

# ***REVISTA CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA***

---

**Fundada en Marzo de 1953**

**VOL. 43 N° 2 2002**

**DIRECTOR**

Víctor Mouat M.

**SECRETARIO DE REDACCION**

Daniel Schweitzer F.

**COMITE EDITORIAL**

Jorge Numair V.

Arturo Salas V.

Rafael Vega M.

Hernán Guzmán P.

Milan Munjín

## DIRECTORIO SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

**Presidente** : Ignacio Dockendorff Briones

**Presidente Congreso 2002** : Luis Valenzuela Gangas

**Vicepresidente** : Ernesto Besser Mahuzier

**Past-Presidente** : Alfonso Cabezas Zúñiga

**Secretaria General** : Jorge Vergara Leyton

**Tesorero** : Gerardo Fica Ortega

**Directores** : Oscar Azócar Zagal  
Roberto Yáñez Díaz  
Felipe Toro Saelzer  
Juan Carlos Martínez Muñoz  
Hernán Guzmán Porras  
Julio Botello A.

**Dirección** : Evaristo Lillo 78, Depto. 81, Las Condes  
Fono: 2072151, Fono-Fax: 2069820  
Santiago - Chile

---

### Valores de la Revista

Suscripción anual : \$ 30.000

Números sueltos : \$ 8.000

Suscripción al extranjero : U\$ 80

Números sueltos al extranjero : U\$ 20

**Producción** : Editorial IKU, Sra. María Cristina Illanes H.  
Fonos: 2126384 - (09) 2251534  
Fono/Fax: 2206810

Prohibida su reproducción total o parcial sin autorización del editor.

## Índice

### Editorial

- Brecha generacional: ¿Dónde está el equilibrio?.. 53 VÍCTOR MOUAT M.
  
- Nuestras Raíces** ..... 54 VÍCTOR MOUAT M.
  
- Fracturas tóracolumbares por mecanismo torsional (Tipo C): Resultados del tratamiento quirúrgico por vía posterior ..... 55 MILAN MUNJÍN L., RATKO YURAC B., BARTOLOME MARRE P, ALEJANDRO URZÚA B., MIGUEL ANGEL LECAROS L. y FERNANDO LARRAGUIBEL S.
  
- Fracturas subtrocantéreas en pacientes jóvenes: Experiencia de 23 años ..... 69 GERARDO FICA O., DANIEL SCHWEITZER F., MARCELO CÓRDOVA I. y PATRICIO DIETZ W.
  
- Osteomielitis vertebral producida por estreptococo pneumónico: A propósito de un caso ..... 75 ARTURO SALAS V.
  
- Caso clínico incógnito**
- Bursitis del Iliopsoas ..... 79 DANIEL SCHWEITZER F., JUAN MANUEL BREYER D., MARCELO CÓRDOVA I. y GERARDO FICA O.
  
- Lesiones musculares deportivas: Diagnóstico y tratamiento ..... 83 SARA MUÑOZ CH. y VICENTE GUTIÉRREZ B.
  
- Epicondilitis lateral de húmero ..... 96 CLAUDIO TAMPIER A., RODRIGO HAYDAR, CHRISTIAN GONZÁLEZ A., JOHN ARANEDA G., DANIEL CONTRERAS V. y ABELARDO TRONCOSO C.
  
- Instrucciones a los autores ..... 109

## *Contents*

### **Editorial**

- Generational breakdown - where is the midpoint? 53 VÍCTOR MOUAT M.

### **Our Background** ..... 54 VÍCTOR MOUAT M.

- Thoracolumbar fractures for torsional mechanism (type C): Results of surgical treatment by posterior approach ..... 55 MILAN MUNJÍN L., RATKO YURAC B., BARTOLOME MARRE P, ALEJANDRO URZÚA B., MIGUEL ANGEL LECAROS L. and FERNANDO LARRAGUIBEL S.
- Subtrochanteric fractures in younger patients: Experience of 23 years ..... 69 GERARDO FICA O., DANIEL SCHWEITZER F., MARCELO CÓRDOVA I. and PATRICIO DIETZ W.
- Pneumococcal vertebral osteomyelitis - A case report ..... 75 ARTURO SALAS V.

### **Case of the month**

- Iliopsoas bursitis ..... 79 DANIEL SCHWEITZER F., JUAN MANUEL BREYER D. , MARCELO CÓRDOVA I. and GERARDO FICA O.
- Sports muscular lesions: Diagnosis and treatment ..... 83 SARA MUÑOZ CH. and VICENTE GUTIÉRREZ B.
- Lateral epicondylitis of the humerus ..... 96 CLAUDIO TAMPIER A., RODRIGO HAYDAR, CHRISTIAN GONZÁLEZ A., JOHN ARANEDA G., DANIEL CONTRERAS V. and ABELARDO TRONCOSO C.

- Instructions to the authors ..... 109

## EDITORIAL

# Brecha generacional: ¿Dónde está el equilibrio?

*La comunicación en el mundo ha tenido un desarrollo tan rápido y espectacular que nos permite estar informados de todo lo que pasa en cualquier lugar en forma relativamente fácil. Esto se ha llamado también globalización.*

*Tradicionalmente, los conocimientos se transmitían en forma oral de las generaciones anteriores a las más jóvenes. Esto producía una comunicación más elaborada, generalmente tomaba más tiempo y florecía una relación generacional característica con una estructura más formal.*

*Hoy en día, eso ha sufrido un cambio importante. La información se obtiene de forma inmediata, amplia y con posibilidades de intercambio de ésta con cualquier lugar del mundo (Internet).*

*Todos los medios para adquirir conocimientos generalmente son manejadas con mucho más facilidad por las generaciones jóvenes que han nacido y crecido durante el desarrollo de éstos.*

*Por el contrario, las generaciones mayores tienen más dificultad en general para lograr el manejo de estos medios.*

*Esta situación fácilmente puede provocar una cierta brecha generacional, ya que las generaciones más jóvenes se nutren fácil y rápidamente de muchos conocimientos científicos que se están publicando en forma vertiginosa y en cantidades enormes. Esto puede producir el uso rápido de esta información sin esperar muchas veces la debida decantación de todo proceso innovador. A su vez, esto puede hacer que parezca innecesario tomar en cuenta el sedimento que deja la experiencia vivida.*

*Por otro lado, las generaciones mayores al verse muchas veces sobrepasadas en la rapidez y cantidad de información recibida, puedan reaccionar con una actitud dudosa o negativa frente a ésta, lo cual muchas veces las hacen perder la posibilidad de integrarse en forma más completa a todo este proceso necesario y útil en el desarrollo científico.*

*Tomando en cuenta lo expuesto previamente, existiría la posibilidad que esta brecha generacional se ampliara al no existir el acercamiento necesario entre las dos posiciones. Esto quizás sea el desafío más importante a realizar: ¿Dónde poner el equilibrio entre la rápida e inmensa cantidad de información que se difunde por el mundo y el necesario sedimento que da la experiencia vivida?*

*Esta es una invitación a meditar sobre este punto, tanto para las generaciones más jóvenes, como especialmente, para los mayores.*

**Víctor Mouat M.**

## Nuestras Raíces

### ¿Sabía Ud. que?

En Junio de 1953 se funda la Revista de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología. He aquí una parte de la primera editorial de esa revista:

*Sin embargo, nuestro trabajo es incompleto si no hacemos llegar a todos los médicos que practican la especialidad a lo largo del país los archivos de nuestras sesiones. Para cumplir este deber, iniciamos con este número la publicación de una revista especializada. Es el paso más importante que damos desde que, el 10 de junio de 1949, se fundara la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología.*

*Para muchos parecerá largo el período transcurrido hasta la materialización de la revista; pero, aquellos que conocen las dificultades inherentes a este tipo de iniciativas, comprenderán que este tiempo es breve al recordar la cuantía y la naturaleza de los problemas que hemos tenido que resolver.*

*REVISTA CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA llevará en sus páginas la experiencia de todos los médicos chilenos que nos dedicamos a esta importante especialización.*

*Para cumplir el objetivo que nos guía, la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología invita fervorosamente a todos aquellos que se dedican a esta disciplina, para aunar los esfuerzos en pro de una mayor divulgación de nuestra labor en el campo de la cirugía. Pensamos que este esfuerzo común es el más seguro camino para el logro de nuestros propósitos.*

(Texto atribuido a Julio Brañes Farmer, Primer Director de la Revista)

**Víctor Mouat M.**

## Fracturas tóracolumbares por mecanismo torsional (Tipo c): Resultados del tratamiento quirúrgico por vía posterior

MILAN MUNJÍN L.\*, RATKO YURAC B.\*,  
BARTOLOME MARRE P\*, ALEJANDRO URZÚA B\*,  
MIGUEL ANGEL LECAROS L.\* y FERNANDO LARRAGUIBEL S.

### ABSTRACT

---

#### Thoracolumbar fractures for torsional mechanism (type C): Results of surgical treatment by posterior approach

*Between January 1994 and December 2000, 48 patients with thoracolumbar fractures type C (AO) were operated (42 men and 6 women). 67% presented neurological deficit (32/48). They were managed with USS instrumentation by posterior approach, reduction, decompression and posterolateral fusion. Radiological, neurological and late clinical follow-up was carried out. According to AO classification there were: C1 15%, C2 31% and C3 54%. High-energy trauma was the most frequent cause and 66% patients presented associated lesions. Early complications presented in 10,2%: 2 superficial infections, 2 deep infections and one miss positioned Schantz screw. In 15 partial lesions neurological improvement was obtained at less one degree on Frankel score. At two years follow up radiological evaluation showed a 4% loss of correction of the xiphosis. 71% of the patients returned to work. In this series, the surgical resolution by means of instrumentation, reduction and posterior fusion demonstrated good clinical and radiological results and better neurological recovery and social and laboural reincorporation.*

**Key words:** Thoracolumbar fractures, pedicular fixation.

### RESUMEN

---

*Entre Enero de 1994 y Diciembre del 2000 en el Hospital del Trabajador de Santiago se trataron quirúrgicamente 48 pacientes con fracturas toracolumbares tipo C según la clasificación AO, (42 hombres y 6 mujeres). El 67% presentaba compromiso neurológico (32/48). Fueron manejados con abordaje posterior, reducción, descompresión, artrodesis posterolateral y estabilización con instrumentación USS. Se realizó seguimiento radiológico, neurológico y evaluación clínica tardía. El trauma de alta energía fue la etiología más frecuente. Un 66% de los pacientes presentaba lesiones asociadas. De acuerdo a la*

---

\* Equipo de Columna Vertebral. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital del Trabajador de Santiago. Asociación Chilena de Seguridad.

clasificación AO fueron: C1 15%, C2 31% y C3 54%. Las lesiones C3 tuvieron un 80% compromiso neurológico. 14,6% tenía otra lesión espinal. Se observó un 10,2% de complicaciones precoces: 2 infecciones superficiales, 2 infecciones profundas y un Schantz mal posicionado. En 15 lesiones parciales se obtuvo mejoría neurológica en la escala de Frankel. A los 2 años la evaluación radiológica demostró pérdida de corrección cifótica de 4°. Un 71% de los pacientes se reincorporó al mundo laboral. En esta serie, la resolución quirúrgica por medio de la instrumentación, reducción y artrodesis corta por vía posterior demostró buenos resultados clínicos, radiológicos, de recuperación neurológica y socio-laboral.

**Palabras claves:** Fracturas tóracolumbares, fijación pedicular.

## INTRODUCCIÓN

El manejo de las fracturas tóracolumbares ha sido materia de discusión y desarrollo en los últimos 30 años<sup>1-18</sup>. El advenimiento de nuevas técnicas imagenológicas<sup>3,4,19-22</sup> y la progresiva evolución de los sistemas de instrumentación, asociados al mejor conocimiento de la biomecánica espinal, ha permitido aunar criterios diagnósticos y terapéuticos<sup>3,4,23-39</sup>.

En 1994, Magerl, Aebi y cols publican una nueva clasificación de las fracturas de la columna toracolumbar, la que se basa en una concepción biomecánica de dos pilares o columnas: un pilar anterior de carga y uno posterior de tensión<sup>25-27,40,41</sup>. Esta clasificación se fundamenta en conceptos patomorfológicos, dividiendo las fracturas toracolumbares en tres tipos (A, B, C), cada uno de ellos, a su vez, se subdivide en grupos y subgrupos. Esta clasificación tendría valor pronóstico y terapéutico al reflejar una escala progresiva de daño morfológico y grado de inestabilidad<sup>3,4,26,27,42</sup>.

Las lesiones tipo C son aquellas que se producen por un mecanismo torsional y presentan rotación y/o translación de ambos pilares. Son altamente inestables y tienen mayor incidencia de compromiso neurológico: 55% en la serie de Magerl y Aebi<sup>3,4,26,27</sup>. En nuestra concepción el tratamiento de estas lesiones es quirúrgico.

Desde 1994 en nuestro grupo de trabajo se usa rutinariamente en el manejo de estas lesiones la instrumentación desarrollado por la AO: Universal Spine System (USS), sistema de fijación pedicular sencillo, versátil y modular que permite instrumentaciones cortas y fijación estable<sup>1,3,4,24,36,39,43-46</sup>.

El objetivo de esta revisión es presentar mediante una revisión retrospectiva descriptiva la experiencia en el manejo de las fracturas tóraco-lumbares tipo C en el equipo de columna de nuestro Hospital y evaluar los resultados técnicos, clínicos y radiológicos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Entre Enero de 1994 y Diciembre del 2000, fueron tratados quirúrgicamente 48 pacientes con fracturas tipo C de la columna tóraco-lumbar por el equipo de columna del Hospital del Trabajador de Santiago. Se realizó estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes. El promedio de edad al momento de la fractura fue 34,1 años, con una mediana de 33 años, 42 pacientes eran hombres y 6 mujeres. De esta serie, 40 pacientes eran sometidos a compensación por ser accidentes del trabajo.

Todos los pacientes fueron estudiados con radiología convencional, tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética por imágenes (RMI) del segmento afectado<sup>3,4,21,22,29,33,34</sup>, a excepción de un paciente trasladado de otra región, en que no se realizó RMI por presentar instrumentación de Luque, y que fue necesario reintervenir por estabilidad insuficiente.

Las fracturas fueron agrupadas según la clasificación AO de las fracturas tóracolumbares en grupo C1, C2 o C3<sup>26</sup> (Figura 1).

Las lesiones fueron agrupadas en tres segmentos según su localización: torácico, tóracolumbar y lumbar. El nivel tóracolumbar consideró las lesiones comprendidas entre los segmentos espinales T11-T12 y L1-L2.

El compromiso neurológico fue evaluado

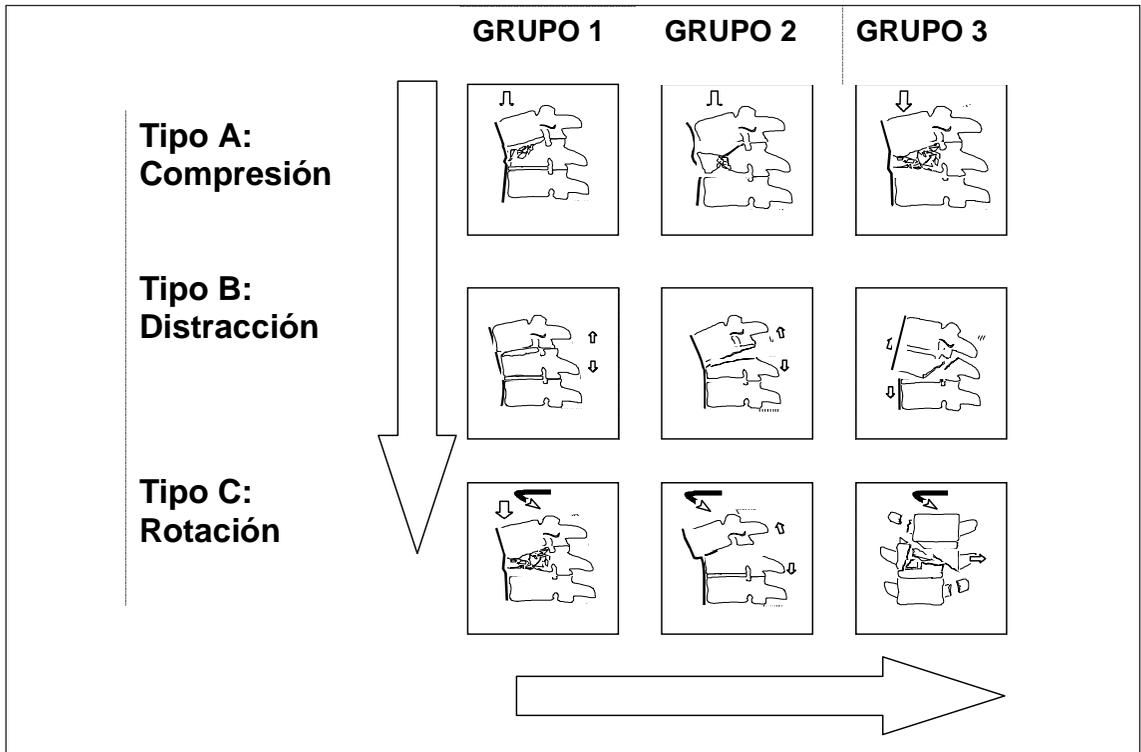


Figura 1. Clasificación AO de las fracturas toracolumbares (EurSpine 1994).

según los criterios de la American Spine Injury Association (ASIA) por medio del Motor Index Score (MIS) y a la escala de Frankel modificada por Bradford y Mc Bride<sup>47,48</sup>. Al ingreso a nuestro hospital se pesquisó compromiso neurológico en 32 pacientes (66,7%).

Se aplicó protocolo de Metilprednisolona según esquema NASCIS II en 15 pacientes (31,3%) con compromiso neurológico, los cuales ingresaron al hospital antes de transcurridas 8 horas de evolución desde el momento del accidente<sup>49-51</sup>.

Se realizó abordaje posterior, reducción, descompresión y artrodesis posterolateral con autoinjerto de cresta ilíaca y estabilización con instrumentación USS. En 5 pacientes fue necesaria una vía anterior diferida, complementaria para reconstrucción del pilar anterior<sup>3,4,14,16,17,28,39,52-55</sup>.

Se realizó evaluación radiológica seriada. El análisis radiográfico incluyó medición del porcentaje de acunamiento vertebral (razón entre

la altura del muro anterior respecto del muro posterior en porcentajes) y cifosis angular local, por método de Cobb entre la placa inferior de la vértebra sana suprayacente y la placa superior de la vértebra sana infrayacente<sup>3,4,29,32,52,56</sup>.

El compromiso del canal raquídeo fue evaluado por TAC, determinando el porcentaje de ocupación del canal tomando como referencia el área promedio en los segmentos no comprometidos superior e inferior al segmento lesionado<sup>3,4,28,33-35,57</sup>. Las fracturas que presentaban una compresión significativa del cuerpo vertebral fueron evaluadas con TAC postoperatorio precoz, determinando la suficiencia del pilar anterior, y por ello, la necesidad de una vía anterior complementaria<sup>4,28,39,52,53</sup>.

Se realizó seguimiento alejado en 35/48 pacientes, 72,9 % de los casos, con un promedio de 27,8 meses (rango 6-64 meses).

Se evaluó clínicamente la evolución neurológica; presencia de dolor residual, incapacidad y vuelta al trabajo (Tabla 1).

**Tabla 1. Pauta de evaluación clínica**

<b>Dolor</b>
Sin dolor
Uso ocasional AINES
Uso frecuente AINES
Uso permanente Aine o dolor incapacitante
<b>Incapacidad</b>
No
Trabajo pesado
Trabajo liviano
Actividades vida diaria (AVD)
Silla de ruedas
<b>Reintegro laboral</b>
Mismo trabajo
Otro
Sin trabajo

De los pacientes sin seguimiento: uno fallece por causa no relacionada con la lesión espinal, 1 fue trasladado a otro centro, 11 no se han controlado por ser de regiones.

## RESULTADOS

El traumatismo de alta energía fue la etiología más frecuente (Tabla 2). El sitio de fractura más común fue el nivel tóracolumbar (T11-T12

a L1-L2), que fue lesionado en 20 casos (41,7%); en 16 casos (33,3%) fue comprometida la columna torácica; y en 12 casos, la columna lumbar (25%).

Lesiones asociadas presentaron 32 pacientes (66,6%), y en 7 (14,6%) de ellos, existía una lesión de la columna vertebral a distinto nivel (Tabla 3).

Las fracturas se subclasificaron en: lesiones C1: 7 casos (14,6%); lesiones C2: 15 casos (31,2%); y lesiones tipo C3 en 26 pacientes (54,1%) (Tabla 4).

Compromiso neurológico a la evaluación de ingreso hubo en 32 pacientes (66,7%). Las lesiones tipo C3 presentaron en un 80,7% (21/26 casos) compromiso neurológico y sólo 5 casos tenían indemnidad neurológica. Por otro lado, las lesiones tipo C1 y C2 presentaron un 50% de compromiso neurológico (Tabla 4). Según la escala de Frankel modificada: tipo A un 33,3% de los pacientes (16 casos); de tipo B un 14,6% (7 casos); de tipo C un 6,2% (3 casos); tipo D un 12,5% (6 casos); y tipo E en 33,3%, que corresponde a los 16 casos con indemnidad neurológica (Tabla 5). En las lesiones parciales, se encontró un MIS promedio de 73,2 puntos. Según nivel esquelético las lesiones torácicas y toracolumbares presentaban mayor compromiso neurológico (Tabla 6).

Un 33,3% de los casos (16) fueron resueltos

**Tabla 2. Mecanismo de lesión**

Mecanismo	
Caída de altura	20 (41,7%)
Accidente de tránsito	20 (41,7%)
Impacto directo	7 (14,6%)
Accidente deportivo	1 (2,0%)

**Tabla 3. Lesiones asociadas a fracturas toracolumbares**

Lesiones asociadas	
Politraumatizado	15 (31,2%)
TEC	13 (27,0%)
Traumatismo tóracoabdominal	25 (52,0%)
Fracturas extremidades	15 (31,2%)
Lesión columna a otro nivel	7 (14,6%)

**Tabla 4. Compromiso neurológico según grupo lesión**

	C1	C2	C3	Total
Sin compromiso neurológico	4	7	5	16 (33,3%)
Parcial	2	4	8	14 (29,2%)
Total	1	4	11	16 (33,3%)
Radicular			2	2 (4,1%)

**Tabla 5. Compromiso neurológico al ingreso según escala de Frankel modificada con relación a subclasificación de lesiones tipo C**

Frankel	C1	C2	C3	Total
A	1	4	11	16 (33,3%)
B	1	2	4	7 (14,6%)
C		1	2	3 (6,2%)
D	1	1	4	6 (12,5%)
E	4	7	5	16 (33,3%)
Total	7	15	26	48

**Tabla 6. Compromiso neurológico según segmento lesionado**

Compromiso neurológico	Torácico	Tóracolumbar	Lumbar
Sin	3	7	6
Parcial	4	6	6
Completo	9	7	

quirúrgicamente antes de 24 horas de evolución y en 28 pacientes, dentro de los primeros 3 días después del accidente. En promedio el tratamiento quirúrgico se realizó a los 5,4 días (rango 1-45 días). Los casos tardíos fueron secundarios a la condición del paciente, en el contexto de un politraumatismo grave.

Los 48 casos fueron abordados por vía posterior. Laminectomía para reparación dural y/o descompresión directa de los elementos neurales se realizó en 26 pacientes (54,2%); en 2 pacientes, se aportó injerto óseo transpedicular según técnica descrita por Daniaux<sup>58</sup>.

En todos los casos se estabilizó la fractura con USS: 40 casos con Schantz pediculares; 5 casos con instrumentación mixta (Schantz y ganchos); 2 casos con tornillos pediculares, en un caso, se estabilizó sólo con ganchos en compresión, que corresponde a paciente mujer de baja estatura, con lesión de la columna torácica media tipo C2 AO. Desde 1998 en el servicio se sigue como conducta utilizar instrumentación de titanio en los pacientes en los que no se retirará, como aquellos con lesión neurológica completa.

Se realizó artrodesis posterolateral con injerto autólogo de cresta ilíaca posterior en 46

casos (93,8%), en 32 de ellos se utilizó Bone Paste tomado con fresa de cotilo y en 13 Bone Chips.

El tiempo quirúrgico tuvo un promedio de 219 minutos, con una mediana de 210.

El sangramiento intra-operatorio tuvo una mediana de 1.000 ml, con un promedio de 1.026 (200-2.000 ml). En 9 casos fue necesario realizar transfusión sanguínea (18,8%).

No existieron complicaciones intraoperatorias.

