

REVISTA CHILENA
DE **O**RTOPEdia
Y **T**RAUMATOLOGÍA



Órgano Oficial de la
Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

Fundada en marzo de 1953

REVISTA CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

Publicación Oficial de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

La Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es el órgano oficial de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología. En ella se publican trabajos originales, revisiones de temas de actualidad, técnicas quirúrgicas, casos clínicos de interés en la práctica de la especialidad y documentos emitidos por la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología.

Valores de la Revista

Suscripción anual	\$	30.000
Números sueltos	\$	8.000
Suscripción al extranjero	US\$	80
Números sueltos	US\$	20

La periodicidad de la Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es trimestral y el contenido de cada artículo y/o anuncio es responsabilidad del autor, sin que necesariamente represente los puntos de vista de los editores. La reproducción total o parcial sólo puede hacerse con previa autorización escrita de la Sociedad y Publimpacto. Esta revista está indizada en las bases de datos referenciales de LILACS y Latindex.

Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es una producción de Publimpacto
Robinson Crusoe 1150 Of. 904, Las Condes, Santiago de Chile. Cód. Postal: 7570668
Fono: (56-9) 7-8619516 • 9-5094865

Editor Literario y Comercial: Sr. Patricio Gana G. • pganag@gmail.com
Representante venta de publicidad: Sra. Paulina Gana • paulinaganap@gmail.com

DIRECTOR

Rafael Vega M.
Profesor Asociado. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

COMITÉ EDITORIAL

Eduardo Botello C.
Profesor Asistente. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Gonzalo de la Fuente S.
Docente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Hospital San Borja- Arriarán. Clínica Alemana.

Javier del Río A.
Hospital Mutual de Seguridad de Santiago.

Gonzalo Espinoza L.
Docente. Facultad de Medicina. Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana.

David Figueroa P.
Profesor. Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana.

Manuel Méndez B.
Profesor Adjunto. Universidad de Chile - Clínica Las Condes. Instituto Teletón.

Miguel Pinedo V.
Departamento de Traumatología, Clínica Las Condes. Profesor agregado, Universidad de Chile.

Matías Salineros U.
Clínica Las Condes. Hospital Militar.

Álvaro Silva G.
Docente. Universidad del Desarrollo. Departamento de Traumatología, Clínica Alemana.

Emilio Wagner N.
Profesor. Universidad del Desarrollo. Departamento de Traumatología, Clínica Alemana.

Julio Urrutia E.
Profesor Asociado. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Pablo Wagner N.
Departamento de Traumatología, Clínica Alemana.

REVISTA CHILENA DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGÍA

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Juan Manuel Herrera
Clínica Universitaria el Bosque. Bogotá, Colombia.

Felipe Gómez G.
Hospital Ángeles Mocol. Ciudad de México, México.

José G. Campagnaro G.
Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

Máximo Pericchi E.
Hospital Docente Universitario "Dr. Darío Contreras". Santo Domingo, República Dominicana.

Ernesto Bersusky
Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Iván Julio Salce C.
Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú. Lima, Perú.

Gilberto Camanho J.
Profesor titular Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, San Pablo. Sao Paulo, Brasil.

Francisco Forriol C.
Catedrático Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universidad San Pablo - CEU. Madrid. España.

Víctor Toledo I.
Hospital General de Agua Prieta, Sonora, México.

ASESOR ESTADÍSTICO

Javier Román V.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

TRADUCTOR INGLÉS

Daniel Schweitzer F.
Pontificia Universidad Católica de Chile.



SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTORIO 2014

Presidente	: Cristián Ortiz Mateluna
Vicepresidente	: Andrés Pakuts Sahr
Secretario General	: Francisco Javier Vergara
Tesorero	: Milton Quijada Goic
Presidente Congreso 2014	: Roberto Raimann Ballas
Past - President	: Raúl Águila Miranda
Directores	: Roberto Abusleme Atala Carlos Infante Calvo Mario Orrego Luzoro Francisco Soza Rex Julio Urrutia Escobar Fernando González Foretic

Dirección

Evaristo Lillo 78, Depto, 81, Las Condes
Fono: 2207 2151, Fono-Fax: 2206 9820
Santiago - Chile
E-mail: schot@schot.cl
www.schot.cl

Índice

Artículos Originales

- Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo ... 95 Rafael Calvo R, Maximiliano Espinosa I, David Figueroa P, Felipe Novoa T, Valeska Simon Z, Paulette Conget M.

Casos Clínicos

- Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura 101 Rodrigo Melo G, Pablo Justiniano G, Gerardo Muñoz M, Diego Zanolli D.
- Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura 107 Pablo Justiniano G, Cristián Díaz B, Christopher Henderson G, Rayen Aranguiz B.

Revisiones

- Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico 113 Marcelo Molina S, Mauricio Campos D, Matías Delgado K.
- Plexo braquial obstétrico. Abordaje primario de la lesión 126 Manuel Méndez B, Juan Manuel Breyer D.

Comunicaciones

- Índice de trabajos publicados 2014 135
- Reglamento de publicaciones (Resumen) ... 139

Contents

Scientific Articles

- Fresh osteochondral allografts storage: Assessment of chondrocyte viability and proliferation over time 95 Rafael Calvo R, Maximiliano Espinosa I, David Figueroa P, Felipe Novoa T, Valeska Simon Z, Paulette Conget M.

Clinical cases

- Synovial osteochondromatosis of the subtalar joint : Case report and literature review 101 Rodrigo Melo G, Pablo Justiniano G, Gerardo Muñoz M, Diego Zanolli D.
- Fracture of the sesamoid bone of the metacarpophalangeal joint of the thumb: A report of two cases and review of the literature ... 107 Pablo Justiniano G, Cristián Díaz B, Christopher Henderson G, Rayen Aranguiz B.

Reviews

- Low back pain: An updated review in diagnosis, treatment and prognosis 113 Marcelo Molina S, Mauricio Campos D, Matías Delgado K.
- Obstetric brachial plexus injury 126 Manuel Méndez B, Juan Manuel Breyer D.

Communications

- Index of published papers 2014 135
- Publications regulations (Summary) 139

Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo

Dres. Rafael Calvo R¹., Maximiliano Espinosa I²., David Figueroa P¹., Felipe Novoa T³., TQ. Valeska Simon Z⁴., PhD. Paulette Conget M⁴.

Abstract

Fresh osteochondral allografts storage: Assessment of chondrocyte viability and proliferation over time

Objective: Assess viability and proliferation potential of human chondrocytes of fresh osteochondral allografts at different storage times. **Materials and Methods:** Experimental study in 12 samples of femoral condyle cartilage obtained from patients undergoing total knee arthroplasty. The samples were stored at 4°C in PBS and enzymatically disaggregated at times 0, 14 and 28 days. Cell viability and proliferation potential were analyzed by flow cytometry. The results of cell viability and proliferation (mean $\pm$ SD) were statistically analyzed using T-test. P values <0.05 were considered statistically significant.

Results: At time 0, the mean cell viability was 99.23%. This percentage decreased over time, with 95.65% at day 14 and 90.53% at day 28, representing a significant decrease at day 14 and to a greater extent at day 28 ($p=0.044$ and $p=0.011$, respectively). Regarding cell proliferation, the mean was 1.76% at time 0, 1.56% at day 14 and 1.16% at day 28. This represents a significant fall at day 28 in relation to the initial time ($p=0.024$). **Conclusions:** The cell viability and proliferation in human chondrocytes stored at 4°C gradually decreases over time. This decrease is significant for cell viability at two weeks, while for cell proliferation is at 4 weeks.

Keywords: Cell viability, Cell proliferation, Chondrocytes, Fresh osteochondral allografts, Tissue storage.

1. Unidad de Rodilla, Depto de Traumatología, Clínica Alemana, Santiago-Chile.

2. Residente Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago-Chile.

3. Residente Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago-Chile.

4. Instituto de Ciencias, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago-Chile.

Financiamiento: Fondo de Investigación SCHOT

Recibido: 28/06/2014.

Aceptado: 08/08/2014.

Correspondencia:

Dr. Maximiliano Espinosa I.
maxespinosa@gmail.com

Calvo R et al. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 95-100.

Resumen

Objetivo: Evaluar la viabilidad y el potencial de proliferación de condrocitos humanos a distintos tiempos de almacenamiento. **Materiales y Métodos:** Estudio experimental en 12 muestras de cartílago de cóndilo femoral obtenidas de pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla. Las muestras se mantuvieron almacenadas a 4 °C en PBS y fueron disgregadas enzimáticamente al tiempo 0, 14 y 28 días. Se analizó la viabilidad celular y potencial de proliferación por citometría de flujo. Los resultados de viabilidad y proliferación celular (promedio $\pm$ desviación estándar) fueron analizados estadísticamente mediante prueba de T-student. Valores de $p<0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos. **Resultados:** Al tiempo 0, la viabilidad celular promedio

fue de 99.23%. Este porcentaje disminuyó en el tiempo, siendo 95.65% al día 14 y 90.53% al día 28, representando una caída significativa al día 14 y en mayor medida al día 28 ($p=0.044$ y $p=0.011$, respectivamente). Respecto a la proliferación celular, el promedio fue 1.76% al tiempo 0, 1.56% al día 14 y 1.16% al día 28. Esto representa una caída significativa al día 28 respecto al tiempo 0 ($p=0.024$). **Conclusiones:** La viabilidad y proliferación celular de condrocitos humanos almacenados a 4 °C disminuye gradualmente en el tiempo. Esta disminución es significativa para la viabilidad celular desde las 2 semanas mientras que para la proliferación celular desde las 4 semanas.

Palabras clave: Aloinjertos osteocondrales frescos, Almacenamiento de tejidos, Condrocitos, Proliferación celular, Viabilidad celular.

Introducción

El cartílago articular posee una capacidad de regeneración muy limitada, por lo que incluso lesiones menores pueden llevar al desarrollo de lesiones articulares progresivas y finalmente degeneración global de la articulación u osteoartritis⁽¹⁾. Esto lleva a altos niveles de discapacidad y por lo tanto elevados costos en salud⁽²⁾. Se han descrito múltiples alternativas en el tratamiento de las lesiones condrales focales, como el *drilling* subcondral, microfracturas, injertos osteocondrales autólogos y alogénicos e implante de condrocitos autólogos, con resultados variables descritos en la literatura⁽³⁻⁶⁾.

El uso de aloinjertos osteocondrales frescos es una alternativa en el tratamiento de lesiones condrales focales complejas, particularmente en defectos secundarios a fracturas y osteocondritis disecante. Diversos trabajos muestran buenos resultados a mediano y largo plazo, Davidson et al demostraron en una de las series más grandes de pacientes tratados con aloinjertos osteocondrales, una diferencia estadísticamente significativa en evaluaciones funcionales y caracterización del tejido implantado por biopsia respecto al pre-operatorio, con un seguimiento promedio de 40 meses⁽⁷⁾. En otro trabajo, Krych et al observaron una tasa de retorno deportivo en 43 pacientes tratados con esta técnica de un 88%, siendo el retorno al mismo nivel prelesional de un 79%⁽⁸⁾.

El trasplante de aloinjertos osteocondrales frescos se basa en el trasplante de cartílago hialino maduro en el sitio de la lesión, con con-

drocitos viables que pueden resistir el almacenamiento en condiciones de hipotermia. Entre las ventajas que presenta están: a) flexibilidad en adecuar el tamaño del injerto al tamaño de la lesión especialmente importante en defectos mayores, b) no requerir aporte de irrigación e inervación, c) no generar una reacción inmune importante en el receptor y d) no generar morbilidad en sitio donante. Entre las desventajas se encuentran la baja tasa de donantes en Chile, las limitaciones respecto al almacenamiento del tejido y tiempo limitado para su utilización sumado al riesgo, aunque bajo, de transmisión de enfermedades infecciosas al receptor^(9,10).

Diversos estudios han evaluado las condiciones de almacenamiento de aloinjertos osteocondrales con el fin de prolongarlo el mayor tiempo posible manteniendo una viabilidad celular óptima^(11,14). En cuanto al tiempo de almacenamiento, éste aún no ha sido definido. Inicialmente los trabajos describían que la ventana de tiempo entre el procuramiento del tejido y el trasplante no debía superar, en los aloinjertos osteocondrales frescos, las 48 horas, sin embargo, estudios más recientes limitan este tiempo de 14 a 28 días, sin encontrarse una respuesta unánime a esta pregunta⁽⁹⁾.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la viabilidad celular y el potencial de proliferación de condrocitos humanos a distintos tiempos de almacenamiento en frío. Para esto, la hipótesis planteada fue que la viabilidad y proliferación celular de condrocitos humanos almacenados en frío disminuye en forma significativa a los 28 días.

Materiales y métodos

Población y muestras. Se obtuvieron muestras de tejido osteocondral de 12 pacientes sometidos a artroplastía total de rodilla entre marzo y octubre de 2012 en nuestro centro. Los criterios de inclusión fueron pacientes entre 18-80 años, sometidos a artroplastía total de rodilla, que firmaron el consentimiento informado para participar en el estudio. Los criterios de exclusión fueron pacientes <18 años o > 80 años, antecedente de artritis inflamatoria o pérdida severa del cartílago articular en la zona posterior de los cóndilos femorales o rechazo del consentimiento informado. Luego de realizar los cortes con guía en los cóndilos femorales posteriores, la muestra de tejido osteocondral fue colocada en un frasco estéril-previamente rotulado-que contenía solución fisiológica. Las muestras fueron trasladadas al laboratorio a temperatura ambiente, en un tiempo no mayor a 2 horas, para ser procesadas. Una vez en el laboratorio, se realizó un lavado de las muestras en tubos falcon de 50 ml con 30 ml de PBS (Phosphate Buffered Saline) estéril suplementado con Gentamicina (200 uL /100 ml). Posteriormente, el tejido fue fraccionado en tres partes para la evaluación de la viabilidad y proliferación celular a los tiempos 0, 14 y 28 días. La muestra del tiempo 0 fue analizada en forma inmediata, mientras que las muestras de los tiempos 14 y 28 días fueron almacenadas a 4 °C en PBS.

Viabilidad de los condrocitos. En cada tiempo de análisis, el espesor total del cartílago fue separado del hueso subcondral y luego mecánicamente seccionado en fragmentos de 0.5 cm aproximadamente. Se realizó una disgregación enzimática con colagenasa 1mg/mL en PBS durante 12 horas. Posteriormente se realizó una marcación con SytoBC, que tiñe células vivas, y yoduro de propidio, el cual tiñe células no viables. Luego de 20 minutos en esta solución de tinción, las muestras fueron evaluadas mediante citometría de flujo. Para calcular la viabilidad celular, se determinó la proporción entre células vivas (SytoBC positivas) y el total de células (SytoBC positivas + yoduro de propidio positivas)⁽¹⁴⁾.

Potencial de proliferación de los condrocitos. Para la evaluación del porcentaje de células con capacidad de proliferación en cada tiempo de análisis, se separó el espesor total del cartílago del hueso subcondral y se realizó una fragmentación mecánica de éste, obteniendo cortes de 0.5 cm aproximadamente. Posteriormente, las muestras fueron sometidas a un shock térmico a 60 °C por 10 segundos y luego fueron incubadas en presencia de BrdU por 7 días a 37 °C en una atmósfera de aire: CO₂ (95% : 5%). El BrdU es un nucleótido sintético que se une a las células que presentan actividad mitótica. Luego de este período, se llevó a cabo una inmunomarcación con un anticuerpo anti-BrdU y se realizó el análisis mediante citometría de flujo. Para calcular la proliferación celular, se determinó la proporción entre células con capacidad de incorporar BrdU (BrdU positivas) y el total de células (BrdU positivas + BrdU negativas)⁽¹⁵⁾.

Análisis estadístico. Los resultados de la viabilidad y proliferación celular (promedio±desviación estándar) fueron analizados mediante prueba de t-student para muestras pareadas. Valores de p<0.05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados

Viabilidad celular. La viabilidad celular de los condrocitos almacenados a 4 °C en PBS disminuyó significativamente en el tiempo (Figura 1). Al tiempo 0, la viabilidad celular promedio fue de 99%. Sin embargo, a los 14 días de almacenamiento disminuyó en forma significativa a 95% ((p=0.044) y a los 28 días la viabilidad fue de 90% (p=0.011).

Proliferación celular. Respecto al porcentaje de condrocitos en proliferación en las muestras de tejido osteocondral almacenadas a 4 °C en PBS, se observó una disminución gradual en el tiempo (Figura 2). Al tiempo 0, el promedio de células con capacidad de proliferación fue de 1.76% mientras que al día 14 se observó una discreta caída, con un promedio de 1.56% (p=0.594). Sin embargo, al día 28 de almacenamiento, el porcentaje de células en proliferación fue de 1.16%, lo cual representa una

caída estadísticamente significativa respecto al tiempo inicial ($p=0.024$).

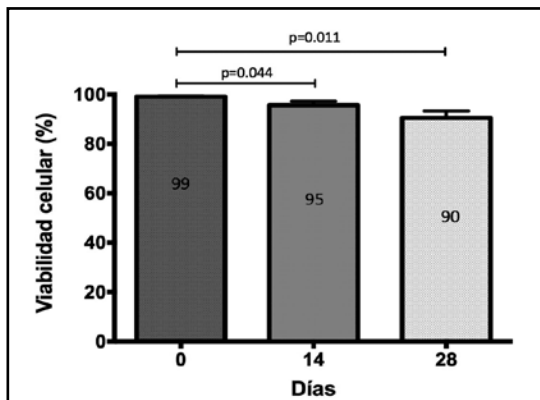


Figura 1. Viabilidad celular a los tiempos 0, 14 y 28 días. Los resultados corresponden al promedio $\pm$ desv. estándar. Valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

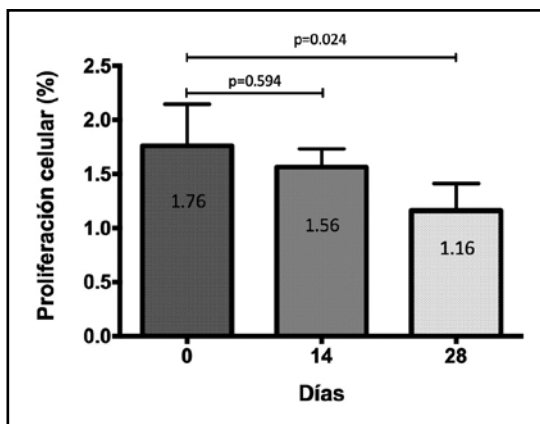


Figura 2. Proliferación celular a los tiempos 0, 14 y 28 días. Los resultados corresponden al promedio $\pm$ desv. estándar. Valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Discusión

Diversos estudios han demostrado que luego de 14 días de almacenamiento, la viabilidad disminuye en forma significativa, lo cual podría afectar el éxito del tratamiento^(11,13,14,16). En contraste, se han publicado series de pa-

cientes tratados con aloinjertos osteocondrales frescos almacenados hasta 42 días, y no se ha visto una relación directa entre mayor tiempo de almacenamiento y peores resultados funcionales a 4 años de seguimiento⁽¹⁷⁾.

El hallazgo más relevante de este estudio fue que en muestras de tejido osteocondral, tanto la viabilidad como la proliferación celular de los condrocitos disminuyen en forma tiempo dependiente. Observamos que la viabilidad de los condrocitos cae significativamente a los 14 días, lo cual es concordante con estudios publicados anteriormente^(11,13,14,16).

Ball et al. evaluaron el almacenamiento de aloinjertos osteocondrales en solución Ringer Lactato y un medio de cultivo convencional a distintos tiempos. Observaron que la viabilidad a los 14 días en el grupo Ringer Lactato fue aproximadamente de 80%, lo cual fue una caída estadísticamente significativa respecto al mismo grupo que se almacenó por 7 días⁽¹¹⁾. En otro trabajo, Williams et al. evaluaron el almacenamiento de 12 muestras de tejido osteocondral de oveja a distintos tiempos en un medio de cultivo. Determinaron que a los 15 días de almacenamiento la caída en la viabilidad de los condrocitos era significativa, siendo de aproximadamente un 80%⁽¹⁴⁾. Si bien en el presente estudio se utilizaron muestras de un origen distinto (pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla) y almacenadas en un medio distinto (PBS), los resultados son similares, lo que plantearía la hipótesis de que la viabilidad celular podría estar condicionada desde un comienzo siendo dependiente del tiempo y no de las condiciones de almacenamiento.

