capas intermusculares y tejidos subcutáneos). Cuando se inmoviliza una parte del cuerpo, las redes de colágenas y reticulares se contraen y la distancia entre las inserciones de la red se acortan de modo que el tejido se hace más denso y pesado, perdiendo la flexibilidad del tejido laxo normal.

El tejido conjuntivo denso es el que existe en zonas en las que no hay movimiento (planos fasciales y capsulares), este tipo de tejido también se deposita en cicatrices, de tal forma que si se mantiene el movimiento durante la curación de una herida aparece tejido conectivo laxo; si se inmoviliza la herida se formarán cicatrices compactas.

Existe evidencia histológica de que la fibrosis puede aparecer tan sólo en cuatro días. Es decir, a partir del cuarto día se empieza a observar restricciones del movimiento, que irán aumentando progresivamente. Por tanto, excepto en los casos de inmovilización necesaria por fracturas no bien sintetizadas o por heridas abiertas con drenajes, deben iniciarse inmediatamente tras la operación o traumatismo un movimiento meticuloso pasivo o activo vigilado, de modo adecuado, para asegurar que en el lugar donde se produce el movimiento se formará tejido conectivo laxo y no conectivo denso (3).

Los factores que favorecen la formación de fibrosis densa son:

- En primer lugar la inmovilización, que favorece el depósito de colágena y reticulina como una red densa en lugar de una red areolar fina.
- El edema, por aumento de las proteínas en los tejidos y por alteración del metabolismo.
- El propio traumatismo, que produce lesiones capilares y aumenta la pérdida de proteínas en el tejido.
- El propio déficit de circulación.

Por tanto, hay que mantener la movilidad normal de las articulaciones y de los tejidos blandos

mediante la movilización en toda la amplitud de su recorrido articular varias veces al día. Si por alguna razón se limita esta amplitud, aparecen engrosamientos que disminuyen el arco de movilidad. Siembre es más fácil prevenir este engrosamiento por actividad respetada, que corregirlas una vez formadas. Por ejemplo, la posición prolongada en la cama, sin mantener una amplitud de movimiento adecuada, produce una cifosis de la y contracturas en flexión de caderas, rodillas y equinismo de tobillos (fig. 1).

TERAPEUTICA A SEGUIR: MEDIDAS GENERALES

Postura del encamado

La extensión promedio de la cadera en posición de pie es de aproximadamente 170°, cuando una persona está en cama varía de 135°-150°. Por tanto, los enfermos que deben permanecer en cama largo tiempo, aunque se encuentren colocados correctamente, desarrollan una contractura progresiva de las caderas si no se realizan movilizaciones de las articulaciones en todo su arco de recorrido. Asimismo, la colocación de almohada bajo las rodillas conduce a una rápida aparición de contracturas en flexión. Las contracturas del tendón de Aquiles pueden prevenirse utilizando un soporte para los pies que los mantenga en flexión de 90" (4).

Prevención y tratamiento

La prevención y el tratamiento de las contracturas y úlceras de decúbito mediante una programación eficaz de la colocación en cama, depende de la existencia del material adecuado, de un equipo bien entrenado y de indicaciones médicas adecuadas.

Las medidas que hay que adoptar son las siguientes:

1. Posición correcta en cama y movilizaciones articulares: Las extremidades deben colocarse en posición funcional para evitar anquilosis y deformidades, además deben realizar movimientos en todo el arco de recorrido articular, tres a cinco veces en cada articulación al menos dos veces al día.

Ejercicios muscular activo: Toda persona no paralítica que tenga que permanecer en cama debe mantener todos los grupos musculares activos para prevenir la atrofia muscular. Si no existen contraindicaciones, el enfermo debe realizar ejercicios isotónicos como movimientos de pedaleo de piernas; debe hacer ejercicios isométricos que practicará diez minutos cada hora, por ejemplo presionar con la planta del pie el tablero de los pies de la cama, apretar el muslo contra la cama para fortalecer el cuádriceps; esto se hará durante seis segundos y descansando otros seis.

Las tromboflebitis se previenen con movilizaciones de los cuatro miembros.

3. Ejercicios respiratorios: La prescripción de ejercicios respiratorios es un componente esencial de los pacientes inmovilizados. Mientras el individuo esté en cama debe realizar tres respiraciones lentas y profundas al menos cada hora, debe aprender a respirar con el diafragma, a relajar la caja torácica, también deben realizar el esfuerzo de toser con fuerza varias veces al día para prevenir la acumulación de secreciones bronquiales.

La movilización precoz de las articulaciones, bien sea activa o pasiva, está indicada para mantener el tono y la potencia de la musculatura para evitar deformidades, contracturas articulares y evitar secuelas propias de la inmovilización, como son las calcificaciones óseas y la aparición de depósitos cálcicos extraarticulares (paraosteomas)(5).

OBSERVACION Y CUIDADOS DEL ENCAMADO DE COYT

Nuestro trabajo se desarrolla normalmente en el tratamiento de enfermos ingresados en una Unidad de Ortopedia de Cirugía de la Rodilla y de la Enfermedad Reumática; aun cuando, además, suele haber enfermos traumatizados.

Es por ello que nos referimos de un modo más específico del tratamiento de los enfermos cuya patología es más frecuente en nuestra unidad.

Pacientes con tracción esquelética

La tracción esquelética permite que se ejerza tensión de forma directa sobre los fragmentos

fracturados, esta tracción anula los espasmos musculares, mantienen los fragmentos óseos en alineación y reduce la inflamación. La tracción debe ser siempre continua. Hay que tener en cuenta:

- *Revisión neurovascular.* Color de los tejidos, presencia o no de tumefacción, temperatura de los tejidos, sensibilidad de las zonas afectas.
- Vigilar la aparición de posibles hemorragias, que pueden manifestarse en forma de edema, un hematoma que crece, salida de sangre roja, manchas en la piel o dolor.
- *Función de los nervios periféricos.* La presión de la aguja de tracción sobre la cabeza del peroné puede comprimir el ciático popliteo externo e impedir la dorsiflexión del pie. La compresión del safeno externo (que es sensitivo) puede dar lugar a una insensibilidad o a la aparición de más dolor.
- *Higiene de la piel.* Sobre todo, mayor cuidado en aquellas áreas sometidas a presión casi continuas.
- *Cuidado de los clavos.* Debe inspeccionarse todos los días el lugar de entrada y salida. Buscar signos de integridad, de infección o necrosis, como sería la aparición de enrojecimiento, salida de líquido, edema, calor o dolor en la zona donde se encuentra el clavo.

Es indispensable que el enfermero y el médico concedan importancia al revisar, que la tracción del músculo y hueso se haga en la dirección conveniente, tener la seguridad que durante la asistencia al enfermo las pesas quedan suspendidas, pues podría cesar la tracción y producirse una contracción repentina de los músculos, con el consiguiente acortamiento y pérdida de la alineación de los fragmentos fracturados. Las pesas deben colgar libremente y revisar que no estén atrapadas o retenidas tras los cambios de posición (6).

Pacientes con enyesado

Hay que tener una serie de cuidados generales comentados ya en el enfermo con tracción, es decir, cuidados de la piel, observar que no haya edema, tumefacción, dolor, posición adecuada...

Hay que conservar la potencia muscular y la movilidad articular del resto de las articulaciones

no implicadas en la lesión, para lo cual se realizarán ejercicios activos y pasivos en todo el arco de recorrido articular, así como ejercicios isométricos para dar mayor tonicidad a los músculos.

En los enfermos encamados hay que distinguir entre los individuos que estando previamente sanos son ingresados por causas accidentales (laboral, tráfico, deportivo, etc.) y enfermos ya deteriorados que han sido programados para una intervención y que en la mayoría de los casos presentan ya una atrofia muscular, una debilidad importante y alteraciones de las articulaciones, en estos casos los enfermos deben realizar un tratamiento rehabilitador preoperatorio para llegar al quirófano en las mejores condiciones físicas posibles, aspecto del cual concedemos la mayor importancia (7).

Ejercicios para los pacientes sometidos a reemplazo total de cadera

Programa de ejercicios preoperatorio:

- Mover tobillos arriba y abajo, después hacia los lados, hacer círculos con los pies.
- Con la rodilla en extensión, comprimir la cama con el talón.
- Sostener seis segundos y relajar los músculos (hacerlo por separado con cada miembro inferior).
- Con las rodillas en extensión, poner a tensión la rótula e intentar su desplazamiento en sentido ascendente, contar hasta seis y descansar.
- Apretar los glúteos como si se intentara evitar la defecación, contar hasta seis y descansar.
- Con la rodilla en extensión, acortar una pierna más que la otra elevando una cadera y después la otra.
- Conservar el movimiento y la potencia muscular de los brazos.
- Respirar profundamente tres veces y usar un aparato de respiración.

Programa de ejercicios postoperatorio.

- Se continúa el programa de ejercicios básicos.

La posición del individuo durante el postoperatorio es en decúbito dorsal con moderada abducción del miembro operado, posición que facilita el

moldeamiento y adaptación de la prótesis en el acetábulo, se colocará una almohada entre las piernas para facilitar esta abducción. Si se permite cambiar de posición al enfermo, se girará hacia el lado operado, pues de esta manera la prótesis no sale del acetábulo (8).

Ejercicios para los pacientes sometidos a reemplazo total de rodilla

Programa de ejercicios preoperatorio:

- Corrección o disminución de un eventual flexo de rodilla.
- Tonificación de todos los músculos periarticulares de la rodilla. Contracciones isométricas de cuádriceps, isquiotibiales y tríceps sural.
- Mejoramiento del trofismo del miembro inferior (masaje circulatorio).
- Disminución de la inflamación y del dolor.

Programa de ejercicios postoperatorio:

- Vigilar las posturas en la cama.
- Mover los pies de arriba abajo a nivel del tobillo, hacer círculos con los pies.
- Contracciones isométricas de cuádriceps, glúteos...
- Contracciones de los músculos de los brazos.
- Realizar tres respiraciones profundas, toser y respiración abdominal.
- Con la rodilla operada en extensión y la contraria en flexión, intentar levantar la rodilla operada de la cama.
- Cuando las condiciones de la cicatriz lo permita, se puede colocar una férula mecanizada.
- Movilizaciones de rótula, para conseguir despegamiento de la misma en la cicatriz (9).

Ejercicios para pacientes operados de la mano

Programa de ejercicios preoperatorio:

- En los enfermos afectados de artritis reumatoide, la articulación del carpo la mantendremos en buena posición mediante férulas estáticas que mantengan la articulación en buena posición funcional; esta férula se retirará para hacer ejercicios varias veces al día.

- Hidroterapia con agua caliente.

Programa de ejercicios postoperatorio:

- La reeducación postoperatoria dependerá de las técnicas empleadas, debe ser activa, sin resistencia, con fines funcionales y globales.
- Utilización de ortesis dinámicas, sin olvidarse la educación del enfermo, que debe emplear su mano sin movimientos que la puedan perjudicar. En cuanto aparece dolor se debe cesar provisionalmente toda movilización y contentarse con la ortesis de inmovilización (10).

CONCLUSIONES

1. Es importante que las personas encamadas estén correctamente colocadas, **realizándose** le movilizaciones en todo el arco del recorrido articular por lo menos dos veces al día.
2. El tratamiento rehabilitador antes y después de una intervención mejora de forma relevante la posterior recuperación del paciente.
3. El tratamiento quirúrgico es fundamental que se siga de un tratamiento rehabilitador, siendo los resultados más efectivos cuando más precoz sea.
4. Resaltar la importancia del tratamiento rehabilitador preoperatorio, que hace que el enfermo llegue al quirófano en las mejores condiciones físicas posibles.
5. Es necesario movilizar activamente los miembros cuando se está **encamado** para evitar la aparición de tromboflebitis.
6. En los enfermos con artritis o con afecciones neurológicas, debe evitarse colocar almohadas debajo de las rodillas, pues ello conduce a la rápida aparición de contracturas en ellas.

