

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



Órgano Oficial de la
Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

Fundada en Marzo de 1953

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

Publicación Oficial de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

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

Valores de la Revista

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

Producción:

EDITORIAL  Iku

María Cristina Illanes H.
meristina@editorialiku.cl

Prohibida su reproducción total o parcial sin autorización del editor.

REVISTA CHILENA
DE ORTOPEDIA
Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTOR

Rafael Vega M.

Profesor Asistente

*Departamento de Ortopedia y Traumatología
Pontificia Universidad Católica de Chile*

COMITÉ EDITORIAL

Jorge Numair V.

Profesor Asociado

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Hospital José Joaquín Aguirre

Gonzalo Espinoza L.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad del Desarrollo

Clínica Alemana

Ricardo Jorquera N.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad Finis Terrae - Hospital IST

Oscar Eugenin L.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Instituto Traumatológico - Clínica Santa María

Gonzalo de la Fuente S.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Hospital San Borja-Arriarán - Clínica Alemana

Manuel Méndez B.

Profesor Auxiliar

Facultad de Medicina

Universidad de los Andes - ACHS

Ratko Yurac B.

Profesor Auxiliar

Facultad de Medicina

Universidad de los Andes - ACHS

David Figueroa P.

Profesor

Facultad de Medicina

Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana

Eduardo Botello C.

Profesor Asistente

*Departamento de Ortopedia y Traumatología
Pontificia Universidad Católica de Chile*



SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTORIO

Presidente	: Felipe Toro S.
Presidente Congreso 2009	: Hernán Guzmán P.
Vicepresidente	: Vicente Gutiérrez B.
Past-Presidente	: Oscar Azócar Z.
Secretario General	: Mauricio Guarda M.
Tesorero	: Raúl Águila M.
Directores	: Cristián Ortiz M. Andrés Pakuts S. Milton Quijada G. Fernando Radice D. Roberto Raimann B. Arnoldo Briceño M.

Dirección

Evaristo Lillo 78, Depto. 81, Las Condes
Fono: 2072151, Fono-Fax: 2069820
Santiago - Chile
E-mail: schot@schot.cl
www.schot.cl

Índice

Editorial	7	FELIPE TORO S.
- Epifisiolisis en un paciente con osteopetrosis. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura	8	SERGIO VIAL S., CHRISTIAN LAZO P., HÉCTOR VALENZUELA S. y RODRIGO RIVERA S.
- Eficacia del ácido tranexámico en la reducción del sangrado post operatorio en artroplastía total de rodilla	13	FERNANDO NEMTALA U., MARIO ORREGO L. y RODRIGO MARDONES P.
- Artritis séptica y osteomielitis aguda en pediatría	17	ANGÉLICA IBÁÑEZ L., ALEJANDRO BAAR Z., GINO MARTÍNEZ S., CRISTÓBAL PIZA L. y SERGIO ECKHOLT G.
- Tromboprofilaxis en cirugía ortopédica	24	ANA MARÍA ESPINOZA U. y HUGO GONZÁLEZ V.
- Tromboembolismo pulmonar en reconstrucción de ligamento cruzado anterior: Reporte de dos casos	39	DAVID FIGUEROA P., PATRICIO MELEÁN Q., IGNACIO VILLALÓN M., ANDRÉS SCHMIDT-HEBBEL N., RAFAEL CALVO R. y ALEX VAISMAN B.
- Fracturas vertebrales osteoporóticas: Manejo conservador	46	JOSÉ FLEIDERMAN V., NICOLÁS ULZURRUN T., RATKO YURAC B. y BARTOLOMÉ MARRÉ P.
Instrucciones a los autores	57	

Contents

Editorial	7	FELIPE TORO S.
- Slipped capital femoral epiphysis in a patient with osteopetrosis. Case report and literature review	8	SERGIO VIAL S., CHRISTIAN LAZO P., HÉCTOR VALENZUELA S. and RODRIGO RIVERA S.
- Efficacy of the tranexamic acid in the reduction of the postoperative bleeding in total knee replacement	13	FERNANDO NEMTALA U., MARIO ORREGO L. and RODRIGO MARDONES P.
- Septic arthritis and acute osteomyelitis in pediatrics	17	ANGÉLICA IBÁÑEZ L., ALEJANDRO BAAR Z., GINO MARTÍNEZ S., CRISTÓBAL PIZA L. and SERGIO ECKHOLT G.
- Thromboprophylaxis in orthopedic surgery	24	ANA MARÍA ESPINOZA U. and HUGO GONZÁLEZ V.
- Pulmonary embolism after anterior cruciate ligament reconstruction: Report of two cases	39	DAVID FIGUEROA P., PATRICIO MELEÁN Q., IGNACIO VILLALÓN M., ANDRÉS SCHMIDT-HEBBEL N., RAFAEL CALVO R. and ALEX VAISMAN B.
- Osteoporotic vertebral fractures: Conservative management	46	JOSÉ FLEIDERMAN V., NICOLÁS ULZURRUN T., RATKO YURAC B. and BARTOLOMÉ MARRÉ P.
Instructions to the authors	57	

Editorial

La Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología se ha destacado por el nivel de las actividades científicas que organiza, como el congreso anual, donde los expositores nacionales presentan conferencias respecto del estudio y tratamiento de casos complejos, o de patologías frecuentes que son de actualidad y nada tienen que envidiar a experiencias internacionales. Con satisfacción hemos observado, la creciente cantidad y calidad de los temas libres que son presentados en nuestro congreso anual.

Por otra parte, con orgullo, podemos destacar la participación de nuestros miembros en actividades internacionales, compartiendo algunos de ellos, posiciones de liderazgo en sus respectivas subespecialidades.

Curiosamente nuestra revista, la Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología, no ha tenido el mismo comportamiento. Si bien, todos estamos de acuerdo en que la experiencia que permanece, que vale, es la que está publicada, no hemos sabido valorar la forma más simple de dejar por escrito los trabajos realizados. Una lástima, ya que se pierden trabajos que personalmente he tenido la oportunidad de presenciar en el desarrollo del congreso anual, pero que no todos han compartido este privilegio.

Dentro del directorio, hemos tomado el desafío de trabajar para corregir la escasa cantidad de publicaciones que llegan a la revista.Cuál ha sido la estrategia? La revista estará a partir de junio, el versión on-line, texto completo, lo que estoy seguro aumentará la consulta de cada uno de los artículos publicados. Una nueva plataforma de envío y revisión, también estará disponible a través de la página web, lo que facilitará el proceso de publicación. En las visita a las reuniones de cada uno de los comités, traspasamos a la directiva, la misión de que sus integrantes publiquen lo presentado en el año. Es misión también de los jefes de servicio, estimular a sus miembros a publicar. La indexación de la revista es también una tarea de la directiva, tarea en la que hemos fallado sólo en uno de los requisitos solicitados, el cual es mantener una periodicidad con al menos 4 números anuales. Está en nosotros lograr la indexación de la revista.

En conclusión, no hay duda de que nuestra sociedad tiene material suficiente para publicar una revista de alto nivel científico, que pueda ser indexada y así consultada incluso fuera del país. Los invito a publicar, los invito a permanecer en el registro de nuestra revista científica, a los autores, los que lideran el desarrollo de la traumatología nacional, más que una invitación, debiera ser una misión, una obligación el entregar su experiencia y resultados a la comunidad científica a través de la Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología.

Dr. Felipe Toro S.
Presidente Sociedad Chilena de
Ortopedia y Traumatología

Epifisiolisis en un paciente con osteopetrosis. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

SERGIO VIAL S.*, CHRISTIAN LAZO P.*,
HÉCTOR VALENZUELA S.* y RODRIGO RIVERA S.*

ABSTRACT

Slipped capital femoral epiphysis in a patient with osteopetrosis. Case report and literature review

A case report of an 8 years old patient with Osteopetrosis and a Slipped Capital Femoral Epiphysis is presented. Along with a literature review (where there are only two reports of this pathology) the diagnosis methods and treatment are displayed. Clinical results, x-rays and MRI are exhibited.

Key words: Osteopetrosis, slipped capital femoral epiphysis.

*Servicio de Traumatología y Ortopedia Infantil, Hospital Clínico Félix Bulnes.

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

Correspondencia a:
Sergio Vial S.
Leoncio Fernández 0655,
Quinta Normal,
Santiago, Chile
(562) 5744501
E-mail: sergiovial@yahoo.com

RESUMEN

Se presenta un caso de Epifisiolisis en un paciente de 8 años con el diagnóstico de Osteopetrosis. Junto con una revisión de la literatura, en que solamente se encuentran dos publicaciones con casos similares, se exhiben los métodos diagnósticos y el tratamiento realizado, así como sus resultados clínicos e imagenológicos.

Palabras clave: Osteopetrosis, epifisiolisis, deslizamiento epifisis femoral proximal.

Introducción

La Osteopetrosis (OP) es un desorden hereditario del hueso, reconocida por primera vez por el radiólogo alemán Heinrich Albers-Schonberg, quien en 1904 describió a un paciente de sexo masculino de 26 años con esclerosis ósea y múltiples fracturas¹.

La alteración de origen genético se caracteriza por una falla de los osteoclastos para llevar a cabo la función de reabsorción del hueso², lo que conduce a un aumento de la densidad de

éste junto a una disminución o incluso desaparición del canal medular³.

A pesar de esta mayor densidad ósea, la falta de elasticidad de estos huesos determina una mayor facilidad a presentar fracturas, sobretudo frente a mecanismos de stress que serían soportados por un hueso en condiciones normales³.

En la literatura se describen tres tipos diferentes de OP^{2,4}, diferenciables tanto por la severidad de cuadro clínico como por su conformación cromosómica^{2,3}:

- Autosómica recesiva maligna infantil: forma más severa siendo letal en los primeros años de vida.
- Autosómica recesiva intermedia: aparece durante la primera década de la vida, pero no sigue un curso maligno, sin embargo, presenta un elevado riesgo de fractura y osteomielitis además de deformaciones óseas como coxa vara o genu valgo.
- Autosómica dominante benigna: esta forma tiene una expectativa de vida normal, al igual que en el tipo anterior. También tiene elevada predisposición a fracturas y osteomielitis, además de serios problemas ortopédicos como artrosis precoz de cadera y rodilla junto con deformaciones óseas.

El diagnóstico de esta patología se basa en antecedentes familiares, hallazgos radiográficos típicos y biopsia ósea.

A pesar de haber reportes en la literatura de fracturas de cuello femoral en pacientes con OP^{2,5}, solamente existen dos casos publicados de Epifisiolisis de la cabeza femoral asociada a esta enfermedad. Ninguna de estas publicaciones es nacional, por lo que se presenta el caso de un paciente controlado en un Servicio de Traumatología y Ortopedia Infantil.

Caso Clínico

Paciente de 8 años de edad de sexo masculino, con diagnóstico de OP confirmada con

biopsia ósea a los 2 años de vida. Se mantiene además en control en policlínicos de Genética, Nefrología y Otorrinolaringología. Consulta en policlínico de Ortopedia Infantil en Marzo de 2007 por presentar cojera, sin referir la presencia de dolor y sin antecedentes de traumatismo previo. Según antecedentes aportados por la madre aproximadamente 2 meses previos a la consulta inicia claudicación a derecha, no limitante y sin elementos desencadenantes ni atenuantes definidos. Realiza sus actividades de la vida diaria en forma normal.

Al examen físico destacaba la talla baja del paciente (112 mm), peso de 28 kg, un mayor desarrollo de hueso frontal y la alteración de la marcha, con clara claudicación a derecha. Logra subir y bajar sin ayuda de la camilla, vestirse sin necesidad de ayuda por parte del acompañante. Los rangos de movilidad de la cadera derecha eran: Flexión 100°, Extensión -15°, Rotación interna 10°, Rotación externa 15°, Aducción 15° y Abducción 20°.

Las radiografías de pelvis antero posterior y lowenstein, de rodillas antero posterior y lateral, y telerradiografía de extremidades inferiores evidencian la densidad ósea aumentada propia de la OP. En las radiografías de pelvis (Figuras 1 y 2) se observa en el fémur derecho proximal una imagen que podía interpretarse como sugere de deslizamiento de la epifisis proximal o disyunción fractura Salter Harris tipo I. Además se evidenció un engrosamiento importante de ambos fémures distales y en ambas tibias proximales en la Tele Radiografía de Extremi-



Figuras 1 y 2. Radiografías de pelvis ap y lowenstein.

dades Inferiores (Figura 3). En esta última también se observa una desviación en valgo y discrepancia de longitud de extremidades inferiores con acortamiento a derecha de 30 mm, probablemente secundario a la epifisiolisis.

Se realizan una Tomografía Computarizada



Figura 3. Tele radiografía de extremidades inferiores.

y Resonancia Magnética de cadera derecha. Se mantiene paciente en reposo absoluto sin necesidad de uso de analgesia. La Resonancia Magnética muestra una señal anormal de las estructuras óseas compatible con el diagnóstico de OP, derrame articular coxofemoral derecho, pérdida de orientación de la epífisis femoral lo que se acompaña de deformación y ensanchamiento de la fisis femoral proximal, junto con un discreto aumento de señal (Figuras 4 y 5).

En la intervención quirúrgica se realiza una fijación *in situ* de epífisis femoral proximal derecha con tornillo canulado de 7,0 x 54 mm mediante técnica percutánea, sin incidentes durante el acto operatorio. Evoluciona satisfactoriamente, sin dolor, con mejoría de rangos de movilidad y se autoriza la marcha a las 3 semanas (Figuras 6 y 7).

Al mes de evolución los rangos de movilidad eran: Flexión 130°, Extensión -10°, Rotación interna 20°, Rotación externa 20°, Aducción 15° y Abducción 25°. La marcha era indolora, con una leve claudicación a derecha.

Al año de evolución destaca una cadera indolora, con rangos de movilidad a derecha de: Flexión 120°, Extensión 0°, Rotación interna 25°, Rotación externa 30°, Aducción 25° y Abducción 30°. La cadera izquierda posee los mismos rangos de movilidad previos. El peso es de 29 kg y la estatura es de 120 mm. La radiografía muestra una Epifisiodesis femoral proximal derecha (Figuras 8 y 9).



Figuras 4 y 5. Resonancia magnética de caderas.



Figuras 6 y 7. Radiografías pelvis ap y lowenstein post op.



Figuras 8 y 9. Radiografías pelvis ap y lowenstein un año post op.

Discusión

La OP es una alteración congénita, poco frecuente, en que se encuentra una mayor densidad del hueso cortical. Actualmente, se reconocen tres tipos de OP, la Autosómica recesiva maligna infantil, la Autosómica recesiva intermedia y la Autosómica dominante benigna³.

La Epifisiolisis (desplazamiento anterior y superior de la metáfisis femoral proximal en relación a la epifisis a través de la capa de células hipertróficas de la fisis) no tiene una etiología clara aún, a pesar de asociaciones con el sobrepeso y el crecimiento acelerado propio de la etapa puberal^{3,7}.

En la Epifisiolisis Típica el paciente no tiene otras enfermedades y generalmente se presenta en la etapa del principal crecimiento puberal,

siendo estos casos los más frecuentes. La Epifisiolisis Atípica se caracteriza por presentar alteraciones bioquímicas, endocrinológicas o metabólicas. La incidencia de Epifisiolisis en el total de pacientes con alteraciones metabólicas sería de aproximadamente 20 en 100.000, comparada con 2-5 en 100.000 de la Epifisiolisis Típica en la población general⁸.

Existe una gran gama de enfermedades asociadas a Epifisiolisis Atípica, como por ejemplo: Hipotiroidismo, Déficit de Hormona de Crecimiento, Panhipopituitarismo, Hipogonadismo, Osteodistrofia Renal (Hiperparatiroidismo), Quimioterapia, Radioterapia, etc. Estas enfermedades alteran la Fisis engrosando la zona Hipertrófica, por lo que demoran su cierre y además aumentan el peso corporal, verticalizándola y haciéndola más susceptible de despla-

zarse. A pesar de esto, tanto en la Epifisiolisis Típica como en la Atípica, aún no se ha identificado el mecanismo por el cual se produce la patología. La OP no ha sido reportada como causa frecuente de Epifisiolisis Atípica⁹.

Existe una importante asociación de Disyunciones Fracturas Salter Harris I en la OP. La Epifisiolisis en estos pacientes podría ser otra manifestación de este mismo proceso⁴.

Existen muy pocos casos publicados de Epifisiolisis en OP, y en ninguno de ellos se explicita el tratamiento y su evolución. En el caso presentado se realizó una fijación *in situ* con un tornillo canulado 7.0 al igual que en los pacientes con Epifisiolisis Típica, sin complicaciones en el intraoperatorio.

La literatura describe grandes dificultades con el brocado del hueso cortical en OP, por lo que el equipo quirúrgico tomó varias precauciones teniendo a disposición brocas especiales, agujas de Kirchner y tornillos de pequeño fragmento. También se describe un aumento en la incidencia de infección en estos pacientes, lo que podría deberse a una alteración del flujo sanguíneo en el tejido óseo o a un déficit en la función de los Leucocitos^{3,6}.

Se logró el objetivo quirúrgico de la epifisiodesis femoral proximal, con una excelente evolución clínica del paciente y el seguimiento a un año plazo demostró que los resultados son similares a los casos habituales tratados.

Bibliografía

- 1.- Kinik H, Polat O, Yildiz Y, Mergen E. Slipped Capital Femoral Epiphysis in Osteopetrosis: an unusual case. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122 (5): 302-5.
- 2.- Cooper J, Sprigg A. Slipped capital femoral epiphysis in a patient with type II autosomal dominant osteopetrosis. Skeletal Radiol 1998; 27 (9): 515-7.
- 3.- Armstrong D, Newfield J, Gillespie R. Orthopedic Management of Osteopetrosis: Results of a Survey and Review of the Literature. J Ped Orthop 1999; 19 (1): 122-2.
- 4.- Gupta R, Gupta N. Femoral Fractures in Osteopetrosis: Case Reports. J Trauma 2001; 51: 997-9.
- 5.- Soon K, Kim H. Femoral Neck Fracture in a Child With Autosomal-Dominant Osteopetrosis. J Orthop Trauma 2005; 19: 494-7.
- 6.- Inan M, Chan G, Bowen R. Epiphysiodesis in a Patient with Osteopetrosis. Clin Orthop 2006; 450: 255-8.
- 7.- Mouat V, Moya H, Oviedo S. Osteopetrosis o Enfermedad Marmórea. Rev Chil Ortop y Traum 2000; 41: 141-4.
- 8.- Wells D, King J, Roe T, Kaufman F. Review of Slipped Capital Femoral Epiphysis Associated with Endocrine Disease. J Pediatr Orthop 1993; 13 (5): 610-4.
- 9.- Loder R, Greenfield M. Clinical Characteristics of Children With Atypical and Idiopathic Slipped Capital Femoral Epiphysis. J Pediatr Orthop 2001; 21 (4): 481-7.

Eficacia del ácido tranexámico en la reducción del sangrado post operatorio en artroplastía total de rodilla

FERNANDO NEMTALA U.*, MARIO ORREGO L.**** y RODRIGO MARDONES P.***

ABSTRACT

Efficacy of the tranexamic acid in the reduction of the postoperative bleeding in total knee replacement

We investigated the effect of the tranexamic acid in the reduction of the post operative bleeding in patients undergoing a total knee replacement. A prospective study was performed, 20 patients made up the study group, these individuals received an intravenous dose of 15 mg/kg weight just before the surgery and a second dose equal to the first one, before the release of the pneumatic tourniquet. The control group included 20 patients who underwent a total knee replacement and did not receive any kind of antifibrinolytic therapy. Patients who received the tranexamic acid had a mean postoperative bleeding of 383 mls \pm 236 *versus* the control group who had a mean of 1.025 mls \pm 281 of bleeding. The difference between both groups was statistically relevant according to the Mann Whitney test. There were no cases of clinical deep vein thrombosis (DVT), neither pulmonary thromboembolism. Based on the results reported in the literature and obtained in our study, we recommend the routinary use of the tranexamic acid in patients undergoing a total knee replacement.

Key words: Tranexamic acid, fibrinolysis, total knee replacement, pneumatic tourniquet.

RESUMEN

Investigamos el efecto del ácido tranexámico en el sangrado post operatorio de pacientes sometidos a artroplastía total de rodilla. Este es un estudio prospectivo que contó con un grupo de 20 casos en los que se administró una dosis de 15 mgs/kg peso justo antes del inicio de la cirugía y se repitió antes de la deflación del torniquete neumático. Los pacientes que recibieron ácido tranexámico presentaron un sangrado postoperatorio promedio medido en el receptáculo del drenaje de 383 mls \pm 236 *versus* el grupo control que tuvo un sangrado promedio de 1.025 mls \pm 281. La diferencia fue estadísticamente significativa entre ambos grupos de acuerdo al test de Mann Whitney. No se registraron casos de trombosis venosa profunda clínica, ni de tromboembolismo pulmonar. Recomendamos el uso de este fármaco de manera rutinaria en este tipo de procedimientos dados los beneficios reportados en la literatura y comprobados en nuestro estudio.

Palabras clave: Ácido tranexámico, fibrinólisis, artroplastía total de rodilla, torniquete neumático.

*Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar de Santiago, Chile.

**Departamento de Ortopedia y Traumatología, Clínica Las Condes, Santiago, Chile.

*** Departamento de Ortopedia y Traumatología Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Los autores declaran no haber recibido fuentes de apoyo financiero de ninguna especie para la confección del presente manuscrito.

Correspondencia a:
Dr. Rodrigo Mardones P.
Cirugía Reconstructiva
Articular Cadera/Rodilla
Artroscopia de Cadera
Departamento de Ortopedia y Traumatología Hospital Militar de Santiago
Clínica Las Condes
Lo Fontecilla 441, Las Condes, Santiago de Chile
E-mail: rmdones@clc.cl

Introducción

La artroplastía total de rodilla se asocia a menudo a pérdida sanguínea considerable, con frecuencia requiriendo transfusiones sanguíneas, por lo que las estrategias que permitan disminuir el sangrado postoperatorio son muy atractivas.