En 5 pacientes se realizó una vía anterior secundaria: en 2 pacientes por estimarse en el estudio imagenológico una insuficiente reconstrucción del pilar anterior y en 3 casos por falta de fusión, uno de ellos portador de una tuberculosis pulmonar reactivada que evolucionó con una espondilitis piógena, falta de fusión y falla de la instrumentación, la que requirió una fusión en 360°, con reconstrucción del pilar anterior y nueva instrumentación posterior.

El promedio de paso a silla de ruedas de los pacientes con compromiso neurológico completo y en 4 casos con compromiso neurológico parcial fue de 21 días. Los pacientes sin compromiso neurológico y/o parcial deambularon en promedio a los 17,6 días. En los pacientes

con Frankel E a su ingreso, el promedio de levantada fue de 7,6 días y, si descartamos un paciente que presentó un politraumatismo grave manejado en la unidad de cuidados intensivos que se levanto a los 44 días, el promedio de levantada de los 15 pacientes restantes fue de 5,2 días (rango 3-10), debido a lesiones asociadas.

En 20 pacientes (41,7%) se utilizó corset como soporte externo posterior a la estabilización ósea: 12 Jewett, 5 bivalvos, 1 bivalvo con muslo y, en 2 casos con lesiones torácicas altas, se uso halo-jacket transitorio.

El tiempo de hospitalización fue en promedio de 58,9 días (rango 6-270). En los pacientes sin compromiso neurológico el promedio de estadía hospitalaria fue de 16,2 días, con una mediana de 14.

En 5 pacientes se presentaron complicaciones precoces (10,2%): 2 infecciones superficiales, 2 infecciones profundas y en un paciente se observó en el control radiológico postoperatorio una púa mal posicionada sin repercusión neurológica, por lo que fue reintervenido para su recolocación. El porcentaje de infecciones de esta muestra fue de 8,3%, las que fueron manejadas con antibioterapia y desbridamiento quirúrgico con cierre inmediato de la herida. Todas las infecciones se resolvieron sin complicaciones. Complicaciones tardías se pesquisaron en 10 de 46 pacientes (21,7%), en que destacan 4 casos con retardo de consolidación, definida como mayor a 6 meses (Tabla 7).

La consolidación se consignó en promedio a los 6,6 meses (rango 3-17). Se realizó retiro de material de osteosíntesis según protocolo del equipo en 12 casos, que presentaban instru-

mentación de acero, entre los 9 y 32 meses de evolución.

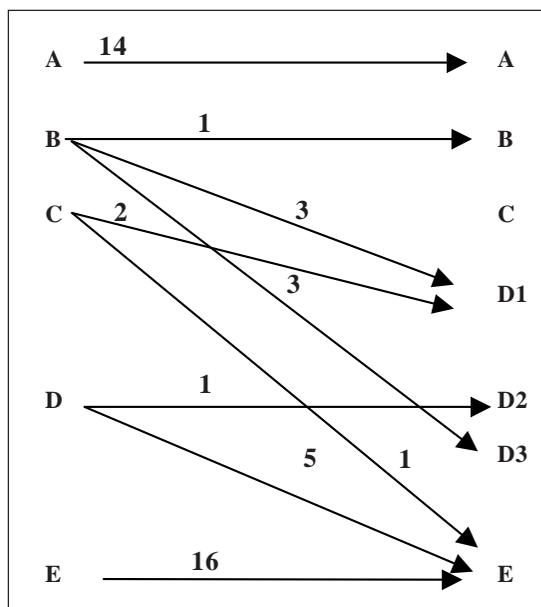
La evaluación neurológica tardía (mínimo 6 meses) se realizó en 46 pacientes. No se observó deterioro neurológico en ningún caso; las lesiones parciales, a excepción de un paciente, presentaron mejoría en su graduación según la escala de Frankel y 6 de ellos llegaron a Frankel E (Figura 2). Según la evaluación de MIS, se mantuvo el puntaje de 50 en todos los pacientes con lesión completa y, en las lesiones parciales, se observó una mejoría de casi 20 puntos respecto al MIS promedio inicial (73,2 a 92,2).

El estudio radiológico demostró una cifosis local preoperatoria promedio de 15,7°, la cual se corrige, luego de la cirugía a un promedio de -1,3°. Al año de evolución la cifosis promedio fue de 0,5° y, en lesiones con dos años de evolución existía un promedio de pérdida de corrección de 3,9°. El porcentaje de acuñaamiento preoperatorio en las fracturas con mecanismo compresivo fue de 40,2% y se corrigió a 14,1% en el postoperatorio. A uno y dos años de evolución presentaron respectivamente un 14% y 20,3% de acuñaamiento promedio.

Se realizó evaluación clínica alejada subjetiva según pauta previamente descrita en 35

**Tabla 7. Complicaciones tardías (10/46 pacientes)**

Complicaciones	N
Dolor crónico: Dorsal	2
Radicular	1
Cresta ilíaca	1
Fractura púa	4
Retardo consolidación	4
Cifosis tardía post retiro	1



**Figura 2.** Esquema evolución neurológica: 15/16 lesiones parciales tuvieron mejoría en escala de Frankel.

Tabla 8. Evaluación clínica alejada en relación a condición neurológica inicial (n: 35)

	Indemne (N: 13)	Parcial (N: 12)	Completo (N: 10)
<b>Dolor:</b>			
Sin dolor	9	7	7
Uso ocasional	3	5	3
Uso frecuente	1		
Permanente			
<b>Incapacidad:</b>			
No	10	5	
Trabajo pesado	2	4	
Trabajo liviano	1	2	
AVD			
Silla ruedas		1	10
<b>Reintegro laboral:</b>			
Mismo	11	5	
Otro	1	4	4
Sin trabajo	1	3	6

pacientes: 13 sin compromiso neurológico, 12 con compromiso parcial y 10 con compromiso neurológico completo. A 18 pacientes de los 35 evaluados en seguimiento se le otorgó en COMPIN un porcentaje de incapacidad. De éstos, 8 presentaban lesiones neurológica completa y, sólo un caso, no presentaba lesión neurológica inicial, otorgándose un 25% de incapacidad de ganancia secundaria a dolor crónico (Tabla 8).

## DISCUSIÓN

Desde la publicación de la clasificación integral de las fracturas toracolumbares desarrollada por Magerl, Aebi y cols, nuestra conducta ha sido su incorporación y utilización como base de algoritmos de tratamiento en nuestro hospital. En la literatura actual existe consenso que las fracturas toracolumbares tipo C, con torque axial y/o translación son de resolución quirúrgica porque presentan un mayor grado de inestabilidad y compromiso neurológico. Sin embargo, aún existe discusión sobre la mejor vía de abordaje (anterior, posterior o combinada) en el manejo de estas fracturas, y en especial, en aquellas con mecanismo compresivo de la columna anterior<sup>4,16,28,33,34,39,42,47,52-55,59</sup>.

La casuística de este estudio retrospectivo descriptivo corresponde a una población de predominio joven. Por otro lado, a diferencia de otros reportes, el 100% se manejó con un sólo tipo de instrumentación (USS). El seguimiento alejado se realizó en un 73% de los pacientes con un promedio de seguimiento de 28 meses.

El análisis de los casos confirma el mayor porcentaje de pacientes con compromiso neurológico en fracturas toracolumbares tipo C, con un 67,3% de lesiones neurológicas parciales o completas, lo que es concordante con el trabajo original de Magerl y otros reportes<sup>3,4,26,27</sup>. Los datos obtenidos demuestran claramente la progresión del compromiso neurológico entre las lesiones C1, C2 y C3. Sin embargo, a diferencia de la serie de Magerl y Aebi, nuestra casuística muestra un 54% de lesiones catalogadas como C3 (Tabla 9).

La localización más frecuente fue el segmento tóracolumbar, lo que se debe a la transición entre un segmento torácico poco móvil y uno más flexible.

La mayor inestabilidad de estas fracturas esta en directa relación con la energía que las origina. Un 83,4% de ellas es producida por accidentes de tránsito o caídas de altura, con una elevada incidencia de lesiones asociadas o politraumatismo. Hay que destacar que un

**Tabla 9. Incidencia y porcentaje de compromiso neurológico en fracturas tóracolumbares tipo C**

		<b>C1</b>	<b>C2</b>	<b>C3</b>
		<b>(%)</b>	<b>(%)</b>	<b>(%)</b>
<b>Magerl</b>	Frecuencia	55,7	38,5	5,6
	Comp. Neurológico	55	60	50
<b>Urzúa</b>	Frecuencia	40	20	40
	Comp. neurológico	40	20	40
<b>Munjín y cols</b>	Frecuencia	14,6	31,2	54,1
	Comp. neurológico	6,2	16,6	45,8

14,6% de los pacientes presentaron otra lesión de columna vertebral a distinto nivel. En la serie de Calenoff y cols se observó un 4,5% de lesión espinal a múltiple nivel y reportes recientes muestran cerca de un 10% de lesiones espinales asociadas, en series de fracturas tóracolumbares en general<sup>3,4,42,60,61</sup>.

Desde la popularización en Francia de la fijación con tornillos transpediculares por Roy-Camille y el desarrollo del fijador interno por el grupo AO, la vía posterior con instrumentación pedicular ha sido el método más utilizado en el manejo de las fracturas del raquis tóracolumbar<sup>3,4,9,10,23,24,32,39,42-47,62-70</sup>. En nuestro hospital hemos adoptado el uso del USS desarrollado por la AO, al considerar que ofrece ventajas técnicas y mecánicas sobre otros sistemas de fijación pedicular. Por otro lado, el USS nos ha permitido la resolución de lesiones torácicas altas o con anatomía pedicular no favorable, por medio de instrumentaciones mixtas con ganchos laminares, pediculares y/o tornillos pediculares.

La literatura reporta que la reducción del pilar anterior se logra por distracción del ligamento común vertebral posterior del segmento afectado, sobre todo si se realiza antes de 4 días de producida la lesión<sup>3,4,13,37,46</sup>. Los resultados radiológicos precoces demostraron una adecuada reducción de la fractura, siendo resueltos en su gran mayoría antes de una semana de evolución (Figuras 3 a 6).

El uso de instrumentaciones cortas ofrece además la ventaja de preservar segmentos móviles.

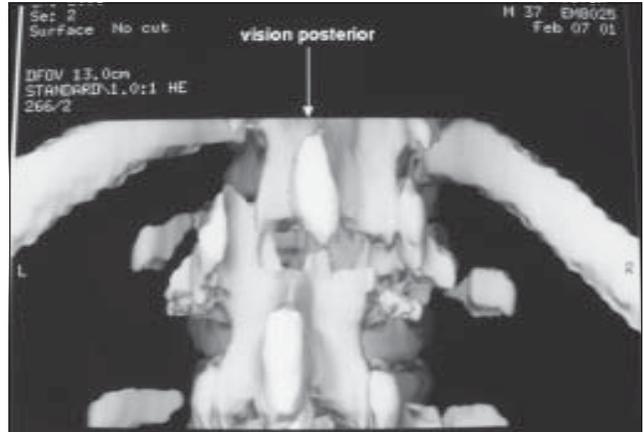
Reportes recientes han enfatizado la falla

precoz de implantes o pérdida de corrección, como importante desventaja de estos métodos de tratamiento, con rangos que van de 2° a 10° de pérdida de corrección y rangos de fractura de material de osteosíntesis reportados entre 2,6% por Barley, 4% por Dick, 1,7% por Urzúa y 36 a 60% por Mac Lain<sup>3,4,24,28,42,32,39,53,55,59,71-73</sup>.

En nuestra serie se observaron 3,9° de pérdida de corrección de la cifosis a los 2 años de evolución y un 2% de fracturas de púas (4/198), sin observarse fracturas de barras o desinserción de púas. Se ha considerado que la principal causa de esta complicación son los grandes defectos creados en el cuerpo vertebral después de ser restaurada su altura<sup>28,42,52,53,58,59</sup> y, por otro lado, que esta pérdida de corrección sería también secundaria a un colapso del espacio discal<sup>59,74,75</sup>. Con el fin de solucionar esta problemática Daniaux desarrolló el uso del injerto óseo transpedicular intra e intercorporal, sin embargo, la mayoría de los reportes que hablan de la efectividad del injerto transpedicular intracorporal con o sin injerto intercorporal son retrospectivos y no randomizados<sup>58,42,65,74</sup>. Alanay et al, en una serie pequeña prospectiva y randomizada, determinó que el uso del injerto transpedicular no preveniría la falla de instrumentaciones cortas en fracturas tóracolumbares tipo burst y que no existía diferencia en los resultados clínicos y radiológicos obtenidos sin el uso de injerto transpedicular<sup>59</sup>. Knop no encontró ventajas con el uso de esta técnica en su serie estudiada<sup>42</sup>. En nuestra serie se utilizó injerto transpedicular en sólo 2 casos, por lo cual no fueron evaluados sus resultados. En los pacien-



**Figura 3.** Radiografía tóracolumbar lateral. Fractura tipo C -2 de T11-L1.



**Figura 4.** TAC 3D T12-L1. Nótese la luxofractura de articulares y traslación lateral con fractura de transversas.



**Figura 5.** TAC reconstrucción 3D. Se observa la anterolistesis T12-L1 y el arrancamiento del margen antero-superior del cuerpo de L1.



**Figura 6.** Radiografía post-operatoria lateral. Reducción, descompresión e instrumentación USS.

tes en que consideramos insuficiencia del pilar anterior después de la reducción y estabilización posterior con USS, que fueron 2 casos con mecanismo asociado en compresión, realizamos en forma secundaria una reconstrucción anterior complementaria del defecto óseo, lo que encuentra sustento en otros estudios clínicos y biomecánicos<sup>39,28,45,47,53,71</sup>.

Se ha demostrado que el uso de instrumentación pedicular permite la estabilización ósea inmediata, disminuye los riesgos de deterioro neurológico, permite corregir cifosis, disminuir el dolor y realizar movilización precoz de los pacientes para su rápida rehabilitación, todo lo cual adquiere mayor relevancia en el tratamiento de pacientes con lesiones de alta ener-

gía y politraumatizados<sup>3,4,31,32,34,39,47,53,64,76</sup>. El uso del USS nos permitió el inicio precoz de la rehabilitación y el mejor manejo de enfermería en pacientes graves. Los pacientes sin compromiso neurológico deambularon entre los 5-7 días después de su cirugía y los parapléjicos lograron movilizarse en silla de ruedas en promedio a las 3 semanas.

En los últimos años, la experiencia adquirida con el instrumental USS y la rigidez de estos implantes<sup>1,4,36,53,89</sup>, nos ha permitido dejar de lado el uso de corset. Esto es relevante en pacientes con compromiso neurológico. Desde 1999 sólo se ha utilizado inmovilización externa mínima con barra anticifótica o corset tipo Jewet en un tercio de los pacientes operados (6/18). Esta conducta se soporta la evidencia científica del estudio de Rohlmann<sup>89</sup>.

Se han reportado entre un 1 y 7,5% de infecciones en la literatura<sup>3,23,24,32,43,44,53,62,63,69,70,71,77</sup>. En nuestra experiencia un 8,3% de los pacientes la presentó. Dos casos fueron infecciones profundas que requirieron aseos quirúrgicos y desbridamiento; y uno de ellos, requirió una reconstrucción en 360° secundaria a falta de consolidación y falla del instrumental, que se desarrolló en una espondilitis por germen multirresistente en un parapléjico que presentó un estado de inmunodepresión secundario a reactivación de una tuberculosis pulmonar pre-

via. Ninguna de las 4 infecciones presentaron resultados clínicos finales malos. Nuestro mayor porcentaje de infecciones lo atribuimos a la elevada presencia de politraumatizados en este grupo de estudio (Tabla 10).

El porcentaje de púas mal posicionadas, o fracturadas y de cifosis tardías es concordante con lo reportado por Urzúa y menor a otras series de instrumentación pedicular<sup>3,28,32,53,55,68,71,77-82</sup>. La prevalencia de lesiones neurológicas con instrumentación pedicular reportada va del 1,2 al 11%; en nuestra serie no se observaron estas lesiones<sup>53,71,77,78,79,81-83</sup>. Un 8,6% (4/48) de los pacientes presentó un retardo de consolidación, pero sólo en 3 casos fue necesario otro procedimiento quirúrgico; la literatura reporta pseudoartrosis con rangos entre 1 y 17%, pero en general sobre un 90% de consolidación<sup>3,12,32,53,71,77,78,81-83</sup>.

En los resultados clínicos, 71% de los pacientes (25 casos) se reincorporaron al mundo laboral, nueve de ellos con compromiso neurológico parcial y 4 con compromiso completo, los que fueron reubicados. Sanzana en su trabajo encontró un 82% de resultados calificados como excelentes o buenos en los pacientes sin compromiso neurológico<sup>32</sup>. Urzúa en 1996 reportó un 100% de reincorporación laboral en pacientes sin compromiso neurológico o parcial<sup>4</sup>. Knop<sup>42</sup>, demuestra en su estudio que las fracturas inestables de la columna tóracolumbar

**Tabla 10. Complicaciones reportadas de fracturas toracolumbares tratadas con instrumentación pedicular**

Autor	Sistema	n	Complicación Neurol. (%)	Púa afuera (%)	Fractura tornillo (%)	Infección (%)	Sseudoartrosis (%)
Roy Camile <sup>10</sup>	Roy Camile	227	5	10	9	5,7	
Kinnard <sup>67</sup>	Roy Camile	21	2		24		
Steffe <sup>84</sup>	VSP	120	1,7		7	6	4
Whitecloud <sup>77</sup>	VSP	40	22,5	5	17,5	7,5	
Zucherman <sup>85</sup>	VSP	77			25	5	12
Magerl <sup>23</sup>	Fij. Externo	52	0			8	
Dick <sup>24</sup>	FI AO	183	0	2	4	1	
Aebi <sup>62,63</sup>	FI AO	30	3				
Esses <sup>43</sup>	FI AO	89	2	9	3	4,5	
Thalgott <sup>69</sup>	AO-DCP	46	6,5	6,5	6,5	6,5	17
Horowitz <sup>86</sup>	Wiltse-longbeach	99	4		5	4	31,7
Urzúa <sup>3</sup>	USS	44	0	1,7	1,7	1,7	
Munjín	USS (Tipo C)	48	0	0,5	2	8,6	8,6

sin déficit neurológico desarrollan secuelas a largo plazo, con una reincorporación laboral incompleta, menor participación en actividades de tipo deportivo y hallazgos objetivos y subjetivos de pérdida de movilidad tóracolumbar. En nuestra serie existió un paciente sin compromiso neurológico que no se reincorporó a su trabajo, que evoluciono con dolor crónico por el cual se le otorgó un porcentaje de incapacidad de ganancia.

En 4 casos se presentó dolor crónico en nuestra serie (tóracolumbar, zona injerto, radicular); sin embargo, el análisis de ellos no demostró una causa objetiva clara y, más bien, están ligados al hecho de ser pacientes predominantemente sometidos a compensación.

Sólo un paciente presenta dolor crónico tóracolumbar, lo que es concordante con lo publicado por Aebi, Sanzana y Urzúa<sup>3,32,62</sup>.

La evolución neurológica según escala de Frankel fue concordante con la literatura. Ninguna de las lesiones medulares completas presentó recuperación neurológica; las lesiones parciales presentaron recuperación neurológica y 6 de ellas llegaron a un Frankel E.

Estos datos reafirman nuestra conducta en los pacientes con lesión neurológica parcial quienes deben ser intervenidos en forma precoz, pues ello pudiera potenciar la reversibilidad de su condición neurológica. Por otro lado, a pesar de no existir recuperación en las lesiones medulares completas, la estabilidad obtenida con la instrumentación USS permite la rehabilitación de estos pacientes, logrando una rápida autonomía e incluso posibilita la reincorporación laboral.

### CONCLUSIONES

Las fracturas toracolumbares tipo C son lesiones altamente inestables y con una mayor incidencia de compromiso neurológico. La presencia de compromiso neurológico se correlaciona con el grupo C1 a C3 dentro de la clasificación AO. Estas fracturas son de resolución quirúrgica según los conceptos actuales y nuestros protocolos de manejo.

En esta serie la vía de elección para el tratamiento fue la vía posterior con reducción,

descompresión, estabilización con USS y artrodesis. Raramente se requirió reconstrucción anterior. Las tasas de complicaciones son bajas y los resultados clínicos, radiológicos, neurológicos y socio-laborales en pacientes jóvenes, activos y sometidos a compensación son superiores a otras series.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- GOEL V, GWON J, CHEN J, WEINSTEIN J, LIM T. Biomechanics of internal fixation system. *Seminars in Spine Surg* 1992; 4 (3): 128-35.
- 2.- McAFFE P, WERNER F W, MECH M, GLISSON R. A biomechanical analysis of spinal instrumentation systems in thoracolumbar fractures. Comparison of tradicional Harrington distraction instrumentation with segmental spinal instrumentation. *Spine* 1985; 10: 204-17.
- 3.- URZÚA A. Manejo quirúrgico de las fracturas toracolumbares con USS. *Rev Chil Ortop y Traum* 1997; 38: 61-84.
- 4.- URZÚA A. Puesta al día: Fracturas toracolumbares. *Rev Chil Ortop y Traum* 1997; 38: 127-33.
- 5.- HARRINGTON P. The history and development of Harrington instrumentation. *Clin Orthop* 1973; 93: 110-2.
- 6.- RIEBEL G, YOO J U, FREDRICKSON B, YUAN H. Review of Harrington rod treatment of spinal trauma. *Spine* 1993; 18: 479-91.
- 7.- PIRIZ J, RIERA J, MERELLO B, FLORES J, MOUAT V. Fracturas dorsolumbares. El tratamiento quirúrgico mediante la técnica de Harrington y amarros sublaminares. *Rev Chil de Ortop y Traum* 1989; 30: 10-5.
- 8.- LUQUE E. Anatomic basis and development of segmental spinal instrumentation spine. *Spine* 1982; 7: 256-9.
- 9.- CAMILLE R R. Lesiones traumáticas de columna. Tratamiento de las fracturas recientes del raquis dorsal y lumbar. *Cursillo Rev Chil Ortop y Traum* 1984; 25: 16-21.
- 10.- CAMILLE R R, SARWANT G. Internal fixations lumbar spine with pedicle screw. *Clin Orthop* 1986; 203: 7-17.
- 11.- GERTZBEIN S D, McMICHAEL D, TILE M. Harrington instrumentation as a method of fixation in fractures of the spine. A critical analysis of deficiencies. *J Bone Joint Surg* 1982; 64B: 526-9.
- 12.- HEGGENESS M, ESSES S. Classification of pseudarthroses of the lumbar Spine. *Spine* 1991; 8S: S449-54.
- 13.- BOHLMAN H. Treatment of fractures and dislocations of the thoracic and lumbar spine. *J Bone and Joint Surg* 1985; 67- A: 165-9.
- 14.- GALILEA E, SALAS F, WITT D, GÓMEZ R. Abordaje anterior de la columna lumbar, considera-