BIBLIOGRAFIA

- KNAPP MILAN, E.: «Cuidados posterior de las fracturas,,. Pag. 733. Krusen. Medicina Física y Rehabilitación. Editorial Panamericana. Argentina, 1985.
- KOTTKE FREDERIC, J.: «Ejercicios terapéuticos para mantener la movilidad». Pag. 431 Medicina Física y Rehabilitación. Edit. Panamericana. Argentina, 1985.
- KOTTKE FREDERIC, J.: «Ejercicios terapéuticos para mantener la movilidad.. Pag. 431. Medicina Física y Rehabilitación. Edit. Panamericana. Argentina 1985.
- ELWOOD PAUL, M.: «Posición en el lecho». Pag. 513. Krusen. Medicina Física y Rehabilitación. Edit. Panamericana., Argentina 1985.
- RODRIGUEZ VOCES, J.: «Recuperación funcional de las fracturas, rigideces y **anquilosis**». Rehabilitación. Docencia de Médicos Residentes. Parte III. Ministerio de Trabajo INP 1975.
6. MOURAD, L.: «Enfermería Ortopédica». Pág. 234-235. Edit. Interamericana, 1985.
 7. MOURAD, L.: «Enfermería Ortopédica». Pág. 230-231. Edit. Interamericana, 1985.
 8. **XHARDEZ I.**: «**Vademecun** de Kinesiterapia y de Reeducación Funcional. Técnicas, patologías e indicaciones de tratamiento)). Edit. El Ateneo. Argentina, 1985.
- VAQUERO GONZALEZ, F., y ALVARO PASCUAL, F.: «El postoperatorio de las artroplastias de cadera y rodilla.. I curso de puesta al día en Rehabilitación **Reumatológica**. Centro Especial Ramón y Cajal, 1981.
10. CAMPS, R.: «**Mano** Reumática.. **III** Simposium Nacional de Fisioterapia dedicada de las lesiones de la mano. Barcelona, 1982.

Quiste de inclusión epidermoide localizado en falanges de la mano. Presentación de dos casos

Epidermoidally included cyst located on the phalanges of the hand. Two cases report

**A. Arenas Planelles
E. Urbiola Marcilla
L. Bengoechea Martínez
I. Miquélez Raro**

Hospital Comarcal Reina Sofía. Tudela (Navarra).
Sección de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
(J. Alfaro Baztán).
Sección de Anatomía Patológica.

RESUMEN

Los autores revisan el material clínico de dos pacientes afectados de quiste de inclusión epidermoide localizados en falange distal del primer dedo de la mano derecha y del tercero de la mano izquierda. Su tratamiento consistió en el **legrado** completo de la lesión falángica y posterior relleno con injerto de esponjosa autóloga, evolucionando de forma satisfactoria y consiguiéndose la curación de los mismos.

A propósito de estos casos y basándose en una revisión bibliográfica exhaustiva sobre el tema insisten en la rareza de esta lesión, estableciendo, asimismo, unos criterios tanto diagnósticos como terapéuticos para la misma.

SUMMARY

The authors present clinical data on two patients with epidermoidally included cyst located on the distal phalanx of the first finger of the right hand and the third finger of the left hand, respectively. The treatment consisted of complete curettage of the phalangeic lesion and subsequent refilling with an autologous cancellous graft. The cases progressed satisfactorily and the patients were cured.

In relation to these two cases, the authors made a thorough reviewed of the relevant literature. As a result they were able to verify the rareness of this lesion, and at the same time establish diagnostic and therapeutic criteria.

Palabras clave: Tumores óseos. Quiste epidermoide. Falanges mano.

INTRODUCCION

El quiste de inclusión epidermoide es una lesión benigna, de origen traumático, localizado normalmente a nivel de la bóveda craneal y en la mano. Dentro de la mano, éste se encuentra con

relativa frecuencia en partes blandas (1, 4, 10, 23), siendo por el contrario bastante raro a nivel de falanges (1, 2, 4, 8, 10, 12, 15, 23, 28, 32).

La primera descripción de un caso de afectación de falange corresponde a Sonntag en 1923 (31), existiendo desde entonces diversos trabajos que



Figs. 1 y 2.—Caso 1. Imágenes radiográficas en proyección A-P y lateral del primer dedo de la mano derecha, en donde se evidencia la lesión lítica.

Figs. 1 y 2.—Case 1. Anteroposterior and lateral radiographic projections of the first finger of the right hand, showing the lytic lesion.

aportan casos de dicha lesión (3, 5, 6, 11, 13, 22, 25, 29, 30, 33, 34). El trabajo más reciente que hemos encontrado y analizado, escrito por Lus-siez et al. en 1988, apunta la existencia de tan sólo **1** caso de localización en **falange** en toda la literatura mundial (23).

Esta lesión ha recibido distintas denominaciones en la bibliografía, siendo las más comunes quiste epidermoide (2, 4, 23, 24), quiste de inclusión epitelial (2, 4, 9, 10, 23, 24, 35), quiste de implantación (2) o quiste sebáceo intraóseo (2).

Dada la señalada rareza de esta lesión, el objetivo del trabajo es presentar dos casos típicos y bien documentados de la misma, diagnosticados y tratados en el Hospital Reina Sofía de Tudela, y discutir su forma de tratamiento, comparándola con otros procedimientos descritos en la bibliografía.

PRESENTACION DE CASOS

Caso núm. 1

Varón de nueve años de edad que consultó por presentar deformidad en la uña del primer dedo de la mano derecha. Refería la madre que, a la edad de dos años, el niño sufrió un traumatismo en dicho dedo, por mecanismo de aplastamiento, notando desde poco tiempo después la deformidad de la uña. Presentaba, asimismo, dolor y episodios de exudación subungueal desde tres meses antes de la fecha de la consulta.

A la exploración clínica, destacaba un aspecto **dismórfico** de la uña del primer dedo de la mano derecha, y la palpación del dedo, que era dolorosa, demostraba un engrosamiento de su **falange distal**. Se apreciaba, además, una escasa exudación que procedía del reborde de la uña afectada.

El estudio **radiográfico** puso en evidencia una imagen **osteolítica** a nivel de la **falange distal** del **primer** dedo de la mano derecha, de 1 cm. aproximado de diámetro, de forma redondeada, de predominio dorsal dentro de la falange (**subungueal**), y con una zona de esclerosis circundante. No presentaba calcificaciones ni trabeculaciones en su interior (figs. 1 y 2).

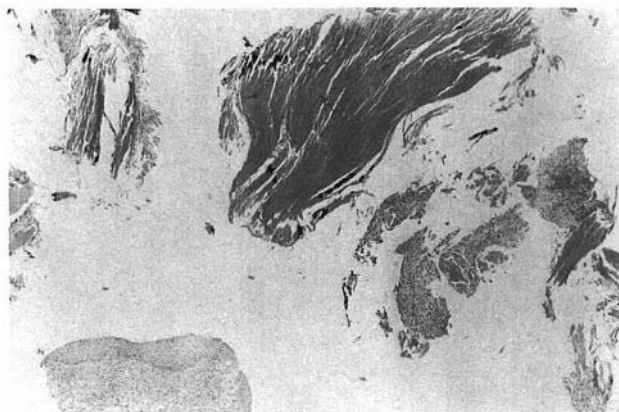


Fig. 3.—Caso 1. Tejido de granulación, fragmento de epitelio escamoso y abundante material queratinico (H-E; Neg. 8,5x).

Fig. 3.—Case 1. Granular tissue, scaly epithelial fragment and abundant keratinic material (H-E; Neg. 8,5x).

Bajo el diagnóstico de presunción de quiste de inclusión, fue intervenido quirúrgicamente, procediéndose a la «**exéresis ungueal**, seguida de **legrado** completo de la lesión lítica y posterior relleno de la misma con injerto de hueso esponjoso **autólogo**». El material obtenido del **legrado** de la lesión fue remitido para estudio anatomopatológico.

Histológicamente se observó tejido de granulación, restos de epitelio escamoso, ocasionales espículas óseas y abundante material queratínico (figs. 3 y 4). Diagnóstico anatomopatológico: Imagen compatible con quiste de inclusión epidermoide.

En la revisión efectuada al año de la intervención, el paciente se encontraba asintomático, sin dolor ni exudación. En el estudio radiográfico no se apreciaba recidiva de la lesión lítica y la morfología de la falange era normal (figs. 5 y 6).

Caso núm. 2

Varón de quince años de edad que acudió a nuestra consulta por haber notado deformidad en el pulpejo del tercer dedo de la mano izquierda desde hacía un mes, apreciando un incremento progresivo de la misma a partir de entonces. Refería un antecedente traumático antiguo por mecanismo de aplastamiento del extremo del dedo afecto. No presentaba dolor espontáneo ni episodios de enrojecimiento del dedo.

A la exploración clínica, se apreciaba una tumoración a nivel de la falange distal del tercer dedo de la mano izquierda que levantaba y deformaba la uña. No existía enrojecimiento ni aumento del calor local, ni tampoco dolor a la palpación de la zona. La exploración de la movilidad articular del dedo afectado era normal.

La radiología convencional en proyecciones anteroposterior y lateral reflejaba una imagen de destrucción ósea a nivel de la porción acra de la falange distal del tercer dedo de la mano izquierda, de forma ovalada y de algo más de 1 cm. en su diámetro más largo, insufiante y que destruía totalmente la cortical de la falange en su cara dorsal. No existían imágenes de calcificación ni trabeculación intratumoral, ni tampoco reacción perióstica (figs. 7 y 8).

Fue etiquetado el cuadro como un probable quiste de inclusión epidermoide, indicándosele tratamiento quirúrgico. En la intervención se practicó «**extirpación ungueal** y posterior **enucleación** de la lesión, seguida de **curetaje** minucioso del lecho óseo y relleno con chips de esponjosa **autóloga**». El material extraído fue remitido al laboratorio para su estudio microscópico.

La descripción histológica de la lesión aportó los siguientes datos: formación quística revestida por epitelio plano **poliestratificado**, con presencia de estrato granuloso y abundante material queratínico intraluminal (fig. 9). Ante estos hallazgos, el diagnóstico anatomopatológico fue de «**Quiste de inclusión epidermoide**».

La evolución del paciente fue totalmente satisfactoria, no presentando complicación alguna y encontrándose **asintomático** a los dieciocho meses de la intervención.

DISCUSION

El quiste de inclusión epidermoide es una **tumoración benigna** que afecta preferentemente a individuos adolescentes y adultos jóvenes (2, 4, 10, 23, 32, 33), si bien puede igualmente observarse en niños (14) y en ancianos (19). Respecto al sexo, existe un predominio por los varones, en una relación 2/1 (2, 4, 10, 11, 32). Por otra parte, los pacientes afectados son habitualmente **trabajadores manuales** (23).

Dentro del esqueleto de la mano, su localización más habitual es la falange distal (2, 4, 7-10, 14, 15, 17, 20, 22-24, 28, 29, 33, 36), en especial de los tres primeros dedos (2, 10, 17, 23, 26, 27), como también ocurre en nuestros casos. La lesión

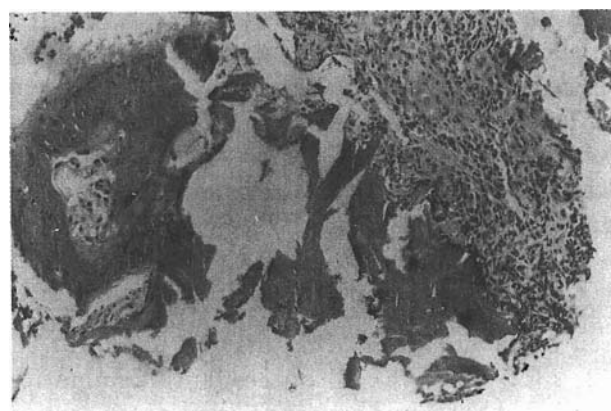


Fig. 4.—Caso 1. Espículas óseas y abundante tejido de **granulación** (H-E; Neg. 25x).