Se ha demostrado que el uso del torniquete neumático aplicado incluso por lapsos breves de tiempo provoca un aumento considerable de la actividad fibrinolítica, que sería el responsable en parte del sangrado durante las primeras horas del post operatorio¹⁻³.

Existen varios estudios que respaldan el uso del ácido tranexámico como un eficaz elemento para la reducción del sangrado post operatorio en pacientes sometidos a artroplastía total de rodilla⁴⁻¹¹.

El ácido tranexámico inhibe la fibrinólisis bloqueando los sitios de unión de lisina del plasminógeno a la fibrina, de esta manera logra la estabilización de los coágulos, sin aumentar necesariamente la formación de los mismos¹².

Tanaka et al, demostró que el momento ideal para la administración de la mitad de la dosis total era inmediatamente antes de comenzar la cirugía y la otra mitad justo antes de la deflación del torniquete neumático¹³.

El ácido tranexámico puede ser administrado por vía oral o endovenosa. Zohar et al, en un estudio en pacientes sometidos a artroplastía total de rodilla, no encontró diferencia significativa entre ambas formas de administración¹⁴.

La literatura muestra dosis variables administradas en los diferentes estudios que van de 15 a 150 mgs, con resultados comparables^{1,4,6,15}.

Pacientes y Métodos

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, con un grupo de 20 casos en quienes se administró ácido tranexámico y un grupo control compuesto por 20 pacientes que no recibieron terapia antifibrinolítica de ningún tipo.

Los pacientes involucrados en el estudio fueron sometidos a artroplastía total primaria de rodilla por un estado avanzado de gonartrosis.

El promedio de edad de los pacientes eva-

luados fue de 70,5 años (54-80).

Se excluyeron del estudio pacientes con antecedente de trastornos de la coagulación, terapia de anticoagulación oral efectiva al momento de la cirugía y/o antiagregante plaquetaria, tromboembolismo y trombosis.

En todos los casos se utilizaron componentes cementados: femoral, tibial y rotuliano (Nex Gen PS®, Zimmer, USA). Todas las cirugías fueron realizadas por los mismos cirujanos M.O.L. y J.M.N.

Durante la cirugía se utilizó un torniquete neumático insuflado hasta 300 mmHg, que fue liberado después de la cementación de los componentes. El tiempo promedio de isquemia fue de 72 minutos (59-94).

La dosis total administrada del ácido tranexámico (Especil®, Grunenthal, Alemania) fue de 30 mgs/kg peso, acorde con la recomendación del fabricante y con las dosis citadas en diversos estudios en la literatura.

La dosis total fue dividida en 2 dosis iguales de 15 mg/kg peso que se administraron inmediatamente antes del inicio de la cirugía y de la insuflación del torniquete neumático (primer bolo) y el segundo bolo aproximadamente 2 minutos antes de la liberación del torniquete neumático.

Después de la liberación del torniquete y previo al cierre se realizó una hemostasia minuciosa, y se colocaron 2 drenajes intraarticulares conectados a un sistema de presión negativa.

El lumen del fémur fue ocluido con un tapón de hueso autólogo en todos los casos.

En todos los casos, los drenajes fueron retirados y medidos a las 24 horas del post operatorio.

Todos los datos fueron remitidos a una base de datos electrónica para su análisis estadístico posterior. Para determinar la relevancia estadística de los datos se utilizó el test de Mann-Whitney para variables no paramétricas.

Resultados

El promedio de sangre recolectada a través del drenaje durante las primeras 24 horas del post operatorio fue de 383 mls \pm 236 (SD = desviación estándar) en el grupo de pacientes

Tabla 1. Detalle de los resultados obtenidos en cada grupo

N = 40	Sangrado post operatorio promedio	Desviación estándar ±	Intervalo de confianza de 95%	Mann Whitney p
Grupo Control N = 20	383 mls	236 mls	280,1 - 486,6 mls	< 0,05
Grupo Tratado N = 20	1.025 mls	281 mls	865,9 - 1.183,6 mls	

que recibieron ácido tranexámico y de 1.025 mls ± 281 (SD) en el grupo control.

El test de Mann-Whitney para variables no paramétricas mostró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p < 0,001$) (Tabla 1).

No se registraron casos de trombosis venosa profunda clínica, ni de tromboembolismo pulmonar.

Discusión

El ácido tranexámico lleva ya varios años en el mercado y sus beneficios han sido ampliamente demostrados en la literatura, no sólo en cirugía ortopédica sino también en otros campos de la cirugía. Probablemente, la aplicación más común en cirugía ortopédica es en la artroplastía total de rodilla, en la que habitualmente se emplea un torniquete neumático y por esta razón se incrementa la actividad fibrinolítica en las primeras horas del post operatorio. Por otra parte, en este tipo de reemplazo articular es posible cuantificar de forma muy precisa el sangrado post operatorio debido al uso frecuente de drenajes, y así comprobar de forma objetiva los presuntos beneficios de este agente antifibrinolítico.

Aunque los beneficios de este agente son más relevantes en pacientes sometidos a la aplicación de un torniquete neumático (circunstancia en que la actividad fibrinolítica se en-

cuentra incrementada), la administración del ácido tranexámico es útil también en pacientes no sometidos a dicho procedimiento.

En la actualidad los bancos de sangre son muchas veces sobrepasados por la creciente demanda de hemoderivados por lo que los procedimientos que permitan ahorrar sangre a los pacientes son altamente valorados. Por otro lado, la terapia transfusional no está exenta de riesgos, además de representar un costo económico considerable.

Una potencial complicación del uso de antifibrinolíticos es la trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. En la literatura los casos reportados, atribuibles a este fármaco son raros. En teoría el ácido tranexámico estabiliza los coágulos, sin aumentar necesariamente la producción de los mismos.

No tenemos conocimiento de ninguna serie publicada en nuestro medio acerca del uso de este medicamento en la artroplastía total de rodilla.

Conclusiones

En nuestro estudio el ácido tranexámico provocó una significativa reducción del sangrado post operatorio. En base a nuestra experiencia alcanzada con este estudio recomendamos el uso rutinario de este medicamento en la artroplastía total de rodilla en pacientes sin las contraindicaciones mencionadas previamente.

Bibliografia

- 1.- Fahmy N R, Patel D G. Hemostatic changes and postoperative deep-vein thrombosis associated with use of a pneumatic tourniquet. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63 A: 461-5.
- 2.- Petaja J, Myllynen P, Myllyla G, Vahtera E. Fibrinolysis after application of a pneumatic tourniquet. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 647-51.
- 3.- Jansen A J, Andreica S, Claeyms M, D'Haese J, Camu F, Jochmans K. Use of tranexamic acid for an effective blood conservation strategy after total knee arthroplasty. *Br J Anaesth* 1999; 83: 596-601.
- 4.- Seppo T Hiippala, Leo J Strid, Matti I Wenerstrand, J Vesa V Arvela, Heimo M Niemela, Sysko K Mantyla, et al. Tranexamic acid radically decreases blood loss and transfusions associated with total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 1997; 84: 839-44.
- 5.- Camarasa M A, Ollé G, Serra M Prat, Martín A, Sánchez M, Ricós P, et al. Efficacy of aminocaproic, tranexamic acids in the control of bleeding during total knee replacement: a randomized clinical trial. *Br J Anaesth* 2006; 96: 576-82.
- 6.- Cid J, Lozano M. Tranexamic acid reduces allogeneic red cell transfusions in patients undergoing total knee arthroplasty: results of a meta-analysis of randomized controlled trials. *Transfusion* 2005; 45: 1302-7.
- 7.- Benon G, Fredin H. Fibrinolytic inhibition with tranexamic acid reduces blood loss and blood transfusion after knee arthroplasty. A prospective, randomised, double blind study of 86 patients. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78 B: 434-40.
- 8.- Zohar E, Fredman B, Ellis M, Luban I, Stern A, Jedeikin R. A comparative study of the postoperative of the postoperative allogeneic blood sparing effect of tranexamic acid versus acute normovolemic hemodilution after total knee replacement. *Anesth Analg* 1999; 89: 1382-7.
- 9.- Benon G, Carlsson A, Petersson C, Fredin H. Does tranexamic acid reduce blood loss in knee arthroplasty? *Am J Knee Surg* 1995; 8: 88-92.
- 10.- Howes J P, Sharma V, Cohen A T. Tranexamic acid reduces blood loss after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 995-6.
- 11.- Ido K, Neo M, Asada Y, Kondo K, Morita T, Sakamoto T, et al. Reduction of blood loss using tranexamic acid in total knee and hip arthroplasties. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 518-20.
- 12.- Nilsson I M. Clinical pharmacology of aminocaproic and tranexamic acid. *J Clin Pathol Suppl R Col Pathol* 1980; 14: 41-7.
- 13.- Tanaka N, Sakahashi H, Sato E, Hirose K, Ishima T, Ishii S. Timing of the administration of the tranexamic acid for maximum reduction in blood loss in arthroplasty of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83 B: 702-5.
- 14.- Zohar E, Ellis M, Ifrach N, Stern A, Sapir O, Fredman B. The postoperative blood sparing efficacy of oral *versus* intravenous tranexamic acid after total knee replacement. *Anesth Analg* 2004; 99: 1679-83.
- 15.- Good L, Peterson E, Lisander B. Tranexamic acid decreases external blood loss but not hidden blood loss in total knee replacement in total knee replacement. *Br J Anaesth* 2003; 90: 596-9.

Artritis séptica y osteomielitis aguda en pediatría

ANGÉLICA IBÁÑEZ L.*, ALEJANDRO BAAR Z.*, GINO MARTÍNEZ S.*, CRISTÓBAL PIZA L.** y SERGIO ECKHOLT G.**

ABSTRACT

Septic arthritis and acute osteomyelitis in pediatrics

Objective: To review the clinical presentation, the organisms responsible for septic arthritis and acute osteomyelitis and the intrahospitalary and ambulatorie management in childhood less than 16 years in the post *Haemophilus influenzae* *tipe B* vaccine era. **Methods:** Retrospective review of clinic case account in the Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica in the period from January 2004 to July 2008 with the diagnosis of acute infection osteomyelitis and septic arthritis. There were include all the cases, with or without surgical management and intra and extra hospitary infection source. **Results:** There were 32 total cases, 22 acute osteomyelitis (AOM) and 16 septic arthritis (SA). Pain and funcional impotence of lower limbs, were the 2 first sintoms. The agent was isolated in 25% of the SA and 54.5% of the AOM. The most frecuent isolated agent in AOM was the *Staphylococcus aureus*. In SA, there was no isolated this agent. **Discussion:** The clinical findings of the osteoarticular infections (OAI), presents with a loss florid illnes than the clasical presentation. To know the agent take time. For that reason, we thaught that the empirical intravenosus atntibiotic treatment is fundamental in this cases. We proposed knew studies about this matter, that can propuose an universal empyric antibiotic therapy.

Key words: Septic arthritis, acute osteomyelitis, children, causative agents.

*Traumatólogo, Profesor Auxiliar, Pontificia Universidad Católica de Chile.
**Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia a:
Angélica Ibáñez L.
Pontificia Universidad Católica de Chile
Casilla postal: 114-D
Código postal: 562-6510260
Teléfono: 02-3543568
E-mail: maibanez@med.puc.cl

RESUMEN

Objetivo: Revisar la presentación clínica, microorganismos responsables de artritis séptica (AS) y de osteomielitis aguda (OM), así como el manejo agudo y seguimiento en población pediátrica menor de 16 años en la era post vacuna anti *Haemophilus influenzae* *tipo B* (Hib). **Métodos:** Revisión retrospectiva de casos clínicos acontecidos en nuestro Hospital entre los años 2004 y 2008 con el diagnóstico de OM y AS de origen infeccioso. Se incluyeron todos los casos registrados, con o sin manejo quirúrgico, y con fuente infecciosa tanto intra como extrahospitalaria. **Resultados:** Se obtuvo ficha clínica completa en 38 casos, 22 OMA y 16 AS. El dolor y la impotencia funcional de extremidades inferiores, fueron los principales motivos de consulta en ambos grupos. Se logró aislar el agente en un 25% de las AS y un 54,5% de las OMA. El microorganismo más frecuente en OMA fue el *Staphylococcus aureus*. No se aisló este mismo, en AS. **Discusión:** La presentación clínica inicial de las infecciones osteoarticulares (IOA), es menos evidente en la actualidad que en otros tiempos. Debido a que la

identificación del microorganismo causante de la infección no es inmediata, pensamos que la terapia antibiótica (ATB) empírica inicial es fundamental en el manejo de estas patologías. Sugerimos nuevos estudios que propongan un determinado manejo ATB empírico inicial universal.

Palabras clave: Artritis séptica, osteomielitis hematógena aguda, niños, agentes causantes.

Introducción

El espectro clínico y microorganismos causantes de las diversas infecciones osteoarticulares (IOA) han estado en permanente cambio a lo largo de los últimos años¹⁻⁸.

En la era pre antibiótica, las IOA ostentaban una alta morbimortalidad⁹. Con la introducción de los antibióticos en el año 1944, la mortalidad de la osteomielitis bajó significativamente a 1% de los casos o menos. En ese entonces, los agentes infecciosos encontrados más frecuentemente eran *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* sp, sensibles⁸. Otros factores que introdujeron un importante cambio en el manejo y resultados posteriores de estas patologías fue la posibilidad de realizar diagnósticos más tempranos; esto gracias a una mayor sospecha inicial y, principalmente, a la posibilidad de contar con equipos de imágenes más sofisticados que ayuden al diagnóstico al aportar imágenes de mayor calidad, tales como la Tomografía Axial Computada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM)^{4,8}.

Actualmente, las IOA son una patología poco frecuente en pediatría, con incidencias descritas en la literatura que van desde 1: 1.000 a 1: 20.000 para OM y de 5,5 a 12: 100.000 para AS. La mayoría de los casos presentan una evolución favorable, sin embargo, el diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones importantes hasta en un 12% de los casos^{10,11}.

Distintos estudios sugieren el uso de antibióticos (ATB) endovenosos de forma empírica y precoz, principalmente contra microorganismos adquiridos secundariamente por una bacteremia^{10,12}. La literatura disponible sostiene que el tratamiento ATB por menos de tres semanas está asociado con una mayor tasa de recaídas y recurrencia¹³.

En el presente trabajo, el objetivo es revisar

la presentación clínica, los microorganismos responsables de AS y de OM, así como el manejo realizado intra hospitalariamente en nuestro centro, en población pediátrica menor de 16 años entre Enero del 2004 y Julio del 2008.

Métodos

Estudio retrospectivo de todas las IOA registradas en el período comprendido entre Enero del 2004 y Julio del 2008 en nuestro Hospital.

El método de búsqueda inicial se realizó por medio del sistema electrónico interno (Intranet).

Se obtuvo el número total de casos de infecciones osteoarticulares. Se dividieron en OM y AS, además de separarlos por rangos de edades, segmento del aparato locomotor afectado, y otros datos de interés epidemiológico.

También, se revisaron los protocolos quirúrgicos. Se incluyeron todas las IOA, con o sin manejo quirúrgico, y con fuente infecciosa tanto intra como extrahospitalaria.

Resultados

Se registraron un total de 38 pacientes con infecciones osteoarticulares, de los cuales se identificaron 22 casos de osteomielitis aguda, destacando 1 caso de infección intrahospitalaria post reducción abierta de una fractura, y 16 casos de artritis séptica (sin casos de infecciones intrahospitalarias), todos ellos requirieron manejo hospitalizado.

En OM la distribución por género fue de 10 hombres: 1 mujer (20 y 2 respectivamente). La edad de presentación fue en promedio de 7,35 años (6 meses-15 años). Un 18% de los pacientes fueron menores de 3 años.

En la AS, la distribución por género fue de 5:3 (10 hombres y 6 mujeres). La edad de presentación fue de 4,76 años (1 mes-11 años), un 44% de los pacientes fueron menor de 3 años (Figura 1).

En cuanto a la presentación clínica, el dolor en la zona afectada y la impotencia funcional son los 2 primeros motivos de consulta, para ambas patologías. Destacando además la fiebre y el eritema local para el grupo de pacientes con OMA (Tabla 1).

En relación a la incidencia por segmento corporal afectado, en la OM se observó una

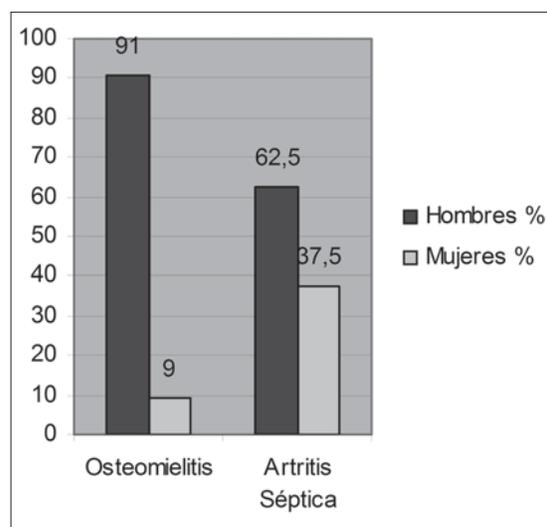


Figura 1. Distribución según género de OM y AS.

mayor incidencia de infección en pie y ortijos con 6 casos (26,1%), seguido por 4 casos de infecciones en el fémur (17,4%), en tercer lugar se ubicaron la tibia, la cadera y pelvis (13,1% cada uno). Destaca un episodio de osteomielitis multifocal (Figura 2).

Distinto fue lo que ocurrió en AS, donde la rodilla fue la articulación más afectada, con 6 casos (37,5%), en segundo lugar fue afectada la cadera con el 25% y en tercer lugar se encuentra pie y ortijos con 3 casos (18,7%) (Figura 3).

Respecto a la alteración de los parámetros inflamatorios, los resultados se presentan en la Tabla 2.

En relación al estudio imagenológico, en la OMA la radiografía (Rx) y la ecografía (ECO) mostraron poca sensibilidad para llegar al diagnóstico (50 y 25% respectivamente) por lo que se requirieron imágenes de mayor resolución en 16 casos, con una sensibilidad del 100% (RNM y Cintigrama). No se ocupó el TAC.

En la AS, la ECO mostró un rendimiento del 72%, sin embargo, la Rx mostró signos concordantes en sólo un 35% de las veces.

La RNM fue alterada en un 88% de los casos, en cambio el TAC y el cintigrama lo fueron en un 100% de las oportunidades.

Los datos se resumen en las Tablas 3 y 4.

De los pacientes afectados por osteomielitis, 50% tuvieron cultivos óseos positivos, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuentemente aislado (en 5 casos), seguido por

Tabla 1. Presentación clínica en AS y OM

	Artritis séptica		Osteomielitis	
	n	%	n	%
Dolor	13	81,25	14	63,7
Impotencia funcional	10	62,5	10	45,6
Aumento de volumen	5	31,25	3	13,62
Fiebre	3	18,75	8	36,35
Eritema local	3	18,75	7	31,8
CEG	3	18,75	4	18,18
Aumento de T° local	2	12,5	0	0
Secreción	0	0	4	18,18
Poliartralgias	0	0	2	9,9
Disnea	0	0	1	4,5

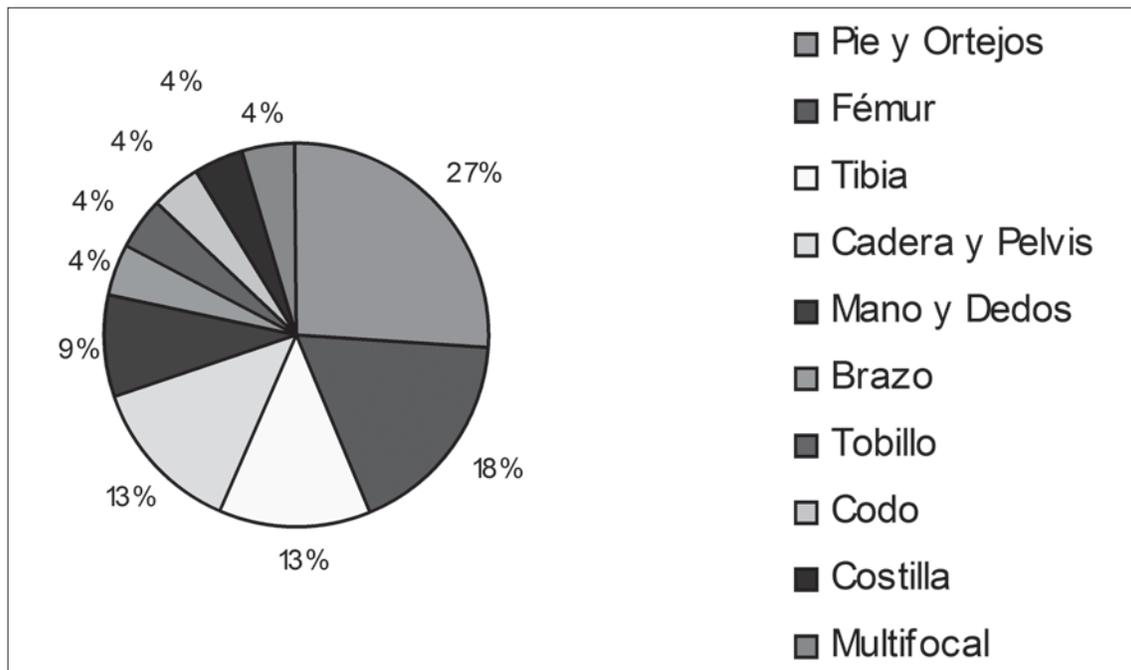


Figura 2. Segmento corporal afectado en OM.