- ciones anatómicas y fisiológicas. *Rev Chil de Ortop y Traum* 1990; 31: 193-200.
- 15.- GERTZBEIN S. Anterior surgery as the primary treatment for thoracolumbar fractures. *Spine* 2 1990; 1: 31-4.
  - 16.- GERTZBEIN S D, COURT-BROWN C M, JACOBS R et al. Descompression and circumferential stabilization of unstable spinal fractures. *Spine* 1988; 13: 892-5.
  - 17.- HAMILTON A, WEBB J K. The role of anterior surgery for vertebral fractures with and without cord compression. *Clin Orthop* 1994; 300: 79-89.
  - 18.- KANEDA K, ABUMI K, FUJYA M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar spine. Results of the anterior descompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984; 9: 788-95.
  - 19.- WILTSE L. History of pedicle screw fixation of the spine. *Spine*, State of art reviews 1992; 6: 1-10.
  - 20.- SIM E. Location of transpedicular screws for fixation of the lower thoracic and lumbar spine. *Computed tomography of 45 fracture cases*. *Spine* 1995; 20: 1549-53.
  - 21.- BLUMENKOPF B, JENEAU P. Magnetic resonance imaging MRI of thoracolumbar fractures. *J Spinal Disord* 1988; 1: 144-50.
  - 22.- LEE H, KIM H, KIM D, SUK K, PARK J, KIM N. Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. *Spine* 2000; 25: 2079-84.
  - 23.- MAGERL F. Stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with external skeletal fixation. *Clin Orthop* 1984; 189: 125-42.
  - 24.- DICK W. The "fixateur interne" as a versatile implant for spine surgery. *Spine* 1987; 12: 882-900.
  - 25.- DENIS F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-31.
  - 26.- MAGERL F, AEBI M, GERTZBEIN D, HARMS J, NAZARIAN S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184-201.
  - 27.- GERTZBEIN S D. Clasificación de thoracic and lumbar fractures. *Spine* 1994; 19: 626-8.
  - 28.- McCORMACK T, KARAICOVIC E, GAINES R. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19: 1741-4.
  - 29.- KEENE J S. Radiographic evaluation of thoracolumbar fractures. *Clin Orth* 1984; 189: 58-64.
  - 30.- FREDRICKSON B, YUAN HA, BAYLEY J C. The nonoperative treatment of thoracolumbar injuries. *Spine* 2, 1990; 170-8.
  - 31.- GROVE H, GARCÍA C. Papel de la cirugía en la luxofracturas de columna tóracolumbar con lesión medular. *Cuadernos Chil de Cirugía* 1984: 510-3.
  - 32.- SANZANA E. Fijación pedicular en fracturas de columna tóracolumbar. *Rev Chil Ortop y Traum* 1995; 36: 167-88.
  - 33.- SPIVAK J M, VACCARO A, COTLER J. Thoracolumbar spine trauma: I. Evaluation and classification. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 345-52.
  - 34.- SPIVAK J M, VACCARO A, COTLER J. Thoracolumbar spine trauma: II. Principles of management. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 353-60.
  - 35.- VACCARO A, NACHWALTER R, KLEIN G, SEWARDS J M, ALBERT T, GARFIN S. The significance of thoracolumbar spinal canal size in spinal cord injury patients. *Spine* 2001; 26: 371-6.
  - 36.- YAMATAGA M, KITHARA H, MINAMI S, TAKAHASHI K, ISOBE K, MORIYA H, TAMAKI T. Mechanical stability of the pedicle screw fixation systems for the lumbar spine. *Spine* 1992; 3S: S51-S86.
  - 37.- ZOU D, YOO J, EDWARDS W, DONOVAN D, CHANG K, BAILEY J, FREDRICKSON B, YUAN H. Mechanics of anatomic reduction of the thoracolumbar burst fractures. Comparison of distraction versus distraction plus lordosis in the anatomic reduction of the thoracolumbar burst fracture. *Spine* 1993; 18: 195-203.
  - 38.- KIM N, LEE H, CHUN I. Neurologic injury and recovery in patients with burst fractures of the thoracolumbar spine. *Spine* 1999; 24: 290-4.
  - 39.- PARKER J, LANE J, KARAICOVIC E, GAINES R. Successful short-segment instrumentation and fusion for thoracolumbar spine fractures. A consecutive 4½-years series. *Spine* 2000; 25: 1157-69.
  - 40.- WHITESIDES T. Traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. *Clin Orthop* 1977; 128: 78-92.
  - 41.- HOLDSWORTH F. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine: *J Bone and Joint Surg* 1970; 42A: 1534-51.
  - 42.- KNOP C, FABIAN H, BASTIAN L, BLAUTH M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting. *Spine* 2001; 26: 88-99.
  - 43.- ESSES S. The AO spinal internal fixator. *Spine* 1989; 14: 373-8.
  - 44.- ESSES S, BOJSFORD D J. Operative treatment of spiner fractures with the AointerPixation. *Spine* 1991; 16: 146-50.
  - 45.- McBRIDE G. Segmental spinal stabilization in the treatment of thoracolumbar fractures. *Seminars in Spine Surg* 1992; 4: 207-13.
  - 46.- KUNER E, KUNER A, SCHLICKWEI W, MULLAJI A. Ligamentotaxis with internal spinal fixator for thoracolumbar fractures. *J Bone and Joint Surg* 1994, 76B: 107-12.
  - 47.- BRADFORD D S, McBRIDE G G. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin. Orthop. and related Research* 1987; 218: 201-16.
  - 48.- FRANKEL H, HANCOCK D, HYSLOP G. The value of postural reduction in the initial paraplegia and closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Part 1. *Paraplegia* 1969; 7: 179-92.
  - 49.- BRACKEN M B, COLLINS H S, FREEMAN D F et al. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984; 251: 45-52.

- 50.- BRACKEN M B, SHEPARD M J, HELLEBRAND K G et al. Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 704-13.
- 51.- BRACKEN M B, SHEPARD M J, COLLINS HS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in treatment of acute spinal cord injury: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.
- 52.- FARCY J P, WEINDENBAUM M, GLASSMAN S. Sagittal index management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1990; 15: 958-65.
- 53.- GAINES R. Currents concepts review. The use of pedicle-screw internal fixation for the operative treatment of spinal disorders. *J Bone and Joint Surg* 2000; 82-A: 1458-76.
- 54.- McAFFEE P, BOHLMAN H, YUAN H. Anterior decompression of traumatic thoracolumbar fractures with incomplete neurological deficit using a retroperitoneal approach. *J Bone and Joint Surg* 1985; 67-A: 89-104.
- 55.- McLAIN R, SPARLING E, BENSON D. Early failure of short-segment instrumentation for thoracolumbar fractures. A preliminary report. *J Bone and Joint Surg* 1993; 75A: 162-7.
- 56.- KUKLO T, POLLY D, OWENS B, ZEIDMAN S, CHANG A, KLEMME W. Measurement of thoracic and lumbar fracture kyphosis. Evaluation of intraobserver, interobserver and technique variability. *Spine* 2001; 26: 61-6.
- 57.- DE KLERK L W, FONTIJNE P, STIJNEN T, BRAAKMAN R, TANGHE H, VAN LINGE B. Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1998; 23: 1057-60.
- 58.- DANIAUX H. Transpedikuläre reposition und spongiosaplastik bei wirbelbrüchen der unteren burst-und lendenwirbelsäule. *Unfallchirurg* 1986; 89: 197-213.
- 59.- ALANAY A, ACAROGLU E, YAZICI M, OZNUR A, SURAT A. Short-segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures. Does transpedicular intracorporeal grafting prevent early failure?. *Spine* 2001; 26: 213-7.
- 60.- CALENOFF L, CHESSARE J W, ROGERS L F et al. Multiple level spinal injuries: importance of early recognition. *A J R am J Roentgenol* 1978; 130: 665-9.
- 61.- VACCARO A, AN H, LIN S et al. Noncontiguous injuries of the spine. *J Spinal Disord* 1992; 5: 320-9.
- 62.- AEBI M, ETTER C, THALGOTT J. Stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with the internal spinal skeletal fixation system. Indications, technique and first results of treatment. *Spine* 1987;12: 544-51.
- 63.- AEBI M, ETTER C, KEHL T, THALGOTT J. The internal skeletal fixation system: a new treatment of thoracolumbar fractures and other spinal disorders. *Clin Orthop* 1988; 227: 30-43.
- 64.- BENSON D, BURKUS J, MONTESANO P, SUTHERLAND T, McLAIN R. Unstable thoracolumbar and lumbar burst fractures treated with the AO fixateur interne. *J Spinal Disord* 1992; 5: 335-43.
- 65.- CRAWFORD R, ASKIN G. Fixation of thoracolumbar fractures with the Dick fixator. The influence of transpedicular grafting. *Eur Spine J* 1994; 3: 45-51.
- 66.- HERRING J A, WENGER D R. Segmental spinal instrumentation. *Spine* 1992; 7: 285-98.
- 67.- KINARDP, GMBELY A, GORDON D. Roy Camille plates in unstable spinal conditions. *Spine* 1986; 11: 131-5.
- 68.- McAFEE P, WEILAND D, CARLOW J. Survivorship analysis of pedicle spinal instrumentation. *Spine* 1991; 16: 422-32.
- 69.- THALGOTT J, LA ROCCA H, AEBI M et al. Reconstruction of the lumbar spine using AO, DCP plate internal fixation. *Spine* 1989; 14: 91-5.
- 70.- STEFEE A, BRANTIGAN J. The variable screw placement spinal fixation system. Report of a prospective study of 250 patients enrolled in food and drug administration clinical trials. *Spine* 1993; 18: 1160-72.
- 71.- ESSES S, SACHS B, DREYZIN V. Complications associated with the technique of pedicle screw fixation. A select survey of ABS members. *Spine* 1993; 18: 2231-9.
- 72.- BAILEY S I, BARTOLOZZI P, BERTAGNOLI R, BORIANI S, VAN BEUDER A F et al. The BWM spinal fixator system. A preliminary report of a 2-years prospective, international multicenter study in a range of indications requiring surgical intervention for bone grafting and pedicle screw fixation. *Spine* 1996; 21: 2006-15.
- 73.- MATSUZAKI H, TOKUHASHI Y, MATSUMOTO F et al. Problems and solutions of pedicle screw plate fixation of lumbar spine. *Spine* 1990; 15: 1159-65.
- 74.- DANIAUX H, SEYKORA P, GENELIN A et al. Application of posterior plating and modifications in thoracolumbar spine injuries. *Spine* 1991; 16S: S125-33.
- 75.- MULLER U, BERLEMANN U, SLEDGE J et al. Treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit by indirect reduction and posterior instrumentation. Bisegmental stabilization with monosegmental fusion. *Eur Spine J* 1999; 8: 284-9.
- 76.- SHEN W, LIU T, SHEN Y. Nonoperative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 2001; 26: 1038-45.
- 77.- WHITECLOUD T, BUTLER J C, COKEN J R. Complications with the variable spine plating system. *Spine* 1989; 14: 472-6.
- 78.- FARAJ A A, WEBB J K. Early complications of spinal pedicle screw. *Eur Spine J* 1997; 6: 324-6.
- 79.- BLUMENTHAL S, GILL K. Complications of the wiltse pedicle screw fixation system. *Spine* 1993; 18: 1867-71.
- 80.- WEST J, OGILVIE J, BRADFORD D. Complica-

- tions of the variable screw plate pedicle screw fixation. *Spine* 1991; 16: 576-9.
- 81.- WEINSTEIN J, RIDEVIK B, RAUSCHING W. Anatomic and technical considerations of pedicle screw fixation. *Clin Orth* 1992; 284: 34-46.
- 82.- DAVNE S, MYERS D. Complications of lumbar spinal fusion with transpedicular instrumentation. *Spine* 1992; 6: 184-9.
- 83.- GERTZBEIN S, ROBBINS S. Accuracy of pedicular screw placement in vivo. *Spine* 1990; 15: 11-4.
- 84.- STEFFEE A, BISCUP R, SITKOWSKI D. Segmental spine with pedicle screw fixation: A new internal fixation device in disorders of the lumbar and thoracolumbar spine. *Clin Orthop* 1986; 203: 45-53.
- 85.- ZUCHERMAN J, HSU K, WHITW A, WYNNW G. Early results of spinal fusion using variable spine plating systems. *Spine* 1988; 13: 570-9.
- 86.- HOROWITZ A, PEEK R, THOMAS Jr J, et al. The Wiltse pedicle screw fixation systems. Early clinical results. *Spine* 1989; 14: 461-7.
- 87.- LAWRENCE K T, HERKOWITZ H N. Complications of bone graft harvest. *Spine* 1993 5: 145-52.
- 88.- ROBERTSON P, WRAY A. Natural history of posterior iliac crest bone graft donation for spinal surgery. A prospective analysis of morbidity. *Spine* 2001; 26: 1473-6.
- 89.- ROHLMANN A, BERGMANN G, GRAICHEN F, NEFF G. Braces do not reduce loads on internal spinal fixation devices. *Clinical biomechanics* 1999; 14: 97-102.

## Fracturas subtrocantéreas en pacientes jóvenes: Experiencia de 23 años

GERARDO FICA O.\*, DANIEL SCHWEITZER F.\*,  
MARCELO CÓRDOVA I.\* y PATRICIO DIETZ W.\*

### ABSTRACT

#### Subtrochanteric fractures in younger patients: Experience of 23 years

*We analyzed 34 patients with subtrochanteric fractures treated between 1977 and 2000. All were men with a mean age of 34 years-old (16-57). In 97% of the cases the fracture was secondary to high energy trauma. We used the Seinsheimer classification, finding that 58% were types IV and V. All were treated surgically. Clinical outcome was satisfactory in 77%. Complications observed were delayed bone union in 11 cases, varus malunion in 6 cases and refracture after hardware removal in 4 cases. Only 54% were resolved by only one surgery.*

**Key words:** *Subtrochanteric fracture, hip.*

### RESUMEN

*Se analizaron 34 pacientes con fracturas subtrocantéreas tratados entre 1977 y 2000. Todos fueron hombres, edad promedio 34 años (16-57). En un 97% fueron secundarias a trauma de alta energía. Utilizamos la clasificación de Seinsheimer encontrando que en un 58% correspondieron a tipos IV y V. Todas fueron tratadas quirúrgicamente. Los resultados funcionales fueron satisfactorios en un 77%. Las complicaciones observadas fueron retardo de consolidación en 11 casos, consolidación en varo en 6 casos y fractura post retiro de OTS en 4 casos. Sólo en un 53% de los casos, la patología fue resuelta en una sola cirugía*

**Palabras claves:** *Fracturas subtrocantéreas, cadera.*

### INTRODUCCIÓN

Las fracturas del extremo proximal del fémur constituyen una patología de frecuencia creciente. Son 2 los hechos que contribuyen al comportamiento epidemiológico antes señalado: Por un lado tenemos una reducción paulati-

na en la calidad ósea por el aumento progresivo en la expectativa de vida de la población y por otro lado un aumento de los eventos traumáticos de la vida moderna, que afecta especialmente a jóvenes laboralmente activos.

Las fracturas subtrocantéreas corresponden entre el 10 y el 34% de todas las fracturas

\* Hospital del Trabajador de Santiago.

de la cadera<sup>1</sup> y el 5-10% de las fracturas extracapsulares<sup>2</sup>. Estas fracturas históricamente han sido difíciles de tratar y hoy en día siguen constituyendo un desafío terapéutico.

Al revisar la literatura vigente, podemos observar por un lado un número escaso de publicaciones y por otro, grupos de estudio en los cuales habitualmente se mezclan diferentes grupos etáreos de pacientes con lesiones de alta y baja energía<sup>3-13</sup>.

En los pacientes ancianos, estas fracturas son el producto de mecanismos lesionales de baja energía y en general están en el contexto de lesiones aisladas<sup>1</sup>. Tienen tasas de consolidación de 90% a los 6 meses, con una baja incidencia de complicaciones mecánicas<sup>14</sup>.

En los pacientes jóvenes, a diferencia de lo anterior, estas fracturas están en relación a mecanismos de alta energía, en el contexto de politraumatizados y polifracturados<sup>15</sup>, presentándose con alta conminución, con compromiso del soporte posteromedial, por lo que están sujetas a complicaciones mecánicas, problemas de consolidación y reoperaciones frecuentes<sup>7,11,16-20</sup>.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la experiencia del Hospital del Trabajador de Santiago en el manejo de las fracturas subtrocantéreas en los adultos jóvenes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 34 pacientes con fracturas subtrocantéreas por un período de 23 años (1977-2000). La muestra estuvo constituida en su totalidad por hombres, cuya edad promedio fue de 34 años (16-57). El mecanismo lesional fue en un 97% de alta energía, siendo el más frecuente los accidentes del trabajo (55%) (caídas de altura, derrumbes), seguido por accidentes de tránsito (42%) y otros 3%.

En nuestro servicio utilizamos la clasificación de Seinsheimer<sup>21</sup> (Figura 1) distribuyéndose de la siguiente manera: Tipos IIA: 3%, IIB: 9%, IIIA: 15%, IIIB: 15%, IV: 15% y V: 43%.

Observamos una alta incidencia de lesiones asociadas; otras fracturas en 21 casos, TEC en 7 y trauma tóracoabdominal en 5.

Para el establecimiento del diagnóstico con-

sideramos la historia de un trauma de alta energía y un examen físico completo en que destaca dolor proximal de muslo, acortamiento y rotación externa de la extremidad.

Dentro del estudio imagenológico consideramos fundamental contar con proyecciones de pelvis AP, cadera AP y axial y fémur AP y lateral.

El tratamiento de ingreso consistió en el uso de analgesia y colocación de tracción de partes blandas o transesquelética.

Tratamos quirúrgicamente la totalidad de estas fracturas, donde los dispositivos angulados (DCS-DHS-Clavo Placa) fueron la alternativa de elección en el 85% de los casos (Figura 2) y el 15% restante fueron tratados con enclavamiento endomedular de reconstrucción (DCS 17 casos (50%), Clavo Placa AO 10 casos (29%), Clavo endomedular 5 casos (15%) y DHS 2 casos (6%).

Luego del alta se efectuaron los controles ambulatorios habituales con seguimiento radiológico periódico.

## RESULTADOS

Se analizaron los resultados aplicando la escala funcional de Merle D'Aubigne modificada por Matta en 27 de los 34 pacientes, observándose un 77% de resultados satisfactorios y 23% de regulares y malos.

El tiempo promedio de consolidación fue de 8 meses (3 a 23).

Las complicaciones observadas en los 34 pacientes fueron: Retardo de consolidación en el 32,4% (11 casos), deformidad en varo en el 17,6% (6 casos), refractura post retiro de material de osteosíntesis 11,8% (4 casos), infección 8,8% (1 superficial y 2 profundas), falla de material de osteosíntesis 8,8% (3 casos) y osteosíntesis insuficiente 5,9% (2 casos).

Cabe señalar que para nuestro centro consideramos retardo de consolidación un plazo de 4 meses y para falta de consolidación, 6 meses.

Para el tratamiento de las complicaciones fue necesario reoperar en 7 de los 11 casos de retardo de consolidación (63,6%), efectuándose cambio de osteosíntesis y/o aporte de injerto óseo. En los 4 casos restantes, se logró consolidación sin la necesidad de reintervenir.

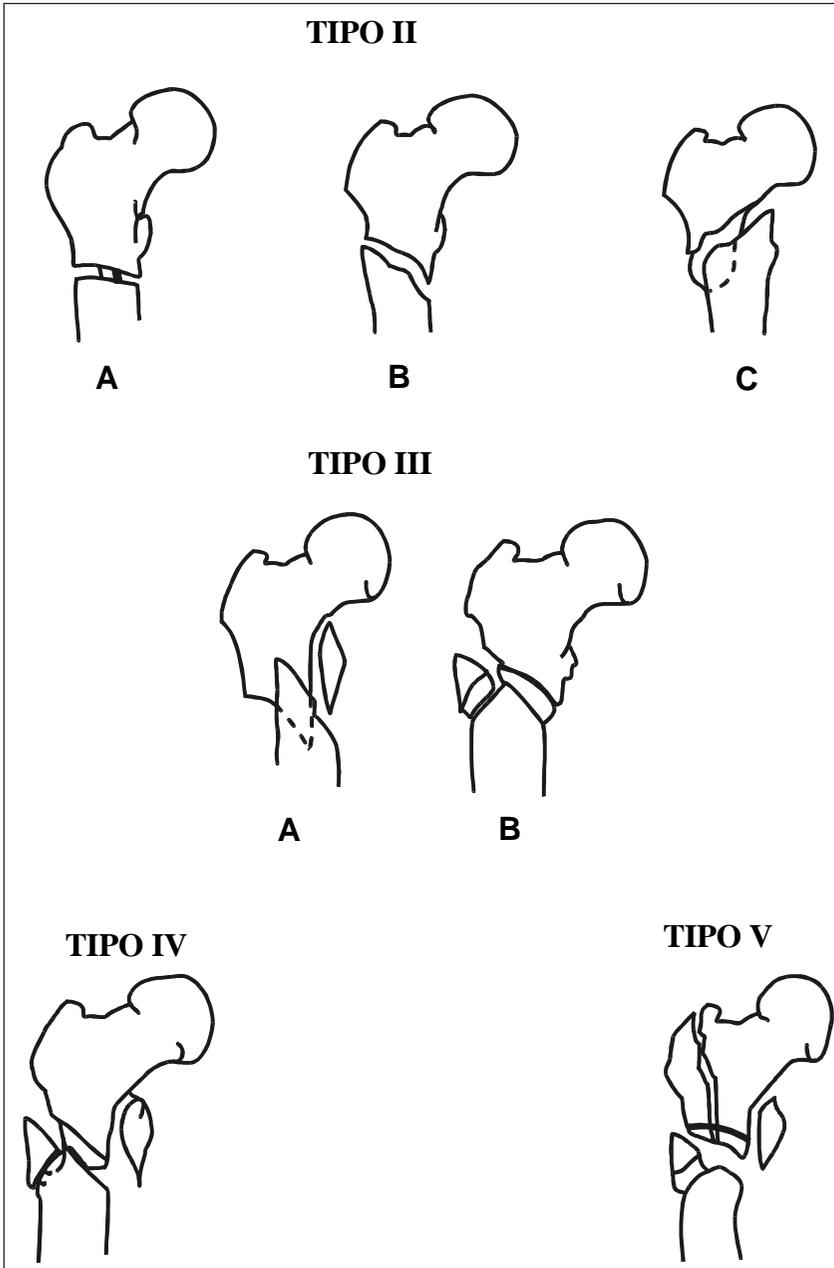


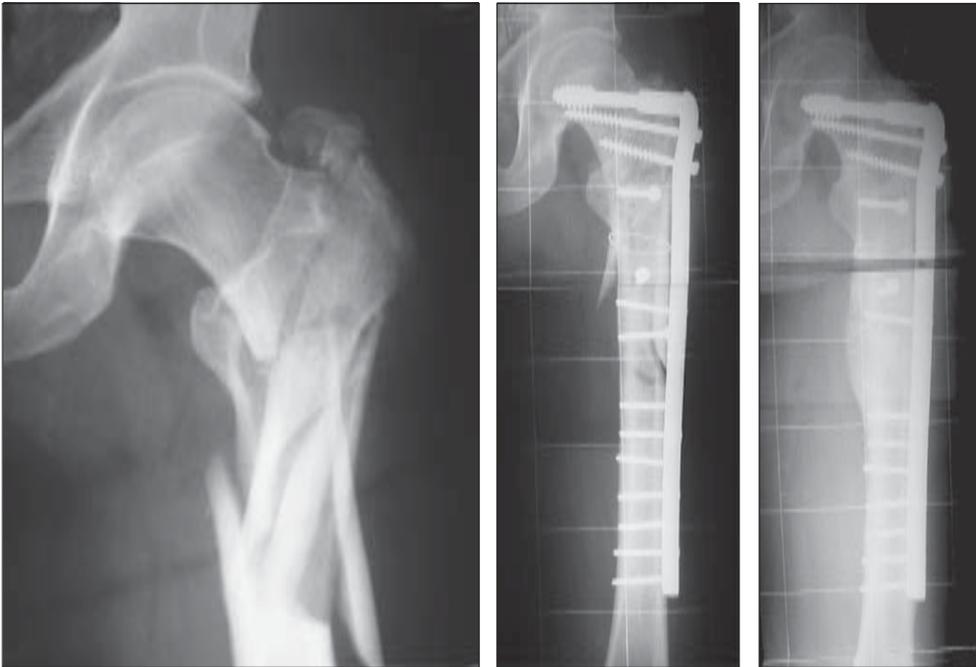
Figura 1. Clasificación de Seinsheimer.

De los 6 casos de deformidad en varo (Figura 3), en 3 de ellos se consideró necesario realizar una osteotomía valguizante.

El paciente con infección superficial fue tratado con antibioterapia endovenosa y medidas locales, y en los casos de infección profunda, se requirió de aseos quirúrgicos. No obser-

vamos evolución de los procesos infecciosos a la cronicidad.

Por todo lo antes señalado cabe destacar que sólo en un 53% de los casos (18 pacientes) la patología fue resuelta en una sola cirugía y en 47% (16 pacientes) fue necesario más de una intervención quirúrgica.



**Figura 2.** a) Fractura subtrocanteriana conminuta tipo V de Seinsheimer secundaria a trauma de alta energía. b) Tratamiento con reducción abierta y osteosíntesis con DCS y tornillos de compresión interfragmentaria. c) Dos años post-op.



**Figura 3.** a) Fractura subtrocanteriana conminuta tipo IIIA de Seinsheimer secundaria a trauma de alta energía. b) Resultado al año de evolución tras reducción y osteosíntesis con clavo UFN. Existe un leve varo residual.

## DISCUSIÓN

Cómo habíamos mencionado previamente, estas lesiones han sido históricamente difíciles de tratar. La alta incidencia de falta de consolidación y fracaso de los implantes se explica por las grandes cargas de estrés en compresión, tensión y torsionales al aplicarse cargas excéntricas sobre la cabeza femoral.

Koch, a principios del siglo pasado demostró estrés mecánico en compresión de 1.200 lb/pulg 2 (8,3 megapascales) en el área subtrocanterea medial entre 2,5 y 7,5 cm distales al trocánter mayor<sup>22</sup>. En este análisis no se tuvo en cuenta los efectos adicionales de las fuerzas musculares, siendo Frankel y Burstein en 1970 quienes demostraron que durante la contracción muscular, la fuerza de reacción articular de la cadera podía alcanzar hasta 3 veces el peso corporal<sup>23</sup>.