Fig. 4.—Case 1. Osseous spicules and abundant granulation tissue (H-E; Neg. 25x).



Figs. 5 y 6.—Caso 1. Radiografías en proyección A-P y lateral del primer dedo de la mano derecha, que demuestran una morfología normal de la falange distal.

Figs. 5 y 6.—Case 1. A-P and lateral radiographic projections of the first finger of the right hand, showing normal morphology of the distal phalanx.

se presenta generalmente de forma aislada (23). Sin embargo, Roth describe un caso de localización en dos dedos de un paciente, existiendo un intervalo de un año entre la aparición de ambas lesiones (28). Por lo que se refiere a su disposición en la falange, algunos autores lo encuentran en la proximidad de los casquetes de las falanges distales (9), y otros, por el contrario, cerca de la base de una uña (24).

En lo que respecta a la patogenia de esta afección, la mayoría de los autores reconocen un origen traumático para la misma (4, 10, 11, 16, 17, 22, 23, 28, 30, 35). El antecedente traumático puede haber ocurrido mucho tiempo antes del momento de acudir a consulta y por este motivo pasar a veces desapercibido (4).

Su naturaleza puede ser variable, aunque siempre se encuentra implicada la falange distal

de un dedo (2, 4, 15, 20, 23, 24, 26, 32). La forma del traumatismo es a veces de tipo penetrante (pinchazo) (4, 10, 23); otras veces, por aplastamiento de la punta del dedo (2, 4, 10, 23, 32); incluso puede achacarse a microtraumatismos repetidos sobre la falange distal (23).

La teoría más apoyada es que esta lesión se origina por implantación de células epiteliales en el interior del tejido óseo como consecuencia de un traumatismo (8, 9, 24). Cuando algunos islotes de células epiteliales espinosas quedan incluidas en el hueso, el desarrollo progresivo de la inclusión heterotópica epitelial determina un foco lesional expansivo que constituye el quiste (8).

Tres teorías patológicas de naturaleza traumática han sido apuntadas por algunos autores (18, 36): a) Inclusión intraósea directa del tejido epidérmico en el momento del traumatismo; b) Desa-



Figs. 7 y 8. —Caso 2. Examen radiográfico en proyecciones A-P y lateral del tercer dedo de la mano izquierda, en el que se aprecia la imagen de destrucción de la falange distal.

Figs. 7 y 8. —Case 2. A-P and lateral radiographic projections of the third finger of the left hand showing destruction of the distal phalanx.

rollo de un quiste epidermoide subcutáneo post-traumático que posteriormente invade la falange, y c) Traumatismo ungueal que condiciona una implantación profunda de elementos de la matriz.

Para corroborar el origen traumático de esta entidad, existen diversos argumentos que juegan en favor del mismo (23):

- Por una parte, el tipo de paciente que sufre esta lesión: generalmente adulto joven, trabajador manual, etc.
- Por otra, el lugar en donde asienta este proceso: la falange distal es la más expuesta a los traumatismos, sobre todo en el tercer dedo, por ser el más largo.

Sin embargo, el origen traumático no es el único implicado en su aparición, ya que también han sido descritos tras intervenciones quirúrgicas di-

versas sobre los dedos (10, 23) o tras el tratamiento de encondromas falángicos (2, 3, 22).

La sintomatología de esta afección es a veces poco clara, y de ahí que en ocasiones el diagnóstico no se efectúe inicialmente (17). Entre los rasgos clínicos más característicos están el dolor y la sensibilidad local, de intensidad variable, espontáneo y al contacto, a veces intermitente (2, 10, 16, 23). Con cierta frecuencia, el dolor es más intenso y se relaciona con la producción de una fractura patológica, debida al adelgazamiento de la cortical de la falange (2, 4, 23). Otros signos clínicos que pueden observarse son la tumefacción de la falange distal (2, 4), que da lugar a un aspecto tenso y abombado al pulpejo (10, 16, 23), enrojecimiento (2, 10, 17, 23, 33) y edema del dedo (10, 17, 23, 33), y trastornos ungueales tales como engrosamiento (4) y aumento de su superficie (23). También puede ocurrir, aunque más raramente,



Fig. 9.—Caso 2. Láminas concéntricas de material queratínico (H-E; Neg. 50x1).

Fig. 9.—Case 2. Concentric laminae of keratinic material (H-E; Neg. 50x1).

que la proliferación hiperqueratósica conlleve una paquionixis y una masa tumoral que levante la extremidad distal de la uña (10). La evolución espontánea de esta lesión consiste en una destrucción progresiva y paulatina de la falange afecta, pero sin características de malignidad local (23).

La radiología convencional demuestra un área lítica (radiolúcida) a nivel de la falange distal de un dedo de la mano, de forma redondeada u ovoida, localizada en la región medio-distal de la última falange, aunque a veces la afecta por completo (2, 4, 8-10, 20, 23, 24). Se trata de una lesión bien delimitada, presentando un borde esclerótico que la rodea (2, 4, 8, 10, 23); si es expansiva, la cortical se encuentra distendida, insuflada y adelgazada, e incluso puede haber una fractura patológica en la zona de adelgazamiento (2, 4, 10, 20, 23, 24); suele ser central dentro de la falange (4, 9, 24), y habitualmente adopta una disposición dorsal en ella (región subungueal) (10, 28); su tamaño oscila entre 1 y 2 cms. de diámetro y su aspecto es uniforme, sin calcificaciones ni trabeculaciones intratumorales (4, 10, 12, 23); no presenta nunca reacción perióstica (4, 10, 23, 33). Puede haber una afectación de las partes blandas del pulpejo en relación con la zona de lisis (23), lo cual hace aparentar en ocasiones que se trata de una lesión extrínseca que ha afectado de forma secundaria a la falange (2). No suele existir afectación articular (23). La evolución radiográfica espontánea de la lesión es hacia una destrucción progresiva y paulatina de la falange, con adelgazamiento de la cortical (23). Los datos radiológi-

cos de nuestros casos coinciden en gran parte con todo lo expuesto anteriormente (figs. 1, 2, 7 y 8).

Aunque no suele ser difícil etiquetar el proceso, es conveniente hacer diagnóstico diferencial con las siguientes afecciones de la mano:

- *Con el encondroma*, que es el tumor más frecuente en falanges. Frente a esta lesión, el quiste de inclusión no presenta calcificaciones ni trabeculaciones en su interior, hecho que es característico en el encondroma. Por otra parte, la afectación de la falange distal es la regla en el quiste epidermoide, siendo rara en el caso del encondroma (2, 4, 10, 20, 23, 32, 33).
- *Con osteítis de la falange*. En la lesión que nos compete, falta siempre la reacción perióstica propia de los procesos infecciosos (2, 20, 32).
- *Con el tumor glómico*. Clínicamente, esta entidad se caracteriza por la existencia de un dolor lancinante, exacerbado por el mínimo contacto. Además, a la inspección, es fácil observar una pequeña tumoración violácea por debajo de la uña. Radiográficamente, el tumor glómico es excéntrico y próximo a la uña, a diferencia del quiste, que es central en la falange. Por otra parte, el tumor glómico horada el hueso pero no insufla la cortical, hecho éste que caracteriza el quiste epidermoide (9, 23).
- *Con el quiste sebáceo*. Estas lesiones son similares macroscópicamente pero distintas en su histología (10, 22).
- *Con el queratoacantoma subungueal*. Este tumor evoluciona en seis-ocho semanas y provoca una osteolisis de la falange distal. Clínica y radiográficamente guardan algún parecido pero su histología es claramente distintiva (10, 21, 23).
- *Con el osteoma osteoide localizado en falange*. Este tumor tan sólo afecta excepcionalmente la falange distal de los dedos a diferencia del quiste de inclusión (23).

El tratamiento de este tumor debe consistir en «una extirpación completa del mismo, asociada a un curetaje de la geoda ósea y posterior reavivamiento de sus bordes» (2, 10, 22, 23, 28, 33), especialmente en aquellos casos en que la lesión es relativamente pequeña (4, 33). Cuando el tamaño es mayor, «el defecto puede ser rellenado con in-

jerto de hueso esponjoso autólogo» (4, 10, 15, 20, 23, 24, 32, 33) o puede recurrirse a la llamada «cicatrización dirigida» (10) o a «procedimientos plásticos de reconstrucción del pulpejo» (10, 27).

En los casos en que el tamaño del quiste es muy grande y ha provocado la destrucción completa de la falange distal, algunos autores consideran que el tratamiento mejor y más definitivo es «la amputación de la falange afectada» (2, 4, 20, 22, 29, 31, 32). También existen otras indicaciones para esta forma de tratamiento radical, como son la persistencia de un dolor residual, la incapacidad o la falta de funcionalismo en la falange distal (15).

En los dos casos presentados en este trabajo, el tratamiento efectuado (legrado cuidadoso de la lesión + relleno de la cavidad con injerto esponjoso) ha dado un resultado excelente, sin complicaciones ni recidivas.

Por lo que se refiere a la evolución de esta entidad, hay que tener en consideración su capacidad de recidiva, en los casos en que persisten células epidermoides tras el intento de extirpación (4, 7, 11, 35). Por este motivo, debe efectuarse una vigilancia cuidadosa del paciente y advertirle de esta

posibilidad, así como de la necesidad de amputación de la falange en algunas ocasiones (4). Otras veces puede quedar como secuela una zona lítica de menor tamaño, asintomática clínicamente (23). Sin embargo, cuando el tratamiento es el adecuado, la recidiva es infrecuente (23, 32, 33). Nuestros casos vienen a corroborar esta afirmación.

CONCLUSIONES

1. El quiste de inclusión epidermoide es una lesión benigna de externa rareza en el esqueleto de la mano.
2. Esta lesión afecta de forma característica la falange distal de los dedos más radiales de la mano.
3. Los rasgos radiológicos de esta entidad son benignos y muy típicos.
4. Su mejor tratamiento consiste en el curetaje completo de la geoda y ósea posterior relleno del defecto resultante con injerto autólogo.
5. La evolución del proceso, cuando el tratamiento es adecuado, es siempre benigna.

BIBLIOGRAFIA

1. BOYES, J. H.: «Bunnell. Cirugía de la Mano.. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1967, pp. 719-721.
2. BYERS, P.; MANTLE, J., y SALM R.: «Epidermal cysts of phalanges». *J. Bone Jt. Surg. (Br.)*, 48: 577-581, 1966.
3. CARROL, R. E.: «Epidermoid (epithelial) cyst of the hand skeleton». *Am. J. Surg.*, 85: 327-334, 1953.
4. CARROL, R. E.: Tumores del esqueleto de la mano. En: «Cirugía de la Mano». 2.^a edición. Editado por Flynn, J. E. Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1984, pp. 959-972.
5. CLIFFORD, R. H., y KELLY, A. P., Jr.: «Diagnosis and treatment of tumors of the hand». *Clin. Orthop.*, 3: 204, 1959.
6. COUCH, J. H.: «Epidermoid cyst in bone». *Can Med. Assoc. J.*, 30: 516-518, 1934.
7. CURTIS, F. E., y OWEN, C. I.: «Sebaceous cyst of distal phalanx». *J. Bone Jt. Surg.*, 15: 998-1000, 1933.
8. DAHLIN, D. C.: «Tumores óseos». 2.^a edición. Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1980, pp. 367-369.
9. EDEIKEN, J.: «Diagnóstico Radiológico de las Enfermedades de los Huesos.. Tomo 1. 3.^a edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984, pp. 109-112.
10. FERY, A., y SOMMELET, J.: «Kyste epidermoide intra-osseux». *Nouv. Presse Méd.*, 6: 183-189, 1977.
11. FISHER, E. R.; GRUHN, J., y SKERRET, P.: «Epidermal cyst in bone». *Cancer*, 11: 643-648, 1958.
12. FOREST, M.: «Kyste epidermoide. Monographie». *Annales Chirurgie, Expansion Scientifique Française*. París, 1974, pp. 98-101.
13. GOVONI, A. F.: «Cisti epidermoide (epitheliale) ossea della phalangi». *Radiol. Med.*, 61: 119-123, 1975.
14. HENSLEY C. D. Jr.: «Epidermoid cyst of the distal phalanx occurring in an eight year-old child. *J. Bone Joint Surg (Am)*, 48: 946-948, 1966.
15. HINRICHS, R. A.: «Epidermoid cyst of the terminal phalanx of the hand. Case report and brief review». *JAMA*, 194: 1253-1254, 1965.