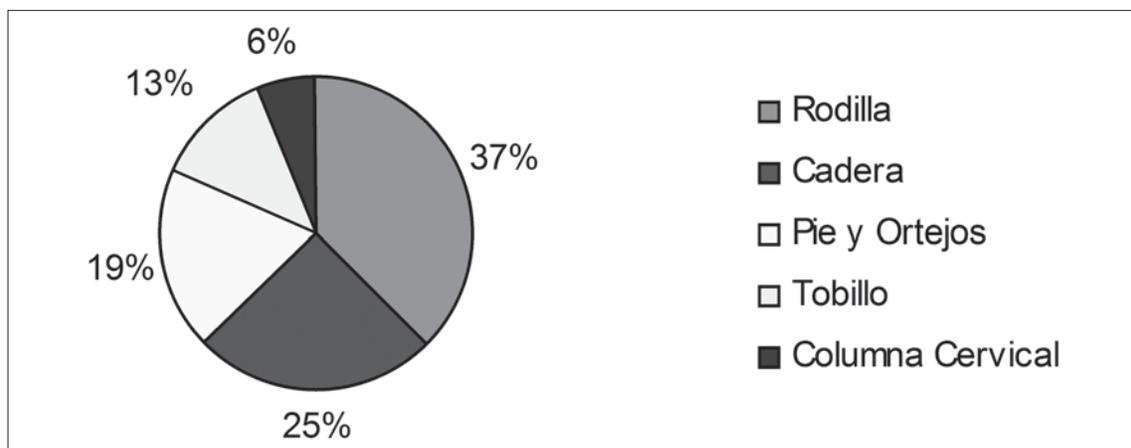


Figura 3. Segmento corporal afectado en AS.

Tabla 2. Parámetros inflamatorios alterados

	Artritis séptica		Osteomielitis	
	n	%	n	%
PCR	9	56,3	9	41
VHS	4	25	7	31,81
Leucocitosis	6	37,5	3	13,6

el *Enterobacter cloacae* en dos oportunidades; cabe destacar que un caso presentó serología positiva para *Barthonele henselae*, este estudio fue realizado por contar con el antecedente epidemiológico de que el niño había sido previamente arañado por su gato. Respecto a los hemocultivos, el 55% de los casos

fue positivo. (4 casos de *S. Aureus*, 1 caso *S. pyogenes* y 1 de *H. Influenzae*). No hubieron hemocultivos (+) en el grupo que finalmente mostró cultivos de tejido (-).

En lo que respecta a AS, sólo se demostraron 3 cultivos positivos (18,75%), siendo *Neisseria meningitidis*, *Stafilococcus aureus coagulasa negativa* y *Bacillus sp no cereus*, los agentes patógenos encontrados en líquido articular. Los hemocultivos fueron todos negativos. Además, se obtuvo en un caso, serología positiva para *Parvovirus B19* (reacción en cadena polimerasa, PCR). Tanto en OM y AS los cultivos fueron negativos en un 45,5% y 75% de los casos respectivamente (Tabla 5).

El tratamiento de las infecciones osteoarticulares en niños incluye aseo quirúrgico salvo excepciones asociado a antibióticos endove-

nosos en una primera instancia. En OM se efectuó tratamiento quirúrgico en 19 pacientes (86,3%), en 3 pacientes (18,7%) no se realizó cirugía ya que se trataba de casos recientes con RNM sin colecciones.

El antibiótico empírico más utilizado en este grupo fue la cefazolina, seguido del cefadroxilo.

En la AS el 100% fue tratado quirúrgicamente, a las que se asoció en un 50% una artroclisis. En ambas patologías se usó antibioterapia empírica endovenosa en forma inicial, la que se adecuó a los cultivos cuando estos fueron positivos.

El antibiótico más utilizado fue la cefazolina en el 50% de los pacientes (8 casos), luego se emplearon una serie de asociaciones antibióticas distintas, 4 en total, según la sospecha clínica en cada caso (Tabla 6).

Tabla 3. OMA

Imagen	(+)	(-)	Rendimiento %
Rx	6	6	50
ECO	1	3	25
RNM	10	0	100
Cintigrama	6	0	100

Tabla 4. AS

Imagen	(+)	(-)	Rendimiento %
Rx	5	9	35
ECO	5	2	72
TAC	1	0	100
RNM	7	1	88
Cintigrama	2	0	100

Tabla 5. Cultivos y microorganismos

	n	%	Microorganismos
<i>Artritis Séptica</i>			
Cultivos (+)	1	6,25	<i>Neisseria meningitidis</i>
	1	6,25	<i>Bacillus sp, no cereus</i>
	1	6,25	<i>Stafilococcus aureus coagulasa neg.</i>
PCR (+)	1	6,25	Parvovirus B19
Cultivos (-)	12	75	
<i>Osteomielitis</i>			
Cultivos (+)	5	23	<i>Stafilococcus aureus</i>
	2	9	<i>Enterobacter cloacae</i>
	1	4,5	<i>Micobacterium complex</i>
	1	4,5	<i>Pseudomona aeruginosa</i>
	1	4,5	<i>Haemophilus influenzae</i>
	1	4,5	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Serología (+)	1	4,5	<i>Bartonella henselae</i>
Cultivos (-)	10	45,5	

Tabla 6. Antibióticos empíricos

	n	%
<i>Artritis Séptica</i>		
Cefazolina	8	50
Cefotaximo + Gentamicina	4	25
Ceftazidima + Amikacina	2	12,5
Cefotaximo + Cloxacilina	1	6,25
Cloxacilina + Gentamicina	1	6,25
Total	16	100
<i>Osteomielitis</i>		
Cefazolina	10	45
Cefadroxilo	6	27,5
Cloxacilina + Cefotaximo	4	18,5
Cefazolina + Cefadroxilo	1	4,5
Cefazolina + Cirpofloxacino	1	4,5
Total	22	100

Conclusiones y Discusión

La presentación clínica de la OMA y de la AS ha cambiado a lo largo del tiempo⁴. La mayoría de los pacientes se presentan con un cuadro menos severo que la presentación clásica de un niño con fiebre alta y leucocitosis^{3,4}.

En nuestra serie, el principal motivo de consulta fue el dolor y la impotencia funcional. Otros signos clínicos fueron más bien variables, y poco específicos para la OMA y la AS, presentándose además, en menos de la mitad de los casos, tal como en series extranjeras³.

Los segmentos del aparato locomotor mayormente comprometidos fueron las extremidades inferiores, destacando en la OMA los pies y ortijos en primer lugar, seguidos de fémur y tibia a diferencia de estudios extranjeros que muestran en primer lugar el compromiso femoral, luego al tibial y en tercer lugar a los pies y ortijos^{3,10}.

En la AS, destacan el compromiso de rodilla en primer lugar y cadera, sin presencia de compromiso de la extremidad superior, echo distinto a lo publicado anteriormente por otros grupos^{1-4,8-10}.

Nosotros mostramos un bajo porcentaje de parámetros inflamatorios alterados. Es ya conocido que la ausencia de leucocitosis no permite descartar la presencia de una IOA^{3,15}. Sin embargo, publicaciones tanto nacionales como internacionales, sostienen que la PCR se encuentra alterada en la mayoría de las veces^{10,14,15}, por lo que planteamos discusión, respecto a si es un buen indicador diagnóstico de las IOA.

En nuestra serie, la OMA fue más frecuente que la AS, hecho que es contradictorio con el estudio realizado por la Dra. Prado y su equipo, en el Hospital Pediátrico Sótero del Río¹⁰. Tal diferencia, probablemente se vea influenciada

por ser poblaciones de estudio distintas, entre otros factores.

Queda abierto el tema para futuras investigaciones epidemiológicas.

En el presente estudio, se pudo aislar el agente causal en un 25% de las AS y un 54,5% de las OMA. Ambos porcentajes, son más bajos que los mostrados en otras series nacionales, en las que se logra ubicar el agente causante en un 59% de las veces^{10,16}.

Destaca que en el grupo de pacientes con AS, el *Staphylococcus aureus* no fue aislado, hecho que podría explicarse debido al bajo rendimiento del hemocultivo y del cultivo articular en nuestra serie.

En el grupo OMA, el agente causal aislado con más frecuencia, fue el *Staphylococcus aureus*, hecho que es descrito tanto en la literatura nacional como extranjera^{1-6,9,10,12,14,15}.

Sin embargo, series extranjeras lo reportan hasta en un 90%¹⁷.

No se reportaron casos de *Staphylococcus aureus* *Meticilin* *resistentes*.

Al analizar nuestros resultados, se observa al *Haemophilus influenzae* *tipo B* como patógeno en 1 ocasión, tanto en el cultivo directo como en el hemocultivo, hecho no descrito con mucha frecuencia en estudios recientes de la era post vacuna anti Hib^{3,10,18}.

El hecho de que en un porcentaje importante de los casos, no se pudo aislar al causante de la IOA, le otorga una significancia fundamental a las imágenes y a la clínica en la aproximación diagnóstica inicial, además de recalcar lo fundamental del tratamiento ATB inicial empírico, intravenoso. En sólo el 54,5% de las OMA y en el 25% de las AS se pudo dirigir el tratamiento ATB de forma específica.

Quedan abiertos a futuros trabajos, la propuesta de un esquema general empírico para pacientes con OMA y con AS.

Bibliografía

- 1.- Nade S. Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg (Br)* 1983; 65: 109-19.
- 2.- Nade S, Robertson F W, Taylor T K F. Antibiotics in the treatment of acute osteomyelitis and acute septic arthritis in children. *Med J Aust* 1974; 2: 703-5.
- 3.- Geogens E D, McEvoy A, Watson M, Barrett I R. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Child Health* 2005; 41: 59-62.
- 4.- Scott R J, Christofersen M R, Robertson W W Jr, et al. Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 649-52.

- 5.- Gillespie W J, Mayo K M. The management of acute haematogenous osteomyelitis in the antibiotic era. *J Bone Joint Surg (Br)* 1967; 14: 533-8.
- 6.- Ferguson A B. Acute and chronic osteomyelitis in children. *Clin Orthop* 1973; 96: 51-6.
- 7.- Schwarts R H, Reing C M. Acute haematogenous osteomyelitis secondary to *Haemophilus influenzae*. *J Pediatr Orthop* 1982; 1: 385-9.
- 8.- Scoles P V, Aronoff S C. Current concepts review. Antimicrobial therapy of childhood skeletal infections. *J Bone Joint Surg (Br)* 1984; 66: 1487-92.
- 9.- Gilmour W N. Acute haematogenous osteomyelitis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1962; 44: 841-53.
- 10.- Prado M A, Lizama M, Peña A, Valenzuela C, Viviani T. Tratamiento intravenoso inicial abreviado en 70 pacientes pediátricos con infecciones osteo- articulares. *Rev Chil Infect* 2008; 25: 30-6.
- 11.- Christiansen T, Frederiksen B, Glazowski J, Scavenius M, Knudsen F U. Epidemiologic, bacteriologic, and long-term follow-up data of children with acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: a ten-year review. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8: 302-5.
- 12.- Craigen M A C, Watters J, Hackett J S. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B (4): 541-5.
- 13.- Dich V Q, Nelson J D, Haltalin K C. Osteomyelitis in infants and children. A review of 163 cases. *Amer J Dis Child* 1975; 129: 1273-8.
- 14.- Kao H, Huang Y, Chiu Ch, Chang L, Chung P, et al. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 260-5.
- 15.- Unkila-Kallio L, Kallio M J T, Eskola J, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. *Pediatrics* 1994; 93: 59-62.
- 16.- García P, Iribarra L, Ramírez V, Cervilla V, De la Barra R, Montiel F, et al. The yield of the microbiological study in the osteoarticular infection. *Rev Chil Infectol* 2000; 17: 101-8.
- 17.- Song M, Sloboda J F. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 166-75.
- 18.- Bowerman S G, Green N E, Menico G A. Decline of bone and joint infections attributable to *H. influenzae* type b. *Clin Orthop Relat R* 1997; 341: 128-33.

Tromboprofilaxis en cirugía ortopédica

ANA MARÍA ESPINOZA U.* y HUGO GONZÁLEZ V.**

ABSTRACT

Thromboprophylaxis in orthopedic surgery

At present pulmonary embolism is the most common cause of preventable death in patient hospitalized for surgical procedures. The risk of thromboembolic disease is determined by the union of the individual predisponent factors and the kind of surgery to will submit the patient. So far, the best strategy to prevent the thromboembolic disease is the routine and systematic set up of pharmacologic and mechanics prophylaxis measures. The natural history of thromboembolic disease in orthopedic surgery patient's has been studied by more than 30 years, being the group of patients whit major risk in surgical environment. Actually there is scientific evidence forceful that support the indication of thromboprophylaxis in this group of patients, leaving obsolete the discussion. Actually is important to know and discuss about the best available alternative, in the measure of investigation bring us information about more novel and powerful drugs.

Key words: Pulmonary thromboembolism, venous thrombosis, hip arthroplasty, knee arthroplasty, hip fracture, prevention, thromboprophylaxis.

*Profesor Asistente
Universidad de Chile.
Anestesióloga del Depto. de
Anestesiología y Reanimación
del Hospital Clínico
Universidad de Chile.

**Traumatólogo del equipo
de rodilla y artroscopia,
Instituto Traumatólogo,
Clínica Santa María.

Los autores declaran no tener
relación, ni recibir
financiamiento proveniente
de ningún laboratorio.

Correspondencia a:
Hugo González V.
Fono: 9 6991150
E-mail: hugogv1@gmail.com

RESUMEN

Actualmente el tromboembolismo pulmonar es considerado la causa más frecuente de muerte prevenible, en pacientes hospitalizados por procedimientos quirúrgicos. El riesgo de enfermedad tromboembólica está determinado por la combinación de factores predisponentes individuales y el tipo de cirugía a que se someterá el paciente. Hasta el momento, la mejor estrategia para prevenir la enfermedad tromboembólica es la implementación rutinaria y sistemática de profilaxis farmacológica y/o mecánica. La historia natural de la enfermedad tromboembólica en pacientes de cirugía ortopédica se ha estudiado por más de 30 años, constituyendo uno de los grupos de mayor riesgo en el ambiente quirúrgico. Actualmente existe contundente evidencia científica que respalda la indicación de tromboprofilaxis en este grupo de pacientes, dejando obsoleta su discusión. Lo que actualmente nos interesa saber y discutir es cuál es la mejor alternativa disponible, en la medida que la investigación nos reporta información de drogas más potentes y de reciente incorporación.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa, artroplastía de cadera, artroplastía de rodilla, fractura de cadera, prevención, tromboprofilaxis.

Abreviaturas: ETE: enfermedad tromboembólica, TVP: trombosis venosa profunda, TEP: tromboembolismo pulmonar, AC: artroplastía de cadera, AR: artroplastía de rodilla, FC: fractura de cadera, HNF: heparina no frac-

cionada, HBPM: heparina bajo peso molecular, AO: anticoagulantes orales, MCG: medias de compresión graduadas, CNI: compresión neumática intermitente, BVP: bomba venosa plantar.

Introducción

En 1884 Rudolph Virchow, propuso que la formación de un trombo venoso era el resultado de al menos uno de tres factores: daño endotelial, éstasis sanguíneo e hipercoagulabilidad. Esta teoría se mantiene vigente hasta el día de hoy, sobretodo en el ámbito quirúrgico, donde habitualmente está presente más de un factor. En el período perioperatorio se estimula un estado procoagulante que se genera como respuesta al trauma hemostático para reparar el daño endotelial¹. El éstasis sanguíneo se explica por la disminución de la actividad de la bomba muscular que activa la circulación venosa de extremidades inferiores, secundaria a la inmovilidad, producto del reposo y de la relajación muscular secundaria a la anestesia.

La enfermedad tromboembólica (ETE), constituye una causa frecuente de morbimortalidad en el paciente quirúrgico. Su manifestación clínica comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), siendo actualmente este último, la causa más frecuente de muerte prevenible, en pacientes hospitalizados por causa quirúrgica. El 10% de las muertes intrahospitalarias son atribuidas a TEP². La mayoría de los pacientes hospitalizados poseen uno o más factores de riesgo para ETE, los que son aditivos, es decir, a mayor número de factores mayor riesgo^{2,3}. Se ha demostrado repetidamente que cerca del 50-80% de pacientes que cursan con TVP clínico, tienen TEP asintomático y que por otro lado, en el 80% de pacientes cursando con TEP, se puede demostrar TVP asintomática⁴. Es más, la primera y única manifestación de ETE puede ser el TEP fatal, la que habitualmente ocurre cuando los pacientes están en su casa. Dado esta coexistencia, hoy en día se consideran una misma entidad y esperar instaurar tratamiento posterior a un episodio de TVP es ilógico, tardío e ineficiente.

De los pacientes que evolucionan con TEP fatal, el 25% se presenta como muerte súbita¹ y el 10% muere dentro de la primera hora, habitualmente sin diagnóstico claro ni recibir tratamiento adecuado. Un 5% adicional, igual muere a pesar de recibir tratamiento. De los pacientes que sobreviven y reciben tratamiento, el

50% evoluciona con disfunción ventricular derecha y un 5% desarrolla hipertensión pulmonar crónica. El período de mayor riesgo para TEP fatal en los distintos grupos quirúrgicos es entre los 3 y 7 días postoperatorios⁴.

El 10% de los pacientes con TVP evoluciona con síndrome postflebítico, que se debe a la presencia de trombos residuales. Esta oclusión e insuficiencia venosa persistente, genera edema, disconfor, dermatitis y úlceras, lo que finalmente se traduce en disminución de la calidad de vida y aumento del gasto en salud².

La recurrencia de ETE es otra complicación a largo plazo. El riesgo de recurrencia posterior a un evento tromboembólico depende de la presencia o no de factores de riesgo permanentes. Por ejemplo, si el factor de riesgo fue sólo la cirugía, el riesgo posterior a la suspensión del tratamiento anticoagulante, es de 3% al año⁴. En cambio en aquellos pacientes que poseen factores de riesgo permanentes, como cáncer, trombofilias, trombosis idiopáticas, el riesgo aumenta a un 10% por año.

El riesgo de recurrencia es igual para pacientes con TVP que TEP, sin embargo, la recurrencia como TEP fatal, es 2 a 3 veces mayor, posterior a un episodio de TEP que TVP. Después de un episodio inicial de TEP, la recurrencia como TEP es de un 60%, en cambio posterior a un episodio inicial de TVP, la recurrencia como TEP es de un 20%⁴.

Sin embargo, a pesar de poseer una contundente evidencia científica, aún el problema persiste y hay pacientes que quedan desprotegidos. Una de las razones que podrían explicar lo anterior, es la resistencia por parte de los médicos a indicar fármacos tromboprolifáticos en el período perioperatorio. Esto puede deberse, no sólo al temor de tener complicaciones hemorrágicas, sino que también al escepticismo del costo beneficio de los métodos tromboprolifáticos y al desconocimiento de la magnitud del problema. Casi la mitad de los pacientes sin tromboprolifaxis evolucionan con TVP, aún cuando la mayoría son cuadros asintomáticos, con trombos que se resuelven en forma espontánea y sin dejar secuela. Sin embargo, en muchos casos la presencia de otros factores (injurias o disfunción venosa persistente, reposo prolongado, alteración endógena de la coagula-

ción y sistema fibrinolítico) hace que estos trombos crezcan, se fragmenten o se generen nuevos trombos, los que se pueden manifestar clínicamente como TVP y/o TEP. Los estudios de *screening* diagnósticos como venografía, ecodoppler venoso son engorrosos, caros y de bajo rendimiento, por lo que no han demostrado ser una alternativa válida frente a la prevención^{2,5}.

Por lo tanto, nuestra obligación es realizar prevención rutinaria, ya que es la única herramienta que ha demostrado por el momento, tener buena relación costo/efectividad, es decir, mejora los resultados en términos de morbimortalidad y disminuye los costos en salud, teniendo como objetivo no sólo prevenir el TEP fatal, sino que también la TVP y el TEP no fatal y sus consecuencias clínicas^{2,3}.

ETE en cirugía ortopédica mayor

Los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor como artroplastia de rodilla (AR), artroplastia de cadera (AC) y cirugía de fractura de cadera (FC), son considerados particularmente de muy alto riesgo de ETE, por lo que tienen indicación de tromboprofilaxis rutinaria. Dicha indicación existe desde hace más de 20 años y lo avalan 30 años de trabajos prospectivos randomizados^{2,3}. Los cambios demográficos hacen que la población susceptible de someterse a este tipo de cirugía cada vez sea mayor. Especialmente de riesgo son los pacientes portadores de una fractura de cadera, ya que a su riesgo inherente por injuria de la extremidad, hay que sumarle la edad, reposo prolongado y generalmente la presencia de patologías asociadas.

La incidencia actual de ETE diagnosticada es de 1-2 por 1.000 personas de la población

general² y dentro de la población quirúrgica la incidencia descrita para TVP es de 15-30% y para TEP 0,2-0,9%, en pacientes sometidos a cirugía general sin profilaxis. Para cirugía ginecológica la incidencia de TVP sin profilaxis es de 14%, para neurocirugía 22%^{2,5}. En pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor y fractura de cadera estas cifras aumentan en forma importante. Datos objetivados por venografía en pacientes que no recibieron tromboprofilaxis o recibieron placebo, demuestran que la incidencia de TVP varía entre un 40 y un 85%. El TEP fatal en la cirugía por FC puede alcanzar hasta un 7,5%³. La prevalencia de TVP y TEP en pacientes sin tromboprofilaxis sometidos a cirugía ortopédica se grafica en la Tabla 1.

Como podemos ver en ésta, la mitad de estos pacientes evolucionan con TVP, aún cuando la mayoría corresponde a cuadros silentes y que se resuelven sin secuela. Actualmente se ha reportado una incidencia de ETE sintomática de 1,3-10% dentro de los primeros 3 meses posterior a la cirugía, en pacientes que han recibido tromboprofilaxis. La actual incidencia de TEP en pacientes bajo acción de tromboprotectores es desconocida. La mayoría de los episodios de ETE sintomáticos en pacientes ortopédicos ocurren cuando los pacientes están de alta y se considera que el riesgo es alto por lo menos durante los primeros dos meses después de la cirugía, constituyendo la TVP, la principal causa de rehospitalización en este grupo de pacientes. La mayoría de los trombos se generan precozmente posterior a la cirugía, pero durante la hospitalización el cumplimiento de la indicación de tromboprotectores, permite probablemente que el cuadro sea asintomático. Al alta el incumplimiento de la profilaxis junto a otros factores, favorecerían que el trombo crezca y se fragmente manifestándose clínicamente.

