



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

- Análisis epidemiológico de lesiones de la selección chilena de rugby menores de 20 años
- Correlación entre diámetro y altura de la cabeza humeral: ¿Se pueden predecir las dimensiones en la población chilena?
- Proteínas óseas morfogenéticas y células troncales mesenquimáticas: Su rol en la osteogénesis inducida en un modelo animal de no unión
- Aproximación epidemiológica de las fracturas de cadera en Chile
- Artroplastía total de cadera primaria: Epidemiología, mortalidad precoz y supervivencia a 5 años
- Caracterización de pacientes con osteocondromatosis hereditaria múltiple
- Instrucción a los autores





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 suelto | \$ | 8.000 |
| Suscripción al extranjero | US\$ | 80 |
| Números sueltos | US\$ | 20 |

La periodicidad de la Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es trimestral y el contenido de cada artículo y/o anuncio es responsabilidad del autor, sin que necesariamente represente los puntos de vista de los editores. La reproducción total o parcial sólo puede hacerse con previa autorización escrita de la Sociedad y Publimpacto.

Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es una producción de Publimpacto
Robinson Crusoe 1150 Of. 904, Las Condes. Santiago de Chile. Cód. Postal: 7570668
Fono: (56-9) 7-8619516 • 9-5094865
Editor Comercial: Sr. Patricio Gana G. • eganag@gmail.com
Representante venta de publicidad: Sra. Paulina Gana • pganag@gmail.com

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

DIRECTOR

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

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

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

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

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

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

Matías Salineros U.
Clínica Las Condes - Hospital Militar.

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

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

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

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Juan Manuel Herrera A.
Clínica Universitaria El Bosque. Bogotá, Colombia.

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

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

Máximo Pericchi E.
Hospital Docente Universitario "Dr. Darío Contre-ras". Santo Domingo, República Dominicana.

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

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

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

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

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

ASESOR ESTADÍSTICO

Javier Román V.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

TRADUCTOR INGLÉS

Daniel Schweitzer F.
Pontificia Universidad Católica de Chile.



SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTORIO 2013

| | |
|--------------------------|---|
| Presidente | : Raúl Aguila Miranda |
| Vicepresidente | : Roberto Raimann Ballas |
| Secretario General | : Milton Quijada Goic |
| Tesorero | : Andrés Pakuts Sahr |
| Presidente Congreso 2013 | : Cristián Ortiz Mateluna |
| Past - Presidente | : Mauricio Guarda Marín |
| Directores | : Roberto Abusleme Atala Carlos Infante Calvo Mario Orrego Luzoro Francisco Soza Rex Julio Urrutia Escobar Francisco Javier Vergara González |

Dirección

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

Índice

Artículos Originales

- Análisis epidemiológico de lesiones de la selección chilena de rugby menores de 20 años 105
Michael Marsalli S, Francisco Soza R, Nicolás García A, Nicolás Morán C.
- Correlación entre diámetro y altura de la cabeza humeral: ¿Se pueden predecir las dimensiones en la población chilena? 112
Miguel Pinedo V, Vicente Gutiérrez B, Fernando Radice D, Enrique Guendelman S, Diego Edwards S.
- Proteínas óseas morfogenéticas y células troncales mesenquimáticas: Su rol en la osteogénesis inducida en un modelo animal de no unión 118
Alex Vaisman B, Beatriz Ormeño U, Emilio Wagner H, Sergio Mendoza L, David Figueroa P, Rafael Calvo R.
- Aproximación epidemiológica de las fracturas de cadera en Chile 126
Carolina Jiménez S, Daniel Camacho A, Miguel Sepúlveda H.
- Artroplastía total de cadera primaria: Epidemiología, mortalidad precoz y sobrevida a 5 años 131
Jorge Gallardo N, Carlos Rojas Z, Julio Contreras F, José Chávez M, Maximiliano Rivera N.
- Caracterización de pacientes con osteocondromatosis hereditaria múltiple 136
Loreto Silva P, Francisca Pacheco D, Pedro Valdivia C, Javier Delgado O.

Comunicaciones

- Instrucción a los autores 140

Contents

Scientific Articles

- Injury epidemiologic analysis of the Chilean under 20 years-old rugby national team ... 105
Michael Marsalli S, Francisco Soza R, Nicolás García A, Nicolás Morán C.
- A linear correlation between humeral head diameter and height: Is it possible to predict dimensions in the Chilean population? 112
Miguel Pinedo V, Vicente Gutiérrez B, Fernando Radice D, Enrique Guendelman S, Diego Edwards S.
- Bone morphogenetic proteins and mesenchymal stem cells: Their role in induced osteogenesis on a nonunion animal model 118
Alex Vaisman B, Beatriz Ormeño U, Emilio Wagner H, Sergio Mendoza L, David Figueroa P, Rafael Calvo R.
- Hip Fracture in Chile: An Epidemiological Approach 126
Carolina Jiménez S, Daniel Camacho A, Miguel Sepúlveda H.
- Primary total hip arthroplasty: Epidemiology, early mortality and 5-year survival 131
Jorge Gallardo N, Carlos Rojas Z, Julio Contreras F, José Chávez M, Maximiliano Rivera N.
- Hereditary multiple osteochondromatosis: Characterization of our patients 136
Loreto Silva P, Francisca Pacheco D, Pedro Valdivia C, Javier Delgado O.

Communications

- Instructions to the authors 140

Análisis epidemiológico de lesiones de la selección chilena de rugby menores de 20 años

Dres. Michael Marsalli S¹, Francisco Soza R², Nicolás García A³, Nicolás Morán C⁴.

ABSTRACT

Injury epidemiologic analysis of the Chilean under 20 years-old rugby national team

Objective: The main objective of this study was to analyze the incidence, characteristics and follow up of the injuries recorded in Chilean Rugby National team under 20 years-old, during the period of preparation and participation in the Junior World Rugby Trophy (JWRT). **Method:** An international consensus of rugby injury surveillance was used. Players were tracked and injuries registered during training sessions, training games and during two Junior World Trophies between the years 2008 and 2009. **Results:** 94 players participated in the study. There were a total of 70 injuries. 75% of the players had at least one injury. 56% occurred during games played (77.2 /1000 player game hours) and 58% during the second half. 65.7% were contact injuries and the most common cause was a tackle (58%). The backs had a relative risk of 1.29 (IC 95%: 1.08 - 1.59). The most frequent type of injury was a ligament sprain. The body segment most affected was the shoulder/clavicle (21.4%). The median number of days lost because of an injury was 18 days. **Conclusion:** The injury rate was higher than those reported for other under 20 years-old teams, similar to adult professional teams. Also, it caused a high impact on the number of days lost. The first 2 months, the second half and the tackle concentrated the greatest number of injuries.

Key words: Injury Surveillance, Junior rugby, Rugby injuries.

1. Traumatólogo. Equipo de Hombro Hospital del Trabajador. Clínica Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.
2. Equipo de Artroscopia y Medicina del Deporte, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.
3. Médico Cirujano, Clínica MEDS. Santiago, Chile.
4. Becado Traumatología y Ortopedia, Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.

El estudio no recibió ningún tipo de financiamiento institucional ni particular.

Recibido: 08/08/2013
Aceptado: 30/09/2013

Correspondencia:
Dr. Michael Marsalli S.
Lo Beltrán 2455 Vitavura.
Santiago - Chile.
michaelmarsalli@gmail.com

Marsalli M. et al. Análisis epidemiológico de lesiones de la selección chilena de rugby menores de 20 años. Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 105-111.

Resumen

Objetivo: El objetivo principal fue analizar la incidencia, características y evolución de las lesiones presentadas en la selección chilena de rugby menor de 20 años durante el proceso de preparación y participación en el campeonato mundial juvenil de rugby (CMJR). **Material y método:** Se utilizó el consenso internacional de vigilancia de lesiones para el registro de lesiones en el rugby. Se incluyeron todas las lesiones que provocaron al menos 24 horas de reposo deportivo. Los jugadores fueron evaluados y seguidos durante las sesiones de entrenamiento, partidos de entrenamiento y dos torneos mundiales juveniles en los años 2008 y 2009. **Resultados:** 94 jugadores participaron en el estudio. Hubo un total de 70 lesiones. 75% de los jugadores tuvo al menos una lesión. 56% ocurrió durante un partido (77.2/1.000 horas jugador

partido) y 58% de éstas fue durante el segundo tiempo de partido. 65.7% de las lesiones fueron en situaciones de contacto, siendo el *tackle* la causa más frecuente (58%). Los *backs* tuvieron un riesgo relativo de 1.29 (IC 95%: 1.08-1.59). Las lesiones ligamentosas fueron el tipo de lesión más frecuente. El segmento corporal más afectado fue el hombro/clavícula (21.4%). La mediana de días perdidos por lesión fue de 18 días. **Conclusión:** La incidencia de lesiones fue más alta que lo reportado en otros equipos de la misma categoría, similar a equipos profesionales adultos. Además, tuvo un gran impacto en el número de días perdidos por lesión. La mayor cantidad de lesiones ocurrió durante los primeros dos meses, el *tackle* y los segundos tiempos.

Palabras claves: Lesiones rugby, Rugby juvenil, Vigilancia de lesiones.

Introducción

El rugby es un deporte que ha tenido un gran desarrollo global en los últimos años y es uno de los tres deportes de contacto más populares del mundo⁽¹⁻³⁾. El crecimiento significativo en la participación y desarrollo de esta actividad es resultado, en parte, a la mayor cobertura mediática y el avance en la profesionalización del mismo^(2,4,5).

Varios estudios han demostrado que el número de lesiones ha ido en aumento, especialmente tras la llegada del profesionalismo desde el año 1995^(3,6,7). Estudios sobre la incidencia, etiología y gravedad de las lesiones en el rugby se han hecho una necesidad para el desarrollo de estrategias de prevención de éstas. A la fecha, los datos en equipos juveniles son escasos. En el 2005, *Brooks* concluyó que un club profesional promedio en Inglaterra pierde el 5% de sus jugadores debido a lesiones ocurridas durante entrenamientos y un 18% por lesiones en partidos^(8,9). Durante el campeonato mundial de rugby de menores de 21 años del año 2001, *Best* reportó una incidencia de lesiones de 78/1.000 horas jugador partido, menor que lo descrito en el campeonato mundial adulto del año 2003 y 2007^(4,10).

El objetivo principal de este estudio fue analizar la incidencia, características y seguimiento de las lesiones ocurridas en el equipo nacional de Chile menores de 20 años durante los procesos de preparación y participación en dos campeonatos mundiales juveniles de rugby

(CMJR). El objetivo secundario fue determinar si existen diferencias en las variables analizadas entre jugadores de diferentes posiciones en la cancha (*backs vs forwards*).

Material y métodos

Estudio de cohorte prospectivo. Fueron incluidas todas las lesiones del equipo de rugby chileno menores de 20 años ocurridas durante las fases de preparación y participación del CMJR en las versiones del año 2008 y 2009. Durante ambos períodos, los jugadores entrenaron de forma exclusiva por el equipo nacional durante los 4 meses previos al inicio de cada uno de los campeonatos mundiales que se juega una vez al año. Mientras se llevó a cabo el estudio, se mantuvo el mismo grupo de entrenadores y régimen de entrenamiento durante los dos períodos.

Las definiciones y criterios de inclusión utilizados fueron publicados previamente en el consenso para estudios de lesiones asociadas al rugby, sugerido y proporcionado por la *International Rugby Board (IRB)*⁽¹¹⁾. Según este consenso, se definió lesión como aquella que ocurrió durante una sesión de entrenamiento o partido, que hayan impedido al jugador volver a practicar actividades deportivas de forma normal por más de 24 horas desde ocurrida la lesión. Se consideró al jugador recuperado cuando volvió a entrenar o jugar de forma normal. Cualquier otra lesión posterior a la recuperación completa se consideró como una nueva lesión.

La recurrencia se definió como toda lesión del mismo tipo y en el mismo sitio de una lesión previa que ocurrió después del retorno a las actividades deportivas normales. Se consideró exposición a un partido cuando el equipo jugó de forma competitiva contra otro equipo bajo la supervisión de un árbitro, durante el período de preparación y en los torneos.

El registro de lesiones fue realizado durante cada sesión de entrenamiento por dos miembros del equipo médico. Posteriormente, la información fue entregada al médico jefe del equipo para realizar el seguimiento según necesidad.

Para la expresión de la incidencia de lesiones ocurridas en los partidos, se utilizó un índice que tiene como denominador 1.000 horas jugador partidos. El cálculo del tiempo de exposición de los jugadores durante los partidos fue basado en la cantidad total de minutos jugados por los 15 jugadores que formaron el equipo en cada partido. Esto significa que en un partido de tiempo reglamentario (80 minutos), cada uno de los 15 puestos contribuye con 80 minutos de exposición. Por lo tanto, en cada partido reglamentario incluido, hubo una exposición total de 20 horas.

Se clasificó la gravedad de las lesiones según los días perdidos de práctica deportiva normal. Fueron consideradas lesiones leves las que perdieron ≤ 7 días, moderadas entre 8 y 28 días y graves ≥ 29 días⁽¹¹⁾.

Se compararon los resultados de los *forwards* y los *backs* utilizando la prueba de Chi² para variables nominales y la prueba de Wilcoxon para variables continuas. También se comparó el riesgo relativo de lesión entre ambos grupos. El análisis estadístico fue efectuado con el programa STATA 11.0.

Este estudio contó con la aprobación previa de la Federación de Rugby de Chile (FERUCHI) y el consentimiento de todos los jugadores que participaron.

Resultados

Características de los grupos

Durante los dos períodos de preparación para ambos CMJR, 94 jugadores fueron preseleccionados para iniciar en los entrenamientos:

47 *backs* y 47 *forwards*. De los jugadores preseleccionados, solo 26 fueron elegidos para participar en cada CMJR. La exposición total a partidos fueron 14 partidos de preparación (280 horas de exposición) y 8 partidos durante ambos CMJR (160 horas de exposición).

La edad promedio de cada jugador fue de 19.4 años (rango entre 18-20). La altura promedio del grupo fue de 179.2 cm (rango entre 167-199) y el peso promedio fue de 88.4 kg (rango entre 64-107).

Frecuencia de lesiones

Hubo un total de 70 lesiones durante ambos períodos. 74.5% (70) de los jugadores tuvo al menos una lesión, 8.5% (8) tuvo al menos 2 lesiones y 3.2% (3) al menos 3 lesiones. La distribución mensual de las lesiones tuvo una tendencia a disminuir a medida que se acercaba cada CMJR (Figura 1).

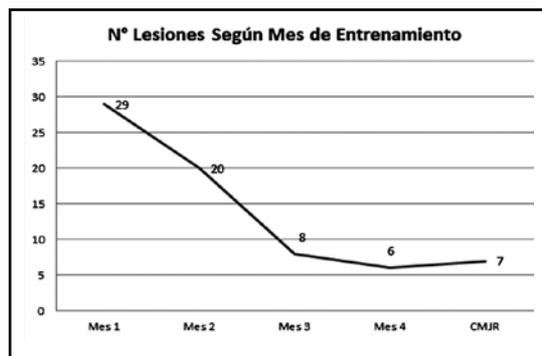


Figura 1. Distribución mensual de lesiones.

Según la posición de cada jugador, 51.4% (36) de las lesiones ocurrieron en los *backs* (89.1 lesiones/1.000 horas jugador partido), mientras que el 48.6% (34) ocurrió en los *forwards* (66.8 lesiones/1.000 horas jugador partido). El riesgo relativo de los *backs* de tener una lesión fue de 1.29 (IC 95%: 1.08 a 1.59) con respecto a los *forwards*.

Las recurrencias representaron el 21.4% (15) de las lesiones, con resultados similares entre *forwards* y *backs* (8 vs 7).

Características de las lesiones

El 55.7%(39) de las lesiones ocurrió durante un partido (77.2 lesiones/1.000 horas jugador partido) y el 44.3%(31) en entrenamientos. Hubo una situación de contacto con otro jugador en el 65.7% (46) de las lesiones, dentro de los cuales el 69.6% (32) ocurrió durante un partido.

Se pudo identificar una situación causal de la lesión en el 68.6%(48) de los casos, de los cuales el 58.3%(28) ocurrió en una situación de *tackle*, siendo el *tackleador* el más comúnmente afectado (Figura 2).

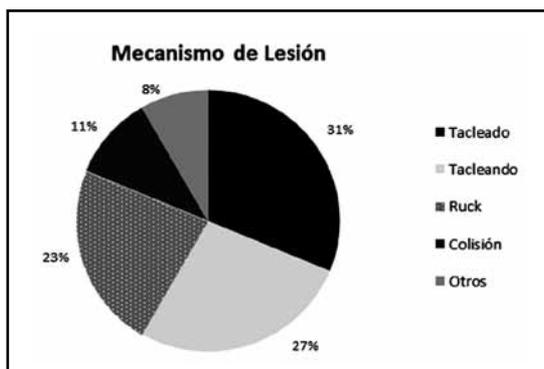


Figura 2. Distribución de lesiones según mecanismo.

Lesiones ligamentosas fueron el tipo de lesión más frecuente, seguido por las lesiones musculares (Figura 3). La localización más frecuente fue en la cintura escapular con un 21.4% (15); seguido por las lesiones en la cabeza y rodilla (Figura 4). Dentro de las lesiones de la cabeza, el 91.7% (11) ocurrieron durante un partido. Las extremidades inferiores concentraron el 51.4% (36) de las lesiones, mientras que el resto ocurrió en la mitad superior del cuerpo.