16. JEAN, C., y HOULD, J.: «Kyste epidermoide des os». *Laval Méd.*, 35: 894-900, 1965.
17. JOUANNEAU, P., y THAZARD, M. R.: «Kyste epidermoide intra-osseux de la deuxième phalange du pouce». *Mém. Acad. Chir.*, 84: 566-571, 1958.
18. KELLY, A. A., y CLIFFORD, R. H.: «Epidermoid cyst of bony phalanges». *Plast Reconstr. Surg.*, 17: 309-313, 1956.
19. KNICKERBOCKER, T. W., y REILLY, R.: «Traumatic epidermoid cyst of the terminal phalanx». *Radiology*, 63: 550, 1954.
20. KOTCAMP, W. W., y CESARANO, F. L.: «Epidermoid cyst of the terminal phalanx of the finger. Report of a case». *J. Bone Jt. Surg. (Am)*, 44: 377-379, 1962.
21. LAMP, C. J.; GRAHAM, J. H.; URBACH, F., y BURGOON, C. F.: «Keratoacanthome of the subungueal region». *J. Bone Jt. Surg. (Am)*, 46: 1721-1731, 1964.
22. LERNER, M. R.; SOUTHWICK, W. O.: «Keratin cysts in phalangeal bones». *J. Bone Jt. Surg (Am)*, 50: 365-372, 1968.
23. LUSSIEZ, B.; LE NEN, D.; DESBONNET, P.; BENICHO, M., y ALLIEU, Y.: «Le kyste épidermoide intra-osseux phalangien: revue générale et description de deux cas». *Ann. Chir. Main.*, 7: 305-309, 1988.
24. MILFORD, L.: La mano. En: «Campbell. Cirugía Ortopédica», Edit. Edmonson, A. S., y Crenshaw, A. H. Tomo I, 6.ª edición, pp. 119-420. Editorial Médica Panamericana, S. A., Buenos Aires, 1981.
25. NAGAY, B.: «Torbiele Naskorkowe kosci palcow». *Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.*, 36: 259-261, 1971.
26. ONGE, R. A., y JACKSON, I. T.: «An uncommon sequel to thumb trauma: Epidermoid cyst». *Hand*, 9: 52-56, 1977.
27. REES, T. D., y TRIER, W. C.: «Epithelial inclusion cyst of thumb phalanx». *Br. J. Plast. Surg.*, 12: 323-326, 1960.
28. ROTH, S. I.: «Squamous cysts involving the skull and distal phalanges». *J. Bone Jt. Surg. (Am)*, 46: 1442-1450, 1964.
29. SCHAJOWICZ, F.; RIELLO, C. L., y SLULLITEL, I.: «Cystic and pseudocystic lesions of the terminal phalanx with special reference to epidermoid cysts». *Clin. Orthop.*, 68: 84-92, 1970.
30. SIERACKI, J. C., y KELLY, A. P., Jr.: «Traumatic epidermoid cysts involving digital bones: epidermoid cysts of the distal phalanx». *Arch. Surg.*, 78: 597-603, 1959.
31. SONNTAG, F.: «Traumatische Epithelzyste im Knochenende an einem Fingerstump als Unfall Folge». *Münch Med. Wschr.*, 70: 1055-1056, 1923.
32. SVENES, K. J., y HALLERAKER, B.: «Epidermal bone cyst of the finger. A case report». *Acta Orthop. Scand.*, 48: 29-31, 1977.
33. TRIAS, A., y BEAUREGARD, G.: «Epidermoid cyst of bone». *Can J. Surg.*, 17: 35-36, 1974.
34. VIALARD, Y.: «Contribution a l'étude des kystes épithéliaux intra-osseux des phalanges». These de Médecine. Paris, 1947.
35. YACHNIN, J. C., y SUMMERRILL, F.: «Traumatic implantation of epithelial cyst in a phalanx». *JAMA*, 116: 1215-1218, 1941.
36. ZADEK, I., y COHEN, H. G.: «Epidermoid cyst of terminal phalanx of a finger with a review of literature». *Am. J. Surg.*, 85: 771-774, 1953.

Condromatosis sinovial de cadera. A propósito de dos casos

Synovial chondromatosis of the hip. Two cases report

J. R. Martínez Pagán
R. de Mena Sarrió

Instituto Traumatológico del Sureste. Murcia.
Clínica Nuestra Señora de Belén.
Servicio de Traumatología.
(R. de Mena Sarrió).

RESUMEN

Se presentan dos casos de condromatosis sinovial en los que se realiza una sinovectomía como tratamiento de elección con resultados muy satisfactorios. La dificultad diagnóstica estriba en la inespecificidad de los signos clínicos y, en nuestros casos, la imagen radiológica es la que sugiere el diagnóstico, que se confirma mediante estudio anatomopatológico. El curso evolutivo de ninguno de ellos es hacia la malignidad.

SUMMARY

This paper reports two cases of synovial chondromatosis on which a synovectomy was performed as the preferred treatment, with highly satisfactory results. The major diagnostic difficulty lies in the non-specificity of the clinical manifestations. *In* our cases, the diagnosis was *first* suggested by the radiological image and *later* confirmed by the anatomopathologic study. Neither case developed into a malignancy.

Palabras clave: Cadera. Condromatosis sinovial.

INTRODUCCION

La condromatosis sinovial es una rara enfermedad en la que se forman múltiples masas cartilaginosas metaplásicas en la membrana sinovial. Estas pueden calcificarse y osificarse. La afección es monoarticular en grandes articulaciones como la rodilla y la cadera. La clínica suele ser inespecífica y es la radiología la que ofrece una importante información diagnóstica. El tratamiento recomendado es la sinovectomía con buenos resultados y son raros los casos de malignización.

CASOS CLINICOS

Caso núm. 1.

Varón de 23 años de edad visto en consulta en junio de 1985

que acude por dolor y rigidez en cadera derecha de más de un año de evolución. La exploración demostró una extensión completa de la cadera derecha y una limitación a la flexión de más de 30 grados en la cadera afecta, comparada con la sana. La rotación interna, abducción y aducción de la cadera afecta estaban también ligeramente limitadas. El estudio radiográfico demostró una imagen de calcificación de la cápsula articular en la cadera derecha, así como cuerpos libres articulares en dicha cadera. La cadera izquierda era normal. Se procedió a la intervención quirúrgica exponiendo la cadera mediante un abordaje anterior de Smith-Petersen. Se limpiaron los cuerpos libres articulares así como la sinovial metaplásica y se inmovilizó la cadera durante cuatro semanas.

Revisado a los cuatro años y medio de la intervención, el paciente ha realizado una vida de relación normal. A la exploración existe una limitación de menos de 10 grados a la flexión de la cadera derecha comparada con la izquierda, siendo el resto de la movilidad simétrica en ambas caderas. El estudio

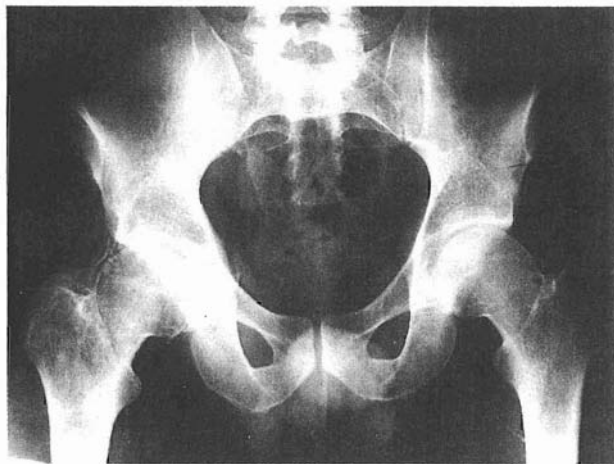


Fig. 1.—Radiología simple de cadera con condromatosis sinovial.

Fig. 1.—Simple radiography of the hip with synovial chondromatosis.

radiográfico no muestra evidencias de signos degenerativos, ni necrosis aséptica de la cabeza del fémur ni recidivas de los cuerpos libres articulares.

Caso núm. 2.

Mujer de 36 años de edad, vista en consulta en diciembre de 1986, que consulta por dolor moderado en la articulación de la cadera derecha desde hace unos seis meses que aumenta con la marcha y los movimientos de torsión de la cadera. A la exploración la movilidad es ligeramente dolorosa a la abducción y flexión forzada de la cadera derecha. La radiología muestra unas imágenes de calcificaciones en la cadera afecta. Se practican cortes tomográficos observándose a nivel de la articulación coxo-femoral derecha múltiples imágenes de densidad cálcica a nivel de la cápsula articular, así como lesiones erosivas y pinzamiento del espacio articular. Mediante artrotomía por vía anterior se procedió a la limpieza articular y la cadera fue inmovilizada durante seis semanas después de la operación.

Actualmente, a los tres años de la intervención, la paciente no presenta limitación a la movilidad de la cadera y la radiología no muestra signos de recurrencia.

En ambos casos se realizaron estudios anatomopatológicos y se encontró que se trataba de una metaplasia cartilaginosa en la membrana sinovial que constituye el criterio diagnóstico fundamental. Los cuerpos libres articulares presentaban tamaños desde microscópicos hasta tener 2,5-3 cm. de diámetro mayor, en general de aspecto oboide regular. La membrana sinovial se encuentra engrosada y a los cortes de microscopía óptica se observan numerosos nódulos cartilaginosos incluidos en ella. Las células presentan depósitos de condromucina y sus núcleos son redondeados, de tamaño normal y forma regular sin que se detecten características citológicas de malignidad.

COMENTARIOS

Aunque son frecuentes los casos de calcificaciones articulares, la auténtica condromatosis es ra-

ra si aplicamos el criterio diagnóstico de «foco metaplásico cartilaginoso en membrana sinovial».

El término condromatosis sinovial es el más usado, aunque en realidad en nuestros casos el término correcto sería el de osteocondromatosis sinovial.

La causa de la condromatosis sinovial no queda clara en este estudio. Aunque se puede intentar relacionar con algún traumatismo previo, es dudosa su significación etiológica. En ninguno de los pacientes existen antecedentes familiares y tampoco se puede relacionar con otras enfermedades concomitantes.

El diagnóstico clínico de la condromatosis sinovial es difícil. La sintomatología articular es inespecífica. Las masas o engrosamientos sinoviales, los cuerpos libres articulares o los pinzamientos no son objetivables clínicamente. El estudio radiológico es probablemente el primer dato objetivo que sugiere el diagnóstico. Los cuerpos libres articulares calcificados son imagen radiográfica más característica; sin embargo, son abundantes los cuerpos libres no calcificados y por tanto radiotransparentes. Pese a que en nuestro estudio los dos casos se detectan por la imagen radiográfica, no se descarta la posibilidad de condromatosis radiográficamente negativa. En estos casos pensamos que la punción biopsia de la membrana sinovial puede ser de utilidad diagnóstica.