Tabla 1. Prevalencia de ETE en pacientes sometidos a cirugía ortopédica sin tromboprofilaxis³

Cirugía	TVP %	TEP no fatal %	TEP fatal %
Artroplastia cadera	42 - 57	0,9 - 28	0,1 - 2,0
Artroplastia rodilla	41 - 85	1,5 - 10	0,1 - 1,7
Fractura cadera	46 - 60	3 - 11	0,3 - 7,5

También sabemos, que otro grupo de pacientes en cambio, no poseen trombos al alta (20% de pacientes sometidos a AC), pero pueden formar trombos durante el período de rehabilitación³. La incidencia actual de ETE en pacientes que son dados de alta precozmente, es desconocida³.

Estratificación de riesgo en pacientes quirúrgicos

Las actuales guías clasifican a los pacientes en cuatro grupos de riesgo, teniendo como determinantes el tipo de cirugía, la edad y la presencia de factores de riesgo adicionales (Tabla 2)^{2,5,6}. Como vemos en esta tabla, dentro de las cirugías identificadas de mayor riesgo, están la cirugía traumatológica y ortopédica y la cirugía general mayor. Se define como cirugía mayor toda aquella cirugía intraabdominal o intratorácica que se prolongue por más de 30 minutos. También dentro de este rango están la cirugía urológica mayor, cirugía gineco-oncológica, neurocirugía y cirugía cardíaca^{2,5,6}.

Dentro de los factores individuales, la edad es un factor considerado importante. La ETE es infrecuente en menores de 20 años, pero presenta un importante aumento después de los 40 años. La incidencia se duplica, por cada década de la vida después de los cuarenta años. No se han encontrado diferencias por género^{7,8}.

Los pacientes portadores de cáncer poseen mayor incidencia, al igual que el antecedente de

haber tenido un episodio de ETE. Se ha estimado que la tasa de recurrencia a 6 meses después del primer evento es de un 7%, a pesar del tratamiento anticoagulante⁸. Los pacientes portadores de cáncer que se someten a cirugía, poseen el doble de riesgo de TVP y tres veces más riesgo de TEP fatal. Este riesgo varía según el tipo de cáncer, siendo mayor en tumores malignos cerebrales, adenocarcinoma del ovario, páncreas, colon, estómago, pulmón, próstata y riñón^{2,8}. Además existen muchos otros factores adicionales que se nombran a continuación:

- Tabaquismo.
- Trauma múltiple.
- Reposo prolongado (mayor 3 días).
- Cáncer.
- Edad mayor de 40 años.
- Accidente cerebrovascular.
- Injurias medulares.
- Antecedente de ETE.
- Insuficiencia cardíaca.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia respiratoria.
- Síndrome mieloproliferativo.
- Obesidad.
- Quimioterapia.
- Venas varicosas.
- Vía venosa central.
- Embarazo, puerperio.
- Terapia de reemplazo hormonal.
- Trombofilia.
- Anticonceptivos orales.

Tabla 2. Estratificación de riesgo de ETE en el paciente quirúrgico^{2,5,6}

Bajo	- Cirugía menor en pacientes menores de 40 años sin factores de riesgo adicionales
Moderado	- Cirugía menor y mayor en pacientes entre 40 y 60 años sin factores de riesgo adicionales - Cirugía menor en pacientes con factores de riesgo adicionales
Alto	- Cirugía mayor y menor en pacientes mayores de 60 años - Pacientes entre 40 y 60 años con factores de riesgo adicionales (cáncer, trombofilia, antecedente de ETE)
Muy alto	- Artroplastia de cadera - Artroplastia de rodilla - Fractura de cadera y pierna - Cirugía en pacientes con múltiples factores de riesgo adicionales (antecedente de ETE, mayor de 40 años, cáncer, hipercoagulabilidad) - Pacientes con diagnóstico de: lesión medular, trauma múltiple

Recomendaciones actuales para el paciente sometido a cirugía ortopédica

Actualmente la indicación racional de trombotoprofilaxis se basa en sólidos principios de evidencia científica, en otras palabras no debería existir cuestionamiento a la protección de nuestros pacientes. La incorporación de nuevas y diversas drogas trombotoprofilácticas, nos obliga a estar permanentemente revisando el tema para poder elegir la droga que posea mejor relación costo/efectividad en cada grupo de pacientes.

Afortunadamente para la mayoría de los grupos de pacientes, existe un número importante de trabajos clínicos randomizados, lo que nos permite tener recomendaciones sólidas (Grado IA o Grado IB). Las recomendaciones que aquí se analizarán se basan principalmente en las dos últimas conferencias de consenso (2004 y 2008), provenientes del Colegio Americano de Cirujanos de Tórax, destinadas a la prevención de ETE^{2,3}.

La mayor o menor "fuerza" de las distintas recomendaciones disponibles, deriva una escala de graduación, que se genera a partir del análisis de dos aspectos fundamentales. El primer aspecto evalúa la relación riesgo-beneficio de cada intervención clínica en particular, considerando por un lado el costo económico, riesgos asociados y por otro la eficiencia, midiendo disminución de eventos tromboembólicos clínicos y subclínicos objetivados. Esta escala comprende dos grados. *Grado I*: El beneficio y la seguridad superan en forma importante a los riesgos y costos. *Grado II*: El beneficio es mayor que el riesgo, pero teniendo presente las características individuales del paciente, se pueden considerar varias opciones.

El segundo punto, mide la calidad de la metodología científica empleada en los distintos trabajos disponibles. *Grado A*: Estudios clínicos randomizados con resultados consistentes. *Grado B*: Estudios clínicos randomizados con resultados poco consistentes o metodológicamente débiles. *Grado C*: Considera estudios observacionales o extrapolaciones de estudios clínicos randomizados a grupos similares y posee dos subcategorías: Grado C y C+. *Grado C+*: Los datos obtenidos son "abrumadoramente convincentes". *Grado C*: Existen resultados que avalan una recomendación de uso.

De este modo, teniendo presente la solidez de la evidencia y la claridad del balance riesgo-beneficio, las recomendaciones pueden caer en distintas categorías, teniendo una fuerza de recomendación mayor las categorías 1A y 1C+, fuerza intermedia 1C y 2A y menor fuerza para 2C+, 2B y 2C. Clínicamente lo anterior se traduce en que el tipo de trombotoprofilaxis sugerida constituye una "recomendación" y debería ser aplicada sin reserva en todos los casos en 1A y en la mayoría de los casos y circunstancias para 1C+. Cuando la categoría posee fuerza intermedia, constituye una "sugerencia" y el tipo de trombotoprofilaxis debería aplicarse probablemente a la mayoría de los pacientes, dependiendo de las circunstancias y/o condición social del paciente⁹.

Métodos trombotoprofilácticos

Al igual que en otros grupos de alto riesgo de ETE, la forma más eficiente de prevención es el uso de drogas trombotoprofilácticas como heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular, inhibidores selectivos de factor X y anticoagulantes orales en bajas dosis. Los antiplaquetarios como la aspirina no están recomendados como drogas trombotoprofilácticas venosas, sino arteriales^{2,3}. Otra droga de alto rendimiento utilizada en algunos países y que posee recomendación actual, es el uso de minidosis de anticoagulantes orales. Sin embargo, si bien su gran ventaja es su administración oral y costo, su limitación está dada por su gran variabilidad entre los pacientes, necesidad de monitorización y lento inicio de acción.

Actualmente, se encuentran en etapa de estudio varios anticoagulantes de uso oral como son los inhibidores selectivos de factor X e inhibidores selectivos de trombina. Dentro de los inhibidores del factor X destaca rivaroxaban el cual ha sido comparado con enoxaparina en pacientes sometidos a AC y AR, encontrándose menor incidencia de TVP y TEP en pacientes que recibieron rivaroxaban e igual incidencia de complicaciones hemorrágicas¹⁰⁻¹³. Estos trabajos pertenecen a la etapa III de su evaluación, utilizándose una dosis oral de

10 mgr/día con un inicio de la terapia a las 6-8 horas del período postoperatorio. Por el momento no existe recomendación formal proveniente de guías americanas, pero en Julio del año 2008 se aprobó su indicación en Europa. Sin lugar a dudas será una droga de elección no sólo por su alto rendimiento sino que también debido a su vía de administración, ya que teóricamente permitirá una mejor adherencia al tratamiento.

Las drogas que en este momento han demostrado tener un mejor perfil costo efectividad son las HBPM y los inhibidores selectivos del factor X (IFX), fondaparina. En relación a las primeras, no existiría diferencia al comparar el rendimiento de las distintas HBPM (enoxaparina, dalteparina, nadroparina) en relación a su rendimiento y riesgo de hemorragia³.

Los métodos mecánicos incluyen medias de compresión graduada (MCG), compresión neumática intermitente (CNI) y bomba venosa plantar (BVP), éstas aumentan el flujo venoso y disminuyen la estasia venosa de las piernas. Han sido menos estudiadas que las drogas tromboprolifáticas, pero se ha demostrado que disminuyen el riesgo de TVP en ciertos grupos de pacientes. No se ha demostrado que disminuyan riesgo de TEP. El atractivo de estos métodos está dado principalmente por la ausencia de complicaciones hemorrágicas. Su indicación actual está dada en pacientes con mayor riesgo de hemorragia y como método complementario en pacientes de mayor riesgo de ETE, ya que mejoraría el rendimiento de los tromboprolifáticos, siempre que se obtenga un óptimo rendimiento de estos aparatos, considerando el tamaño y adecuado funcionamiento en cada paciente^{2,3}.

En pacientes sometidos a AC se ha demostrado que el uso complementario de HBPM y CNI es superior a HBPM más MCG, objetivándose la presencia de trombos venosos en un 0% y 29% respectivamente¹⁴. En pacientes sometidos a AR, la CNI ha demostrado tener un mayor rendimiento, siempre que su uso se implemente en forma óptima, teniendo presente que su uso puede ser molesto para el paciente, limita la rehabilitación y no se puede mantener su uso al alta^{2,3}.

Artroplastía de cadera

En pacientes sometidos a AC, la incidencia descrita para TVP asintomática varía entre un 40-60% y la incidencia de ETE clínica es de 2-5%. Desde 1986 existe recomendación de tromboprolifaxis en este grupo de pacientes^{2,3}.

Las drogas más ampliamente estudiadas y que repetidamente han demostrado su superioridad en términos de balance riesgo beneficio, son las HBPM, las que disminuyen en forma significativa el riesgo de TVP sintomática y asintomática^{15,16}.

Más recientemente se ha incorporado fondaparina, la que ha demostrado un perfil protector similar a HBPM. Las HBPM y fondaparina han demostrado superioridad en términos de protección, obteniéndose resultados comparables en términos de prevención de ETE y complicaciones hemorrágicas¹⁷.

Cuando la HBPM se inicia en el período preoperatorio existe una discreta tendencia a un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas, si es comparada con AO o fondaparina^{2,3}. Lo anterior se puede explicar probablemente porque fondaparina se indica en el período postoperatorio y los AO independientemente de su tiempo de administración, posee un inicio de acción lento.

El uso de AO figura como una alternativa válida en las recomendaciones actuales, sin embargo, hay que mencionar que su indicación es más popular en USA, en cambio en Europa su uso se ha abandonado dado las características de esta droga: tardío inicio de acción, gran variabilidad interindividual, necesidad de monitorización rutinaria, interacción con otras drogas, etc. Sin embargo, su indicación se ha mantenido, ya que si bien su rendimiento es menor que HBPM o fondaparina, es de fácil administración.

Actualmente, la HNF en mini dosis, no constituye una alternativa de tromboprolifaxis, en este grupo de pacientes. La literatura demuestra que la HNF posee beneficio cuando es comparada con grupos sin tromboprolifaxis, pero su rendimiento es menor cuando se compara con HBPM en pacientes operados de cadera².

Recomendaciones actuales^{2,3}

A. En pacientes sometidos a cirugía electiva de cadera, se recomienda realizar tromboprofilaxis en forma rutinaria con una de las tres siguientes alternativas. Actualmente los tres tipos de droga poseen una recomendación basado en el mismo nivel de evidencia científica:

- 1) HBPM en dosis de tromboprofilaxis para paciente de alto riesgo (dosis superiores a 3.400 U anti Xa/día: enoxaparina 40 mgr/ día, dalteparina 5.000 U /día). El inicio de la terapia puede indicarse 12 horas antes de la cirugía o 12-24 horas después de la cirugía. También se puede indicar el inicio de la terapia 4 a 6 horas posterior a la cirugía con la mitad de la dosis en la dosis de inicio (IA).
- 2) Fondaparina 2,5 mgr.s.c. indicada 6 a 24 horas posterior a la cirugía (IA).
- 3) Anticoagulantes orales: dosis ajustadas logrando mantener INR de 2,5 (rango 2,0-3,0), administrando la primera dosis en la noche previa a la cirugía o en la primera noche después de cirugía (IA).

B. En pacientes con elevado riesgo de sangrar se recomienda el uso adecuado de métodos mecánicos como CNI o BVP (IA). Cuando el riesgo de hemorragia disminuye se debe complementar o sustituir con drogas tromboprofilácticas (IC).

C. No se recomienda el uso de aspirina, ni HNF, ni métodos mecánicos como único método de tromboprofilaxis (IA).

Artroplastía de rodilla

El riesgo de TVP en pacientes sin tromboprofilaxis, es mayor en pacientes sometidos a AR, que en pacientes sometidos a AC o FC. Sin embargo, los eventos clínicos de TVP y la incidencia de TEP fatal es menor que en los otros dos grupos (Tabla 3). También el período de mayor riesgo de ETE, después del alta es más corto que para AC y FC^{2,3}. Los trombo profilácticos más estudiados al igual que en AC son las HBPM, mostrando mayor rendimiento y menor riesgo de complicaciones hemorrágicas³. Al comparar HBPM con dosis ajustadas de AO, la incidencia de TVP es de 33% y 48% respectivamente¹⁸. El riesgo de complicaciones hemorrágicas fue discretamente mayor para HBPM. Al comparar HBPM con HNF, las primeras poseen mejor rendimiento y comparable riesgo de complicaciones hemorrágicas entre ambos grupos¹⁹. Más recientemente se ha estudiado fondaparina la que ha demostrado ser más efectiva que HBPM, siendo ambas terapias iniciadas en el período postoperatorio. La incidencia encontrada de TVP fue de 12,5% con fondaparina y de 27,8% con HBPM, sin embargo, con la primera droga se describió mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas²⁰. Existe un pequeño número de trabajos que han demostrado rendimiento de la CNI y BVP en este grupo de pacientes. Su uso debería iniciarse en el período intraoperatorio o en el postoperatorio inmediato, hasta que el paciente pueda deambular correctamente³.

Tabla 3. Resumen de recomendaciones actuales

Cirugía	Recomendación	
Artroplastía de cadera o rodilla	HBPM (> 3.400 U día)	(1 A)
	Fondaparina 2,5 mgr/día	(1 A)
	Inhibidores vit K (INR 2,5)	(1 A)
	Combinación de métodos farmacológicos y mecánicos	(1C+)
Fractura de Cadera	Fondaparina 2,5 mgr/día	(1 A)
	HBPM (> 3.400 U día)	(1 B)
	Inhibidores vit K (INR 2,5)	(1 B)
	HNF	(1 B)
	Combinación de métodos	

HBPM > 3.400 U anti Xa/día: dalteparina 5.000 U/día o enoxaparina 40 mgr/día

Recomendación actual en pacientes sometidos a AR^{2,3}

- A.** En pacientes sometidos a artroplastía de rodilla, se recomienda realizar tromboprolifaxis en forma rutinaria con una de las tres siguientes alternativas. Las tres poseen el mismo nivel de evidencia científica para su recomendación:
- 1) HBPM en dosis de tromboprolifaxis para paciente de alto riesgo (enoxaparina 40 mgr/día, dalteparina 5.000 U/día). El inicio de la terapia puede indicarse 12 horas antes de la cirugía o 12-24 horas después de la cirugía. También se puede indicar el inicio de la terapia 4 a 6 horas posterior a la cirugía con la mitad de la dosis en la dosis de inicio (IA).
 - 2) Fondaparina 2,5 mgr indicada 6 a 24 horas posterior a la cirugía (IA).
 - 3) Anticoagulantes orales: dosis ajustadas logrando mantener INR de 2,5 (rango 2,0-3,0), administrando la primera dosis en la noche previa a la cirugía (IA).
- B.** El uso de CNI podría constituir una alternativa, siempre que se utilice adecuadamente (recomendación tipo I B).
- C.** En pacientes con elevado riesgo de sangrar se recomienda el uso adecuado de métodos mecánicos como CNI o BVP. Cuando el riesgo de hemorragia disminuye se debe complementar o sustituir por drogas tromboprolifáticas (IC).
- D.** No se recomienda el uso de aspirina o heparina no fraccionada como tromboprolifático único en este grupo de pacientes (IA).

Fractura de cadera

Los pacientes portadores de fractura de cadera, son considerados pacientes de muy alto riesgo de presentar ETE. El riesgo de mortalidad por TEP varía entre un 0,4 y 7,5%, dentro de los primeros tres meses, siendo esta cifra muy superior a las descritas en pacientes sometidos a AC o AR³. Datos provenientes de 8 trabajos prospectivos en que se realizó venografía en pacientes portadores de fractura de cadera, mostraron una incidencia total de TVP

de 50% en pacientes sin tromboprolifaxis². Con tromboprolifaxis la incidencia de TVP sintomática varía entre un 1,3 a 8,2%³.

El riesgo mayor de ETE en este grupo se podría explicar porque a la injuria inicial se suma el acto quirúrgico, edad avanzada y presencia de patologías concomitantes, las que muchas veces inciden en la postergación del momento quirúrgico, retraso en la rehabilitación y reposo prolongado.

A pesar de tratarse de un grupo de alto riesgo, disponemos de menos información científica comparada con pacientes sometidos a AR y AC. De la información disponible fondaparina ha demostrado ser la mejor alternativa, sin mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas importantes. A pesar de ser una droga más nueva se dispone de mayor y mejor calidad de evidencia científica que con drogas más antiguas³. Al ser comparada con HBPM, fondaparina posee mejor rendimiento si las dosis son administradas en el postoperatorio. En un trabajo en el que se randomizaron 1.711 pacientes que recibieron fondaparina 2,5 mgs comparado con enoxaparina 40 mgrs administrados en el período postoperatorio, se encontró una incidencia de ETE de 8,3% y 19,1% respectivamente. La incidencia de TVP fue de 2,1 y 4,1% respectivamente. La incidencia de complicaciones hemorrágicas mayores fue similar, 2,2% y las complicaciones hemorrágicas menores fue mayor en el primer grupo: 4,1% y 2,1%²¹.

En un metaanálisis que reúne 31 trabajos que cumplen criterios de selección reuniendo 2.958 pacientes, se demostró la utilidad de HBPM y HNF sin pesquisar mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas en este grupo de pacientes. Llama la atención que en el grupo de pacientes con fractura de cadera la HNF posea mejor rendimiento, no así en otros grupos quirúrgicos. Probablemente lo anterior se logra por un mayor efecto anticoagulante de dosis anticoagulantes usuales en esta población más añosa, con menor índice de masa corporal y eliminación más lenta de la droga²².

Un factor que aumenta el riesgo ETE es la postergación de la cirugía, esto ocurre generalmente para optimizar las condiciones del paciente. Actualmente, aunque no dispongamos

de suficiente evidencia científica en relación a este punto, se recomienda iniciar la terapia al ingreso hospitalario de los pacientes, si es que la cirugía se posterga, la que debería hacerse con trombotrópicos de vida media más corta que fondaparina, es decir HBPM o HNF³.

Recomendación actual para pacientes portadores de fractura de cadera^{2,3}

A La recomendación actual de trombotrópico para pacientes portadores de fractura de cadera, varía según la droga estudiada, ya que la evidencia científica es diferente.

La droga que actualmente posee mayor rendimiento por sobre las demás es fondaparina, seguida de HBPM o dosis ajustadas de AO o HNF:

- 1) Fondaparina 2,5 mgr iniciada 4 a 6 horas posterior a la cirugía (IA).
- 2) HBPM en dosis de trombotrópico para paciente de alto riesgo (enoxaparina 40 mgr/día, dalteparina 5.000 U/día). El inicio de la terapia puede indicarse 12 horas antes de la cirugía o 12-24 horas después de la cirugía. También se puede indicar el inicio de la terapia 4 a 6 horas posterior a la cirugía con la mitad de la dosis en la dosis de inicio (IB).
- 3) HNF: 5.000 u sc cada 8 horas (IB).
- 4) AO en dosis ajustadas: Mantener INR en 2,5 (rango 2-3) (IB).

B. En aquellos pacientes en quienes la cirugía se postergará, se recomienda indicación de trombotrópico desde el inicio de la hospitalización. Lo anterior se puede realizar con trombotrópicos como HBPM o HNF (IC).

C. En pacientes con elevado riesgo de sangrar, se recomienda el uso adecuado de métodos mecánicos (IA), siendo necesario complementar con drogas trombotrópicas cuando el riesgo de hemorragia disminuya (IC).

Cirugía artroscópica

Antecedentes epidemiológicos demuestran que el riesgo de ETE en este grupo de pacientes es mucho menor que en la población some-

tida a AR. La cirugía artroscópica o cirugía con apoyo artroscópico (reconstrucción de ligamento cruzado anterior y posterior, realineamientos rotulianos proximales y distales, fracturas articulares) generalmente es realizada en pacientes jóvenes y en régimen de hospitalización corta o ambulatoria, sin embargo, a pesar del bajo riesgo de ETE descrita en este grupo de pacientes, algunos pueden tener indicación de trombotrópico.

En pacientes sometidos a artroscopia sin trombotrópico el riesgo de TVP sintomática es menor de 1% y la incidencia de TVP asintomática es de 3-9%, usando venografía como test de screening. No existe reporte de TEP en este grupo de pacientes³.

Probablemente la complejidad del procedimiento artroscópico sea un factor importante, siendo el tiempo de isquemia un posible factor de riesgo y el tipo de cirugía. Actualmente, no se conoce la incidencia de TVP en cirugías artroscópicas asociadas a la osteosíntesis de fractura de platillos tibiales^{2,3}. Se dispone de pocos trabajos randomizados que evalúen el rendimiento de trombotrópicos en este grupo de pacientes. En grupos que han recibido trombotrópico con HBPM, la incidencia de TVP asintomática objetivada por ecodoppler venoso, varía entre un 1 a 2% y en los grupos controles de 4-16%. La incidencia de TVP sintomática en pacientes que recibieron protección con MCG o HBPM fue de 1,2% y 0,6% respectivamente^{2,3}.

En suma, el riesgo de ETE en este grupo es bajo y aparentemente la trombotrópico disminuiría la incidencia de TVP asintomática y sintomática.

Recomendaciones actuales^{2,3}

- 1) Actualmente no existe suficiente evidencia que sugiera realizar trombotrópico de rutina en pacientes sometidos a cirugía artroscópica, sólo se recomienda deambulacion precoz (2B).
- 2) Los pacientes que posean algún factor de riesgo adicional ETE o que son sometidos a procedimientos artroscópicos complejos o de larga duración deberían recibir trombotrópico con HBPM (1B).

Inicio de la tromboprofilaxis

Aún cuando se plantea que la formación de un trombo se produce en el período intraoperatorio, hasta el momento no se ha establecido en qué momento la iniciación de la terapia posee mayor rendimiento, teniendo presente además que no aumenten las complicaciones hemorrágicas. En Europa la profilaxis con HBPM se inicia en el período preoperatorio 10 a 12 horas antes de la cirugía o la noche anterior, en cambio en USA se inicia en el período postoperatorio, 12 a 24 hrs después de la cirugía. No existiría mayor rendimiento cuando la terapia se inicia en el preoperatorio, pero sí una mayor tendencia a la hemorragia. En pacientes sometidos a AC se han comparado esquemas con HBPM de inicio preoperatorio *versus* postoperatorio, no encontrando grandes diferencias. Al objetivar TVP se encontró incidencias de TVP en general de 10,7% *versus* 13,1% respectivamente y de TVP proximal de 0,8% en ambos grupos²³. Actualmente, se recomienda la administración de la primera dosis de tromboprolifácticos, ya sea en el período preoperatorio o postoperatorio en pacientes de cirugía ortopédica mayor, no obstante, no se ha encontrado clara ventaja en relación con la primera opción, pero sí mayor incidencia de hemorragia. Para aquellos pacientes con mayor riesgo de hemorragia, la primera dosis de HBPM debería postergarse hasta 12 a 24 horas después de la cirugía y constatándose una adecuada hemostasia^{2,3}.

Por otro lado, la iniciación en el postoperatorio sería más ventajosa no sólo porque no aumentaría el riesgo de hemorragia, sino que también porque facilita la hospitalización el mismo día de la cirugía y no existiría mayor riesgo de complicaciones asociadas a la anestesia neuroaxial.

Recomendación^{2,3}

1) Los pacientes que recibirán profilaxis con HBPM pueden iniciar la terapia en el período preoperatorio o post operatorio (1A). En el período postoperatorio se puede postergar el inicio por 12 a 24 horas hasta asegurar adecuada hemostasia.

2) Los pacientes que recibirán fondaparina se sugiere inicio de terapia en el período postoperatorio 6 a 8 hrs después de la cirugía o al día siguiente (1A).

Duración de la tromboprofilaxis

Aunque sabemos que después de una AC, la activación de la coagulación persiste por cuatro semanas, existiendo alto riesgo de TVP por lo menos por tres meses posterior a la cirugía, la tendencia general es a no mantener profilaxis cuando los pacientes se van de alta. Un estudio epidemiológico de 24.000 pacientes cuyo promedio de días de hospitalización fue de 6,9 días, demostró que el 76% de los eventos trombóticos venosos ocurrieron cuando los pacientes se encuentran en su casa²⁴. En general hoy se sabe que en pacientes sometidos a AR o AC, entre un 45 y un 80% de todos los eventos sintomáticos ocurren después del alta hospitalaria³. También disponemos información que ha establecido una diferencia entre el momento de mayor incidencia de fenómenos sintomáticos entre pacientes sometidos a AC y AR. Otro estudio que incluyó 26.000 pacientes sometidos a AR, mostró una incidencia de TVP post alta de 2,1%, encontrando un tiempo promedio de ocurrencia de 7 días, *versus* 2,8% y 17 días para pacientes sometidos a AC. Lo anterior sugiere que la extensión de la tromboprofilaxis en pacientes sometidos a AC debería ser mayor que para los pacientes sometidos a AR^{2,3}.

Numerosos estudios han demostrado el rendimiento del uso de tromboprofilaxis extendida en el período postoperatorio en pacientes sometidos a AR y AC, siendo este último grupo el que más beneficio ha obtenido en términos de disminución de riesgo de eventos sintomáticos. Una revisión sistemática que incluyó seis trabajos randomizados, prospectivos en pacientes sometidos a AC demostró una disminución de eventos trombóticos venosos en pacientes con tromboprofilaxis extendida (35 días), comparado con pacientes que finalizaron la protección al momento del alta hospitalaria. La incidencia de TVP sintomática en el grupo de tromboprofilaxis sólo durante la hospitalización fue de 4,2%, comparada con el grupo de trombopro-

Tabla 4

Droga	Intervalo desde última dosis para realizar ANA o retiro de catéteres	Laboratorio
HBPM dosis profilácticas	10 - 12 horas	-
HBPM dosis anticoagulantes	24 horas	-
HNF dosis profilácticas	Idealmente 4 horas	-
HNF dosis anticoagulantes	4 - 6 horas	TTPK normal
AO	4 - 5 días	INR menor 1,5
Fondaparina	Sin dosis previa	-
Rivaroxaban	18 - 20 horas	-

filaxis extendida, en el que se encontró una incidencia de 1,4%³. En diversos estudios en pacientes sometidos a AC que recibieron tromboprofilaxis extendida con HBPM, se ha demostrado una incidencia de TV sintomática que varía entre 1,1% a 1,4%³.

En revisiones sistemáticas que incluyen pacientes con AC y AR, se ha demostrado una disminución de riesgo relativa mayor para TVP sintomática, que para TEP. La disminución de TVP en pacientes que reciben HBPM es de un 60%, en cambio la reducción de riesgo para TEP es de 0,4%²⁵. En pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera se ha visto también una reducción de la incidencia de TVP (objetivada por venografía) en pacientes en quienes se ha mantenido la tromboprofilaxis por tres semanas, encontrándose una incidencia de 35% en el grupo placebo, *versus* 1,4% en el grupo que recibió fondaparina. La incidencia de TVP sintomática fue de 0,3% *versus* 2,7% en el grupo placebo²⁶.

Recomendación^{2,3}

- 1- Actualmente se sugiere que todos los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor (ATC, ATR, FC) deben recibir terapia tromboprofiláctica por lo menos por 10 días, la que debería mantenerse idealmente por 35 días³.

Anestesia neuroaxial (ANA) y tromboprofilaxis

Si existe un grupo quirúrgico en el cual coinciden habitualmente la anestesia neuroaxial (anestesia raquídea y peridural) y la trombo-

profilaxis, es en la cirugía ortopédica. Lamentablemente a pesar de las ventajas que esta técnica anestésica ofrece a este grupo quirúrgico, no está exenta de riesgos. El hematoma peridural compresivo es una complicación grave que puede generar déficit neurológico permanente y/o muerte. La incidencia histórica de esta complicación fue baja, del orden de 1 por 200.000 anestésias neuroaxiales realizadas, hasta la década de los ochenta fecha en que secundario a la incorporación de drogas anticoagulantes más potentes esta cifra aumentó en forma importante. El cuadro clínico se caracteriza por déficit motor, déficit sensitivo, compromiso esfinteriano y dolor lumbar intenso. Dentro de los factores de riesgo para que un paciente evolucione con esta complicación están: anestesia peridural continua, alteración de la coagulación (por enfermedad o tromboprofilácticos), punción traumática o difícil, género femenino y edad mayor de 75 años²⁷.

Actualmente, existen guías clínicas destinadas a disminuir el riesgo de esta complicación y se centran en la adecuada elección de los pacientes y en los parámetros farmacocinéticos de la droga, teniendo como objetivo puncionar al paciente bajo efecto de bajas concentraciones plasmáticas de tromboprofilácticos y tratando de no desproteger desde el punto de vista tromboembólico a los pacientes²⁸ (Tabla 4).

Fármacos tromboprofilácticos de uso habitual

Heparina no fraccionada (HNF)

La heparina no fraccionada es uno de los

tromboprolifáticos más ampliamente utilizados desde su lanzamiento en 1937. A través de una cadena de pentasacáridos se une a la antitrombina (AT) que es una proteasa inhibitoria, formando un complejo que inhibe las funciones de Xa, IIa (trombina) y en menor grado también afecta a IXa, XIa y XIIa. Heparina también potencia la acción inhibitoria de factor Xa (efecto anti Xa) y dado la posición clave del factor X en la cascada, se bloquea la generación de trombina por cualquiera de las vías, extrínseca o intrínseca. Por su amplia interacción con otras proteínas plasmáticas, células endoteliales, plaquetas, factor 4 plaquetario posee una farmacocinética bastante variable de un paciente a otro. Posee una baja biodisponibilidad (30%) y su vida media es de 1,5 ó 3 hrs dependiendo si es administrada EV o SC respectivamente. Se elimina por vía renal y reabsorción endotelial. Posterior a una dosis terapéutica su acción cesa en 4-6 hrs^{3,6,28} y puede ser completamente revertida con protamina¹⁰.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Las moléculas de heparina no fraccionada poseen una cadena larga de polisacáridos (45-50 azúcares) y una cadena de pentasacáridos (5 azúcares) de secuencia específica. Esta última le confiere alta afinidad a la molécula para que interactúe con antitrombina (sólo el 30% de las moléculas de heparina no fraccionada poseen este pentasacárido específico) e inhiba actividad de Xa. Las moléculas de HBPM son fragmentos de heparina no fraccionada por lo que poseen una cadena más corta de polisacáridos, por lo que su acción es menor sobre IIa y mayor sobre Xa.

Al poseer una acción más selectiva sobre Xa, la HBPM son consideradas teóricamente mejores antitrombóticos que anticoagulantes y al poseer una biodisponibilidad de un 90% (baja interacción con otras proteínas plasmáticas y plaquetas), su acción es más reproducible y predecible de un paciente a otro. Después de una inyección subcutánea su mayor concentración plasmática se logra a las 3-4 hrs, llegando al 50% a las 12 hrs. Su actividad se mide en niveles anti-Xa, examen que no se realiza en forma rutinaria^{7,27}. Su eliminación es exclusiva-

mente renal, por lo que se sugiere precaución en pacientes con insuficiencia renal^{10,29}.

Anticoagulantes orales o antagonistas de vitamina K

Los anticoagulantes orales alteran la síntesis de factores dependientes de vitamina K (VII, IX, X, II), los que no podrán interactuar con el Calcio y unirse a los fosfolípidos de membrana, necesario para una adecuada coagulación. La acción de estas drogas varía mucho de un paciente a otro por lo que su indicación implica un control de laboratorio rutinario. En nuestro medio la indicación está dada para pacientes que requieren anticoagulación por largo tiempo, más que para profilaxis. El control de laboratorio se realiza a través de medición de INR (International Normalized Ratio), prueba de laboratorio que ha permitido homogenizar la gran variabilidad que presenta la medición de tiempo de protrombina. Ya que los distintos factores de coagulación involucrados poseen diferentes vidas medias, la recuperación plasmática de los mismos no es similar. Si se mide INR y tiempo de protrombina (PT) precozmente posterior a la suspensión del anticoagulante (1-2 días), estos exámenes pueden encontrarse normales, lo que no traduce la recuperación adecuada de todos los factores, sólo traduce la recuperación del factor VII que posee una vida media más corta, no así los factores X y II que necesitan 4 a 6 días para lograr concentraciones plasmáticas adecuadas y poseen un rol clave en el proceso hemostático¹⁰.

Inhibidores selectivos de factor Xa

Fondaparina fue diseñada para unirse exclusivamente a la antitrombina (AT), su biodisponibilidad es de 94% y no se une a albúmina ni a otra proteína plasmática. Cada molécula de fondaparina, se une en forma rápida y reversible a una molécula de AT a través de un sitio exclusivo y de altísima afinidad. Lo anterior induce un cambio conformacional de AT, que genera una selectiva inhibición del factor Xa¹⁰. A diferencia de los inhibidores de trombina, fondaparina no actúa directamente sobre trombina, lo que permite dejar algún porcentaje libre de neutralización, produciendo mejor grado de hemostasia¹⁰. Tampoco interactúa con las pla-

quetas, ni produce trombocitopenia. Administrado subcutáneamente, su absorción es completa, rápida e independiente de dosis, alcanzando su máxima concentración plasmática en 1,7-2 hrs. Su vida media es de 17-21 hrs por lo que permite una sola administración al día. No sufre metabolismo hepático y se elimina vía renal, por lo que hay que tener precaución en pacientes ancianos y con deterioro de la función renal^{10,29}. Gracias a su escasa variabilidad individual e interpersonal, su acción es altamente predecible, por lo que no es necesario monitoreo de la coagulación rutinario, ni ajuste de dosis en la mayoría de los pacientes. La dosis tromboprolifáctica es de 2,5 mgrs/día en una dosis, la que se inicia 6 hrs posterior a la cirugía.

Idraparina: Es un derivado de fondaparina, con alta afinidad por la antitrombina (AT) y con una vida media de 80-130 hrs. Dado esta característica su indicación implica una inyección subcutánea a la semana, por lo que sería una droga ideal en tratamientos prolongados y podría reemplazar a los antagonistas de la vitamina K. Su acción en los distintos grupos de riesgo aún está en estudio^{10,11}.

Rivaroxaban: Posee una biodisponibilidad oral de un 80%, una vida media de 9 horas y posee eliminación renal e intestinal. Posee un perfil farmacocinético predecible de un paciente a otro y no necesita de dosis, salvo en pacientes con insuficiencia renal avanzada. El estudio en fase II de esta droga concluyó recientemente, siendo aprobado su uso en Europa en Julio del año 2008. Los resultados mostraron una menor incidencia de TVP y TEP cuando se compara con enoxaparina, con similares cifras de complicaciones hemorrágicas en pacientes ortopédicos^{11,12,13}.

El inicio de la terapia es a las 6-8 horas en el período postoperatorio y la dosis es de 10 mgr al día. Aún no poseemos recomendaciones formales, pero probablemente será una droga de elección en el futuro.

Inhibidores de trombina (II)

Estas drogas nuevas inhiben directamente a la trombina, son potentes anticoagulantes que poseen perfiles farmacocinéticas altamente predecibles y reproducibles de un paciente a otro, por lo que no requieren control de labora-

torio rutinario. Fueron desarrolladas como alternativa frente a los antagonistas de la vitamina K. A este grupo pertenecen el melagatrán y ximelagatrán (presentación oral). Esta última posee una vida media de 3-5 horas por lo que se administra 2 veces al día y su eliminación es independiente de edad, peso y función hepática. Su rendimiento como tromboprolifácticos en grupos de mayor riesgo (cirugía ortopédica) es promisorio aunque hay que evaluar bien el riesgo de mayor hemorragia⁴. Secundario al uso de ximelagatrán se han reportado casos de deterioro de la función hepática en pacientes que han recibido este fármaco por más de un mes^{10,11}.

Aspirina

La tromboprolifaxis con antiplaquetarios posee rendimiento en aquellos pacientes con patología ateromatosa arterial. El trombo arterial está formado principalmente por plaquetas, cuya actividad se estimula secundaria a la liberación de sustancias agonistas que sigue a la fragmentación de una placa ateromatosa. En cambio el trombo venoso, está formado principalmente por fibrina y menos plaquetas, ya que su origen se debe principalmente a la activación de los factores de la coagulación en un territorio de bajo flujo. Existen algunos trabajos que comparan grupos de pacientes bajo acción de aspirina *versus* placebo, demostrando una tendencia a la disminución de fenómenos tromboembólicos en el grupo con aspirina, sin embargo, este efecto protector es mucho menor que el obtenido con drogas anticoagulantes. Las guías clínicas actuales, no recomiendan el uso de aspirina para realizar tromboprolifaxis de ETE venosa en pacientes de cirugía ortopédica. No obstante, si las condiciones económicas y/o sociales de un paciente no le permiten cumplir una indicación con los tromboprolifácticos actualmente recomendados, la aspirina pudiese ser una alternativa frente a la total ausencia de prevención, habiéndose explicado al paciente claramente su menor eficacia^{2,3}.

Comentario final

La ETE es un problema real en el ámbito ortopédico, aún cuando la mayoría de los even-

tos ocurren cuando el paciente está en su casa y no lo presenciemos. La muerte de un paciente por TEP es una pérdida irreparable para su familia, un fracaso para el equipo tratante y una

pérdida económica para el sistema de salud. Nuestra obligación es hacer uso de la única herramienta que ha demostrado tener rendimiento: la tromboprofilaxis.

Bibliografía

- 1.- Kearon C. Natural History of Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I-22-I-30.
- 2.- Geerts W, Pineo G, Heit J, Bergqvist D, Lassen M, Colwell C, Ray J. Prevention of Venous Thromboembolism: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 338S-400S.
- 3.- Geerts W, Bergqvist D, Pineo G, Heit J, Samama Ch, Lassen M, Colwell C. Prevention of Venous Thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 381S-453S.
- 4.- Motsch J, Walther A, Bock M. Update in the prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Current Opinion in Anesthesiology* 2006; 19: 52-8.
- 5.- Agnelli G. Prevention of venous Thromboembolism in Surgical Patients. *Circulation* 2004; 110 (suppl IV): IV 4- IV- 12.
- 6.- Bombelli T, Spahn D. Update in perioperative coagulation: physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. *Br J Anaesth* 2004; 93: 275-87.
- 7.- Anderson F, Spencer F. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I-9-I-16.
- 8.- White R. The Epidemiology of Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I-4-8.
- 9.- Guyatt G, Schunemann H, Cook D, Jaeschke R, Pauker S. Applying the Grades of Recommendation for Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: The Seven ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 179S-87S.
- 10.- Weitz J, Hirsh J, Samama M. New Anticoagulant Drugs. Prevention of Venous Thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 265S-86S.
- 11.- Weitz J, Hirsh J, Samama M. New Anticoagulant Drugs: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008; 133: 234-56.
- 12.- Lassen M, Ageno W, Lieberman N, et al. Rivaroxaban versus Enoxaparin for Thromboprophylaxis after Total Knee Arthroplasty. *N Engl J Med* 2008; 358: 2776-86.
- 13.- Eriksson B, Borris L, Friedman R, et al. Rivaroxaban versus Enoxaparin for Thromboprophylaxis after Hip Arthroplasty. *N Engl J Med* 2008; 358: 2765-75.
- 14.- Silbersack Y, Taute B, Hein W, et al. Prevention of deep-vein thrombosis after total hip and knee replacement: low-molecular-weight heparin in combination with intermittent pneumatic compression. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 809-12.
- 15.- Colwell C, Spiro T, Trowbridge A, et al. Use of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, and unfractionated heparin for the prevention of deep venous thrombosis after elective hip replacement: a clinical trial comparing efficacy and safety. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 3-14.
- 16.- Hull R, Raskob G, Pineo G, et al. A comparison of subcutaneous low-molecular-weight heparin with warfarin sodium for prophylaxis against deep-vein thrombosis after hip or knee implantation. *N Engl J Med* 1993; 329: 1370-6.
- 17.- Turpie A, Bauer K, Eriksson B, et al. Postoperative fondaparinux versus postoperative enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after elective hip-replacement surgery: a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002; 359: 1721-6.
- 18.- Hamulyak K, Lensing A, van der Meer J, et al. Subcutaneous low-molecular weight heparin or oral anticoagulants for the prevention of deep-vein thrombosis in elective hip and knee replacement? *Thromb Haemost* 1995; 74: 1428-31.
- 19.- Brookenthal K, Freedman K, Lotke P, et al. A metaanalysis of thromboembolic prophylaxis in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001; 16: 293-300.
- 20.- Bauer K, Eriksson B, Lassen M, et al. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. *N Engl J Med* 2001; 345: 1305-10.
- 21.- Eriksson B, Bauer K, Lassen M, et al. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. *N Engl J Med* 2001; 345: 1298-304.
- 22.- Handoll H, Farrar M, McBirnie J, et al. Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2002, issue 4: article No. CD000305
- 23.- Hull R, Pineo G, Francis C, et al. Low-molecular-weight heparin

- prophylaxis using dalteparin extended out-of-hospital vs in-hospital warfarin/out-of-hospital placebo in hip arthroplastypatients: a double-blind, randomized comparison. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2208-15.
- 24.- White R, Romano P, Zhou, et al. Incidence and time course of thromboembolic outcomes following total hip or knee arthroplasty. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1525-31.
- 25.- O'Donnell M, Linkins LA, Kearon C, et al. Reduction of out-of-hospital symptomatic venous thromboembolism by extended thromboprophylaxis with low-molecular-weight heparin following elective hip arthroplasty: a systematic review. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1362-6.
- 26.- Eriksson B I, Lassen M R, for the Pentasaccharide in Hip-Fracture Surgery Plus (PENTHIFRA Plus) Investigators. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with fondaparinux after hip fracture surgery: a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1337-42.
- 27.- Espinoza A M. Anestesia Neuroaxial y Tromboprofilaxis. *Revista Chilena de Anestesia* 2006; 35: 7-16.
- 28.- Horlocker T, Wedel D, Benzon H, Brown D. Regional Anesthesia in the Anticoagulated patient: defining the risks. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 1-11. Suppl 1.
- 29.- Vandermeulen E. Anaesthesia and new antithrombotic drugs. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 353-9.