El 59% (23) de las lesiones ocurrieron en los segundos tiempos de los partidos, versus un 41% (16) en los primeros tiempos, con una mediana de días perdidos por lesión de 8 y 13 días, respectivamente.

El número total de días perdidos por lesión durante el seguimiento en ambos períodos fue de 1.433 días, con una mediana de 18

días (rango entre 2-94). El sitio de lesión que causó más días totales perdidos fue el hombro, con 380 días (mediana: 25 días), seguido de la rodilla, con 270 días (mediana: 35 días) y el tobillo con 182 días (mediana: 31 días).

El número de lesiones graves fue disminuyendo a medida que avanzaban los entrenamientos y se acercaba el CMJR. Durante el primer mes, el 43% de las lesiones fueron graves, lo que disminuyó hasta el cuarto mes, donde hubo un aumento proporcional de las lesiones leves (Figura 5).

El análisis comparativo completo entre de las distintas variables analizadas entre *forwards* y *backs* se pueden observar en la Tabla 1.

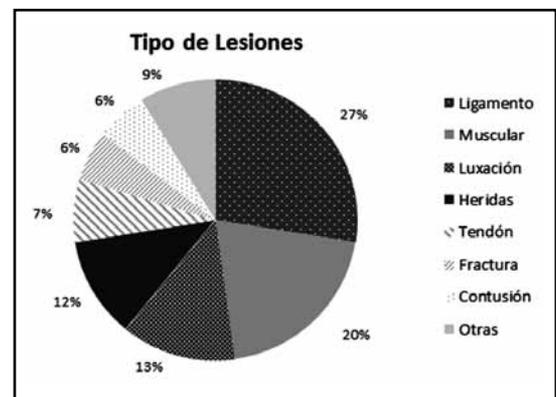


Figura 3. Tipo de lesión.

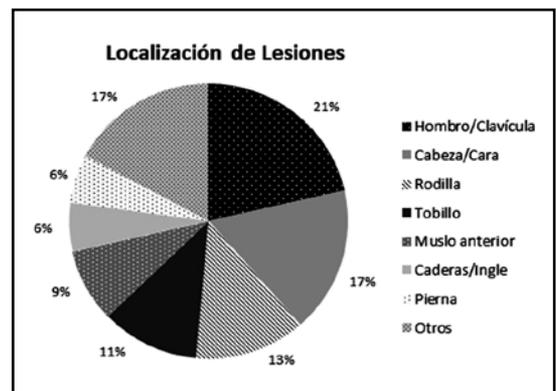


Figura 4. Localización de lesión según segmento corporal.

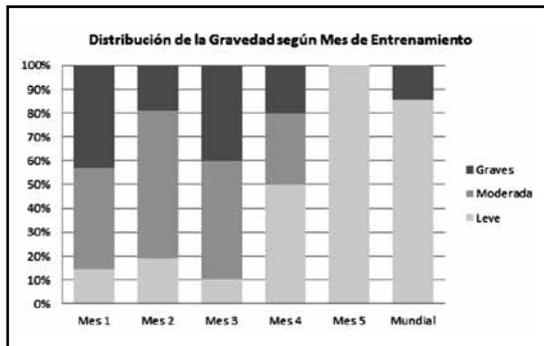


Figura 5. Gravedad de lesión según mes de preparación y participación en el CMJR.

Tabla 1. Comparación entre características de lesiones de backs y forwards.

| | <i>Backs</i> | <i>Forwards</i> | p |
|-------------------------|--------------|-----------------|-------|
| Nº Lesiones | 36 (51.4%) | 34 (48.6%) | |
| Días perdidos (mediana) | 12 | 20 | 0.101 |
| Lesiones según tiempo | | | 0.608 |
| 1 ^{er} Tiempo | 7 | 9 | |
| 2 ^{do} Tiempo | 13 | 9 | |
| Actividad | | | 0.978 |
| Entrenamiento | 16 | 15 | |
| Partido | 20 | 19 | |
| Gravedad | | | 0.339 |
| Leve | 13 | 9 | |
| Moderada | 13 | 16 | |
| Grave | 8 | 11 | |
| Contacto | | | 0.741 |
| No | 13 | 11 | |
| Si | 23 | 23 | |
| Mitad del cuerpo | | | 0.477 |
| Inferior | 20 | 16 | |
| Superior | 16 | 18 | |
| Recurrencia | | | 0.673 |
| No | 28 | 25 | |
| Si | 7 | 8 | |

Discusión

La definición utilizada de lesión ha variado en los distintos estudios publicados, lo que

dificulta la comparación de los resultados⁽³⁾. Por ejemplo, Jakoet⁽¹²⁾ y Bottini⁽¹³⁾ definieron una lesión como cualquier situación que forzara al jugador a dejar el campo de juego, mientras que Lüthje⁽¹⁴⁾ consideró que una lesión ocurrió cuando un jugador requirió atención médica. Consideramos que las definiciones utilizadas anteriormente no representaron una descripción adecuada de una lesión, ya que muchos de los casos incluidos no tendrían mayor repercusión en el jugador o en el equipo. Es por lo anterior que postulamos que la definición basada en un tiempo mínimo perdido por lesión (24 horas), es la que mejor representa a este tipo de estudios. Los días perdidos son una evaluación objetiva para medir el impacto en el jugador y el resto del equipo.

Se obtuvo un índice global de 77.2 lesiones/1.000 horas jugador partido. Esto es mayor que lo publicado anteriormente por uno de los autores de este estudio, en el reporte más grande de lesiones realizado en torneos mundiales juveniles (57.2 lesiones/1.000 horas jugador partido) que incluyó a 941 jugadores de 35 países, incluidas las lesiones del equipo chileno en aquellos torneos⁽¹⁵⁾. El índice de lesiones en este estudio es similar a la estimación realizada en un meta-análisis de lesiones en el rugby profesional adulto realizado por Williams, que reportó un índice de 81 lesiones/1.000 horas jugador partido (63 - 105 IC 95%)⁽¹⁶⁾. Estudios que demostraron tener un análisis de lesiones con las mismas características. Es importante considerar que 3 de cada 4 jugadores tuvieron al menos una lesión, lo cual dejó a los jugadores fuera de los entrenamientos por aproximadamente 3 semanas por cada lesión. Adicionalmente, el 21% de las lesiones fueron recurrencias, que provocaron la misma cantidad de días perdidos por lesión que una lesión nueva.

Se observó que la incidencia de lesiones disminuyó en forma constante con el pasar de los meses de preparación, lo cual fue interrumpido por un alza durante el período de participación en los CMJR, donde hubo 4 partidos de alta intensidad en un período de 2 semanas por torneo. Se plantearon diferentes hipótesis para este fenómeno, la cual tuvo una clara relación con la estrategia y diseño de los entrenamientos.

En este caso, pudo haber ocurrido debido a un mayor volumen de entrenamientos durante los primeros meses de preparación, lo cual ocurre con jugadores físicamente y técnicamente menos capaces en esa etapa. Además, notamos que a medida que se acercaba el CMJR, los jugadores estuvieron menos dispuestos a tomar riesgos que pudiesen terminar en una lesión. Cualquier lesión en los últimos meses podría haber significado no poder participar en el CMJR.

Los *backs* tuvieron un riesgo relativo mayor de lesiones durante los partidos que los *forwards*. En este último punto la literatura ha arrojado resultados mixtos, se han visto trabajos donde la incidencia de lesiones es mayor en *backs*^(1,10,17) y otros, mayor en los *forwards*^(4,5,7,13). La alta especialización de los jugadores según su posición hace necesario una preparación específica de cada uno de ellos⁽¹⁸⁾.

La situación de *tackle* fue la principal causante de lesiones, tanto para el *tackleador* como el jugador *tackleador*, lo cual ya había sido reportado en otros estudios^(2,5,6). El 59% de las lesiones ocurrió durante una situación de *tackle*, lo cual coincide con las cifras reportadas por Bathgate (58%)⁽⁵⁾ y Jackoet (56%)⁽¹²⁾. Garraway concluyó que los *tackles* a alta velocidad y los que ocurren detrás de la línea de visión del jugador *tackleador* tienen una mayor probabilidad de terminar en una lesión⁽¹⁹⁾.

Las lesiones fueron más frecuentes durante los partidos disputados, especialmente en los segundos tiempos. Esto se podría explicar por las siguientes razones: (a) la aparición de fatiga hacia el final un partido, (b) una disminución del control de los movimientos y (c) un aumento en la intensidad del juego en partidos parejos para definir al ganador^(4-6,13).

En base a todo lo descrito anteriormente, hacemos las siguientes recomendaciones: 1) Detectar y registrar lesiones previas en todos los jugadores. Es necesario incorporar una rutina de ejercicios personalizados para aquellos jugadores con antecedentes de lesión, para intentar disminuir la probabilidad de recurrencia. 2) Los entrenamientos

durante una pretemporada debiesen incluir sesiones para nivelar el estado físico y las destrezas técnicas de los jugadores, especialmente las situaciones de contacto como *tackle*. 3) Las situaciones reales de *tackle* debiesen ser evitadas durante las sesiones de entrenamiento y partidos hasta que se haya desarrollado una buena técnica de *tackle* en todo el equipo. 4) Se debe evitar una gran cantidad de partidos durante la pretemporada y debiesen ser de menor duración, para así evitar la exposición durante el período de mayor riesgo de lesiones.

Conclusión

La incidencia de lesiones en el equipo chileno fue más alta que lo reportado en la literatura para otros equipos de la categoría juvenil, asemejándose más a las estimaciones de equipos profesionales adultos de rugby. Este alto índice de lesiones tuvo un gran impacto en los días perdidos por lesión en los jugadores y en el equipo. Las lesiones ocurrieron con mayor frecuencia en: 1) los *backs*, 2) durante partidos, 3) durante los segundos tiempos y 4) en situaciones de contacto, especialmente en el *tackle*. El sitio más frecuente de lesión fue en la cintura escapular y el tipo más frecuente fueron las lesiones ligamentosas o musculares. No hubo diferencias significativas en las variables analizadas entre los *backs* y *forwards*.

En este estudio, destacamos aspectos de este deporte donde es necesario tomar medidas preventivas para reducir el riesgo de lesión. Considerar estos resultados, contribuyen a la planificación del número de jugadores requeridos por posición en las fases de preparación y participación en este tipo de torneos. Siguen siendo necesarios más estudios para determinar cuáles son las medidas preventivas efectivas que podrían disminuir el número de lesiones en este deporte.

Referencias bibliográficas

- 1.- Brooks J, Fuller C, Kemp S, Reddin D. A prospective study of injuries and training amongst the England 2003 Rugby World Cup squad. Br J Sports Med 2005; 39: 288-293.
- 2.- McManus A, Cross DS. Incidence of injury in elite junior Rugby

- Union: a prospective descriptive study. *J Sci Med Sport* 2004; 7: 438-445.
- 3.- Kaplan KM, Goodwillie A, Strauss EJ, Rosen JE. Rugby injuries: a review of concepts and current literature. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2008; 66: 86-93.
 - 4.- Best JP, McIntosh AS, Savage TN. Rugby World Cup 2003 injury surveillance project. *Br J Sports Med* 2005; 39: 812-817.
 - 5.- Bathgate A, Best JP, Craig G, Jamieson M. A prospective study of injuries to elite Australian rugby union players. *Br J Sports Med* 2002; 36: 265-269.
 - 6.- Holtzhausen LJ, SchwelInus MP, Jakoet I, Pretorius AL. The incidence and nature of injuries in South African rugby players in the rugby Super 12 competition. *S Afr Med J* 2006; 96: 1260-1265.
 - 7.- Quarrie K J, Alsop J C, Waller A E, Bird Y N, Marshall S W, Chalmers D J. The New Zealand rugby injury and performance project. VI. A prospective cohort study of risk factors for injury in rugby union football. *Br J Sports Med* 2001; 35: 157-166.
 8. Brooks J, Fuller C, Kemp S, Reddin D. Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 2 training injuries. *Br J Sports Med* 2005; 39: 767-775.
 - 9.- Brooks J, Fuller C, Kemp S, Reddin D. Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 1 match injuries. *Br J Sports Med* 2005; 39: 757-766.
 - 10.- Fuller CW, Laborde F, Leather RJ, Molloy MG. International Rugby Board Rugby World Cup 2007 injury surveillance study. *Br J Sports Med* 2008; 42: 452-459.
 - 11.- Fuller CW, Molloy MG, Bagate C, Bahr R, Brooks JHM, Donson H, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures for studies of injuries in rugby union. *Br J Sports Med* 2007; 41: 328-331.
 - 12.- Jakoet I, Noakes TD. A high rate of injury during the 1995 Rugby World Cup. *S Afr Med J* 1998; 87: 45-47.
 - 13.- Bottini E, Poggi E, Luzuriaga F, Secin F. Incidence and nature of the most common rugby injuries sustained in Argentina (1991-1997). *Br J Sports Med* 2003; 34: 94-97.
 - 14.- Luthje P, Nurmi I, Kataja M, et al. Epidemiology and traumatology of injuries in elite soccer: a prospective study in Finland. *Scand J Med Sci Sports* 1996; 6: 180-185.
 - 15.- Fuller CW, Molloy MG, Marsalli M. Epidemiological study of injuries in men's international under-20 rugby union tournaments. *Clin J Sport Med* 2011 Jul; 21(4): 356-358.
 - 16.- Williams S, Trewartha G, Kemp S, Stokes K. A Meta-Analysis of Injuries in Senior Men's Professional Rugby Union. *Sports Med*. 2013 Jul 10. [Epub ahead of print]
 - 17.- Schick DM, Molloy MG, Wiley JP. Injuries during the 2006 Women's Rugby World Cup. *Br J Sports Med* 2008; 42: 447-451.
 - 18.- Nicholas CW. Anthropometric and physiological characteristics of rugby union football players. *Sports Med* 1997; 23: 375-396.
 - 19.- Garraway W, Lee A, Macleod D, Telfer J, Deary I, Murray G. Factors influencing tackle injuries in rugby union football. *Br J Sports Med* 1999; 33: 37-41.

Correlación entre diámetro y altura de la cabeza humeral: ¿Se pueden predecir las dimensiones en la población chilena?

Dres. Miguel Pinedo V, Vicente Gutiérrez B, Fernando Radice D, Enrique Guendelman S, Diego Edwards S.

ABSTRACT

A linear correlation between humeral head diameter and height: Is it possible to predict dimensions in the Chilean population?

Objective: To assess the relationship between the diameter and height of the humeral head on the Chilean population. The hypothesis is that there would be a linear correlation between the two variables. **Materials and Methods:** This is a retrospective, descriptive, diagnostic assessment unit, type III level of evidence. **Patient selection criteria:** We assessed non-consecutive shoulder Computed Tomography series and shoulder intraarticular contrast method shoulder Computed Tomography (ArthroTAC), made in the radiology department, between May 2008 and June 2011. We excluded those exams with glenohumeral osteoarthritis, rotator cuff arthropathy, sequelae of proximal humerus fractures, tumors, and skeletal immature patients. **Imaging analysis:** With a multiplanar visualizer and Kodak® Carestream PACS v.11.0 software, we measured the humeral height at the coronal plane, parallel to the cervical-diaphysial angle, and humeral head diameter from the superior articular limit to the medial shaft of the anatomical neck. **Results:** 60 patients met the inclusion criteria, of which 37% were female and 63% male. The average age of those tested is 37 ± 17.3 years old. The average diameter of the humeral head for the sample was 46.61 ± 4.12 mm. The humeral head height was on average 17.28 ± 1.89 mm. This gave a 2,7 times correlation between the diameter and height of the head, with a Pearson coefficient of 0.93. **Discussion:** Secondary to poor understanding of the glenohumeral anatomy, errors in the choice of the implant can determine long-term side effects. Finding a direct correlation of 2,7 times between the height and diameter of the humeral head, make us suppose that for each diameter of the humeral head there is one height, avoiding mistakes when choosing the right size of the humeral head. This optimizes shoulder arthroplasty reconstruction, reducing risks of serious complications, while improving functional outcomes. **Conclusion:** Based on the analysis, we found that on the Chilean population exists a direct and positive correlation between the diameter and height of the humeral head and the humeral head diameter corresponds to 2.7 times the height of it.

Key words: Diameter and height, Humeral head.

Equipo Hombro, Departamento Ortopedia y Traumatología, Clínica Las Condes. Santiago - Chile.

Se declara que este trabajo no ha recibido financiamiento. Se declara que este trabajo no presenta conflicto de intereses.

Correspondencia:
Dr. Miguel Pinedo V.
Clínica Las Condes
Lo Fontecilla 441, Las Condes. Santiago, Chile.
Teléfono: +562 2 2104000

Recibido: 08/08/2013
Aceptado: 11/11/2013

mpinedov@gmail.com,
mpinedo@clinicalascondes.cl

Pinedo M et al. Correlación entre diámetro y altura de la cabeza humeral: ¿Se pueden predecir las dimensiones en la población chilena? Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 112-117.