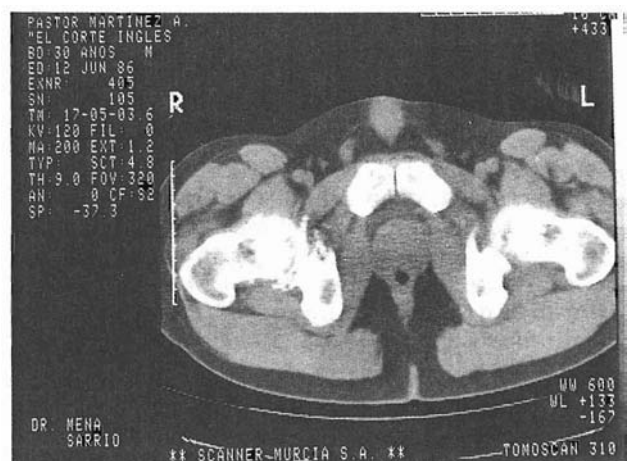


Fig. 2.—Imagen TAC de condromatosis sinovial en cadera derecha.

Fig. 2.—CAT image of synovial chondromatosis in the right hip.

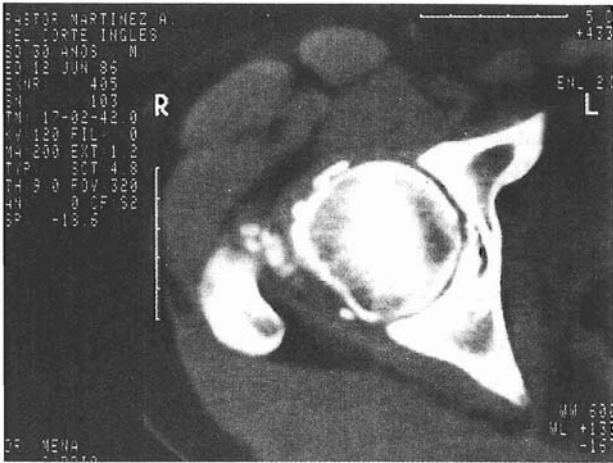


Fig. 3.—Ampliación TAC cadera derecha con imágenes de características compatibles con condromatosis sinovial.

Fig. 3.—CAT enlargement of the right hip showing images indicative of synovial chondromatosis

Dado que la actividad metaplásica celular es importante y considerando su origen sinovial, es posible pensar en el condrosarcoma como diagnóstico o como posibilidad evolutiva. Sin embargo, el seguimiento de nuestros enfermos no ha demostrado ningún signo de recidiva ni posible malignización. Algunos autores como Geschickter y Copeland han descrito casos con afectación invasiva a hueso y Reimann and Kiembock degeneraciones, sarcomatosas. Sin embargo, estos casos se ponen en duda por autores como Nixon y colaboradores que piensan que el diagnóstico inicial de condromatosis sinovial no estaba suficientemente documentado.

El tratamiento de elección es la limpieza articular y sinovectomía en la medida de lo posible de todas las zonas afectas. La exposición de todos los rincones de la articulación de la cadera resulta dificultosa, por lo que es preciso una inspección digital a ciegas para eliminar todos los

cuerpos libres articulares. La vía que utilizamos es la anterior de Smith-Petersen abriendo la cápsula mediante una incisión siguiendo el eje del cuello femoral. Cuando se han eliminado todos los cuerpos libres posibles se luxa la cadera femoral del acetábulo seccionando el ligamento redondo. Se eliminan entonces los cuerpos libres que quedan y se lava la articulación con suero salino. Se elimina la membrana sinovial en la medida que es posible y se cierra de la manera habitual reconstruyendo la articulación por planos. La posibilidad de necrosis de la cabeza femoral siguiendo esta técnica no se ha presentado en nuestros casos.

CONCLUSIONES

Se presentan dos casos de osteocondritis sinovial de cadera tratados mediante técnica quirúrgica con resultados altamente satisfactorios.

El criterio diagnóstico más firme parece ser la metaplasia cartilaginosa de la sinovial articular. Los criterios clínicos y radiológicos sólo parecen sugerir una posibilidad diagnóstica.

La técnica quirúrgica precisa una luxación total de la cabeza femoral a fin de realizar la total limpieza articular y sinovectomía lo más amplia posible. No se han producido necrosis de la cabeza femoral.

No existen datos en la literatura que hagan pensar en la utilidad terapéutica de las radiaciones.

El seguimiento de los pacientes demuestra la efectividad del tratamiento quirúrgico, así como la ausencia de recidivas y la no afectación ósea ni la malignización.

BIBLIOGRAFIA

1. FREUND, E.: «Chondromatosis of the joints». *Arch. Surg.*, 34: 670, 1937.
2. GESCHICKTER, C. F., y COPELAND, M. M.: «Tumors of bone». 3.^a ed., J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 397-701, 1949.
3. HENDERSON, M. S., y JONES, H. T.: «Loose bodies in joints and bursae due to synovial osteochondromatosis». *J. Bone Joint Surg.*, 21: 400, 1923.
4. JAFE, H. L.: «Tumors and tumorous conditions of the bones and joints». Lea and Febiger. Philadelphia. 558-575, 1959.

5. JONES, H. T.: «Loose bodies formation in synovial osteochondromatosis with special reference to the etiology and pathology» *J. Bone Joint Surg.*, 6: 407-458, 1924.
6. NIXON, J. E.; FRANK, G. R., y CHAMBERS, G.: «Synovial osteochondromatosis: With report of four cases, one showing malignant change». *U.S. Armed Forces Med. J.*, 11: 1.434-1.445, 1960.
7. REIMANN, H., y KIENBOCK, R.: «Über gelenks-osteochondronatose mit sarkombildung». *Röntgenpraxis*, 3: 942-944, 1931.
8. RIXFORD, E.: «Osteochondromatosis». *Ann. Surg.*, 92: 673-680, 1930.

Fibroma aponeurótico calcificante. Comunicación de un caso

Calcifying aponeurotic fibroma. A case report

**J. R. Martínez Pagán
R. de Mena Sarrió**

Instituto Traumatológico del Sureste. Murcia.
Clínica Nuestra Señora de Belén.
Servicio de Traumatología.
(R. de Mena Sarrió).

RESUMEN

El fibroma aponeurótico calcificante es una rara lesión que aparece en la palma de las manos y ocasionalmente en los pies de los niños. Es un tumor benigno, autolimitado. En el caso que estudiamos, la edad y la localización atípicas hacen que sea preciso un fino diagnóstico diferencial con otras lesiones malignas. Analizamos en este trabajo aspectos clínicos, radiológicos e histológicos, a fin de esclarecer la auténtica filiación de este tumor.

SUMMARY

Calcifying aponeurotic fibroma is a rare lesion which appears on the palm of the hand or occasionally on the feet of children. It is a benign, self-limiting tumor. In the case we are reporting, the patient age and atypical location required a careful differential diagnosis to be established to rule out other malignant lesions. In this paper we analyze the clinical, radiologic and histologic characteristics of this tumor, in order to clarify its true etiology.

Palabras clave: Partes blandas. Tumores benignos. Fibroma.

INTRODUCCION

El fibroma aponeurótico calcificante es un tumor benigno de origen **cartilaginoso** que incide principalmente desde el nacimiento hasta la adolescencia, de ahí que la primera descripción de Keasbey (1953) ya se describe como fibroma aponeurótico juvenil. Goldman (1970) describe el fibroma aponeurótico como un **cartilago** análogo a la fibromatosis basándose en las observaciones de siete casos, y DesMarchais (1972) habló del fibroma aponeurótico juvenil como una fibromatosis cartilaginosa calcificante de la que ya hablara Lichtenstein en

1964. Kermarec (1968) y Shapiro (1969) hablan del fibroma aponeurótico juvenil como una forma especial de fibromatosis pseudosarcomatosa de incidencia infantil y localización digital lo cual es característica común, ya que lo encuentra preferentemente en palma y dedos de la mano. Otra de las características ya descritas por Keasbey (1953) es la tendencia a las recidivas, aunque no se han descrito casos de malignización ni metástasis.

La frecuencia de aparición de este tumor es baja y, según Enzinger (1983), desde 1953 existen aproximadamente unos 60 casos descritos en la literatura.



Fig. 1.—Imagen radiográfica sin afectación ósea y con zonas irregulares de calcificación.

Fig. 1.—Radiographic image showing no osseous involvement, with irregular patches of calcification

CASO CLINICO

Se trata de una mujer de treinta y dos años de edad que consulta por la aparición desde hace unos dos años de una tumoración que le molesta por efecto del roce y la compresión del zapato a nivel de la falange distal del segundo dedo del pie derecho.

A la palpación se aprecia una tumoración que se delimita con bastante precisión pudiendo movilizarse al existir escasas adherencias a planos profundos. Esta tumoración era única y no existía tampoco evidencia de antecedentes personales ni familiares de este tipo de lesión.

Radiográficamente se observa una masa en tejidos blandos que deforma la zona, sin afectación ósea, con unas zonas irregulares de calcificación que dejan entre ellas cavidades quísticas irregulares, localizada en la región subungueal interna del segundo dedo del pie derecho.

Se practicó una escisión total de la tumoración, obteniéndose dos fragmentos de color blanco grisáceo de unos 10 milímetros de diámetro, el mayor, y unos 7 milímetros el menor, irregulares, de superficie lisa, mamelonada y de aspecto cartilaginoso rodeados de tejido fibroso y grasa sobre los que se realizó el correspondiente estudio anatomopatológico. Se cerró con plastia de piel de proximidad.

Al corte, macroscópicamente, se observa en el fragmento de mayor tamaño una constitución ósea, por lo que precisa decalcificación.

La pieza se fijó en formol y se realizaron los cortes tras inclusión en parafina. Se utilizó una tinción de hematoxilina-eosina y se pudo observar un crecimiento fibroso con fibroblastos grandes de núcleo redondeado, dispuestos en empalizada alrededor de zonas cartilaginosas. No se observaron imágenes mitóticas ni en los fibroblastos ni en los condrocitos.

Actualmente, a los dos años de la intervención, la enferma se encuentra curada sin que se haya podido observar ni recidi-

va ni metástasis de la lesión primitiva, permaneciendo aún en observación semestralmente.

COMENTARIOS

Si bien se describe el fibroma aponeurótico calcificante en su forma de afectación juvenil y, más aún, en niños y lactantes como un crecimiento difuso, en esta mujer de treinta y dos años se observa una mayor delimitación de la lesión, lo cual, unido a su ubicación, obliga a realizar un diagnóstico diferencial con un condroma de partes blandas. Sin embargo, el condroma presenta menos tejido fibroso y se observa una lobulación que no existe en nuestro caso y, por lo tanto, lo descarta.

La existencia de la calcificación, así como la localización distal en dedo del pie, descarta la fibromatosis, pudiendo distinguirse además por su diferenciación condroide. La localización en pies en la serie de Enzinger supone un 13 por 100 del total y, de éstos, solamente un caso ocurría en los dedos del pie mientras que el resto se daba en región plantar y en tobillos. La localización más frecuente es en palma y dedos de la mano.

Por tanto, ni la clínica de la lesión, ni la radiología ni el aspecto macroscópico del tumor nos permiten realizar un diagnóstico exacto y es preciso realizar el estudio microscópico para poder encuadrar correctamente esta proliferación tumoral.

Así, a pesar de que radiológicamente las calcificaciones orientan el diagnóstico hacia la exostosis subungueal, la histología no ha demostrado constitución ósea. Se trata de calcificación parcial de islotes cartilaginosos inmersos en tejido fibroso más o menos fasciculado sin atipias en los condrocitos ni en los fibroblastos.

Tras el estudio histológico podemos, pues, afirmar que se trata de un fibroma aponeurótico calcificante en una localización poco frecuente y en una edad que no es la habitual, sin que por el momento se haya producido recidiva del cuadro después de la extirpación total del tumor.