Tromboembolismo pulmonar en reconstrucción de ligamento cruzado anterior: Reporte de dos casos

DAVID FIGUEROA P.*, PATRICIO MELEÁN Q.,
IGNACIO VILLALÓN M.***, ANDRÉS SCHMIDT-HEBBEL N.****,
RAFAEL CALVO R.** y ALEX VAISMAN B.**

ABSTRACT

Pulmonary embolism after anterior cruciate ligament reconstruction: Report of two cases

Pulmonary embolism (PE) is a very infrequent complication after arthroscopic procedures. The incidence of PE after anterior cruciate ligament reconstruction (ACL) has not been reported. **Methods:** We retrospectively reviewed 980 medical records of patients that underwent ACL reconstruction at our institution in a four years period, regardless of the type of reconstruction technique used, trying to find embolic complications. **Results:** We found 2 cases of PE after ACL reconstruction representing 0.2% incidence in our casuistic. None of them presented risk factors or pathological antecedents before the surgical procedure. The clinical presentation for both cases was pleuritic chest pain after the first week post op. **Conclusion:** The diagnosis of PE must be suspected in young and healthy patients, independent of absence of risk factors, if they present unidentified pleuritic chest pain after the first week of ACL reconstruction.

Key words: Anterior cruciate ligament reconstruction, post op complications, deep vein thrombosis, pulmonary embolism.

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una complicación poco frecuente en procedimientos artroscópicos. La incidencia de TEP tras la reconstrucción de ligamento cruzado anterior (LCA) no ha sido descrita hasta el momento. **Métodos:** Analizamos 980 fichas clínicas de pacientes sometidos a reconstrucción de LCA en un período de 4 años independiente de la técnica empleada, registrando complicaciones trombo embólicas. **Resultados:** Documentamos durante este período dos casos diagnosticados con TEP tras haberse sometido a reconstrucción de LCA, representando el 0,2% de incidencia en nuestra casuística. Ninguno presentaba factores de riesgo o antecedentes patológicos previos y ambos debutaron después de la primera semana posterior a la reconstrucción con dolor pleural como síntoma común. **Conclusión:** El diagnóstico de TEP se debe sospechar en sujetos jóvenes, que presenten dolor torácico, independiente de factores de riesgo, posterior a una reconstrucción de LCA.

Palabras clave: Reconstrucción ligamento cruzado anterior, complicaciones post operatorias, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar.

*Jefe Unidad de Cirugía de Rodilla y Artroscopia, Departamento Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

**Unidad de Cirugía de Rodilla y Artroscopia, Departamento de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

***Médico Cirujano, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

****Interno de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

Los autores del presente trabajo no refieren ningún conflicto de interés con ninguna entidad pública o privada.

Nota: Obtuvimos el consentimiento verbal de ambos pacientes para describir en esta publicación sus datos y diagnósticos.

Correspondencia a:
David Figueroa P.
Apoquindo 3990, Of. 401.
Las Condes; Santiago, Chile.
Teléfono: (0056) 2070402
E-mail: dfigueroa@alemana.cl

Introducción

La embolia pulmonar aguda consiste en la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas, ya sea por trombos vasculares, aire o grasa que se puede originar en cualquier parte del organismo^{1,2}.

En lo referente a su fisiopatología, se estima que entre el 65 al 90% provienen de trombos originados en el territorio venoso de las extremidades inferiores, en su gran mayoría ilio femoral².

En un estudio de 350 pacientes con TEP objetivado por vía angiográfica, 56% tenían constatada una trombosis venosa profunda (TVP)³. En virtud de esto y otros reportes se estima que la TVP aumenta el riesgo de presentar un TEP agudo^{1,2}. Se han identificado ciertos factores de riesgo específicos al momento de presentar la embolia pulmonar. Estos incluyen inmovilización, cirugía en los últimos 3 meses, accidente cerebrovascular, paraneoplasia, historia de un TEP previo, instrumentalización venosa central en últimos 3 meses e insuficiencia cardíaca (Tabla 1). Factores de riesgo adicionales incluyen ser mujer con índice de masa corporal (IMC) mayor a 29, tabaco, uso de anticonceptivos orales e hipertensión arterial²⁻⁴.

Tabla 1. Factores de riesgo para presentación de TEP^{2,3}

<i>Factores de riesgo para Trombo embolismo pulmonar</i>
Cirugía últimos 3 meses
Trauma
Inmovilización
Neoplasia
Antecedente trombo embólico previo
Edad
Embarazo y post parto
Insuficiencia cardíaca
Síndrome nefrótico
Obesidad
Tabaco
Cateterismo venoso central últimos 3 meses
Anticonceptivos orales

TEP: Trombo embolismo pulmonar.

En relación a la presentación clínica, el estudio prospectivo multicéntrico PIOPED II (*prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis II*) identificó que en su gran mayoría los pacientes presentaban: disnea de reposo (73%), dolor tipo pleurítico (44%) y tos (34%). La asociación con síntomas de TVP fue frecuente en un 50% de los casos². Los signos más frecuentes fueron taquipnea en un 54% y taquicardia en un 24%. El colapso circulatorio fue poco frecuente y se presentó en sólo el 8% de los pacientes. Cabe destacar que estos síntomas son muy inespecíficos, por lo que es necesario confirmar o excluir el diagnóstico mediante otros métodos, donde la angiografía pulmonar es el gold standard².

La literatura describe tasa de complicaciones tromboembólicas baja en cirugía artroscópica que varía entre un 0,1% a un 7,3% para TVP y 0 a 1,6% para TEP según la complejidad del procedimiento (Tabla 2)^{5,6}. Los factores de riesgo más relacionados a un procedimiento artroscópico son: edad mayor a 40 años y tiempo de isquemia intraoperatoria mayor a 60 minutos⁶⁻⁸.

Allum et al, realizaron una revisión extensa específica de complicaciones secundarias a reconstrucción de LCA según su frecuencia de

Tabla 2. Incidencia de TVP y TEP posterior a cirugía artroscópica de rodilla, descrito según distintos autores⁶

Autor	Incidencia TVP %	Incidencia TEP %
Stringer, et al.	4,20	0
McGinty, et al.	7,30	0
Guhl J F	1	0
Sherman, et al.	0,80	0,80
Carson R W	4,90	1,60
Collins J J	0,30	0,06
DeLee J C	0,10	0,03
Small N C	0,20	0,03
Jackson R W	1,40	0,50

TVP: Trombosis venosa profunda; TEP: Trombo embolismo pulmonar.

presentación; no mencionaron al TEP como una posible complicación⁹. La única referencia en relación a TEP posterior a reconstrucción de LCA fue la de Janssen et al¹⁰, en la que tras 625 reconstrucciones de LCA, tuvieron 1 caso de TEP fatal (0,2%). No logramos encontrar otros estudios que describan una incidencia de TEP posterior a reconstrucción de LCA.

Objetivo

El objetivo de nuestro estudio es describir la incidencia y las características de presentación clínica del TEP asociado a reconstrucción de LCA.

Material y Métodos

El presente estudio es retrospectivo, en el cual se revisaron 980 fichas clínicas de pacientes sometidos a reconstrucción de LCA en un período comprendido entre Enero de 2004 y Enero de 2008, con el fin de identificar los pacientes que sufrieron TEP posterior a cirugía de reconstrucción del LCA.

A continuación presentamos un resumen de los casos clínicos con diagnóstico de TEP secundario a reconstrucción de LCA.

Caso 1: Paciente de 19 años de género masculino, previamente sano, sin antecedentes personales mórbidos, con antecedente materno de TEP sin etiología precisada. Sufrió la rotura del LCA de la rodilla derecha jugando fútbol. Asociado a esto, lesión de menisco interno de la misma rodilla. No hubo inmovilización de la extremidad hasta la cirugía que fue una semana después de la lesión. La evaluación anestésica preoperatoria no reveló historia de coagulopatía ni desórdenes hemorrágicos. Se sometió a reconstrucción de LCA con técnica Semitendinoso-Gracilis (ST-G). En el intraoperatorio se ocupó una isquemia de 48 minutos a 280 mmHg de presión con el manguito colocado sobre doble acolchado de algodón, localizado en el tercio proximal del muslo derecho. En el postoperatorio inmediato se colocaron medias anti trombóticas, que se mantuvieron toda la estadía

hospitalaria. Durante la hospitalización no se registraron incidentes sospechosos. Presentó un postoperatorio adecuado, iniciando la rehabilitación el mismo día de la cirugía. Se utilizó movilizador pasivo continuo (KINETEC) con un rango de movilidad de 0-90° por un período de tiempo de 2 horas continuas 3 veces al día, se realizaron ejercicios kinésicos (isométricos de cuádriceps y dorsiflexión y flexión de tobillos), deambulaci3n asistida con bastones a las 24 horas del post operatorio, logrando flexi3n de la rodilla en fase de despegue y extensi3n en la fase de apoyo. Al segundo día se agregaron ejercicios de flexi3n y abducci3n de cadera con rodilla en extensi3n. Fue dado de alta al tercer día posterior a la reconstrucci3n. Mantuvo terapia de rehabilitaci3n 3 veces por semana sin contratiempos.

Consulta 7 días posterior a la cirugía por dolor torácico sin causal evidente. No presentaba disnea, tos, hemoptisis, taquipnea, taquicardia ni signos clínicos de TVP. En los estudios hematológicos no se encontraron alteraciones en el hemograma, parámetros de coagulación (protrombina 90%, tiempo parcial de tromboplastina activada –TTPA– de 31 seg) y no se documentaron alteraciones propias de las trombofilias (anticuerpos anticardiolipinas negativo). No se solicitaron pruebas cuantitativas de proteínas C y S durante la hospitalización. Se encontró un Dímero D con valor 1.226 ng/mL (normal de 0-500) (valor predictivo negativo con corte en 500 ng/mL). Durante el estudio del caso no se demostró TVP con el uso de ecografía doppler de extremidades inferiores. Se diagnóstico un TEP derecho unilateral mediante una angio TAC (Figura 1). Fue hospitalizado en Unidad de Cuidados Intensivos por 4 días y tratado con heparina de bajo peso molecular (HBPM) por 7 días y anticoagulante oral por 6 meses, manteniéndose el parámetro de coagulación International Normalized Ratio (INR) en valores de 2 a 3 Unidades, con una buena evoluci3n y resoluci3n del caso sin secuela de hipertensi3n pulmonar.

Caso 2: Paciente de 39 años de género masculino, previamente sano, sin antecedentes mórbidos. Sufrió la rotura del LCA de la rodilla derecha jugando fútbol. No se registraron lesio-

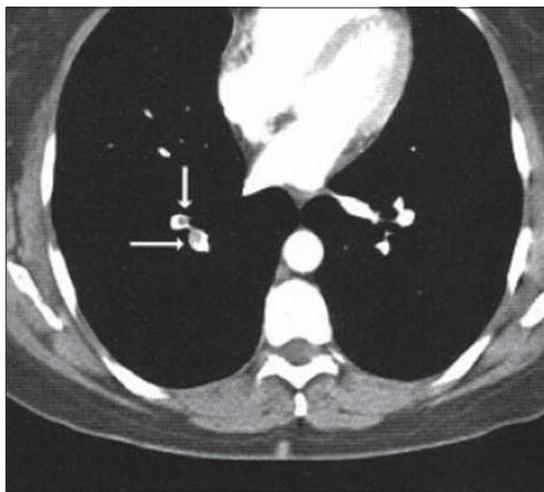


Figura 1. Angio TAC en corte transversal del caso 1, donde en el campo pulmonar derecho las flechas indican el área de parénquima comprometido con el émbolo.

nes asociadas. No hubo inmovilización de la extremidad afectada hasta la cirugía que fue 3 semanas después de la lesión. Se sometió a reconstrucción de LCA con técnica ST-G. En el intraoperatorio se ocupó una isquemia de 50 minutos a 250 mmHg de presión con un manguito de isquemia colocado sobre doble acolchado de algodón, localizado en el tercio proximal del muslo derecho. Durante la hospitalización no se registraron incidentes sospechosos. Presentó un postoperatorio adecuado, iniciando la rehabilitación el mismo día de la cirugía. Siguiendo el mismo protocolo que el caso anterior para rehabilitación acelerada después de reconstrucción de LCA, se utilizó movilizador pasivo continuo (KINETEC) con un rango de movilidad de 0-90°, por un período de tiempo de 2 horas continuas 3 veces al día, ejercicios de kinesiología (isométricos de cuádriceps y dorsiflexión y flexión de tobillos), deambulacion asistida con bastones, logrando flexión de la rodilla en fase de despegue y extensión en la fase de apoyo. Al segundo día se agregaron ejercicios de flexión y abducción de cadera con rodilla en extensión. Fue dado de alta al tercer día posterior a la reconstrucción. Mantuvo terapia de rehabilitación 3 veces por semana sin contratiempos.

Consulta 10 días posteriores a la cirugía,

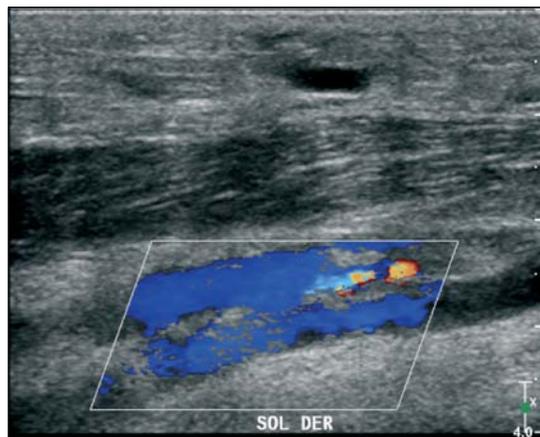


Figura 2. Ecografía doppler de compartimiento profundo posterior de pierna derecha, donde el área delimitada dentro del romboide, en color azul, denota un segmento venoso con estasis sanguínea, producto de la trombosis local.

presentando disnea, dolor torácico y taquipnea. No presentaba tos, hemoptisis ni taquicardia. En los estudios hematológicos tampoco se encontraron alteraciones en el hemograma, parámetros de coagulación y no se documentaron alteraciones propias de las trombofilias. Se diagnosticó un TEP bilateral mediante una angio TAC. Durante el estudio del caso se demostró una TVP de extremidad inferior derecha con el uso de ecografía doppler de extremidades inferiores (Figura 2). Fue hospitalizado en Unidad de Cuidados Intensivos por 7 días, tratado con HBPM por 7 días y anticoagulante oral por 1 año, manteniéndose el parámetro de coagulación INR en valores de 2 a 3 Unidades, presentando una buena evolución y resolución del caso sin secuela de hipertensión pulmonar.

Discusión

El TEP es una patología que puede llegar a ser fatal o dejar como secuela una hipertensión pulmonar en un paciente sin patología cardiopulmonar previa.

Diferentes estudios han documentado una baja incidencia de TEP luego de un procedimiento artroscópico, variando entre un 0 un 1,6% en distintas series⁵⁻⁷.

La TVP es el principal origen de estos trombos. En un meta-análisis, Ilahi et al, demostraron que la incidencia de TVP posterior a un procedimiento artroscópico sin tromboprolifaxis era de un 9,9%, (3,1% a 17,9%) utilizando como método de pesquisa ecografía doppler o venografía con contraste⁸. Este trabajo fue enfocado específicamente al estudio de TEP. Desconocemos la distribución de la incidencia, sintomatología o pesquisas diagnósticas ocupadas para el diagnóstico de TVP en nuestra casuística.

Cullison et al⁹, estudiaron la incidencia de TVP posterior a reconstrucción de LCA. Realizaron un estudio prospectivo en 67 pacientes masculinos, examinando con ecografía de compresión para determinar presencia de TVP en la extremidad operada sin uso de tromboprolifaxis en todos los casos; siendo estudiados en el preoperatorio y 2 a 3 días después de la cirugía. Encontraron incidencia de TVP en 1 de 67 casos (1,5%). Concluyen que no es recomendable el uso de tromboprolifaxis en varones menores de 40 años si es que el paciente no presenta factores de riesgo asociados.

Delis et al¹⁰, estudiaron una serie consecutiva de 102 pacientes sometidos a una artroscopia de rodilla unilateral sin profilaxis para TVP. Obtuvieron una historia detallada enfatizando los factores de riesgo para TVP, además de realizar un examen físico y ecografía dúplex a color en todos los casos una semana antes y después de la cirugía. Documentaron que 8 pacientes desarrollaron TVP de extremidad inferior operada (incidencia de 7,84% [95% CI: 2,7%-13,2%]); la TVP fue asintomática en 4 casos (50%), presentaron dolor superficial 4 casos (50%) y signo de Homan positivo en un solo caso (12,5%). No documentaron sintomatología de TEP. Recomiendan mayores estudios para determinar en cuáles pacientes sería adecuado ocupar tromboprolifaxis previa a la artroscopia.

La incidencia posterior a reconstrucción de LCA no se conoce debido a que es una complicación muy infrecuente. Allum et al, en una revisión específica de complicaciones posterior a reconstrucción de LCA no menciona el TEP como una posible complicación después de este procedimiento¹¹. Sólo encontramos en la literatura

la descripción de 1 solo caso de TEP posterior a la reconstrucción de LCA descrito por Janssen et al, en un estudio retrospectivo de una serie consecutiva de 625 pacientes reconstruidos de LCA, donde no identificaron más casos. Este fue un paciente de sexo femenino de 19 años, con un IMC de 27,45 y usuaria de anticonceptivos orales comenzando 2 meses antes de la cirugía. Desde el punto de vista de los antecedentes personales, en los antecedentes familiares identificaron a una hermana con déficit de proteína S. Concluyen que la incidencia de TEP fatal luego de reconstrucción de LCA es baja (0,2%) y que probablemente el déficit de proteína S jugó un rol de riesgo importante para que este cuadro ocurra¹².

Nuestra incidencia fue de 0,2%, la misma que tuvieron Janssen et al. Este resultado se encuentra dentro de los rangos descritos en la literatura de incidencia de TEP posterior a un procedimiento artroscópico de rodilla^{5,6}.

Nuestros pacientes tuvieron una evolución favorable. En nuestro reporte ninguno de los 2 pacientes presentó los factores de riesgo considerados como los más importantes para el desarrollo de un TEP. Para los dos casos el estudio de trombofilia fue negativo, ninguno superaba los 40 años de edad y el tiempo de isquemia intraoperatoria no superó los 50 minutos. Además, ambos eran deportivamente activos, no fumaban y no eran obesos (IMC de 22 y 24,26 respectivamente). Por lo tanto, el riesgo de estos pacientes para desarrollar un TEP era muy bajo. La forma de presentación de los dos casos tuvo en común el síntoma de dolor torácico de inicio insidioso (promedio 8,5 días post reconstrucción). En el caso 1 este fue la única manifestación que se evidenció. En el caso 2 además del dolor torácico, presentó disnea, taquipnea y signos clínicos de TVP (Tabla 3). En el reporte de Janssen et al, la paciente que falleció por TEP luego de reconstrucción de LCA, presentó dolor en la extremidad inferior izquierda a los 11 días de operada. Al día número 12, presentó dolor torácico y disnea tras una sesión de tratamiento kinésico, colapsando posteriormente. Nuestros casos coincidieron con el previo en el tiempo de presentación y en el dolor torácico.

Hirota et al¹³, en un estudio clínico en dos

Tabla 3. Comparación gráfica de presentación clínica de los 2 casos

	Caso 1	Caso 2
Disnea	(-)	+
Dolor torácico	+	+
Tos	(-)	(-)
Hemoptisis	(-)	(-)
Taquicardia	(-)	(-)
Taquipnea	(-)	+
T° > 37,5 °C	(-)	(-)
Dolor en pantorrilla	(-)	(-)
Signos clínicos de TVP	(-)	+
Infartos pulmonares	(-)	(-)

+: Sintomatología positiva. (-): Sintomatología negativa.
T°: Temperatura. °C: Centígrados. TVP: Trombosis venosa profunda.

grupos de pacientes sometidos a reconstrucción de LCA y artroplastía total de rodilla, mediante una ecografía transesofágica, cuantificaron los émbolos pulmonares tras la liberación del torniquete. Eligieron estos grupos debido a que el tiempo de isquemia intraoperatoria superaría los 60 minutos. Detectaron, mediante ecocardiograma transesofágico, émbolos pulmonares en todos los pacientes, entre 30 a 40 segundos después de la liberación del torniquete. La cantidad de émbolo fue definida como el porcentaje del total de émbolo en la aurícula derecha. El porcentaje auricular del émbolo retornó a niveles basales 2 minutos después de la liberación del torniquete en el grupo de reconstrucción de LCA. Los autores encontraron una correlación lineal significativa entre el porcentaje auricular del émbolo y el tiempo de isquemia intraoperatoria. En nuestros casos la

isquemia intraoperatoria en ninguno de los pacientes superó los 50 minutos y estuvo controlada de manera permanente por un anestesiólogo.

Geerts et al¹⁴, revisaron la evidencia en lo concerniente a la tromboprofilaxis en la artroscopia de rodilla. Encontraron que esta no es necesaria si existe movilización precoz. Eso sí, pacientes con factores de riesgo o que se sometan a un procedimiento prolongado o complicado, se sugiere tromboprofilaxis con HBPM. En este estudio no se hace mención a tromboprofilaxis en reconstrucción de LCA.

Ninguno de nuestros pacientes recibió tromboprofilaxis posterior a la reconstrucción. Actualmente, no hay estudios prospectivos randomizados que definan protocolos que avalen el uso de tromboprofilaxis en pacientes que se someten a procedimientos artroscópicos.

De acuerdo a las recomendaciones presentadas por Janssen et al¹², aún se requieren investigaciones para analizar la actual incidencia del TEP, como también la de sangrado posterior a reconstrucción de LCA con uso concomitante de HBPM, para evaluar el uso de tromboprofilaxis según riesgo-beneficio.

Conclusión

El TEP presenta muy baja incidencia posterior a reconstrucción de ligamento cruzado anterior. Se puede presentar en personas jóvenes y sin factores de riesgo. Se debe sospechar ante un cuadro clínico característico o simplemente ante dolor torácico.

Es de vital importancia su diagnóstico y tratamiento oportuno, ya que con tratamiento anticoagulante adecuado la evolución y el pronóstico son buenos.

Bibliografía

- 1.- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, Bengel F, Brady A, Ferreira D, Janssens U, Klepetko W, Mayer E, Remy-Jardin M, Bassand J. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart Journal* 2008; 29: 2276-315.
- 2.- Stein P D, Beemath A, Matta F, Weg J G, Yusen R D, Hales C A, Hull R D, Leeper KV Jr, Sostman H D, Tapson V F, Buckley J D, Gottschalk A, Goodman L R, Wakefield T Wk, Woodard P K. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med* 2007; 120 (10): 871-9.
- 3.- Goldhaber S Z, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in

- the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353 (9162): 1386-9.
- 4.- Coon W W, Willis P W, Park W. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: Prediction, prevention and treatment. *Am J Cardiol* 1959; 4 (5): 611-21.
- 5.- Small N. Complications in Arthroscopy: The Knee and Other Joints. *Arthroscopy* 1986; 2 (4): 253-8.
- 6.- Poulsen K, Boris L, Lassen M. Thromboembolic Complications After Arthroscopy of the Knee. *Arthroscopy* 1993; 9 (5): 570-3.
- 7.- Eynon A, James S, Leach P. Thromboembolic Events After Arthroscopy Knee Surgery. *Arthroscopy* 2004; 20 (6): 23-4.
- 8.- Ilahi OA, Reddy J, Ahmad I. Deep venous thrombosis after arthroscopy: a meta-analysis. *Arthroscopy* 2005; 21: 727-30.
- 9.- Cullison T R, Muldoon M P, Gorman J D, Goff W B. The Incidence of deep venous thrombosis in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1996; 12: 657-9.
- 10.- Delis K T, Hunt N, Strachnan R K, Nicolaidis A N. Incidence, natural history and risk factors of deep vein thrombosis in elective knee arthroscopy. *Thromb Haemost.* 2001; 86: 817-21.
- 11.- Allum R. Apects of current management. Complications of arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 12-6.
- 12.- Janssen R, Sala H. Fatal Pulmonary Embolism After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2007; 35 (6): 1000-2.
- 13.- Hirota K, Hashimoto H, Kabara S, Tsubo T, Ishihara H, Matsuki A. Quantification and comparison of pulmonary emboli formation after pneumatic tourniquet release in patients undergoing reconstruction of anterior cruciate ligament and total knee arthroplaty. *Anesth Analg.* 2002; 94: 1633-8.
- 14.- Geerts W H, Pineo G F, Heit J A, et al. Prevention of venous thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126 (suppl 3): 338S-400S.

Fracturas vertebrales osteoporóticas: Manejo conservador

JOSÉ FLEIDERMAN V.*, NICOLÁS ULZURRUN T.**,
RATKO YURAC B.* y BARTOLOMÉ MARRÉ P.*

ABSTRACT

Osteoporotic vertebral fractures: Conservative management

Osteoporotic vertebral fractures are a consequence of a systemic skeletal disease (osteoporosis) that results in an increase of bone fragility and fracture risk. The Orthopedic Surgeon may be the only doctor who evaluate a patient with a fracture and should be able to show whether this is due to osteoporotic process, to give an integral treatment and prevent future fractures. Vertebral osteoporotic fracture, are associated with pain, disability, increased morbidity and mortality and a major economic impact on society. Conservative treatment of these fractures is composed of non-pharmacological and pharmacological treatment. The non-pharmacological treatment serves as a complement to pharmacological treatment and optimizes the reduction in risk of fractures. The main objective of treatment is to prevent future fractures. The secondary objectives are to reduce pain and disability associated. In this review of the literature, we summarize the drugs and techniques currently used to treat osteoporosis and to prevent future fractures.

Key words: Vertebral fractures, osteoporosis, conservative management.

*Equipo de Columna Vertebral, Servicio de Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago.
**Interno de Ortopedia y Traumatología, Universidad de los Andes .

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno por este trabajo.

Correspondencia a:
José Fleiderman Valenzuela
Equipo de Columna Vertebral, Servicio de Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago
Ramón Carnicer 201, Providencia, Santiago, Chile.
E-mail:
jfleidermanv@gmail.com

RESUMEN

Las fracturas vertebrales osteoporóticas son parte de una enfermedad esquelética sistémica (osteoporosis) que resulta en un aumento de la fragilidad ósea y del riesgo a fracturarse. El traumatólogo puede ser el único médico que evalúe a un paciente con una fractura y debe ser capaz de demostrar si esta es de causa osteoporótica, para así dar un tratamiento integral y prevenir fracturas futuras. Las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO) se asocian a dolor, discapacidad, aumento de morbi-mortalidad y un gran impacto económico para la sociedad. El tratamiento de estas fracturas tiene un manejo farmacológico y no farmacológico. El tratamiento no farmacológico complementa el tratamiento farmacológico y optimiza la reducción del riesgo de fracturas. El principal objetivo del tratamiento es el de prevenir nuevas fracturas. Los objetivos secundarios son disminuir el dolor y la discapacidad asociada. En esta revisión de la literatura se señalaran los fármacos y técnicas utilizadas en la actualidad para el tratamiento de la osteoporosis y prevención de nuevas fracturas.

Palabras clave: Fracturas vertebrales, osteoporosis, manejo conservador.

Introducción

Las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO) son la más común en los procesos osteoporóticos, junto con las fracturas de cadera^{2,3}.

Se estima que alrededor de 50% de las mujeres por sobre los 50 años va a presentar una fractura osteoporótica y un 30-50% de las mujeres sufrirá una fractura osteoporótica durante su vida⁴. El riesgo en hombres de presentar una fractura osteoporótica es de 13-22%¹.

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica que se caracteriza por una reducción en la masa ósea y el deterioro de la microarquitectura, lo que resulta en un aumento de la fragilidad ósea y del riesgo a fracturarse¹.

Lo más importante para evitar las FVO, es la prevención¹⁰, sin embargo, esto se hace difícil, ya que la mayoría de las personas con osteoporosis se dan cuenta de su condición cuando se presenta una fractura⁴. Debido a que el traumatólogo puede ser el único médico que evalúe a un paciente con una fractura, él debe ser capaz de demostrar si esta es de causa osteoporótica, para así iniciar un tratamiento que prevenga fracturas futuras¹². El fin de este trabajo es exponer el manejo conservador de las fracturas osteoporóticas, con el objetivo de disminuir el riesgo de nuevas fracturas, disminuir el dolor y disminuir la morbimortalidad asociada a esta patología.

Epidemiología

Las FVO se presentan más en mujeres, en una relación 2:1, respecto a los hombres, ya que ellas presentan menor densidad ósea y mayor sobrevivencia⁶. La causa más importante de osteoporosis en las mujeres es el descenso de estrógenos que acompaña la menopausia, causando un aumento de la reabsorción ósea¹. En el estudio de Cummings⁶, muestra que por cada 10% ó 1 DS de pérdida de masa ósea se dobla el riesgo de fractura osteoporótica vertebral.

La prevalencia de FVO varía según regiones, siendo más frecuente en la población blanca y asiática llegando a un 16% en mujeres y 5% en hombres, y menos frecuente en poblaciones afro-americanas y latinos.

Rodríguez et al, en su estudio realizado en Chile a 555 mujeres postmenopáusicas entre 55-84 años, encontró una frecuencia de osteoporosis densitométrica ($T\text{-score} < -2,5$ DS) de 35%, la mayoría se ubicaba en la columna vertebral (31,9%). Así mismo, encontraron que un 29,7% presentaban al menos una fractura vertebral y estas pacientes difirieron de las sin fractura en que tuvieron una densidad ósea menor y una edad mayor ($p < 0,001$)⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de osteoporosis es mediante densitometría ósea. Las definiciones operacionales, las cuales fueron dadas por la OMS en 1994, clasificaron un valor normal cuando obtenemos un T-score (Comparado con un adulto joven del mismo sexo) > -1 DS (Desviación Standard); osteopenia: Valor T entre -1 y $-2,5$ DS; osteoporosis: Valor T $< -2,5$ DS; osteoporosis severa: Valor T $< -2,5$ DS y fractura.

La densitometría ósea a nivel lumbar puede estar falsamente elevada en la presencia de cifosis, escoliosis, osteofitos (espondilosis), espondilolistesis, calcificaciones aórticas o fracturas vertebrales. Esto ocurre más comúnmente en mayores de 65 años, por lo que la densitometría de cadera puede proveer de una información de mayor utilidad.

En cuanto al diagnóstico de las FVO, existen numerosos estudios radiológicos, cada uno con sus ventajas y desventajas.

La **radiografía ósea** es el examen diagnóstico inicial. El sitio más frecuente de compromiso es la columna dorsolumbar, y en segundo lugar la columna torácica media. Existen principalmente 3 patrones de fracturas: Acuñaamiento, bicóncava y estallido¹¹. En las fracturas por acuñaamiento existe una pérdida de altura del muro anterior vertebral con preservación relativa de la altura del muro posterior, a diferencia de las fracturas por estallido, en que existe una pérdida de altura del muro posterior. Las fracturas por acuñaamiento y por estallido ocurren generalmente en la columna torácica media y toracolumbar. Las fracturas bicóncavas son más frecuentes en la columna lumbar. En cuanto a frecuencia, las fracturas por acuñaamiento son

las más frecuentes, seguidas por las bicóncavas y luego las por estallido.

Las desventajas de la radiografía son que puede no diagnosticar fracturas muy leves, es difícil la distinción entre fracturas agudas y antiguas y en caso de espondilosis severa, se hace difícil el diagnóstico.

La **TAC** delimita mejor la arquitectura vertebral y nos permiten evaluar el compromiso del muro posterior y eventual compromiso del canal asociado.

La **resonancia magnética** es especialmente útil en distinguir fracturas agudas vs antiguas, fracturas con mínima compresión y fracturas benignas vs fracturas por invasión tumoral. En este último punto, la presencia de márgenes irregulares, extensión de una masa de tejidos blandos paravertebral o epidural y la infiltración de pedículos son signos fuertemente sugerentes de fractura tumoral. Las técnicas de difusión son también de utilidad para este fin.

Por último, la **cintigrafía ósea** es otro método diagnóstico, altamente sensible que permite evaluar compromiso polioestótico en el caso de sospecha de fractura tumoral. Sus desventajas son su baja especificidad y la poca ayuda en distinguir fracturas agudas vs antiguas ya que un cintigrama se puede mantener positivo hasta por 2 años luego de la lesión.

Clasificación

La osteoporosis se clasifica en primaria y secundaria¹. La osteoporosis primaria se divide en idiopática, posmenopáusica (Tipo I) y senil (Tipo II). La osteoporosis Tipo I es una enfermedad por baja en los niveles circulantes de estrógeno, existiendo una actividad osteoclástica aumentada y un alto recambio óseo. El tratamiento en este tipo de osteoporosis va orientado a prevenir la reabsorción ósea acelerada. La osteoporosis Tipo II es una enfermedad de bajo recambio óseo, existiendo una actividad osteoblástica disminuida, por lo que se debe tratar favoreciendo la formación ósea.

En la osteoporosis secundaria, la pérdida de densidad ósea se debe a factores exógenos, como patologías endocrinas (ej. Patología tiroidea, hiperparatiroidismo), medicamentos (ej. cor-

ticosteroides), inmovilización, factores nutricionales, neoplasias, causas inflamatorias o genéticas (Tabla 1).

Se reporta que hasta en un 30% de las mujeres y en 55% de los hombres con FVO sintomáticas, se deben a osteoporosis secundaria², por esto, se deben descartar estas patologías como causales de enfermedad. El tratamiento de estas patologías puede llevar a grandes incrementos en la densidad mineral ósea. Un adecuado screening parte con una historia y examen físico cuidadoso. Dentro de los exámenes de laboratorios iniciales, deben incluir: Hemograma completo, VHS, PCR, Perfil bioquímico completo y pruebas tiroideas.

Tabla 1. Causas de osteoporosis secundaria

1. Inmovilización/desuso	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis • Postoperatoria
2. Genéticas	<ul style="list-style-type: none"> • Osteogénesis imperfecta • Homocisteinuria
3. Hormonales	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo • Hipo o hipertiroidismo • Hipogonadismo • Hiper cortisolismo • Diabetes mellitus insulino dependiente
4. Enfermedades	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Cirrosis • Acidosis tubular renal
5. Nutricionales	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Malabsorción • Anorexia nerviosa • Deficiencia de vitamina C y D
6. Farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulantes • Antineoplásicos • Esteroides • Anticonvulsivantes • Alcohol
7. Neoplásicas	<ul style="list-style-type: none"> • Mieloma múltiple • Linfoma/leucemia • Metástasis
8. Idiopático	

En caso de sospecha de mieloma, se debe solicitar electroforesis de proteínas séricas y urinarias. En los hombres con fracturas vertebrales, exámenes como testosterona sérica y medición de gonadotropinas, junto con el antígeno prostático, son de utilidad diagnóstica.

Todos estos exámenes son generalmente normales en la osteoporosis primaria, sin embargo, una anemia inexplicada, asociada con una VHS elevada, aumenta la posibilidad de malignidad, así como una función hepática anormal asociado con macrocitosis, sugiere abuso de alcohol. La hipercalcemia indica la posibilidad de hiperparatiroidismo, mieloma o metástasis, así como la hipocalcemia, hipofosfatemia y fosfatasas alcalinas elevadas sugieren el diagnóstico de osteomalacia.

¿Por qué tratar?

Es de suma importancia la detección y manejo de las FVO, ya que éstas provocan dolor con limitación funcional, discapacidad, aumento de morbi-mortalidad todo lo cual lleva a un gran impacto económico para la sociedad^{1,4,7-9,15,16}.

La calidad de vida de estos pacientes se deteriora en forma substancial y existen una cascada de factores psicosociales como trastornos del sueño, depresión, baja autoestima, ansiedad y aumento de dependencia en otros.

Las FVO producen una deformidad cifótica con consecuencias cosméticas, fisiológicas, neurológicas y funcionales. Los pacientes alteran su balance sagital y pierden altura, por la compresión vertebral y por la postura en flexión, ya que la extensión les aumenta el dolor. Se produce un aumento de la cifosis dorsal y un abdomen prominente, lo que afecta la función respiratoria y gastrointestinal. Las fracturas toracolumbares y lumbares producen una cifosis localizada y compresión mecánica secundaria de las vísceras abdominales, con saciedad precoz y pérdida de peso. El compromiso neurológico es raro.

Para cualquier paciente, el diagnóstico de una fractura vertebral osteoporótica por compresión aumenta el riesgo de nuevas fracturas hasta 5 veces¹⁰.

Kado et al⁸, en su estudio prospectivo de 9.575 mujeres, demostró que las pacientes con

FVO tenían un aumento de la tasa de mortalidad de entre un 23 y 34% si se comparaban a pacientes sin estas fracturas. La causa más frecuente de muerte era la enfermedad pulmonar.

Tratamiento Conservador

El tratamiento conservador de las fracturas vertebrales osteoporóticas se compone de tratamiento farmacológico y no farmacológico. El tratamiento no farmacológico sirve como complemento del tratamiento farmacológico y optimiza la reducción del riesgo de fracturas¹².

El principal objetivo del tratamiento es prevenir nuevas fracturas. Los objetivos secundarios son disminuir el dolor y la discapacidad asociada.

Tratamiento no farmacológico

Reposo y uso de corset

El tratamiento de las fracturas vertebrales requiere de un período corto de reposo en cama de unos pocos días¹⁰, para así recuperar movilidad temprana y prevenir los riesgos de la inmovilización, que llevaría a mayor pérdida ósea y atrofia muscular².

El uso de corset en hiperextensión sería útil en las primeras 6-8 semanas, ya que reduciría el dolor^{3,10}, disminuyendo la flexión postural. También, mejora la postura, da apoyo a pacientes con mala condición muscular, facilita la reeducación neuromuscular y evita la movilidad, favoreciendo la consolidación³. Dentro de las desventajas que se han descrito para el uso de corset se encuentran la mala tolerancia de los pacientes, el costo, la dificultad en su uso y los riesgos de la inmovilización, antes descritos^{2,3,10}. Además, no se ha demostrado que prevenga el colapso vertebral futuro¹⁰. Pfeifer et al¹³, en su estudio prospectivo, con un seguimiento de 6 meses, de 62 mujeres mayores de 60 años con el antecedente de una fractura vertebral osteoporótica, demostraron que al usar un tipo de corset, se mejora la calidad de vida de estas pacientes y fortalece la musculatura dorsal, mejorando la postura.

Estilo de vida, dieta y hábitos

Cambios en el estilo de vida de los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas mejo-

ra el pronóstico de esta enfermedad y sus consecuencias. El sedentarismo, una nutrición deficiente, el consumo de tabaco y el abuso de alcohol y café llevan a un aumento de la pérdida de masa ósea en la vida adulta^{4,10-11}. Entonces, el médico que este a cargo del tratamiento, debe impulsar a los pacientes a dejar las conductas que están siendo contraproducentes. Hay que incentivar la actividad física regular, prevención de caídas, exposición adecuada al sol y una dieta balanceada, rica en calcio.

Ejercicios y educación

Es importante educar a los pacientes en medidas que los ayuden a evitar caídas, dolor y mejorar la movilidad. Los programas para mejorar el equilibrio se han asociado a un 50% de reducción en la incidencia de caídas¹². El ejercicio terapéutico puede ayudar a reducir el dolor, mejorar la resistencia, aumentar la fuerza muscular y previene fracturas futuras²¹. El fortalecimiento de extensores reduce el dolor y ayuda a mantener la densidad ósea, reduciendo el riesgo de fracturas²¹. Papaioannou et al²², en un estudio con mujeres posmenopáusicas con el antecedente de haber presentado una fractura vertebral osteoporótica, demostraron que el realizar ejercicios domiciliarios de estiramiento, fortalecimiento y aeróbicos, mejora significativamente la calidad de vida en estas mujeres. Gold et al²³, demostraron que realizar ejercicio grupal mejora la fuerza del tronco y el status psicológico de mujeres posmenopáusicas con fracturas vertebrales osteoporóticas previas.

El proceso de rehabilitación de un paciente que ha sufrido una fractura vertebral osteoporótica debe tener tres fases. En una primera fase se deben realizar ejercicios que mejoren la postura, el equilibrio y reduzcan las fuerzas compresivas. Después de conseguido lo anterior, se continúa con ejercicios de fortalecimiento, resistencia, aeróbicos y de carga de peso. Por último, se debe mantener una actividad física regular.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento conservador farmacológico de las fracturas vertebrales osteoporóticas se basa en el manejo del dolor y en el tratamiento específico de la osteoporosis.

Analgésicos

En la analgesia se debe encontrar el equilibrio entre el manejo del dolor y los posibles efectos adversos que tiene el uso de estas drogas. Se puede usar paracetamol, salicilatos, anti-inflamatorios no esteroideos, opioides, calcitonina y antineuríticos (antidepresivos y anticonvulsivantes).

Se ha visto que los salicilatos y los AINES alteran la consolidación¹⁰. Hay que estar pendiente de los efectos adversos de estos últimos (náusea, gastritis y úlceras), que serían menores en los inhibidores de COX-2^{2,3}.

Los opioides se deben reservar para pacientes que no responden a los fármacos antes mencionados. Se debe tener precaución con las altas tasas de íleo, pérdida de equilibrio y depresión^{3,10}. El uso de opioides para el manejo del dolor agudo, tendría un menor riesgo de desarrollar adicción¹⁰.

La calcitonina es un agente antireabsortivo para el tratamiento de la osteoporosis, que ha demostrado ser útil en el manejo del dolor y en mejorar la movilidad, en dosis de 100 UI intramusculares y 200 UI intranasales^{3,24}.

Además, los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas pueden evolucionar con dolor radicular. Para esto, se deben asociar drogas antineuríticas, como los antidepresivos y anticonvulsivantes³.

Los antidepresivos tricíclicos han sido los más estudiados para el manejo del dolor neurogénico, y se ha demostrado su eficacia en reducir el dolor. Dentro de los efectos adversos más frecuentes con el uso de tricíclicos, se encuentran somnolencia y sequedad bucal. Otros antidepresivos, en los que faltan estudios, que podrían ayudar a manejar el dolor serían la trazodona y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina³.

La Gabapentina y pregabalina (anticonvulsivantes) han sido utilizados comúnmente como co-adyuvantes para el manejo del dolor, demostrando efecto analgésico en dolores neurogénicos^{25,26}. Estas drogas tienen un amplio rango terapéutico, con escasos efectos adversos³.

Tratamiento de la osteoporosis

El tratamiento de la osteoporosis se basa en

dos familias de medicamentos: medicamentos antireabsortivos y anabólicos. Las drogas antireabsortivas disminuyen la reabsorción ósea, al inhibir la función osteoclástica y las anabólicas estimulan la formación ósea. Estos medicamentos deben ser utilizados en conjunto con calcio y vitamina D.

Medicamentos antireabsortivos

Entre los medicamentos antireabsortivos aprobados actualmente para el tratamiento de la osteoporosis, se encuentran: bifosfonatos, calcitonina, moduladores selectivos del receptor de estrógenos (MSRE) y la terapia hormonal de reemplazo (THR).

Bifosfonatos

Son el medicamento de elección actual para el tratamiento y prevención de osteoporosis. Actúan reduciendo la actividad osteoclástica, con lo que disminuyen la tasa de reabsorción ósea, aumentan la densidad mineral y mejoran la conectividad trabecular¹². Cuatro medicamentos han sido aprobados por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia, esto son: alendronato, risedronato, ibandronato y ácido zoledrónico¹². Estudios que comparan el uso de bifosfonatos *versus* placebo para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia han demostrado una reducción del riesgo de fracturas vertebrales entre 45-70%, en los tratados con bifosfonatos¹².

En el estudio de Black y colaboradores²⁷, un estudio randomizado, doble ciego y controlado que compara el uso de alendronato, en dosis por vía oral de 5 mg diarios por 1 año y 10 mg diarios por 2 años, *versus* placebo, demostró que en los pacientes tratados con alendronato hubo una disminución del riesgo de una nueva fractura de un 47%, si se compara con las que utilizaron placebo. La dosis recomendada actualmente es de 70 mg a la semana por vía oral.

Risedronato, en dosis de 35 mg a la semana ha demostrado un aumento de la densidad mineral ósea y una reducción del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres osteoporóticas¹². La reducción de la incidencia de nuevas fracturas vertebrales osteoporóticas en distintos estudios va desde 34 y 65%^{3,12,27}.

Ibandronato, que tiene la ventaja que se

puede usar en cómodas dosis mensuales (150 mg/mes por vía oral o 3 mg/mes endovenoso), ha demostrado similares efectos que los otros bifosfonatos¹².

Otro bifosfonato, el ácido zolendrónico, tiene la ventaja que se administra en dosis anuales (5 mg) por vía endovenosa, también ha demostrado ser eficaz en aumentar la densidad mineral ósea y reducir el riesgo de fracturas vertebrales (hasta 70%)¹².

Del mismo modo, se ha visto que los bifosfonatos son útiles en reducir la pérdida ósea en hombres y mujeres sometidos a terapia corticoesteroidal prolongada, reduciendo también la incidencia de fracturas vertebrales³. Dentro de los efectos adversos descritos para los bifosfonatos, se encuentran la gastritis, úlceras, hipocalcemia, osteonecrosis de la mandíbula y en el caso del ácido zolendrónico, este produce un cuadro similar a la influenza que dura alrededor de 3 días¹². Como la mayoría de los efectos adversos son de tipo gastrointestinal, se puede optar por las alternativas endovenosas de Ibandronato y del ácido zolendrónico.

Calcitonina

Actúa disminuyendo la actividad y la formación de osteoclastos. Ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis¹². Se utiliza generalmente en pacientes que no toleran bien el tratamiento con bifosfonatos y en aquellos con fracturas agudas, por su efecto analgésico¹¹. Además de las características analgésicas descritas con anterioridad, la calcitonina en dosis de 200 UI al día por vía intranasal, ha demostrado ser útil en reducir el riesgo de una nueva fractura vertebral en un 33%²⁷. La calcitonina presenta un efecto reversible y transitorio^{12,24}. Los efectos adversos del uso de calcitonina, son la aparición de náuseas, vómitos y diarrea. Se debe tener cautela en los pacientes con alergia a la proteína de salmón.

Terapia hormonal de reemplazo (THR)

La THR se utiliza para prevenir la osteoporosis¹². En distintos estudios, se ha visto que al utilizar la THR, se aumenta la densidad mineral ósea en 5% y se disminuye el riesgo de fracturas vertebrales en un 33-60%^{3,12}. Aunque haya mejoría en la mineralización ósea y en

la reducción de fracturas, son los efectos adversos de la terapia estrogénica (mayor incidencia de accidentes vasculares, trombosis venosa profunda, cáncer de mama y colecistitis) lo que pone en duda su uso para el tratamiento de la osteoporosis^{28,29}. Como efectos beneficiosos tendrían menos bochornos y cáncer de colon.

Moduladores Selectivos del Receptor de Estrógenos (MSRE)

Los MSRE actúan como agonistas/antagonistas de receptores estrogénicos y raloxifeno es el único aprobado por la FDA para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis¹². Actúa como agonista a nivel óseo y en el metabolismo lipídico, y su efecto antagonista lo ejerce en mama y endometrio³. Se administran 60 mg/día por vía oral. En distintos estudios, ha demostrado reducir la incidencia de fracturas vertebrales entre 30-50% y aumenta la densidad ósea lumbar en un 2-3%^{3,11,12,27}. Además, disminuye la incidencia de cáncer de mama en 76%³⁰. Dentro de los efectos adversos, se ha visto que aumenta el riesgo de tromboembolismo y accidentes vasculares encefálicos³¹.

Medicamentos anabólicos

El único medicamento anabólico aprobado por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia es el teriparatide, molécula formada por los primeros 34 aminoácidos de la hormona paratiroidea^{11,12}. Se administran 20 µg diarios por vía subcutánea, dosis con la cual se ha demostrado una reducción del riesgo de fracturas vertebrales de 65%¹². El tratamiento con teriparatide por una mediana de 20 días, ha logrado aumentar la densidad ósea de la columna lumbar entre 9-13% y a reducido la incidencia de fracturas vertebrales en 65%³. El uso de este medicamento, se ha visto limitado por su alto costo y sus efectos adversos (hipercalcemia, edema, náusea y cefalea)¹². También, se ha asociado a un aumento de osteosarcoma, razón por la cual esta contraindicado en pacientes con enfermedad de Paget activa, cáncer metastático en esqueleto, historia de radiación esquelética y en niños¹².

En la Tabla 2, se detallan los niveles de evidencia determinados a partir de estudios clínicos prospectivos, randomizados y controlados, de los distintos fármacos utilizados para el tratamiento de la osteoporosis y reducción del

Tabla 2. Nivel de evidencia de agentes farmacológicos recomendados para el tratamiento de osteoporosis y reducir el riesgo de fracturas

Agente antireabsortivo	Fractura vertebral	Fractura de cadera	Fracturas no vertebrales
Bifosfonatos			
• Alendronato	A	A	A
• Risedronato	A	A	A
• Etidronato	A	C	C
Terapia de reemplazo hormonal	A	A	A
Moduladores selectivos del receptor de estrógenos (raloxifeno)	A	C	C
Calcitonina intranasal	A	C	C
Teriparatide	A	-	A
Preparados de calcio y vitamina D			
• Monoterapia con vitamina D y análogos (calcitriol, alfalcidol, etc)	C	C	C
• Monoterapia con calcio	B	C	C
• Vitamina D + calcio	C	A	A

riesgo de nuevas fracturas. La evidencia tipo A es una evidencia convincente de eficacia anti-fractura; la evidencia tipo B son resultados inconsistentes y la tipo C es evidencia inefectiva o insuficiente.

Calcio y Vitamina D

Es importante el calcio debido a que la salud ósea depende de niveles adecuados de este elemento. La *National Osteoporosis Foundation* recomienda para hombres y mujeres menores de 50 años un consumo de 1.000 mg/día de calcio y en mayores de 50 años, 1.200 mg/día¹². La dieta habitual aporta alrededor de 600 mg/día. Se prefiere el citrato de calcio, ya que este presenta menor incidencia de cálculos renales y no requiere de pH ácido, como en el caso del carbonato de calcio, para su absorción óptima¹². La suplementación diaria de calcio debe ser dividida durante el día, en dosis no mayores a 500 mg para optimizar su absorción¹⁷.

Junto con la administración de calcio, también se debe suplementar vitamina D. La vitamina D cumple un rol fundamental en la absorción de calcio, bajos niveles de esta se manifiestan como niveles séricos bajos de calcio, lo que estimularía la secreción de parathormona y una consecuente pérdida de masa ósea por reabsorción¹². En el estudio de Rodríguez et al⁵, se encontró que un 47,5% de las mujeres estudiadas presentaban déficit de vitamina D. Se ha asociado el déficit de vitamina D con mayor incidencia de caídas en ancianos¹². Además, se ha asociado con diabetes mellitus tipo 1, esclerosis múltiple, enfermedad de Chron, esquizofrenia, depresión, artritis reumatoide y osteoartritis¹⁸. Se ha visto que con dosis de 800 UI de vitamina D3 se logra reducir significativamente la tasa de fracturas tanto vertebrales como no vertebrales¹⁹.

Las recomendaciones actuales de vitamina D son: 200 UI/día en menores de 50 años, 400 UI/día entre 51-70 años y de 600 UI/día en > 70 años. Sin embargo, la mayoría de expertos consideran que se deberían suplementar como mínimo 800-1.000 UI/día¹². Se prefiere suplementar con vitamina D3 (colecalfiferol), ya que es 3 veces más efectiva que la vitamina D2 (calciferol o ergocalciferol)²⁰.

Terapia combinada

Se ha visto que el uso de bifosfonatos asociado a teriparatide (PTH) no presenta un efecto sinérgico. La terapia previa con bifosfonatos disminuye la respuesta inicial a PTH, por lo que se sugieren 6 meses de "descanso"³². Se ha visto que la terapia con raloxifeno y THR es sinérgica con PTH^{33,34}. Luego de completar tratamiento con PTH, se recomienda uso de bifosfonatos casi inmediato, para evitar pérdidas en densidad mineral ósea.

Nuevos fármacos

El ranelato de estroncio, el cual se administra por vía oral (2 gr/día), es un medicamento antireabsortivo y anabólico cuyo mecanismo de acción no está claro. Se ha visto que reduce un 37% la incidencia de fracturas vertebrales a 3 años (RR 0,63; NNT: 13) y aumenta la densidad mineral ósea. También, mejora la calidad de vida a 3 años sin presentar eventos adversos graves, sólo presenta mayor riesgo de diarrea y un leve aumento del riesgo de presentar trastornos vasculares y neurológicos³⁵.

Manejo de la osteoporosis

Para determinar que tratamiento utilizar, hay que evaluar diferentes factores. Entre estos, se encuentran la patogenia de la enfermedad, la evidencia de la eficacia de los distintos tratamientos, el costo, las preferencias del paciente y la tolerancia.

Hay que tener en cuenta que la terapia hormonal de reemplazo, es una opción en mujeres postmenopáusicas menores de 60 años con fracturas vertebrales, especialmente si presentan síntomas climatéricos. Raloxifeno estaría indicado en mujeres jóvenes, con alto riesgo de cáncer de mama. Sin embargo, hay que evitar el uso de raloxifeno en climaterio y en mayores con alto riesgo de fracturas.

Los bifosfonatos se deberían evitar en pacientes con enfermedades gastrointestinales altas, insuficiencia renal e hipocalcemia. La calcitonina podría indicarse cuando hay mala tolerancia a bifosfonatos y en manejo agudo de fracturas. La PTH estaría indicada en osteoporosis severa o en falla del tratamiento con bifosfonatos.

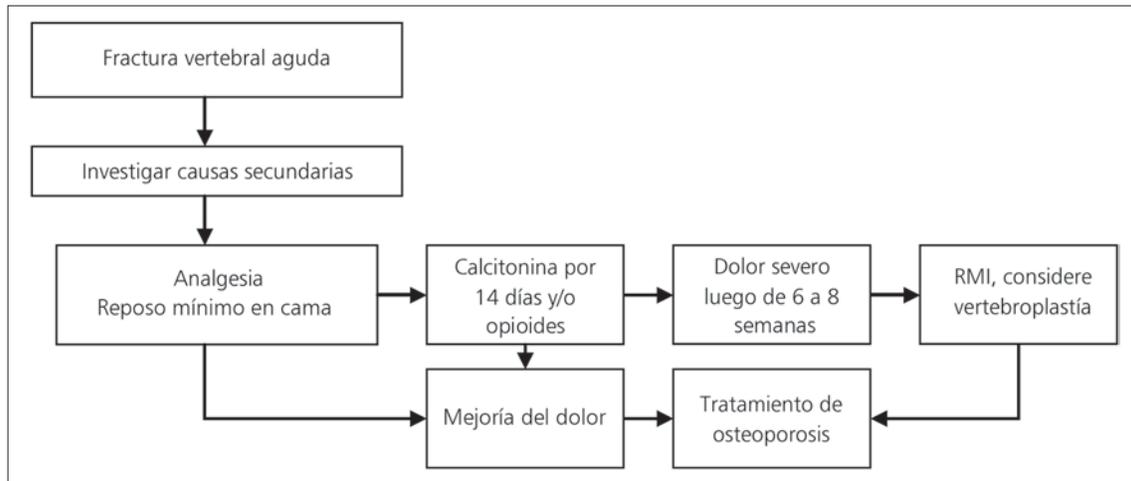


Figura 1. Algoritmo para el manejo de fracturas vertebrales agudas.

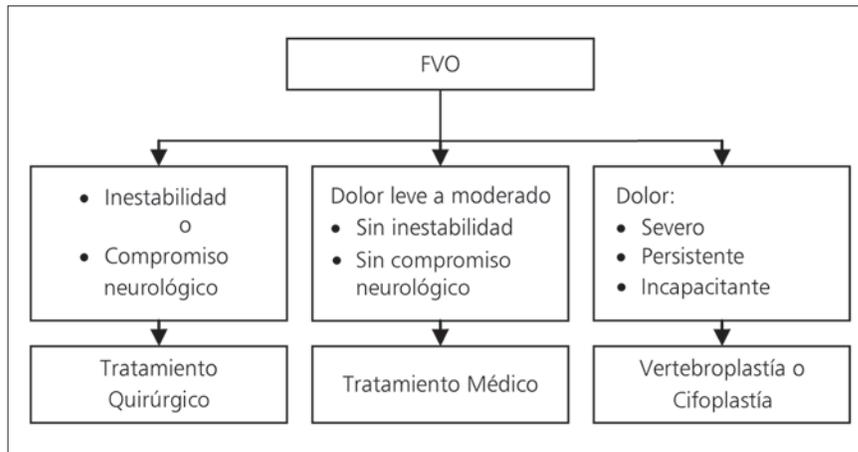


Figura 2. Algoritmo para el manejo de fracturas vertebrales osteoporóticas.

El calcio y la vitamina D se utiliza como coadyuvante y en personas mayores con insuficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. En las Figuras 1 y 2 se muestran algoritmos para el manejo de las fracturas vertebrales osteoporóticas.

Monitoreo del tratamiento

Hay que tener en cuenta que existe un 10-15% de falla de respuesta al manejo de la osteoporosis. Para el monitoreo del tratamiento generalmente, se utiliza la desintometría ósea.

Se ha visto que la desintometría ósea es de escaso valor en el control del tratamiento, pero igual se recomienda repetir en al menos 2 años luego de iniciado el tratamiento³⁶. Se postula el uso de marcadores de recambio óseo como alternativa, entre estos se encuentran los marcadores de formación (fosfatasa alcalina y osteocalcina) y los marcadores de reabsorción (N-telopéptido Urinaria y C-telopéptido sérica). El inconveniente de estos marcadores es que presentan mucha variabilidad durante el día, presentan difícil toma de muestra y almacenamiento, por lo que requieren de centros especializados para procesar las muestras³⁷.

Conclusión

Debido a que la incidencia de fracturas vertebrales osteoporóticas va en aumento, por el incremento de la expectativa de vida, y a que estas producen un gran impacto poblacional, el rol principal del traumatólogo es realizar un adecuado diagnóstico y proveer al paciente de un tratamiento oportuno, para así

prevenir nuevas fracturas y mejorar la calidad de vida de ellos. El especialista debe estar siempre actualizado respecto al arsenal terapéutico a su disposición. En caso de falla de respuesta al manejo conservador de las fracturas vertebrales, y dolor persistente, se debe derivar al especialista en columna para un eventual proceso de aumentación vertebral y/o cirugía.

Bibliografía

- 1.- Seebach, et al. Osteoporotic Vertebral Fractures. *European Journal of Trauma* 2005; 424-32.
- 2.- Francis R M, Baillie S P, et al. Acute and long-term management of patients with vertebral fractures. *Q J Med* 2004; 97: 63-74.
- 3.- Prather H, Hunt D, Watson J O, Gilula L A. Conservative Care for Patients with Osteoporotic Vertebral Compression Fractures. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18: 577-91.
- 4.- Reginster J-Y. Managing osteoporotic patient today. *Bone*. 2007; 40:12-18.
- 5.- Rodríguez J-A, et al. Fracturas vertebrales, osteoporosis y vitamina D en la posmenopausia. Estudio en 555 mujeres en Chile. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 31-6.
- 6.- Cummings S R, Melton L J. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 359: 1761-7.
- 7.- Nevitt M C, Ettinger B, Black D M. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128: 793-800.
- 8.- Kado D M, Browner W, Palermo L, Nevitt M C, Genant H K, Cumming S. Vertebral body fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of osteoporotic fracture research group. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1215-20.
- 9.- Jalava T, Sarna S, Pylkkanen L, et al. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *J Bone Miner Res* 2003; 18: 1254-60.
- 10.- Kim D H, Vaccaro A R. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *The Spine Journal*. 2006; 6: 479-87.
- 11.- Rao R D, Singrakhia M D. Painful Osteoporotic Vertebral Fracture: Pathogenesis, Evaluation, and Roles of Vertebroplasty and Kyphoplasty in Its Management. *JBJS* 2003; 85: 2010-22.
- 12.- Gehrig L, Lane J, O'Connor M I. Osteoporosis: Management and Treatment Strategies for Orthopaedic Surgeons. *JBJS* 2008; 90 (6): 1362-74.
- 13.- Pfeifer M, Begerow B, Minne H W. Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial. *Am J of Phys Med Rehabil* 2004; 83 (3): 177-86.
- 14.- Begerow B, Pfeifer M, Pospeschill M, et al. Time since vertebral fracture: An important variable concerning quality of life in patients with postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999; 10: 26-33.
- 15.- Schlaich C, Minne H W, Bruckner T, et al. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 1998; 8: 261-7.
- 16.- Lyles K W, Gold D T, Shipp K M, et al. Association of osteoporotic vertebral compression fractures with impaired functional status. *Am J Med* 1993; 94: 595-601.
- 17.- Levine J P. Pharmacologic and nonpharmacologic management of osteoporosis. *Clin Cornerstone* 2006; 8: 40-53.
- 18.- Holick M F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266-81.
- 19.- Bischoff-Ferrari H A, Giovannucci E, Willett W C, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 18-28.
- 20.- Armas L A, Hollis B W, Heaney R P. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5387-91.
- 21.- Sinaki M, Itoi E, Wahner H W, et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone* 2002; 30 (6): 836-41.
- 22.- Papaioannou A, Adachi J D, Winegard K, Ferko N, Parkinson W, Cook R J, Webber C, McCartney N. Efficiency of home based exercise for improving quality of life among elderly women with symptomatic osteoporosis-related vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2003; 14: 677-82.
- 23.- Gold D T, Shipp K M, Pieper C F, Duncan P W,

- Martínez S, Lyles K W. Group treatment improves trunk strength and psychological status in older women with vertebral fractures: results of a randomized, clinical trial. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52 (9): 1471-8.
- 24.- Knopp J A, Diner B M, Blitz M, Lyritis G P, Rowe B H. Calcitonin for treating acute pain of osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review of randomized, controlled trials. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1281-90.
- 25.- Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280 (21): 1837-42.
- 26.- Sabatowski R, Gálvez R, Cherry D A, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe P, Versavel M. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109 (1-2): 26-35.
- 27.- Lippuner K. Medical treatment of vertebral osteoporosis. *Eur Spine J* 2003; 12 (2): 132-41.
- 28.- Anderson G L, Limacher M, Assaf A R, Bassford T, et al. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1701-12.
- 29.- Rossouw J E, Anderson G L, Prentice R L, LaCroix A Z, Kooperberg C, Stefanick M L, Jackson R D, Beresford S A, Howard B V, Johnson K C, Kotchen J M, Ockene J. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321-33.
- 30.- Cummings S R, Eckert S, Krueger K A, et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 2189-97.
- 31.- Barrett-Connor E, Mosca L, Collins P, Geiger M J, Grady D, Kornitzer M, McNabb M A, Wenger N K. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2006; 355: 125-37.
- 32.- Ettinger B, San Martín J, Crans G, Pavo I. Differential effects of teriparatide on BMD after treatment with raloxifene or alendronate. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 745-51.
- 33.- Deal C, Omizo M, Schwartz E N, Eriksen E F, Cantor P, Wang J, Glass E V, Myers S L, Krege J H. Combination teriparatide and raloxifene therapy for postmenopausal osteoporosis: results from a 6-month double-blind placebo-controlled trial. *J Bone Miner Res* 2005; 20: 1905-11.
- 34.- Ste-Marie L G, Schwartz S L, Hossain A, Desai D, Gaich G A. Effect of teriparatide [rhPTH(1-34)] on BMD when given to postmenopausal women receiving hormone replacement therapy. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 283-91.
- 35.- O'Donnell S, Cranney A, Wells G A, Adachi J D, Reginster J Y. Strontium ranelate for preventing and treating postmenopausal osteoporosis. [Systematic Review] *Cochrane Musculoskeletal Group Cochrane Database of Systematic Reviews. EBM Reviews - Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2008.
- 36.- Cummings S R, Palermo L, Browner W, Marcus R, Wallace R, Pearson J, Blackwell T, Eckert S, Black D. Monitoring osteoporosis therapy with bone densitometry: misleading changes and regression to the mean. *JAMA* 2000; 283: 1318-21.
- 37.- Eastell R, Bainbridge P R. Bone turnover markers for monitoring antiresorptive therapy. *Osteoporosis Review* 2001; 9: 1-5.

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 explicita que el material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, chilena o extranjera. Así mismo, que los autores mencionados en el artículo han leído y aprobado éste y son plenamente responsables de la información que en él se entrega. Cada autor se entiende que puede presentar y defender ante un auditorio cada uno de los aspectos relacionados con el trabajo.

Si un estudio ha implicado sujetos humanos, debe explicarse, en hoja separada, que esas personas han recibido la información completa sobre ese estudio y lo han aprobado formalmente.

2) Original en español en hoja tamaño carta, a máquina con doble espacio, letra tamaño 12 y 4 cm de margen izquierdo, acompañado de 2 copias y una en CD.

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, dirección postal, fono, fax y e-mail del autor. 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 clave (key words) en **inglés y castellano**.

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

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

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

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

Conclusiones o discusión: destaque lo novedoso e importante.

5) *Tablas:* dactilografiadas en hojas separadas y enumeradas en forma consecutiva con números árabes. Cada una con su título descriptivo. Sólo 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.