Otro aspecto a destacar de nuestro estudio, es la evaluación del potencial de proliferación de los condrocitos. En un estudio de explantes de cartílago en ratas, Seol et al. demostraron un aumento en los marcadores de migración y proliferación celular en los bordes del tejido⁽¹⁸⁾. Esto podría ser relevante, ya que una de las dificultades del uso de aloinjertos osteocondrales es la integración de éstos al cartílago circundante. Para que esto ocurra, no sólo es necesario que los condrocitos se mantengan viables durante el período de almacenamiento, sino que además mantengan su metabolismo

al momento de ser implantados. En este sentido, nos parece relevante que el potencial de proliferación se mantenga en nuestro estudio por más tiempo que la viabilidad, y que se observe una disminución significativa recién a la cuarta semana de almacenamiento. Esto se podría corresponder con los buenos resultados descritos en pacientes tratados con aloinjertos osteocondrales frescos almacenados por más de dos semanas⁽¹⁷⁾.

Dentro de las fortalezas del estudio se encuentra que se utilizaron muestras de humanos y no de animales, lo cual simula de mejor manera el escenario real de los donantes de injertos osteocondrales frescos. Otra ventaja es el uso de una técnica altamente sensible para determinar la viabilidad y la proliferación celular. Otras técnicas, como las tinciones mediante fluorescencia pueden sobreestimar los resultados y por lo tanto llevar a conclusiones erróneas⁽¹⁹⁾. Por último, nos parece que evaluar la proliferación celular en estudios de almacenamiento de aloinjertos osteocondrales puede determinar un análisis más completo de la calidad del tejido, lo cual a su vez podría llevar a obtener mejores resultados clínicos en el tiempo. Por supuesto, faltan estudios in vivo que evalúen esto.

Entre las desventajas, se puede señalar el bajo número de muestras utilizadas, lo cual se explica porque este trabajo es un estudio piloto

para evaluar distintos métodos para aumentar el tiempo de almacenamiento de los injertos sin afectar sus características. Por otra parte, una desventaja podría ser la edad de los “donantes”, los cuales todos tienen más de 50 años. Sin embargo, si consideramos que este es el “peor escenario” posible para evaluar la viabilidad de los condrocitos, los resultados obtenidos son comparables con los descritos en la literatura. Por último, la ausencia de un análisis funcional de los condrocitos y un análisis biomecánico del tejido son debilidades del trabajo, ya que estas variables también se podrían afectar durante el almacenamiento y sería importante considerarlas.

Finalmente queremos señalar que a partir de los resultados obtenidos, nuestra hipótesis fue aceptada parcialmente, ya que si bien la proliferación celular disminuye significativamente a las cuatro semanas de almacenamiento, la viabilidad celular lo hace a las dos semanas.

Conclusión

La viabilidad y proliferación celular en condrocitos humanos obtenidos de tejido osteocondral almacenado a 4 °C disminuye gradualmente en el tiempo. Esta disminución es significativa para la viabilidad celular desde las dos semanas y para la proliferación celular desde las cuatro semanas de almacenamiento.

Referencias bibliográficas

1. Tare RS, Howard D, Pound JC, Roach HI, Oreffo ROC. Tissue engineering strategies for cartilage generation--micromass and three dimensional cultures using human chondrocytes and a continuous cell line. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 333(2): 609-621. doi:10.1016/j.bbrc.2005.05.117.
2. Le TK, Montejano LB, Cao Z, Zhao Y, Ang D. Healthcare costs associated with osteoarthritis in US patients. *Pain Pract Off J World Inst Pain* 2012; 12(8): 633-640. doi:10.1111/j.1533-2500.2012.00535.x.
3. Redman SN, Oldfield SF, Archer CW. Current strategies for articular cartilage repair. *Eur Cell Mater* 2005; 9: 23-32; discussion 23-32.
4. Risbud MV, Sittlinger M. Tissue engineering: advances in in vitro cartilage generation. *Trends Biotechnol* 2002; 20(8): 351-356.
5. Mobasheri A, Csaki C, Clutterbuck AL, Rahmanzadeh M, Shakibaei M. Mesenchymal stem cells in connective tissue engineering and regenerative medicine: applications in cartilage repair and osteoarthritis therapy. *Histol Histopathol* 2009; 24(3): 347-366.
6. LaPrade RF, Botker J, Herzog M, Agel J. Refrigerated osteoarticular allografts to treat articular cartilage defects of the femoral condyles. A prospective outcomes study. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(4): 805-811. doi:10.2106/JBJS.H.00703.
7. Davidson PA, Rivenburgh DW, Dawson PE, Rozin R. Clinical, histologic, and radiographic outcomes of distal femoral resurfacing with hypothermically stored osteoarticular allografts. *Am J Sports Med* 2007; 35(7): 1082-1090. doi:10.1177/0363546507299529.
8. Krych AJ, Robertson CM, Williams RJ 3rd. Return to athletic activity after osteochondral allograft transplantation in the knee. *Am J Sports Med* 2012; 40(5): 1053-1059. doi:10.1177/0363546511435780.
9. Görtz S, Bugbee WD. Allografts in articular cartilage repair. *Instr Course Lect* 2007; 56: 469-480.
10. Gross AE, Kim W, Las Heras F, Backstein D, Safir O, Pritzker KPH.

- Fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects: long-term followup. *Clin Orthop* 2008; 466(8): 1863-1870. doi:10.1007/s11999-008-0282-8.
11. Ball ST, Amiel D, Williams SK, et al. The effects of storage on fresh human osteochondral allografts. *Clin Orthop* 2004; (418): 246-252.
12. Judas F, Rosa S, Teixeira L, Lopes C, Ferreira Mendes A. Chondrocyte viability in fresh and frozen large human osteochondral allografts: effect of cryoprotective agents. *Transplant Proc.* 2007; 39(8): 2531-2534. doi:10.1016/j.transproceed.2007.07.028.
13. Teng MS, Yuen AS, Kim HT. Enhancing osteochondral allograft viability: effects of storage media composition. *Clin Orthop* 2008; 466(8): 1804-1809. doi:10.1007/s11999-008-0302-8.
14. Williams RJ 3rd, Drees JC, Chen C-T. Chondrocyte survival and material properties of hypothermically stored cartilage: an evaluation of tissue used for osteochondral allograft transplantation. *Am J Sports Med* 2004; 32(1): 132-139.
15. Wong BJF, Pandhoh N, Truong MT, et al. Identification of chondrocyte proliferation following laser irradiation, thermal injury, and mechanical trauma. *Lasers Surg Med* 2005; 37(1): 89-96. doi:10.1002/lsm.20180.
16. Pallante AL, Bae WC, Chen AC, Görtz S, Bugbee WD, Sah RL. Chondrocyte viability is higher after prolonged storage at 37 degrees C than at 4 degrees C for osteochondral grafts. *Am J Sports Med* 2009; 37 Suppl 1: 24S-32S. doi:10.1177/0363546509351496.
17. Williams RJ 3rd, Ranawat AS, Potter HG, Carter T, Warren RF. Fresh stored allografts for the treatment of osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(4): 718-726. doi:10.2106/JBJS.F.00625.
18. Seol D, McCabe DJ, Choe H, et al. Chondrogenic progenitor cells respond to cartilage injury. *Arthritis Rheum* 2012; 64(11): 3626-3637. doi:10.1002/art.34613.
19. Lightfoot A, Martin J, Amendola A. Fluorescent viability stains overestimate chondrocyte viability in osteoarticular allografts. *Am J Sports Med* 2007; 35(11): 1817-1823. doi:10.1177/0363546507305010.

Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

Dres. Rodrigo Melo G^{1,2}., Pablo Justiniano G⁵., Gerardo Muñoz M. Ph.D^{1,3}, Diego Zanolli D^{2,4}.

Abstract

Synovial osteochondromatosis of the subtalar joint: Case report and literature review

Synovial osteochondromatosis is an uncommon condition, characterized by the formation of osteochondral nodules in synovial joints, and usually affects the knee, shoulder, ankle, and rarely foot and ankle joints, specially the subtalar joint, which has only a few case reports published in scientific literature. The clinical manifestation is non-specific, with a range of symptoms including pain, swelling, and joint locking with reduced range of motion. The initial study of this condition consists of X Rays, CT scan and MRI, but only the histopathologic study of the biopsy confirms the diagnosis. The treatment of synovial osteochondromatosis is controversial. Some authors advocate conservative management in asymptomatic patients, and others propose surgical treatment in every patient, either open or arthroscopic techniques. This paper reports a case of synovial osteochondromatosis of the subtalar joint, describing the diagnostic process, evolution, treatment and long-term follow up.

Key words: Case report, Subtalar joint, Synovial osteochondromatosis.

1. Equipo de tobillo y pie, Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar de Santiago. Chile.
2. Clínica MEDS, Clínica Universidad de los Andes. Santiago-Chile.
3. Clínica Las Condes. Santiago-Chile.
4. Clínica Alemana de Santiago. Chile.
5. CAS Quilicura, Mutual de Seguridad C.Ch.C. Santiago-Chile.

Los autores no recibieron financiamiento alguno para el desarrollo de este trabajo.

Recibido: 03/09/2014.
Aceptado: 08/11/2014.

Correspondencia:
Departamento de Ortopedia y Traumatología. Hospital Militar de Santiago.
cirugia.tobillo.pie@gmail.com

Melo R et al.
Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 101-106.

Resumen

La osteocondromatosis sinovial es una patología poco frecuente caracterizada por la formación de nódulos osteocondrales a nivel del tejido sinovial articular, la cual afecta principalmente la articulación de la rodilla, hombro y tobillo, siendo excepcional en articulaciones del tobillo y pie, especialmente en la articulación subtalar, con escasos reportes publicados. Las manifestaciones clínicas son poco específicas, dentro de las cuales se describe dolor, aumento de volumen y disminución del rango de movimiento de la articulación afectada, por lo cual se debe descartar una serie de diagnósticos diferenciales. El estudio radiológico incluye radiografías, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética de la articulación afectada, siendo confirmado el diagnóstico mediante el estudio anatomopatológico del tejido resecado. Existen controversias en relación a su tratamiento ideal, describiéndose desde el tratamiento conservador en pacientes asintomáticos hasta cirugía, tanto con técnicas abiertas como artroscópicas. Este artículo describe un caso excepcional

de osteocondromatosis de la articulación subtalar, su estudio, tratamiento, seguimiento a largo plazo y revisión de la literatura.

Palabras clave: Articulación subtalar, Osteocondromatosis sinovial, Reporte de caso.

Introducción

La osteocondromatosis sinovial (OS), también llamada condromatosis sinovial o condrometaplasia sinovial, es una patología benigna poco frecuente la cual se caracteriza por una metaplasia de tejido cartilaginoso en forma de nódulos osteocondrales en el tejido sinovial articular, bursas o vainas sinoviales, que eventualmente sufren posteriormente un proceso de osificación⁽¹⁾.

Es habitualmente monoarticular y raramente pueden afectarse varias articulaciones. Esta patología se presenta principalmente a nivel de la rodilla, seguida de la cadera, hombro y codo⁽²⁾. Su presentación en articulaciones del tobillo y pie es rara^(1,3,4), y excepcional a nivel de la articulación subtalar⁽⁵⁻⁶⁾, razón por lo que se presenta un caso de un paciente controlado y tratado por nuestro grupo.

Caso Clínico

Paciente de 34 años de sexo masculino, sin antecedentes mórbidos de importancia. Consulta por historia de aumento de volumen inframaleolar lateral de tobillo izquierdo de cuatro años de evolución, sin antecedentes de trauma, que durante los últimos meses se ha asociado a dolor con la marcha y la bipedestación.

Refiere consulta previa hace dos años, con estudio radiológico referido como normal y tratado con infiltración local con corticoides, evolucionando con disminución parcial del dolor.

Al examen físico se objetiva a la inspección un aumento de volumen inframaleolar lateral de tobillo izquierdo de aproximadamente 2 cm de diámetro (Figura 1), a la palpación este es de bordes bien definidos, no móvil, no sensible, sin eritema ni alteraciones de la piel suprayacente. En relación al examen del rango articular, se encuentra una disminución y dolor a nivel subtalar, sin encontrar alteraciones a nivel de

tobillo, ni del resto de las articulaciones del pie. El examen tendíneo y neurovascular no presenta alteraciones.



Figura 1. Aspecto clínico del tobillo, donde destaca el aumento inframaleolar lateral (flechas).

Se solicitó estudio radiológico de tobillo en carga que mostró múltiples imágenes calcificadas en relación al borde lateral del seno del tarso (Figura 2). Ante el hallazgo de esta lesión se solicita estudio con tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética, las que muestran múltiples lesiones proliferativas de características óseas en la articulación subtalar, en especial a través del trayecto del seno del tarso; con articulaciones sanas (Figuras 3 y 4).

Ante la clínica y el estudio radiológico se plantea como hipótesis diagnóstica una osteocondromatosis sinovial de la articulación



Figura 2. Radiografías anteroposterior y lateral de tobillo izquierdo donde se observa la presencia de múltiples lesiones osificadas en relación a la articulación subtalar (flechas).



Figura 3. Cortes de tomografía axial computarizada. Las flechas destacan la presencia de múltiples imágenes osificadas en la articulación subtalar.



Figura 4. Imágenes de resonancia magnética que muestran las imágenes características de la OS en la articulación subtalar.

subtalar. Debido a que el paciente presenta dolor e incapacidad funcional se decide realizar tratamiento quirúrgico, indicando una resección tumoral abierta.

La intervención quirúrgica se realiza mediante abordaje lateral de la articulación subtalar, logrando una adecuada observación mediante el uso de un distractor de Hinterman, extrayendo múltiples lesiones tumorales de aspecto cartilaginoso osificado y tejido sinovial. Se comprueba bajo visión directa y radiología intraoperatoria la total resección de las lesiones tumorales y la normalidad macroscópica del cartílago de la faceta anterior y posterior de la articulación subtalar.

El estudio anatomopatológico diferido confirma el diagnóstico de la presencia de múltiples osteocondromas sin evidencias de malignidad.

La evolución clínica postoperatoria fue favorable, logrando una articulación subtalar menos móvil que la contralateral, pero no dolorosa. Actualmente el paciente presenta cuatro años de seguimiento, sin recidiva tumoral ni progresión a artrosis (Figuras 5 y 6).



Figura 5. Control de tomografía axial computarizada al cuarto año de seguimiento, donde se objetiva ausencia de recidiva.

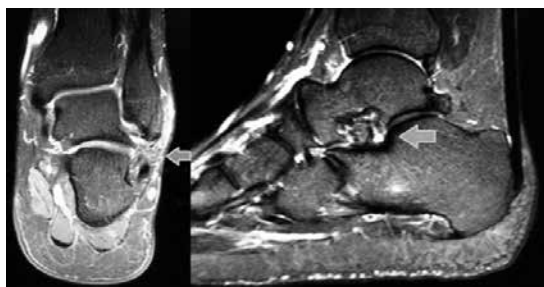


Figura 6. Control de resonancia magnética al cuarto año de seguimiento, donde se objetiva ausencia de recidiva y adecuado estado del cartilago articular subtalar.

Discusión

La OS corresponde a una enfermedad proliferativa, metaplásica a nivel de los fibroblastos subíntimos de la membrana sinovial articular, y se caracteriza por la formación de múltiples nódulos cartilaginosos y/o osteocartilaginosos a nivel de ésta. Puede presentarse además con cuerpos libres intraarticulares e incluso erosión del tejido óseo articular, elementos que pueden encontrarse sin necesariamente evidenciar un proceso inflamatorio asociado⁽⁴⁾. Su descripción más antigua en la literatura es de Henderson y Jones en 1923⁽⁹⁾.

Puede ser intra o extra articular; aunque normalmente las articulaciones sinoviales están afectadas, la enfermedad puede también raramente ocurrir en bursas o vainas tendinosas⁽¹⁾.

Esta enfermedad ocurre principalmente en hombres, siendo dos veces más frecuente que en mujeres, y se presenta generalmente entre la tercera y quinta década de la vida^(2,10).

Usualmente la OS se presenta en un sitio único, y más frecuentemente en articulaciones grandes, con más del 50% de los casos reportados en la rodilla, siendo observado en menor medida a nivel de cadera, hombro, codo, tobillo y excepcionalmente en el pie^(2,10,11).

Su presentación clínica es inespecífica y puede sugerir diferentes diagnósticos. En su serie de 53 casos de condromatosis que afectan varias articulaciones en diferentes pacientes, Maurice *et al*⁽¹²⁾ describe un rango de presentaciones, incluyendo dolor, edema, derrame articular, bloqueo articular o reducción

de rango articular, nódulos o masa palpable⁽²⁾. Estos síntomas pueden progresar en relación a los cambios artrósicos secundarios, producidos por el curso natural de la enfermedad sin tratamiento.

Christensen y Poulsen⁽¹³⁾ proponen que el diagnóstico puede basarse en uno de los siguientes criterios: cambios dentro de la membrana sinovial, proliferación sinovial metaplásica al examen histológico o, cuatro o más nódulos intraarticulares.

Sin embargo, como ya se mencionó, la inespecificidad de la clínica hace necesario considerar otros potenciales diagnósticos diferenciales, entre los cuales están las neoplasias malignas como el sarcoma sinovial o el condrosarcoma, la artritis séptica, artritis reumatoidea, sinovitis vellonodular, fracturas osteocondrales, necrosis avascular y artrosis, por lo que el diagnóstico sólo puede ser confirmado mediante un análisis anatomopatológico⁽⁴⁾.

Desde el punto de vista anatomopatológico, la OS se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos cartilaginosos que se forman bajo la membrana sinovial. Estos nódulos son altamente celulares por el alto crecimiento cartilaginoso, que en ocasiones puede llevar erróneamente a considerarlos malignos. Los nódulos cartilaginosos, a menudo se calcifican u osifican; pueden soltarse y llegar a ser cuerpos libres. Estos cuerpos libres continúan activos, pudiendo aumentar de tamaño mientras reciban nutrientes del líquido sinovial⁽²⁾.

Se han descrito diferente clasificaciones para la OS, entre ellas se encuentra la que la divide en primaria y secundaria. La primaria relaciona el origen de los cuerpos libres osteocondrales a partir del proceso neoplásico del tejido sinovial y la secundaria, en relación a trauma, artrosis, lesiones osteocondrales o una artropatía neuropática⁽⁴⁾.

Por otro lado Milgram⁽¹⁴⁾, mediante el análisis clínico-patológico de 30 pacientes, formuló una clasificación de la OS en tres etapas, las cuales representan la progresión de la enfermedad con el transcurrir del tiempo. La primera etapa es descrita como una metaplasia sinovial que ocurre en relación a la íntima, asociada a la formación de nódulos cartilaginosos que per-

manecen adheridos a la sinovial. En esta etapa, la articulación se puede observar aumentada de volumen, pero normalmente sin hallazgos anormales a nivel de radiografías. La segunda etapa mantiene la evidencia histológica de metaplasia sinovial, pero los nódulos pasan a ser cuerpos libres intraarticulares, los cuales pueden tener signos iniciales de calcificación. A nivel clínico se puede encontrar aumento de volumen articular asociado a artralgias, pero el estudio radiográfico simple persiste sin hallazgos anormales. La tercera etapa corresponde a la progresión completa de la enfermedad, mostrando un tejido sinovial inactivo, sin la presencia histológica de metaplasia sinovial. A nivel clínico, el paciente presenta artralgias y rigidez articular. En esta etapa se pueden apreciar en las radiografías, los nódulos como cuerpos libres calcificados, asociado a cambios artrósicos degenerativos⁽¹⁴⁾.

En relación a los estudios de apoyo diagnóstico, como ya se ha mencionado, las radiografías convencionales no logran detectar anomalías en las primeras etapas de la enfermedad por lo que se prefiere complementar el estudio con tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética, las cuales logran identificar los cuerpos libres nodulares, presentan calcificaciones o no, además de ser elementos fundamentales en el diagnóstico diferencial de esta patología, que incluye la sinovitis vellonodular pigmentada, el hemangioma sinovial, lipoma arborescente y el condrosarcoma sinovial primario y secundario. Aunque la extensión más allá de la cápsula articular hace aumentar la sospecha de malignidad, se han presentado algunos casos de condromatosis sinovial con extensión extraarticular. Sin embargo, es importante resaltar que el diagnóstico definitivo debe basarse en el análisis anatomopatológico del tejido resecado⁽²⁾.