BIBLIOGRAFIA

1. DES.MARCHAIS, J.; PAQUIN, S. W., y GUY, R.: «Fibromatose cartilagineuse calcifiante. Un cas de fibrome aponeurotique juvenile», *Union Med. Can.*, **101: 347, 1972.**
2. GOLDMAN, R. L.: «The cartilage analogue of fibromatosis (aponeurotic fibroma). Further observations based on seven new cases». *Cancer*; **26: 1.325, 1970.**
3. KEASBEY, L. E.: «Juvenile aponeurotic fibroma (calcifying fibroma). A distinctive tumor arising in the palms and soles of young children». *Cancer*; **6: 338, 1953.**
4. KERMAREC, J., y AYRAUD, N.: «Fibrome aponeurotic juvenile. Forme anatomoclinique speciale de fibromatose pseudosarcomateuse». *Arch. Anat. Pathol.*, **16: 43, 1968.**
5. SHAPIRO, L.: «Infantile digital fibromatosis and aponeurotic fibroma. Case reports of two rare pseudosarcomas and review of the literature». *Arch. Dermatol.*, **99: 37, 1969.**

NUMEROS ATRASADOS DE LA REVISTA ANDALUZA DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

La redacción de la REVISTA ANDALUZA
DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
dispone de números atrasados
de la publicación, que pueden servirse
contra reembolso

Pedidos a:

— Editorial GARSÍ, S. A.
Londres, 17
28028 Madrid

— Secretaría SATO
Avda. Borbolla, 47
41013 Sevilla

— Redacción Revista SATO
Recogidas, **54**
18002 Granada

Parálisis de Slimmer. A propósito de cuatro casos

Slimmer's paralysis. Experience with four cases

J. R. Martínez Pagán
R. de Mena Sarrió

Instituto Traumatológico del Sureste. Murcia.
Clínica Nuestra Señora de Belén.
Servicio de Traumatología.
(R. de Mena Sarrió).

RESUMEN

Se estudian cuatro casos de parálisis del nervio ciático poplíteo externo en pacientes de edad media y jóvenes que seguían dietas para la reducción de peso. Electromiográficamente se revelan anomalías en los nervios afectados. La neuropatía está claramente relacionada con la pérdida de peso, pero la causa etiológica primera no parece que sea única; más bien parece tratarse de una interacción entre causas mecánicas, microcirculatorias y metabólicas, siendo —según las presentes observaciones— estas últimas las que más influencia tienen en esta neuropatía.

SUMMARY

Four cases of paralysis of the sciatic-popliteal nerve in young and middle-aged patients following weight-reduction diets were studied. Electromyographically, certain abnormalities of the affected nerves could be observed. The neuropathy was clearly related to weight loss, but the primary etiology apparently involved more than one cause. It would appear rather to be the result of interacting mechanical, microcirculatory and metabolic causes, the latter of which have the greatest affect on this neuropathy, according to current observations.

Palabras clave: Síndromes dolorosos. Parálisis. Ciático poplíteo externo.

INTRODUCCION

La parálisis del nervio ciático poplíteo externo asociada a dietas para la pérdida de peso fue descrita en 1958 por Sproffkin.

Algunos autores piensan que la parálisis es debida a fenómenos de compresión a nivel de la rodilla (1), otros piensan que es de causa metabólica (2) o bien llegan a la conclusión de que es de causa desconocida (3), pero en todos los casos descritos el pronóstico de la neuropatía es bueno.

CASOS CLINICOS

A todos los pacientes se les realizó una exhaustiva exploración **neurológica**, radiológica de la columna y de las extremidades inferiores y analítica a fin de excluir causas locales y generales conocidas de neuropatías periféricas.

Todos los estudios analíticos realizados fueron normales. No se encontró ninguna otra anomalía que la estudiada. Ninguno de los pacientes estudiados mostró signos mucocutáneos de deficiencias nutricionales. Todos los pacientes eran **neurológicamente** asintomáticos antes de la presentación de sus síntomas. Ninguno de ellos había tomado medicación previa a su dieta para la reducción de peso; únicamente uno de ellos tomó suplemento vitamínico durante la dieta y otro de los pacientes asoció a la dieta la práctica deportiva. Ninguno de ellos toma-

Los casos estudiados se representan en la siguiente tabla:

	<i>Caso 1</i>	<i>Caso 2</i>	<i>Caso 3</i>	<i>Caso 4</i>	<i>Media</i>	<i>Rango</i>
Sexo	mujer	hombre	mujer	mujer		
Edad	15	34	18	38	23,75	15-34
Peso I.	85	95	54	74	77	54-95
Peso P.	15	17	10	12	13,5	10-17
T. dieta	3	2,5	2	3	2,625	2-3
T. rec.	3	4	3	2	3	2-4
Dieta	veg.	veg.	té y fru.	veg. y fru.		
Sup. Vit.	no	no	sí	no		
Neuro.	Ner. CPE	Ner. CPE	Ner. CPE	Ner. CPE		

(Peso I. = peso inicial en kg. Peso P. = peso perdido en kg. T. dieta = tiempo dieta en meses.

Sup. Vit. = suplemento vitamínico. Neuro = tipo de neuropatía. CPE = Ciático poplíteo externo)

ba alcohol excesivo antes de la dieta y durante ellas les fue prohibido a todos.

La dieta estaba compuesta fundamentalmente por vegetales y en algún caso por pequeñas cantidades de hidratos de carbono.

La parálisis del nervio ciático poplíteo externo se desarrolló gradualmente en pocos días en todos los casos, existiendo en ellos signos predominantemente motores y sólo en un caso predominio sensitivo.

Los estudios electromiográficos mostraban signos de denervación en los músculos inervados por el nervio peroneal clínicamente afectado y en un caso existía también denervación en el lado clínicamente asintomático.

La media de conducción motora en el nervio ciático poplíteo externo clínicamente afecto fue de 46,1 m/s. (rango 39,5-50,8 m/s.). La latencia distal media fue de 5,0 m/s. (rango 4,2-5,3 m/s.). Los valores respectivos para los nervios peroneales clínicamente no afectados fueron de 51,1 m/s. (rango 44,5-54,0 m/s.) y 4,3 m/s. (rango 3,6-5,0 m/s.).

El tratamiento en todos los casos fue realizado con una intensiva fisioterapia y estimulación eléctrica sin otra terapia específica que la inclusión periódica en los casos más rebeldes de complejo vitamínico B. Los resultados terapéuticos fueron muy satisfactorios en todos los casos.

DISCUSION

La parálisis del nervio ciático poplíteo externo se conoce asociada a gran número de enfermedades (compresión nerviosa, alcoholismo, infecciones crónicas, tireotoxicosis, enfermedades paraneoplásicas, déficit de vitamina B, diátesis hemorrágica...). Sin embargo, ninguno de estos cuadros, ni otras causas conocidas de neuropatías, fueron encontrados en estos pacientes ni tampoco se halló ningún síntoma que se pudiera relacionar en el último año. La electromiografía no

reveló atrapamiento peroneal, como se observa, por ejemplo, en la compresión del nervio ciático poplíteo externo a nivel de la rodilla.

En un paciente se observaron algunos signos neurológicos asociados. Esta complicación es atribuible a una existencia de déficit de tiamina debida a la prolongada nutrición inadecuada. En el resto de pacientes la tiamina era normal, aunque hay que tener en cuenta que con una dieta normal, la formación de reservas es suficiente para varios meses.

La mononeuropatía compresiva es una de las más frecuentes causas de parálisis peroneal. Se atribuye a mecanismos irritativos a nivel de la cabeza del peroné por una pérdida de grasa alrededor del nervio peroneo debido a la pérdida de peso. Parece lógico pensar que, por este me-



Fig. 1.—Posición clínica de la parálisis de Slimmer.

Fig. 1.—Clinical position of Slimmer's paralysis.

canismo, la neuropatía tenga habitualmente carácter bilateral. A pesar de que se puso especial interés en buscar alguna causa postural que justificara la compresión mecánica, no se halló nada que pudiera suponer una etiología compresiva.

El grado y la prolongación de la dieta parecen estar relacionados con la presentación de la neuropatía. Así, en los casos estudiados los signos aparecen sólo después de 2-3 meses de dieta. La media de pérdida de peso es de al menos unos 5 kg al mes durante un mínimo de dos meses.

De lo anteriormente expuesto se deduce que la parálisis del nervio ciático poplíteo externo que aparece asociada a la reducción de peso por dietas es difícilmente atribuible a factores mecánicos únicamente. Parece más probable que la neuropatía sea debida a factores metabólicos, o a factores metabólicos, mecánicos y microcirculatorios actuando conjuntamente, simultáneamente o sucesivamente.

Existen indudablemente casos de obesidad y reducciones de peso que presentan alteraciones por ejemplo, en lipoproteínas, catecolaminas, actividad hormonal y electrolitos, todo lo cual parece

influir en disfunciones nerviosas. El hecho de que las alteraciones aparezcan primero en el nervio ciático poplíteo externo puede ser debido a predisposición natural o a las condiciones anatómicas. Sin embargo, la dilucidación sobre la patogénesis requiere más conocimientos de las condiciones metabólicas entre la obesidad y la pérdida de peso.

CONCLUSIONES

El claro riesgo de neuropatía periférica debe tenerse en cuenta en los casos de régimen para disminución de peso.

Especialmente se debe vigilar aquellos casos en los que la pérdida de peso sea superior a 5 kg al mes durante varios meses (mínimo dos meses).

Además hay que tener en cuenta la posibilidad de una particular predisposición personal a este tipo de alteraciones neurológicas.

Finalmente, es particularmente significativo que el uso de complejos vitamínicos no es necesariamente efectivo en la prevención de la parálisis de Slimmer.

BIBLIOGRAFIA

1. MARWAK, V.: «Compresion of the lateral popliteal (common peroneal) nerve». *Lancet*, 133: 755-761, 1964.
2. SOTANIEMI, K. A., y KAARELA, K.: «Dry beriberi in a Slimmer». *Br. Med. J.*, 2: 1.634-1.635, 1977.
3. SHERMAN, D. G., y EATON, J. D.: «Dieting and peroneal nerve paralysis». *J. Ana.*, 238: 230-231, 1977.

PREMIOS S.A.T.O. PARA A.T.S./D.E.

La SOCIEDAD ANDALUZA
DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
convoca anualmente
los siguientes premios:

- Primer premio de 200.000 pesetas
- Segundo premio de 100.000 pesetas

La recepción de trabajos finaliza
el 31 de diciembre de 1990

Bases de la convocatoria, en páginas
de noticias

Aportaciones al estudio antropométrico del fémur humano adulto

Report on the anthropometric study of the adult human femur

L. Aparicio Bellver
V. J. Gómez Cambronero López
V. Smith Ferres
E. Ribes Martínez

Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.
Departamento de Ciencias Morfológicas.
(V. Smith Agreda).

RESUMEN

La frecuencia, gravedad y complicaciones de la patología traumática del fémur exige un conocimiento más exacto de las medidas de este hueso para poder aplicar medios terapéuticos más precisos.

En este trabajo se estudian 13 distancias y dos ángulos. A partir de 50 fémures humanos se sacan parámetros estadísticos que nos dan valores más exactos sobre las variables medidas.

Como conclusión, las variables medidas tienen un rango mínimo máximo que no es excesivo en ninguna de ellas, lo que nos confirma la uniformidad de este hueso. Sin embargo, estas diferencias son importantes a la hora de aplicar un procedimiento terapéutico.

SUMMARY

The frequency, seriousness and complications of traumatic femoral pathology make a more accurate method of measuring this bone in order essential to better apply the necessary therapeutic measures.

This paper studies 13 distances and two angles. Fifty human femurs were used to define statistical parameters providing more accurate figures for the variables measured.

The minimummaximum range of the variables measured was not excessive in any case, thus confirming the uniformity of this bone. Nevertheless, these difference are significant when applying a therapeutic procedure.

Palabras clave: Fémur. Propiedades físicas. Mediciones.