La descripción de la biomecánica de los desplazamientos, producto de las fuerzas musculares que intervienen en este tipo de fracturas hecho por Froimson<sup>24</sup> nos ayuda a comprender mejor la biomecánica del despla-

miento de estas fracturas y por otro lado, nos orienta respecto de la manera de tratarlas. El fragmento proximal del trocánter mayor es abducido por la acción del glúteo medio y menor. El iliopsoas flexa y rota externamente el fragmento proximal si es que el trocánter menor permanece unido y los aductores e isquiotibiales generan aducción y acortamiento lo que resulta en varo de la cadera.

De lo anterior se deduce que deben neutralizarse estos 3 grupos de fuerzas musculares para una estabilización satisfactoria de estas fracturas.

En 1969, Toridis<sup>25</sup> destaca la importancia de las fuerzas de estrés torsional en la región subtrocantérea, lo cual constituyó un aporte importante para el desarrollo de los implantes generándose el concepto del bloqueo estático para la neutralización de estas, de tal manera de evitar el fracaso de los implantes por cargas cíclicas.

Cuando nos vemos enfrentados a esta lesión debemos tener presente las características que diferencian a los pacientes jóvenes de los añosos, de tal manera de lograr un enfrentamiento terapéutico integral, es decir, de esta lesión en particular como así también, de las lesiones asociadas que la acompañan. Nuestro nivel de resolución nos deberá permitir también un adecuado manejo de las complicaciones que con frecuencia se presentan.

Existe una multiplicidad de resultados reportados en las distintas publicaciones. En la mayor parte de éstos, los grupos de estudio no son comparables en términos de edad y mecanismo lesional y tampoco respecto de los implantes utilizados. No observamos reportes de seguimientos de funcionalidad.

Wadell mostró para el clavo-placa una asociación de un 20% de fallas mecánicas<sup>8</sup>, Nungu y cols<sup>9</sup> reportaron el uso del DCS para una serie de 15 fracturas subtrocantéreas, observándose en 3 casos fallas mecánicas, que atribuyeron a un soporte medial insuficiente. Estos 3 pacientes tenían lesiones de baja energía.

En 1989, Kinast<sup>10</sup> compara una serie de fracturas subtrocantéreas tratadas con técnica de reducción indirecta con otro grupo en que se usó la técnica de reducción directa anatómica, usando el mismo implante (Clavo placa 95°), no

observándose falta de consolidación para el primer grupo, y en segundo, de 16,6%.

Los buenos resultados reportados para esta técnica biológica también se encuentran fundamentados en la experiencia del Dr. Dante Parodi en su serie presentada como trabajo de ingreso a la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología (Informe personal).

Respecto al uso de clavos endomedulares, la introducción de clavos como el de Gross-Kempf, que permitía bloqueos proximales y distales, aumentó las indicaciones para el enclavado endomedular en estas fracturas.

En un trabajo presentado por Wiss y Brien<sup>12</sup>, donde se utilizó clavos de Gross-Kempf en una serie de 95 fracturas y donde el 77% de éstas correspondían a lesiones de alta energía, observaron un tiempo promedio de consolidación de 25 semanas, 3 casos con retardo de consolidación, 1 caso de falta de consolidación, 2 casos con consolidación en varo mayor de 10°, 3 pacientes con disimetría y un paciente con consolidación con 15° de rotación externa.

En 1984, Russell y Taylor<sup>1</sup> introducen su clavo de reconstrucción y Smith<sup>26</sup> en 1991 publica 7 casos tratados con este implante, obteniendo un tiempo promedio de consolidación de 10,5 semanas y sin casos de retardo y falta de consolidación ni falla del implante.

En una interesante serie presentada por Bergman y cols, de 131 fracturas subtrocantéreas, el índice de falta de consolidación alcanzó el 5%. Este trabajo tiene el mérito de haber agrupado las fracturas en 4 tipos: 1) pacientes viejos con lesiones de baja energía, 2) lesiones en jóvenes de alta energía, 3) pacientes con fracturas en hueso patológico y 4) fracturas tratadas y con fracaso del método de fijación interna.

Otro problema adicional referido en la literatura corresponde al riesgo de refractura post retiro del elemento, especialmente en pacientes jóvenes. Ovadía y Chess<sup>20</sup> reportaron 14 refracturas. Estos autores creen que es la geometría del clavo de Zickel la que estaría directamente relacionada con esta complicación. Por esta razón estos autores concluyen que este elemento de osteosíntesis no debería usarse en pacientes jóvenes, en los cuales se podría requerir su retiro.

Los resultados del estudio de nuestra serie, en términos generales son comparables con lo reportado en la literatura, observándose que estas fracturas son de baja frecuencia y en pacientes jóvenes son el resultado de traumas de alta energía, constituyendo lesiones graves por su asociación al politraumatismo, TEC y otras fracturas. Al enfrentarnos a ella debemos tener presente que habrá una alta incidencia de complicaciones y reintervenciones, características que las hacen distintas a las lesiones de baja energía en pacientes añosos. Sin embargo, y a pesar de lo anteriormente señalado, nuestros resultados funcionales son buenos.

Actualmente en nuestro centro, para el manejo de estas lesiones de alta energía, con importante conminución y pérdida del soporte posteromedial, utilizamos de elección técnicas mínimamente invasivas con reducción indirecta, que impliquen un menor compromiso vascular local (técnicas biológicas) y en algunos casos de fracturas subtrocantéreas bajas y en las cuales no hay extensión de ésta hacia el trocánter mayor hemos usado clavos de reconstrucción.

Si bien los resultados publicados en la literatura con este tipo de técnicas nos parecen promisorios, en lo reportado en la literatura la baja casuística hasta ahora no nos permite obtener conclusiones definitivas.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- RUSSELL T A, TAYLOR J C. Subtrochanteric fractures of the femur. In Browner B D, Jupiter J B, Levine A M, Trafton PG (eds): Skeletal Trauma. Philadelphia, W B Saunders, 1992.
- 2.- ZUCKERMAN J D. Hip Fractures. N Engl J Med 1996; 334: 1519-25.
- 3.- HANSON G W, TULLOS H S. Subtrochanteric fractures of femur treated with nail-plate devices: A Retrospective Study. Clin Orthop 1978; 131: 191-4.
- 4.- FIELDING J W. Subtrochanteric fractures. Clin Orthop 1973; 92: 86-99.
- 5.- FIELDING J W, COCHRAN G V B, ZICKEL R E. Biomechanical characteristics and surgical management of subtrochanteric fractures. Orthop Clin North Am 1974; 5: 629-49.
- 6.- VILLAR R N, THOMAS G. Subtrochanteric fractures: Zickel nail or nail plate?. J Bone Joint Surg 1986; 68B: 255-9.
- 7.- SCHATZKER J, WADDELL J P. Subtrochanteric fractures of the femur. Orthop Clin North Am 1980; 11: 539-54.
- 8.- WADDELL J P. Subtrochanteric fractures of the femur: A Review of 130 Patients. J Trauma 1979; 19: 582-92.
- 9.- NUNGU K S, OLERUD C, REHNBERG L. Treatment of subtrochanteric fractures with the AO Dynamic Screw. Injury 1993; 24: 90-2.
- 10.- KINAST C, BOLHOFNER B R, MAST J W, GANZ R. Subtrochanteric fractures of the femur: Results of treatment with a 95-degree condylar blade plate. Clin Orthop 1989; 28:122-30.
- 11.- ARONOFF P M, DAVIS P M, WICKSTROM J K. Intramedullary nail fixation as treatment of subtrochanteric fractures of the Femur. J Trauma 1971; 11: 637-50.
- 12.- WISS D A, BRIEN W W. Subtrochanteric fractures of the femur: Results of treatment with an interlocking nail. Clin Orthop 1992; 283: 231-6.
- 13.- ZICKEL R E. A new fixation device for subtrochanteric fractures of the femur. Clin. Orthop 1967; 54: 115-23.
- 14.- MULLAJI A B, THOMAS T L. Low energy subtrochanteric fractures in elderly patients: Results of fixation with the sliding screw plate. J Trauma 1993; 34: 56-61.
- 15.- BERGMAN G D, WINQUIST R A, MAYO K A, HANSEN S T Jr. Subtrochanteric fracture of the femur: Fixation using the Zickel nail. J Bone Joint Surg 1987; 69A: 1032-40.
- 16.- BAKER H R. Ununited intertrochanteric fractures of the femur. Clin Orthop 1960; 18: 209-20.
- 17.- BOYD H B, LIPINSKI S W. Nonunion of trochanteric and subtrochanteric fractures. Surg Gynecol Obstet 1957; 104: 463-70.
- 18.- BERGMAN G D, WINKIST R A, MAYO K A, HANSON S E. Subtrochanteric fracture of the femur: Fixation using the Zickel nail. J Bone Joint Surg 1987; 69A: 1032-40.
- 19.- REYNDERS P A, STUYCK J, ROGERS R K L, BROOS P L O. Subtrochanteric fractures of the femur treated with Zickel nail. Injury 1993; 24: 93-6.
- 20.- OVADIA D, CHESS J. Intraoperative and postoperative subtrochanteric fracture of the femur associated with removal of the Zickel nail. J Bone Joint Surg 1988; 70A: 239-43.
- 21.- SEINSHEIMER F. Subtrochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg 1978; 60A: 300-6.
- 22.- KOCH J C. The laws of bone architecture. Am J Anat 1917; 21: 177-298.
- 23.- FRANKEL V H, BURSTEIN A H. Orthopaedic Biomechanics. Philadelphia, Lea & Febinger, 1970.
- 24.- FROIMSON A L. Treatment of comminuted subtrochanteric fractures. Surg Gynecol Obstet 1970; 131: 465-72.
- 25.- TORIDIS T G. Stress analysis of the femur. J Biomech 1969; 2: 163-74.
- 26.- SMITH J T, GOODMAN S D, TSICHENKO G. Treatment of comminuted femoral subtrochanteric fractures using the Russell Taylor reconstruction intramedullary nail. Orthop 1991; 14: 125-9.

## Osteomielitis vertebral producida por estreptococo pneumónico: A propósito de un caso

ARTURO SALAS V.\*

El caso clínico corresponde a una enferma de 70 años de edad y sin antecedentes mórbidos de importancia, que consultó en el Servicio de Urgencia con intenso dolor en la región lumbar que le impedía ponerse de pie o caminar. Estas molestias se habían iniciado aproximadamente 35 días antes y la enferma las atribuía al hecho de haber levantado una maleta en esa fecha. Su dolor fue en aumento progresivamente. Había sido atendida 7 días antes en un hospital, donde se le hicieron algunos exámenes que revelaron velocidad de sedimentación (VSH) elevada (88 mm/hora) y una radiografía abdominal simple cuyo informe hablaba de una escoliosis dorso lumbar.

El examen de ingreso reveló una enferma afebril, con imposibilidad para caminar, con intenso dolor lumbar y una giba dorso lumbar moderada, sin compromiso neurológico. Se pensó en ese momento, por la intensidad y localización del dolor y por la edad de la enferma, que el diagnóstico más probable era una lesión metastásica en la columna.

Las radiografías de columna lumbar demostraron un proceso destructivo que comprometía la porción distal del cuerpo de la primera vértebra lumbar y la proximal de L2, con los caracteres de una espondiloartritis (Figura 1). En el TAC la imagen fue concordante con este diagnóstico, acompañado de absceso para vertebral (Figuras 2, 3 y 4). La cintigrafía ósea demostró intensa captación en la zona afectada (Figura 5).

El hemograma demostró anemia moderada y un recuento de glóbulos blancos de 7.300 /ul. La VSH fue de 103 mm en una hora y la Proteína C reactiva alcanzó a 9,2 mg/dl.

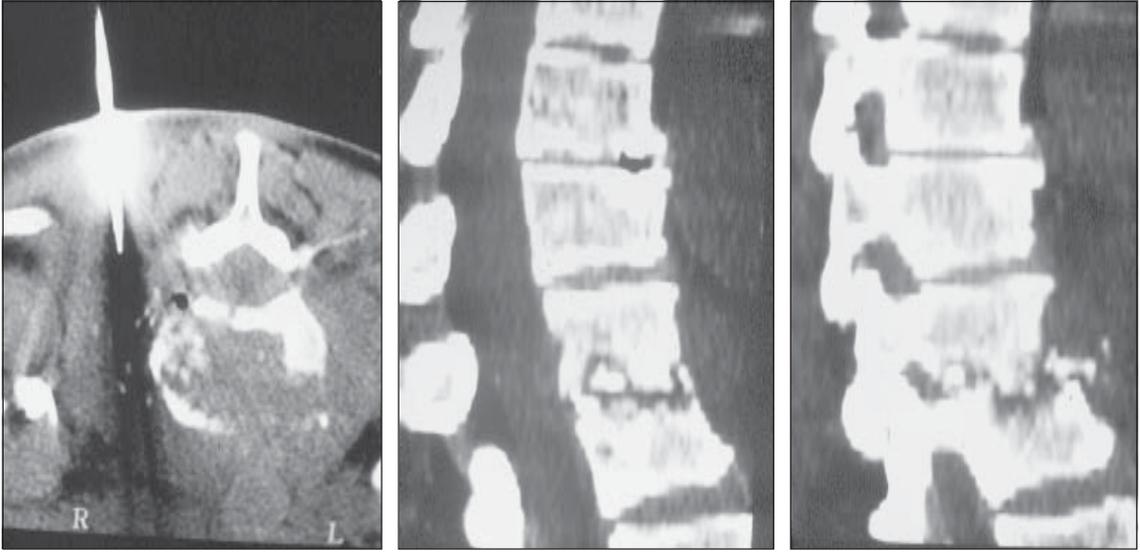
Se decidió efectuar una biopsia por punción bajo TAC de la zona vertebral y para vertebral afectada y el examen histo patológico demostró



**Figura 1.** Proceso destructivo de la mitad distal de L1 y mitad proximal de L2.

\* Servicio de Traumatología. Clínica Dávila.

Caso presentado en la Reunión Hospitalaria de la Schot, Abril 1992 en Clínica Dávila.



**Figuras 2, 3 y 4.** Tomografías computadas.



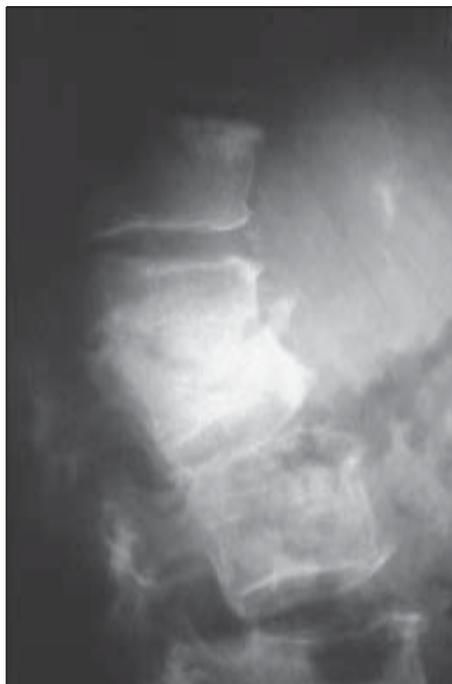
**Figura 5.** Cintigrafía ósea que demuestra intensa mayor captación en los cuerpos vertebrales de L1 y L2.

un proceso inflamatorio crónico intenso con un componente agudo, con intensa proliferación vascular y con cambios reactivos de aspecto séptico, concordantes con osteomielitis aguda y crónica. Sin embargo, el cultivo de este material no reveló desarrollo microbiano. Se practicaron exámenes para investigar otras patologías, como *Brucellosis* o TBC, los que fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal.

Fueron los hemocultivos seriados los que demostraron la etiología del proceso infeccioso, pues desarrollaron *esptreptococo neumónico*.

El tratamiento consistió en penicilina, en dosis de cuatro millones cada 6 horas que se prolongó por 14 días y levofloxacino 500 mgr oral cada 24 horas, por seis semanas. Además, se colocó un *corset* de yeso. La enferma permaneció hospitalizada 17 días. Evolucionó con alzas febriles moderadas intermitentes, y el dolor fue paulatinamente haciéndose más tolerable. La fiebre no se repitió y las VSH fueron descendiendo paulatinamente hasta normalizarse.

La última radiografía de control a los 3 meses de evolución (Figura 6) demostró signos



**Figura 6.** Radiografía a los dos meses de evolución. Se aprecia desaparición del espacio L1-L2 con aparente fusión. Xifosis.

de fusión de los cuerpos vertebrales de L1 y L2, con xifosis de moderada amplitud. La enferma ha evolucionado bien hasta la fecha.

### COMENTARIO

Nos ha parecido de interés la presentación de este caso debido a que el estreptococo neumónico, como agente etiológico de infecciones vertebrales, es muy raro. El germen que se encuentra con mayor frecuencia es el estafilococo *aureus*<sup>1,2</sup>. Y, con mucho menor frecuencia, otros gérmenes Gram positivos o negativos, como diversas clases de estreptococos, estafilococo *epidermidis*, *pseudomonas*, *salmonellas*, *brucellas*. Las publicaciones que hemos encontrado son prácticamente todas comunicaciones de un caso clínico aislado, al cual agregan otros ocho o diez casos recolectados en la literatura<sup>3,4,5,6,7</sup>.

Una excepción es el trabajo de Turner<sup>2</sup> con ocho casos, de los cuales fallecieron tres. Estos

ocho casos se recolectaron de un total de 84 casos de osteomielitis vertebrales hematógenas en el mismo hospital, en el mismo lapso (1985-1997), lo que daría una incidencia de 9,5%. Sin embargo, estos mismos autores hicieron una revisión bibliográfica de las osteomielitis vertebrales en general y encontraron 587 casos, de los cuales sólo uno era producido por neumococo (lo que equivale a menos del dos por mil) y en los abscesos epidurales, que eran 270, el estreptococo neumónico se encontró en siete (2,5%) En el mismo trabajo, se recolectaron los veinte casos de osteomielitis vertebrales por neumococo que encontraron en la literatura, de los cuales habían fallecido cuatro. De este total de 28 casos, la mayoría (18) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (debridamiento y drenaje). La gravedad del cuadro parece deberse a que el neumococo es un germen agresivo y virulento que produce una sepsis y puede presentarse en varias localizaciones, como pulmonares, óticas, endocarditis y meningitis. Además, analizando más de cerca este trabajo, me pude dar cuenta de que los casos graves son los que se presentan como abscesos espinales epidurales, o como osteomielitis vertebrales acompañadas de abscesos epidurales, pero los que solamente tenían compromiso vertebral óseo, o sea las osteomielitis vertebrales puras, que eran ocho, no tenían mortalidad. Esto explica también la alta tasa de tratamiento quirúrgico. Otro factor que influye en la gravedad del cuadro es la existencia de condiciones agregadas como diabetes, tratamiento con corticoides, o alteraciones de la inmunidad.

En el trabajo de Caragee<sup>1</sup>, que se refiere a osteomielitis vertebrales en general con 111 enfermos, la etiología más frecuente fue el estafilococo *aureus*, que se encontró en 37% de los casos, seguida de estafilococo *epidermidis* (16%), estreptococo grupo B beta hemolítico (10%), *escherichia coli* (6%) estreptococo *viridans* (6%). No tuvieron ningún caso de neumococo. De estos 111 enfermos, 42 fueron operados, 18 murieron y 33 tenían alteraciones neurológicas (8 parapléjicos).

El estreptococo neumónico o neumococo es considerado un germen virulento e invasivo y es el tercer germen más frecuentemente aislado en hemocultivos<sup>2</sup>. Sin embargo, la osteomielitis

en el adulto producida por neumococo es muy rara.

El tratamiento médico sin operación es suficiente para tratar el cuadro de osteomielitis vertebral en general, siempre que la columna tenga una estabilidad adecuada, no haya déficit neurológico, y se haya establecido una etiología bacteriana por hemocultivos o biopsia percutánea.<sup>2</sup> La operación estaría indicada cuando hay déficit neurológico y/o absceso para vertebral, o cuando el cuadro es progresivo a pesar de los antibióticos.

Recordemos que hay comunicaciones que señalan la creciente prevalencia de, cepas de neumococos resistentes a la penicilina y a las cefalosporinas<sup>8,9</sup>. En Estados Unidos el *estreptococcus* neumónico es la causa bacteriana más frecuente de meningitis, otitis media y neumonía adquirida en la comunidad y puede producir una bacteremia. En el pasado, aproximadamente el 80% de los pacientes hospitalizados con bacteremia neumocócica fallecían<sup>8</sup>. Actualmente, con una terapia antibiótica más eficaz, ha disminuido la mortalidad, pero se mantiene en alrededor de un 20% en enfermos de edad avanzada. Hay preocupación por la aparición de cepas de neumococo resistentes a la penicilina y otros antibióticos, como cefotaxima, meropenem, eritromicina, trimetoprim y quinolonas, lo que es una demostración de la habilidad de una bacteria, tradicionalmente susceptible a la Penicilina, de adaptarse y sobrevivir y de la necesidad, de parte de los médicos, de hacer un uso juicioso de los antibióticos. En el Journal of Bone and Joint Surgery de Diciembre 2001<sup>9</sup> hay un excelente artículo sobre antibióticos (Instructional Course Lecture) y ahí podemos leer que en la actualidad el 15% de los neumococos tiene una alta resistencia a la Penicilina y otro 15% tiene una resistencia intermedia.

Es explicable la preocupación que existe sobre esta situación, lo que ha movido al desarrollo de la vacuna antineumocócica, de la cual existen actualmente dos: una vacuna conjugada heptavalente, que se usa en los niños y protege contra el 78% al 93% de las cepas resistentes, y otra vacuna de polisacáridos que protege contra 23 cepas y que se usa en ancianos<sup>9</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CARRAGEE E. Pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone and Joint Surg 1997; 79 A: 874-80.
- 2.- TURNER D P J, WESTON V C, ISPAHANI P. Streptococcus pneumoniae spinal infection in Nottingham, United Kingdom: Not a rare event. Clin Infect Dis 1999; 28: 873-81: 172932.
- 3.- POYANLI A, POYANLI O, AKAN K, SENCER S. Pneumococcal vertebral osteomyelitis. A unique case with atypical clinical course. Spine 2001; 26: 2397-9.
- 4.- GELFAND M S, MILLER J H. Pneumococcal vertebral osteomyelitis in an adult. South Med J 1987; 80: 534-5.
- 5.- ANTONY S J. Multidrug resistant Pneumococcus causing vertebral osteomyelitis. J Natl Med Assoc 1997; 89: 634.
- 6.- NATKIN J, DESIMONE J. Lumbar vertebral osteomyelitis with an adjacent abdominal aortic mycotic aneurism caused by an highly penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae. J Clin Microbiol 1999; 37: 198-200.
- 7.- KUTAS L M, DUGGAN J M, KAUFFMAN C A. Pneumococcal vertebral Osteomyelitis. Clin Infect Dis 1995; 20: 286-96.
- 8.- WHITNEY C G, FARLEY M M, HADLER J. Increasing prevalence of multidrug resistant streptococcus pneumoniae in the United States. N Engl J Med 2000; 343: 1917-24.
- 9.- MADER J T, WANG J, CALHOUN J H. Antibiotic therapy for musculoskeletal infections. Instructional Course Lecture. J Bone Joint Surg 2001; 83A: 1878-90.

**Agradecimientos.** Agradecemos la cooperación del radiólogo Dr. Cristián Varela, del infectólogo Dr. Roberto Olivares y del patólogo Dr. Manuel Meneses, del staff de la Clínica Dávila.

## Caso Clínico Incógnito: Bursitis del Iliopsoas

DANIEL SCHWEITZER F.\*, JUAN MANUEL BREYER D.\*\*,  
MARCELO CÓRDOVA I.\* y GERARDO FICA O.\*.

### CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de sexo femenino, de 55 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, que sufrió una caída a nivel con contusión en la región trocantérica. Las radiografías iniciales fueron normales, indicándose reposo y antiinflamatorios no esteroideos.

Luego de 3 semanas la paciente consultó nuevamente por persistencia del dolor en la región inguinal y trocantérica. Se realizó una ecografía de cadera la cual mostró imágenes

compatibles con bursitis trocantérica y una lesión quística en la cara medial de la cadera, iniciándose fisioterapia.

La paciente persistió con dolor en la zona inguinal por cerca de 3 meses, sin respuesta a los antiinflamatorios ni a la fisioterapia. Dada la persistencia de los síntomas se solicita una resonancia magnética de cadera (Figura 1).