Resumen

Objetivo: Evaluar en población chilena, la relación que existe entre el diámetro y la altura de la cabeza humeral. La hipótesis es que existiría una correlación lineal entre ambas variables. **Materiales y Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de evaluación de unidad diagnóstica, nivel de evidencia tipo III. **Selección de pacientes:** Se evaluaron las series no consecutivas de tomografía computada y tomografía axial computada con método de contraste intraarticular (ArthroTAC) de hombro efectuados en el servicio de radiología, entre mayo del 2008 y junio del 2011. Se excluyeron a aquellos exámenes con artrosis glenohumeral, artropatía del manguito rotador, secuelas de fractura de humero proximal, tumores y en pacientes con esqueleto inmaduro. **Análisis de imágenes:** Con el visualizador multiplanar y software Carestream PACS v.11.0 de Kodak®, se midió en el plano coronal del húmero proximal paralelo al ángulo cervicodiafisario, la altura de la cabeza humeral y el diámetro de ésta desde el límite articular superior al borde medial del cuello anatómico. **Resultados:** 60 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales, 37% de los estudios corresponden a pacientes de género femenino y el 63% masculino. La edad promedio de los evaluados es de $37 \pm 17,3$ años. El diámetro promedio de la cabeza humeral para la muestra fue de $46,61 \pm 4,12$ mm. La altura de la cabeza humeral en promedio fue de $17,28 \pm 1,89$ mm. Se obtuvo una correlación de 2,7 veces entre el diámetro y la altura de la cabeza, con un coeficiente de Pearson de 0,93. **Discusión:** La mala comprensión de la anatomía glenohumeral, pueden condicionar errores en la elección del implante lo cual conlleva efectos secundarios a largo plazo. Al encontrar una correlación directa de 2,7 veces entre la altura y diámetro de la cabeza humeral en nuestra muestra, podemos suponer que para cada diámetro de la cabeza humeral existe una sola altura, evitando errores al momento de elegir el tamaño de la cabeza humeral. Esto permite optimizar la reconstrucción, obtener mejores resultados funcionales y disminuir el riesgo de complicaciones graves secundarias. **Conclusión:** En base al análisis, comprobamos que existe en la población chilena una correlación directa y positiva entre el diámetro y la altura de la cabeza humeral y que el diámetro de la cabeza humeral corresponde a 2,7 veces la altura de ésta. **Palabras clave:** Cabeza humeral, Diámetro y altura.

Introducción

La artroplastia glenohumeral, es considerada hoy la alternativa definitiva para el manejo de la patología osteoarticular y también es utilizada para el manejo de la patología traumática de alto grado de la articulación del hombro, la que busca restablecer la funcionalidad, aliviar el dolor y conseguir mejoras para la calidad de

vida del paciente⁽¹⁾. Con más de 50 años desde la introducción de la técnica por Kreuger⁽²⁾ y Neer⁽³⁾, se ha enfatizado en la importancia de replicar la anatomía tridimensional⁽¹⁾ normal de los componentes del humero proximal, con tomando mayor relevancia en lo que respecta en particular a la congruencia articular glenohumeral, para conseguir mejores resultados con las distintas generaciones de componentes articulares⁽⁶⁾.

Distintos estudios, han estudiado la biomecánica del humero proximal en vivo y por medio de reconstrucciones tridimensionales, para obtener mejorías en los abordajes quirúrgicos y tratamientos, los que a largo plazo se han traducido en amplias mejorías para los seguimientos funcionales gracias a la restauración de la anatomía^(1,4,5,8,10). De la misma forma en que ha avanzado la técnica quirúrgica, es lo que ocurre con el manejo y preparación protésica, donde la tomografía computada (TC) ha contribuido en el manejo y estudio de la superficie articular^(6,8).

Distintos trabajos han atribuido la falla precoz del tratamiento de reemplazo articular del hombro a la incongruencia entre los componentes articulares y de reemplazo, y a lateralizaciones excesivas del húmero proximal en el caso de que la cabeza humeral resulte demasiado grande. Estos aspectos, pueden condicionar la falla de la osteosíntesis de las tuberosidades por tensión excesiva en el caso de una artroplastia por fractura, o a la lesión del manguito rotador en caso de artroplastia por enfermedad degenerativa articular, entre otras⁽⁷⁾. Esta posibilidad además aumenta si la cabeza implantada queda muy por encima de la tuberosidad mayor, determinado por un error en la elección del tamaño del implante⁽⁸⁾.

Siendo así, es que toma importancia conocer las relaciones de los elementos del humero proximal, que traduciéndolas de la imagenología al campo operatorio, puedan plantear una mejor preparación prequirúrgica. Es entonces que, evitando una mala elección del implante que condicione una relación no anatómica entre la altura y el diámetro de la cabeza humeral determinando una incongruencia entre el radio de curvatura de la cabeza humeral y la concavidad glenoidea, podemos evitar a largo plazo un desgaste acelerado o aflojamiento precoz del componente glenoideo⁽⁸⁾.

El objetivo de este trabajo es evaluar, en población chilena, la relación que existe entre el diámetro y la altura de la cabeza humeral, La hipótesis es que existiría una correlación lineal entre ambas variables, lo que traduciría que para cada diámetro existe una sola posibilidad de altura de cabeza humeral.

Material y métodos

Trabajo retrospectivo, descriptivo, de evaluación de unidad diagnóstica, nivel de evidencia tipo III⁽⁹⁾.

Selección de pacientes

Para nuestro trabajo, se evaluaron las series no consecutivas de TAC y tomografía axial computada con método de contraste intraarticular de hombro (ArthroTAC). Como criterios de selección (Tabla 1) de la muestra, se seleccionaron de la base de datos imagenológicos del Servicio de Radiología a aquellos exámenes de TAC o ArthroTAC de hombro efectuados entre mayo del 2008 y junio del 2011 y que presentaran esqueleto maduro. Se excluyeron a aquellos exámenes en cuya anatomía se demostrara patología deformante de la cabeza humeral, es decir, todos aquellos exámenes en donde existiera artrosis glenohumeral, artropatía del manguito rotador, secuelas de fractura de humero proximal y tumores. También se excluyen pacientes con esqueleto inmaduro. En base a lo anterior se estableció una muestra de casos no consecutivos de un total de 60 exámenes. Para esta no se realizó un cálculo de potencia muestral específico.

Tabla 1. Criterios inclusión y exclusión.

| Criterios de inclusión | Criterios de exclusión |
|----------------------------------|---|
| TAC o Arthro TAC de hombro | Esqueleto inmaduro |
| Disponibilidad de imágenes DICOM | Artrosis glenohumeral |
| Esqueleto maduro | Artropatía del manguito rotador |
| | Fractura de Hill-Sachs (Calandra III) ²⁰ |
| | Tumores del húmero proximal |
| | Secuelas de fractura del húmero proximal |

Análisis de imágenes

Las reconstrucciones multiplanares de la cabeza humeral obtenidas con las técnicas de TAC y/o ArthroTAC para las series no consecutivas de pacientes evaluados, fueron analizadas con el visualizador de imágenes DICOM Carestream PACS v 11.0 de Kodak que permite realizar reconstrucciones multiplanares. Con el visualizador multiplanar (MPR) se estandarizó para las imágenes, la medición en el plano coronal del húmero proximal, paralelo al ángulo cervicodiafisario, a nivel del centro de la cabeza, la altura de la cabeza humeral y el diámetro de ésta desde el límite articular superior al borde medial del cuello anatómico. Las mediciones fueron efectuadas por un solo traumatólogo, quien fue “ciego” para la selección de pacientes, sólo efectuando mediciones. Los valores obtenidos se registraron y tabularon en forma individual.

Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos demográficos de la muestra y los promedios de las mediciones realizadas de las reconstrucciones de la cabeza humeral de la muestra fue realizado en software Microsoft Excel. Los promedios de las mediciones efectuadas se señalan con desviaciones estándar, con la sigla “±”. Para estimar la correlación entre diámetro y altura humeral de la muestra se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables.

Resultados

60 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales, 37% de los estudios corresponde a pacientes de género femenino y el 63% masculino. La edad promedio de los evaluados es de 37±17,3 años (Tabla 2).

El diámetro promedio de la cabeza humeral para la muestra fue de 46,61±4,12 mm. La altura de la cabeza humeral en promedio fue de 17,28 ±1,89 mm. Para los datos obtenidos se obtuvo una correlación lineal fuerte entre el diámetro y la altura de la cabeza con un coeficiente de Pearson de 0,93. Asumiendo esta correlación

directa se estimó además que la relación entre el diámetro y la altura de la cabeza es de 2,7 (re: D/h, Gráfico I), es decir, el diámetro de la cabeza humeral es 2,7 veces la altura de la misma. No se efectuó un análisis comparativo de correlación por género.

Tabla 2. Demografía y análisis de la muestra imagenológica humeral.

| | |
|---|------------------------------------|
| Edad | 37 ± 17,32 años (17-60) |
| Género fem/masc | 22/38 (37%-63%) |
| Diámetro cabeza humeral | 17,28 ± 1,89 mm (14,03 - 21,33 mm) |
| Altura cabeza humeral | 46,61 ± 4,12 mm (38,40 - 54,63 mm) |
| Cociente diámetro/altura cabeza humeral | 2,70±0,66 (r= 0,93; 2,56-2,85) |

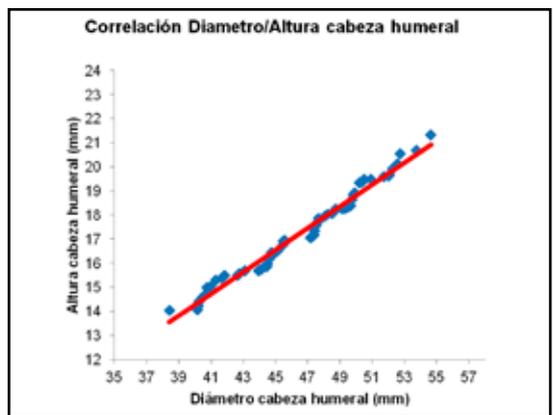


Gráfico I.

Discusión

La comprensión tridimensional de la biometría glenohumeral, es objetivo para la reconstrucción protésica de la articulación glenohumeral⁽¹⁰⁾, ya que va a ser el índice respecto a la elección del tipo, tamaño y posición de la prótesis a utilizar⁽¹¹⁾. Para los modelos de tercera generación protésica glenohumeral, se ha considerado la

importancia de estos principios, recreando la estructura y geometría del extremo proximal del humero, de manera de conservar la cinemática y cinética de la misma⁽¹²⁾.

Boileau y Walch⁽¹⁴⁾ fueron pioneros en trabajar con la biometría del humero proximal y su aplicación a la cirugía protésica. En sus trabajos⁽¹³⁾, plantean que, secundario a la mala comprensión de la anatomía glenohumeral, se pueden condicionar errores en la elección del implante y una posible incongruencia secundaria a este. Severt et al, en 1993⁽¹⁴⁾, fueron los primeros en relacionar que la incongruencia entre componentes se debía a la alteración de la relación entre el radio de curvatura de la cabeza humeral y el componente glenoideo, tomando como referencias para sus mediciones las utilizadas en el presente estudio. Walch et al en 2002⁽¹⁵⁾, demostró en un trabajo clínico, una relación lineal entre la incongruencia de radio de la cabeza humeral y aparición de radioluscencias alrededor del componente glenoideo, donde se estableció que en la población estudiada sobre los 5,5 mm de radio de la cabeza humeral se observarían alteraciones radiológicas. La importancia de esta incongruencia entre componentes, radica en que va implicar el fracaso del implante y condicionar sus efectos secundarios a largo plazo. Estos efectos comprenden las lesiones de partes blandas, principalmente del manguito rotador; falla de la reducción de las tuberosidades en instalación de componentes en fracturas de alto grado, lesiones óseas y cartilagíneas de la glenoides y aflojamiento del implante, entre otras⁽⁸⁾. Desde el punto de vista de las partes blandas y manguito rotador, Harryman, demostró que alteraciones de solo 5 mm en la profundidad del implante humeral, condiciona la pérdida de la elevación entre 20 a 30° por falta de activación del manguito rotador⁽¹⁶⁾; Jobe para los mismos deltas de profundidad, demostró la pérdida de 24° de excursión glenohumeral⁽¹⁷⁾ y Boileau describe hasta un 4,6% de lesiones del manguito rotador, secundario a la mala elección del implante⁽⁸⁾.

Sobre las complicaciones óseas, desde los trabajos de Neer en 1970 para el uso de materiales protésicos en el manejo de las fracturas de extremo proximal de humero de alto grado,

que se toma en consideración la replicación tridimensional por su efecto sobre el canal medular y la reducción de las tuberosidades y la estabilidad de la osteosíntesis sobre ellas⁽¹⁸⁾.

Boileau et al⁽¹⁹⁾, demuestra la importancia que toman ciertos factores de riesgo en la migración de las tuberosidades posterior a la hemiartroplastía por fractura, que en el caso del implante son el tamaño y el posicionamiento. En su serie, la tasa de falla en la osteosíntesis de las tuberosidades producto de la mala elección del implante es de un 4,3%⁽⁸⁾.

Siendo el primer trabajo en Chile que busca evaluar este tipo de correlación, es que interesante que al haber encontrado una correlación directa entre la altura y diámetro de la cabeza humeral en nuestra muestra estudiada, podemos suponer que para cada diámetro de la cabeza humeral existe una sola altura, con lo cual podemos evitar errores al momento de elegir el tamaño de la cabeza humeral. Esto permite optimizar la reconstrucción anatómica del hombro por artroplastia y así disminuir el riesgo de complicaciones graves como el aflojamiento precoz del componente glenoideo, las lesiones del manguito rotador y la migración de las tuberosidades, mejorando a su vez los resultados funcionales.

La relación de 2,7 entre el diámetro y la altura de la cabeza humeral permite que con solo conocer una de las dos variables se puede extrapolar la otra. Esto podría ser de gran utilidad en caso de fracturas del húmero proximal en que la cabeza humeral esté conminuta haciendo difícil la estimación del tamaño definitivo.

El hecho que exista esta correlación lineal entre las dos variables permite reconocer cuales de las compañías ofrecen mejores alternativas al momento de elegir el implante para la población chilena.

Limitaciones

Las principales limitaciones del presente estudio radican en el tamaño muestral, para el cual no se efectuó un calculo de potencia muestral específico. Por lo anterior, no podemos establecer una validez estadística segura para nuestros datos. Tampoco se realizó un análisis específico por genero entre las co-

relaciones de diámetro y altura de la cabeza humeral, con lo cual se podrían ver modificados nuestros resultados dadas las diferencias fenotípicas entre ambos generos; aspecto que de todas formas no fue considerado, dado el objetivo de este trabajo en conocer si es posible establecer una correlación entre altura y diámetro humeral, más allá de sus índices de normalidad. Creemos que futuros trabajos deben establecerse evaluando los aspectos estudiados en el presente trabajo,

separándolos por género y asignándoles un valor estadístico específico.

Conclusión

En base al análisis, comprobamos que existe en la población chilena una correlación directa y positiva entre el diámetro y la altura de la cabeza humeral y que el diámetro de la cabeza humeral corresponde a 2,7 veces la altura de ésta.

Referencias bibliográficas

- 1.- Pearl, ML. Proximal humeral anatomy in shoulder arthroplasty: implications for prosthetic design and surgical technique. *J Shoulder Elbow Surg* 2005 Jan-Feb; 14(1 Suppl S): 99S-104S.
- 2.- Krueger FJ. A vitallium replica arthroplasty on shoulder A case report of aseptic necrosis of the proximal end of the humerus. *Surgery* 1951 Dec; 30(6): 1005-1011.
- 3.- Neer CS, Brown TH Jr, Mctau hln Hl. Fracture of the neck of the humerus with dislocation of the head fragment. *Am J Surg* 1953 Mar; 85(3): 252-258.
- 4.- Tackett JJ, Ablove RH. Magnetic resonance imaging study of glenohumeral relationships between genders. *J Shoulder Elbow Surg* 2011 Dec; 20(8): 1335-1339.
- 5.- Von Eisenhart-Rothe R, Mayr HO, Hinterwimmer S, Graichen H. Simultaneous 3D Assessment of Glenohumeral Shape, Humeral Head Centering, and Scapular Positioning in Atraumatic Shoulder Instability A Magnetic Resonance-Based In Vivo Analysis. *Am J Sports Med* 2010 Feb; 38(2): 375-382.
- 6.- Boileau P, Bicknell RT, Mazzoleni N, Walch G, Urien JP. CT scan method accurately assesses humeral head retroversion. *Clin Orthop Relat Res* 2008 Mar; 466(3): 661-669.
- 7.- Nyffeler RW, Sheikh R, Jacob HA, Gerber C. Influence of humeral prosthesis height on biomechanics of glenohumeral abduction: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am* 2004 Mar; 86-A(3): 575-580.
- 8.- Boileau P, Sinnerton R J, Chuinard C, Walch G. Arthroplasty of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2006 May; 88-B(5): 562-575.
- 9.- Wright JG, Swionkowski MF, Heckman JD. Introducing levels of evidence to the journal. *J Bone Joint Surg Am* 2003 Jan; 85-A(1): 1-3.
- 10.- Godenèche A, Boileau P, Favard L, Le Huec JC, Lévine C, Nové-Josserand L, Walch G, Edwards TB. Prosthetic replacement in the treatment of osteoarthritis of the shoulder: early results of 268 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2002 Jan-Feb; 11(1): 11-18.
- 11.- Pearl ML, Volk AG. Coronal plane geometry of the proximal humerus relevant to prosthetic arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1996 Jul-Aug; 5(4): 320-326.
- 12.- Pearl ML, Kurutz S. Geometric analysis of commonly used prosthetic systems for proximal humeral replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1999 May; 81(5): 660-671.
- 13.- Boileau P, Walch G. The three-dimensional geometry of the proximal humerus: implications for surgical technique and prosthetic design. *J Bone Joint Surg [Br]* 1997; 79-B: 857-865.
- 14.- Severt R, Thomas BJ, Tsenter MJ, Amstutz HC, Kabo JM. The influence of conformity and constraint on translational forces and frictional torque in total shoulder arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 292: 151-158.
- 15.- Walch G, Edwards TB, Boulahia A, et al. The influence of glenohumeral prosthetic mismatch on glenoid radiolucent lines: results of a multicenter study. *J Bone Joint Surg [Am]* 2002; 84-A: 2186-291.
- 16.- Harryman DT, Sidles JA, Harris SL, Lippitt SB, Matsen FA 3rd. The effect of articular conformity and the size of the humeral head component on laxity and motion after glenohumeral arthroplasty: a study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 1995 Apr; 77(4): 555-563.
- 17.- Jobe CM, Iannotti JP. Limits imposed on glenohumeral motion by joint geometry. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 Jul-Aug; 4(4): 281-285.
- 18.- Neer CS 2nd. Displaced proximal humeral fractures: II. treatment of three-part and four-part displacement. *J Bone Joint Surg Am* 1970 Sep; 52(6): 1090-1103.
- 19.- Boileau P, Trojani C, Walch G, Krishnan SG, Romeo A, Sinnerton R. Shoulder arthroplasty for the treatment of the sequelae of fractures of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 2001 Jul-Aug; 10(4): 299-308.
- 20.- Calandra JJ, Baker CL, Uribe J. The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. *Arthroscopy* 1989; 5(4): 254-257.