INTRODUCCION

Las lesiones traumáticas de la extremidad inferior constituyen uno de los grupos de lesiones más frecuentes en traumatología, afectando sobre todo a peatones, conductores y acompañantes de todo tipo de vehículos, especialmente en

accidentes a grandes velocidades (1). Los problemas que plantean estas fracturas, especialmente en el fémur, son debidos, por un lado, a las fuerzas y cargas que soporta el eje esquelético y, por otro, a las lesiones asociadas que acompañan a estos violentos traumatismos (2, 3).

GRAFICO I

Diámetro cabeza femoral

M-1

Mayor valor = 4,90

Varianza = 0,16

Media = 3,44

Menor valor = 2,84

Desv. Típica = 0,40

Igualmente la gran incidencia de osteoartrosis sobre la cabeza femoral, ya sea de causa idiopática o secundaria a diversa patología, ha aumentado la tendencia a la artroplastia parcial o total de la articulación coxofemoral, con distintas variantes y modelos.

El excelente resultado obtenido en la mayoría de casos no debe hacernos olvidar los grandes problemas que conllevan el reemplazo de una articulación. En un intento de solución se recurren a las prótesis de anclaje biológico, en las que son fundamentales los conocimientos anatómicos del fémur hasta sus más mínimos detalles, no sólo para el diseño, sino para su colocación.

La mayoría de los autores, como: Czerniecki y cols. (4), Turek (5) y Palacios (6), exponen como premisa para la colocación de una prótesis el que ésta se adecue a las funciones que se le van a exigir.

Si tuviéramos en cuenta las intervenciones realizadas sobre el fémur nos encontraríamos que el tanto por ciento es muy elevado.

Por todo ello, hemos decidido realizar un estudio antropométrico del fémur humano adulto, diferenciando los derechos de los izquierdos.

GRAFICO III

Diámetro cuello anatómico

M-2

Mayor valor = 3,80

Varianza = 0,18

Media = 2,27

Menor valor = 1,01

Desv. Típica = 0,42

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado 50 piezas humanas procedentes de nuestra sala de disección sin tener en cuenta la edad o el sexo. Centrándonos sobre el fémur hemos medido 13 distancias distintas y estudiado los dos ángulos más frecuentes, el de inclinación y el de declinación de la cabeza femoral (3, 7, 8).

Para mejor comprensión especificamos en el siguiente cuadro las variables que han sido medidas.

ESTUDIO ANTROPOMETRICO FEMUR HUMANO. MEDICIONES EFECTUADAS

M-1 = Diámetro cabeza femoral.

M-2 = Diámetro cuello anatómico.

M-3 = Diámetro trocanter mayor trocanter menor.

M-4 = Diámetro inferior trocanter mayor.

M-5 = Diámetro trocanter menor.

M-6 = Diámetro cuello quirúrgico.

M-7 = Diámetro 5 cm. superior parte media diáfisis.

M-8 = Diámetro 5 cm inferior parte media diáfisis.

M-9 = Medida metáfisi distal.

M-10 = Medida condilos femorales.

M-11 = Distancia punto infer. cabeza femoral condilo inter.

M-12 = Diferencia altura condilo interno condilo externo.

M-13 = Dist. punto super. cabeza fémur punto infer. condilo int.

A-1: Angulo inclinación cabeza femoral.

A-2: Angulo declinación cabeza femoral.

GRAFICO II

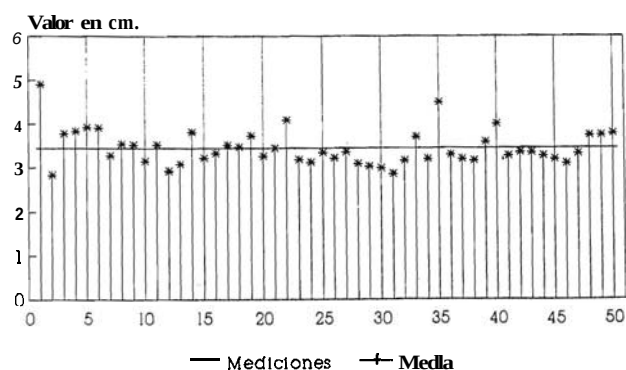
Diametro cabeza femoral
M-1

GRAFICO IV

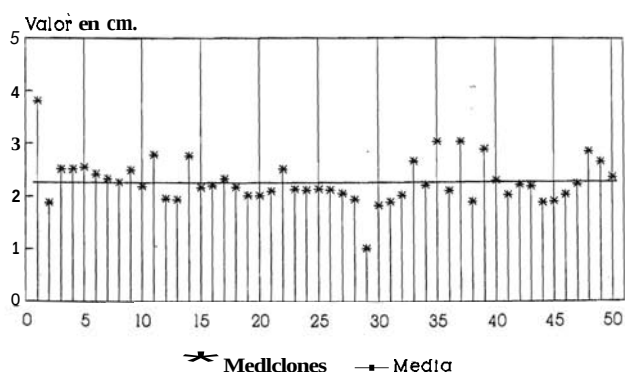
Diametro cuello anatomico
M-2

TABLA I

ESTUDIO ANTROPOMETRICO FEMUR HUMANO

TABLA EJEMPLARES

<i>N.V</i>	<i>a d o</i>	<i>Long.</i>	<i>N.º</i>	<i>Lado</i>	<i>Long.</i>	<i>N.º</i>	<i>Lado</i>	<i>Long.</i>
1	Derecho	47,20	19	Derecho	45,10	37	Izquierdo	39,80
2	Derecho	37,70	20	Derecho	41,50	38	Derecho	43,50
3	Izquierdo	47,50	21	Izquierdo	45,20	39	Derecho	44,60
4	Izquierdo	42,20	22	Derecho	47,30	40	Derecho	44,50
5	Derecho	43,00	23	Derecho	39,20	41	Izquierdo	41,10
6	Izquierdo	44,10	24	Izquierdo	41,50	42	Derecho	44,50
7	Izquierdo	40,20	25	Izquierdo	39,60	43	Izquierdo	45,70
8	Izquierdo	41,00	26	Izquierdo	43,20	44	Derecho	41,20
9	Derecho	44,60	27	Derecho	43,20	45	Izquierdo	44,00
10	Izquierdo	39,30	28	Izquierdo	39,50	46	Derecho	42,70
11	Izquierdo	44,50	29	Derecho	39,30	47	Izquierdo	42,70
12	Izquierdo	37,50	30	Izquierdo	39,30	48	Derecho	42,70
13	Derecho	39,70	31	Derecho	42,50	49	Izquierdo	46,00
14	Izquierdo	44,90	32	Derecho	39,50	50	Derecho	45,30
15	Derecho	39,40	33	Izquierdo	43,70			
16	Izquierdo	36,70	34	Izquierdo	39,30			
17	Derecho	43,80	35	Izquierdo	47,20			
18	Derecho	44,50	36	Izquierdo	37,50			

Especificamos en la tabla n.º I los especímenes según fueran derechos o izquierdos, con su longitud total.

En cada una de las 15 variables hemos hallado los siguientes parámetros:

TABLA II

ESTUDIO ANTROPOMETRICO FEMUR HUMANO

TABLA RESULTADOS

M-1	Diámetro cabeza femoral	3,44 ± 1,0 cm
M-2	Diámetro cuello anatómico	2,27 ± 1,05 cm
M-3	Diámetro trocanter mayor trocanter menor	6,28 ± 1,80 cm
M-4	Diámetro inferior traconter mayor.....	3,46 ± 1,125 cm
M-5	Diámetro trocanter menor	3,39 ± 1,25 cm
M-6	Diámetro cuello quirúrgico	2,28 ± 0,775 cm
M-7	Diámetro 5 cm sup. a parte media diáfisis	1,88 ± 0,875 cm
M-8	Diámetro 5 cm inf. a parte media diáfisis.....	1,98 ± 0,925 cm
M-9	Media metáfisis distal.....	3,47 ± 1,275 cm
M-10	Medida condilos femorales	6,69 ± 1,625 cm
M-11	Distancia punto inf. cabeza femoral condilo interno	38,45 ± 6,80 cm
M-12	Diferencia altura condilo interno condilo externo	0,93 ± 0,825 cm
M-13	Distancia punto superior cabeza femoral condilo interno.....	42,39 ± 7,15 cm
A-1	Angulo inclinación cabeza femoral	119,92 ± 19,90 °
A-2	Angulo declinación cabeza femoral	11,56 ± 6,07 °

GRAFICO V

Diámetro trocanter mayor. Trocanter menor

M-3

Mayor valor = 8,20

Menor valor = 4,83

Varianza = 0,52

Desv. Típica = 0,72

Media = 6,28

1.—El valor máximo.

2.—El valor mínimo.

GRAFICO VII

Diámetro inferior del trocanter mayor

M-4

Mayor valor = 4,70

Menor valor = 2,63

Varianza = 0,20

Desv. Típica = 0,45

Media = 3,46

3.—La varianza.

4.—La desviación típica.

5.—La medida.

Asimismo, se acompañan gráficas de dispersión de las mediciones efectuadas.

RESULTADOS

En el siguiente cuadro resumen tenemos expresado el valor medio de cada una de las medidas mas, menos 2,5 veces la desviación típica, lo que estadísticamente nos da un grado de certeza > 90 por 100 en las distintas variables medidas.

GRAFICO VI

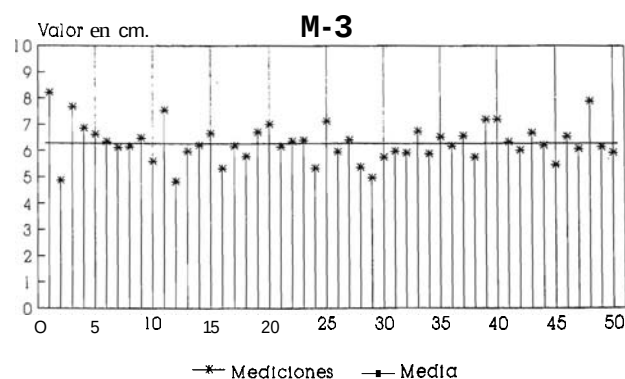
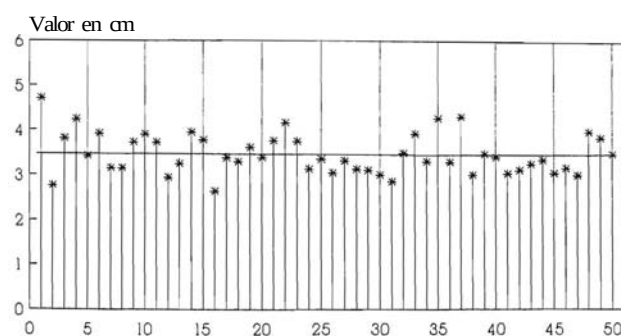
Diámetro Trocanter mayor
Trocanter menor

GRAFICO VIII

Diámetro inferior Trocanter mayor
M-4

DISCUSION

Teniendo en cuenta que todos los fémures no han sido seleccionados, sino que han sido recogidos

GRAFICO IX

Diámetro trocanter menor

M-5

Mayor valor = 4,50

Menor valor = 2,33

Varianza = 0,25

Desv. Típica = 0,50

Media = 3,39

al azar, es de destacar que, en las medidas transversales, la diferencia nunca es mayor de 1,90 cm.