En las articulaciones más comúnmente afectadas aún existe controversia con respecto a su manejo, describiéndose la alternativa conservadora en pacientes asintomáticos 15 versus autores que proponen el tratamiento quirúrgico⁽¹⁶⁾. En relación a la técnica quirúrgica a utilizar, están descritas la cirugía abierta o artroscópica, con retiro de los cuerpos libres con

o sin sinovectomía asociada. Con respecto a este último punto, se ha observado una menor tasa de recidiva de la enfermedad y menor incidencia de rigidez articular en pacientes con sinovectomía asociada. Ogilvie-Harris y cols⁽¹⁶⁾, reportó una recidiva mayor de 50% a tres años en OS de rodilla tratada exclusivamente con la remoción de los cuerpos libres, en comparación a los pacientes tratados con una sinovectomía artroscópica asociada, los cuales no presentaron recidiva. Esto último se ha reafirmado en reportes posteriores de OS de cadera, rodilla, codo, tobillo y pie, tanto en cirugía abierta como artroscópica⁽³⁾.

En relación a la OS subtalar, en los últimos años se han publicado escasos reportes, describiéndose en la gran mayoría de los casos la resección quirúrgica abierta⁽⁶⁻⁸⁾, y en uno de ellos la artrodesis subtalar primaria con buenos resultados⁽⁵⁾. Esta última alternativa, estaría indicada si los cambios degenerativos fuesen significativos.

En nuestro caso, debido a presentar una OS extensa y sintomática, se decidió por el tratamiento quirúrgico mediante la resección de cuerpos libres y sinovial mediante técnica quirúrgica abierta. No se realizó por vía artroscópica debido al gran tamaño de los osteocondromas, limitación de la visualización medial de la articulación subtalar (zona especialmente afectada en este caso) y la extensión de la enfermedad.

Existen reportes de malignización a condrosarcoma hasta en un 5% de los pacientes tratados por OS⁽³⁾, por lo cual el seguimiento mediante la clínica, radiografías y resonancia magnética es esencial. Esto también es importante para el seguimiento de la recidiva y el estado articular.

En resumen, la OS de tobillo y pie es infrecuente, más aún la que compromete la articulación subtalar, por lo que su adecuada sospecha y diagnóstico es fundamental para obtener una articulación indolora, móvil y sin recidiva de la enfermedad. Si bien existen diversas controversias en su manejo, creemos que en los casos sintomáticos o de duda del diagnóstico diferencial, debe plantearse la resección de los cuerpos libres, sinovectomía y confirmación anatomopatológica.

Referencias bibliográficas

1. Dahlin DC, Salvador AH: Cartilaginous Tumors of the Soft Tissues of the Hands and Feet. *Mayo Clin Proc* 1974; 49(10): 721-726.
2. Greenspan A, Remagen W. Tumores de Huesos y Articulaciones, Madrid, Marbán 2002: 389-396.
3. Dawson-Bowling S, Hamilton P, Bismil Q, Gaddipati M, Bendall S: Synovial Osteochondromatosis of the Talonavicular Joint: A Case Report. *Foot Ankle Int* 2008; 29(2): 241-244.
4. Giordano V *et al*: Synovial Osteochondromatosis of the Retrocalcaneal Bursa: A Case Study. *Foot Ankle Int* 1999; 20(8): 534-537.
5. Hocking R, Negrine J: Primary Synovial Chondromatosis of the Subtalar Joint Affecting Two Brothers. *Foot Ankle Int* 2003; 24(11): 865-867.
6. Van P, Wilusz PM, Ungar DS, Pupp GR. Synovial Chondromatosis of the Subtalar Joint and Tenosynovial Chondromatosis of the Posterior Ankle. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006; 96(1): 59-62.
7. Kerimoglu S, Aynaci O, Saracoglu M, Cobanoglu U: Synovial Chondromatosis of the Subtalar Joint: A Case Report and Review of the Literature. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008; 98(4): 318-321.
8. Brodsky J, Jung K, Tenenbaum S: Primary Synovial Chondromatosis of the Subtalar Joint Presenting as Ankle Instability *Foot Ankle Int* 2013; 34: 1447-1450.
9. Henderson MS, Jones HT: Loose Bodies in Joints and Bursae Due to Synovial Osteochondromatosis. *JBJS Am* 1923; 5(3): 400-424.
10. Delgado E, Rico G, Linares L, Estrada E, León S, Ble R: Epidemiología de Tumores Óseos y Partes Blandas del Pie y Tobillo. *Acta Ortop Mex* 2007; 21(3): 144-150.
11. Amenábar PP, Carrión M, Paulos A, Contreras O, Solar A: Luxación Quirúrgica de Cadera en Condromatosis Sinovial. A Propósito de un Caso. *Rev Chil Ortop y Traum* 2004; 45(2): 91-96.
12. Maurice H, Crone M, Watt I: Synovial Chondromatosis. *JBJS Br* 1988; 70(10): 807-811.
13. Christensen JH, Poulsen JO. Synovial Chondromatosis. *Acta Orthop Scand* 1975; 46(6): 919-925.
14. Milgram JW: Synovial chondromatosis: a histopathological study of thirty cases. *Journal of Bone and Joint Surgery Am* 1977; 59(6): 792-801.
15. Yu G, Zema R, Johnson R: Synovial Osteochondromatosis: A case report and Review of the Literature. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002; 92(4): 247-254.
16. Ogilvie-Harris DJ, Saleh K. Generalized Synovial Chondromatosis of the Knee: A Comparison of Removal of the Loose Bodies Alone with Arthroscopic Synovectomy. *Arthroscopy* 1994; 10(2):166-170.

Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura

Dres. Pablo Justiniano G¹., Cristián Díaz B²., Christopher Henderson G¹., Rayén Aránguiz B³.

Abstract

Fracture of the sesamoid bone of the metacarpophalangeal joint of the thumb: A report of two cases and review of the literature

The sesamoid bone fracture of the metacarpophalangeal joint (MCPJ) of the thumb is a rare injury. It has to be suspected in order to have the accurate diagnosis. The clinical presentation is characterized by a history of a violent hyperextension or abduction of the thumb, and less frequently a direct injury. On examination, there is edema and pain on the palmar aspect of the MCPJ. Also passive and active range of movement are reduced, sometimes associated with joint instability. The diagnosis is established with anteroposterior, lateral and oblique X-ray of the thumb. In case that a related injury is suspected, the study has to be complemented with a computed tomography or ultrasonography. The treatment is based on pain relief, preserving first MCPJ function. When associated to other injuries or joint instability, surgical treatment is indicated. We report two cases of sesamoid bone fracture of the MCPJ of the thumb, describing the diagnosis process and treatment.

Key words: Fracture, Metacarpophalangeal joint, Sesamoid bone, Thumb.

1. Médico Cirujano, Servicio de Urgencias CAS Quilicura, Mutual de Seguridad, Santiago, Santiago-Chile.
2. Médico Cirujano, Servicio de Urgencias CAS Providencia, Mutual de Seguridad, Santiago-Chile.
3. Traumatólogo, Equipo de mano, Hospital Mutual de Seguridad de Santiago, Chile.

Fuente de financiación:
Este estudio no recibió financiamiento.

Ninguno de los autores de este estudio presenta conflictos de interés.

Recibido: 02/01/2015
Aceptado: 23/01/2015

Correspondencia:
Dr. Pablo Justiniano González
pa.justiniano@gmail.com

Resumen

La fractura de huesos sesamoideos de la articulación metacarpofalángica (MTCF) del pulgar, es una lesión poco frecuente y de difícil diagnóstico si no se busca de manera dirigida. La presentación clínica habitual corresponde a un paciente con mecanismo de hiperextensión o abducción forzada del dedo pulgar, observándose al examen físico un aumento de volumen a nivel de la base de éste, con dolor a la movilización, pudiendo existir inestabilidad articular a la extensión forzada. El diagnóstico se confirma mediante radiografía simple de pulgar, en proyecciones lateral, oblicua y anteroposterior. Se han descrito estudios complementarios como tomografía computarizada o ecotomografía para evaluar lesiones asociadas. El tratamiento se basa en aliviar el dolor, manteniendo la funcionalidad de la articulación, el cual puede ser ortopédico o quirúrgico según las lesiones asociadas. Se presentan dos casos de fractura de hueso sesamoideo de la articulación MTCF del pulgar, describiendo su estudio, tratamiento y evolución.

Palabras clave: Fractura, Hueso sesamoideo, Primera articulación metacarpofalángica, Reporte de caso.

Justiniano P. Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 107-112.

Introducción

Los huesos sesamoideos, cuyo nombre viene de la semilla de la planta sésamo indicum, se describen generalmente como nódulos ovoides, de pocos milímetros, pudiendo variar en su forma y tamaño. Estos se desarrollan en relación a tendones o a la cápsula fibrosa que envuelve a las articulaciones⁽¹⁾.

Se ha postulado que su función es la de modificar la presión, alterando la dirección de tracción del tendón y disminuyendo la fricción⁽¹⁾.

En relación a la mano, la localización más frecuente es a nivel de la articulación metacarpofalángica del pulgar. Una hiperextensión del pulgar o abducción forzada de este puede generar fracturas de huesos sesamoideos, lesiones de los ligamentos colaterales o de la placa volar⁽¹⁻³⁾.

Este tipo de fractura es poco común y fue descrita por primera vez en el reporte de Skillern et al, en 1915⁽⁴⁾. Si bien posteriormente se han reportado otros casos de esta lesión, continúa siendo una patología subdiagnosticada, principalmente debido a que corresponden a estructuras pequeñas siendo difícil detectarlas con radiología simple si no se tiene una alta sospecha diagnóstica^(5,6).

Se presentan dos casos de pacientes con diagnóstico de fractura de hueso sesamoideo ulnar y radial respectivamente, de la articulación MTC-F del pulgar, intentando aportar a la caracterización de esta patología, facilitando así el diagnóstico y tratamiento de ésta.

Caso clínico N°1

Paciente de género masculino, de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus, consulta en servicio de urgencia debido a accidente ocurrido hace 24 horas cuando al cortar placas metálicas con sierra eléctrica, sufre golpe en el pulgar de la mano izquierda con dichas placas, con un mecanismo de hiperextensión de éste, evolucionando con dolor e impotencia funcional.

Al examen físico, se evidenció dolor

a la palpación de cara volar de la primera articulación MTC-F, asociado a edema de eminencia tenar, además de flexo-extensión limitada, sin alteraciones neuro-vasculares asociadas. No se logró evaluar estabilidad articular debido al dolor.

Se solicitaron radiografías simples de pulgar en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua, observándose un rasgo oblicuo de fractura a nivel del hueso sesamoideo ulnar en las proyecciones lateral y oblicua (Figura 1).



Figura 1. Fractura de hueso sesamoideo ulnar en proyección oblicua (A) y lateral (B) en radiografía simple de pulgar.

Se manejó con inmovilizador de dedo pulgar con 30° de flexión de la articulación MTC-F, frío local y antiinflamatorios orales por dos semanas.

Evolucionó con menor dolor, manteniendo un rango de movilidad de la articulación MTC-F levemente disminuido, sin bostezo articular, ni presencia de hiperextensión fija al examen físico, sugiriendo una lesión tipo I

según la clasificación de Patel⁽⁷⁾. Se solicitó una ecotomografía de partes blandas de la mano la cual no evidencia lesiones ligamentosas o de la placa volar, por lo que se indica kinesioterapia para manejo del dolor y recuperación de rangos de movilidad articular.

A las cuatro semanas, paciente presenta rango de movimiento completo de pulgar, sin dolor, sin inestabilidad y flexo-extensión completa al examen físico, por lo que se decide dar de alta.

Caso Clínico N° 2

Paciente de género masculino de 39 años, trabajador de la construcción, refiere que al intentar levantar bandeja metálica, ésta cae golpeándole el pulgar derecho, generando un mecanismo de hiperextensión de éste, evolucionando con dolor e impotencia funcional progresiva.

Al examen físico, paciente presentaba aumento de volumen a nivel de articulación MTC-F de pulgar derecho, equimosis y dolor a la palpación de la zona. Presentaba además disminución de rango de movilidad, logrando flexión parcial de articulación MTC-F. No se evidenció inestabilidad articular de la MTC-F, ni hiperextensión fija de ésta, sugiriendo una lesión tipo I según la clasificación de Patel⁽⁷⁾.

Se indicó radiografía simple de pulgar en proyecciones antero-posterior, lateral y oblicua, observándose una imagen dudosa de fractura a nivel de hueso sesamoideo radial de la articulación MTC-F del pulgar, en la proyección lateral (Figura 2 A), por lo que se decide solicitar una tomografía computarizada de mano para complementar estudio, indicando inmovilización con valva de yeso, antiinflamatorios orales y frío local.

A los diez días, paciente presentaba disminución de dolor a la movilización de pulgar. Al examen físico presenta leve edema en relación a primera articulación MTC-F, con dolor a la palpación, y disminución de rango de movilidad de esta en flexo-extensión y oposición. En tomografía computarizada de mano se observa fractura a nivel de hueso sesamoideo radial de la articulación MTC-F

del pulgar, con desplazamiento de fragmento hacia proximal, sin evidencia de fractura de placa volar ni otras lesiones óseas asociadas (Figura 2 B-C).

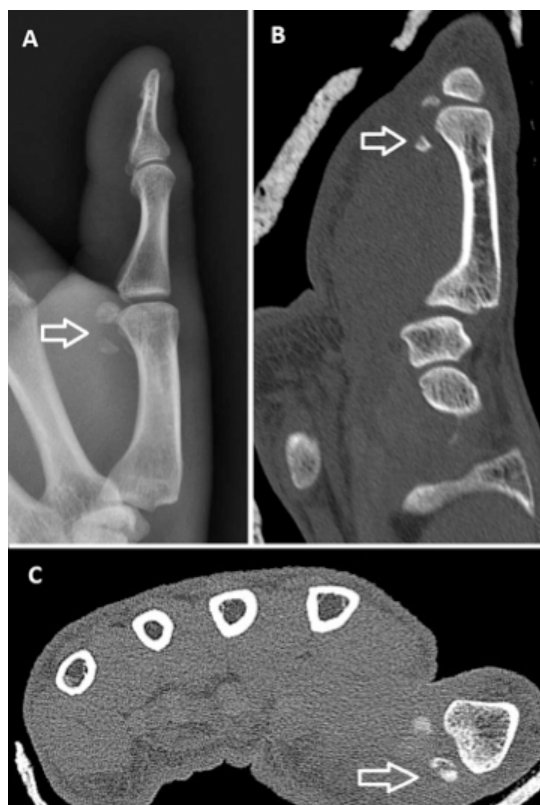


Figura 2. Fractura de hueso sesamoideo radial en proyección lateral de radiografía de pulgar (A) y en tomografía axial computarizada de mano, corte sagital (B) y axial (C).

Se indicó inmovilizador de pulgar con la articulación MTC-F en flexión de 30° y manejo del dolor con antiinflamatorios orales.

A los 18 días de evolución se inició kinesioterapia.

En control a las 4 semanas de evolución, persiste con dolor a la movilización, logrando rangos de movilidad mayores tanto en oposición como flexo-extensión, con leve rigidez articular y dolor. Se decide retirar inmovilizador, mantener kinesioterapia y realizar un estudio adicional con ecotomografía de partes blandas de mano.

A los 54 días el paciente se encuentra sin dolor, con rangos de movilidad completa, sin signos de inestabilidad articular al examen físico. Por otro lado el informe de la ecotomografía descarta lesiones ligamentosas asociadas. Dada la buena evolución funcional se decide dar de alta.

Discusión

La articulación MTC-F del pulgar se encuentra estabilizada por una compleja estructura ligamentosa que la rodea, que está conformada por los ligamentos colaterales ulnares y radiales, ligamentos palmares proximales, que unen la placa volar a los sesamoideos, y ligamentos palmares distales que se insertan desde los sesamoideos a la falange proximal del pulgar⁽⁵⁾. Por otro lado el músculo aductor del pulgar y el flexor corto del pulgar, se encuentran en relación al sesamoideo ulnar y radial respectivamente. Este sistema musculo-ligamentoso juega un rol importante en la fisiopatología de la fractura de los huesos sesamoideos del pulgar⁽⁵⁾ (Figura 3).

La fractura de los huesos sesamoideos de la articulación MTC-F del pulgar es poco frecuente, siendo mayormente observada a nivel del sesamoideo ulnar (60%) debido a una fractura avulsiva⁽⁶⁾.

El mecanismo principal de esta lesión corresponde a una hiperextensión o abducción forzada del dedo pulgar a nivel de la

articulación MTC-F, provocando la fractura del sesamoideo por avulsión de la estructura ligamentosa⁽⁸⁾. En menor medida se describe una fractura por trauma directo, que puede provocar la fractura tanto del sesamoideo radial como ulnar⁽⁸⁾.

En cuanto a la clasificación de este tipo de fractura, Patel *et al*⁽⁷⁾, propuso dividir las fracturas de sesamoideos de pulgar en dos grupos, describiendo el tipo I como una fractura de sesamoideo sin lesión de la placa volar ni inestabilidad en extensión en la articulación MTC-F del pulgar, y la tipo II presentando lesión de placa volar o del sistema de poleas, produciendo una inestabilidad de la articulación MCF en extensión, asociándolo a un déficit funcional en relación a la flexión (Tabla 1).

La presentación clínica habitual corresponde a un paciente con el mecanismo de lesión ya descrito, observándose al examen físico un aumento de volumen a nivel de la base del dedo pulgar, con dolor a la movilización, pudiendo existir una extensión fija de la articulación MTC-F sin posibilidad de realizar flexión de ésta.

Por otro lado, Dodenhoff *et al*⁽⁹⁾, describió un signo que podría orientar mayormente a esta lesión, el cual corresponde a una equimosis en relación a la eminencia tenar en el trayecto del músculo flexor largo del pulgar, lo cual se traduciría en una disrupción de la placa volar.

El diagnóstico se confirma habitualmente mediante radiografía simple de pulgar, en

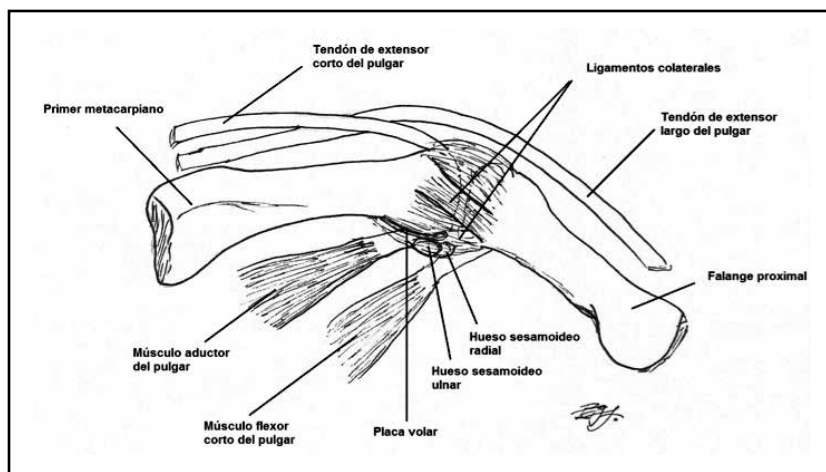


Figura 3. Visión lateral de articulación metacarpofalángica del pulgar y completo musculo-ligamentoso.

Tabla 1. Clasificación de Patel para fracturas de sesamoideo de pulgar.

Tipo de fractura	Hallazgos clínicos	Estructura lesionada
Tipo I	Flexión de articulación metacarpo falángica indemne o levemente disminuida.	Fractura de sesamoideo sin lesión asociada.
Tipo II	Articulación metacarpo falángica en extensión con déficit funcional para realizar flexión.	Fractura de sesamoideo asociado a lesión de placa volar.

proyecciones lateral, oblicua y anteroposterior, siendo más difícil de pesquisar la fractura en esta última, según lo reportado por Dong et al⁽⁵⁾.

Por otro lado el apoyo con ecotomografía, tomografía computarizada y resonancia magnética, es utilizado tanto para apoyar el diagnóstico en casos de sospecha, como para la pesquisa de lesiones asociadas⁽⁸⁾.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la disrupción de la placa volar, lesión de ligamentos colaterales, otras fracturas en relación a la articulación MTC-F, y la presencia de un sesamoideo bipartito, cuya prevalencia varía entre un 0.6 y un 6% según lo descrito en la literatura⁽⁶⁾.

El objetivo principal del tratamiento es el de aliviar el dolor, manteniendo la funcionalidad de la articulación MTC-F del pulgar. En el caso de las lesiones tipo I, sin daño de la placa volar, ni presencia de inestabilidad articular en hiperextensión, se realiza inmovilización de la articulación MTC-F en 30° de flexión por dos a tres semanas, asociado a antiinflamatorios orales, posterior a lo cual se debe realizar movilización progresiva hasta recuperar rangos y funcionalidad completa sin evidencias de dolor asociado^(8,10).

En el caso de que exista daño de la placa volar o inestabilidad en hiperextensión, se indica la reparación quirúrgica de las lesiones asociadas⁽¹⁰⁾.

En ambos tipos de tratamiento, se describe una buena evolución, sin embargo, en caso de dolor persistente, se ha descrito la escisión del hueso sesamoideo⁽⁵⁾.

En cuanto a los casos descritos, se observa una relación con lo reportado en la literatura tanto en los cuadros clínicos presentados como también en los tiempos de evolución y buena respuesta al tratamiento. Por otro lado, parece importante destacar que en ambos casos se solicitó estudios imagenológicos complementarios, lo cual ayuda a descartar lesiones asociadas no evidentes por clínica.

Debido a la escasa literatura publicada a nivel internacional sobre esta patología, la presentación de estos dos casos implican un aporte al estudio de ésta.

Conclusión

La fractura de huesos sesamoideos del pulgar es una lesión poco frecuente y probablemente subdiagnosticada por lo que debe ser buscada de manera dirigida en cada paciente que presente un mecanismo de lesión característico de esta patología.

Se debe recordar que en cuanto al estudio imagenológico es importante estudiar las distintas proyecciones mencionadas como también evaluar la necesidad de estudios complementarios para descartar lesiones asociadas.

Finalmente cabe destacar que dado que existen escasos reportes sobre la fractura de los huesos sesamoideos del pulgar, el hecho

de reportar nuevos casos, aporta al estudio y conocimiento de esta patología, facilitando su pesquisa en la práctica clínica.

Referencias bibliografía

1. Olave E, Binvignat O, Soto A, Cabezas JJ. Huesos Sesamoideos en la Mano Humana. *International Journal of Morphology* 2014; 32: 49-53.
2. Yammine K. The prevalence of the sesamoid bones of the hand: A systematic review and meta-analysis: The Prevalence of Hand Sesamoids. *Clinical Anatomy*. 2014; 27: 1291-303.
3. Gibeault JD, Saba P, Hoenecke H, Graham A. The sesamoids of the metacarpo-phalangeal joint of the thumb: an anatomical and clinical study. *Journal of Hand Surgery Br* 1989; 14: 244-7.
4. Skillern PG. On fractures of the sesamoid bones of the thumb. *Annals of Surgery*. 1915; 62: 297-301.
5. Dong P, Seeger L, Shapiro M, Levere SM. Fractures of the sesamoid bones of the thumb. *American Journal of Sports Medicine* 1995; 23: 336-339.
6. Van der Lei B, Van der Linden E, Mooyart E, Klasen H. Fracture of the thumb sesamoid bone: a report of three cases and a review of the English-language literature. *The Journal of Trauma* 1995; 38: 836-840.
7. Patel MR, Pearlman HS, Bassini L, Ravich S. Fractures of the sesamoid bones of the thumb. *Journal of Hand Surgery Am* 1990; 15: 776-781.
8. Shaw M, Lyburn I, Torreggiani W, Watura R. Comminuted fracture of the ulnar sesamoid of the metacarpophalangeal joint of the thumb: an uncommon injury. *The Journal of Emergency Medicine* 2003; 24: 437-439.
9. Dodenhoff RM. Fracture of the thumb sesamoid: a new physical sign. *Injury* 1996; 27: 213-214.
10. Fotiadis E, Samoladas E, Akritopoulos P, Chatzisimeon A, Akritopoulou K. Ulnar sesamoid's fracture of the thumb: An unusual injury and review of the literature. *Hippokratia* 2007; 11: 154-156.

Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico

Dres. Marcelo Molina S¹., Mauricio Campos D¹., Matías Delgado K².

Abstract

Low back pain: An updated review in diagnosis, treatment and prognosis

Low back pain is one of the commonest main complaints in primary care services and emergency rooms. Despite its very high prevalence, incidence and recurrence, the natural history of back pain tends to the spontaneous resolution in few weeks. About 70-80% of low back pain episodes are due to muscle strain or sprain. Other conditions such as disk herniation, spinal stenosis, fractures and neoplasia are less frequent. The diagnosis is based upon clinical findings. A complete medical history and physical exam are essential to assess the differential diagnosis. Imaging the lumbar spine for the study of low back pain must be oriented to confirm diagnosis and decide treatment, considering that radiological finding are very common and not correlated with symptoms. Medical care is the treatment of choice, based essentially on analgesic drugs and staying active without sports practice. Muscle relaxants, antidepressants and physical therapies are also valid options and their use will depend on the benefits and risks of each and the patient's preferences. With a strict and evaluation, justified study and appropriate treatment, costs and work absenteeism associated to low back pain can be expected. The purpose of this study is to make a non-systematic review of the medical literature looking for the elaboration of an updated clinical recommendation for the management of low back pain by primary care physicians and specialists.

Keywords: Back pain, Low back pain, Review, Spinal diseases.

1. Profesor asistente, Departamento de Traumatología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

2. Interno de medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Recibido: 03/12/2013

Aceptado: 06/05/2014

Correspondencia:

Dr. Marcelo Molina Salinas
mmolinas@med.puc.cl

Financiamiento: No

Molina M, Campos M, Delgado M. Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 113-125.

Resumen

El lumbago es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la atención primaria y en las urgencias. Presenta una alta prevalencia, incidencia y recurrencia, pero con una historia natural favorable con tendencia a la resolución espontánea en pocas semanas. La principal causa del dolor lumbar son las lesiones músculo-ligamentosas, correspondiendo al 70 a 80% de los casos. Patologías como hernias discales, estenosis lumbar, tumores y fracturas son poco frecuentes.

El diagnóstico es clínico, donde una buena historia y examen físico son fundamentales para evaluar los diagnósticos diferenciales. El estudio con imágenes debe ser orientado a confirmar un diagnóstico y definir el tratamiento, teniendo presente que son frecuentes los hallazgos de alteraciones radiológicas cuya presencia no tienen asociación con los síntomas. El tratamiento de elección es conservador, siendo la analgesia el pilar fundamental junto al permanecer activo con reposo deportivo. Medidas adicionales como relajantes musculares, antidepresivos y terapias físicas son alternativas válidas cuyo uso dependerá de los riesgos y beneficios para cada paciente como también de las preferencias del médico tratante. Con una evaluación rigurosa, un estudio justificado y un tratamiento adecuado se puede esperar un buen resultado, una reducción de los costos asociados a su estudio y tratamiento como también disminuir el ausentismo laboral secundario a esta enfermedad. El objetivo de este trabajo es revisar la evidencia científica reciente de esta patología de manera de entregar una recomendación actualizada para el manejo tanto por el médico general como por el especialista.

Palabras clave: Enfermedades de la columna vertebral, Lumbago, Revisión.

Introducción

El lumbago corresponde a uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencia. Se describe una prevalencia del 20-30%⁽¹⁾ y una tasa de incidencia de 1-2 cada 1.000 personas al año⁽²⁾, trayendo consigo una importante carga personal, comunitaria, laboral y financiera. Sin embargo, pese a su alta prevalencia, ciertos aspectos en cuanto al diagnóstico, factores de riesgo, tratamiento y pronóstico siguen generando dudas al momento de su manejo. Por lo tanto el objetivo de este trabajo es entregar una revisión de la literatura con información reciente de esta patología a modo de dar una recomendación actualizada para el manejo tanto por el médico general como por el especialista.

Materiales y métodos

La definición clásica y más usada de lumbago corresponde a aquel “dolor o malestar agudo (LA) o crónico (LC) localizado en la zona lumbar o sacra” (término Mesh).

Se realizó una revisión no sistemática buscando en MEDLINE estudios publicados entre

enero de 2008 y marzo de 2013 y utilizando los términos Mesh (Medical Subterm) “Back Pain” y “Low Back Pain”. Se usaron como motores de búsqueda PubMed, The Cochrane Library, Trip Data base y Epistemonikos. Los criterios de selección fueron:

- 1) Publicaciones en revistas indexadas con disponibilidad de texto completo en inglés o español.
- 2) Artículos, Guías Clínicas, Revisiones Sistemáticas y RCT sobre epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento, prevención y pronóstico del lumbago.
- 3) Se excluyeron trabajos en ciencias básicas, estudios en animales y población menor de 18 años.

Epidemiología

El lumbago es una patología muy frecuente. Entre un 60-70% hasta incluso un 85%⁽³⁾ de la población adulta sufrirá dolor lumbar alguna vez en su vida. Además, es considerada la causa más frecuente de ausentismo laboral en <45 años, representando grandes costos para la salud, principalmente por los costos indirectos asociados a LC (pago por licencias médicas)^(1,4).

En cuanto a su prevalencia, estudios recientes han descrito una prevalencia puntual de hasta un 20-30% y una prevalencia período de hasta un 40-65% anual⁽¹⁾. Su incidencia varía según la población estudiada, reportándose en los servicios de urgencia de USA 1 a 2 casos cada 1.000 personas⁽²⁾ y hasta 20-40 casos cada 1.000 personas en población militar.

Historia natural y pronóstico

En general la historia natural del dolor lumbar es hacia la resolución espontánea. Se describe que entre un 30-60% de los lumbagos se resolverán a la semana, 60-90% a las 6 semanas y hasta un 95% a las 12 semanas⁽⁴⁾. Sin embargo, su recurrencia es común, la cual llega hasta un 40% a los 6 meses⁽⁵⁾ y hasta aproximadamente un 90% al año⁽⁶⁾, con un porcentaje de evolución hacia dolor crónico entre un 6-20%⁽⁷⁾.

Si bien el pronóstico del lumbago es favorable, se ha observado una recuperación tardía en pacientes con trabajos manuales (35% más larga que aquellos con trabajos no manuales), en los que han sido evaluados por traumatólogos (43% más larga que los vistos por otros especialistas) y aquellos con historia de ausentismo laboral secundario a un episodio de LA previo (14% más largo que los sin historia de ausentismo)⁽⁸⁾.

Factores de riesgo

La edad, el sexo y la raza han sido considerados factores de riesgo no modificables para desarrollar lumbago. Con respecto al primero, se observa un aumento de la prevalencia con la edad, especialmente entre los 40 y 80 años⁽¹⁾, con un "peak" de incidencia entre los 25 y los 40 años⁽²⁾. A nivel global se describe un predominio entre mujeres⁽¹⁾. Referente a la raza hay una mayor incidencia en nativos americanos⁽²⁾.

Entre los factores modificables se describen el tabaquismo, la obesidad y la ocupación. El consumo de tabaco en la adolescencia se asocia a mayor tasa de lumbago en adultos jóvenes, relación que sería dependiente del grado de exposición⁽⁹⁾.

La obesidad, especialmente abdominal, trae consigo mayor riesgo de sufrir dolor lumbar⁽¹⁰⁾, mientras que la cirugía bariátrica genera una mejoría significativa del dolor⁽¹¹⁾. Si bien se ha descrito que aquellas ocupaciones que realizan trabajos de mayor esfuerzo físico presentarían mayor incidencia de lumbago, según numerosas revisiones sistemáticas concluyen que es poco probable que ciertas posturas, movimientos o trabajos sean causas independientes de lumbago^(12,13).

Hay factores psicosociales y funcionales del paciente que se relacionan con una evolución hacia el dolor crónico. Estos factores, también llamados "banderas amarillas" y sus valores pronósticos se detallan en la Tabla 1⁽¹⁴⁾.

Tabla 1. Factores de mal pronóstico para lumbago o "banderas amarillas" y sus razones de verosimilitud (LR)*

Banderas Amarillas	LR
1. Presencia de signos de Waddell o no orgánicos	LR: 3.0 (1.7-4.6)
2. Comportamiento desadaptativo frente al dolor	LR: 2.5 (2.2-2.8)
3. Presencia de comorbilidades psiquiátricas	LR: 2.2 (1.9-2.3)
4. Incapacidad funcional basal	LR: 2.1 (1.2-2.7)
5. Mal estado de salud	LR: 1.8 (1.1-2.0)
- Alteraciones afectivas: síntomas depresivos, síntomas ansiosos, insomnio e irritabilidad. - Alteraciones conductuales: mala adherencia al tratamiento, aislamiento social y abuso de sustancias. - Factores sociales: bajo NSE, nivel educacional bajo, mala red de apoyo, baja satisfacción laboral.	

* Adaptado de Chou R and Shekelle P. Will this patient develop persistent disabling low back pain? JAMA 2010; 303(13): 1295-1302.

Causas

El dolor lumbar se origina de múltiples estructuras anatómicas. Dentro de éstas, la más frecuente corresponde a las lesiones músculo-ligamentosas que representan el 70% de los lumbagos, seguido por procesos degenerativos en los discos intervertebrales (DI) y articulaciones facetarias (10%). Otras causas menos comunes son la hernia del núcleo pulposo o HNP (desplazamiento del material discal fuera del margen del DI hacia el canal raquídeo o foramina)⁽¹⁵⁾, la estenorraquis (estrechamiento congénito o adquirido del canal espinal por hipertrofia ósea y de partes blandas)⁽¹⁶⁾, los procesos infecciosos o neoplásicos y fracturas entre otros⁽⁴⁾.

En el caso del dolor radicular, este se produce por la compresión mecánica y/o el efecto químico inflamatorio⁽¹⁷⁾ sobre la raíz espinal secundario a una HNP y/o una estenorraquis lumbar.

En general, si bien existen múltiples estructuras que pueden originar dolor lumbar (ligamento longitudinal anterior, posterior, anillo fibroso, etc.), se ha descrito que hasta en un 85% de los casos no se puede determinar un diagnóstico anatómico-patológico específico, lo cual se denomina "lumbago no específico"⁽¹⁸⁾.

Historia Clínica

Frente a un paciente con lumbago es necesario evaluar las características del dolor en cuanto al tiempo de evolución (agudo: <6, subagudo: 6-12 o crónico: >12 semanas)⁽¹⁹⁾, ubicación, intensidad, carácter, irradiación, frecuencia, recurrencia, patrón horario, agravantes/atenuantes (valsalva, reposo, ejercicio y/o flexo-extensión), mecanismo lesional y antecedentes de trauma.

Si el dolor lumbar presenta irradiación a extremidades inferiores (EEII) se debe describir su trayecto. La irradiación radicular puede presentarse como lumbociática si se irradia a la pierna (distal a rodilla) o bien como lumbocuralgia si el dolor se irradia por la cara anterior del muslo (proximal a rodilla).

Los síntomas neurológicos deben ser buscados en forma dirigida como las alteraciones motoras y/o sensitivas de EEII y la claudicación neural intermitente (lumbociática que empeora con la marcha y cede con reposo más flexión de

tronco). Además, es esencial evaluar síntomas de un síndrome de cauda equina caracterizado por dolor radicular más incontinencia fecal, retención urinaria con incontinencia por rebalse e hipoestesia o anestesia en silla de montar ya que requiere un tratamiento quirúrgico urgente.

Por último, es fundamental buscar síntomas sugerentes de enfermedades sistémicas o "banderas rojas" tales como la historia de cáncer, baja de peso inexplicable, dolor nocturno, fiebre, abuso de drogas intravenosas o uso de catéteres, la osteoporosis, etc. (Tabla 2)⁽²⁰⁾. Si bien estos son poco precisos y tienen altos falsos positivos, su presencia sugiere un mayor estudio del lumbago. Para sospecha de neoplasia, se ha descrito que el antecedente de cáncer es el principal predictor de malignidad^(21,22).

Examen físico

Inicialmente se deben medir los signos vitales y realizar un examen físico general buscando enfermedades sistémicas. Posteriormente, se inspecciona la columna en el plano coronal (de frente) y sagital (de lado) buscando deformidades con alteraciones del eje y/o balance. Luego se palpa la columna en búsqueda de dolor axial e irradiación, y se examina su movilidad y la presencia de dolor con la flexión, extensión, rotación y/o lateralización. Si el paciente presenta dolor en EEII se realiza un examen neurológico evaluando el componente motor (fuerzas y tono muscular), sensitivo y reflejos osteotendíneos (Tablas 3, 4). Si bien el examen motor y sensitivo son herramientas diagnósticas poco sensibles (S: 27 y 28% respectivamente), el examen motor es más específico siendo útil para la evaluación de lumbociática causada por una HNP (E: 93%)⁽²³⁾.

Los test específicos se realizan según la clínica buscando compromiso radicular. El test de elongación con pierna extendida o TEPE (flexión de cadera con rodilla extendida en decúbito supino) es positivo cuando se reproduce dolor radicular irradiado distal a la rodilla entre los 30° y 75° de elevación, traduciendo compromiso de las raíces L4, L5 o S1 con alta sensibilidad si es en la pierna ipsilateral al dolor (S: 91-92%, E: 26-28%) y con alta especificidad si es contralateral (S: 28-29%, E: 88-90%)^(23,24).

Tabla 2. Signos de alarma o “banderas rojas” y sospechas diagnósticas asociadas*			
Lumbago refractario a tratamiento médico por > 6 semanas	Fiebre, inmunodeficiencia, uso de drogas endovenosas o catéteres, infección reciente o concomitante (infección tracto urinario, partes blandas, herida penetrante espinal)		Infección
	< 70 años	Trauma mayor en < 50 años o menor en > 50 años, osteoporosis, uso crónico corticosteroides	Fractura
		Historia de cáncer, dolor nocturno, síntomas B B (baja de peso inexplicable, fiebre o sudoración nocturna), < 18 años	Neoplasia
	Déficit neurológico progresivo, anestesia en silla de montar (genital perianal), incontinencia fecal, retención urinaria con incontinencia por rebalse.		
* Adaptado de Bradley WG. Low Back Pain. American Journal of Neuroradiology 2007; 28(5): 990-992.			

Tabla 3. Escala MRC (Medical Research Council) para evaluación de fuerza muscular.	
MRC Función motora	
0	No hay contracción muscular
1	Contracción muscular no desplaza articulación (fasciculaciones)
2	Fuerza no vence gravedad
3	Fuerza vence gravedad
4	Fuerza contra resistencia disminuida
5	Fuerza normal

Diagnóstico

El diagnóstico de lumbago es principalmente clínico. Sin embargo, hay casos que requieren estudio radiológico adicional, los cuales se detallan más adelante.

Es importante tener presente que el lumbago es un diagnóstico sindromático, donde el dolor lumbar es una manifestación común de diferentes patologías. Así, el lumbago con dolor radicular que aumenta con valsava sugiere una HNP lumbar, mientras que el lumbago en pacientes > 65 años con “claudicación neural intermitente” sugiere una estenorraquis lumbar, teniendo presente

Tabla 4. Examen neurológico motor.			
Raíz	Músculo	Acción	Reflejo
L2	Lliopsoas	Flexión cadera	-
L3	Cuádriceps	Extensión rodilla	-
L4	Tibial anterior	Dorsiflexión pie	Rotuliano
L5	Extensor hallux longus	Dorsiflexión hallux	Tibial posterior
S1	*Glúteo mayor	*Abducción cadera	-
	Gastrocnemio - Sóleo	Flexión plantar pie	Aquiliano
	*Peroneo corto	*Eversión del pie	-
* Músculo y acción a evaluar si músculo principal no es evaluable.			

los diagnósticos diferenciales de claudicación vascular y polineuropatía periférica⁽⁴⁾. En el caso de las infecciones vertebrales, son sugerentes la historia de fiebre, inmunodeficiencia y/o uso de drogas endovenosas o catéteres⁽²⁵⁾, entretanto la sospecha de neoplasia se hace principalmente por el antecedente de cáncer además de la baja de peso inexplicable, fiebre y/o sudoración nocturna^(21,25). En pacientes con trauma de alta energía, en mayores de 50 años con trauma menor, osteoporosis y/o uso crónico de corticoides pensar en fractura vertebral^(22,25). Por último, tener siempre presente el síndrome de cauda equina y su clínica descrita previamente.