**¿En base al estudio imagenológico presentado y a la clínica de la paciente, cuál es su diagnóstico?**

Ver solución en pág. 108

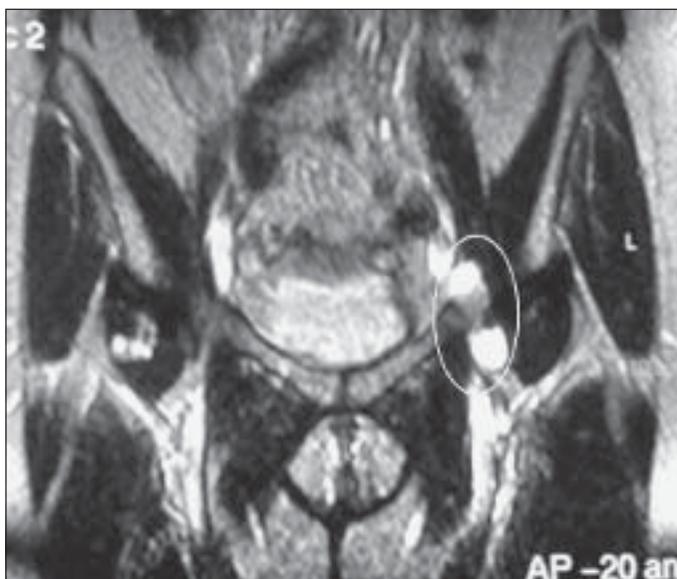


Figura 1.

\* Servicio Ortopedia y Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago.

\*\* Departamento de Ortopedia y Traumatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.







## Lesiones musculares deportivas: Diagnóstico y tratamiento

SARA MUÑOZ CH.\* y VICENTE GUTIÉRREZ B.\*

### ABSTRACT

---

#### Sports muscular lesions: Diagnosis and treatment

*The vast majority of the muscle pathology is of traumatic origin and related to sport activity. Approximately a third of the injuries in athletes affects the muscles. In the last few years, there has been important progress in the diagnosis of these lesions mainly due to the advanced imaging technology, specially ultrasound and magnetic resonance. In this article, we discuss the different types of muscles injuries, and show examples of each one. The treatment of these lesions is also mentioned.*

**Key words:** Sports injury, muscle, ultrasound.

### RESUMEN

---

*La gran mayoría de las lesiones musculares son origen traumático y relacionadas con la actividad deportiva. Aproximadamente un tercio de las lesiones en atletas afectan al músculo. En los últimos años, ha existido un importante progreso en el diagnóstico de estas lesiones, principalmente debido a los avances en la tecnología por imágenes, especialmente en la ecografía y la resonancia magnética. En este artículo discutimos los distintos tipos de lesiones musculares y mostramos ejemplos de cada una. El tratamiento de estas lesiones también se menciona.*

**Palabras claves:** Lesiones deportivas, músculo, ecografía.

### INTRODUCCIÓN

La gran mayoría de la patología de los músculos es de origen traumático y relacionada con la actividad deportiva. Aproximadamente un tercio de las lesiones en deportistas afectan los músculos<sup>2</sup>.

Hasta hace poco tiempo, el radiólogo no

tenía participación en el diagnóstico de estas lesiones ya que no se contaba con métodos imagenológicos capaces de demostrarlas.

El diagnóstico y evaluación inicial de las lesiones musculares sigue siendo clínico, sin embargo, el acelerado desarrollo tecnológico del Ultrasonido (US) y de la Resonancia Magnética (RM), ha modificado su enfoque diag-

---

\* Departamentos de Radiología y Traumatología, Clínica Las Condes.

nóstico y terapéutico. Al disponer de un examen inicial, es posible objetivar la magnitud de la lesión, estimar el tiempo de recuperación, y monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento.

El músculo estriado constituye el tejido simple en mayor cantidad en el cuerpo, determinando un 40-45% del peso corporal total. La fibra muscular es su elemento estructural básico que es una larga célula conectada con el tendón o hueso sobre el cual actúa. El sitio de conexión entre la célula muscular y el tendón corresponde a la unión músculo-tendínea. La mayoría de los músculos cruzan una articulación, aunque algunos cruzan dos. La función básica de los músculos es producir y modular el movimiento articular, controlados por nervios. Una unidad motora está formada por un axón simple y las fibras musculares que inerva. Estas tienen las mismas características contráctiles y metabólicas, sin embargo, no son homogéneas<sup>2</sup>. Existen dos tipos de fibras musculares: las tipo I o de contracción lenta, más adecuadas para contracción repetitiva, más resistentes a la fatiga y con mayor número de mitocondrias y capilares por fibra, y las tipo II o de contracción rápida, más adecuadas para fuerzas rápidas básicas, más adaptadas para actividad intensa de corta duración y para desarrollar mayor tensión.

La tensión activa que produce un músculo es proporcional al tipo de fibras que contiene, y así, músculos con alta proporción de fibras tipo II son capaces de generar mayor fuerza.

Los ejercicios de baja intensidad involucran selectivamente fibras tipo I, mientras que las fibras tipo II son reclutadas cuando la intensidad del ejercicio aumenta.

Los velocistas por ejemplo tienen predominancia de fibras tipo II, mientras que corredores de distancia tienen predominancia de las tipo I. No es claro si esta predominancia está determinada genéticamente o si es una respuesta al entrenamiento<sup>2</sup>.

La contracción muscular puede ser isotónica (tensión asociada a cambio de longitud de la fibra) o isométrica (sin cambio de longitud). La contracción isotónica a su vez puede presentar una acción concéntrica, en que la fibra se acorta, o excéntrica en que la fibra se alarga<sup>5</sup>.

Las lesiones musculares son generalmente autolimitadas<sup>2</sup> y pueden clasificarse en: directas (contusión y laceración) e indirectas (lesiones por elongación, DOMS y síndrome compartamental).

Las lesiones musculares indirectas ocurren en músculos bi-articulares, de acción excéntrica, con alta proporción de fibras tipo II y por lo general, cercanas a la unión músculo-tendínea. Los músculos afectados con mayor frecuencia son: recto femoral, gemelo medial, isquiotibiales y aductores. Menos frecuentes son: pared abdominal, glúteos, pectoral, músculos del brazo y antebrazo<sup>3,6</sup>.

### Estudio imagenológico

La radiografía simple tiene un rol muy limitado, especialmente en la etapa aguda, puesto que la musculatura no tiene clara representación. Puede ser útil para detectar calcificaciones cuando se sospecha una Miositis Osificante que puede ser complicación de una lesión muscular por mecanismo directo.

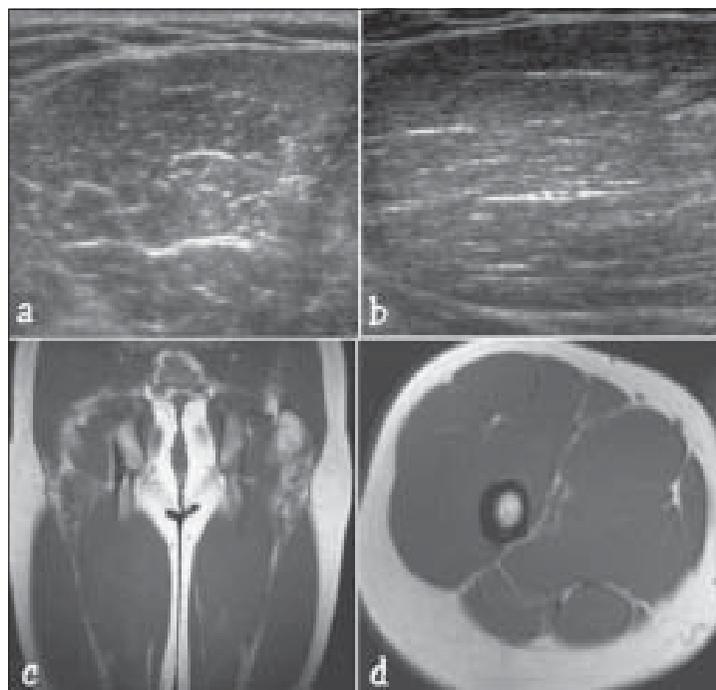
La tomografía computada (TAC), también con uso limitado, está indicada para los casos en que se han detectado calcificaciones mediante Rx simple y no ha sido posible determinar su exacta localización.

El US y la RM son los exámenes de elección y la decisión de cual de ellos utilizar depende de la experiencia del radiólogo y de la disponibilidad de equipamiento apropiado. En nuestro medio, el US es una herramienta de fácil acceso, de menor costo que la RM y de alto rendimiento en manos de un operador entrenado (Figura 1 a, b, c y d).

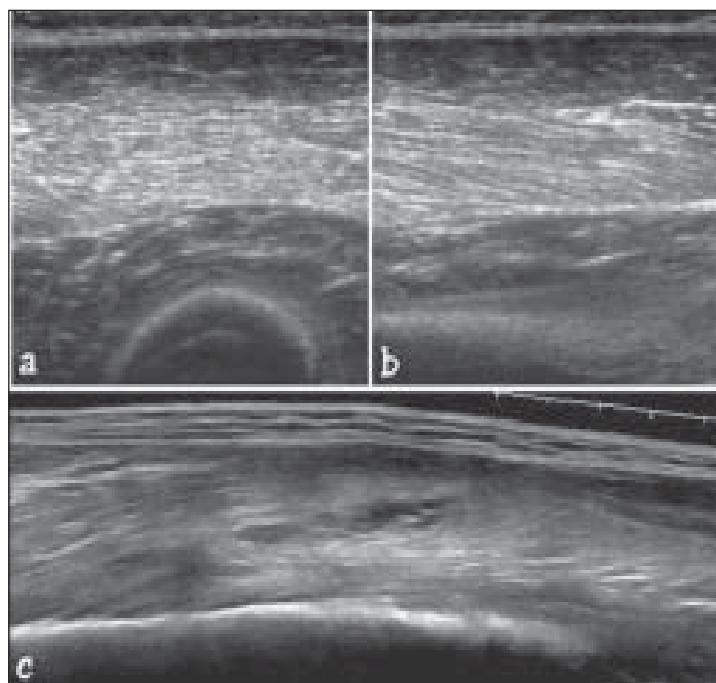
### Lesiones musculares directas

La **Contusión** muscular corresponde a una compresión del músculo por un traumatismo directo. Se produce un choque de la masa muscular contra una superficie dura y el hueso. Son frecuentes en deportes de contacto y accidentes automovilísticos<sup>6</sup> (Figura 2 a, b, c y d).

La **Laceración** resulta de lesiones musculares penetrantes y se ven con mayor frecuencia en politraumatizados<sup>5</sup> (Figura 3 a, b, c y d).



**Figura 1.** a) US: corte transversal músculo estriado normal. b) US: corte longitudinal músculo estriado normal. c) RM: corte coronal T1 músculos de ambos muslos. d) RM: corte axial T1 músculos del muslo.



**Figura 2.** a) US: Edema muscular por contusión Cuádriceps. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) US: Contusión vasto intermedio. Corte panorámico longitudinal.

## Lesiones musculares indirectas

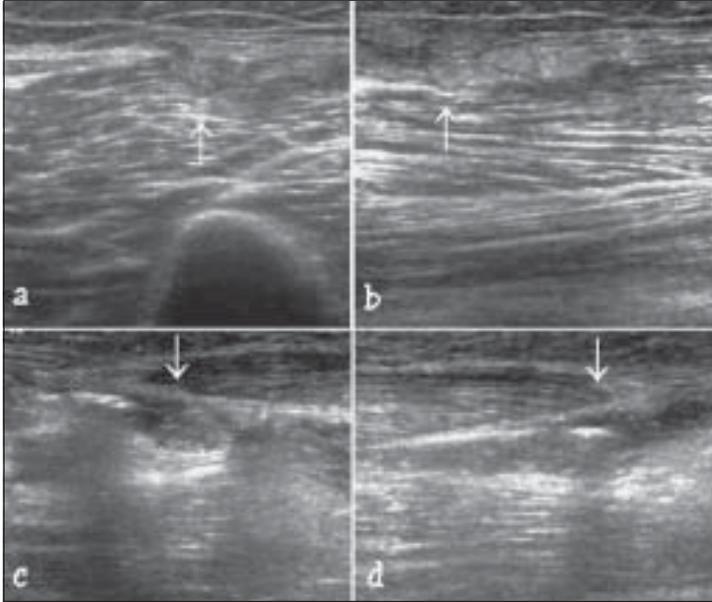
### I. Lesiones por elongación:

Son el resultado de una fuerza intrínseca generada por una contracción repentina del músculo. La lesión más elemental es el edema<sup>3</sup> (Figura 4 a, b, c y d) que puede traducir un foco de distensión sin rotura fibrilar (“contractura”)

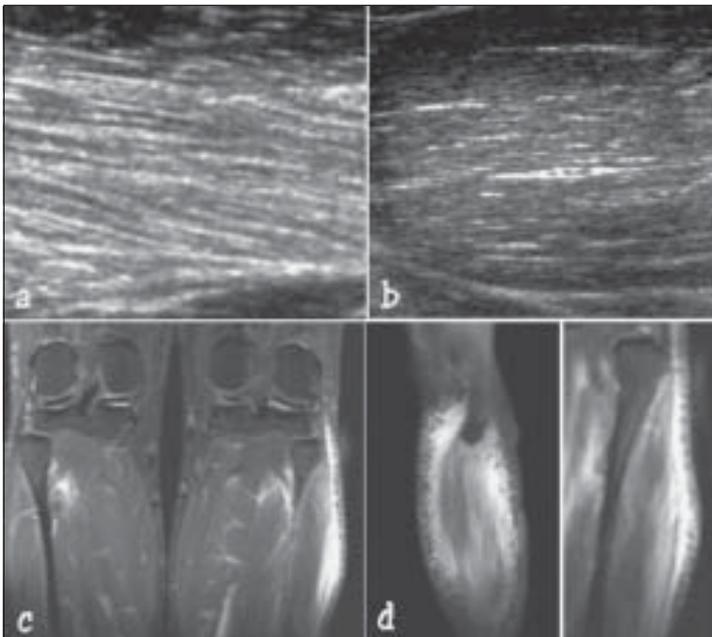
o bien estar presente en cualquiera de las lesiones por elongación. Se clasifican según su apariencia imagenológica en<sup>6</sup>:

#### *Distensión muscular (grado I)*

Ocurre cuando un músculo es estirado hasta su límite máximo. El paciente refiere severo dolor en el músculo sin determinar un punto



**Figura 3.** a) US: Laceración muscular Recto femoral. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) US: Laceración bíceps braquial con rama de árbol. Imagen de colección líquida y cuerpo extraño. Corte transversal. d) US: Corte longitudinal.



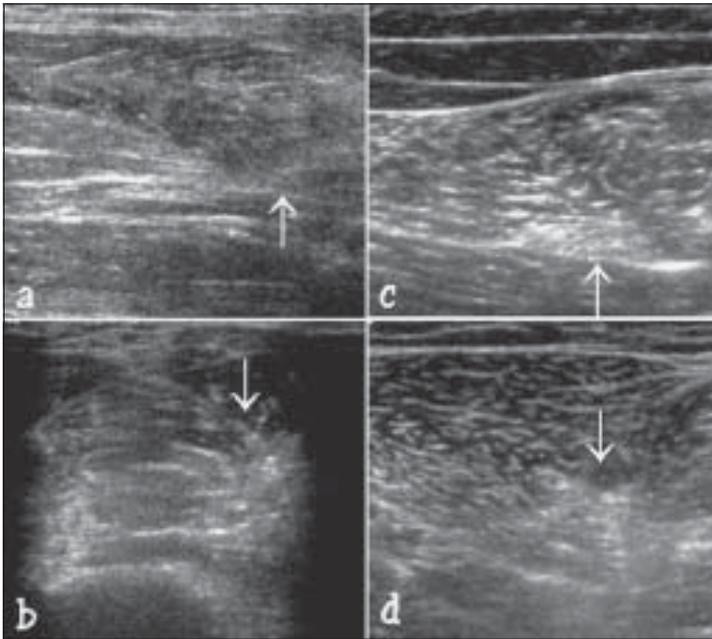
**Figura 4.** a) US: Edema muscular. Aumento de la ecogenicidad. b) US: Músculo estriado normal. Ecogenicidad normal. c) RM: Secuencia STIR. Edema muscular y del tejido celular subcutáneo, músculos peroneos. Corte coronal. d) RM: Cortes sagitales.

preciso de mayor sensibilidad<sup>6</sup>. Clínicamente es indistinguible de un calambre muscular. Anatómicamente estas lesiones son microscópicas, comprometiendo menos del 5% del espesor total. Se forman pequeñas cavidades líquidas serohemáticas que llenan el vacío que dejan las zonas de retracción miofibrilar consecutivas a la microruptura y pueden estar rodeadas por edema muscular. Son de difícil diagnóstico ecográfico por su pequeño tamaño (Figura 5 a, b, c y d).

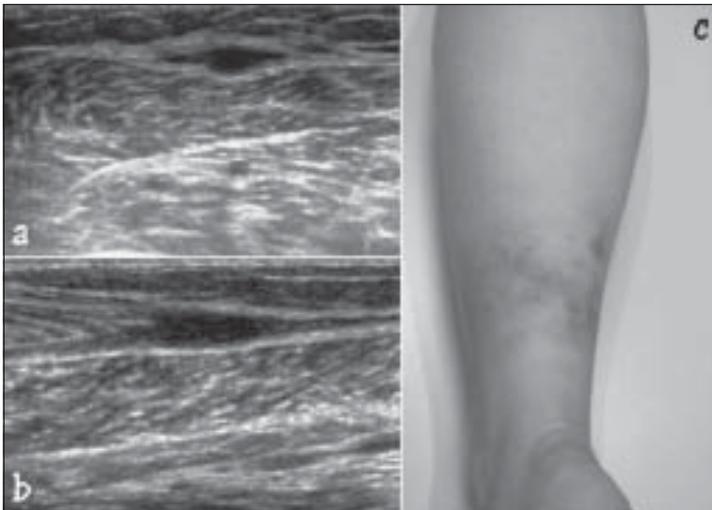
*Desgarro parcial (grado II)*

Es una lesión más extensa en que el músculo es estirado más allá de su límite máximo de elasticidad. Compromete más del 5% del espesor. En el momento de la lesión el paciente refiere un chasquido acompañado de la aparición súbita de dolor focal. Puede desarrollarse además equímosis cuando el músculo está ubicado superficialmente<sup>6</sup> (Figura 6 a, b y c).

El diagnóstico ecográfico se basa en la aparición de una zona de discontinuidad con



**Figura 5.** a) US: Lesión por elongación grado I: Distensión muscular. Recto femoral. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal. c) US: Área de distorsión de arquitectura con aumento de la ecogenicidad. Músculo semitendinoso. Corte transversal. d) US: Corte longitudinal.



**Figura 6.** a) US: Desgarro parcial gemelo medial con formación de hematoma. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) Equímosis en un desgarro gemelar.

disrupción de los septos fibroadiposos (Figura 7 a, b, c y d).

Es posible identificar una hendidura entre las fibras, ocupada por un hematoma (Figura 8 a, b, c y d).

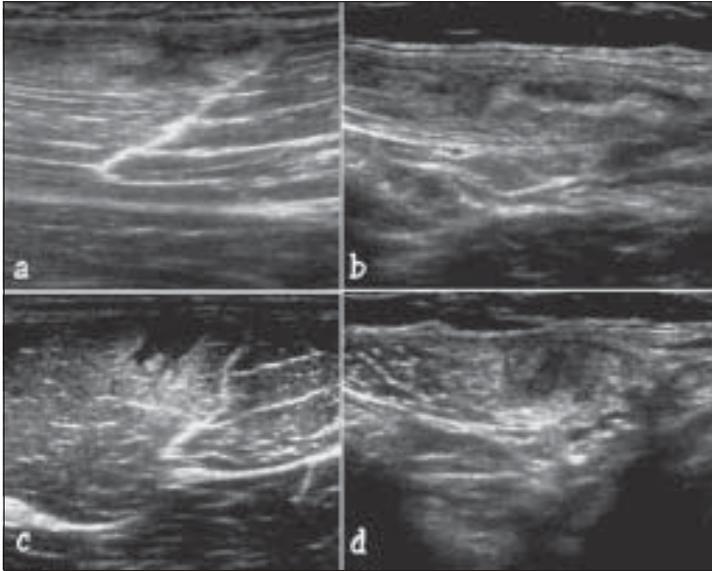
En RM, el diagnóstico puede ser más difícil, dependiendo de la magnitud de la lesión.

*Desgarro completo (grado III)*

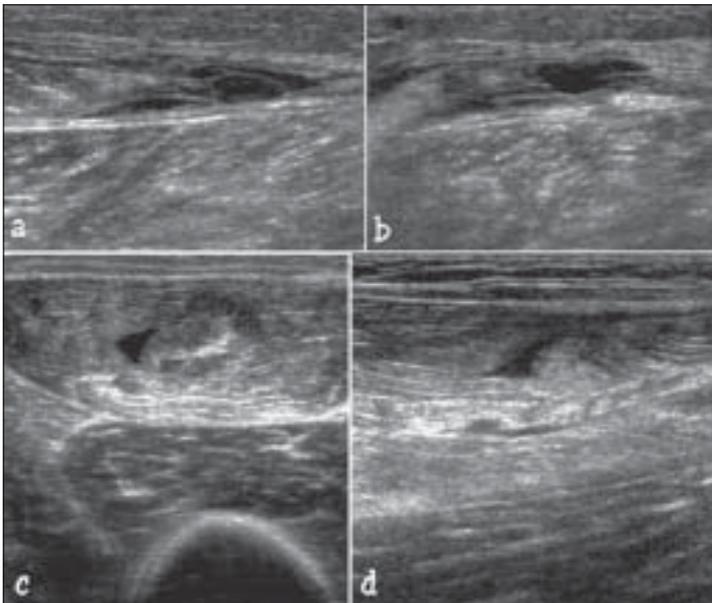
Compromete el vientre completo<sup>4</sup> del mús-

culo que si es superficial, se traduce como un defecto palpable. La equímosis es más común que en la rotura parcial (Figura 9 a, b, c y d). Hay una separación completa con retracción de los cabos con hematoma interpuesto<sup>6</sup> (Figura 10 a y b).

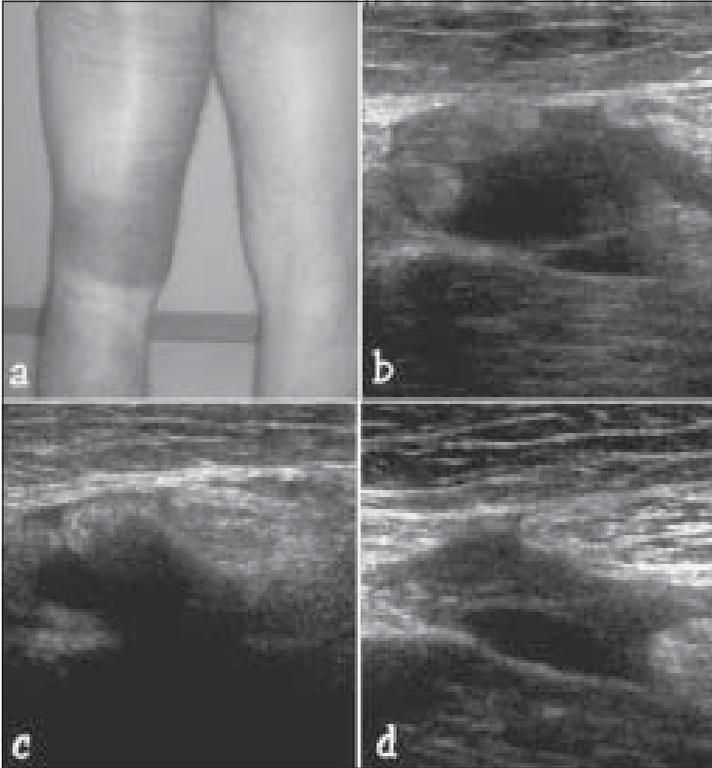
La RM puede tener mayor rendimiento por el mayor campo visual, permitiendo una mejor valoración de la extensión de la lesión (Figura 11 a y b).