Se trata de un estudio antropométrico, que demuestra cómo las medidas del fémur humano adulto presentan variaciones no muy excesivas

GRAFICO X

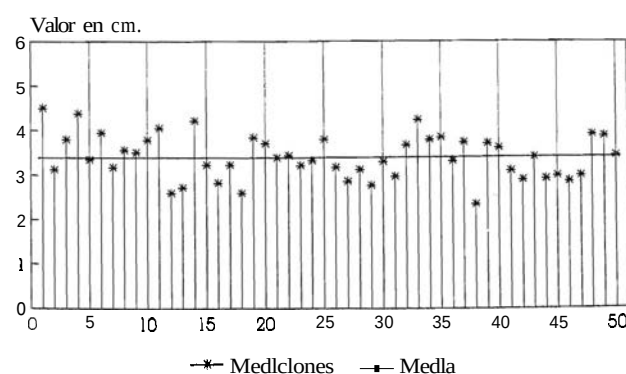
Diámetro Trocanter menor
M-5

GRAFICO XI

Diámetro cuello quirúrgico

M-6

Mayor valor = 3,20

Varianza = 0,10

Media = 2,28

Menor valor = 1,79

Desv. Típica = 0,31

GRAFICO XV

Diámetro 5 cm inferior parte media diáfisis

M-8

Mayor valor = 3,52

Varianza = 0,14

Media = 1,98

Menor valor = 1,49

Desv. Típica = 0,37

GRAFICO XII

Diámetro Cuello quirurgico
M-6

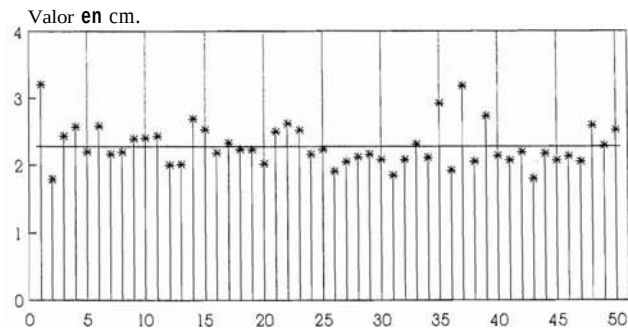


GRAFICO XVI

Diámetro 5 cm, inferior
parte media diafisis
M-8

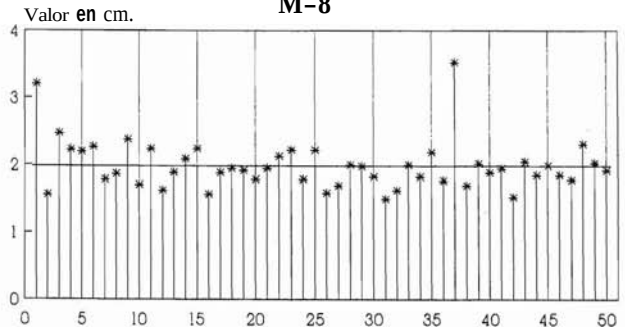


GRAFICO XIII

Diámetro 5 cm superior parte media diáfisis

M-7

Mayor valor = 3,20

Varianza = 0,12

Media = 1,88

Menor valor = 1,35

Desv. Típica = 0,35

GRAFICO XVII

Medida metáfisis distal

M-9

Mayor valor = 4,99

Varianza = 0,26

Media = 3,47

Menor valor = 2,06

Desv. Típica = 0,51

GRAFICO XIV

Diámetro 5 cm. superior
parte media diafisis
M-7

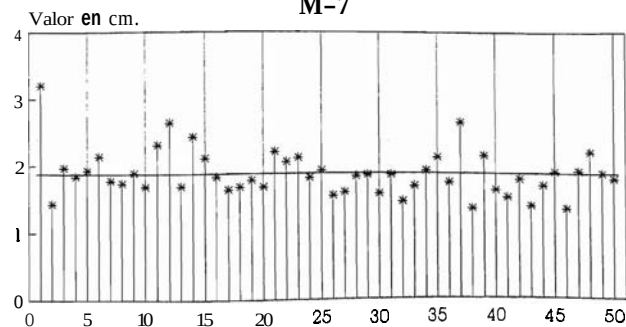


GRAFICO XVIII.

Medida metafisis distal
M-9

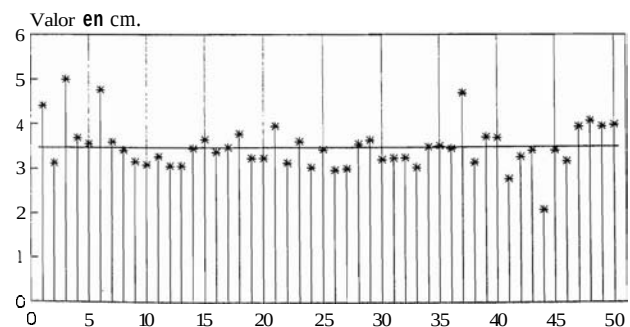


GRAFICO XIX

Medida condilos femorales

M-10

Mayor valor = 8,20

Menor valor = 5,07

Varianza = 0,42

Desv. Típica = 0,65

Media = 6,69

GRAFICO XXIII

Diferencia altura condilo interno-externo

M-12

Mayor valor = 1,50

Menor valor = 0,10

Varianza = 0,11

Desv. Típica = 0,33

Media = 0,93

GRAFICO XX

Medida **condilos** femorales

M-10

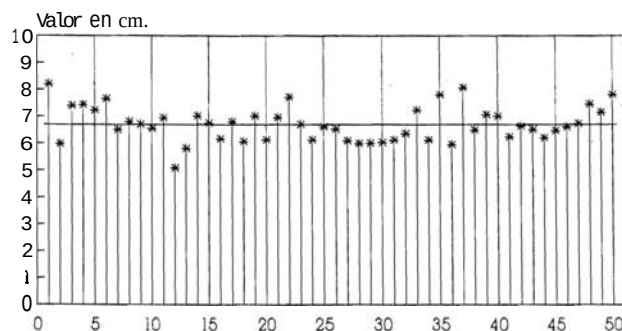


GRAFICO XXIV

Diferencia altura **condilo** interno**condilo** externo

M-12

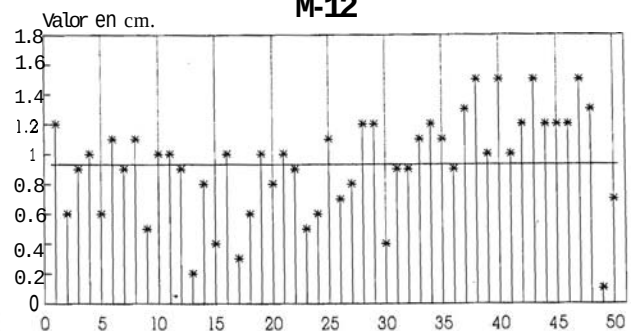


GRAFICO XXI

Distancia punto inferior cabeza femoral condilo interno

M-11

Mayor valor = 43,30

Menor valor = 32,20

Varianza = 7,41

Desv. Típica = 2,72

Media = 38,45

GRAFICO XXV

Distancia punto superior cabeza fémur punto inferior **condilo** interno

M-13

Mayor valor = 47,50

Menor valor = 36,70

Varianza = 8,16

Desv. Típica = 2,86

Media = 42,39

GRAFICO XXII

Medida distancia punto inferior cabeza **femoral** condilo interno

M-11

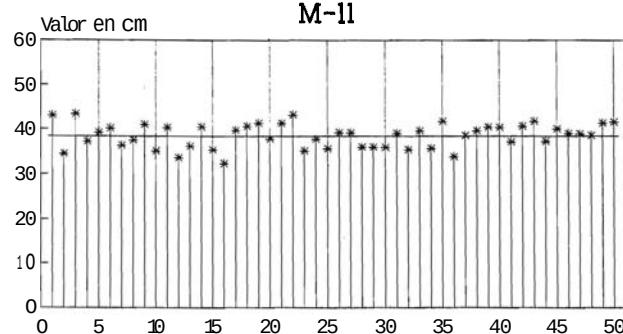


GRAFICO XXVI

Medida punto superior cabeza **femur** punto inferior **condilo** interno

M-13

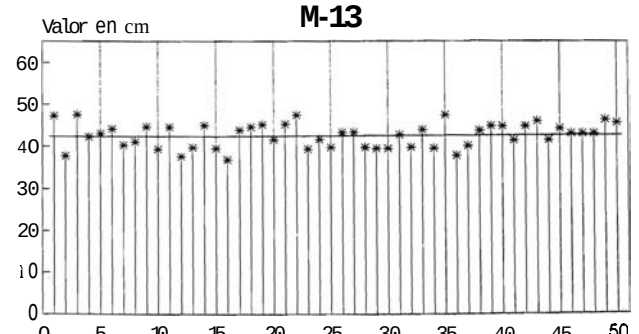


GRAFICO XXVII

Angulo inclinación cabeza femoral

A-1

Mayor valor = 133,00

Menor valor = 93,00

Varianza = 63,42

Desv. Típica = 7,96

Media = 119,92

GRAFICO XXIX

Angulo declinación cabeza femoral

A-2

Mayor valor = 20,00

Menor valor = 6,00

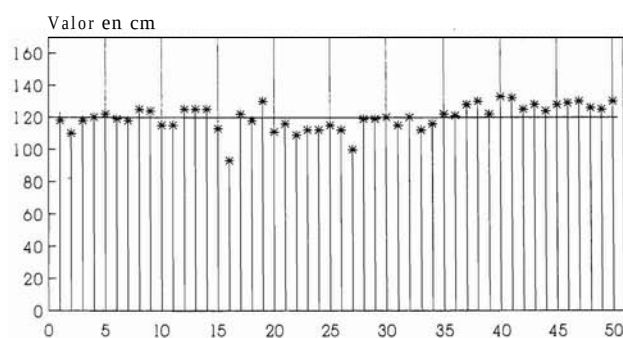
Varianza = 7,19

Desv. Típica = 2,68

Media = 11,56

GRAFICO XXVIII

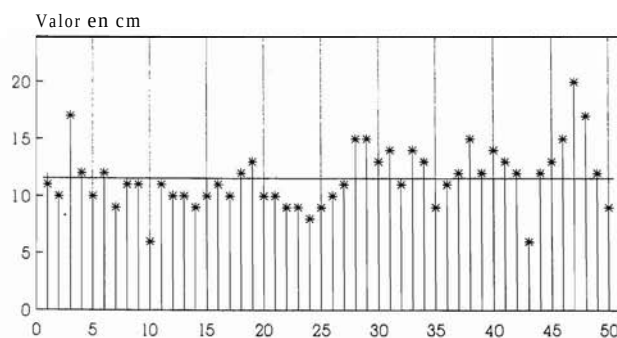
Angulo inclinacion cabeza femoral
A-1



dentro de unos márgenes de normalidad. Estas pequeñas variaciones son absolutamente necesarias para conocer la medida de placas, tornillos y

GRAFICO XXX

Angulo declinacion cabeza femoral
A-2



otros materiales de ostosíntesis lo mismo que para diseñar o elegir un tamaño de prótesis que deberán colocarse en el sujeto vivo.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, J. C.: «Manual de fracturas y de lesiones articulares». Ed. Científico Médica Barcelona, 405, 1980.
- McRAE, R.: «Tratamiento práctico de fracturas». Ed. Interamérica McGraw-Hill, Madrid, 320, 1988.
- SMITH AGREDA, V.: «Anatomía del aparato locomotor». Ed. Gregori, Valencia, 743, 1986.
- ZCERNIECKI, A.; OTAÑO SOHORES, A., y PITONI, D. C.: «Control biomecánico de prótesis total para cadera.. *Rev. Ortop. Traum.*, 15-B: 53, 1971.
- TUREK, S.: «Ortopedia. Principios y aplicaciones». Salvat Edit. Barcelona, 1.216, 1982.
- PALACIOS Y CARVAJAL, J.; FERNANDEZ GILINO, L. M., y SEBASTIAN BUENO, C.: «Prótesis de Weber en reemplazos articulares en las enfermedades reumáticas.. J. Poal Manresa Ed. Salvat Editores., Barcelona, 171, 1979.
- SMITH AGREDA, V.; FERRES TORRES, E.; MONTESINOS CASTRO-GIRONA, M., y APARICIO BELLVER, L.: «Manual de Anatomía General» Ed. Balerdi y Cantavella, Valencia, 349, 1988.
- TESTUT, L., y LATARJET, A.: «Tratado de Anatomía Humana», Tomo I, Novena Edición, Ed. Salvat Editores, S. A., 1.267, 1973.