Los diagnósticos diferenciales se pueden clasificar según la relación del dolor con el reposo/ejercicio en mecánicos o no mecánicos, y estos últimos según su localización anatómica en vertebrales o extravertebrales (Tabla 5)⁽⁴⁾. Cabe mencionar el concepto de “lumbago no orgánico”, planteado ante la sospecha de una causa psicológica o somatomorfa del

dolor lumbar y cuyo diagnóstico se realizaba mediante los “signos de Wadell”⁽²⁶⁾. Estos se agrupaban en cinco categorías (Tabla 6) y si tres estaban presentes se confirmaba una etiología no orgánica. Sin embargo, actualmente se ha demostrado que su uso no se correlaciona con una causa psicológica sino más bien con la identificación de respuestas físicas desadaptativas que influirán en la efectividad del tratamiento⁽²⁷⁾.

Clasificación

Dado la heterogeneidad del lumbago, existen múltiples sistemas de clasificación. Uno de ellos clasifica al lumbago en 4 “patrones”, basándose en la localización predominante del dolor, los atenuantes y agravantes, la presencia de síntomas neurológicos acompañantes y la presencia de alteraciones en el examen neurológico (Tabla 7). Este sistema basado en la clínica traería consigo una mejoría funcional y un menor tiempo de tratamiento y uso de medicamentos⁽²⁸⁾.

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales de lumbago y sus prevalencias*

Mecánico: 97%			
- Idiopático o no específico (musculoesquelético): 70% - Enfermedad degenerativa discal o facetaria: 10% - Disco vertebral herniado: 4% - Fractura osteoporótica por compresión: 4% - Etenosis espinal: 3% - Espondilolistesis: 2% - Fractura traumática: < 1% - Enfermedad congénita (cifosis severa, escoliosis, vertebra transicional): < 1% - Otros: espondilosis, disrupción discal, inestabilidad, etc.			
No Mecánico: 3%			
Extravertebral o Referido (2%)		Vertebral (1%)	
Renal	Gastrointestinal	Neoplasia (0.7%)	Inflamatorio (0.3%)
- Nefrolitiasis - Pielonefritis - Absceso renal	- Pancreatitis - Colecistitis - Úlcera gástrica	- Mieloma múltiple - Metástasis (pulmón, mama, gástrico, próstata, tiroide) - Linfoma y leucemia - Tu. de médula espinal - Tu. retroperitoneales - Tu. vertebrales	- Espondilitis anquilosante - Espondilitis psoriática - Síndrome de Reiter - EII
Órganos pélvicos	Otros	Infección (0.01%)	
- Proceso inflamatorio pélvico - Endometritis - Prostatitis	- Aneurisma aórtico	- Osteomielitis - Espondilodiscitis - Absceso espinal	
		Otros	- Enfermedades de Paget (Osteocondrosis) - Enfermedad de Scheuerman

* Adaptado de Deyo RA and Weinstein JN. Low Back Pain. The New England Journal of Medicine 2001; 344 (5): 363–370. (Tu: tumor, EII: enfermedad inflamatoria intestinal)

Tabla 6. Signos no orgánicos descritos por Waddell et al*

Signos	Definición
1 Sobre-reacción	Respuesta dolorosa exagerada y no reproducible con estímulos no dolorosos.
2 Alteraciones regionales	Déficit motor o sensitivo que no sigue inervación radicular o alteraciones motoras intermitentes.
3 Tests de simulación	Dolor a la presión vertical sobre la cabeza o con la rotación de los hombros y pelvis pasivamente, estando el paciente de pie.
4 Tests de dolor	Dolor difuso a la palpación superficial y/o de estructuras no anatómicas.
5 Tests distractores	Hallazgos físicos no reproducibles cuando paciente se distrae (ej: TEPE).

*Adaptado de Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM. Nonorganic Physical Signs in Low-back Pain. Spine 1980; 5(2): 117-125.

Tabla 7. Clasificación diagnóstica de lumbago*

Patrón 1. Dolor lumbar predominante agravado por flexión

2. Dolor lumbar predominante agravado por extensión

“Dolor más intenso en región lumbar, glútea, sobre el trocánter o la ingle”

- Constante o intermitente.
- Síntomas neurológicos ausentes:
 - a) Respondedor rápido: agravado con flexión atenuado con extensión.
 - b) Respondedor lento: agravado con flexión y extensión.
- Examen neurológico normal.

- Intermitente.
- Agravado con extensión.
- Síntomas neurológicos ausentes.
- Examen neurológico normal.

Patrón 3: Dolor de pierna predominante agravado por movimiento de espalda

Patrón 4: Dolor de pierna predominante agravado por actividad

“Dolor más intenso bajo el pliegue glúteo, sobre o bajo la rodilla”

- Constante.
- Agravado por movimiento de espalda.
- Examen neurológico anormal.
- Test irritativos presentes y/o nuevo déficit focal.

- Intermitente.
- Agravado con actividad, atenuado con reposo en flexión.
- Síntomas neurológicos ausentes en reposo.
- Examen neurológico en reposo o déficit neurológico establecido.
- Test irritativo negativos.

* Adaptado de Hamilton H, McIntosh G, Boyle C. Effectiveness of a Low Back Pain Classification System. Spine J 2009; 9(8): 648-657.

Estudio

El hallazgo de alteraciones radiológicas en la población es frecuente. En pacientes asintomáticos estudiados mediante resonancia magnética (RM) se han encontrado alteraciones en un 30%, porcentaje que se eleva con la edad hasta un 60% en pacientes ≥ 60 años, siendo los hallazgos más frecuentes las alteraciones discuales degenerativas como el bulging y la protrusión⁽²⁹⁾. En cuanto a la evolución de la degeneración espinal radiológica, se describe una tasa de progresión de un 3-4% anual⁽³⁰⁾.

Con el advenimiento del escáner y la RM, el estudio con imágenes se ha hecho rutinario. Sin embargo, su uso tiene un bajo impacto dado que el hallazgo de alteraciones no indica la causa patológica subyacente, no predice la evolución ni duración del lumbago y su identificación precoz no se asocia con mejores resultados clínicos o menores costos en salud^(31,32). Esto sumado al curso natural favorable del lumbago y la baja prevalencia de causas graves desaconseja su uso como estudio inicial o de rutina con el fin de evitar la exposición a daños y costos innecesarios⁽³¹⁾.

Las principales indicaciones de estudio y el tipo de imagen a elegir se describen en las Tablas 8 y 9 respectivamente^(33,34). No olvidar que frente a la sospecha de causas sistémicas como infecciones vertebrales es útil la solicitud de un hemograma, parámetros inflamatorios (VHS y PCR) y hemocultivo.

Tratamiento

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico (Figura 1). En la mayoría de los casos el manejo de elección es el médico dado la evolución favorable del lumbago hacia la resolución espontánea.

A. Manejo Médico

Se identifican 2 componentes principales: el farmacológico que incluye el uso de analgésicos, relajantes musculares y/o corticosteroides, y el “físico-mecánico” que abarca el reposo, termoterapia y kinesiterapia.

1. Analgésicos

Considera el uso de paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), antiinflamatorios Cox-2 selectivos (Coxibs) u opioides. En el caso de los AINEs la evidencia actual avala su efectividad en la mejoría global del LA y LC a corto plazo independiente del tipo de AINE, siendo la vía oral la de elección, mientras que en lumbociática no hay evidencia de su utilidad. Otras alternativas son los Coxibs y el Paracetamol con igual efectividad pero menos efectos adversos que los AINEs⁽³⁵⁾. Si bien los Coxib se asociaron a un mayor riesgo cardiovascular, estudios recientes han concluido la seguridad del Celecoxib⁽³⁶⁾. Los opioides en LA no han mostrado ser efectivos a largo plazo en el alivio del dolor y la mejoría funcional⁽³⁷⁾, mientras que en LC el tramadol mejoraría el

Tabla 8. Indicaciones para estudio radiológico de lumbago*

- 1 Dolor lumbar en pacientes >70 años
- 2 Dolor lumbar de > 6 semanas de duración
- 3 Trauma reciente significativo o moderado en pacientes > 50 años
- 4 Déficit neurológico progresivo o síntomas invalidantes
- 5 Baja de peso inexplicada
- 6 Historia de cáncer
- 7 Uso prolongado de corticoides u osteoporosis
- 8 Fiebre inexplicada
- 9 Uso drogas endovenosas
- 10 Inmunosupresión

*Adaptado de Chou R, Deyo RA, Jarvik JG. Appropriate Use of Lumbar Imaging for Evaluation of Low Back Pain. *Radiologic Clinics of North America* 2012; 50 (4): 569-585.

dolor y marginalmente la funcionalidad con igual efectividad que los AINEs pero con mayor tasa de efectos adversos⁽³⁸⁾. En resumen, para el manejo analgésico del LA y LC se recomienda

como primera línea el Paracetamol o Coxibs, de segunda línea los AINEs y de tercera línea los opioides, teniendo siempre en cuenta cada caso y las preferencias del paciente.

Tabla 9. Tipos de imágenes e indicaciones para estudio radiológico de lumbago*

Radiografía

- 1 Necesidad de estudio inicial sin indicación para RM o TAC
- 2 Factor de riesgo para fractura vertebral por compresión (historia de osteoporosis, uso de corticoides, trauma significativo o edad > 75 en hombres y > 65 en mujeres)
- 3 Factor de riesgo o signos de espondilitis anquilosante (jóvenes entre 20-30 años, con rigidez matinal que mejora con el ejercicio y dolor que despierta en la noche).

Resonancia magnética (RM)

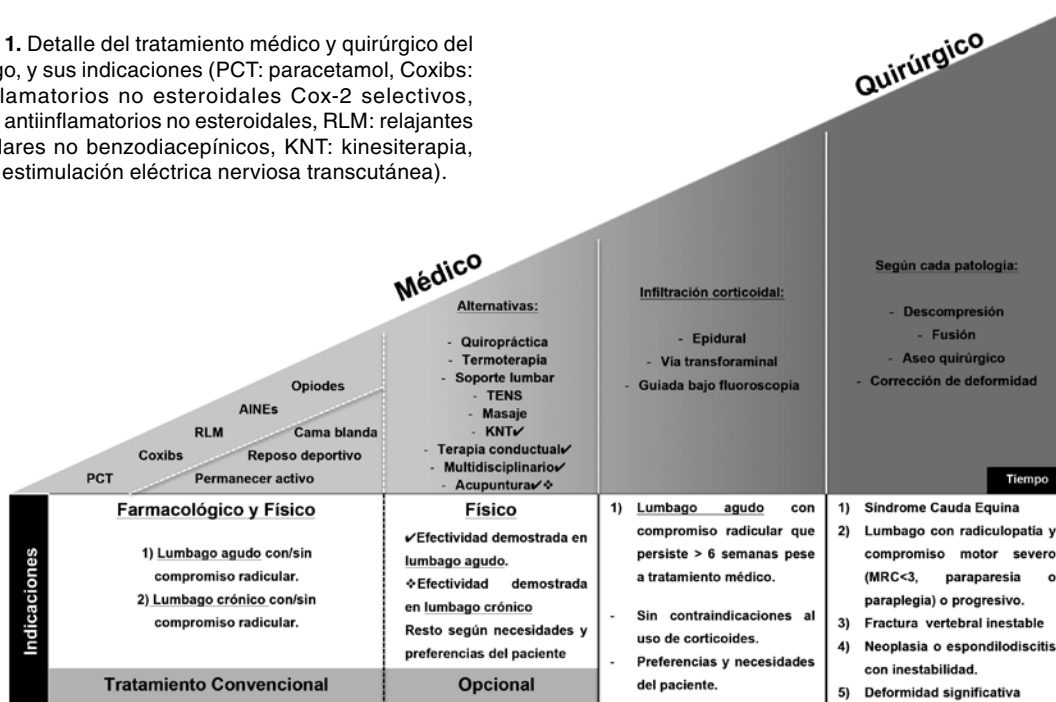
- 1 Factor de riesgo para infección espinal
- 2 Sospecha de síndrome de cauda equina
- 3 Déficit neurológico motor progresivo
- 4 Signos o síntomas de radiculopatía en pacientes candidatos para cirugía o infiltración
- 5 Factor de riesgo o síntomas de estenosis espinal en pacientes candidatos a cirugía

Tomografía axial computarizada (TAC)

- 1 Antecedentes de trauma reciente
- 2 Presencia de fracturas vertebrales en radiografía o RM (mejor caracterización)

*Adaptado de Davis PC, Wippold FJ 2nd, Brunberg JA, Cornelius RS, De La Paz RL, Dormont PR, et al. ACR Appropriateness Criteria on Low Back Pain. J Am Coll Radiol 2009; 6(6): 401-407.

Figura 1. Detalle del tratamiento médico y quirúrgico del lumbago, y sus indicaciones (PCT: paracetamol, Coxibs: Antiinflamatorios no esteroideos Cox-2 selectivos, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos, RLM: relajantes musculares no benzodiacepínicos, KNT: kinesiterapia, TENS: estimulación eléctrica nerviosa transcutánea).



2. Relajantes musculares

Su uso es controversial. En LA los relajantes no benzodiazepínicos han demostrado ser efectivos en la mejoría sintomática, mientras que no hay evidencia sobre los relajantes benzodiazepínicos. En LC su utilidad no está demostrada. Se desconoce su efectividad versus AINEs, mientras que su uso combinado no proporcionaría beneficio adicional. Las guías clínicas sugieren su uso sólo para casos refractarios a los AINEs^(35,38).

3. Antidepresivos

Cerca del 30% de los LC presentan alteraciones psiquiátricas, siendo en orden decreciente de frecuencia los trastornos somatomorfos, ansiosos y depresivos los con mayor asociación. Además, son factores de riesgo entre sí afectando sus tasas de remisión y recurrencia⁽³⁹⁾. Debido a esto se plantea el tratamiento con antidepresivos, siendo la duloxetina la única con similar efectividad que otros analgésicos. Por lo tanto su uso constituye una alternativa para el tratamiento de LC con o sin depresión⁽⁴⁰⁾.

4. Anticonvulsivantes

En LC y radiculopatía el uso de gabapentina ha mostrado beneficio leve a corto plazo⁽⁴¹⁾. La pregabalina se ha usado como tratamiento coadyuvante a otros analgésicos mostrando efectividad en la reducción del dolor⁽⁴²⁾. Pese a estos hallazgos, la evidencia es escasa y poco sólida por lo que no se puede apoyar o contraindicar su uso.

5. Corticosteroides

En lumbociática su uso vía oral o intravenoso no ha demostrado eficacia en reducir el dolor o mejorar la funcionalidad⁽⁴³⁾. La infiltración con corticoides y/o anestésicos a nivel de la compresión radicular mediante distintos abordajes (transforaminal, epidural, caudal) constituye una alternativa terapéutica con baja tasa de complicaciones, principalmente menores, cercana al 12% (9% reacción vasovagal y 7% penetración vascular)⁽⁴⁴⁾. En radiculopatía aguda ha mostrado beneficio analgésico moderado a corto plazo (3-5 semanas), sin efecto demostrado a largo plazo ni en la discapacidad^(45,46), mientras que

en LC y radiculopatía crónica no traería beneficios⁽⁴⁴⁾. Por último, sobre la vía intramuscular la evidencia es escasa y de regular calidad con estudios que han encontrado beneficio⁽⁴⁸⁾ y otros no^(44,48). Por lo tanto se recomienda la infiltración corticoidal vía transforaminal en pacientes con lumbociática aguda que persiste a las 6 semanas pese al tratamiento médico.

6. Reposo y actividad física

En LA permanecer activo versus reposo en cama traería beneficios leves en el manejo del dolor y la funcionalidad, no así en lumbociática. Tampoco sería más efectivo que otras estrategias físicas de tratamiento⁽⁴⁹⁾. Por último, si bien el trotar o correr no han demostrado mayor riesgo de lumbago⁽⁵⁰⁾ se sugiere reposo deportivo por 1-2 semanas.

7. Tipo de cama

Estudios en LC han observado que camas menos rígidas (espuma) generan mejoría leve pero significativa del dolor, la funcionalidad y la calidad de sueño⁽⁵¹⁾.

8. Termoterapia

En LA el calor superficial reduciría levemente el dolor y disfuncionalidad a corto plazo. Sobre el uso de frío local o frío versus calor no hay evidencia concluyente, siendo tradicionalmente usado el frío para lesiones agudas y el calor para lesiones de más larga evolución⁽⁵²⁾.

9. Otras intervenciones físicas

Incluyen el ejercicio, educación lumbar/laboral, terapia conductual, masaje, tracción, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), ultrasonido, soporte lumbar y terapia multidisciplinaria. En LA hay limitada evidencia que no ha demostrado un beneficio adicional asociado a su uso^(53,54). En LC serían efectivos para el manejo del dolor y la discapacidad la terapia con ejercicios de control motor y fortalecimiento de tronco, el tratamiento multidisciplinario, la terapia conductual y el masaje⁽⁵³⁻⁵⁶⁾.

10. Medicina complementaria/ alternativa

Dentro de la terapia manual espinal, quiropráctica, acupuntura y medicina herbal, sólo

la acupuntura ha demostrado efectividad en la mejoría del dolor y disfuncionalidad en LA⁽⁵⁷⁾ y LC⁽⁵⁸⁾, mientras el resto no presenta beneficio adicional^(59,60).

11. Prevención

La educación psicosocial y el ejercicio post resolución del lumbago son eficaces en la prevención de recurrencias⁽⁶¹⁾. No son efectivos el soporte lumbar⁽⁶²⁾, la educación laboral⁽⁶³⁾, el ejercicio como tratamiento primario⁽⁶¹⁾ y las plantillas.

B. Manejo Quirúrgico

Dado que el dolor lumbar es un síntoma y no una patología específica, existen ocasiones en que la enfermedad subyacente puede requerir cirugía como: 1) Síndrome de cauda equina, 2) Lumbago con radiculopatía y déficit motor severo o progresivo, 3) Fracturas vertebrales inestables, 4) Espondilodiscitis o tumores con inestabilidad y 5) Deformidad significativa.

Indicaciones de derivación

Derivar a especialista frente a: 1) Lumbago con “banderas rojas” o con indicación quirúrgi-

ca, 2) Lumbago con radiculopatía refractario a manejo médico y 3) Lumbago crónico.

Conclusiones

El lumbago es una enfermedad con una alta prevalencia, incidencia y recurrencia, pero con una historia natural favorable con tendencia a la rápida resolución espontánea y con una baja tasa de cronificación. La principal causa del dolor lumbar son las lesiones músculo-ligamentosas. El diagnóstico es clínico, donde una buena historia y examen físico son fundamentales para evaluar los diagnósticos diferenciales. El tratamiento de elección es el médico conservador, en el cual el pilar fundamental es la analgesia y el permanecer activo con reposo deportivo. Medidas adicionales como relajantes musculares, antidepresivos y terapias físicas son alternativas válidas cuyo uso dependerá de los riesgos y beneficios de cada tratamiento. Con una evaluación rigurosa, un estudio justificado y un tratamiento adecuado se puede esperar una reducción de los costos asociados a su atención y tratamiento, y al ausentismo laboral secundario a esta enfermedad tan frecuente.