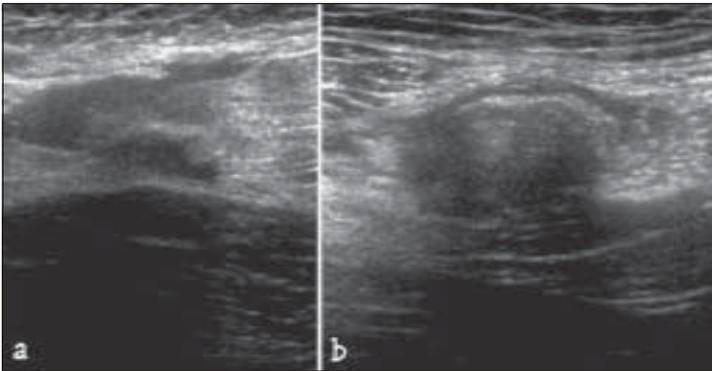
**Figura 7.** a) US: Desgarro parcial con formación de hematoma. Músculo Bíceps femoral. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal. c) US: Desgarro parcial con formación inicial de hematoma. Músculo Semitendinoso. Corte longitudinal. d) US: Corte transversal.



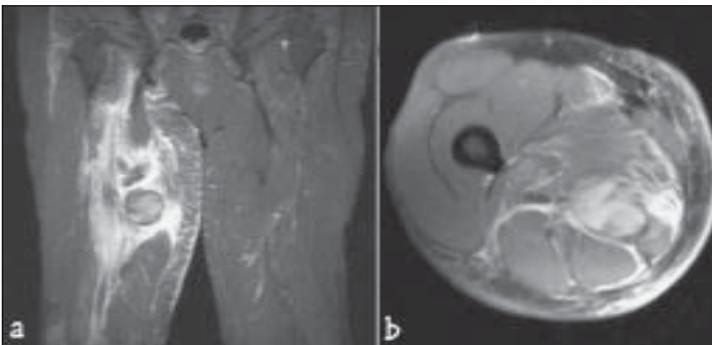
**Figura 8.** a) US: Desgarro parcial miotendofascial gemelo medial. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal. c) US: Desgarro parcial recto femoral. Corte transversal. d) US: Corte longitudinal.



**Figura 9.** a) Equimosis en un desgarro completo músculo Semimembranoso. b) US: Interrupción del vientre muscular con retracción de sus cabos. Corte transversal. c) US: Corte transversal. Gran hematoma anecogénico. d) US: Corte longitudinal.



**Figura 10.** a) US: Desgarro completo del músculo Semitendinoso. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal.



**Figura 11.** a) RM: Secuencia STIR. Desgarro completo del aductor mayor. Corte coronal. b) RM: Corte transversal.

### *Hematoma:*

Es el sello de la rotura muscular. La magnitud del hematoma indica generalmente la extensión de la lesión. Puede ser intermuscular caracterizado por la presencia de sangre disecando los planos faciales entre los músculos.

El aspecto ecográfico del hematoma varía según el momento en que se le estudie. La hemorragia activa o reciente puede verse difusamente hiperecogénica. Luego de unas pocas horas, el sangrado se comporta como una masa homogénea e hipocogénica. En una siguiente etapa, los elementos de la sangre: células, suero, fibrina etc, pueden separarse y dar como resultado un nivel líquido-líquido. Después de varios días, la colección se hace uniformemente anecogénica. Estas colecciones se reabsorben en un período variable de tiempo, dependiendo de la magnitud inicial de la lesión (Figura 12 a, b, c y d).

### *Curación de los desgarros:*

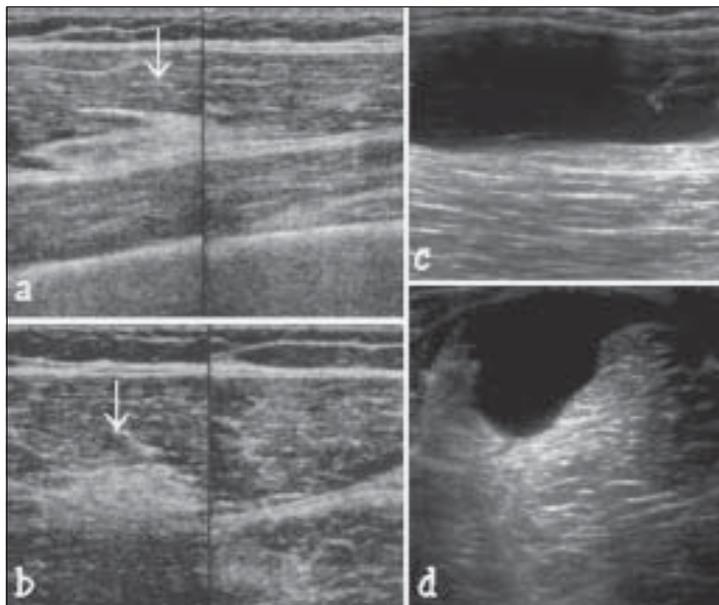
Tarda entre 3 y 16 semanas. El tiempo requerido para la curación es proporcional a la magnitud de la lesión. El tejido muscular tiene capacidad de regeneración, sin embargo, en la curación de los desgarros participa además la cicatrización fibrosa<sup>6</sup>. El tratamiento pretende estimular la regeneración para que compita con la cicatrización que invariablemente dará como

resultado un músculo de menor volumen y con importante pérdida de la funcionalidad ya que la cicatriz no es elástica (Figura 13 a, b, c y d). Cabe mencionar además que las cicatrices predisponen a nuevas lesiones.

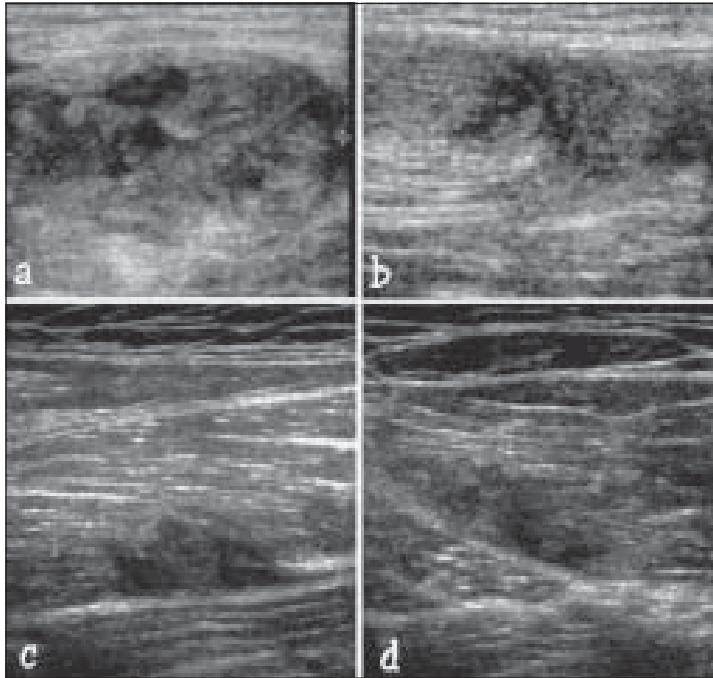
Luego de la evaluación inicial, la ecografía tiene un importante rol en la monitorización del proceso de curación. La cavidad inicial ocupada por el hematoma comienza paulatinamente a rellenarse desde su periferia con tejido granuloso que se ve como focos ecogénicos confluentes que terminan por llenarla completamente (Figura 14 a, b, c y d).

## **II. Síndrome compartimental**

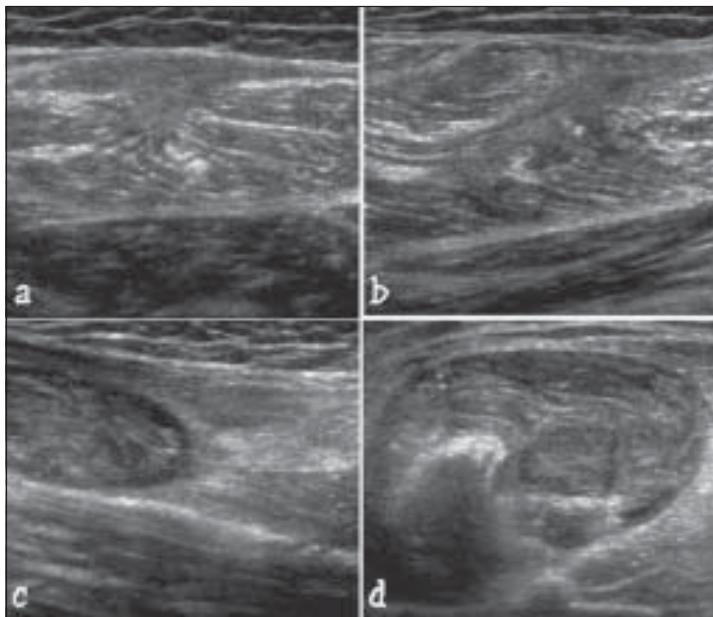
Es una afección caracterizada por el aumento de presión en un espacio confinado anatómicamente que daña en forma irreversible su contenido, es decir músculos y componente neurovascular. Sus causas son múltiples<sup>5</sup>. Cualquier situación que aumente o disminuya el volumen del compartimiento puede ocasionar un síndrome compartimental (traumatismos con hemorragia, fracturas, quemaduras etc). El aumento de presión ocasiona obstrucción venosa, hay isquemia del músculo y nervio que llevan a necrosis. Ecográficamente se observa un importante aumento de volumen del músculo con fascia abombada y pérdida del patrón fibrilar normal.



**Figura 12.** a) US: Hemorragia intramuscular reciente. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal. c) US: Hematoma en fase líquida difusamente anecogénico. Corte longitudinal. d) US: Corte transversal.



**Figura 13.** a) US: Desgarro completo Aductor en fase de curación. Cavidad rellena de contenido ecogénico heterogéneo. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) US: Desgarro parcial Semimembranoso en fase inicial de curación. Contenido nodular ecogénico en la periferia del hematoma. Corte longitudinal. d) US: Corte transversal.



**Figura 14.** a) US: Desgarro recto femoral en etapa de curación. Cavidad rellena de tejido granuladorio. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) US: Desgarro abductor en etapa de curación. Fibrosis. Corte longitudinal. d) US: Corte transversal.

Los hallazgos en RM incluyen tumefacción de la extremidad afectada y alteración de la señal en los músculos del compartimiento. En etapas más tardías se observan áreas de mionecrosis<sup>5</sup> (Figura 15 a y b).

### III. DOMS

*(Delayed Onset Muscle Soreness)*

Descrito a comienzos de siglo su definición inicial no se ha modificado significativamente<sup>2</sup>. Independiente de la habilidad deportiva, prácticamente toda persona adulta ha experimentado alguna vez dolor muscular de aparición tardía. El cuadro consiste en la aparición de dolor muscular horas o días después de un ejercicio extenuante o no acostumbrado. Es autolimitado y permanece hasta 5-7 días. Su etiopatogenia no ha sido aclarada<sup>5</sup>. Ecográficamente se observa aumento de volumen del músculo afectado asociado a importante aumento difuso de la ecogenicidad por edema (Figura 16 a y b). Rara vez se llega a practicar una RM.

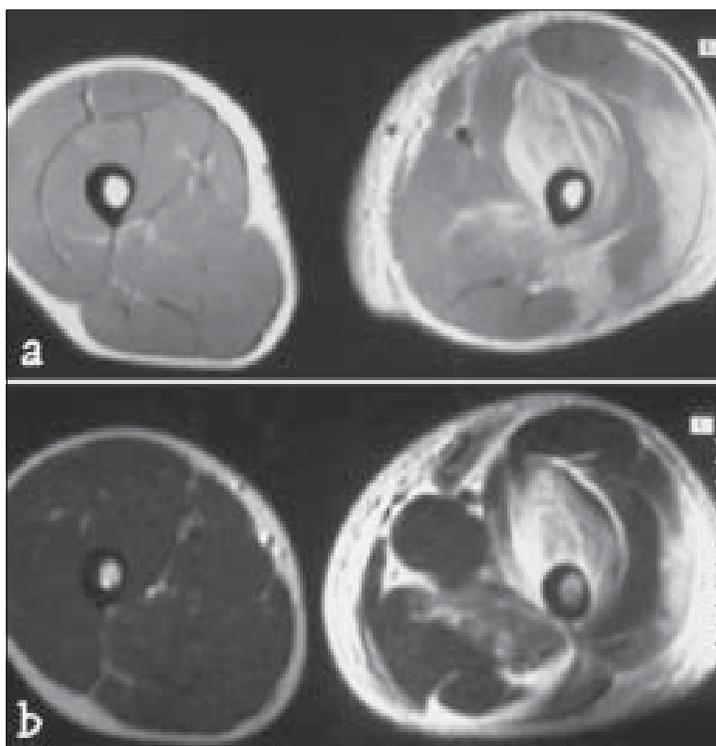
### Complicaciones

#### *Cicatriz fibrosa*

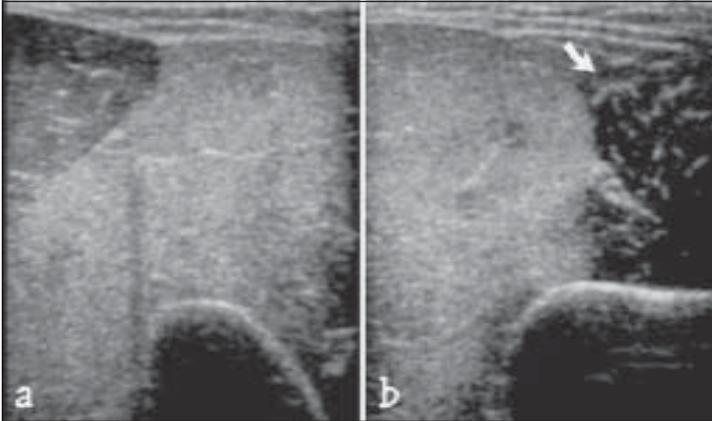
Es el resultado de un desgarro dejado a su evolución natural. La curación está mediada en gran parte por cicatrización fibrosa. Tanto en US (Figura 17 a, b, c y d) como en RM puede observarse una imagen estrellada, retráctil asociada a disminución de volumen y signos de atrofia muscular en las zonas vecinas a la cicatriz (Figura 18 a y b).

#### *Herniación muscular*

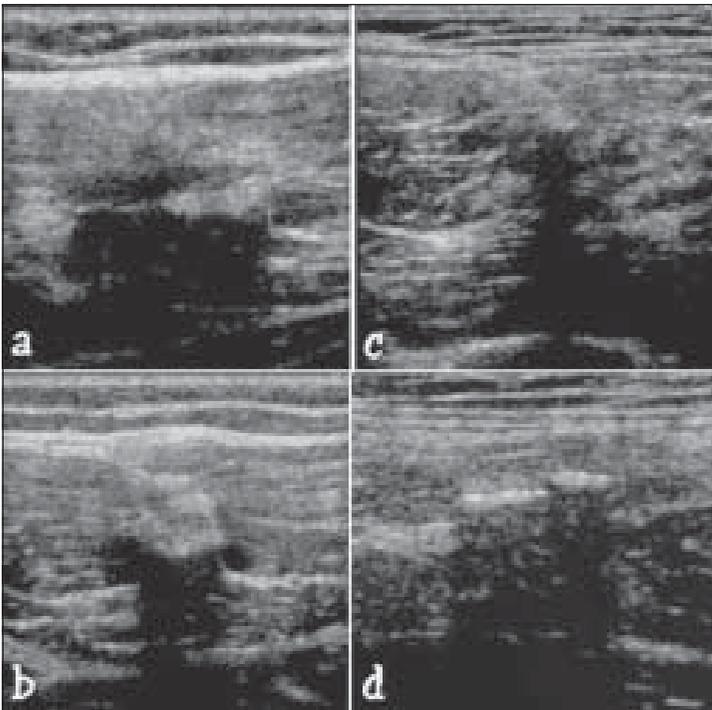
Consiste en la herniación focal de un músculo a través de un defecto ubicado en la fascia que lo envuelve. Ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, especialmente en el compartimiento tibial anterior<sup>5,6</sup>. El diagnóstico se hace más fácilmente con ecografía que al ser dinámica, permite demostrar la hernia solicitando al paciente la contracción del músculo afectado (Figura 19 a, b, c y d). También puede estudiarse con RM.



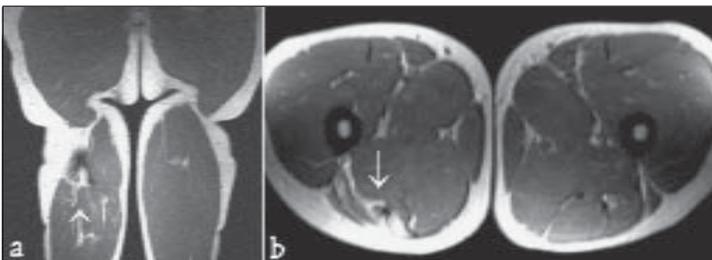
**Figura 15.** a) RM: Síndrome compartimental. Secuencia potenciada en T1. Corte axial. b) RM: Secuencia potenciada en T2.



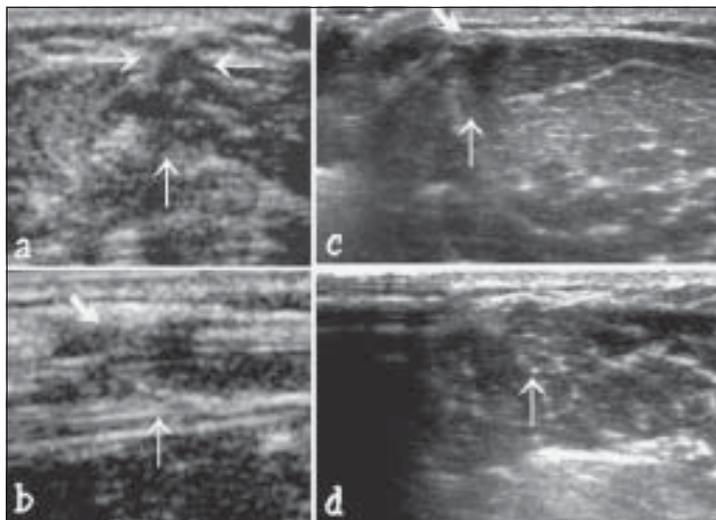
**Figura 16.** a) US: DOMS Edema y aumento de volumen del Bíceps braquial. Corte transversal. b) US: Ecogenicidad normal del músculo Braquial anterior.



**Figura 17.** a) US: Cicatriz fibrosa recto femoral. Corte longitudinal. b) US: Corte transversal. c) US: Cicatriz fibrosa retráctil Semitendinoso. Corte transversal. d) US: Corte longitudinal.



**Figura 1.** a) RM: Secuencia potenciada en T1. Cicatriz fibrosa Isquiotibiales. Corte Coronal. b) RM: Corte axial.



**Figura 19.** a) US: Foco herniación. Músculo tibial anterior. Corte transversal. b) US: Corte longitudinal. c) US: Hernia muscular Peronea. Corte transversal. d) US: Corte longitudinal.

### *Miositis Osificante*

Las contusiones musculares con hematoma intramuscular pueden calcificar y osificar. “Miositis” es un mal nombre para este proceso ya que no existe inflamación. Se trata más bien de una osificación post-traumática.

Es frecuente en atletas que practican deportes de contacto, sin embargo, en aproximadamente un 40% de los casos no hay un evento traumático evidente. Es más común en el muslo y pelvis<sup>6</sup>. Su aspecto varía dependiendo del momento evolutivo en que se examine. Durante las primeras 3 semanas se comporta como una masa que desestructura el patrón fibrilar muscular. Luego comienzan a aparecer las calcificaciones desde la periferia hacia el centro, llegando a “madurar” a los 5-6 meses, en que la masa se retrae. El diagnóstico es difícil y muchas veces se requiere más de un método por imágenes para aclararlo.

### **Tratamiento<sup>7</sup>**

El tratamiento de las lesiones musculares requiere:

- 1) Un diagnóstico apropiado.
- 2) Comprensión del mecanismo lesional.
- 3) Que la intervención efectuada asegure el máximo beneficio con el menor riesgo para el deportista.

El manejo exitoso de una lesión es la resul-

tante de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación adecuada.

### ***Principio de tratamiento de lesiones musculares en deportistas:***

- 1.- Diagnóstico preciso.
- 2.- Disminuir efectos locales de la lesión.
- 3.- Permitir cicatrización anatómica de la lesión.
- 4.- Mantener la condición física.
- 5.- Recuperar la función inicial.

El tratamiento de la lesión muscular varía dependiendo del tipo de lesión, el músculo afectado y del tamaño de la lesión, el que puede ser determinado por US.

El proceso reparativo se inicia luego de ocurrida la lesión, formándose en el sitio de la lesión un tipo de tejido que depende del grado de actividad. La actividad fisiológica favorece la formación de un callo más rico en tejido muscular que conectivo, en cambio la inmovilización favorece la formación de tejido fibroso.

### ***Fase Aguda: (Vásculoexudativa)***

El primer objetivo en la fase aguda es controlar la hemorragia y el dolor ocasionado por la inflamación, y limitar necrosis y edema secundario.

- Reposo absoluto del segmento.
- Hielo local.
- Compresión (venda elástica o tubigrip).
- Elevación de la extremidad.

- Evitar el apoyo de la extremidad.
- Medicamentos: analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares.
- Si el hematoma es grande se punciona bajo visión ecográfica.

**Fase Intermedia: (Regeneración celular)**

- Compresión.
- Calor profundo: Ultrasonido, onda corta.
- Electroanalgesia.
- Elongación progresiva.
- Tensión estática y dinámica indolora.

**Fase Avanzada: (Cicatrización)**

- Calor profundo
- Masoterapia.
- Elongación progresiva.
- Fortalecimiento estático y dinámico.

**Fase Tardía:**

- Bicicleta
- Trote
- Ejercicios isotónicos concéntricos y excéntricos.
- Ejercicios isocinéticos.

**Cirugía**

La cirugía está indicada en casos bien precisos ya que la mayoría de las lesiones musculares se tratan médicamente.

Se tratan con cirugía:

- Rotura completa de unión músculotendinosa.
- Fracturas por avulsión de inserciones musculares (avulsión de pectoral mayor y abductores).
- Hematomas intramusculares progresivos.
- Lesiones crónicas en deportistas de alto rendimiento.
- Miositis osificante.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- MELLADO J M. Muscle hernias of the lower leg: MRI findings. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 465-9.
- 2.- EL-KHOURY G Y, BRANDSER E A, KATHOL M H, TEARSE D S, CALLAGHAN J J. Imaging of muscle injuries. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 3-11.
- 3.- MUÑOZ S. Aplicaciones del ultrasonido. Diagnóstico en el sistema músculo esquelético. *Rev Méd Clínica Las Condes* 2000 Enero 11 (1).
- 4.- BERGMAN A G, FREDERICSON M. MR imaging of stress reactions, muscle injuries, and other overuse injuries in runners. *MRI Clin of North Am* 1999 Feb; 7: 151-74.
- 5.- RESNIK D, KANG H S. Trastornos internos de las articulaciones. *Ed Med Panamericana* 2000; 141-60.
- 6.- VAN HOLSBEECK M T, INTROCASO J H. *Musculoskeletal Ultrasound. Second Edition.* Mosby 2001; 23-77.
- 7.- LEADBETTER W. Soft tissue athletic injury. In: Fu F, Stone D, eds. *Sport Injuries: Mechanism, prevention, treatment*, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001; 840-88.

## Epicondilitis lateral de húmero

CLAUDIO TAMPIER A.\*, RODRIGO HAYDAR B.\*\*,  
CHRISTIAN GONZÁLEZ A.\*\*\*, JOHN ARANEDA G.\*\*\*  
DANIEL CONTRERAS V.\*\*\* y ABELARDO TRONCOSO C.\*\*\*\*

### ABSTRACT

---

#### Lateral epicondylitis of the humerus

*The elbow epicondylitis is controversial in its definition, etiology and treatment. Since it is a common pathology in hand workers it is important to our reality. This study examines the epidemiology, pathophysiology and treatment in recent literature showing a lack of scientific evidence in this topic. A revision of the number of cases it is made in Clínica del Trabajador de Valdivia and a treatment is proposed.*

**Key words:** Lateral epicondylitis, epidemiology, treatment.

### RESUMEN

---

*La epicondilitis lateral de codo constituye una controversia actual respecto a su definición, etiología y tratamiento. El constituir una patología de frecuente presentación en trabajadores manuales la hace relevante en nuestra realidad. El presente trabajo explora la literatura reciente respecto a los aspectos mencionados en cuanto a epidemiología, fisiopatología y tratamiento, demostrando la falta de evidencia científica que avale los conocimientos actuales en el tema. Se efectúa además una revisión de la casuística en la Clínica del Trabajador de Valdivia y se efectúa una propuesta de tratamiento a la luz de los conocimientos actuales del tema.*

**Palabras claves:** Epicondilitis lateral, epidemiología, tratamiento.

---

\* Médico Traumatólogo. Director Médico, Clínica del Trabajador Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Valdivia. Instituto del Aparato Locomotor. Universidad Austral de Chile.