Proteínas óseas morfogenéticas y células troncales mesenquimáticas: Su rol en la osteogénesis inducida en un modelo animal de no unión

Dres. Alex Vaisman B^{1,2,3}, Beatriz Ormeño U⁴, Emilio Wagner H^{1,2}, Sergio Mendoza L⁵, David Figueroa P^{1,2}, Rafael Calvo R^{1,2}.

ABSTRACT

Bone morphogenetic proteins and mesenchymal stem cells: Their role in induced osteogenesis on a nonunion animal model

Objective: To macroscopically, histologically and radiologically evaluate the effect of bone morphogenetic proteins (BMP), demineralized bone matrix (DBM) and mesenchymal stem cells (MSC) in the induced bone healing of a nonunion animal model. **Method:** We used 8 New Zealand rabbits to reproduce nonunions and acute defect animal models. Two cm bone defects were created in both ulnas and divided in 4 groups (4 samples per group): Group 1: Control nonunion, Group 2: Nonunion treated with (BMP+DBM), Group 3: Acute defect treated with (BMP+DBM), Group 4: Nonunion treated with (BMP+DBM) + MSC. After 8 weeks under experimental conditions we evaluated the presence or absence of bone healing through palpation, X-rays and histology. **Results:** There was a trend towards more presence of bone bridges in groups 3 and 4 in all the evaluations. Group 3 showed a significantly higher histological bone consolidation than the other groups ($p=0.046$). **Conclusions:** The use of BMP+DBM alone showed a weak potential of bone healing in this model. However, the addition of both BMP+DBM and MSC induced bone healing in a great number of the samples.

Key words: Bone morphogenetic proteins, Mesenchymal, Nonunion, Osteogenesis, Stem cells.

Level of Evidence: Experimental study.

1. Departamento de Ortopedia y Traumatología, Clínica Alemana de Santiago. Santiago, Chile.
2. Profesor de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.
3. Jefe del Equipo de Cirugía de Rodilla, Hospital Padre Hurtado. Santiago, Chile.
4. Interna de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.
5. Profesor Asistente del Departamento de Cirugía Ortopédica y rehabilitación, Universidad Iowa, USA. Este estudio fue realizado en el Centro de Investigaciones Médicas de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Ninguno de los autores recibió algún tipo de financiamiento para la realización de este estudio.

Recibido: 19/08/2013

Aceptado: 11/11/2013

Correspondencia:

Dr. Alex Vaisman B.

Dirección: Avda. Vitacura 5951, Vitacura, Santiago, Chile. Fono: 22101014
avaisman@alemana.cl

Vaisman A. Proteínas óseas morfogenéticas y células troncales mesenquimáticas: Su rol en la osteogénesis inducida en un modelo animal de no unión. Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 118-125.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar macroscópica, histológica y radiológicamente el efecto de proteínas morfogenéticas óseas (BMP) y células troncales mesenquimáticas (MSC) en la consolidación ósea, en un modelo animal de no unión. **Material y método:** Estudio experimental en 8 conejos New Zealand. Se reprodujeron modelos animales con defectos críticos agudos y de no unión de ulna. Se aislaron BMP, matriz ósea desmineralizada (MOD) y MSC que se aplicaron en los modelos animales descritos. Cuatro grupos de trabajo con 4 muestras por grupo: Grupo 1: Control de no unión, Grupo 2: No unión + (BMP+MOD), Grupo 3: Defecto agudo + (BMP+MOD), Grupo 4: No

unión + (BMP+MOD) + MSC. Tras ocho semanas bajo condiciones experimentales se evaluó la reparación ósea mediante radiología, palpación e histología en todos los grupos. **Resultados:** Hubo una tendencia a mayor formación de puentes óseos en los grupos 3 y 4 en todas las evaluaciones. El grupo 3 tuvo significativamente mayor consolidación histológica que los otros grupos ($p = 0,046$). **Conclusiones:** La aplicación de matriz ósea desmineralizada con proteínas morfogenéticas óseas mostró un débil potencial de consolidación en este modelo experimental de no unión de ulna. Sin embargo, al adicionar además células troncales mesenquimáticas se logró la consolidación ósea en un porcentaje significativo de las muestras. **Palabras clave:** Células troncales mesenquimáticas, Morfogenéticas, No unión, Osteogénesis, Proteínas óseas. **Nivel de Evidencia:** Estudio Experimental.

Introducción

El tejido óseo es único en su capacidad de reparación, teniendo potencial de regeneración frente al daño estructural. El potencial de reparación óseo de una fractura es enorme, pero hasta un 5 a 10% de éstas pueden evolucionar hacia un retardo en la consolidación o no unión⁽¹⁾. El término no unión se utiliza como un equivalente al concepto de pseudoartrosis, como se sugiere en la literatura reciente⁽²⁾. El alto impacto funcional, mental, social y económico que esto genera en los pacientes ha motivado el desarrollo de distintas estrategias de tratamiento que incluyen el uso de injerto de tejido óseo autólogo o de banco de hueso (aloinjerto), la fijación quirúrgica de la fractura o el aporte de factores biológicos, con el fin de lograr la consolidación ósea^(2,3).

En la formación ósea ocurren 3 procesos paralelos que determinan el éxito del resultado: la osteogénesis, realizada por osteoblastos o células troncales mesenquimáticas (MSC), la osteoconducción que corresponde al “andamiaje” o molde del tejido óseo final, y la osteoinducción, que corresponde a la modulación del proceso por parte de citoquinas y otros factores biológicos en donde destacan las proteínas morfogenéticas óseas (BMP)⁽⁴⁾.

Las BMP son factores de crecimiento que poseen potencial osteoinductivo demostrado. En los últimos años se han identificado más de 20 tipos diferentes de BMP, siendo las BMP 2 y 7 las más estudiadas ya que juegan un rol clave

en la diferenciación celular a osteoblastos⁽⁵⁾. Corresponden a proteínas hidrosolubles de bajo peso molecular que difunden fácilmente en los fluidos corporales siendo necesario contenerlas mediante una matriz portadora o “carrier”, para que tenga así un efecto localizado en el sitio óseo objetivo⁽⁶⁾. Para su adecuada aplicación clínica se han utilizado diversos tipos de “carriers”, incluyendo matriz ósea desmineralizada (MOD), fosfato cálcico, hidroxiapatita, polímeros sintéticos y naturales⁽⁷⁾. Desde el año 2001 la FDA ha aprobado el uso clínico de BMP recombinante humana 2 y 7 para casos de fusión espinal, fracturas de tibia expuesta con fijación con clavo endomedular, cirugía maxilofacial y no unión de huesos largos^(2,8,9).

Por su parte, las MSC han sido ampliamente estudiadas por su potencial osteogénico y en algunos centros ya son empleadas en pacientes como alternativa terapéutica en caso de grandes defectos óseos⁽⁴⁾. Las MSC tienen el potencial para diferenciarse en diferentes líneas celulares incluyendo cartílago, hueso, tejido adiposo, tendones y ligamentos⁽¹⁰⁾. Se obtienen fácilmente desde la médula ósea y se pueden expandir en cultivo e inducir su diferenciación hacia un linaje deseado⁽¹¹⁻¹³⁾. Esta diferenciación se puede lograr con la aplicación de factores de crecimiento específicos⁽¹⁴⁾. Las proteínas pertenecientes a la “superfamilia” del factor de crecimiento transformador beta (TGF-), a la cual pertenecen las BMP, constituyen uno de los factores de crecimiento más importantes que inducen la diferenciación osteogénica de las MSC^(3,15).

Desde el punto de vista teórico, la combinación de BMP con MSC para tratar defectos óseos, aparece como una atractiva estrategia biológica para lograr la consolidación. El objetivo de este trabajo es evaluar macroscópica, histológica y radiológicamente el efecto de las BMP y MSC en la consolidación ósea, en un modelo animal de no unión. Nuestra hipótesis de trabajo es que el efecto osteoinductivo de las BMP y osteogénico de las MSC, en conjunto son capaces de inducir la consolidación ósea en este modelo animal.

Material y método

El trabajo se realizó en 2 fases: la primera consistió en la obtención de las BMP y las MSC. La segunda fase fue su aplicación en el modelo animal de no unión y la evaluación de los resultados macroscópicos, histológicos y radiológicos.

1era Fase: Extracción de BMP y demostración de su actividad.

Para la obtención de las BMP se empleó el protocolo de Bolander y cols, que obtiene matriz ósea desmineralizada a partir de segmentos diafisarios de huesos largos de conejo⁽¹⁶⁾. Primero se removieron los tejidos blandos de los huesos y se les realizó inicialmente un lavado con agua ultrapura y luego con una mezcla de cloroformo y metanol (1:1). Los huesos fueron secados a 37° y molidos hasta obtener un polvo fino que luego fue desmineralizado con una solución de ácido clorhídrico al 0,6 M. Posteriormente esta matriz desmineralizada fue disuelta en cloruro de guanidina al 4 M junto a inhibidores de proteasas, para separar las proteínas óseas solubles del colágeno. Finalmente el precipitado se sometió a un proceso de diálisis y se realizó liofilización para la extracción de las proteínas, las cuales fueron estudiadas mediante electroforesis observándose pesos moleculares acordes a los descritos para las BMP (~30 kD para BMP-2, 3 y 7) (Figura 1). La matriz ósea desmineralizada (MOD) obtenida desde los mismos huesos largos de conejo fue utilizada como "carrier" para poder aplicar las BMP en los modelos.

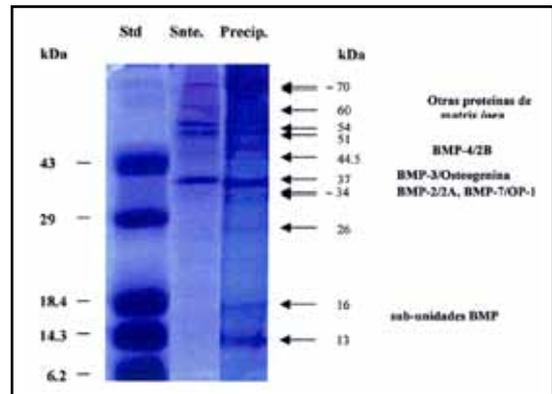


Figura 1. Imagen que muestra la electroforesis de proteínas realizada para confirmar el correcto aislamiento de proteínas morfogenéticas óseas. Se obtienen pesos de aproximadamente 30 kDa que corresponden a BMP-2, 3 y 7, y 17 kDa que corresponden a subunidades monoméricas e inactivas, derivadas de las anteriores.

Para demostrar la actividad de las BMP *in vivo*, éstas se implantaron en bolsillos subcutáneos de ratones BALB-C, observándose histológicamente la formación de osículos subcutáneos correspondientes a hueso heterotópico (Figura 2). Este procedimiento se ha realizado con anterioridad para demostrar la capacidad osteoinductiva de las BMP⁽¹⁷⁾.

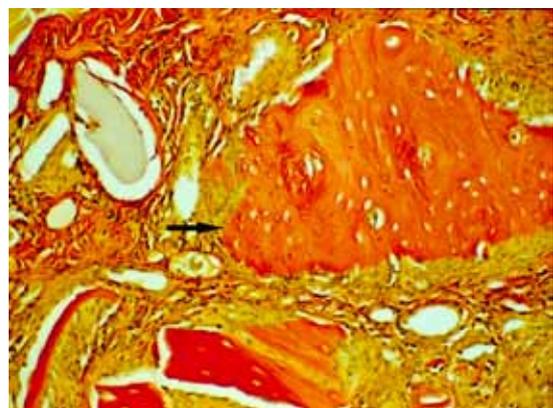


Figura 2. Fotografía histológica que muestra la formación de osículos subcutáneos (flecha negra) tras la inoculación de BMP en ratones BALB-C, confirmando así el efecto osteoinductor de estas proteínas.

Para el aislamiento y cultivo de las MSC autólogas se utilizó el protocolo descrito por Soleimani y Nadri⁽¹⁸⁾. Se obtuvo 1 cc de médula ósea de cresta ilíaca, la cual se diluyó en solución salina tamponada con fosfato PBS (1:1) y por gradiente de histopaque se separaron las células mononucleares. Luego se lavaron con PBS y se cultivaron en medio DMEM con 5% de suero fetal bovino (SFB) y antibióticos, obteniéndose así colonias de MSC pluripotenciales, que se amplificaron hasta obtener 106 células para aplicar a cada muestra del estudio.

2da Fase: Aplicación en modelos animales

Se ha demostrado que el conejo es adecuado para reproducir un modelo de no unión animal que se asemeje a una situación clínica⁽¹⁹⁾. Se definieron cuatro grupos de trabajo de dos conejos cada uno ($n = 4$ piezas por grupo). Se intervinieron ambas ulnas en cada espécimen, mediante abordaje directo y resecando 2 cm de hueso en todo su espesor, incluyendo todo el periostio, desde el tercio medio diafisario. Todos los procedimientos fueron realizados bajo anestesia general y con el uso de antibióticos y analgésicos perioperatorios. Luego de 8 semanas en cautiverio en jaulas de 50 x 50 cm y con condiciones de alimentación estándar, el modelo de no unión de ulna ya estaba instalado⁽²⁰⁾.

Grupos de Estudio

Grupo 1 (G1, n= 4): fue el grupo control que consistió en un modelo de no unión, sin intervención. Los animales de G1 fueron sacrificados a las 8 semanas para su estudio.

Grupo 2 (G2, n= 4): una vez resecados los 2 cm de cada ulna, los animales fueron re-operados a las 8 semanas, certificándose bajo visión directa la no unión ya instalada. En ese momento se resecó el tejido fibroso presente, teniendo cuidado de no cruentar los bordes óseos, y los defectos fueron rellenados con una "pasta" de MOD con BMP. Luego de 8 semanas más, los animales fueron sacrificados para completar el estudio.

Grupo 3 (G3, n= 4): se resecaron 2 cm de la diáfisis de cada ulna recreando un modelo de defecto agudo y se trató inmediatamente con

MOD y BMP, pero sin agregar MSC. Los animales fueron sacrificados 8 semanas después para completar el estudio.

Grupo 4 (G4, n= 4): una vez resecados los 2 cm de cada ulna, los animales fueron re-operados a las 8 semanas, certificándose la no unión ya instalada. En ese momento se resecó el tejido fibroso presente, teniendo cuidado de no cruentar los bordes óseos, y los defectos fueron rellenados con una "pasta" de MOD con BMP, embebida en 106 MSC. Luego de 8 semanas más, los animales fueron sacrificados para completar el estudio.

Luego de sacrificar los animales, se extrajeron ambos antebrazos de cada espécimen, preservando sólo la estructura ósea y se estudió la presencia y tipo de osteogénesis mediante 3 métodos:

1. Palpación directa de puente óseo: se definió como puente óseo a la presencia palpable de hueso uniendo ambos extremos de la ulna. Se asignó arbitrariamente un puntaje a cada muestra de la siguiente manera: Puente óseo no palpable o ausente = 0 puntos. Puente óseo palpable o presente = 1 punto (máximo de 4 puntos por grupo) (Figura 3).
2. Evaluación radiográfica de puente óseo: se definió como puente óseo radiográfico a la presencia de hueso uniendo ambos extremos de la ulna en la radiografía simple de cada muestra. Se asignó arbitrariamente un puntaje a cada muestra de la siguiente manera: Puente óseo no visible en la radiografía = 0 puntos. Puente óseo visible en la radiografía = 1 punto (máximo de 4 puntos por grupo) (Figura 4).
3. Evaluación histológica: un patólogo calificado evaluó cada muestra con tinción de H-E bajo microscopía simple, haciendo el diagnóstico cualitativo de consolidación (presencia de puentes óseos entre ambos extremos de la diáfisis de la ulna), no unión (ausencia de puentes óseos) o sinostosis (consolidación entre ulna y radio) (Figuras 5 y 6).

Los datos fueron analizados mediante prueba de chi cuadrado y se consideró significativo a un valor de $p < 0,05$.

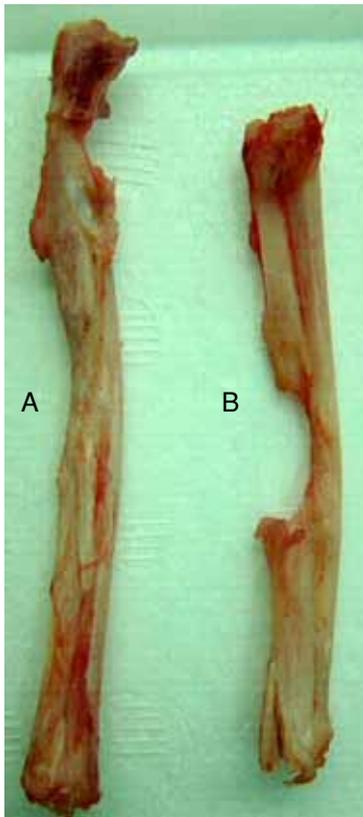


Figura 3. Imagen macroscópica de una ulna con defecto óseo consolidado después del tratamiento con BMP y MSC (A). La otra muestra exhibe un defecto ulnar persistente luego de 8 semanas de evolución (B).

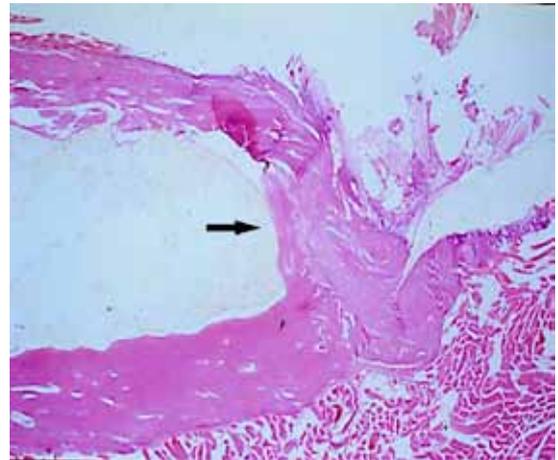


Figura 5. Imagen histológica del defecto óseo presente en el modelo de no unión en la ulna de un conejo New Zealand. Destaca la presencia de tejido fibroso obliterando el canal endomedular de uno de los extremos de la fractura no consolidada (flecha negra).

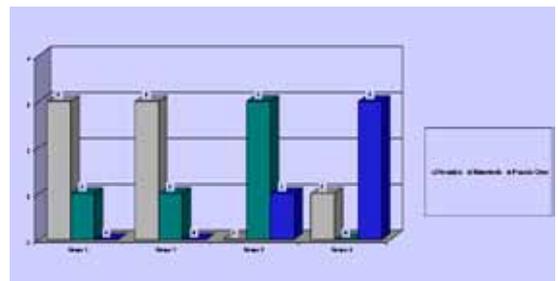


Figura 6. Gráfico que muestra la calificación histológica de las cuatro muestras de cada grupo.



Figura 4. Fotografía radiográfica axial de ulnas en que se aprecian muestras representativas con ausencia de puentes óseos (A), presencia parcial de puentes óseos (B) y defecto ulnar consolidado (C).

Resultados

En la evaluación mediante palpación sólo los Grupos 3 y 4 presentaron puentes sólidos en algunas de sus muestras. Los puntajes respectivos por grupo fueron de G1:0, G2:0, G3:1, G4:2 siendo la diferencia entre grupos no significativa ($p = 0,21$). Para la presencia de puentes radiográficos se obtuvo una puntuación por grupo de: G1:0, G2:2, G3:2, G4:3, sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0,185$). La presencia de no unión en la histología se observó en los siguientes casos por grupo: G1:3, G2:3, G3:0, G4:1, sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0,07$). Para la presencia de sinostosis se encontró en G1:1, G2:1, G3:3 y

G4:0 casos, sin diferencias significativas entre los grupos ($p=0,137$). Finalmente, la presencia de consolidación histológica se observó en los siguientes casos por grupo: G1:0, G2:0, G3:1 y en G4:3 siendo significativamente mayor el número de muestras consolidadas para el grupo 3, respecto de los otros grupos ($p=0,046$).

Discusión

Un incremento en las lesiones por alta energía, secundarias a accidentes de tránsito y por armas de fuego, nos ha hecho enfrentar un número creciente de defectos óseos y sus complicaciones⁽²¹⁾.

Las formas convencionales de tratamiento para defectos óseos o no uniones no son siempre exitosas, pero un mejor entendimiento de la biología de la consolidación ósea en los últimos años ha favorecido un mejor enfrentamiento de estas lesiones^(2,22). Escenarios clínicos como los nombrados son hoy en día manejados bajo el concepto "diamond". Son cuatro los elementos que contribuyen a un resultado exitoso: estabilidad ósea, injertos óseos, factores de crecimiento y células mesenquimáticas. Este concepto acuñado por Giannoudis y colaboradores enfatiza que los cuatro factores mencionados son igual de importantes para lograr la osteogénesis⁽²³⁾.

Para poder evaluar el efecto de cada uno de estos factores es que se han desarrollado modelos experimentales. Dentro de los modelos animales creados para diferentes escenarios clínicos, el modelo de no unión, tal como el utilizado en nuestro estudio, es comúnmente usado en investigaciones relacionadas a reparación ósea. Este modelo se caracteriza por ser una forma simple de recrear una no unión ósea con escasez de células osteogénicas o con capacidad de diferenciación y un canal medular que se encuentra cerrado con un lecho de tejido fibroso cicatricial que impide la adecuada consolidación y sirve para evaluar las capacidades osteoinductivas, de osteoconducción y osteogénesis de factores de crecimiento y BMP asociados a injertos o a MSC⁽²⁰⁾.

Pese a que en este estudio no observamos una adecuada correlación entre la evaluación por palpación, radiográfica e histológica entre

los grupos, sí hubo una tendencia en todos los métodos a favor de una mayor formación de puentes óseos en los grupos tratados con células (Grupos 3 y 4). Nuestra impresión es que el método más confiable de evaluación es la histología, donde se obtiene una visión muy precisa del defecto y permite diferenciar la presencia de tejido fibroso u óseo⁽¹⁹⁾. Sin embargo, ésta es solo una impresión subjetiva y constituye una debilidad de nuestro estudio.

Se ha visto en modelos de ratas la formación de hueso en tejido extra óseo tras la inyección de BMP además de la estimulación de formación ósea en fracturas y modelos de fusión en columna a partir del uso de BMP^(3-8,10,24). Nuestro estudio muestra que si bien las BMP tienen un rol en la consolidación ósea, su potencial es limitado en la ausencia de células. Esto podría deberse a un efecto quimiotáctico con un límite máximo de estas moléculas que se ve superado por un ambiente "biológicamente pobre" como es la no unión. Pese a esto, en algunos escenarios clínicos se ha recomendado el uso de BMP e injertos óseos como manejo inicial de ciertas fracturas, principalmente aquellas cuyo pronóstico es reservado y la probabilidad de cursar con complicaciones es alta⁽²⁵⁾. Nuestros resultados no avalan el uso aislado de BMP como única estrategia para el manejo de no unión. Más aún, recientemente se ha sugerido que las BMP podrían tener efectos adversos importantes por lo cual su uso en humanos ha sido puesto en tela de juicio⁽²⁶⁾.

Por otra parte, nuestro estudio mostró que la adición de MSC aumenta de manera significativa la capacidad de consolidación de este modelo de no unión, reforzando el concepto de que para lograr consolidación se debe considerar tanto la osteoconducción (MOD) como la osteoinducción (BMP) y la osteogénesis (MSC), confirmándose así nuestra hipótesis de trabajo^(12,23). Resulta interesante que en ambos grupos, tanto en el grupo de defecto óseo agudo como en el grupo con MSC (grupos 3 y 4), la formación de hueso fue superior a los grupos 1 y 2, lo cual concuerda con la filosofía descrita previamente. Pese a esto, el número de muestras consolidadas fue significativamente menor en el grupo de

lesión aguda (n = 1) que en el grupo de no unión manejado con BMP y MSC (n = 3) y el grupo de lesión aguda presentó asimismo un mayor número de sinostosis (n = 3) que el grupo con MSC (n = 0). A nuestro juicio esta diferencia entre grupos podría explicarse por 2 motivos: primero, que en el grupo con MSC se agrega una concentración mayor de MSC que las que se encuentran habitualmente en el hematoma de fractura presente en la lesión aguda, lo cual podría favorecer la consolidación⁽¹²⁾. Segundo, el hecho de que en el defecto agudo queda una comunicación directa entre el defecto ulnar y el radio podría favorecer la sinostosis en este grupo versus el grupo con MSC en que, pese a la remoción parcial del tejido fibroso presente en la ulna con no unión, el tejido remanente podría actuar como “muro” conteniendo el paso de trabéculas óseas desde la ulna hacia el radio.

Nuestro estudio sugiere que en el modelo de no unión animal las MSC juegan un rol importante en la reparación ósea mostrando muy buenos resultados. Estudios en ratones han demostrado resultados exitosos en el tratamiento de no unión al complementarlas con BMP y MSC⁽²⁷⁻²⁹⁾. Pese a esto, aún quedan muchas interrogantes sobre la biología de

las MSC, su capacidad para poblar el tejido huésped, el mejor método de implantación de las células, el uso de “carriers” y el beneficio del uso simultáneo de factores de crecimiento como las BMP. Estas incógnitas, sumadas al reciente reporte de posibles efectos adversos al utilizar MSC sugieren que aún falta mayor evidencia experimental antes de recomendar la utilización rutinaria de MSC en humanos⁽²⁵⁾.

Este estudio de suma a otros estudios clínicos en animales y en humanos que sugieren que el uso terapéutico de BMP y MSC es una alternativa terapéutica alentadora en situaciones de defectos óseos importantes. Los horizontes de su empleo en traumatología son amplios y debe generarse más evidencia que respalde su uso en distintas situaciones de la práctica clínica.

Conclusión

La aplicación de matriz ósea desmineralizada con proteínas morfogenéticas óseas mostró un débil potencial de consolidación en este modelo experimental de no unión de ulna. Sin embargo, al adicionar además células troncales mesenquimáticas se logró la consolidación ósea en un número significativo de las muestras.

Referencias bibliográficas

- 1.- Ramoutar DN, Rodrigues J, Quah C, Boulton C, Moran CG. Judet decortication and compression plate fixation of long bone non-union: Is bone graft necessary? *Injury* 2011; 42(12): 1430-1434.
- 2.- Mills LA, Simpson AH. In vivo models of bone repair. *J Bone Joint Surg Br* 2012; 94(7): 865-874.
- 3.- Longo UG, Trovato U, Loppini M, Rizzello G, Khan WS, Maffulli N, Denaro V. Tissue Engineered Strategies for Pseudoarthrosis. *Open Orthop J* 2012; 6: 564-570.
- 4.- Calori GM, Donati D, Di Bella C, Tagliabue L. Bone morphogenetic proteins and tissue engineering: future directions. *Injury* 2009; 40(3): S67-S76.
- 5.- Schmidmaier G, Capanna R, Wildemann B, Beque T, Lowenberg D. Bone morphogenetic proteins in critical-size bone defects: what are the options? *Injury* 2009; 40(3): S39-S43.
- 6.- Garrison KR, Donell S, Ryder J, Shemilt I, Mugford M, Harvey I, Song F. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of bone morphogenetic proteins in the non-healing of fractures and spinal fusion: a systematic review. *Health Technol Assess* 2007; 11(30): 1-150.
- 7.- Schmidmaier G, Schwabe P, Wildemann B, Haas NP. Use of bone morphogenetic proteins for treatment of non-unions and future perspectives. *Injury* 2007; 38(4): S35-S41.
- 8.- Lissenberg-Thunnissen SN, de Gorter DJ, Sier CF, Schipper IB. Use and efficacy of bone morphogenetic proteins in fracture healing. *Int Orthop* 2011; 35(9): 1271-1280.
- 9.- Gautschi OP, Frey SP, Zellweger R. Bone morphogenetic proteins in clinical applications. *ANZ J Surg*. 2007; 77(8): 626-631.
- 10.- Bishop GB, Einhorn TA. Current and future clinical applications of bone morphogenetic proteins in orthopaedic trauma surgery. *Int Orthop* 2007; 31(6): 721-727.
- 11.- Pountos I, Corscadden D, Emery P, Giannoudis PV. Mesenchymal stem cell tissue engineering: Techniques for isolation, expansion and application. *Injury* 2007; 38(4): S23-S33.
- 12.- Pountos I, Giannoudis PV. Biology of mesenchymal stem cells. *Injury* 2005; 36(3): S8-S12.
- 13.- Jones E, Yang X. Mesenchymal stem cells and bone regeneration:

- Current status. *Injury* 2011; 42(6): 562-568.
- 14.- Griffin M, Iqbal SA, Bayat A. Exploring the application of mesenchymal stem cells in bone repair and regeneration. *J Bone Joint Surg Br* 2011; 93(4): 427-434.
 - 15.- Pountos I, Jones E, Tzioupis C, McGonagle D, Giannoudis PV. Growing bone and cartilage; The role of Mesenchymal Stem Cells. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88-(4): 421-426.
 - 16.- Bolander M, Balian G. The Use of Demineralized Bone Matrix in The Repair of Segmental Defects. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68(8): 1264-1274.
 - 17.- Wozney JM. The bone morphogenetic protein family and osteogenesis. *Mol Reprod Dev* 1992; 32(2): 160-167.
 - 18.- Soleimani M, Nadri S. A protocol for isolation and culture of mesenchymal stem cells from mouse bone marrow" *Nat Protoc* 2009; 4(1): 102-106.
 - 19.- Kallai I, van Lenthe GH, Ruffoni D, Zilberman Y, Müller R, Pelled G, Gazit D. Quantitative, Structural and Image-based Mechanical Analysis of Nonunion Fracture Repaired by Genetically Engineered Mesenchymal Stem Cells. *J Biomech* 2010; 43(12): 2315-2320.
 - 20.- Brownlow HC, Simpson AH. Metabolic activity of a new atrophic nonunion model in rabbits. *J Orthop Res* 2000; 18(3): 438-442.
 - 21.- Court-Brown CM, Bugler KE, Clement ND, Duckworth AD, McQueen MM. The epidemiology of open fractures in adults. A 15-year review. *Injury* 2012; 43(6): 891-897.
 - 22.- Fayaz HC, Giannoudis PV, Vrahas MS, Smith RM, Moran C, Pape HC, Krettek C, Jupiter JB. The role of stem cells in fracture healing and nonunion. *Int Orthop* 2011; 35(11): 1587-1597.
 - 23.- Giannoudis PV, Einhorn TA, Marsh D. Fracture healing: The diamond concept. *Injury* 2007; 38(4): S3-S6.
 - 24.- Aghdasi B, Montgomery SR, Daubs MD, Wang JC. A review of demineralized bone matrices for spinal fusion: The evidence for efficacy. *Surgeon* 2013; 11(1): 39-48.
 - 25.- Garrison KR, Shemilt I, Donnell S, Ryder JJ, Mugford M, Harvey I, Song F, Alt V. Bone morphogenetic protein (BMP) for fracture healing in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 16(6): CD006950. doi: 10.1002/14651858.CD006950.pub2.
 - 26.- Carragee EJ, Hurwitz EL, Weiner BK. A critical review of recombinant human bone morphogenetic protein-2 trials in spinal surgery: emerging safety concerns and lessons learned. *Spine J* 2011; 11(6): 471-491.
 - 27.- Janicki P, Schmidmaier G. What should be the characteristics of the ideal bone graft substitute? Combining scaffolds with growth factors and/or stem cells. *Injury* 2011; 42(2): S77-S81.
 - 28.- Ferreira ML, Silva PC, Alvarez Silva LH, Bonfim DC, Conilho Macedo Müller LC, Espósito CC, Schanaider A. Heterologous mesenchymal stem cells successfully treat femoral pseudarthrosis in rats. *J Transl Med* 2012; 10(51): 1-10.
 - 29.- Nakamura A, Akahane M, Shigematsu H, Tadokoro M, Morita Y, Ohgushi H, Dohi Y, Imamura T, Tanaka Y. Cell sheet transplantation of cultured mesenchymal stem cells enhances bone formation in a rat nonunion model. *Bone* 2010; 46(2): 418-424.

Aproximación epidemiológica de las fracturas de cadera en Chile

Dres. Carolina Jiménez S¹, Daniel Camacho A², Miguel Sepúlveda H³.

ABSTRACT

Hip fracture in Chile: An epidemiological approach

Objective: To Know the Incidence and epidemiology of hip fracture in Chile and compare it with international hip fracture reports. **Methods:** Retrospective revision of clinical files, hospital admissions and operative protocols of 938 patients with hip fracture diagnosis and treated in our hospital between January 2008 and June 2010. We evaluated: Number of patients with hip fracture diagnosis, distribution by sex, age, fracture localization, treatment, and intra-hospitalary mortality. **Results:** Between January 2008 and June 2010, 938 were treated for hip fracture (10,3% of total number of hospitalizations). 28% men and 72% women; 9% younger than 60 years old and age average of 76 years old. 63% were extracapsular fractures and 37% intracapsular. 823 (87%) underwent surgical treatment; 66% osteosynthesis, 22% hip hemiarthroplasty and 12% total hip arthroplasty. 0,49% of surgical patients died, as well 17,28% of non-surgical patients died. **Conclusion:** The hip fracture occurrence in Chile, it's very similar to the international incidence, being more frequent the extracapsular fractures, and in older patients.

Key Words: Epidemiology, Hip fracture, Incidence, Level of evidence: Level IV.

1. Médico Integral Programa de Pacientes Postrados (Municipalidad de San Pedro de Melipilla). Melipilla, Chile.
2. Miembro de Equipo de Cadera y Pelvis Instituto Traumatológico y Clínica Bicentenario. Santiago, Chile.
3. Subdirector Médico Instituto Traumatológico. Santiago, Chile.

El presente trabajo se realizó en el Instituto Traumatológico de Santiago, y no cuenta con ningún tipo de financiamiento ni soporte económico.

Recibido: 29/06/2013
Aceptado: 22/09/2013

Correspondencia:
Dr. Daniel R. Camacho A.
Tel. Cel. (569) 8-2895750
danielcamachoa@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Conocer la situación epidemiológica actual de la fractura de cadera en Chile, y comparar nuestra realidad con la reportada por la literatura internacional. **Material y método:** Revisión retrospectiva de fichas clínicas, protocolos operatorios, ingresos y egresos hospitalarios de 938 pacientes hospitalizados por fractura de cadera entre enero de 2008 y junio de 2010 en nuestra institución. Se evaluó: Número de pacientes egresados con diagnóstico de fractura de cadera, distribución por género, edad, tipo de fractura, tratamiento realizado y mortalidad intrahospitalaria. Fueron excluidos pacientes con fractura en hueso patológico. **Resultados:** Entre enero 2008 y junio 2010, 938 pacientes fueron hospitalizados por fractura de cadera (10,3% del total de hospitalizaciones). 28% de hombres y 72% de mujeres; 9% en menores de 60 años, con un promedio de edad de 76 años. Sin predominio en la lateralidad. 63% correspondieron a fracturas extracapsulares y 37% intracapsulares. 823 pacientes (87%) recibie-

Jiménez C, et al. Aproximación epidemiológica de las fracturas de cadera en Chile. Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 126-130.

ron tratamiento quirúrgico; 66% fueron tratados con Osteosíntesis, 22% con artroplastía parcial y 12% con artroplastía total de cadera. Fallecieron 0,49% de los pacientes operados y 17,28% de los no operados. Esto durante el periodo intrahospitalario, con un promedio de 22 días de hospitalización. **Conclusión:** La ocurrencia de fractura de cadera en Chile según resultados de este trabajo, concuerda con la epidemiología mundial, siendo más frecuente la fractura lateral y su presentación en adulto mayor.

Palabras clave: Epidemiología, Fractura de cadera, Incidencia, Nivel de Evidencia: Nivel IV.

Introducción

La fractura de cadera es la causa más común de hospitalización en los servicios de urgencia traumatológicos en el mundo y es considerada actualmente una de las principales causas de morbilidad asociada y mortalidad temprana en el paciente adulto mayor. Esto ha originado muchos intentos por tratar de reducir su ocurrencia y disminuir su severidad y complicaciones; algunas medidas con más éxito que otras. Sin embargo, la literatura es concluyente al señalar que esto no está sucediendo de forma suficientemente rápida o universal, como para reducir los costos humanos y sociales proyectados para los próximos años a raíz de esta patología⁽¹⁾.

Aproximadamente 86.000 fracturas de cadera suceden al año en Reino Unido, cifras globales reportaron en 1990 un número aproximado de 1,7 millones de fracturas de cadera al año en el mundo y existen diversas tendencias que sugieren una estimación de entre 7 y 21 millones de fracturas de cadera al año para el 2050⁽²⁾.

Si bien es por todos conocido que el riesgo de fractura aumenta exponencialmente con la edad junto con otros factores⁽²⁾, la epidemiología de este diagnóstico se basa en la literatura internacional, ya que en Chile actualmente no existe un estudio estadístico ni epidemiológico reciente sobre la población afectada por este cuadro, salvo datos aportados indirectamente por trabajos cuyo objetivo central es otro.

Por este motivo en opinión de los autores es muy importante conocer la realidad actual de la situación epidemiológica de la fractura de

cadera en Chile, y comparar nuestra realidad con la reportada por la literatura internacional respecto a edad, género, tipo de fractura, tratamiento y mortalidad. En este contexto, hemos decidido iniciar esta estrategia en el Instituto Traumatológico de Santiago, siendo uno de los centros asistenciales con mayor volumen de pacientes traumatológicos en el país. Con esta iniciativa buscamos plantear la posibilidad de estimular la formación de un Registro Nacional de Fracturas de Cadera, para poder contar con cifras nacionales concretas que nos permitan una mejor comprensión de la patología, sus factores de riesgo, evolución y complicaciones; en post de una mejor prevención, manejo y evolución de la misma.

Material y método

Mediante información extraída de fichas clínicas, protocolos operatorios, registros de ingresos y egresos hospitalarios, se estudió de manera retrospectiva un total de 938 pacientes hospitalizados con diagnóstico de fractura de cadera entre enero de 2008 y junio de 2010 en nuestro hospital. Como filtro diagnóstico se usó la clasificación CIE-10: fractura del cuello de fémur (S720), fractura pertrocanteriana (S721) y fractura subtrocantaria (S722). Fueron incluidos los pacientes con diagnóstico y tratados por fractura de cadera que contaran con un registro clínico completo, que incluyera género, edad, tipo de fractura de cadera, tipo de tratamiento efectuado y condición al egreso. No fueron incluidos en este estudio los pacientes con diagnóstico de fractura en hueso patológico.

De acuerdo a los datos revisados se obtuvo información relacionada con:

- Número de pacientes egresados con diagnóstico de fractura de cadera dentro del universo de pacientes egresados por otras causas
- Distribución por género
- Distribución por edad
- Tipo de fractura de cadera
- Tipo de tratamiento realizado
- Tipo de intervención quirúrgica realizada
- Mortalidad intrahospitalaria.

Resultados

De un universo de 9.058 pacientes hospitalizados durante el periodo analizado, 938 fueron hospitalizados con diagnóstico de fractura de cadera, lo que representa un 10,3% del total (Figura 1).

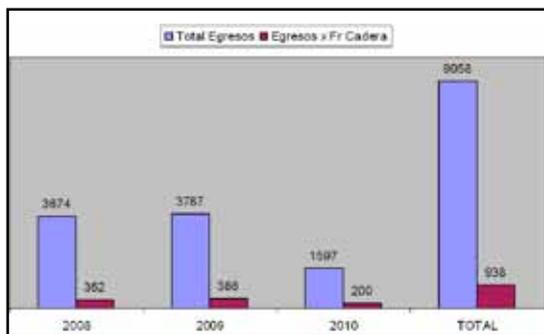


Figura 1. Distribución de pacientes con fractura de cadera dentro del total de pacientes hospitalizados en Instituto Traumatológico de Santiago. Período enero 2008 - junio 2010.

Fueron excluidos los pacientes con diagnóstico de fractura de cadera en hueso patológico, los cuales correspondieron a 5 pacientes el año 2008, 3 pacientes el año 2009 y 2 pacientes el año 2010.

La incidencia de la fractura de cadera va en aumento año a año y en la figura 2 se puede apreciar una proyección de la incidencia en los años estudiados.

Género: De 938 pacientes hospitalizados con diagnóstico de fractura de cadera, un 28% correspondió a hombres y un 72% a mujeres, lo cual representa una proporción aproximada de 2.5 mujeres por cada hombre afectado (Figura 3).

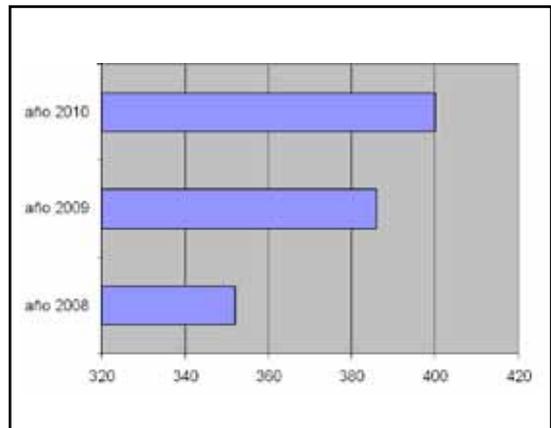


Figura 2. Incidencia de la fractura de cadera en los años estudiados.

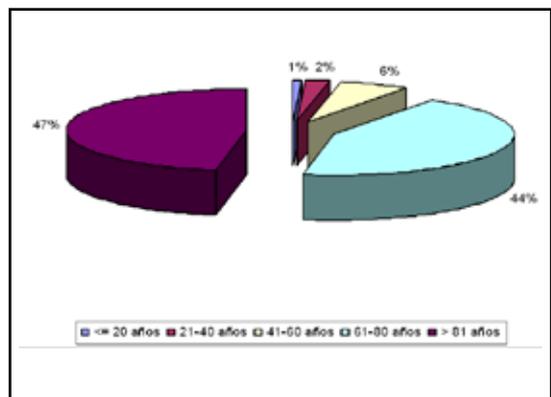


Figura 3. Distribución etaria en pacientes con fractura de cadera.

Edad: En la muestra estudiada se observa el claro predominio que tiene la fractura de cadera entre los pacientes de la tercera edad, siendo la principal causa las caídas a nivel en el domicilio del afectado, representando estas un 93%, un 2% sin el antecedente de un trauma aparente, 2% caídas de altura y 3% en accidente de tránsito, principalmente atropellos.

Los mayores de 60 años, representan un 91% del total de los pacientes afectados. Sin embargo, un no despreciable 9 % corresponde a pacientes de 60 años o menos (Figura 4).

Del total de pacientes afectados, 24 son menores de 35 años, lo que equivale a un 2,5% del total. Las causas de las fracturas de cadera en menores de 35 años son: 67% debido a accidente de tránsito, un 10% secundario a herida a bala y un 23% debido a caída de altura.

Tipo de fractura: Los datos muestran predominio de las fracturas laterales con respecto a las fracturas mediales, representando estas 63% y 37% respectivamente (Figura 5).

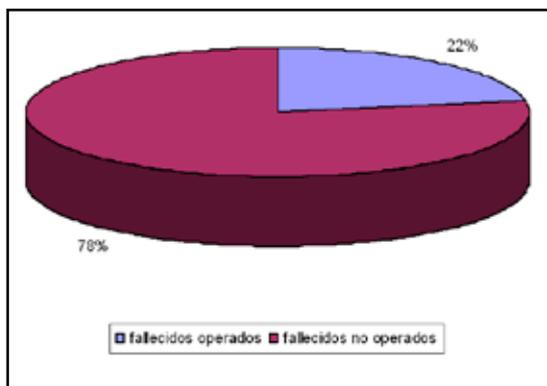


Figura 4. Mortalidad intrahospitalaria.

No se observó un significativo predominio en cuanto a la lateralidad de las fracturas de cadera, siendo levemente más afectada la cadera derecha con un 50,6%.

Tipo de tratamiento: 87% de los pacientes con diagnóstico de fractura de cadera fue manejado en forma quirúrgica, correspondiendo a 823 pacientes. Un 9% no fue sometido a intervención quirúrgica por el no otorgamiento del pase anestésico debido a comorbilidades (35%), consolidación de la fractura (30%), decisión de la familia debido a condición previa de postración del paciente (30%) y pacientes Testigos de Jehová que rechazaron la cirugía. En un 4% de los pacientes no se logró determinar el manejo efectuado ya que fueron trasladados a otros centros.

La información obtenida con respecto al tipo de intervención quirúrgica realizada muestra claramente que la reducción y osteosíntesis es la técnica más utilizada con un 66%, seguida por el uso de prótesis parcial con un 22% y luego por prótesis total de cadera con un 12%.

Mortalidad: 18 pacientes fallecieron durante la hospitalización, lo que equivale a un 2% del total de pacientes analizados. La estadía intrahospitalaria promedio de los pacientes fallecidos fue de 22 días, en gran medida debido a la dificultad de obtener cupos disponibles en otros centros y el tipo de fractura más frecuente en ellos fue la fractura lateral, representando un 68%. Las causas de muertes corresponden principalmente a descompensación de patologías de base como insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, insuficiencia renal y cuadros respiratorios, no habiendo alcanzado estos pacientes a ser trasladados a otro centro. De estos, un 78% corresponde a pacientes no operados (14 pacientes) y un 22% a pacientes operados (4 pacientes). La mortalidad intrahospitalaria en pacientes no operados es 3.5 veces superior a la mortalidad de los pacientes operados.

Discusión

A nivel global y nacional la transición demográfica tiende al envejecimiento poblacional, lo cual resulta de alto impacto en materia social y económica. Este cambio repercute en forma importante en nuestro ámbito, al ser la fractura de cadera, junto a otras, una patología que predomina en el grupo más longevo de la población. Al comparar los datos recogidos en este trabajo basados en nuestra realidad, con los datos generales reportados por la literatura internacional, queda de manifiesto que en ambos escenarios la fractura de cadera es una importante causa de hospitalización en los servicios de traumatología, representando en nuestro centro más de un 10% del total de hospitalizados. Nuestra realidad concuerda además con la literatura internacional en cuanto a la distribución por género y edad, siendo una patología que predomina en el grupo más envejecido de la población (con un 91% en mayores de 60 años) y en el género femenino (relación Hombre/Mujer aproximada de 1:2.5). Asimismo, una mayor presencia de fracturas laterales y, por ende, mayor resolución quirúrgica por medio de OTS que de artroplastias y mayor mortalidad en el grupo no operado que en el grupo operado; esta elevada cifra de fracturas

laterales en nuestra casuística contrasta con reportes de distribución cercanos al 50% entre fracturas mediales y laterales⁽²⁾. La mortalidad intrahospitalaria fue de un 2%, cifra inferior a la reportada en algunas publicaciones extranjeras, las cuales oscilan entre 4%⁽³⁾ y 6.8%⁽⁴⁾. Al respecto, cabe señalar que nuestro Instituto no cuenta con Unidad de Paciente Crítico, por lo tanto, dichos pacientes deben ser trasladados a otros centros, lo que puede representar un sesgo en cuanto a la menor mortalidad intrahospitalaria obtenida en nuestro estudio.

Basándonos en los datos obtenidos y al mismo tiempo en la falta de bibliografía a nivel nacional, creemos que resultaría de utilidad la implementación y mantención de un registro nacional de fracturas de cadera, para poder determinar la real magnitud del problema y que a su vez permita tomar medidas de salud pública, con el objetivo de educar a la población y a los profesionales de la salud haciendo hincapié en la importancia de las medidas de prevención buscando disminuir la ocurrencia de

este cuadro, y también medidas a destinadas a preparar a los centros hospitalarios ante esta creciente demanda. Con el objetivo descrito, en nuestro centro, se ha comenzado a crear un registro local de fracturas de cadera. Al mismo tiempo, es deseable que otros centros hospitalarios se unan a esta tendencia para lograr así tomar futuras acciones.

Conclusión

La epidemiología actual de la fractura de cadera en Chile, según los datos obtenidos en este trabajo, concuerda en términos generales con la epidemiología a nivel mundial. Basándonos en la proyección del aumento progresivo de la incidencia de esta patología, al igual que en el resto del mundo, creemos que es importante crear y mantener un registro de fracturas nacional para poder determinar la real magnitud del problema y tomar así medidas destinadas a prevenir y tratar el problema.

Referencias bibliográficas

- 1.- Marks R. Hip fracture epidemiological trends, outcomes, and risk factors, 1970-2009. *International Journal of General Medicine* 2010; 3: 1-17.
- 2.- Parker M, Johansen A. Hip fracture a Clinical review. *British Medicine Journal* July 2006; 333: 27-30.
- 3.- Aharonoff GB, Koval KJ, Skovron ML, Zuckerman JD. Hip fractures in the elderly: predictors of one year mortality. *J Orthop Trauma* 1997; 11: 162-165.
- 4.- Koeck CM, Schwappach DL, Niemann FM, et al. Incidence and costs of osteoporosis-associated hip fractures in Austria. *Wien Klin Wochensh* 2001; 113: 371-377.

Artroplastía total de cadera primaria: Epidemiología, mortalidad precoz y sobrevida a 5 años

Dres. Jorge Gallardo N^{1,2,3,4}, Carlos Rojas Z⁵, Julio Contreras F⁶, José Chávez M¹, Maximiliano Rivera N⁵.

ABSTRACT

Primary total hip arthroplasty: Epidemiology, early mortality and 5-year survival.

Objective: To describe the epidemiology, postoperative mortality and 5-year survival in patients undergoing primary total hip arthroplasty.

Patients and methods: Retrospective descriptive study of a series of 679 primary total hip arthroplasties (627 patients). We recorded age, body mass index (BMI), comorbidities (ASA score) and laterality. We calculated the rate of early postoperative mortality, annual and 5-year survival. Data were processed with software STATA12. **Results:** Of the 627 patients, 63% were women and the average age was $61,5 \pm 13,8$ years (20-88). Regarding the operated side, 52% was left. The average BMI was $27,6 \pm 4,4$. The early postoperative mortality (less than 90 days) in our series was 0.6% for patients aged 65 years and 0% to less than 65 years, with an overall mortality of 0,3%. The 5-year cumulative mortality for the group over 65 years was 11,2% and 4,1 % for those under 65 years, with an annual mortality rate of 2,2 %. **Conclusions:** The mortality rate associated with primary total hip arthroplasty in our series is low and comparable with international statistics.

Key words: Anesthesia, Hip arthroplasty, Mortality.

1. Médico Anestesiólogo. Instituto Traumatológico "Dr. Teodoro Gebauer Weisser". Santiago, Chile.
2. Profesor Asociado Anestesiología Universidad de Valparaíso. Chile.
3. Profesor Agregado Anestesiología Universidad de Chile.
4. Profesor Adjunto Anestesiología Universidad de Santiago
5. Médico-Cirujano General. Instituto Traumatológico. Universidad de Chile.
6. Residente Tercer año Ortopedia y Traumatología Instituto Traumatológico. Santiago, Chile.

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

Recibido: 14/03/2013
Aceptado: 30/09/2013

Correspondencia:
Dr. Jorge Gallardo N.
Fono: 56-2-27737779
jgnarcisi@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir la epidemiología y mortalidad post-operatoria en pacientes operados con artroplastía total de cadera primaria. **Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo-retrospectivo de una serie de 679 artroplastías totales de cadera primaria (627 pacientes). Se registró la edad, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades (ASA) y lateralidad. Se calculó la tasa de mortalidad post-operatoria precoz, anual y de sobrevida a 5 años. Se procesaron los datos con software STATA12. **Resultados:** De los 627 pacientes, el 63% fueron mujeres; la edad promedio fue de $61,5 \pm 13,8$ años (20 - 88). Respecto al lado intervenido, un 52% fue izquierdo. El IMC promedio fue de $27,6 \pm 4,4$. La mortalidad post-operatoria precoz (menor a 90 días) en nuestra serie fue de 0,6% para pacientes mayores de 65 años y de 0% para menores de 65 años, con

Gallardo J et al. Artroplastía total de cadera primaria: Epidemiología, mortalidad precoz y sobrevida a 5 años. Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 131-135.

una mortalidad global de 0,3%. La mortalidad acumulada a 5 años para el grupo mayor de 65 años fue de 11,2%, con una tasa anual de 2,2% y de 4,1% para los menores de 65 años. **Conclusiones:** La tasa de mortalidad asociada a artroplastia total de cadera primaria es baja en nuestra serie y comparable con cifras internacionales. **Palabras clave:** Anestesia, Artroplastia de cadera, Mortalidad.

Introducción

La artroplastía total de cadera (ATC) es una cirugía reconstructiva frecuente a nivel mundial de alta efectividad en pacientes adultos mayores, especialmente mujeres, con menos de 1% de mortalidad^(1,2). El objetivo es tratar el dolor y recuperar la funcionalidad, mejorando la calidad de vida con una relación de costo-efectividad adecuada^(3,4). El "Registro de Artroplastias de Noruega" reporta una mortalidad postoperatoria global inmediata de 0,41% a los 20 días y 0,75% a 60 días⁽⁵⁾. La "Sociedad de Cadera" en Estados Unidos reportó una mortalidad global de 0,24% a 30 días y 0,55% a 90 días⁽⁶⁾. La combinación de mejores técnicas quirúrgicas y mejor cuidado peri-operatorio han llevado a una disminución de la mortalidad en la cirugía de ATC. En Chile existe poca información sobre las tasas de mortalidad en cirugía reconstructiva de cadera.

El objetivo de este estudio es describir la epidemiología y mortalidad post-operatoria precoz, al primer y quinto año en pacientes intervenidos por artroplastía total de cadera primaria entre enero del año 2004 y diciembre de 2006 en nuestra institución.

Pacientes y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes intervenidos con artroplastías totales de cadera primaria (753 cirugías) en el período 2004 - 2006. Se revisan las fichas clínicas, los datos de pabellón y la ficha electrónica mediante el código de procedimiento de ATC.

Los pacientes fueron evaluados en el preoperatorio por el mismo anestesiólogo, registrándose sexo, edad, índice de masa corporal (IMC),

comorbilidades, escala de riesgo ASA, lateralidad y exámenes de laboratorio. Los criterios de inclusión fueron pacientes adultos sometidos a ATC por coxartrosis durante el período de tiempo descrito, que cumplieron con el período de seguimiento de cinco años. Se excluyeron aquellos pacientes sin evaluación preoperatoria completa, información incompleta o mal registro de RUT y/o de su número de ficha clínica (74 pacientes) y aquellos operados por segunda vez del lado contralateral (52 pacientes) de manera que se analizan finalmente 627 pacientes.

Todos los pacientes fueron intervenidos con anestesia regional y en todos se realizó tratamiento profiláctico de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular durante la hospitalización, indicándose continuar el tratamiento en su domicilio con antitrombóticos durante 30 días. La mortalidad y causa de muerte se determinó con información proporcionada por el Registro Civil. Se calculó la tasa de mortalidad postoperatoria precoz (MPOP) a los 90 días; mortalidad anual (MA) y mortalidad a 5 años (M5). Se realizó el análisis según edades (menores de 65 y mayores de años).

Para el procesamiento de los datos se utilizó el software STATA12.

Resultados

Del total de 627 pacientes incluidos, el 63% fue de sexo femenino y la edad promedio fue de 62 años. La comorbilidad más prevalente fue hipertensión arterial, presente en un 45% de los pacientes (Tabla 1).

Dentro del período de 5 años de seguimiento, se producen 50 fallecimientos con una mortalidad acumulada a 5 años de 8,4% (Figura 1).

Tabla 1. Datos epidemiológicos

| GÉNERO | |
|-----------------------|-------------------------------|
| Femenino | 63% |
| Masculino | 37% |
| Edad | 61,5 ± 13,8 años (20-88 años) |
| IMC | 27,6 ± 4,4 |
| LATERALIDAD | |
| Derecha | 48% |
| Izquierda | 52% |
| COMORBILIDADES | |
| Hipertensión Arterial | 45% |
| Diabetes Mellitus | 9,6% |
| Artritis Reumatoidea | 4,1% |
| Sin antecedentes | 30% |

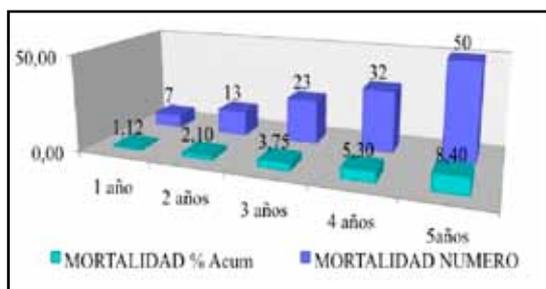


Figura 1. Mortalidad global acumulada a 5 años.

En el grupo de mayores de 65 años, que incluye 340 pacientes (54% de la muestra), hay 38 fallecidos a los 5 años (11,17%). El total de fallecidos a 1 año es de 7 (tasa de mortalidad al año de 2,1%). Respecto a mortalidad precoz, a los 30 días, sólo hay un paciente fallecido de 80 años de edad (Tromboembolismo pulmonar) y entre 31 y 90 días sólo 1 paciente de 80 años fallecido por muerte súbita a los 70 días. Otros cinco fallecidos en el primer año por complicaciones derivadas de sus patologías preexistentes.

En el grupo de menores de 65 años (287 pacientes, 46% de la muestra) hay 12 fallecidos a los 5 años (4,1%) y ningún fallecido antes de un año.

La MPOP fue de 0,6% para pacientes mayores de 65 años y de 0% para menores de 65 años (mortalidad global de 0,3%).

La mortalidad acumulada a 5 años (M5) para el grupo de mayores de 65 años fue de 11,2% (tasa anual de 2,2%) y de 4,1% para los menores 65 años (Figura 2).

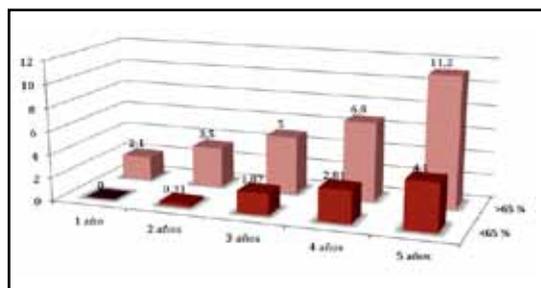


Figura 2. Mortalidad acumulada anual en mayores de 65 años vs menores de 65 años.

Discusión

La ATC es el procedimiento quirúrgico que revolucionó el tratamiento de la artrosis de cadera al mejorar la calidad de vida de los adultos mayores en forma rápida y efectiva⁽⁷⁾. Se estima que sólo en Estados Unidos anualmente se realizan más de 200 mil ATC⁽⁸⁾. Sin embargo, a pesar de su gran éxito no se encuentra exenta de complicaciones⁽⁹⁾. El “Registro de Artroplastias de Noruega” (67.548 ATC intervenidas entre 1987 y 2000) reporta una mortalidad postoperatoria global inmediata de 0,41% a los 20 días y 0,75% a 60 días⁽⁵⁾. La “Sociedad de Cadera” en Estados Unidos (7.478 ATC intervenidas entre 2000 y 2006) reportó una mortalidad global de 0,24% a 30 días y 0,55% a 90 días⁽⁶⁾. Además, se ha descrito un aumento de la población de adultos mayores que al 2011 sería de 1 millón 700 mil personas en Chile, lo que equivale a un 10% de la población (DEIS, 2010), lo que asociado a la importante prevalencia de la patología osteoarticular, que se estima en alrededor de un 20% en este grupo etario, hace que la ATC sea uno de los procedimientos más frecuentes en la ortopedia actual⁽¹⁾.

En Chile, en el año 2006 se realizaron un total de 1.412 ATC en mayores de 65 años en

el sector público y privado, según cifras de egresos hospitalarios del Ministerio de Salud⁽¹⁾. Probablemente, los mayores estudios de seguimiento sean los registros sueco y noruego^(10,11). En Suecia, el promedio de edad de los pacientes que son sometidos a artroplastía es de 70 años, siendo mayor al promedio de nuestro estudio. Sin embargo, nuestra casuística incluye una población de pacientes menores de 65 años afectados mayormente por displasia no tratada en la infancia.

En relación al sexo del paciente, en la literatura se describe una mayor proporción de ATC en el género femenino, lo que también ocurre en nuestra casuística⁽¹⁰⁾.

En nuestra serie no hubo mortalidad intraoperatoria o post-operatoria inmediata. El primer fallecimiento ocurrió a los 7 días de postoperatorio y se trata de un paciente de 80 años que fallece por una embolía pulmonar. El siguiente fallecimiento corresponde a una paciente de 80 años que fallece a los 70 días de operada en su domicilio y que registra como causa de defunción "muerte súbita". El resto de los cinco fallecidos en el primer año lo hacen por complicaciones derivadas de cáncer, neumopatías y otras derivadas de sus patologías metabólicas y cardiovasculares preexistentes, presentándose la misma situación con los fallecidos en el segundo año y siguientes, lo que concuerda con lo reportado en la literatura⁽⁶⁾.

El trombo-embolismo venoso es una complicación que puede llevar a la muerte después de la artroplastía total de la cadera y a pesar de presentar una baja incidencia, no deja de ser un problema. Este riesgo de trombosis venosa profunda, y por ende de embolía pulmonar, puede ser reducido con un manejo peri-operatorio óptimo y con tratamiento profiláctico específico. La mortalidad por trombosis venosa y embolía pulmonar secundaria representa un 0,3% de nuestra casuística y constituye la única causa de muerte postoperatoria precoz (antes de 90 días).

Nuestra mortalidad postoperatoria precoz es de 0,3%, comparable con 0,75% del Registro de Artroplastías de Noruega y con el 0,55% del estudio de "Sociedad de Cadera" en Estados Unidos^(5,6).

La tasa global de mortalidad en el primer año de la ATC en nuestra casuística es de 11,2 por mil habitantes en el primer año, cifra que dobla la mortalidad general en Chile (5,8 por mil habitantes). Sin embargo, los pacientes fallecidos sólo fueron del grupo mayor de 65 años y la tasa de mortalidad de los mayores de 60 años en Chile es de 11,3 por mil (INE 2001-2002), similar a nuestra muestra mayor de 65 años.

En el análisis del grupo mayor de 65 años (340 pacientes con 7 fallecidos), la tasa de mortalidad para este grupo (20,5 por mil habitantes) se compara favorablemente con la tasa de mortalidad en Chile (23 por mil) entre 65 y 70 años.

Nuestro estudio muestra resultados similares a los reportados en la literatura. Los pacientes intervenidos de ATC tienen una mortalidad menor que la de la población general, pese a que en los primeros 60 días hay una mortalidad mayor⁽¹²⁾. La mortalidad sería similar después de 5 años de realizada la ATC⁽¹³⁾.

Los buenos resultados de la cirugía de ATC en nuestro estudio sugieren que los avances en las técnicas quirúrgicas, anestésicas y de rehabilitación han contribuido a disminuir la mortalidad en pacientes cada vez más ancianos y con más comorbilidades. Entre los factores que podrían explicar la baja tasa de complicaciones se podría mencionar que los procedimientos fueron realizados en un centro con alto volumen de consulta, especializado en ortopedia, que cuenta con cirujanos y anestesiólogos expertos en artroplastías^(14,15), lo que ha permitido una menor mortalidad, una mejor recuperación funcional y un alta precoz, lo que indirectamente disminuye la mortalidad⁽¹⁶⁾.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que la artroplastía total de cadera realizada con las técnicas quirúrgicas modernas es un procedimiento asociado a baja mortalidad. La tasa de mortalidad asociada a la ATC primaria es baja en nuestra serie (0,3%) y comparable con cifras internacionales.

Referencias bibliográficas

- 1.- Guía Clínica Endoprótesis Total de Cadera en personas de 65 años y más con Artrosis de Cadera con Limitación Funcional Severa. Ministerio de Salud, Santiago de Chile: Diciembre 2010. (<http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/a01b9b0832ba7065e04001011e016a1b.pdf>)
- 2.- Riquelme R, Candia R, Riquelme R, Santana P, Montoya V. Artroplastia total de cadera en artrosis severa. Perfil epidemiológico de los pacientes en protocolo GES del Hospital Hernán Henríquez Aravena, Abril 2004 a Abril 2005. REMS Julio 2008; 4(1): 61-64. (<http://www.rems.cl/V4N1-TC4.pdf>)
- 3.- Quintana J, Escobar A, Aguirre U, Lafuente I, Arenaza J. Predictors of health-related quality of-life change after total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2009; 467(11): 2886-2894.
- 4.- Frankel S, Eachus J, Pearson N, Greenwood R, Chan P, Peters TJ, et al. Population requirement for primary hip-replacement surgery: a cross-sectional study. Lancet 1999; 353: 1304-1309.
- 5.- Lie SA, Engesaeter LB, Havelin LI, Furnes O, Vollset SE. Early postoperative mortality after 67,548 total hip replacements. Acta Orthop Scand 2002; 73(4): 392-399.
- 6.- Aynardi M, Pulido L, Parvizi J, Sharkey P, Rothman R. Early Mortality after Modern Total Hip Arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2009; 467: 213-218.
- 7.- Laupacis A, Bourne R, Rorabeck C, Feeny D, et al. The effect of elective total hip replacement on health related quality of life. J Bone and Joint Surg 1993; 71A: 1619-1626.
- 8.- Huo M, Cook S. What's new in hip arthroplasty? J Bone Joint Surg 2001; 83-A(10): 1598-1610.
- 9.- Páez R, Nossa JM, Rueda G, Pesantez R. Complicaciones tempranas en la artroplastia total primaria de la cadera. Experiencia Hospital de San José, Bogotá 2000-2005. Rev Col Or Tra 2006; 20(2): 43-49.
- 10.- Malchau H, Herberts P. The Swedish total hip replacement register. J Bone Joint Surg 2002; 84-A Supplement 2:s2-s20.
- 11.- Havelin LI, Engesaeter LB, Espehaug B, Furnes O, Lie SA, Vollset SE. The Norwegian Arthroplasty Register: 11 years and 73,000 arthroplasties. Acta Orthop Scand. 2000; 71: 337-353.
- 12.- Lie SA, Engesaeter LB, Havelin LI, Gjessing HK, Vollset SE. Mortality after total hip replacement: 0-10-year follow-up of 39,543 patients in the Norwegian Arthroplasty Register. Acta Orthop Scand 2000; 71: 19-27.
- 13.- Barrett J, Losina E, Baron JA, Mahomed NN, Wright J, Katz JN. Survival following total hip replacement. J Bone Joint Surg Am 2005; 87: 1965-1971.
- 14.- Doro C, Dimick J, Wainess R, Upchurch G, Urquhart A. Hospital volume and inpatient mortality outcomes of total hip arthroplasty in the United States. J Arthroplasty 2006; 21: 10-16.
- 15.- Shervin N, Rubash HE, Katz JN. Orthopaedic procedure volume and patient outcomes: a systematic literature review. Clin Orthop Relat Res 2007; 457: 35-41.
- 16.- Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, Williams-Russo P, Wilson PD Jr. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. Anesth Analg 1995; 80: 242-248.

Caracterización de pacientes con osteocondromatosis hereditaria múltiple

Dres. Loreto Silva P¹, Francisca Pacheco D¹, Pedro Valdivia C², Javier Delgado Obando².

ABSTRACT

Hereditary Multiple Osteochondromatosis: Characterization of our patients

Objective: Characterize epidemiology of patients with hereditary multiple osteochondromatosis. **Materials and Methods:** A retrospective study was performed reviewing patients records with the diagnosis from the regional tumor registry from January 1970 to December 2012. A total of 33 patients were registered according to complaint, gender, location and progression to chondrosarcoma. **Results:** 60% of patients were female. 78,7% of patients consulted in the first two decades of life. The main primary symptom was swelling. The most commonly affected segment was bilateral distal femur, with degeneration to chondrosarcoma in 2% of the cases. **Discussion:** Our sample matches with the literature regarding gender and age of most frequent consultation. Malignant degeneration to chondrosarcoma is less than described.

Key words: Chondrosarcoma, Osteochondroma, Osteochondromatosis.

1. Residente de Ortopedia y Traumatología. Hospital Base de Valdivia. Chile.
2. Médicos Traumatólogos. Equipo de Tumores Hospital Valdivia. Chile.

No se contó con financiamiento para este trabajo.

Recibido: 23/07/2013
Aceptado: 18/11/2013

Correspondencia:
Dra. Loreto Silva P.
Fono: 09-78793714
loretosilva@gmail.com

Silva L et al. Caracterización de pacientes con osteocondromatosis hereditaria múltiple. Rev Chil Ort y Traum 2013; 54(3): 136-139.

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con osteocondromatosis múltiple. **Materiales y método:** Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal revisando del registro regional de tumores de pacientes diagnosticados desde enero 1970 a diciembre 2012. Con un total de 33 pacientes que se registraron de acuerdo a motivo de consulta, sexo, ubicación y evolución a condrosarcoma. **Resultados:** El 60% de los pacientes fue de sexo femenino. Un 78,7% de los pacientes consultan en las dos primeras décadas de vida. El principal síntoma de comienzo fue aumento de volumen. La metáfisis femoral distal fue el lugar más comúnmente afectado. Evolución a condrosarcoma en 2%. **Discusión:** Nuestra muestra coincide con la descripción que existe en la literatura respecto a sexo y edad de mayor consulta. La evolución a condrosarcoma es menor descrito.

Palabras clave: Condrosarcoma, Osteochondroma, Osteochondromatosis, Tumor.

Introducción

El osteochondroma es una proyección ósea en forma de capuchón cartilaginoso en la su-

perficie externa del hueso.

Aproximadamente 15% de los pacientes con osteochondromas tienen lesiones múltiples, con una incidencia de 1: 50.000 de osteochondroma-

tosis múltiple hereditaria en algunas series. La mayoría de los osteocondromas son asintomáticos, nunca se encuentran y muchos de los que se descubran nunca se escinden, de modo que la real incidencia es mucho mayor que aquellos indicados para casos quirúrgicos⁽¹⁾.

La osteocondromatosis múltiple hereditaria es un desorden autosómico dominante que se transmite por ambos padres^(2,3), causada por una mutación en gen de la Exostosina-1(EXT-1) o el de la Exostosina-2(EXT-2). En el 70% de los pacientes existe el antecedente familiar y un 30% corresponde una mutación genética espontánea⁽¹⁾.

La primera descripción de un paciente con osteocondromatosis múltiple fue hecha por Hunter en 1786. En 1814, Boyer publica la primera descripción de una familia con osteocondromatosis. El término exostosis múltiple fue dado a esta condición por Virchow en 1876, pero fue Ehrenfried que reportó 12 casos y revisó la literatura en 1915 y 1917, proponiendo el término condrodisplasia hereditaria deformante. Actualmente el término más comúnmente utilizado es "Osteocondromatosis Múltiple Hereditaria".

Respecto a sus características epidemiológicas, en una serie publicada de 63 pacientes hubo una pequeña predilección por el sexo masculino pero estudios recientes no han encontrado predominancia sexual^(4,5).

En más del 80% de los pacientes la edad de inicio es antes del término de la primera década⁽⁶⁾.

Los osteocondromas pueden existir en cualquier hueso en el cual se desarrolla la osificación endondral. Ocurre generalmente en la región metafisiaria de los huesos largos⁽¹⁾. Siendo el sitio más común de aparición la región metafisiaria de fémur distal, húmero proximal, tibia y fíbula proximal. La aparición en huesos planos es menos común con la mayoría de los casos en el ílion y la escápula⁽²⁾.

La mayoría de las lesiones pueden ser asintomáticas y ser un hallazgo incidental⁽⁷⁾. La presentación más común es una masa dura palpable de larga evolución. En algunos casos se presenta por síntomas relacionados a complicaciones secundarias como obstrucción mecánica, bursa formada sobre el osteocondroma, fractura en la zona de la lesión. En

osteocondromas pediculados se puede producir fractura de la base secundario a un trauma, problemas de tejidos blandos como daño en tendones, nervios o vasos sanguíneos^(7,5).

En adultos existe el riesgo de evolución a condrosarcoma. El riesgo exacto de cambio condrosarcomatoso en estos es desconocido debido a factores de selección relacionados a la indicación de cirugía en los pacientes individuales con tumores benignos o sospecha de malignos y la falta de seguimiento desde el nacimiento hasta la muerte en un grupo grande de pacientes⁽¹⁾.

Objetivos

El objetivo de este trabajo es presentar características epidemiológicas de la osteocondromatosis múltiple hereditaria diagnosticados mediante biopsia entre enero de 1970 y diciembre de 2012.

Materiales y métodos

Se realizó un trabajo retrospectivo descriptivo de corte transversal.

Para esto se hizo una revisión de la base de datos computacional del Registro Regional de Tumores Óseos de Valdivia seleccionando las fichas de tumores con diagnóstico de osteocondroma y osteocondromatosis desde enero de 1970 hasta diciembre de 2012. Encontrando un total de 210 pacientes diagnosticados como osteocondroma, de los cuales 33 se definen con diagnóstico de osteocondromatosis múltiple hereditaria. Se registraron en planilla Excel los datos de edad del diagnóstico, motivo de consulta, sexo del paciente, tiempo con molestias, patología concomitante, ubicación de osteocondromas al momento de diagnóstico con radiografías, complicaciones y evolución a condrosarcoma.

Resultados

La edad de los pacientes varía desde 1,5 años el menor hasta una paciente registrada con 83 años en su primera consulta. Siendo el mayor porcentaje en la primera década de vida como se observa en el gráfico (Figura 1).

Respecto al sexo 20 pacientes (60,6%) eran

de sexo masculino y 13 pacientes (39,4%) eran de sexo femenino.

El motivo de consulta fue 9 pacientes (27,2%) sólo por aumento de volumen; 3 pacientes (9%) sólo por dolor y 17 pacientes (51,5%) por dolor asociado a aumento de volumen; de los 33 pacientes 4 fueron asintomáticos.

Al momento de la consulta el tiempo con molestias fue: <1 semana en 2 pacientes, 15 pacientes entre los 1 y 6 meses, 8 pacientes entre 1 y 3 años con molestias, 5 pacientes con molestias entre los 4 y los 7 años y 3 pacientes consultaron por molestias de más de 10 años de evolución.

Del total de pacientes solo 2 de ellos tenían patologías concomitantes siendo uno un hipotiroidismo y otro paciente que presentaba una cardiopatía.

Los lugares más comúnmente afectados fueron metáfisis distales de huesos largos como se puede observar en la tabla (Figura 2). Respecto a las lesiones en huesos planos 4 pacientes presentaban lesiones costales; 6

en escápula y 4 pacientes en pelvis específicamente en alas ilíacas y ramas iliopúbicas.

Un paciente presentó evolución a condrosarcoma. Que se originó de un osteocondroma de fémur proximal (Figuras 3 y 4).

Discusión

La edad de diagnóstico en más del 80% de los casos se describe antes de la primera década de vida⁽⁶⁾. En nuestra serie, si bien, se concentra en la primera década de vida, se diagnostican a menos del 50% de los pacientes a esta edad, concentrando a un gran porcentaje también en la segunda década de vida. Lo que se puede deber en parte a ruralidad de los pacientes que generalmente tienen consultas tardías.

En trabajos antiguos publicados por Shapiro⁽⁶⁾ se describió predominancia por el sexo masculino que fue descartado en trabajos posteriores publicados por Wiklund y Porter⁽⁴⁻⁶⁾, nuestro trabajo mostró una proporción de 1,5: 1 respecto a hombres y mujeres apoyando los trabajos iniciales.

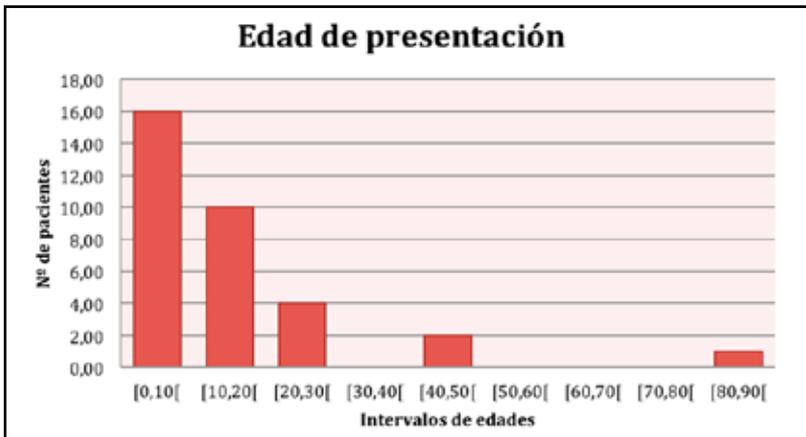


Figura 1. Edad v/s número de pacientes.

| | Distal | | Proximal | |
|--------|------------|-----------|------------|-----------|
| | Unilateral | Bilateral | Unilateral | Bilateral |
| Radio | 4 | 8 | 0 | 1 |
| Fémur | 4 | 16 | 0 | 9 |
| Peroné | 0 | 2 | 0 | 3 |
| Humero | 1 | 1 | 2 | 15 |
| Tibia | 3 | 6 | 1 | 15 |

Figura 2. Ubicación de osteocondromas según segmento.



Figuras 3 y 4. Condrosarcoma de fémur proximal derecho en paciente con osteocondromatosis múltiple.

Dentro de los hallazgos físicos, el más común y muchas veces el único suele ser una masa palpable, según datos publicados por la Clínica Mayo⁽¹⁾. En nuestra serie el motivo de consulta más común fue aumento de volumen lo que coincide con lo descrito en la literatura.

Los lugares más afectados al momento del diagnóstico descritos son las metáfisis de los huesos largos, siendo fémur distal bilateral el lugar más común, húmero proximal, tibia y fibula proximal. La aparición en huesos planos es menos común, con la mayoría de los casos en el íleon y escápula⁽⁸⁾. De los 33 pacientes analizados: 16 de ellos presentaban lesión en fémur distal, seguido por húmero proximal y tibia proximal con 15 casos cada uno. Presentación en huesos planos se dio en mayor cantidad en pelvis con 6 pacientes que corresponde al 18% de total de pacientes.

El 2% que evolucionó a condrosarcoma, corresponde a un paciente cuya primera consulta fue a los 6 años por dolor y aumento de volumen de la rodilla izquierda. Se mantuvo en controles, hasta que en marzo de 2011 con 23 años de edad, presenta molestias en fémur derecho, se realizó

radiografía de control que hace sospechar lesión maligna. Se decide realizar biopsia que confirma condrosarcoma de fémur proximal derecho por lo que se programa cirugía resectiva y prótesis en abril de 2011. Un 2% no entra en el rango descrito en otras publicaciones, donde los rangos comúnmente mostrados de evolución a condrosarcoma son bastante amplios y más altos; van desde un 6% hasta valores sobre el 30%. Garrison y colaboradores encontraron que el 27,3% de los pacientes con osteocondromas múltiples que experimentaron cirugía tenían condrosarcomas secundarios. Un estudio posterior de Ahmed y colaboradores encontraron incidencia de 36,3%⁽¹⁾. En nuestro caso el porcentaje obtenido es del total de pacientes con el diagnóstico y no sólo de los que se sometieron a cirugía por lo que puede haber resultado mucho más bajo que las presentadas en otras publicaciones.

Sin embargo, estas cifras publicadas probablemente son una exageración debido a los factores de selección. Los pacientes con lesiones malignas secundarias tienen mucho más probabilidad de buscar atención médica⁽¹⁾.

Referencias bibliográficas

- 1.- Krishnan K, Inwards CY. Dahlin's Tumores óseos. Sexta edición. Ed. Amolca. Pag.9-19.
- 2.- A Shajowicz.F. Tumors and tumor like Lesions of Bone.Pathology, Radiology and Tratment. 2nd edition: Springer Verlag 1994.
- 3.- Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. (Eds.): World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumors of Soft Tissue and Bone. IARC PRESS: Lyon 2002. Pages 237-242, 247-251.
- 4.- Shapiro F, Simon S, Glimcher HJ. Hereditary Multiple Exostoses. Anthropometric, Roentgenographic and Clinical Aspects. J Bone Joint Surg Am 1979; 61 A: 815-24
- 5.- Wiclund CL, Pauli RM, Johnston D, Hecht JT. Natural history study of hereditary multiple exostoses. Am J Med Genet 1995; 55: 33-36
- 6.- Porter DE, Lonie L Fraser M, et al. Severity of disease and risk of malignant change in hereditary multiple exostoses. A genotype-Phenotype study. J Bone Joint Surg Br 2004; 86 B: 1041-1046.
- 7.- Schmale GA, Conrad III EV, Raskin WH. The Natural History of Hereditary Multiple Exostoses. J Bone J Surg Am 1994; 76-A: 986-992.
- 8.- Stieber J. Manifestations of hereditary multiple exostosis. J Am Acad Orthop Surg 2005; 13: 110-120.

Reglamento de publicaciones (Resumen)

Versión ampliada en www.schot.cl

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

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

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

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

Los trabajos deben regirse por las siguientes normas:

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

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

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

3) La extensión máxima son 10 páginas. Un número mayor de éstas debe ser autorizado previamente por el editor.

A continuación el texto con el siguiente orden:

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

En la segunda página, título del trabajo en inglés y resumen en español y en inglés, de no más

de 150 palabras. Además las palabras clave (key words) en inglés y en castellano.

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

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

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

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

Conclusiones o discusión: destaque lo novedoso e importante.

5) *Tablas:* dactilografiadas en hojas separadas y enumeradas en forma consecutivas con números árabes. Cada una con su título descriptivo. Sólo líneas horizontales en el encabezamiento o al pie de ellas.

6) *Figuras e ilustraciones:* Deben ser venir numeradas consecutivamente en el orden que aparecen en el texto. El número de fotografías no debe ser mayor de 8. Las fotos a color son por cuenta del autor. Las imágenes digitalizadas deben contener al menos 300 dpi. Deben venir de preferencia en formato TIFF o BMP, en caso que sea JPG debe ser de gran tamaño, los gráficos deben entregarse en originales impresos, y en lo posible con sus coordenadas numéricas adjuntas.

Deben llevar el nombre del autor en el dorso además del número correspondiente en árabe y una marca adecuada indicando la dirección de la fotografía. En hoja aparte irá la leyenda de cada una de ellas que se debe explicar por sí solas.

7) *Referencias bibliográficas:* debe hacerse en orden de aparición en el texto, siguiendo la nomenclatura internacional: apellido seguido de las iniciales de los nombres de los autores, título del artículo, título abreviado de la publicación, año, volumen (número) y página inicial y final. En el caso de textos: autores, título en idioma original, ciudad, editorial, año y página. Ej: Gautschi OP, Frey SP, Zellweger R. Bone morphogenetic proteins in clinical applications. ANZ J Surg 2007; 77(8): 626-631.

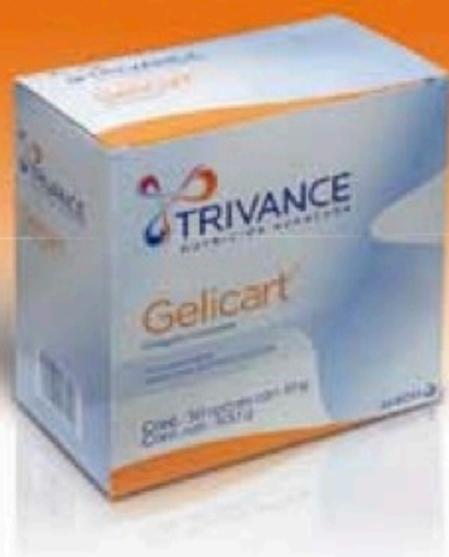


Contribuye a la
Salud Articular

Gelicart®

100% colágeno hidrolizado

SANOFI 



Transformar alimento en movimiento

Eso es Nutrición Avanzada

La dupla que contribuye a la Salud Articular

SYNVISC ONE™

HILANO G-F 20



● Viscosuplemento de **una sola aplicación**¹

● Hasta 12 meses de **alivio del dolor**
en osteoartritis de rodilla²



Referencias:

1. Synvisc. Folleto de información al profesional.
2. Raman R., et al. The Knee 2008;15:318-324.

Información exclusiva para médicos.
Mayor información y folleto de información al profesional de Synvisc disponible en el Departamento Médico de Sanofi.
Av. Presidente Riesco 5435, Piso 18, Of.: 1802, Las Condes. Teléfono: 23667014

SANOFI 

SCLCOL140201