Referencias bibliográficas

- Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F et al. A Systematic Review of the Global Prevalence of Low Back Pain. *Arthritis Rheum* 2012; 64(6): 2028-2037.
- Waterman BR, Belmont PJ Jr and Schoenfeld AJ. Low Back Pain in the United States: Incidence and Risk Factors for Presentation in the Emergency Setting. *Spine J* 2012; 12(1): 63-70.
- Haldeman, Scott, and Simon Dagenais. A Supermarket Approach to the Evidence-informed Management of Chronic Low Back Pain. *Spine J* 2008; 8(1): 1-7.
- Deyo RA and Weinstein JN. Low Back Pain. *N Engl J Med* 2001; 344(5): 363-370.
- Carey TS, Garrett JM, Jackman A and Hadler N. Recurrence and Care Seeking After Acute Back Pain: Results of a Long-term Follow-up Study. *North Carolina Back Pain Project. Medical Care* 1999; 37(2): 157-164.
- Marras WS, Ferguson SA, Burr D, Schabo P and Maronitis A. Low back pain recurrence in occupational environments. *Spine* 2007; 32(21): 2387-2397.
- Pengel L, Herbert R, Maher CG and Refshauge KM. Acute low back pain: a systematic review of its prognosis. *BMJ* 2003; 327(7410): 323-327.
- Díaz-Ledezma C, Urrutia J, Romeo J, Chelen A, González-Wilhelm L and Lavarello C. Factors associated with variability in length of sick leave because of acute low back pain in Chile. *Spine J* 2009; 9(12): 1010-1015.
- Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S and Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med* 2010; 123(1): 87 e7-35.
- Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S and Viikari-Juntura E. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2010; 171(1): 135-154.
- Melissas J, Volakakis E, Hadjipavlou A. Low-back Pain in Morbidly Obese Patients and the Effect of Weight Loss Following Surgery. *Obes Surg* 2003; 13(3): 389-393.
- Roffey DM, Wai EK, Bishop P, Kwon BK and Dagenais S. Causal assessment of awkward occupational postures and low back pain: results of a systematic review. *Spine J* 2010; 10(1): 89-99.
- Wai EK, Roffey DM, Bishop P, Kwon BK and Dagenais S. Causal assessment of occupational bending or twisting and low back pain: results of a systematic review. *Spine J* 2010; 10(1): 76-88.
- Chou R and Shekelle P. Will

- this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA* 2010; 303(13): 1295-1302.
15. Fardon DF and Milette PC. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. *Spine* 2001; 26(5): E93-E113.
16. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69(2): 305-308.
17. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG and Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine* 1987; 12(8): 760-764.
18. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F and Cedraschi C. Non-specific low back pain. *Lancet* 2012; 379(9814): 482-491.
19. Van Tulder M, Furlan A, Bombardier C, Bouter L and Editorial board of the Cochrane Collaboration Back Review Group. Updated method guidelines for systematic reviews in the cochrane collaboration back review group. *Spine* 2003; 28(12): 1290-1299.
20. Bradley WG. Low Back Pain. *American Journal of Neuroradiology* 2007; 28(5): 990-992.
21. Henschke N, Maher CG, Ostelo RW, de Vet HC, Macaskill P and Irwig L. Red Flags to Screen for Malignancy in Patients with Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2: CD008686.
22. Williams CM, Henschke N, Maher CG, van Tulder MW, Koes BW, Macaskill P, et al. Red Flags to Screen for Vertebral Fracture in Patients Presenting with Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 1:CD008643
23. Van der Windt DA, Simons E, Riphagen II, Ammendolia C, Verhagen AP, Laslett M, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane database of systematic reviews* 2010; 2: CD007431.
24. Devillé WL, van der Windt DA, Dzaferagic A, Bezemer PD and Bouter LM. The test of Lasegue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine* 2000; 25(9): 1140-1147.
25. Deyo RA, Rainville J and Kent DL. What Can the History and Physical Examination Tell Us About Low Back Pain? *JAMA* 1992; 268(6): 760-765.
26. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E and Venner RM. Nonorganic Physical Signs in Low-back Pain. *Spine* 1980; 5(2): 117-125.
27. Fishbain DA, Cole B, Cutler RB, Lewis J, Rosomoff HL and Rosomoff RS. A Structured Evidence-based Review on the Meaning of Nonorganic Physical Signs: Waddell Signs. *Pain Med* 2003; 4(2): 141-181.
28. Hamilton H, McIntosh G and Boyle C. Effectiveness of a Low Back Pain Classification System. *Spine J* 2009; 9(8) 648-657.
29. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ and Wiesel SW. Abnormal Magnetic-resonance Scans of the Lumbar Spine in Asymptomatic Subjects. A Prospective Investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72(3): 403-408.
30. Hassett G, Hart DJ, Manek NJ, Doyle DV and Spector TD. Risk factors for progression of lumbar spine disc degeneration: the Chingford Study. *Arthritis Rheum* 2003; 48 (11): 3112-3117.
31. Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD, Lauerma WC, Jacobson A, Platenberg C et al. The Value of Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine to Predict Low-back Pain in Asymptomatic Subjects: a Seven-year Follow-up Study. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83-A(9): 1306-1311.
32. Gilbert FJ, Grant AM, Gillan MG, Vale LD, Campbell MK, Scott NW et al. Low Back Pain: Influence of Early MR Imaging or CT on Treatment and Outcome—multicenter Randomized Trial. *Radiology* 2004; 23 (2): 343-351.
33. Chou R, Deyo RA and Jarvik JG. Appropriate Use of Lumbar Imaging for Evaluation of Low Back Pain. *Radiol Clin North Am* 2012; 50(4): 569-585.
34. Davis PC, Wippold FJ 2nd, Brunberg JA, Cornelius RS, De La Paz RL, Dormont PR et al. ACR Appropriateness Criteria on Low Back Pain. *J Am Coll Radiol* 2009; 6(6): 401-407.
35. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW, Scholten RJ and van Tulder MW. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs for Low Back Pain: An Updated Cochrane Review. *Spine* 2008; 33(16): 1766-1774.
36. Bäck M, Yin L and Ingelsson E. Cyclooxygenase-2 inhibitors and cardiovascular risk in a nation-wide cohort study after the withdrawal of rofecoxib. *Eur Heart J* 2012; 33(15): 1928-1933.
37. Webster BS, Verma SK and Gatchel RJ. Relationship between early opioid prescribing for acute occupational low back pain and disability duration, medical costs, subsequent surgery and late opioid use. *Spine* 2007; 32(19): 2127-2132.
38. Deshpande A, Furlan A, Mailis-Gagnon A, Atlas S and Turk D. Opioids for Chronic Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD: 004959.
39. Reme SE, Tangen T, Moe T and Eriksen HR. Prevalence of psychiatric disorders in sick listed chronic low back pain patients. *Eur J Pain* 2011; 15(10): 1075-1080.
40. Cawston H, Davie A, Paget MA, Skljarevski V, Michael Happich. Efficacy of duloxetine versus alternative oral therapies: an indirect comparison of randomised clinical trials in chronic low back pain. *Eur Spine J* 2013.
41. Yildirim K, Deniz O, Gureser G, Karatay S, Ugur M, Erdal A, et al. Gabapentin Monotherapy in Patients with Chronic Radiculopathy: The Efficacy and Impact on Life Quality. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2009; 22(1): 17-20.
42. Romanò CL, Romanò D, Bonora C and Mineo G. Pregabalin, Celecoxib, and Their Combination for Treatment of Chronic Low-back Pain. *J Orthop Traumatol* 2009; 10(4): 185-191.
43. Johnson M, Neher JO and Anna LS. Clinical Inquiries. How Effective and Safe are Systemic Steroids for Acute Low Back Pain? *J Fam Pract* 2011; 60(5): 297-298.
44. Iversen T, Solberg TK, Romner B, Wilsaard T, Twisk J, Anke A, et al. Effect of Caudal Epidural Steroid or Saline Injection in Chronic Lumbar Radiculopathy: Multicentre, Blinded, Randomised Controlled Trial. *BMJ* 2011; 343.
45. Quraishi NA. Transforaminal Injection of Corticosteroids for Lumbar Radiculopathy: Systematic Review

- and Meta-analysis. *Eur Spine J* 2012; 21(2): 214-219.
46. Radcliff K, Hilibrand A, Lurie JD, Tosteson TD, Delasotta L, Rihn J, et al. The Impact of Epidural Steroid Injections on the Outcomes of Patients Treated for Lumbar Disc Herniation: a Subgroup Analysis of the SPORT Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94(15): 1353-1358.
47. Wilson-MacDonald J, Burt G, Griffin D, Glynn C. Epidural steroid injection for nerve root compression: a randomised, controlled trial. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87(3): 352-355.
48. Friedman BW, Esses D, Solorzano C, Choi HK, Cole M, Davitt M et al. A Randomized Placebo-controlled Trial of Single-dose IM Corticosteroid for Radicular Low Back Pain. *Spine* 2008; 33(18): E624-E629.
49. Dahm KT, Brurberg KG, Jamtvedt G and Hagen KB. Advice to Rest in Bed Versus Advice to Stay Active for Acute Low-back Pain and Sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 6: CD007612.
50. Woolf SK, Glaser JA. Low Back Pain in Running-based Sports. *South Med J* 2004; 97(9): 847-851.
51. Bergholdt K, Fabricius RN and Bendix T. Better backs by better beds? *Spine* 2008; 33(7): 703-708.
52. French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW and Esterman AJ. Superficial Heat or Cold for Low Back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD004750.
53. Furlan AD, Imamura M, Dryden T and Emma Irvin. Massage for Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 4: CD001929.
54. Seco J, Kovacs FM and Urrutia G. The Efficacy, Safety, Effectiveness, and Cost-effectiveness of Ultrasound and Shock Wave Therapies for Low Back Pain: a Systematic Review. *Spine J* 2011; 11(10): 966-977.
55. Van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, Verhagen AP, Ostelo R, Koes BW, et al. A Systematic Review on the Effectiveness of Physical and Rehabilitation Interventions for Chronic Non-specific Low Back Pain. *Eur Spine J* 2011; 20(1): 19-39.
56. Byström MG, Rasmussen-Barr E and Grooten WJ. Motor Control Exercises Reduces Pain and Disability in Chronic and Recurrent Low Back Pain: a Meta-analysis. *Spine* 2013; 38(6): E350-358.
57. Shin JS, Ha IH, Lee J, Choi Y, Kim MR, Park BY, et al. Effects of Motion Style Acupuncture Treatment in Acute Low Back Pain Patients with Severe Disability: A Multicenter, Randomized, Controlled, Comparative Effectiveness Trial. *Pain* 2013; 154(7): 1030-1037.
58. Cho YJ, Song YK, Cha YY, Shin BC, Shin IH, Park HJ, et al. Acupuncture for Chronic Low Back Pain: A Multicenter, Randomized, Patient-Assessor Blind, Sham-Controlled Clinical Trial. *Spine* 2013; 38(7): 549-557.
59. Walker BF, French SD, Grant W and Green S. Combined Chiropractic Interventions for Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 4: CD005427.
60. Rubinstein SM, van Middelkoop M, Kuijpers T, Ostelo R, Verhagen AP, de Boer MR et al. A Systematic Review on the Effectiveness of Complementary and Alternative Medicine for Chronic Non-specific Low-back Pain. *Eur Spine J* 2010; 19(8): 1213-1228.
61. Choi BK, Verbeek JH, Tam WW, Jiang JY. Exercises for Prevention of Recurrences of Low-back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD006555.
62. Van Duijvenbode IC, Jellema P, van Poppel MN, van Tulder MW. Lumbar Supports for Prevention and Treatment of Low Back Pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 2: CD001823.
63. Verbeek JH, Martimo KP, Karppinen J, Kuijer PP, Viikari-Juntura E, Takala EP. Manual Material Handling Advice and Assistive Devices for Preventing and Treating Back Pain in Workers. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 6: CD005958.

Plexo braquial obstétrico. Abordaje primario de la lesión

Dres. Manuel Méndez B¹., Juan Manuel Breyer D².

Abstract

Obstetric brachial plexus injury

The obstetric brachial plexus injury is an important clinical problem. While most patients will recover spontaneously, there are many patients who will not recover and will need surgery, in relation to the degree of traction and damage of the brachial plexus, being the upper trunk injury the most frequent.

One of the treatment challenges is the early identification of patients who require reconstructive surgery of brachial plexus, with several options, such as exploration and neurolysis, nerve grafts and nerve transfers, which will be used according to time and type of injury as well as the experience of the surgical team.

Patients require a rehabilitation team with defined protocols mid and long term follow ups outcomes (2 to 3 years), to define the need of a secondary treatment.

Key words: Brachial plexus, Obstetrical.

1. Instituto de Rehabilitación Infantil, Teletón. Clínica Las Condes. Santiago-Chile.

2. Hospital del Trabajador de Santiago - Clínica Alemana. Santiago-Chile.

No hay financiamientos comprometidos.

Recibido: 26/06/2014.

Aceptado: 13/08/2014.

Correspondencia:

Dr. Manuel Méndez B.
mmendez@clc.cl

Méndez M, Breyer JM. Plexo braquial obstétrico. Abordaje primario de la lesión. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 126-134.

Resumen

Las lesiones del plexo braquial obstétricas son un problema clínico importante. Si bien la mayoría de los pacientes van a la recuperación espontánea, no son pocos los pacientes que no se recuperan y requieren de cirugía, lo que está en relación al grado de tracción y daño producido en el plexo braquial, donde el compromiso del tranco superior es la lesión más frecuente.

Uno de los desafíos del tratamiento es identificar de manera oportuna a los pacientes que requerirán de cirugía reconstructiva del plexo braquial, contando hoy en día con varias alternativas, como son la exploración y neurolysis, reparación con injertos o transferencias de nervios, los que se utilizarán de acuerdo al tiempo y tipo de lesión, así como la preferencia del equipo tratante. Los pacientes requieren de un equipo de rehabilitación, con protocolos definidos y un seguimiento a mediano y largo plazo, el que puede durar entre 2 y 3 años. Los resultados de esta etapa de intervención deberán ser evaluados e insertarse dentro de un continuo, para ingresar, en caso necesario, a protocolos de intervenciones secundarias.

Palabras clave: Obstétrico, Plexo braquial.

Introducción

La incidencia del plexo braquial obstétrico (PBO) varía de 0.42 a 2.9 por 1.000 recién nacidos vivos, según estudios prospectivos en

poblaciones extranjeras^(1,2). A nivel nacional, un reporte del Hospital Luis Tisné, mostró una incidencia de 1.6 por 1.000 recién nacidos vivos⁽³⁾. El oportuno enfrentamiento de estas lesiones es fundamental y no hacerlo implica

secuelas invalidantes en los niños. El tratamiento de las lesiones de PBO han cambiado, y hoy, gracias al desarrollo de la microcirugía y al entendimiento de la fisiopatología de esta lesión, se ha dado origen a nuevos protocolos de tratamiento.

Mecanismos de lesión

En cuanto a las asociaciones casuales de esta lesión, se atribuyen a causas fetales, como la macrosomía, y causas maternas, como la diabetes gestacional, como los factores más importantes⁽⁴⁾. En estos casos se produce una distocia, especialmente en el periodo expulsivo del parto, que obliga a maniobras prolongadas de extracción y al uso de fórceps, lo que se asocia a la elongación del plexo braquial por tracción^(5,6). La mayoría de las lesiones corresponden a lesiones del lado derecho.

Sin embargo, hay reportes de PBO en niños que han tenido parto normal, sin estrés^(7,8). Aquí, se ha planteado que la lesión podría ocurrir aun antes del parto, donde el hombro puede sufrir atrapamiento y tracción cuando pasa por el promontorio, al momento de encajarse en la pelvis verdadera⁽⁹⁾. Es importante tener en cuenta este último punto por las implicancias médico-legales que puedan significar enfrentar este tipo de problemas.

Los patrones de lesión muestran que la lesión más frecuente corresponde a lesiones de C5-C6 (80%) (Figura 1); afectando los músculos de la cintura escapular: supraespinoso, infraespinoso, deltoides y bíceps; tal como fue descrito por Erb y Ducehenne. Cuando se agrega la pérdida de la extensión de muñeca y dedos (expresada en una posición en flexión de muñeca y dedos), esto significa que la raíz de C7 también está afectada (Figura 2). El compromiso de todo el plexo braquial se ve con menos frecuencia (15%). Esto último se ha asociado con partos de presentación podálica⁽¹⁰⁾. La presentación de lesiones aisladas del plexo bajo (Dejerine-Klumpke) es rara.



Figura 2. Lesión de C5,C6 derechos. Hombro en aducción, rotación interna, antebrazo pronado, dedos flectados.

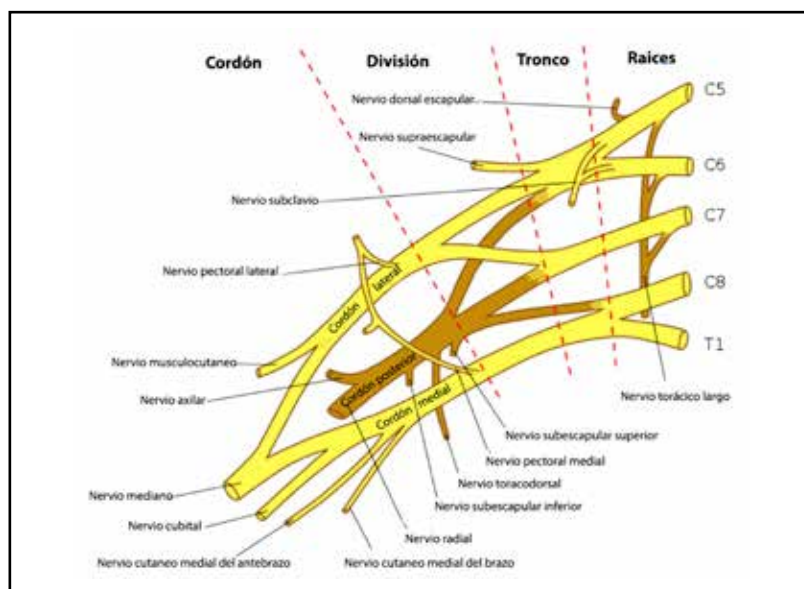


Figura 1. Anatomía del plexo braquial.

Narakas ha clasificado estas lesiones del I al V, ayudando a tener una visión sobre el potencial de recuperación (Tabla 1).

La historia natural de esta lesión es en general favorable. A pesar de que no hay certeza en la rigurosidad con que se han podido realizar el seguimiento de grandes series, se calcula que el porcentaje de individuos que quedarán con algún tipo de déficit neurológico persistente luego del diagnóstico de PBO, varía entre el 20-30%⁽¹¹⁾.

Neurofisiopatología

De acuerdo a la clasificación de Seddon (Tabla 2), los niños con lesión del plexo suelen tener en continuidad los nervios dañados (neuropraxia-axonotmesis), y con menos frecuencia vemos la sección de los nervios (neurotmesis). Esto sin duda está determinado por la energía del trauma (tracción) y por el tiempo en que ésta actuó sobre el plexo.

Tabla 1. Clasificación de Narakas para las lesiones del plexo braquial.

Tipo	Característica
I	Compromiso C5-C6 (Erb), recuperación espontánea.
II	Compromiso C5-C6-C7, sin recuperación completa de hombro, codo normal.
III	Compromiso de tronco superior, avulsión de C7 y compromiso parcial de tronco inferior. Síndrome Horner, que regresa.
IV	Lesión de grupo III, pero con Horner persistente (avulsión de C8-T1).
V	Lesión de C5-T1, con Horner persistente, compromiso de romboides-serrato.

Tabla 2. Clasificación de Seddon y Sunderland, y sus comparaciones.

Clasificación Seddon	Clasificación Sunderland	Descripción	Recuperación
Neuropraxia	1º	Bloqueo de la conducción local. No hay degeneración.	Sí
Axonotmesis	2º	Daño neural con degeneración Walleriana. Endo y epineuro intacto.	Avanza 1-1.5 mm por día
	3º	Daño endoneuro, cicatriz, perineuro intacto.	Variable cantidad de recuperación
	4º	El tronco nervioso permanece intacto, pero severo daño interno.	Sin recuperación funcional
Neurotmesis	5º	Sección de tronco nervioso.	Sin recuperación

Hay dos factores cruciales que actuarán sobre la capacidad de recuperación de estas lesiones. Primero, es el número de axones que puedan pasar con éxito el sitio de la lesión y segundo, el redireccionamiento correcto del crecimiento, que pueda ocurrir. Así, el crecimiento axonal y la conexión con sus órganos motores y sensitivos finales, dependerá de la integridad de las láminas basales que queden intactas en relación a los paquetes axonales (lesión grado 2 de Sunderland)⁽¹²⁾, lo que es crucial para la recuperación.

El tiempo de recuperación de esta lesión, dependerá de la severidad de la lesión (neuropraxia o axonotmesis) y de la distancia desde el sitio de la lesión (en general a nivel de raíces o tronco) al músculo efector. Por esta razón, los músculos proximales se recuperan antes que los distales. Los músculos que mueven el hombro presentan una recuperación a los 3 o 4 meses.

En los casos más graves se produce una rotura de las láminas basales, pero el perineuro y endoneuro, permanecen más o menos intactos (grado 3 de Sunderland). El nervio reacciona a la tracción formando el "neuroma en continuidad". Aquí, dependiendo de la magnitud del daño, el medio que rodea el crecimiento del cono axonal, no permite que el direccionamiento correcto ocurra. Lamentablemente se ha visto que el crecimiento axonal dentro de un neuroma en continuidad, es propenso a hacerlo por vías equivocadas⁽¹³⁾. Esto explica porque un neuroma de C5-C6 puede conducir, pero no tener respuesta clínica. Este es el mecanismo que explica también el fenómeno de la co-contracción⁽¹⁴⁾.

Finalmente la tracción del plexo puede terminar en rotura y avulsión de raíces, neurotmesis (grado 5 de Sunderland). En estas condiciones el crecimiento axonal es absolutamente desordenado y la conexión, o direccionamiento, no tiene posibilidad de producirse espontáneamente.

En adición a la pérdida de función que produce la lesión del plexo braquial, se produce una alteración en la programación del sistema nervioso central. Esto puede fallar por varias razones. Primero, las funciones del sistema nervioso central dependen del estímulo peri-

férico para su modulación, si éste no ocurre dentro de un tiempo determinado, estas no se formarán en forma correcta. Segundo, el crecimiento aberrante de axones, puede entregar al sistema nervioso central información incorrecta. Así, el segmento destinado a la abducción del hombro puede producir flexión de codo y abducción de hombro. De esta forma se obstaculiza la formación de patrones de movimientos, ya que el sistema nervioso central no tiene la posibilidad de reconocer qué movimiento es correcto y cuál no^(15,16). Tercero, los axones sensitivos también están expuestos a un redireccionamiento erróneo, esto agrava aún más el problema.

Examen físico

El examen físico de un recién nacido o lactante con PBO puede ser muy difícil. Deberá realizarse en un lugar apropiado, tranquilo, con los padres.

Normalmente el niño tiende a mirar hacia el lado lesionado, y puede existir tortícolis por compromiso de los músculos del lado del cuello lesionado. Dado que la mayoría de las lesiones son de tronco superior (C5-C6), el hombro tiende a permanecer en aducción y en rotación interna. Si el compromiso incluye C7, el antebrazo estará pronado, la muñeca y los dedos están en flexión, adoptando la posición de la mano del mesero. Cuando el compromiso es de todo el plexo, el niño no presenta función de la mano y tenemos un extremidad completamente flácida. La presencia del signo de Claude-Bernard-Horner, nos indicará una probable lesión de las raíces C8-T1, e indica compromiso de fibras simpáticas, con compromiso preganglionar (Figura 3).

La observación del abdomen nos puede mostrar una asimetría por el compromiso del diafragma, en caso de existir una lesión del nervio frénico. Esto nos indica una lesión alta del plexo, con compromiso de C3-C4 y C5. La presencia de fracturas del húmero, clavícula y costillas, también nos indican un eventual compromiso del plexo.

Teniendo en cuenta lo difícil que es el examen físico de estos niños, hay ciertas



Figura 3. Signo de Horner.

pruebas que nos pueden orientar. Para medir el compromiso de C5, lo hacemos evaluando la rotación externa del hombro. Colocamos al niño decúbito supino, con el hombro en rotación interna completa, codo flectado en 90° y la mano sobre el vientre. Si el niño logra levantar la mano del vientre, sin extender codo, se asume que hay una rotación externa activa.

Para evaluar C6, lo hacemos observando la flexión del codo. Sin embargo, hay que recordar que flexión de codo y función de bíceps, no es lo mismo. La flexión del codo puede ser en función de la acción del bíceps braquialis, braquioradialis o de los extensores de muñeca. La flexión de codo se considera presente cuando el niño, con la extremidad en extensión a un costado, es capaz de levantar mano y antebrazo. Un bíceps activo flecta codo y supina antebrazo. Se han desarrollado algunos test para evaluar la flexión del codo: test de la toalla y test de la galleta.

Enfrentamiento inicial

Los niños que presentan una lesión neurológica por lesión de PBO, deben ser controlados y evaluados por un especialista durante el primer mes de vida.

Dado que la lesión habitual compromete el tronco superior (C5-C6), y por ello la función de hombro, se perderá la abducción y rotación externa del hombro, lo que condicionará rápidamente una alteración en el desarrollo de la articulación glenohumeral. Se estima que la retracción glenohumeral en rotación interna, ya se puede ver a las 3 semanas de vida. De allí que la asistencia por kinesiología sea vital desde ese momento, implementando ejercicios de movilización pasiva, estimulando

la rotación externa, con codo flectado en 90° y supinación del antebrazo⁽¹¹⁾. Deberá instruirse a los padres a realizar los ejercicios, trabajando siempre con las dos extremidades, de manera que ellos puedan guiarse en cuanto al rango de movilidad que se debe lograr.

La mayoría de los niños evolucionarán favorablemente en forma espontánea^(11,17,18), cuando las lesiones se tratan de neuropraxias o axonotmesis. Así, un niño que presenta recuperación en la movilidad de hombro y codo, antes del primer mes, tendrá una recuperación a la normalidad, o muy cercana a ella en el futuro cercano^(19,20). De esta manera, uno de los primeros desafíos del tratamiento es identificar los casos que no presentan mejoría y que necesitarán cirugía.

Indicaciones de operación

Como se mencionó, el enfrentamiento se inicia con la observación, en espera de la reinervación y mejoría espontánea. Un niño que nace con una extremidad flácida (traduce parálisis completa) y signo de Claude-Bernard-Horner, traduce una lesión de mayor energía, con alta asociación a una sección completa de las raíces del plexo braquial, por lo que debe ser explorado tan pronto sea posible⁽¹⁹⁾.

Aquellos niños que antes de los tres meses no presentan recuperación de la mano, también necesitan ser considerados como candidatos a ser operados⁽²¹⁾.

El problema se presenta para niños que no han logrado recuperar movilidad de codo y hombro a los tres meses (pero conservan una buena movilidad de mano). Si a esa edad, no logran hacer rotación externa de hombro, ni flexión de codo contra gravedad, tendrán una evolución peor a la que puede ofrecerle una cirugía⁽²²⁻²⁴⁾. Así, en estos casos, está indicada la operación que busca recuperar la movilidad proximal de hombro y codo^(25,26).

Para evaluar esta situación se puede usar el test de la toalla (Figura 4). Al niño acostado se le cubre la cara con una toalla o pañal, y se le estimula a que se la retire con la extremidad comprometida, si lo logra, está expresando una buena función de bíceps contra gravedad

(test de la toalla positivo). Sin embargo, una ausencia de flexión de bíceps contra gravedad a los tres meses, no implica necesariamente que esto no vaya a ocurrir⁽²⁷⁾. Si hay dudas, algunos autores proponen esperar hasta los 6 y 9 meses^(28, 29). Estos niños ya se pueden sentar, y se les estimula a que se lleven una galleta (con la extremidad comprometida), a la boca (test de la galleta). Si lo logra se considera positivo. Esto último implica un sistema de vigilancia y seguimiento oportuno, evitando que los tiempos en que se pueda hacer la cirugía se prolonguen innecesariamente.



Figura 4. Test de la toalla. El lado afectado no logra flexionar el codo para retirarse la toalla.

Estudio preoperatorio

Sobre el estudio de imágenes, hoy se acepta que es de utilidad una radiografía de tórax, para poder evaluar la presencia de parálisis diafragmática del lado afectado, evidenciando así una posible lesión alta del plexo (compromiso de raíces C3-C4-C5).

Para la visualización de la lesión y poder evaluar directamente el grado de compromiso del canal medular (buscando posible avulsiones de raíces), hoy se acepta que la mielotomografía (mieloTAC), es el método con mejor especificidad^(30,31).

Respecto a la resonancia magnética, no se utiliza mayormente, debido a que en el niño no está demostrado que tenga una alta especificidad, y a que su prolongada duración hace que el niño deba ser anestesiado.

La utilidad del estudio con electromiografía no es del todo claro, siendo varios los autores que la han cuestionado y no la aconsejan^(15,32-34), ya que no habría una buena correlación clínica con los registros de potenciales. A pesar de esto, sigue siendo un método diagnóstico utilizado con frecuencia, siendo aconsejable realizarla sólo una vez (no en forma repetida como en el adulto), idealmente previo a la cirugía.

Exploración quirúrgica y reconstrucción del plexo braquial

Si bien no existe claridad de cuál es el mejor tiempo para operar un paciente, sí existe consenso que debe ser en forma "precoz", considerado habitualmente como antes de que el menor cumpla un año de edad.

Hay varias razones para realizar una cirugía precoz y no esperar en demasía una eventual reinervación espontánea. Del punto de vista articular, con el paso de los meses se produce una contractura y deformidad gleno humeral, que ya se puede instalar a los 6 meses⁽³⁵⁾. En cuanto a las razones neuro-anatómicas, mientras el músculo se encuentra denervado, se produce la pérdida de las placas motoras, a razón de 1% semanal. Como ejemplo, un músculo del antebrazo podrá haber perdido el 50% de las placas motoras al cabo de 18 meses, lo que constituye un daño irreversible⁽³⁶⁻³⁸⁾.

Los objetivos de la reparación se priorizan según un orden predeterminado para este tipo de lesión.

En el niño se han establecido las siguientes prioridades: primero la recuperación de la función de la mano, luego la del codo y luego la del hombro (objetivos algo distintos que en el adulto).

Respecto a la técnica quirúrgica, las opciones incluyen la neurolisis (general y del neuroma en caso de existir), la reparación con injerto y las transferencias de nervio (neurotización), siendo lo más utilizado, y considerado como

el estándar dorado, la reparación con injerto fascicular^(11,39-43). Las neurotizaciones han demostrado buenos resultados en la reanimación del hombro y del codo, mostrando resultados, comparables con los injertos de nervio⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

Respecto a la neurolisis, muy popularizada en la década del 60, hoy tiene poca aceptación como método único de tratamiento. Clarke et al, demostraron en una serie prospectiva, que ambos grupos operados, uno con injerto y otro sólo con neurolisis, si bien tenían similares resultados a dos años de seguimiento, el grupo injertado, mostró resultados superiores a los 4 años⁽⁴⁷⁾. De esta forma se aconseja abandonar la neurolisis como tratamiento único en lesiones del PB, siendo más predecible y con mejores resultados, resecar el neuroma y realizar un injerto. En el caso de estar frente a un neuroma pequeño que pudiera ser candidato a una neurolisis, se recomienda el uso de electroestimuladores intraoperatorios para objetivar la conducción eléctrica a través del neuroma, lo que se aconseja a realizar sólo en lesiones del tronco superior⁽⁴⁸⁾.

El niño es operado preparando la región del cuello y supraclavicular del lado afectado y las dos extremidades inferiores, por la disponibilidad de éstas para la toma de injertos de nervio sural. Se estima que en cada pierna se pueden cosechar entre 13 y 15 cm., de nervio sural. El plexo es abordado por vía supraclavicular, donde el neuroma puede ser claramente visible, generalmente comprometiendo las raíces C5 y C6, y el tronco superior (Figura 5). A veces también se puede ver el tronco medio adosado a este neuroma. Luego de la disección radicular, identificando los segmentos sanos proximales a la lesión, se reseca el neuroma, buscando obtener tejido neural sano, libre de fibrosis, en cada extremo del corte. En algunos centros se utiliza la ayuda de anatomía patológica intraoperatoria para verificar la presencia de fascículos y fibrosis. Luego de preparado los extremos se procede al injerto, utilizando 2 ó 3 cables en cada raíz. Cuando las raíces están disponibles, lo que se aconseja es injertar la raíz de C5 a la división anterior del tronco superior, y la raíz de C6 a la división posterior del tronco superior. Idealmente, si existe una

buena disponibilidad de raíz de C7, se injerta a cordón posterior.

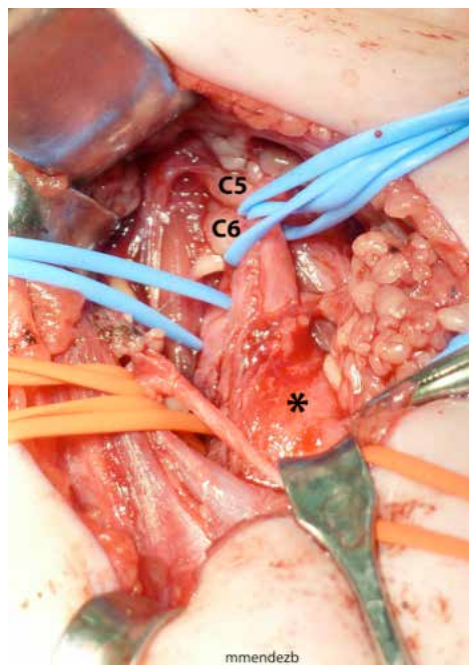


Figura 5. Neuroma del tronco superior (C5-C6). El asterisco señala el neuroma.

Si en la disección se observa que la foramina está vacía o se logra identificar el ganglio dorsal (normalmente está dentro de la foramina), significa que estamos frente a una avulsión de la raíz, siendo esto imposible de reparar.

En el compromiso de plexo total, generalmente se encuentran las raíces de C8 y T1 avulsionadas. Esta situación, como se mencionó, obliga a una reconstrucción del tronco inferior y la recuperación de la función de la mano. En tal caso, la o las raíces disponibles, deben usarse en ese objetivo. En estas situaciones adquieren mucha importancia la reconstrucción, en combinación con técnicas de transferencias de nervios. Las más usadas en niños son el uso del nervio accesorio espinal, con el nervio supraescapular (función de hombro)⁽⁴⁹⁾, y el uso de nervios intercostales con el nervio musculocutáneo (flexión de codo)^(50,51).

Cada vez se observa más la tendencia a usar las transferencias de nervios también en la reconstrucción de lesiones parciales del plexo. Es

así como en una lesión pura de tronco superior, se puede recurrir a las transferencias mencionadas, y en vez de usar nervios intercostales para musculocutáneo, usar unos fascículos motores del nervio cubital, para inervar la rama motora del músculo bíceps⁽⁵²⁾.

Para la fijación de los injertos o las neurorrafias, hay que usar técnicas microquirúrgicas con la ayuda de sistemas de magnificación, idealmente microscopio quirúrgico, asociado a material de suturas fino, no absorbible, con aguja atraumática, adicionando un coágulo de fibrina reconstituido a partir de sistemas liofilizados, comercialmente disponibles. Algunos usan en forma exclusiva para fijar la posición de los injertos este coágulo de fibrina.

En suma, la reconstrucción del plexo braquial obstétrico, debe contemplar el uso de muchas alternativas, combinándolas, dependiendo del

tipo de lesión que se encuentre luego de la exploración del plexo.

Cuidados post operatorios

Habitualmente se utiliza un vendaje tipo Velpeau por tres semanas, con el objetivo de inmovilizar la extremidad e impedir la tracción de los nervios y de la reparación. Los ejercicios deben comenzar a la quinta semana post cirugía y se refieren básicamente a movilizaciones pasivas, previniendo la instalación de retracciones a nivel del hombro (en rotación interna), codo (en flexión) y antebrazo (en pronación).

Los resultados funcionales dependerán de la reinervación que se alcance, pudiendo observar los primeros resultados a los 6 y 9 meses de la operación^(52,41). Sin embargo, sobre todo con el uso de los injertos, se puede lograr mejorías hasta los 3 y 4 años de la cirugía.

Referencias bibliográficas

1. Bager B. Perinatally acquired brachial plexus palsy: a persisting challenge. *Acta Paediatr* 1997; 86(11): 1214-1219.
2. Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, Cranney G, Ward A, Bradshaw A, et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88(3): F185-189.
3. Varas C, Demetrio A, Gayán P. Efectos adversos perinatales: Indicadores epidemiológicos. *Rev Obstet Ginecol* 2008; 3(2): 117-122.
4. Eng GD, Binder H, Getson P, O'Donnell R. Obstetrical brachial plexus palsy (OBPP) outcome with conservative management. *Muscle Nerve* 1996; 19(7): 884-891.
5. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1999; 93(4): 536-40.
6. Metaizeau JP, Gayet C, Plenat F. [Brachial plexus birth injuries. An experimental study (author's transl)]. *Chirurgie pediatrique* 1979; 20(3): 159-163.
7. Lerner HM, Salamon E. Permanent brachial plexus injury following vaginal delivery without physician traction or shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(3): e7-8.
8. Gherman RB, Murphy Goodwin T, Ouzounian JG, Miller DA, Paul RH. Brachial plexus palsy associated with cesarean section: An in utero injury? *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1162-1164.
9. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: An old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1673-1676.
10. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(2): 303-306.
11. Malessy MJ, Pondaag W. Obstetric brachial plexus injuries. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20(1): 1-14.
12. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. New York, Churchill Livingstone, 1978.
13. Gramsbergen A, IJkema-Paassen J, Meek MF. Sciatic nerve transection in the adult rat: abnormal EMG patterns during locomotion by aberrant innervation of hind-leg muscles. *Exp Neurol* 2000; 161(1): 183-193.
14. Roth G. [Reinnervation in obstetrical brachial plexus paralysis] [in French]. *J Neurol Sci* 1983; 58(1): 103-115.
15. van Dijk JG, Pondaag W, Malessy MJ. Obstetric lesions of the brachial plexus. *Muscle Nerve* 2001; 24(11): 1451-1461.
16. van Dijk JG, Pondaag W, Malessy MJ. Botulinum toxin and the pathophysiology of obstetric brachial plexus lesions [letter]. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(4): 318-319.
17. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. *Neurology in clinical practice*. 2nd edition. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996.
18. Terzis JK, Papakonstantinou KC. Management of obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 1999; 15(4): 717-736.
19. Borschel G, Clarke H. Obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124 (suppl): 144-155.
20. Pedowitz DI, Gibson B, Williams GR, Kozin SH. Arthroscopic treatment of posterior glenohumeral joint subluxation. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16: 6-13.
21. Pondaag W, Malessy MJ. Recovery of hand function following nerve grafting and transfer in

- obstetric brachial plexus lesions. *J Neurosurg* (1 Suppl Pediatrics) 2006; 105(1 Suppl): 33-40.
22. Bahm J, Gilbert A. Behandlungsstrategie bei geburts-trau- matischen Plexusparesen. *Monatsschr Kinderheilkd* 1997; 145: 1040-1045.
23. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg (Br.)* 1991; 16: 489-491.
24. Waters PM. Comparison of the natural history, the outcome of microsurgical repair, and the outcome of operative re- construction in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg (Am)* 1999; 81: 649-659.
25. Gilbert A. Obstetrical brachial plexus palsy. In: Tubiana R, ed. *The Hand*. Vol. 4. Philadelphia: Saunders 1993: 575-601.
26. Gilbert A, Tassin J-L. Obstetrical palsy: A clinical, pathologic, and surgical review. In: Terzis JK, ed. *Microreconstruction of Nerve Injuries*. Philadelphia: Saunders 1987: 529-553.
27. Fisher DM, Borschel GH, Curtis CG, et al. Evaluation of elbow flexion as a predictor of outcome in obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 2007; 120(6): 1585-1590.
28. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, Zuker RM, Seifu Y, Andrews DF. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg*. 1994; 93: 675-681.
29. Clarke HM, Curtis CG. An approach to obstetrical brachial plexus injuries. *Hand Clin* 1995; 11: 563-581.
30. Chow BC, Blaser S, Clarke HM. Predictive value of computed tomographic myelography in obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg*. 2000; 106: 971-977; discussion 978-979.
31. Walker AT, Chaloupka JC, de Lotbiniere AC, et al. Detection of nerve rootlet avulsion on CT myelography in patients with birth palsy and brachial plexus injury after trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167(5): 1283-1287.
32. van Dijk JG, Malessy MJ, Stegeman DF. Why is the electromyogram in obstetric brachial plexus lesions overly optimistic? [letter]. *Muscle Nerve* 1998; 21(2): 260-261.
33. Vredevelde JW, Blaauw G, Slooff BA, et al. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42(3): 158-161.
34. Grossman JA. Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. *Semin Pediatr Neurol* 2000; 7(1): 36-43.
35. Kozin SH. The correlation between external rotation of the gleno- humeral joint and deformity after brachial plexus birth palsy. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 189-193.
36. Seddon HJ, Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerve in man. *J Physiol* 1943; 102: 191-215.
37. Nath RK, Mackinnon SE. Nerve transfers in the upper extremity. *Hand Clin* 2000; 16: 131-139.
38. Tung TH, Mackinnon SE. Nerve transfer: Indications, Techniques, and outcomes. *J Hand Surg* 2010; 35A: 332-341.
39. Malessy M, Pondaag W, Martijn JA. Malessy. Nerve surgery for neonatal brachial plexus palsy. *J Pediatr Med: An Interdisciplinary Approach* 4. 2011; 141.
40. Gilbert A, Tassin JL. *Reparation chirurgicale du plexus brachial dans la paralysie brachiale*. *Chirurgie* 1984; 110: 70-75.
41. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. In: Lamb DW, editor. *The Paralyzed Hand*. Edinburgh: Churchill Livingstone 1987; 116-135.
42. Kawabata H, Masada K, Tsuyuguchi Y. Early microsurgical reconstruction in birth palsy. *Clin Orthop*. 1987; 215: 233-242.
43. Millessi H. Brachial plexus injuries: Nerve grafting. *Clin Orthop* 1988; 237: 43-56.
44. Kozin SH. Nerve transfers in brachial plexus birth palsies: indications, techniques, and outcomes. *Hand Clin* 2008; 24(4): 363-376.
45. Pondaag W, de Boer R, van Wijlen-Hempel MS, Hofstede-Buithuis SM, Malessy MJ. External rotation as a result of suprascapular nerve neurotization in obstetric brachial plexus lesions. *Neurosurgery*. 2005; 57(3): 530-537.
46. Mackinnon S, Colbert S. Nerve transfers in the hand and upper extremity surgery. *Tech hand upper extrem surg* 2008; 12(1): 20-33.
47. Clarke H, Lin J, Schwentker A. Final result of grafting versus neurolysis in obstetrical brachial plexus injury. *Plast reconstr surg*. 2009; 123(3): 393-348.
48. Gosk J, Rutowski R, Urban M, Wiacek R, Mazurek P, Wnukiewicz W. Neurolysis of the conduction neuroma in continuity in perinatal brachial plexus palsy, evaluation of the results of surgical treatment. *Folia Neuropathol* 2011; 49(3): 197-203.
49. Méndez M, Carrasco M, Breyer JM. Transferencia del nervio accesorio espinal al nervio supraescapular para reanimar la movilidad del hombro en niños. *Rev Chilena Ortop y Traum*. 2013; 54: 31-35.
50. Kawabata H, Shibata T, Matsui Y, Yasui N. Use of intercostal nerves for neurotization of the musculocutaneous nerve in infants with birth-related brachial plexus palsy. *J Neurosurg* 2001; 94: 386-391.
51. Hattori Y, Doi K, Fuchigami Y, Abe Y, Kawai S. Experimental study on donor nerves for brachial plexus injury: comparison between the spinal accessory nerve and the intercostal nerve. *Plastic and reconstructive surgery* 1997; 100(4): 900-906.
52. Capek L, Clarke HM, Curtis CG. Neuroma-in-continuity resection: early outcome in obstetrical brachial plexus palsy. *Plastic and reconstructive surgery* 1998; 102(5): 1555-1562. discussion 63-64.

Índice de trabajos publicados en Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología Volumen 55, año 2014

Artículos Originales

Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 95-99. Rafael Calvo R, Maximiliano Espinosa I, David Figueroa P, Felipe Novoa T, Valeska Simon Z, Paulette Conget M.

Condrosarcoma, la experiencia de 25 años. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 07-11. Rodrigo Muñoz S, Vittorio Cassuni F, Pedro Valdivia C, Javier Delgado O.

Espondilolisis en deportistas: Actualización y algoritmo de manejo. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 19-26. Maximiliano Barahona V, Ratko Yurac B, José Fleiderman V.

Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 61-68. Roberto Negrín V, Jaime Duboy U, Enrique Guendelman S, Gustavo Mardones C, Mauricio Wainer E, Claudia Astudillo A, Paola Paolinelli G.

Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 69-79. Claudio Díaz L, Fabio Orozco, Alvin Ong, Zachary Post, Camilo Restrepo, William Hozack.

Fracturas expuestas distales de dedos de la mano en niños tratados con aseo quirúrgico y dosis única de antibióticos. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 55-59. Sergio Vial S, Hugo Henríquez S, Christian Lazo P, Asmed El Salug T.

Radiofrecuencia para el tratamiento de lumbago crónico secundario a síndrome de Bertolotti.

Reporte de un caso. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 27-31. César Cárcamo Q.

Reducción artroscópica (seca) y fijación interna de fracturas del extremo distal del radio C 3. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 12-18. José Luis Cifras V, Cristóbal Ravest I, Diego Amenábar R, Julio Estafania I.

Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 47-54. Javier del Río A, Oscar Bravo O, Ignacio Villalón M, Maximiliano Hube L, Julio Piriz S, José Antonio Riera M.

Casos Clínicos

Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 107-112. Pablo Justiniano G, Cristián Díaz B, Christopher Henderson G, Rayen Aranguiz B.

Lesión de Morel-Lavallée prepatelar, a propósito de dos casos. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 36-39. Constanza Ramírez M, Dennys Gonzales C, Sebastián Irrázaval D, Raimundo Vial I.

Rotura bilateral simultánea del tendón de Aquiles y levofloxacino. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 32-35. Paúl Vicente A, Amparo Fontestad U, Marta Sancho R.

Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 101-106. Rodrigo Melo G, Pablo Justiniano G, Gerardo Muñoz M, Diego Zanolli D.

Radiofrecuencia pulsada de nervio safeno para el tratamiento de dolor crónico en cara anterior de rodilla. Reporte de un caso. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 117-121.

Traum 2014; 55(2): 80-86. César Cárcamo Q.

Revisiones

Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 113-125. Marcelo Molina S, Mauricio Campos D, Matías Delgado K.

Plexo Braquial Obstétrico. Abordaje primario de la lesión. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 126-134. Manuel Méndez B, Juan Manuel Breyer D.

Índice de autores

- Amenábar D. Reducción artroscópica (seca) y fijación interna de fracturas del extremo distal del radio C 3. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 12-18.
- Aranguiz R. Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 107-112.
- Astudillo C. Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 61-68.
- Barahona M. Espondilolisis en deportistas: Actualización y algoritmo de manejo. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 19-26.
- Bravo O. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 47-54.
- Breyer JM. Plexo Braquial Obstétrico. Abordaje primario de la lesión. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 126-134.
- Campos M. Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 113-125.
- Calvo R. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 95-99.
- Cárcamo C. Radiofrecuencia para el tratamiento de lumbago crónico secundario a síndrome de Bertolotti. Reporte de un caso. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 27-31.
- Cárcamo C. Radiofrecuencia pulsada de nervio safeno para el tratamiento de dolor crónico en cara anterior de rodilla. Reporte de un caso. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 80-86.
- Cassuni V. Condrosarcoma, la experiencia de 25 años. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 07-11.
- Cifras JL. Reducción artroscópica (seca) y fijación interna de fracturas del extremo distal del radio C 3. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 12-18.
- Conget P. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 95-99.
- del Río J. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 47-54.
- Delgado J. Condrosarcoma, la experiencia de 25 años. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(1): 07-11.
- Delgado M. Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 113-125.
- Díaz C. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 69-79.
- Díaz C. Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 107-112.
- Duboy J. Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 61-68.
- El Salug A. Fracturas expuestas distales de dedos de la mano en niños tratados con aseo quirúrgico y dosis única de antibióticos. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(2): 55-59.
- Espinosa M. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la

- viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 95-99.
- Estafania J. Reducción artroscópica (seca) y fijación interna de fracturas del extremo distal del radio C 3. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 12-18.
 - Figueroa D. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 95-99.
 - Fleiderman J. Espondilolisis en deportistas: Actualización y algoritmo de manejo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 19-26.
 - Fontestad A. Rotura bilateral simultánea del tendón de Aquiles y levofloxacino. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 32-35.
 - Gonzales D. Lesión de Morel-Lavallée prepatelar, a propósito de dos casos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 36-39.
 - Guendelman E. Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 61-68.
 - Henderson C. Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 107-112.
 - Henríquez H. Fracturas expuestas distales de dedos de la mano en niños tratados con aseo quirúrgico y dosis única de antibióticos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 55-59.
 - Hozack W. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 69-79.
 - Hube M. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 47-54.
 - Irrarrázaval S. Lesión de Morel-Lavallée prepatelar, a propósito de dos casos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 36-39.
 - Justiniano P. Fractura de hueso sesamoideo en articulación metacarpofalángica: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 107-112.
 - Justiniano P. Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 101-106.
 - Lazo C. Fracturas expuestas distales de dedos de la mano en niños tratados con aseo quirúrgico y dosis única de antibióticos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 55-59.
 - Mardones G. Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 61-68.
 - Melo R. Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 101-106.
 - Méndez M. Plexo Braquial Obstétrico. Abordaje primario de la lesión. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 126-134.
 - Molina M. Lumbago: Revisión actualizada del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Chil Ortop y Traum 2014; 55(3): 113-125.
 - Muñoz G. Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 101-106.
 - Muñoz R. Condrosarcoma, la experiencia de 25 años. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 07-11.
 - Negrín R. Evaluación de la precisión del "método de la regla" en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 61-68.
 - Novoa F. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 95-99.
 - Ong A. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 69-79.
 - Orozco F. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 69-79.
 - Paolinelli P. Evaluación de la precisión del

- “método de la regla” en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 61-68.
- Piriz J. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 47-54.
 - Post Z. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 69-79.
 - Ramírez C. Lesión de Morel-Lavallée prepatelar, a propósito de dos casos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 36-39.
 - Ravest C. Reducción artroscópica (seca) y fijación interna de fracturas del extremo distal del radio C 3. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 12-18.
 - Restrepo C. Factores asociados al éxito en un programa de recuperación acelerada para artroplastia total de cadera. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 69-79.
 - Riera JA. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 47-54.
 - Sancho M. Rotura bilateral simultánea del tendón de Aquiles y levofloxacino. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 32-35.
 - Simon V. Almacenamiento de aloinjertos osteocondrales frescos: Evaluación de la viabilidad y proliferación de condrocitos en el tiempo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 95-99.
 - Valdivia P. Condrosarcoma, la experiencia de 25 años. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 07-11.
 - Vial R. Lesión de Morel-Lavallée prepatelar, a propósito de dos casos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 36-39.
 - Vial S. Fracturas expuestas distales de dedos de la mano en niños tratados con aseo quirúrgico y dosis única de antibióticos. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 55-59.
 - Vicente P. Rotura bilateral simultánea del tendón de Aquiles y levofloxacino. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 32-35.
 - Villalón I. Tornillos Sacroilíacos S2: ¿Son una herramienta segura para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la pelvis posterior? Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 47-54.
 - Wainer M. Evaluación de la precisión del “método de la regla” en determinar la huella ósea anatómica femoral en reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(2): 61-68.
 - Yurac R. Espondilolisis en deportistas: Actualización y algoritmo de manejo. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(1): 19-26.
 - Zanolli D. Osteocondromatosis sinovial de la articulación subtalar: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Ort y Traum 2014; 55(3): 101-106.

Reglamento de publicaciones (Resumen)

Versión ampliada en www.schot.cl

La Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es el órgano oficial de publicaciones de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología.

Las publicaciones pueden ser de diferentes tipos como: Artículos originales por trabajos de investigación, o experiencias clínicas que emanan de la práctica médica; conferencias sobre un tema de actualidad; miscelánea, en que se incluyen casos clínicos de difícil diagnóstico, notas sobre historia de especialidad y cartas al director.

Se publicarán 4 volúmenes al año y la revista se reserva la propiedad de los contenidos que en ella se publiquen, no pudiendo reproducirse sin autorización escrita del editor responsable.

El comité editorial se reserva el derecho de aceptar los trabajos enviados para su publicación.

Los trabajos deben regirse por las siguientes normas:

- 1) Carta formal firmada por todos los autores donde se explicita que el material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, chilena o extranjera. Así mismo, que los autores mencionados en el artículo han leído y aprobado éste y son plenamente responsables de la información que en él se entrega. Cada autor se entiende que puede presentar y defender ante un auditorio cada uno de los aspectos relacionados con el trabajo. Si un estudio ha implicado sujetos humanos, debe explicarse, en hoja separada, que esas personas han recibido la información completa sobre ese estudio y lo han aprobado formalmente.
- 2) Original en español en una hoja tamaño carta, con doble espacio, letra tamaño 12 y 4 cm de margen izquierdo.
- 3) La extensión máxima son 10 páginas. Un número mayor de éstas debe ser autorizado previamente por el editor.

A continuación el texto con el siguiente orden:

- 4) En la primera página, separada, se escribirá el título del trabajo, los nombres del o los autores, máximo 6, con la inicial del segundo apellido. Además el lugar de trabajo y la profesión, dirección postal, fono, fax y e-mail del autor. Indicar si hubo financiamiento para el trabajo o no. En la segunda página, título del trabajo en inglés y resumen en español y en inglés, de no más de 150 palabras. Además las palabras clave

(key words) en inglés y en castellano.

Introducción: con los propósitos claros y precisos por lo que realizó el estudio. No debe aparecer referencia del lugar de trabajo o institución, esta información sólo debe aparecer en la primera página.

Material y método: descripción clara del material de estudio con los métodos que se usaron para ello.

Resultados: presentados en una secuencia lógica igual que las tablas e ilustraciones.

No repetir en el texto los datos de las tablas sino enfatizar lo más importante.

Conclusiones o discusión: destaque lo novedoso e importante.

- 5) *Tablas:* dactilografiadas en hojas separadas y enumeradas en forma consecutivas con números árabes. Cada una con su título descriptivo. Sólo líneas horizontales en el encabezamiento o al pie de ellas.
- 6) *Figuras e ilustraciones:* Deben ser venir numeradas consecutivamente en el orden que aparecen en el texto. El número de fotografías no debe ser mayor de 8. Las fotos a color son por cuenta del autor. Las imágenes digitalizadas deben contener al menos 300 dpi. Deben venir de preferencia en formato TIFF o BMP, en caso que sea JPG debe ser de gran tamaño, los gráficos deben entregarse en originales impresos, y en lo posible con sus coordenadas numéricas adjuntas. Deben llevar el nombre del autor en el dorso además del número correspondiente en árabe y una marca adecuada indicando la dirección de la fotografía. En hoja aparte irá la leyenda de cada una de ellas que se debe explicar por sí solas.
- 7) *Referencias bibliográficas:* debe hacerse en orden de aparición en el texto, siguiendo la nomenclatura internacional: apellido seguido de las iniciales de los nombres de los autores, título del artículo, título abreviado de la publicación, año, volumen (número) y página inicial y final. En el caso de textos: autores, título en idioma original, ciudad, editorial, año y página. Ej: Gautschi OP, Frey SP, Zellweger R. Bone morphogenetic proteins in clinical applications. ANZ J Surg 2007; 77(8): 626-631.

PRADAXA® Dabigatran etexilato

Composición

Cada cápsula contiene

Dabigatran etexilato

75 mg, 110 mg ó 150 mg

Excipientes:

Ácido tartárico, goma arábiga, hipromelosa, dimeticona, talco, hiprolosa. La cubierta de la cápsula HPMC contiene: carragenina, cloruro de potasio, dióxido de titanio, colorante FD&C azul N°2, colorante FD&C amarillo N°6, hipromelosa. La tinta de impresión negra contiene: goma laca, óxido de hierro negro, propilenglicol, hidróxido de amonio, hidróxido de potasio.

Indicaciones

Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o cirugía de reemplazo total de rodilla, programada en ambos casos.

Para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular no valvular.

Tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y/o la embolia pulmonar (EP) aguda y prevención de la muerte relacionada.

Prevención de la trombosis venosa profunda (TVP) y/o la embolia pulmonar (EP) recurrente y la muerte relacionada.

Dosis y administración

PRADAXA® puede ingerirse junto con las comidas o lejos de ellas. PRADAXA® debe tomarse con un vaso de agua, para facilitar su llegada al estómago. No se debe abrir la cápsula.

La dosis diaria recomendada de PRADAXA® es de 300 mg vía oral administrada en cápsulas duras (150 mg dos veces al día).

Insuficiencia renal:

La función renal debe ser evaluada a través de la depuración de creatinina (CrCl), antes de iniciar el tratamiento con PRADAXA® para excluir del mismo a los pacientes con insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30ml/min).

Pacientes con riesgo de sangrado

La presencia de los factores que se indican a continuación puede incrementar el riesgo de sangrado: p. ej. Edad ≥ 75 años, insuficiencia renal moderada (CrCl 30-50 ml/min), tratamiento concomitante con inhibidores potentes de la glicoproteína P o sangrado gastrointestinal previo. En el caso de los pacientes que tengan uno o varios de estos factores de riesgo, puede considerarse una dosis diaria reducida de 220 mg administrada como cápsulas de 110 mg dos veces al día, lo cual quedará sujeto al criterio del médico.

En estos pacientes, PRADAXA® debe administrarse únicamente en los casos en que el beneficio previsto supere los riesgos de sangrado

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad conocida a dabigatran o etexilato de dabigatran o a uno de los excipientes del producto
- Insuficiencia renal severa (CrCl < 30ml/min)
- Manifestaciones hemorrágicas, pacientes con diátesis hemorrágicas o pacientes con alteración espontánea o farmacológica de la hemostasia
- Lesiones en órganos con riesgo de sangrado/hemorragia clínicamente significativo/a, incluyendo accidente cerebro-vascular hemorrágico, dentro de los últimos 6 meses
- Tratamiento sistémico concomitante con ketoconazol (ver interacciones)
- Reemplazo de válvula cardíaca protésica
- Tratamiento concomitante con Quinidina
- Insuficiencia o enfermedad hepática que puede afectar la supervivencia

Interacciones

El uso concomitante de PRADAXA® con tratamientos que actúan sobre la hemostasia o la coagulación, incluyendo antagonistas de la vitamina K, puede incrementar significativamente el riesgo de sangrado. Etexilato de dabigatran y dabigatran no se metabolizan por el sistema de la citocromo P450 y no tuvieron efectos in vitro sobre dicho sistema. Por lo tanto, no se esperan interacciones farmacológicas con etexilato de dabigatran o dabigatran

Efectos secundarios

Los eventos adversos generalmente se asocian al mecanismo de acción farmacológico de etexilato de dabigatran y representa eventos asociados a sangrados que pueden ocurrir en diferentes regiones anatómicas y órganos. Dentro de los eventos adversos identificados a partir de los estudios están: Anemia, Trombocitopenia, Hipersensibilidad a la droga incluyendo urticaria, rash y prurito, broncoespasmo, angioedema, reacción anafiláctica, Hemorragia intracraneal, Hematoma, Hemorragia, Epistaxis, Hemoptisis, Hemorragia gastrointestinal, Dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas, úlcera gastrointestinal incluyendo úlcera esofágica, gastroesofagitis, reflujo gastroesofágico, vómito y disfagia, Función hepática anormal, Hemorragia en piel, Hemartrosis, Hemorragia urogenital Hemorragia en sitio de Inyección, hemorragia en sitio de cateterización, Hematoma post intervención, hemorragia post intervención

Presentación

Envases con 10 cápsulas duras de 75 mg

Envases con 10, 30 y 60 cápsulas duras de 110 mg

Envases con 30 y 60 cápsulas duras de 150 mg

¡Mantener en un lugar seguro fuera del alcance de los niños!

Bajo licencia de Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein. Alemania

Boehringer Ingelheim Ltda. General del Canto 421 Piso 6 - Providencia, Santiago. Para mayor información de prescripción consultar al Departamento Médico de Boehringer Ingelheim. Teléfono: 56/2/2327 50 37.