\*\* Médico Traumatólogo. Clínica del Trabajador Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Valdivia. Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital Regional Valdivia.

\*\*\* Médico residente de Ortopedia y Traumatología. Universidad Austral de Chile. Hospital Regional Valdivia.

\*\*\*\* Médico Traumatólogo. Instituto del Aparato Locomotor. Universidad Austral de Chile.

## INTRODUCCIÓN

Esta entidad clínica conforma, junto con algunos otros términos en ortopedia, una válida controversia respecto a un correcto epónimo que la defina, una descripción que satisfaga su etiología, así como también, respecto a las acciones terapéuticas más recomendadas para su efectivo control.

El constituir una patología frecuentemente laboral le confiere un nuevo factor de complejidad, tanto por el componente ganancial habitualmente presente, así como por los frecuentes reingresos que reflejan días perdidos y resultados frustrantes en su manejo.

El término epicondilitis fue descrito por primera vez en Alemania en 1873 por Runge<sup>20</sup>, y no es sino hasta 1964 cuando Goldie en Suecia tras un importante estudio, describe una inflamación localizada en la aponeurosis del extensor carpi radialis brevis (ECRB) y el extensor común como la etiología del problema<sup>20</sup>. Con posterioridad Nirschl<sup>1</sup>, enfatizó que la alteración patológica correspondía a una tendinosis angiofibroblástica del tendón, lo que fue avalado posteriormente por Ljung y varios otros autores descartando un fenómeno inflamatorio y resaltando el efecto del micro-trauma repetitivo.

Así podríamos definir, para efecto de ésta revisión, a la epicondilitis externa como un cuadro crónico que resulta del sobreuso de la musculatura extensora del antebrazo, que, producto de múltiples microtraumatismos causa disrupción de la estructura interna del tendón con degeneración de sus células y matriz<sup>1</sup>, generando un progresivo dolor y limitación funcional de la extremidad afectada.

## OBJETIVOS

- 1.- Revisar la bibliografía reciente disponible en Medline respecto al conocimiento actual de la patología.
- 2.- Evaluar los diferentes tratamientos conservadores dando un énfasis en la evidencia que respaldan sus conclusiones.
- 3.- Basado en lo anterior, elaborar un esquema de manejo local, orientado a unificar criterios terapéuticos que faciliten un futuro análisis del problema.

- 4.- Efectuar un perfil epidemiológico local de los últimos 5 años respecto al comportamiento de la epicondilitis, absteniéndose de obtener conclusiones respecto a sus resultados dadas las características del estudio.

## EPIDEMIOLOGÍA

Si bien es cierto que no ocupa, como patología laboral, un lugar dentro de los 10 diagnósticos más frecuentes, no es menos cierto que representa un reto terapéutico. La incidencia entre trabajadores industriales en USA el año 1987 fue 7,4%<sup>2</sup>, estimándose en Holanda que consultan por la patología 4 a 7 por 1.000 personas año. Alrededor de la cuarta década de la vida se ubica su mayor prevalencia, siendo 4 veces mayor que a cualquier otra edad<sup>3</sup>. Respecto al epicóndilo medial, el externo se compromete 7 veces más frecuentemente<sup>3</sup>.

Una revisión extranjera del año 1999 evalúa 12 estudios epidemiológicos controlados que analizan la relación entre tipo de trabajo y epicondilitis. Si bien las poblaciones estudiadas eran pequeñas y en general no se distinguía entre epicondilitis medial o lateral, se concluyó que existe evidencia para una asociación con trabajo pesado y con trabajo repetitivo y pesado; no encontró estudios controlados que muestren asociación con trabajo en computadores y no hubo relación con trabajos ocasionales; por otro lado, encontró como factores predisponentes la edad y el tiempo empleado en el puesto<sup>24</sup>.

Si bien ésta patología también es conocida como codo de tenista, este deporte representa sólo el 5% de los casos, aunque tiene un 40-50% de posibilidades de producirlo en algún momento<sup>16</sup>.

En Holanda se ha estimado que el 10 a 30% de los pacientes con éste diagnóstico tienen una media de 12 semanas de tiempo laboral perdido.

Asegurar que los factores bio-sico-sociales no influyen en su etiología aún es cuestionable. En la literatura existe información acerca de su influencia en el estrés mecánico dado por cambios en la postura, movimientos y fuerzas empleadas que llevan a aumentar el tono muscular y modificar los síntomas; sin embargo, por otro lado, la evidencia científica descarta alguna

utilidad de la rehabilitación bio-sico-social en el problema<sup>7,12,13</sup>.

Hay un estudio chino que plantea en sus conclusiones la posible mayor asociación entre trastornos músculo-esqueléticos y la poca habilidad o escaso entrenamiento respecto al trabajo desempeñado, pero hasta ahora, es una afirmación que carece de evidencia científica<sup>34</sup>.

De la bibliografía revisada, a excepción de un trabajo publicado en 1973 por Coonrad y Hooper, en que, entre 339 pacientes atendidos por ésta patología ninguno era negro pese a que representaban mayoría entre la población atendida, no existe asociación clara con características demográficas o raciales<sup>22</sup>.

La predisposición genética se ha postulado, avalada por la existencia del síndrome mesenquimático que causa susceptibilidad a desarrollar tendinosis en sitios múltiples. Su diagnóstico se sostiene por la presencia de 2 o más de los siguientes hallazgos: epicondilitis bilateral, epitrocleitis, síndrome de túnel cubital, síndrome de túnel carpiano, tenosinovitis de Quervain, puntos gatillo o tendinosis del manguito rotador<sup>1</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Se postula que predominantemente los movimientos de tipo excéntrico causan micro desgarros internos del tendón al afectar las propiedades viscoelásticas de éste; así también un aumento neto del 8% de la longitud total del tendón causará un desgarro<sup>1</sup>. Estos estímulos (micro desgarros) activan, siguiendo la capacidad reparativa intrínseca del tendón, mecanoreceptores (integrinas) o dañan directamente la célula generando una activación de fibroblastos que comienzan a multiplicarse y producir colágeno localmente. Algunos de éstos fibroblastos nuevamente se inactivan pero otros inician la diferenciación que estimulada por factores mitomorfogénicos locales como FGF-B, PDGF-B y TGF-B llevan a la formación, por ejemplo, de nuevos vasos sanguíneos y colágeno<sup>1</sup>.

Se ha planteado una defectuosa vía reparativa extrínseca por un deficiente aporte vascular local, lo que llevaría a que un proceso humoral con promotores químicos necesarios para mantener una matriz y favorecer una eta-

pa de remodelación, como es la guiada por una respuesta inflamatoria, sea en su lugar, guiada por una respuesta basada en células mesenquimáticas, llevando a la tendinosis<sup>1</sup>.

Existe un interesante trabajo del año 99 donde, a través de estudios con microscopía electrónica, se objetiva que la mayor anormalidad estructural en la tendinosis es la falta de uniones cruzadas extracelulares y el gran desalineamiento de la matriz con evidencias de micro-desgarros. Por otro lado, Gelberman encontró que metales como el zinc y el cobalto inhiben la producción de colágeno normal al causar defectos como los mencionados<sup>1</sup>.

Así podríamos definir a la tendinosis como una hiperplasia angio-fibro-blástica correspondiente a un proceso no inflamatorio, avascular con formación de colágeno desorganizado e inmaduro, con fibroblastos y elementos vasculares inmaduros. Algunos autores describen éste proceso como degenerativo y otros como una disfunción en la reparación de tendón inmaduro; sin embargo, independiente de la descripción la tendinosis resulta de una fallida reparación-remodelación tendínea<sup>1</sup>.

El sitio primario de la noxa sería según la mayoría de los autores el origen del ECRB<sup>1,4,20,22</sup>, estando comprometido en 1/3 de pacientes además el origen del extensor común de los dedos<sup>1</sup>. Es en ésta ubicación donde se inician los micro-traumas repetitivos que se han categorizado en 4 etapas por Nirschl, siendo la etapa 1 probablemente inflamatoria, sin alteraciones patológicas y de fácil resolución; la etapa 2 presenta alteraciones patológicas como tendinosis o degeneración fibro-angio-blástica; la etapa 3 presenta tendinosis y completa falla estructural (roturas); finalmente la etapa 4 presenta las características de las etapas 2 y 3 asociados a otros cambios como fibrosis, calcificaciones, etc. Los cambios en etapa 4 pueden estar asociados al uso de corticoides<sup>1</sup>.

La causa del por qué duele la epicondilitis no tiene unanimidad. Se ha planteado que una estimulación de la inervación sensitiva local a nivel de los nociceptores en respuesta a un estrés mecánico libera neuro-péptidos como sustancia P y péptido relacionado al gen de la calcitonina, que tanto por irritación como por falta de clearance local producen dolor<sup>1,11</sup>.

## TRATAMIENTO

Son numerosas las alternativas no quirúrgicas descritas para el tratamiento de la epicondilitis a lo largo de los años<sup>4</sup>, muchas carentes de adecuada racionalidad científica pero asumidas, en general, sin mayor cuestionamiento y así mantenidas a lo largo del tiempo.

La evidencia científica, frase cada vez más común y necesaria entre la comunidad médica, ha sido la conclusión ausente en la mayoría de los estudios al respecto llevando al especialista a tratar, en la práctica, ésta patología según su particular punto de vista y experiencia clínica<sup>4</sup>.

La mayoría de la literatura publicada respecto al tratamiento no quirúrgico, evidencia estudios mal diseñados, con criterios de selección no bien definidos; los grupos control son designados y estructurados de una manera cuestionable, no se diferencian resultados de clínica estadísticamente significativos y frecuentemente el número de pacientes estudiados es pequeño, no permitiendo así obtener conclusiones sólidas, pero sí con una alta beta de error al ser incapaces de detectar diferencias entre grupos estudiados<sup>2,4,35</sup>. Como ejemplo de lo anterior, vale la pena señalar que el año 1992 se realizó un meta-análisis respecto a la evidencia en el tratamiento conservador de la epicondilitis y de 185 artículos revisados, sólo 18 eran estudios controlados y randomizados y de éstos, al aplicar el método de Chalmer (1981) para graduar su validez científica, se obtuvo un valor promedio de 33% (6-73%) de un máximo de 100%.

La revisión efectuada se inclina a sostener que alrededor del 75 a 95%<sup>1,3,6</sup> de pacientes responden adecuadamente al tratamiento conservador y que aproximadamente el 70-80% de pacientes resuelven su problema dentro de un año; sin embargo, estas afirmaciones son cuestionables, ya que no está claramente definido que es responder "adecuadamente", sin embargo, encontramos trabajos que muestran que después de 1 año el 9% al 23% aún presentan dolor severo, 57% al 68% tiene dolor intermitente y sólo un 23% a 28% están completamente asintomáticos<sup>5</sup>; por otro lado, no existen trabajos con adecuada evidencia científica respecto al seguimiento de la historia natural de la epicondilitis a un año que puedan aclarar si la

intervención terapéutica (no quirúrgica), marca una diferencia en su evolución.

Las modalidades terapéuticas no quirúrgicas que aparecen descritas en la literatura son variadas, incluyendo: ultrasonido, láser de baja energía, terapia eléctrica, masoterapia transversal, ondas de choque extra-corpóreas, brazaletes, acupuntura, corticoides intrafocales, AINES orales o tópicos, glicosaminoglicanos intrafocales, ejercicios de elongación y acondicionamiento muscular; incluso se describe un manejo con radioterapia.

Respecto al empleo de ultrasonido, la literatura es consistente en señalar que sólo existe una pequeña evidencia científica de su utilidad en el tratamiento de trastornos músculo-esqueléticos<sup>4</sup>; así lo sostiene una revisión del año 1999 que evaluó 13 estudios de metodología rigurosa respecto a la utilidad del US en patologías músculo-esqueléticas, concluyendo que no hay diferencias clínicamente importantes ni estadísticamente significativas con su empleo en general, aunque en particular para epicondilitis se sugiera mayor investigación<sup>25</sup>.

Existe por otro lado, concordancia respecto a que no existirían diferencias significativas al comparar el US con el US más ionoforesis, como tampoco al agregar masaje o ungüento de corticoides<sup>30</sup>. De interés es señalar que una de las conclusiones a las que llegó un meta-análisis de 1992 fue que per-se el US tiene un efecto placebo significativo<sup>2</sup>.

Las ondas de choque extra-corpóreas corresponden, aunque en forma menos frecuente, a otra modalidad de tratamiento. Su mecanismo de acción aún es desconocido<sup>44</sup>. De la revisión de la literatura, destacan dos meta-análisis que evaluaron éste procedimiento en patologías ortopédicas, ambos de 1998. Uno analizó 105 artículos encontrando sólo 24 con validez metodológica estricta (publicaciones tipo A y B) y otro evaluó 25 publicaciones, siendo concordantes en concluir que si bien ofrece ventajas al no ser invasivo y contar con una baja tasa de complicaciones, requiere primero precisar adecuadamente consideraciones de tipo técnico (nivel de energía, frecuencia de pulsos, etc) e identificar los pacientes con real indicación, mediante metodología rigurosa antes de obtener conclusiones válidas al respecto<sup>29,43</sup>.

Al respecto será interesante evaluar las conclusiones de un estudio multicéntrico alemán que comenzó en 1998 con una duración de 2 ½ años, que mediante estándares biométricos rigurosos evalúa la efectividad del procedimiento particularmente en epicondilitis lateral<sup>44</sup>.

La utilización de láser de baja energía en el área dolorosa se fundamenta en su capacidad de influir sobre la síntesis de prostaglandinas y favorecer el cambio de PG G2 y PG H2 a prostaciclina que tendría efecto vasodilatador y antiinflamatorio local<sup>26</sup>. En la literatura analizada existe consenso respecto a la falta de evidencia científica para su utilidad en epicondilitis<sup>4</sup>; así por ejemplo una publicación del año 1999 evaluó 4 estudios escandinavos, 2 suecos y 1 danés, todos del año 1990 en adelante, concluyendo, primero, que la rigurosidad metodológica era deficiente (criterios de inclusión diferentes, duración de seguimiento variable, baja casuística, etc) y segundo, que no existía diferencia respecto al control del dolor con placebo<sup>4</sup>.

En general los trabajos presentan diferentes esquemas de administración y distinta duración de tratamiento, sin embargo, vale mencionar un estudio multicéntrico, doble ciego, placebo controlado con 324 pacientes del año 1998 que utilizando una técnica de aplicación combinada, es decir, tanto a los puntos dolorosos como con técnica scanner, usando diodos de 830 y 904 nm respectivamente, concluyó que se lograba alivio total del dolor y mejoría funcional en el 82% de los casos agudos y en el 66% de los crónicos; también concluye que se requiere de un terapeuta con experiencia y un óptimo y riguroso esquema de aplicación ya que dosis muy bajas o más altas pueden no lograr el efecto terapéutico deseado<sup>42</sup>.

La acupuntura se ha planteado como otra alternativa en éste abanico de opciones terapéuticas. Fundamentado en la potencial liberación de endorfinas que genera su uso en el manejo del dolor agudo, se ha empleado en muchas condiciones dolorosas, sin embargo, su eficacia en epicondilitis carece de evidencia científica<sup>4</sup>. Existe una revisión del año 2000 que evaluó sobre el tema varias series de investigación así como meta-análisis y conferencias, concluyendo que la gran mayoría tienen una calidad metodológica deficiente, en parte dado

por la dificultad de manejar grupos control en forma rigurosa, lo que no permite obtener correctas interpretaciones, pero, por otro lado, plantea que hay trabajos que muestran cese del dolor en epicondilitis, probablemente a través de un efecto más general no claramente precisado, por lo que trabajos más rigurosos deben ser elaborados<sup>27</sup>. Existe, por otro lado, un trabajo alemán que avala con significancia estadística y clínica su efecto positivo inmediato pero no tiene seguimiento a mediano o largo plazo<sup>4</sup>.

La infiltración corticoidal en el área dolorosa, si bien es ampliamente usada no ha demostrado utilidad a largo plazo respecto al placebo. Dos revisiones extensas (1992 y 1996) coinciden en la insuficiente evidencia que soporta su uso y que la calidad metodológica de la mayoría de éstos fue mala<sup>2</sup>. Con la aclaración previa, se puede señalar que existe cierto acuerdo general en su beneficio dentro de las primeras 2 a 6 semanas post infiltración al compararlo con anestésico local; que sería superior a naproxeno en el manejo del dolor a las 4 semanas<sup>9</sup>, sin diferencias al año y que respecto a la fisioterapia tipo Cyriax también ofrece ventajas a las 6 semanas de tratamiento pero no al año<sup>5</sup>. Un interesante estudio sueco, que si bien carece de un adecuado grupo control y tiene una pérdida de seguimiento al año importante (38% de 109 pacientes)<sup>4</sup>, menciona que los mejores resultados se verían en pacientes con epicondilitis de corta duración (menor a 3 meses) y/o en pacientes no tratados previamente.

Se debe recordar que su uso no está exento de efectos adversos. Por ésta razón una revisión de sus indicaciones basada en la escasa evidencia actual señala que si bien no existe respaldo científico respecto a dosis, indicación, intervalo de administración, etc; no se deberían usar antes de 2 meses de iniciado el tratamiento, a no ser que la rehabilitación se vea impedida por los síntomas y por otro lado, estaría contraindicada en pacientes jóvenes, no especificando edad<sup>18</sup>. En otra revisión 58 de 116 pacientes presentaron dolor tras la infiltración (9 de 29 al usar anestésico sólo) y 31 de 116 sufrieron atrofia de piel comparado con 5 de 29 (anestésico puro).

El empleo del brazalete epicondilar se fun-

damenta en el hecho que aumenta el área de aplicación del estrés sobre el tendón dispersando la presión sobre la zona dolorosa y por otro lado, disminuye la expansión muscular durante la contracción muscular en el área músculo-tendinosa, aliviando el dolor.

La investigación sobre su real utilidad ha entregado resultados diversos, sin embargo, el consenso en la literatura respecto a su beneficio parece ser positivo<sup>4</sup>, aunque muchos de los estudios fallan en la rigurosidad metodológica lo que lleva a que la evidencia actual y su utilidad clínica sean cuestionables.

Un trabajo reciente comparó 2 tipos diferentes de brazaletes entre ellos y respecto a un grupo placebo y a otro que no lo usó, respecto al alivio del dolor y la recuperación de fuerza de puño, concluyendo que no existen diferencias significativas entre cualquiera de los grupos analizados; recomienda evaluar su beneficio a largo plazo mediante con metodología estricta<sup>16</sup>.

Los AINE están presentes en la gran mayoría de los esquemas terapéuticos y pese a que pretenden aliviar una patología no inflamatoria, sus resultados han sido variados a lo largo del tiempo. Una vez más nos encontramos con que, en general, se han extrapolado conclusiones de trabajos científicos con debilidad metodológica. Un trabajo multicéntrico doble ciego randomizado del año 1998 menciona que potenciarían el efecto analgésico de la inmovilización por yeso a las 4 semanas de tratamiento, sin modificar el déficit de fuerza de puño, pero a un alto costo, dada la gran cantidad de efectos adversos gastrointestinales encontrados por AINE y el reconocido poco beneficio del yeso, no recomendando su uso a las dosis estudiadas<sup>40</sup>. Otro trabajo, con casuística pequeña, avala un favorable efecto a corto plazo del diclofenaco en gel en cuadros crónicos<sup>41</sup>. Sin embargo, de lo publicado se desprende que actualmente no existe evidencia para sostener que, por sí solos, los AINE tengan un beneficio respecto al placebo.

Respecto a la fisioterapia, los ejercicios, elongaciones y/o el acondicionamiento muscular, la postura la grafica una revisión que analiza el rigor metodológico de los tratamientos para la epicondilitis del año 1999, que afirma

que no hay estudios recientes que hallan científicamente evaluado sus efectos en la resolución de los síntomas en epicondilitis<sup>4</sup>. Por otro lado, se menciona que el valor de éstas medidas radica principalmente en 2 puntos; primero, tienen bajo costo e involucran activamente al paciente en su recuperación y segundo, el beneficio de los ejercicios y acondicionamiento muscular tendría un respaldo teórico en el sentido de evitar atrofia músculo-tendínea y mejorar la fuerza tensil, evidenciada en trabajos como los de O'Brien (1992)<sup>1</sup> que señalan que hasta un 40% de masa tendínea se puede perder con la inmovilización.

## CONCLUSIONES

De la revisión efectuada referente al tratamiento conservador de la epicondilitis queda un dejo de insatisfacción, referida al hecho de constatar que la gran mayoría de trabajos que existen al respecto carecen de rigurosidad metodológica y por lo tanto, de evidencia científica que permitan seleccionar un tratamiento sobre otro y así obtener una eficaz y duradera mejoría de los pacientes. La utilización de tratamientos, en general, se sostienen en la "buena experiencia personal del médico", el "seguir la flecha" o lo barato e inocuo de tal o cual procedimiento.

Ninguna de las opciones terapéuticas comentadas nos puede asegurar hasta ahora una eficacia de al menos 3 meses post inicio de tratamiento, pero no es menos cierto que, la posibilidad de que sí lo logren exista y sólo se necesitan trabajos bien elaborados que puedan dar la evidencia científica necesaria para su fundamentado empleo.

## PERFIL EPIDEMIOLÓGICO LOCAL SOBRE EPICONDILITIS

### INTRODUCCIÓN

Esta evaluación, surge en respuesta al aumento percibido en el número de consultas por ésta patología atendidos en nuestro policlínico producto de causales laborales desde los 3 últimos semestres.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron en forma retrospectiva las fichas de los pacientes ingresados y/o reingresados con éste diagnóstico desde Junio de 1996 a Junio de 2001 que incluye un universo de 106 pacientes provenientes de las distintas empresas en convenio con la ACHS a nivel local.

El criterio de selección consideró la presencia del diagnóstico, efectuado por traumatólogo, en la ficha clínica y que la causa fuera objetivada como consecuencia del trabajo que desempeña.

Este grupo fue sometido a un control de seguimiento de la patología en noviembre del 2001, logrando controlar un 60% y fue realizado por un médico externo e independiente de esta mutual.

## RESULTADOS

De los datos recogidos podemos señalar que las tasas de incidencia de epicondilitis han ido aumentando progresivamente desde el 2º semestre del año 1996 en que fue de 2,69 por 1.000 al 11,9 por 1.000 el 1º semestre del 2001; así también las tasas de prevalencia de igual forma han ido aumentando en el transcurso de éstos últimos 5 años de un 0,44/1.000 el 2º semestre del '96 al 3,57/1.000 el 2º semestre del 2001.

El sexo masculino representó el 85% de las consultas con 90 pacientes en 5 años y las mujeres sólo el 15% con 16 casos.

Respecto a la edad sólo 4 pacientes tenían bajo 30 años lo que equivale al 4%; un 38% de pacientes estaba entre los 31 y 40 años, un 42% entre los 41 y 50 años y un 16% entre mayores de 50.

El 63% de casos se presentó en la extremidad superior derecha; un 29% a izquierda y un 8% fue bilateral; lo cual concuerda con la extremidad dominante (70%) y no dominante (30%).

Las 5 empresas con mayor número de casos en el período estudiado, fueron: Asenav con 33 pacientes con un 31% de los casos; Masisa, 15 pacientes con un 14%; Uach, 12 pacientes con un 11%; Infodema, 3 pacientes y Bomasil

con 3 pacientes, con un 3% para cada una; los otros 40 pacientes pertenecían a distintas empresas que no se repetían más de 2 veces.

Para identificar la ocupación con mayor riesgo de presentar epicondilitis, de los datos recogidos vemos que los cargos más proclives son el grupo de trabajos pesados: operario con 40 casos, soldador con 11 casos, calderero con 9 casos y mecánico con 7 casos. Esto se relaciona con las empresas que han presentado un mayor número de casos como ASENNAV (33 casos), MASISA (15 casos) y UACH (12 casos).

En relación a datos del diagnóstico se dividieron las consultas según el tiempo transcurrido antes de hacer la denuncia de la enfermedad en tres grupos:

- A. menos de 15 días (65%) con un promedio de 5 días,
- B. de 15 a 30 días (18%) promedio 20 días y
- C. más de 30 días (17%) con un promedio de 165 días y un rango de 30 a 1.000 días.

Al consultar específicamente por el tiempo transcurrido de dolor y no por cuando se hizo la denuncia la distribución del grupo cambio a Grupo A (46%) Grupo B (13%) y Grupo C (41%).

La ubicación del dolor correspondió a: Sólo localizado en el epicóndilo en un 44%, dolor distal hacia el antebrazo en un 20% y ambas localizaciones en un 36%.

Un 48% del total refirió síntomas sospechosos de patología neurológica y un 30% refirió síntomas que hacen necesario descartar patología degenerativa o traumática.

En cuanto a los exámenes solicitados Rx de codo AP y Lat. Fue lo más frecuente con un 61% del total de pacientes. Se solicitó electromiografía y/o velocidad de conducción a un 11% de los pacientes.

Los tratamientos indicados por orden de frecuencia tenemos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) oral o gel, luego ultrasonido, ultratermia, depomedrol y luego kinesioterapia y otras formas de fisioterapia. Existe escasa indicación de ortesis o inmovilización con venda o yeso. Las cirugías presentan un pequeño porcentaje con sólo 4 casos de 106 pacientes en 5 años.

De los 43 pacientes que recibieron depomedrol en 5 años (40,5%), 33 pacientes recibieron sólo

1 dosis, 8 recibieron 2 dosis y 2 recibieron 3 dosis; el 67% de los infiltrados no reingresó. Ninguno de los que recibió 1 dosis fue operado, pero sí todos los que recibieron 3 dosis.

Por otro lado, evaluando los reingresos que ésta patología mostró en cada uno de los años estudiados, vemos que existe un progresivo aumento de la cantidad de pacientes que reingresan, lo que no guarda relación con un cambio en el esquema terapéutico. Se desprende, además, de las cifras obtenidas que es inhabitual que ocurran 2 o más reingresos de pacientes atendidos por año; así también el número de pacientes con 1 reingreso tiende a permanecer constante en el tiempo.

Al evaluar los reingresos en relación al sexo del trabajador vemos que de los 21 pacientes que reingresaron 1 o más veces el mismo año, sólo hubo 1 mujer (de 16 que presentaron epicondilitis en 5 años y reingresó sólo 1 vez). Así también al comparar los reingresos ocurridos un mismo año durante el periodo analizado y el grupo etáreo, se observa que pacientes entre 20 y 30 años tienen un 10% de reingresos (nº: 2); pacientes entre 31 y 40 años un 33% (nº: 7); pacientes entre 41 y 50 años un 33% y finalmente los pacientes entre 51 y 60 años un 24% (nº: 5). No se pesquisaron pacientes mayores de 60 años en el período estudiado.

Ahora bien de la relación entre reingresos en un mismo año y las 5 empresas con más epicondilitis en 5 años, se observó que Asenav representa el 55% de éstos con 11 pacientes; le sigue Masisa con un 20% (nº: 4); Infodema, Bomasil y UACH con 1 paciente cada un 5% cada uno (nº: 1).

Se comparó además la relación entre reingresos y uso de corticoides, determinando que de los 21 pacientes que reingresaron 1 o más veces cada año por el periodo estudiado, el 24% nunca recibió depomedrol durante su tratamiento (nº: 5).

Respecto a los días perdidos observamos que, por un lado los días a causa de epicondilitis, anualmente representan un ínfimo porcentaje respecto a los días perdidos totales a nivel local. Por otro lado, el promedio de días perdidos por epicondilitis a nivel local no difiere significativamente del promedio nacional. Así también se desprende de los datos registrados que tanto el

número de días perdidos por epicondilitis a nivel local como el promedio de éstos presentó un comportamiento cíclico relativamente constante desde el año 1997 al 2000, que se mantiene al menos durante el 1º semestre del 2001.

Al analizar la distribución de los reingresos según cantidad de días por paciente observamos que el 35% de pacientes ocupó entre 1 y 7 días; el 21% ocupó entre 8 y 14 días; el 8% entre 15 y 21 días; entre 22 y 28 días el 5%; entre 29 y 35 días el 3% y finalmente ocuparon más de 36 días el 8% de los pacientes en todo el periodo estudiado.

Evaluamos la distribución de los días perdidos según los grupos etáreos, objetivando que entre los 20 y 30 años predominantemente tuvieron entre 1 y 7 días perdidos; entre los 31 y 40 años, la cantidad de días perdidos predominante fue entre 8 y 14 días, así también fue el principal grupo entre los con más de 36 días; entre los 41 y 50 años se emplearon principalmente de 1 a 7 días también, pero además ocuparon el primer lugar entre los pacientes sin días perdidos; por otro lado, la tendencia de éste grupo etario fue ir disminuyendo presencia en la medida que aumentaban los días perdidos; concluyendo, el grupo etario entre 51 y 60 años ocupó con mayor frecuencia entre 1 y 7 días, mostrando una distribución relativamente armónica entre el resto de grupos de días perdidos.

Se logró someter a seguimiento a un 60% del total de pacientes a los cuales se les realizó un interrogatorio preestablecido con un examen físico y algún test diagnóstico, encontrando que un 70% aún presentaba dolor con una intensidad promedio de 5,07 al someterlo a la Escala Visual Análoga.

Con el objeto de evaluar la fase evolutiva de la patología se consultó si tenían dolor en sus actividades laborales un 39% refirió dolor cuando tenía que agarrar objetos, un 52% al tomar objetos con el codo extendido, y un 59% al realizar pronosupinación con flexión de muñeca. Aproximadamente un 30% presentaba además dolor en actividades de la vida diaria como afeitarse, lavarse los dientes o tomar café.

En cuanto a los datos del examen físico 56% presentó dolor a la palpación del epicóndilo, un 34% dolor a la dorsiflexión de muñeca con-

tra resistencia, un 33% dolor a la extensión del dedo medio contra resistencia, un 39% dolor a la supinación contra resistencia, un 46% dolor al tomar un objeto con codo en extensión y un 67% dolor al levantar una silla con pronación de antebrazo y flexión de muñeca.

Se evaluó además la fuerza con un dinamómetro con codo en extensión y se comparó en la extremidad con la contralateral encontrando en un 51% una diferencia mayor a 4 kilos (10 libras) con un promedio de diferencia de 10,2 k y un rango de 4 a 34 kilos.

En cuanto a datos que hacen sospechar un diagnóstico diferencial un paciente presento inestabilidad en valgo, 15% tenían antecedentes de trauma previo o cirugía en el codo, en 18% se pesquisó crépitos a las maniobras de flexión-extensión o varo-valgo, 28% refirieron edema en el triángulo del ancóneo, 21% de los pacientes refirieron sensibilidad al estimular la rama lateral del nervio antebraquiocutáneo en el antebrazo y 34% de los pacientes refirieron que quedaron con dolor residual al ser infiltrados con una combinación de depomedrol y anestesia.

Teniendo claro lo antes mencionado, se plantea un lineamiento de manejo local para epicondilitis con el interés de validar la revisión efectuada y tratar de unificar criterios que nos permitan comparar y juzgar nuestras propias acciones en beneficio finalmente de los pacientes. Si bien, de todo lo revisado en Medline (238 trabajos) y publicado recientemente no aparece mención al uso de la electroanalgésia, ésta se postulará más abajo como manera de poder contribuir al control del dolor sumado al resto del esquema planteado, engrosando el número de medidas aún no demostradas en epicondilitis.

## LINEAMIENTOS DE MANEJO

### 1.- Medidas preventivas:

Limitar el uso de herramientas vibratoras o el empleo de guantes para asir y transportar objetos, por aumentar la cantidad de fuerza empleada para su ejecución.

Evitar ejercer fuerzas reiterativas tales como

traccionar, pronosupinar y/o asir objetos.

Evitar levantar o mantener objetos con el codo extendido y el antebrazo pronado.

Restringir el asir o levantar reiteradamente objetos de 5 o más libras (2.250 gr).

### 2.- Medidas diagnósticas:

- a) Precisar en la historia mecanismos desencadenantes, realizando una correcta conceptualización de éstos, evaluando la transgresión de medidas preventivas.
- b) Considerar en el examen: presencia de dolor epicrítico en el área epicondilar externa y/o discretamente distal a ésta.
- c) Buscar pruebas sugerentes:  
*Coonrad (test de la taza de café)*: en que al asir o realizar pinza con la muñeca en extensión aparece dolor epicondilar.  
*Gardner (test de la silla)*: dolor epicondilar al levantar una silla con el antebrazo extendido y pronado.  
*Thomsen*: en que con el antebrazo extendido, pronado y alejado del cuerpo, se le pide al paciente una extensión de muñeca contra resistencia.
- d) Siempre descartar presencia de diagnósticos diferenciales como:  
Atrapamiento nervioso del interóseo posterior, Inestabilidad articular, Patología ósea articular y más infrecuentemente lesión del cutáneo antebraquial lateral, lesiones de plexo o columna cervical.

### 3.- Medidas terapéuticas (Tabla 1):

Como una forma de aproximar criterios de evaluación, se consideró como patrón orientador una asociación conceptual entre la severidad de los síntomas y el presumible grado de daño tisular propuesta por Nirschl y Sobel el año 1996, que clasificaba la severidad de la expresión clínica de la epicondilitis en 7 etapas. Nosotros realizamos una modificación de esta clasificación tendiente a simplificarla y hacerla más operativa, dejando finalmente 3 grados; a ésta graduación se le vinculó una propuesta de esquema terapéutico, que además consideraba el tiempo de evolución del dolor.

Tabla 1. Protocolo de Tratamiento Local Clínica ACHS, Valdivia

Tiempo de Evolución			Tratamiento							
< 2 sem	2- 4 sem	> 4 sem	Reposo	AINES	US	CD	Ejercicios	Inmovilización	Depomedrol	Cirugía
Fase I			2- 5 días	x	x					
Fase II	Fase I		5- 7 días	x	x	x	al 3 <sup>er</sup> día			
Fase III	Fase II	Fase I	7-10 días	x	x	x	al 5 <sup>o</sup> día	Cabestrillo/brazaletes	SOS 10 día	
	Fase III	Fase II	10-15 días	x	x	x	al 7 <sup>o</sup> día	Valva AB 7 días/braz	SOS 7 día	60 días
		Fase III	15-28 días	x	x	x	al 10 <sup>o</sup> día	Valva AB 10 días/braz	al ingreso	60 días

**Grado I:**

Dolor leve en zona epicondilar y/o antebrazo después o durante la actividad laboral sin limitarla.

**Grado II:**

Dolor moderado durante y después de la actividad laboral; puede llegar a afectar la correcta ejecución de ésta. Puede haber leve dolor en actividades cotidianas sin limitarlas.

**Grado III:**

Dolor severo antes, durante y después de la actividad laboral, afectando evidentemente la ejecución de ésta. Limita actividades cotidianas.

Para efectos de nuestra propuesta, realizamos una subdivisión de cada grado según la duración de los síntomas en 3 subgrupos: < a 14 días de dolor, entre 14 y 30 días y finalmente los pacientes con más de 30 días de dolor. Nuestro planteamiento sería:

*1.- Pacientes con síntomas por menos de 14 días:***Grado I:**

Se recomiendan 2 a 5 días de reposo asociados al empleo de AINES oral y/o tópicos. Ultrasonido

**Grado II:**

El reposo se extiende a 5-7 días. AINES +US y se agrega CD se sugiere realizar ejercicios previamente instruidos a partir del 3<sup>o</sup> día.

**Grado III:**

Prolongar el reposo a 7-10 días. AINES y US + CD.

Uso de cabestrillo 5 días y luego dejar un brazaletes.

Efectuar ejercicios instruidos a contar del 5<sup>o</sup> día.

Si al 10<sup>o</sup> día persiste el dolor, plantear uso de depomedrol local.

*2.- Pacientes con síntomas entre 14 y 30 días de evolución:***Grado I:**

Idem grupo 1.B

**Grado II:**

Idem grupo 1.C

**Grado III:**

Reposo por 10 a 15 días, AINES, US y CD.

Inmovilizar con valva antebraquial por 7 días y luego brazaletes. Depomedrol al 7<sup>o</sup> día si persiste dolor.

Ejercicios al 7<sup>o</sup> día si el dolor lo permite.

La posible resolución quirúrgica es eventualmente planteable a los 60 días, según sea la evolución clínica.

*3.- Pacientes con síntomas por más de 30 días:***Grado I:**

Idem grupo 1.C y 2.B

**Grado II:**

Idem grupo 2.C.

*Grado III:*

Reposo por 15 a 21 días; AINE, US y CD desde ingreso. Valva AB por 10 días, luego brazaletes.

Depomedrol al ingreso.

Ejercicios según dolor desde el 10º día.

La resolución quirúrgica es un hecho cierto a los 60 días si la evolución es tórpida.

Siempre considerar medidas preventivas al alta en todos los grupos de pacientes.

Los pacientes en los que se decida realizar cirugía irán a una randomización aleatoria al azar para decidir la técnica quirúrgica a emplear ya sea cirugía abierta o artroscópica.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- KRAUSHAAR B, NIRSCHL R. Current concepts review: Tendinosis of the elbow. Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A (2): 259-78.
- 2.- LABELLE H, GUIBERT R. Lack of scientific evidence for the treatment of lateral epicondylitis of the elbow. An attempted meta-analysis. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B (5): 651-8.
- 3.- TEITZ C, GARRET W E, MINIACI A, LEE M H, MANN R A. Instructional Course Lectures. The American Academy of Orthopaedic Surgeons. Tendon problems in athletic individuals. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A (1): 138-52.
- 4.- BOYER M I, HASTING H. Lateral tennis elbow: Is there any science out there?. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 481-91.
- 5.- VERHAAR J. Local corticosteroid injection versus Cyriax-type physiotherapy for tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-B (1): 128-32.
- 6.- HOTCHKISS R. Epicondylitis lateral and medial. *Hand Clinics* 2000; 16 (3): 505-8.
- 7.- ONO Y. Epicondylitis among cooks in nursery schools. *Occup Environ Med* 1998; 55: 172-9.
- 8.- HARRINGTON J M. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. *Occup Environ Med* 1998; 55: 264-71.
- 9.- HAY E M, PETERSON S M, LEWIS M, HOSIE G, CROFT P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *Br Med J* 1999; 319: 964-8.
- 10.- KALB R. Evaluation and treatment of elbow pain. *Family Practice Forum* April 15, 1998; 176-85.
- 11.- BJÖRN-OVE LJUNG. Substance P and Calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: Implications for the etiology of tennis elbow. *J Of Orthopaedic Research* 1999; 17: 554-9.
- 12.- MACFARLANE G, HUNT J H, SILMAN A. Role of mechanical and psychosocial factors in the onset of forearm pain: prospective population based study. *Br Med J* 2000; 321: 676-83.
- 13.- KARJALAINEN K. Biopsychosocial rehabilitation for upper limb repetitive strain injuries in working age adults (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue 3, 2001.
- 14.- CARLEY S. Steroids in lateral epicondylitis. 30 June 2000. Best BETs.
- 15.- GOTZSCHE P. Non steroidal anti-inflammatory drugs. *Br Med J* 2000; 320: 1058-61.
- 16.- JENNIFER L. Strength and pain measures associated with lateral epicondylitis bracing. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 832-7.
- 17.- STAHL S. The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis : A prospective study of sixty elbow. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A (11): 1648-52.
- 18.- SPEED C A. Corticosteroid injection in tendon lesions. *Br Med J* 2001; 323: 382-6.
- 19.- The diagnosis and treatment of occupational disease: Integrating clinical practice with prevention. *Am J Of Industrial Medicine* 2000; 37: 1-5.
- 20.- BAKER CH Jr. Arthroscopic classification and treatment of lateral epicondylitis: Two-year clinical results. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 475-82.
- 21.- BREDELLA M. MR Imaging findings of lateral ulnar collateral ligament abnormalities in patients with lateral epicondylitis. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 1379-82.
- 22.- GRIFKA J. Technical note. Endoscopic therapy in epicondylitis radialis humeri. *J Bone Joint Surg* 1995; 11-A (6): 743-8.
- 23.- BASFORD J R. Laser therapy: a randomized, controlled trial of the effects of low intensity Nd: YAG laser irradiation on lateral epicondylitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81 (11): 1504-10 [Medline].
- 24.- PEDERSEN L. Relationship between occupation and elbow pain, epicondylitis. *Ugeskr-Laeger*. 1999; 161 (34): 4751-5 [Medline].
- 25.- VAN DER WINDT D. US therapy for musculoskeletal disorders: a systemic review. *Pain* 1999; 81 (3): 257-71 [Medline].
- 26.- TAM G. Low power laser therapy and analgesic action. *J Clinic Laser Med Surg* 1999; 17 (1): 29-33 [Medline].
- 27.- LEE T. Acupuncture and chronic pain management. *Ann Acad Med Singapore* 2000; 29 (1): 17-21 [Medline].
- 28.- GRIECO A. Epidemiology of musculoskeletal disorders due to biomechanical overload. *Ergonomic* 1998; 41 (9): 1253-60 [Medline].
- 29.- HELLER K. Using extracorporeal shockwave therapy in orthopaedic. A meta-analysis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998; 136 (5): 390-401 [Medline].
- 30.- KLAIMAN M. Phonophoresis versus US in the treatment of common musculoskeletal conditions. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (9): 1349-55 [Medline]

- 31.- STRUIJS P. Orthotic devices for tennis elbow (Cochrane Review) 2001; 2: Cd001821.
- 32.- RITCHIE L D. A clinical evaluation of flurbiprofen LAT and piroxicam gel: a multicentre study in general practice. *Clin Rheumatol* 1996; 15 (3): 243-7 [Medline]
- 33.- VOGT W. The value of shockwave therapy in treatment of humero-radial epicondylitis. *Swiss Surg* 2001; 7 (3): 110-15 [Medline].
- 34.- CHIANG H. Prevalence of shoulder and upper limb disorders among workers in the fish-processing industry. *Scand J. Work Environ Health* 1993; 19 (2): 126-31 [Medline].
- 35.- HUDAK P. Understanding prognosis to improve rehabilitation: the example of lateral elbow pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (6): 586-93 [Medline].
- 36.- BINDER A. Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions?. *Br Med J* 1985; 290 (6467): 512-4 [Medline].
- 37.- DEVEREAUX M. Chronic lateral humeral epicondylitis: A double-blind controlled assessment of pulsed electromagnetic field therapy. *Clin Exp Rheumatol* 1985; 3 (4): 333-6 [Medline].
- 38.- KNEER W. Dimethylsulfoide gel in treatment of acute tendopathies. A multicenter, placebo-controlled, randomized study. *Fortschr Med* 1994; 112 (10): 142-6 [Medline].
- 39.- FORSTER K. Sports-induced acute epicondylitis of the elbow and conservative therapy. *Sportverletz Sportschaden* 1997; 11 (1): 16-20 [Medline].
- 40.- LABELLE H. Efficacy of diclofenac in lateral epicondylitis of the elbow also treated with immobilization. The University of Montreal Orthopaedic Research group. *Arch. Fam. Med.* 1997; 6 (3): 257-62 [Medline].
- 41.- BURNHAM R. The effectiveness of topical diclofenac for lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med* 1998; 8 (2): 78-81 [Medline].
- 42.- SIMUNOVIC Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis with low level laser therapy: a multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients. *J Clin Laser Med Surg* 1998; 16 (3): 145-51 [Medline].
- 43.- FRITZE J. Extracorporeal shockwave therapy in orthopaedic indications: a selective review. *Versicherungsmedizin* 1998; 50 (5): 180-5 [Medline].
- 44.- HAAKE M. Design of a multicenter study for assessing the effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in epicondylitis humeri radialis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2000; 138 (2): 99-103 [Medline].
- 45.- PILIGIAN G. Evaluation and management of chronic work-related musculoskeletal disorders of the distal upper extremity. *Am J Ind Med* 2000; 37 (1): 75-93 [Medline].

## SOLUCIÓN CASO CLÍNICO INCÓGNITO

En la resonancia magnética se observa una masa de contenido líquido en la zona medial de la cadera, en relación al tendón del iliopsoas, lo cual es compatible con el diagnóstico de una bursitis del iliopsoas.

Luego de un nuevo período de fisioterapia dirigida a la bursa comprometida, no hubo regresión de los síntomas, por lo que se realizó una punción e infiltración con corticoides bajo ecografía.

La bursitis del tendón del iliopsoas es una entidad muchas veces olvidada o no reconocida entre los distintos cuadros clínicos que generan sintomatología inguinal. Es una patología poco frecuente (aunque probablemente subdiagnosticada), desconociéndose su exacta prevalencia.

La bursa del iliopsoas (iliopectínea, iliofemoral, iliopúbica o subpsoas) es la más grande del cuerpo y se encuentra en el 98% de los adultos<sup>1</sup>. Mide en promedio 6 por 3 cm, encontrándose en la cara anterior de la cápsula articular, posterior al músculo psoasílico, desde el ligamento inguinal hasta el trocánter menor. Ante procesos inflamatorios puede aumentar de tamaño en forma importante, extendiéndose proximalmente hacia el interior de la pelvis. Se ha descrito comunicación con la cadera en el 15% de los adultos normales y en 30 a 40% de los pacientes con patología articular<sup>1,2,3</sup>.

Entre las causas de bursitis o distensión de la bursa destacan las patologías inflamatorias sistémicas (artritis reumatoide), degenerativas y traumáticas (agudas y crónicas) y, con menor frecuencia, patologías infecciosas<sup>2,4</sup>.

Clínicamente se puede presentar dolor a la movilidad de la cadera (principalmente a la flexión), limitación del rango de movilidad, aumento de volumen y raramente compresión de las estructuras neurovasculares.

El estudio imagenológico tiene importancia dado lo poco específico de la sintomatología de la bursitis del iliopsoas, debiendo descartarse patologías de origen articular, inflamatorias, neoplásicas, vasculares, etc. El primer método utilizado para visualizar la bursa fue la inyección de un medio de contraste. En la actualidad, la ecografía y la resonancia magnética entregan imágenes de alta definición de la bursa comprometida y, en el caso de la resonancia, imágenes de la cadera y los tejidos que la rodean.

Los casos poco o no sintomáticos podrán ser observados, mientras que aquellos que generan mayores molestias, deben ser manejados con antiinflamatorios y fisioterapia. En los pacientes que persisten con dolor, se puede realizar una punción de la bursa, con aspiración del contenido e infiltración con corticoides. En los casos donde no se obtiene respuesta a pesar de las medidas descritas, se ha descrito la resección de la bursa<sup>1,2,5</sup>. No existen reportes respecto a la efectividad de cada uno de estos tratamientos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- SARTORIS D, DANSIG L, GILULA L, GREENWAY G, RESNICK D. Synovial cysts of the hip and iliopsoas bursitis: a spectrum of imaging abnormalities. *Skeletal Radiol* 1985; 14: 85-94.
- 2.- UNDERWOOD P, MCLEOD R, GINSBURG W. The varied clinical manifestation of iliopsoas bursitis. *J Rheumatol* 1988; 15 (11): 1683-5.
- 3.- ARMSTRON P, SAXTON H. Ilio-psoas bursa. *Br J Radiol* 1972; 45: 493-5.
- 4.- FORTIN L, BELANGER R. Bursitis of the iliopsoas: four cases with pain as the only clinical indicator. *J Rheumatol* 1995; 22 (10): 1971-3.
- 5.- CANALE S T. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Saint Louis, Mosby Inc 1998; 783.

## Reglamento de publicaciones

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 o rechazar los trabajos enviados para su publicación.

Los trabajos deben regirse por las siguientes normas:

1) Carta formal firmada por todos los autores, donde se explícita 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 hoja tamaño carta, a máquina con doble espacio, letra tamaño 12 y 4 cm. de margen izquierdo, acompañado de 2 copias en manuscrito y una en diskette.

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 1ª 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, direc-

ción postal, fono y fax. Indicar si hubo financiamiento para el trabajo o no.

En la 2ª página, título del trabajo en inglés y resumen en español y en inglés, de no más de 150 palabras. Además las palabras claves (key words) en inglés.

Introducción con los propósitos claros y precisos por lo que se realizó el estudio.

*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 consecutiva con números árabes. Cada una con su título descriptivo. Solo líneas horizontales en el encabezamiento o al pie de ellas.

6) *Figuras e ilustraciones:* con tinta china o con computadora con impresora a tinta o láser. Fotografías en papel brillante. Las radiografías en positivo, igual. Tamaño 7,5 por 10,5. El número de fotografías no mayor de 8. Las fotos a color son por cuenta del autor. **Las imágenes digitalizadas deben contener al menos 300 dpi. Deben venir en archivos independientes,** 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) *Bibliografía:* 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 y página inicial y final. En el caso de textos: autores, título en idioma original, ciudad, editorial, año y página.

*VOLUMEN 43 - N° 2 - 2002 - pp. 49 - 110*

*VOLUMEN 43 - N° 2 - 2002 - pp. 49 - 110*

***VOLUMEN 43 - N° 2 - 2002 - SANTIAGO - CHILE***  
***pp. 49 - 110***

***VOLUMEN 43 - N° 2 - 2002 - SANTIAGO - CHILE***  
***pp. 49 - 110***

***REVISTA CHILENA DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA***

***REVISTA CHILENA DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA***