

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología



Organo Científico y Divulgativo Oficial
de la Sociedad Venezolana de
Cirugía Ortopédica y Traumatología

INCLUIDA EN LA BASE DE DATOS LILACS CD/ROM

Volumen 30 Nº 2 Octubre 1998

MOBIC®

meloxicam



INHIBICION COX-2 ALTAMENTE SELECTIVA

*Nueva Potencia Antiinflamatoria
y Analgésica*



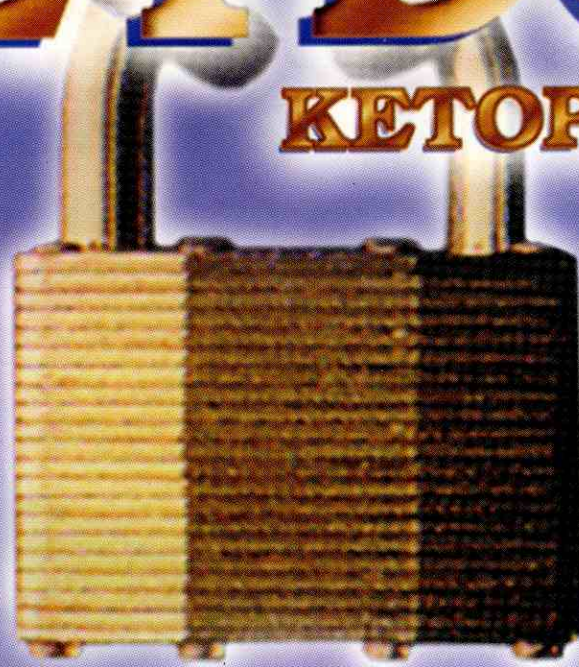
MOBIC®
meloxicam

Libertad de Movimiento



KEYDOL®

KETOPROFENO



La llave contra el dolor



Línea Antiinflamatoria

KLINOS

Tecnología al alcance de su paciente

Feldene DI

Se **Disuelve** al **Instante**...
... **Alivia** en segundos

☀ Poderoso alivio del dolor

☀ Excelente tolerancia

☀ La forma más fácil de cumplir el tratamiento:

- Puede tomarse en cualquier momento y en cualquier lugar.
- Una sola dosis única diaria.
- No requiere de líquidos.



Disolución Instantánea...
... Disminución Inmediata del dolor.

PRESENTACION: TABLETAS de DISOLUCION ORAL INSTANTANEA 20 mg X 10

Indicaciones/Posología: En afecciones reumáticas crónicas, 20mg diarios; en afecciones músculo-esqueléticas agudas 40mg los dos primeros días, seguidos de 20mg diarios. En dismenorrea: 40mg los 2 primeros días, seguidos de 20mg los días 3-5 si es necesario.

Bibliografía: 1. Ronca F, Palmicri L, Ronca G. Efecto de la dosificación de la vía de administración sobre la velocidad de absorción del piroxicam. Instituto de Química Biológica, Facultad de Medicina y Cirugía. Universidad de Pisa. 2. Franchin F y cols. Piroxicam tabletas de disolución oral instantánea vs diclofenac en el tratamiento de las afecciones agudas del aparato musculoesquelético. Instituto de Clínica Ortopédica. Universidad Bari.

Reacciones adversas: Feldene es generalmente bien tolerado. Los efectos colaterales más comúnmente observados son los síntomas gastrointestinales, pero en muchas circunstancias no interfieren en el curso del tratamiento. Estas reacciones adversas incluyen estomatitis, constipación, molestia abdominal, flatulencia, diarrea. A las dosis recomendadas es significativamente menos irritante para el tracto gastrointestinal que el ácido acetilsalicílico. También ha sido comunicado edema de tobillo, pero en reducido porcentaje. Se ha reportado cefalea, somnolencia y vértigo. Se ha comunicado una incidencia infrecuente (menor del 1%) de úlcera péptica y sangramiento digestivo. Han sido reportadas reacciones de hipersensibilidad dérmica, usualmente en la forma de rash cutáneo, en una frecuencia menor del 1%. Al igual que con otros AINEs, Feldene disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protombina.

Contraindicaciones: 1. Úlcera péptica activa. 2. No debe usarse en pacientes que han demostrado hipersensibilidad previa al piroxicam. Feldene no debe administrarse a pacientes en los cuales la aspirina u otros agentes antiinflamatorios no esteroideos inducen síntomas de asma, pólipos nasales, angioedema o urticaria. 3. Feldene supositorios no debe usarse en pacientes con alguna lesión inflamatoria del recto o ano, o en pacientes con historia de sangrado rectal o anal reciente. **Advertencias:** La seguridad del uso de Feldene durante el embarazo o durante la lactancia no ha sido establecida.



PFIZER S.A./VENEZUELA

*Marca de Pfizer, Inc., New York, NY

©PFIZER S.A. 1995 - TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS

Material revisado y aprobado por
el Departamento Médico de Pfizer, S.A.

Para mayor información consultar al
Departamento Médico de Pfizer, S.A.

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

ORGANO CIENTÍFICO Y DIVULGATIVO DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

VOL. 30

Nº 2

OCTUBRE 1998



Editor

Dr. Federico Fernández Palazzi

Comité de Redacción

Dr. Dra. Malbeth Conde Gómez

Dr. Yona Bendahan

Dr. Alberto Marulanda

Av. Jose María Vargas

Santa Fe Norte, Torre Colegio - Piso 3, Oficina 3

Telfs.: 975.36.48 - 975.45.9Z - Fax: 976.25.39

Para mayor información dirigirse a:

<http://www.svcot.org/> E-mail: svcot@csi.com.ve

svcot@svcot.org

Coordinación y Edición

Antonio Cárdenas Editores

Telf.: 237.90.90 - Cel. 016-6.30.29.33

Telefax: (02) 235.43.65

Diagramación y Montaje de Textos

Beatriz Hernández Vásquez

Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Boletín de Ortopedia y Traumatología (1960-1983). Revista de Ortopedia y Traumatología, en 1984 con el Vol. 18 (7), hasta 1988; Revista de Ortopedia y Traumatología Venezolana en 1989 con el Vol. 22 (1) y desde 1993. Vol. 25 (2) se llama Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Aparición Semestral en los Meses de Marzo y Octubre

Tiraje: 800 Ejemplares

Distribución: Gratuita y/o Intercambio

Junta Directiva Nacional 1998 - 2000

Dr. Nelson Socorro Medina
PRESIDENTE

Dr. José R. Medina B.
VICE-PRESIDENTE

Dr. Rómulo Ramos O.
SECRETARIO

Dra. Malbeth Conde G.
TESORERA

Dr. Federico Fernández Palazzi
BIBLIOTECARIO

Dr. Félix Silva Marrero
VOCAL

Dr. José Gerardo Mora G.
VOCAL

Normas para la publicación de la Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

INFORMACION PARA LOS AUTORES

La Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología se edita dos veces al año (Mayo, Octubre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socioeconómicos, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. **Artículos de fondo**, no divulgados en otras revistas excepto en casos de consentimiento del Director y de la revista original.
2. **Revisiones.**
3. **Presentación de casos clínicos.**
4. **Editoriales** de interés general o relacionados con lo publicado en la revista.
5. **Noticias, informaciones y cartas** dirigidas al Comité de Redacción.

INSTRUCCIONES

El original y un duplicado escritos a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figuras, y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la revista.

1. Artículos de fondo:

- 1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, simposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.
- 1.2. Cada contribución no debe excederse de 15 páginas, incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras, incluyendo el método, los resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos, (figuras, cuadros y fotografías). Debe incluirse una traducción del resumen en inglés o francés. El trabajo debe ser desarrollado así: introducción, material y métodos, resultados, discusión y comentarios, resumen y bibliografía. Si se requieren más de 6 anexos, debe pedirse autorización a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo con las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de 15 páginas.
- 1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde realizó el trabajo y agradecimientos. Si fuese presentado en algún Congreso debe indicarse.
- 1.4. Las referencias deben ser citadas en el texto con números entre paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo, las referencias deben ser señaladas en orden alfabético o por orden de cita en el texto. El estilo debe ser igual al que sigue el Index Medicus incluyendo: apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, (ciudad), número del volumen, primera y última páginas y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página 8, 9. Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: título, nombre de autores, del anexo, leyendas y ubicación en el texto.
- 1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de carácter nítidos. Los dibujos deben ser en tinta negra sobre papel o cartulina blanca. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial si fuese un libro.

- 1.6. El autor sufragará los gastos de la publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que directamente solicite.

2. Revisiones:

- 2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.
- 2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación antes mencionados.

3. Presentación de casos clínicos:

Se publicarán únicamente casos de particular interés seguido de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser sucinto aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de ocho páginas incluyendo: presentación, fotografías, revisión y referencias bibliográficas.

4. Editoriales:

Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes, preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas seleccionados por el Comité de Redacción de la revista.

5. Noticias médicas y cartas:

Al final de cada número se publicarán anuncios sobre congresos, cursos, simposia y otros eventos de interés general, así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

Manuscritos: Deben dirigirse al:

S.V.C.O.T. Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Dr. Federico Dorantes Rojas

Director revista **S.V.C.O.T.**

Av. José María Vargas, Santa Fe Norte, Torre Colegio, Piso 3

Oficina 3, Telfs.: 975.36.48 - 975.45.92 Fax: 976.25.39

Se agradecería acompañar su entrega en un diskette 3.5" o Cartucho Zip, en el programa Page Maker Mac, o en Office Word P.C.

Los artículos publicados en Revista de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología, **S.V.C.O.T.** pasan a ser propiedad de la misma. Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados. El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones de acuerdo con criterios estrictamente científicos. El Comité de Redacción, si lo considerare conveniente, someterá los originales a revisión por especialistas consultantes de nuestra revista.

El Comité de redacción hace del conocimiento de los autores que al entregar un trabajo para su publicación en S.V.C.O.T., se da por sentado que dicho material no ha sido publicado total o parcialmente en otro órgano científico, ni está en consideración para su publicación en otra revista.

Además, se acepta que el material presentado por los autores es original, siendo el autor o autores responsables de dicho artículo. Asimismo, el Comité Editorial se reserva el derecho de modificar los artículos aceptados para adaptarlos a las normas de publicación.

La revista de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología **S.V.C.O.T.** está registrada en: Base de datos LILACS CD/Rom (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (Brasil)). Miembro de ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

Comités Científicos de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Comité de Ortopedia Infantil

Coordinador: Dr. Federico Fernández Palazzi

Dr. Claudio Aoun Soulie

Dr. Alfredo Posadas

Dr. Héctor Acosta F.

Dr. Yona Bendahan

Dr. Víctor Dávila

Dr. José Gregorio Campagnaro

Dr. Omar Rojas

Comité de Traumatología

Coordinador: Dr. Régulo Millan

Dr. Pedro Guerra

Dr. Eugenio Scalise

Dr. José L. Oduber

Dra. Magaly Fonseca

Dr. Juan Sánchez O.

Dr. Luis T. Ruiz

Dr. Reynaldo Moreno

Dr. Rafael Bracho

Dr. Paúl Marsal

Dr. Alfredo Santamaría

Comité de Implantes Articulares

Coordinador: Dr. Rafael Paiva Paiva

Dr. Agustin Mata Mata

Dr. Luis Lizarraga

Dr. José Sánchez Ochoa

Dr. Acacio Sandía Briceño

Dr. Jerónimo Campos Rodríguez

Dr. Alberto Cortés

Dr. Omar Orta

Dr. Ricardo Pérez Vorker

Comité de Educación Médica

Coordinador: Dr. Humberto Valbuena Vilchez

Dr. Edgar Nieto

Dr. Pablo Morillo

Dr. Carlos Mora

Dr. Nelson Socorro

Dr. Régulo Millán

Dr. Luis Sosa

Dr. Ernack Domínguez

Dr. Julio Di Pascuale

Comité de Columna

Coordinador: Dr. Guillermo Alvarez

Dra. María E. Salazar

Dra. Belkis de Ortiz

Dr. Félix Pino

Dr. José R. Sánchez Silva

Dr. Ramón Carta V.

Dr. Eduardo Francis S.

Dr. Omar Monzon Salas

Dr. Elías Salazar A

Dr. Eladio Díaz Camero

Dr. Douglas Uzcátegui

Dr. Adolfo Damas R.

Dr. Adolfo Brea R.

Dr. José R. Medina B.

Dr. Rafael Arévalo

Dr. Gilberto Cárdenas D.

Dr. Pedro Guzmán

Dr. Federico Dorantes Rojas

Dr. Hernán Ruiz

Dr. Valmore Quintero

Dr. Asdrubal Moya

Comité Miembro Superior

Coordinador: Dr. Antonio De Santolo

Dr. Miguel Guédez

Dr. José Guerrero G.

Dr. Jesús López

Dr. Gerardo Mora

Dr. Fiesky Núñez

Dr. José Valderrama

Dr. Rafael Brunicardi

Dra. Zobeira Rivero

Comité de Pie

Coordinador: Dr. Manuel Torres R.

Dr. Dionisio Zerpa

Dr. Carlos Montero

Dra. Rita Moreno

Dra. Carmen Pérez

Dr. Diego Martinucci

Dr. Rafael Herrera

Dra. Malbeth Conde

Comité de Tumores Óseos

Coordinador: Dr. Antonio Aguilera Borromé

Dr. Pedro Carvallo

Dr. Luis Silva Cisneros

Dra. Mirian Romero H.

Dr. Carlos Mora Ruiz

Dr. Tomás Fossi

Dr. Luis Morandi

Comité de Artroscopia

Coordinador: Dr. Ezaquiel Hidalgo O.

Dr. Alfredo Corser

Dr. Luis Vargas Ortiz

Dr. Francisco Martínez M.

Dr. Williams Añez

Dr. Juan Zambrano Z.

Dr. Nicolás Delgado

Dr. Héctor Araujo

Dr. Ciro Romero

Dr. Nelson Socorro

Dr. Rafael A. Gómez

Dr. Ivan Hrgetic

Dr. Celestino Deseda

Comité de Investigación

Coordinador: Dr. Ernack Dominguez

Dr. Raúl Torrealba

Dr. Ramón Infante

Dra. Nelly Vargas M.

Comité de Medicina Deportiva

Coordinador: Dr. Gianni Mazzocca

Dr. Edgard Nieto

Dr. Miguel Angel Millán

Dr. Méndez Parra

Dr. Germán Medina

Dr. Rómulo Ramos

Dr. Héctor Rondón

Comité de Ética

Coordinador: Dr. Federico Dorantes

Dr. Humberto Valbuena

Dr. Régulo Millan

Dr. Elías Salazar

Dr. Héctor Acosta

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Contenido

1	Editorial - Misión cumplida	70
2	Tratamiento de las Fracturas Diafisarias Femorales en Niños Experiencia en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" 1990-1996 Dra. Malbeth Conde G., Dra. Norelys Conde G., Dra. Rosa Torrealba	71
3	Alargamiento de Isquiotibiales por Flexo de Rodillas en Parálisis Cerebral Hogar Clínica San Rafael Dr. Levy A. Mago Rodríguez, Dr. Arturo Fernández, Dr. Carlos Peña	74
4	Artrodesis de Tobillo con Clavo Trilaminar Canulado de Smith-Petersen Dr. Emir Matos, Dr. José Durán, Dr. Manuel Torres	77
5	Fracturas de Pelvis en Niños asociadas a un Daño Esquelético Adicional como indicador significativo de lesión. Hospital Miguel Pérez Carreño IVSS, 1986-1996 Dra. Adriana Cedeño Torres, Dr. Hugo Zerpa	80
6	Medición de la Presión Intracompartimental en Pierna Dra. Carmen R. Gressini S., Dr. Oscar R. Faria S.	86
7	Estudio de Citometría de Flujo en Tumores Óseos Dra. Joyse Cortéz, Dr. Antonio Aguilera, Dr. Raúl Torrealba	91
8	La Neuropatía Sensitiva Motora Hereditaria. Un Artículo de Revisión Bibliográfica Dr. José R. Salazar V., Dr. Federico Fernández-Palazzi	97
9	Un caso de Osteocondritis Disecante Secundario a Plica Infrapatelar. Reporte de un Caso Dr. Ramón Molina Contreras, Dra. Olga Rangel Chirinos	101
10	Sinovitis por Aluminio. A propósito de un caso Dr. Tito Oscar Fraute Díaz, Dr. José Luis Tricherri, Dr. Rafael Barrios	106

EDITORIAL

Misión cumplida

**“Como quien somos cumplimos,
veamos pues lo que hicimos”**

Don Juan Tenorio

1er. Acto

José Zorrilla

Como prometimos en nuestro editorial anterior, hemos cumplido con lo ofrecido y finalmente aquí está, en tiempo, el último número de este año (Vol. 30 N° 2 - Octubre 1998). La labor ha sido ardua, pero los frutos obtenidos han valido la pena.

Mantengamos nuestra revista al nivel logrado y con la ayuda de todos, miembros y no miembros de la SVCOT, aportemos contribuciones para poder continuar en tiempo las dos publicaciones anuales de la misma.

Los miembros del Comité de Redacción saliente, agradecemos toda la colaboración recibida y deseamos a los miembros del Comité entrante, muchos éxitos en su labor futura al frente de nuestra revista.

El Comité de Redacción

Tratamiento de las Fracturas Diafisiarias Femorales en Niños

Experiencia en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" 1990-1996

Dra. Malbeth Conde G.*, Dra. Norelys Conde G.**, Dra. Rosa Torrealba***

Introducción

En los últimos años vemos con preocupación el aumento en el número de casos de fracturas del eje femoral en niños los cuales se hacen cada vez más frecuentes e importantes, ya que además se asocian a lesiones de tipo vascular^{2,24,27}, neurológicas^{1,2,17,19,24,27,33}, abdominales^{1,17,19,20,27}, aparato locomotor¹⁷, es decir, lesiones multisistémicas^{12,14,15,17,18,23,27,33}.

Las causas más frecuentes de estas fracturas son las que obedecen a traumatismos de alta energía como son los accidentes de tránsito^{1,3,4,7,9,15,20,27-30,34} seguidas de lesiones deportivas^{20,29}, caídas^{9,20,27,30} y aún más alarmante, las heridas por arma de fuego, muy poco frecuente en otros países pero con elevada importancia en el nuestro^{9,17,24,32}. Las fracturas en esta zona y en este grupo etario consolidan rápidamente por lo cual el tratamiento conservador con tracción esquelética e inmovilización posterior con yeso ha sido el tratamiento tradicional y de preferencia por evidenciarse menor número de complicaciones con la obtención de excelentes resultados^{1,2,8-14,18,20-24,27,28,30}. Sin embargo, en la actualidad algunos autores recomiendan la aplicación de diversos métodos terapéuticos quirúrgicos, no sólo en aquellos niños con lesiones múltiples asociadas en los cuales la tracción esquelética puede estar contraindicada^{1,2,20,23,33,34}, sino también en fracturas abiertas y en la resolución de fracturas femorales, como son los enclavados endomedulares^{1,2,9,13,14,19-24,33,34}, placas y tornillos^{1,2,9,13-15,20,33} y la fijación externa^{1,2,8-14,18,20,22-24,27}, métodos que por demás han creado una diversidad de criterios al momento de elegir el tratamiento adecuado²⁷, teniendo el cirujano ortopedista el deber de conocer las ventajas, desventajas y limitaciones de cada tratamiento

para elegir el indicado en cada caso en particular. El tratamiento con tracción más yeso, enclavados endomedulares y placas y tornillos tiene el inconveniente de periodos de estancia hospitalaria prolongada^{13,19,26,27}, difícil cuidado y manejo del paciente²⁷, lesión de la placa de crecimiento^{13,24,34}, extensa exposición quirúrgica, riesgo de infección^{22-24,33}, pérdida sanguínea y ausentismo escolar^{13,19}, respectivamente. El método de fijación externa puede tener el inconveniente de ser algo incómodo y ser rechazado por el paciente⁸, y en nuestro medio, la desventaja del costo elevado.

En resumen, el siguiente trabajo tiene la finalidad de dar a conocer la experiencia del Hospital General del Oeste en el tratamiento de dichas fracturas comprendidas desde el período 1990-1996, en un grupo etario de 0 a 15 años, así como la revisión de las ventajas y desventajas de los distintos tratamientos y las complicaciones asociadas a cada uno de ellos.

MATERIAL Y METODOS

Los datos se obtuvieron de 102 pacientes con fracturas diafisiarias femorales en edades entre 0 y 15 años, hospitalizados en los Servicios de Pediatría y Traumatología y Ortopedia del Hospital General del Oeste, en el lapso comprendido entre Enero de 1990 a Diciembre de 1996, los cuales recibieron diferentes tipos de tratamiento englobados entre quirúrgicos y no quirúrgicos. Los parámetros utilizados en el siguiente trabajo fueron: edad, sexo, localización de la fractura, patrón fracturario, etiología, complicaciones y lesiones asociadas. Periodo de seguimiento de 6 a 24 meses. Se descartaron todas las fracturas patológicas.

RESULTADOS

En nuestra serie la edad más frecuente de fracturas diafisiarias femorales fue la comprendida entre 12 y 15

* Médico Adjunto del Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández"

** Médico Rural.

*** Residente 3er. año de Postgrado Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández"

años con un número de 37 casos correspondiente al 38%. El sexo masculino prevaleció sobre el femenino con un total de 65 casos y un porcentaje del 64%.

Las fracturas oblicuas, con 34 casos y 33%, fue el trazo de fractura de mayor aparición. El segmento óseo más afectado correspondió al tercio medio, viéndose 65 casos los cuales representan el 64%. El fémur más fracturado es el izquierdo con 50 casos que representan el 49%. Como tratamiento más utilizado se obtuvo que el no quirúrgico alcanzó mayor número de casos con 54 de los mismos y 52,5%. El agente causal mayormente reportado fue las caídas con 41 casos y 40%. Las complicaciones tuvieron un total de 18 pacientes equivalentes al 17,5%.

De igual manera ambos tipos de tratamiento tuvieron el mismo periodo de hospitalización con mayor índice los primeros veinte días.

DISCUSION

El propósito de nuestro estudio fue comparar los beneficios y desventajas de los tratamientos utilizados en los últimos 7 años en las fracturas en el área diafisaria femoral de los niños ingresados en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", ya que según lo consultado en la bibliografía, han habido una serie de variaciones e innovaciones sobre todo en el grupo etario por encima de los 10 años en los que por existir una madurez ósea se minimiza los riesgos de lesiones a nivel de la placa de crecimiento.

El tratamiento más utilizado fue el no quirúrgico^{3,7,16,18,20,21,27,29}, teniendo un porcentaje del 53%, siendo el más usado la tracción con yeso (40%); como se observa, la resolución no quirúrgica está muy poco por encima de la quirúrgica (47%), debido a la implementación de protocolos que hablan en favor de este tipo de tratamiento, sobre todo los fijadores externos por ser versátiles en su colocación además del poco o ausente sangrado que se produce, y las placas, fáciles y rápidas de colocar, sin producir en ninguno de los dos casos lesiones de los núcleos de crecimiento. A pesar de esto el 67% de los casos en total recibieron tracción previa ya que es el paciente el que tiene que adquirir el material quirúrgico y por ser bajas las condiciones socio-económicas de nuestro medio, el tiempo de espera debe prolongarse. Solamente el 33% no recibió tracción esquelética.

A diferencia de la bibliografía consultada, el 40% de los casos correspondió a las caídas como agente causal y por consiguiente el trazo oblicuo (33%) como el trazo de fractura mayormente reportado, probablemente debido al incremento en el uso de patines en línea con poca protección en el uso de los mismos. Cabe destacar la importancia y a la vez la alarma que representa el gran incremento de las heridas por arma de fuego en estas edades^{4,7,12,20,34}, teniendo nuestra casuística el 20,5% de frecuencia siendo anteriormente prácticamente inexistente.

Aunque la mayoría de los autores coinciden que el tratamiento quirúrgico presenta mayor riesgo en la aparición de complicaciones postoperatorias^{4,33,34}, este trabajo reportó, prácticamente, igual número para ambos tipos de tratamiento (10 casos quirúrgicos, 8 casos no quirúrgicos)¹³. Por otro lado, dentro del contexto global de las complicaciones obtuvimos un porcentaje muy bajo de acortamiento y consolidaciones viciosas^{3,15,25-27,29,30}, representando estos el 7% de toda la serie.

CONCLUSIONES

El tratamiento no quirúrgico con tracción esquelética y yeso continúa siendo de elección en los niños menores de 10 años, aunque el enfoque de este trabajo y tomando en cuenta sus resultados, la sugerencia es hacerlo en menores de 6 años, y por encima de esta edad, usar los fijadores externos y las placas.

El aumento de las fracturas diafisarias femorales por heridas por arma de fuego es un signo de alerta y nos llevará a ser menos conservadores en el tratamiento de las mismas, independientemente de la edad.

Las condiciones socio-económicas de los pacientes y la crisis económica hospitalaria, seguirán siendo un factor importante en la toma de decisiones para el tratamiento de estos pacientes.

En el futuro se hará una nueva revisión debido a que en nuestra Institución el protocolo con el uso de fijadores externos y placas a estas edades, se está realizando desde el año 1994, por lo que es perentorio ampliar la experiencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Acosta, A.; Marrero, L.; Rodríguez, J.; Ibietatorremendia, A.; García, M.; Loria, R.: Tratamiento de las fracturas

- diafisiarias del fémur en la infancia. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*. 24-29, 1996.
2. Alonso, J.: External Fixation of Femoral Fractures. *Clin. Orthop*. 41: 83-89, 1989.
 3. Aronson, D. ; Singer, R. ; Higgins, R.: Skeletal Traction for Fractures in Children. *J Bone Joint Surg*. 69-A: 1.435-39, 1987.
 4. Blount, WP.: Fractura en los niños. Editorial Intermédica S.A.I.C.I. 1.979. Buenos Aires. Argentina.
 5. Cañadell, J.; Forriol, F.: Fijación Externa Monolateral. Pamplona. Servicio Publicaciones Universidad de Navarra. 1993.
 6. Connolly, J.: Tratamiento de Fracturas y Luxaciones. Atlas De Palma. Editorial Médica Panamericana. Tomo II. 1.345-53, 1987.
 7. Conrad, E.; Rang, M. Fractures and Sprains. *Ped Clin North Am*. 33: 1.523-40, 1986.
 8. Coppola, A.; Anzel, S.: Use of the Hoffmann External Fixation in the Treatment of Femoral Fracture. *Clin Orthop*. 180: 78-82, 1983.
 9. Cramer, K., Limbird, T.; Green, N.: Open Fractures of the Diaphysis of the Low Extremity in Children. *J Bone Joint Surg (Am)*. 218-32, 1992.
 10. Dabbons O.: Experience with the Dinamic Axial Fixation in Lower Limbs Fractures and Lengthening Procedures in the United Arabs Emirates. *Intern J Orthop Trauma*. 3:84-86, 1993.
 11. De Bastiani, G.; Aldegheri, R.; Renzi, L.: The Treatment of Fracture with a Dinamic Axial Fixator. *J Bone Joint Surg*. 66-B: 538-45, 1984.
 12. Gregory, R; Cubison, T; Pinder, I; Smith, S: External Fixation of Lower Limbs Fractures in Children. *J Trauma*. 33: 691-93, 1992.
 13. González, P; López, J; Burgos, J; Oute, J; Amaya, J: Fractures of the Femoral Shaft in Children: a Study Comparing Orthopedic Treatment, Intramedullary Nailing and Monolateral External Fixation. *Intern J Orthop Trauma*. 3: 64-68, 1993.
 14. Hansen, S: Internal Fixation of Children's Fractures of the Lower Extremity. *Orthop Clin North Am*. 2: 353-63, 1990.
 15. Hansen, T: Fractures of the Femoral Shaft in Children Treated with an AO Compression Plate. *Acta Orthop Scand*. 63(1): 50-52, 1997.
 16. Havranck, P; Westfelt, J; Henrikson, B: Proximal Tibial Skeletal Traction for Femoral Shaft Fractures in Children. *Clin Orthop*. 283: 270-75, 1992.
 17. Hoffer, M; Johnson, M: Shrapnel Wounds in Children. *J Bone Joint Surg*. 74-A: 766-69, 1992.
 18. Klein, W; Mittman, C; Brug, E: Dinamic Axial Fixation for Femoral Shaft in Children; Indications and Results. *Intern J Orthop Trauma*. 3: 55-57, 1993.
 19. Lifier, J; Metaizean, J; Prevot, J; Lascombes, P: Elastic Stable Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures in Children. *J Bone Joint Surg (Br)*. 74-77, 1983.
 20. Mc Cartney, D; Hinton; A; Heinrich, S: Operative Stabilization of Pediatric Femur Fractures. *Orthop Clin North Am*. 25: 635-50, 1994.
 21. Millar, M; Bramlett, K; Kissel, E; Niemann, M: Improved Treatment of Femoral Shaft Fractures in Children. *Clin Orthop*. 219: 140-46, 1987.
 22. Murphy, CH; D'ambrosia, R; Dabezies, E; Acker, J; Shoji, H; Chuinard, R: Complex Femur Fractures: Treatment with the Wagner External Fixation Device of the Grosse-Kempf Interlocking Nail. *J Trauma*. 26:81-85, 1988.
 23. Porat, S; Milgrom, Ch; Nyska, M; Whisler, J; Zoltan, J; Mallin, B: Femoral Fracture Treatment in Head Injured Children: use of External Fixation. *J Trauma*. 26: 81-85, 1986.
 24. Raney, E; Ogden, J; Grogan, D: Premature Grater Trachanteric Epiphysiodesis Secondary to Intramedullary y Femoral Roding. *J Ped Orthop*. 13:516-20, 1993.
 25. Ryan, J: 90-90 Skeletal Femoral Traction for Femoral Shaft Fracture in Children. *J Trauma*. 46-48, 1981.
 26. Shapiro, T: Fractures of the Femoral Shaft in Children. *Acta Orthop Scand*. 52: 649-55, 1981.
 27. Shih, H; Chenm, L; Lec, Z; Shih, C: Treatment of Femoral Shaf Fracture with the Hoffmann External Fixator in Prepuberty. *J Trauma*. 29: 498-501, 1989.
 28. Splain, S; Denno, J: Inmediate Double Hip Spika Immobilization as the Treatment for Femoral Shat Fracture in Children. *J Trauma*. 25: 994-96, 1985.
 29. Stephens, M; Hsu, L; Leong, J: Leg Lenht Discrepancy after Femoral Shad Fractures in Children. *J Bone Joint Surg*. 71-B: 615-18, 1989.
 30. Sugi, M; Cole, W: Early Plaster Treatment for Fractures of the Femoral Shaft in Childhood. *J Bone Joint Surg (Br)*. 743-45, 1987.
 31. Tachdjian, M: Ortopédica Pediátrica. Editorial Interamericana. Segunda Edición Vol. IV. 1.994.
 32. Wastrington, E; Lec, A; Ross, N: Gunshot Wounds to the Extremities in Children and Adolescents. *Orthop Clin North Am*. 19-28, 1995.
 33. Ziv, I; Rang, M: Treatment of Child with Head Injury. *J Bone Joint Surg*. 65-B: 276-18, 1983.

Alargamiento de Isquiotibiales por Flexo de Rodillas en Parálisis Cerebral - Hogar Clínica San Rafael

Dr. Levy A. Mago Rodríguez *, Dr. Arturo Fernández**, Dr. Carlos Peña***

Dr. Levy A. Mago Rodríguez, Dr. Arturo Fernández, Dr. Carlos Peña. **Alargamiento de Isquiotibiales por Flexo de Rodillas en Parálisis Cerebral - Hogar Clínica San Rafael**

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

El autor presenta el resultado de 25 pacientes con Displejia Cerebral Espástica con 50 rodillas con deformidad en flexión. Fueron tratados con la técnica de Green & Mc Dermott.

Los resultados fueron buenos en todos los casos observando en ellos mejoría tanto en el aspecto estático y dinámico; el ángulo popliteo también fue variable.

PALABRAS CLAVE

Técnica de Green & Mc. Dermott.

ABSTRACT

The author present the result of twenty five childrens with diploic cerebral palsy and flexion deformity of 50 knees were treated by, Green & Mc. Dermott's Technique.

The results were good in the evaluation observing in the an improving not only in the static but also dynamic, the popliteal angle was greaten.

KEY WORDS

Green & Mc. Dermott's Thechnique.

Introducción

La deformidad en flexión de rodillas es tan frecuente como cualquier otra en pacientes con parálisis cerebral, sólo que hay un factor muy importante que debemos tomar en cuenta para los que no presentan **Patrón de Marcha** como para los que la representan independiente o asistida, debido a las fuerzas actuantes en las rodillas.

Desde la década de los años 40, cuando se comenzó a ver los resultados obtenidos con la técnica de alargamiento distal de los músculos flexores de las piernas² se observó la influencia de las fuerzas actuantes de los isquiotibiales en el funcionamiento de las rodillas.

En este trabajo se presenta la experiencia con la técnica de alargamiento intravaina de los tendones isquiotibiales, en el tercio distal sin tenorrafia (Técnica de

Green Mc. Dermott) en pacientes del Hogar Clínica San Rafael de Maracaibo desde 1994 a 1997.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestra casuística consta de veinticinco (25) pacientes con parálisis cerebral y deformidad en flexión de rodillas primarias, corregida por la técnica quirúrgica de alargamiento intravaina distal de los isquiotibiales sin tenorrafia. Desde 1994 a 1997; todos los pacientes del Hogar Clínica San Rafael.

En relación al sexo 15 varones (60%), 10 hembras (40%) displéjicos, tipo clínico 14 espásticos (56%), 11 mixtos (44%) (espásticos-atetoides). La edad varía entre 3 y 11 años de edad.

Ningún paciente había sido intervenido quirúrgicamente de las rodillas aunque sí de otras regiones que no fueron tomadas en cuenta para la elaboración de este trabajo.

El método de evaluación fue el examen clínico tomado en cuenta el Test de Elly o Ducroquet II y el valor del ángulo popliteo¹.

* Jefe del Servicio de Parálisis Cerebral, Hogar Clínica San Rafael. Maracaibo.

** Médico Residente de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar de Maracaibo.

*** Médico Residente de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar de Maracaibo.

Trabajo presentado en las XXXIII Jornadas de la S.V.C.O.T, Maracaibo, Septiembre 1998 - Ganador del 3er. Premio de Trabajos Libres

Aceptado Septiembre de 1998



Figura 1. Paciente mostrando deformidad en flexo de rodillas preoperatorio.

La flexión varía entre 3 y 30 grados y el ángulo popliteo entre 90 y 135 grados.

En el estado motor de los pacientes se observó que 8 se mantenían sentados, 5 conseguían mantenerse de pie y, 12 con marcha; de los cuales 9 independientes y 3 asistidas. El seguimiento mínimo fue entre 1 y 3 años.

Todos los pacientes fueron examinados por el autor y, confirmando la indicación quirúrgica en los que presentan acortamiento de los isquiotibiales como deformidad primaria y menor de 5 grados de flexión.

RESULTADOS

La conexión quirúrgica de la deformidad en flexo primaria de la rodilla en parálisis cerebral fue y continúa



Figura 2. Evaluación del ángulo popliteo.

siendo un reto de ser vencido para el cirujano ortopeda.

El alargamiento intravaina de los tendones isquiotibiales en el tercio distal sin tenorrafia fue capaz de corregir la deformidad en el 100% de los casos. No hubo recidiva de la deformidad en forma estática ni dinámica, los valores del ángulo popliteo es menor que antes de ser intervenidos quirúrgicamente, siendo medido en el post-operatorio.

La distribución de las fuerzas musculares fue medida por evaluación clínica, hubo prevalencia de cuádriceps pero no como la obtenida por Ramimers⁴ por lo que ningún cuádriceps fue considerado bueno.

La corrección del ángulo residual en extensión activa depende del compromiso de la actividad reflejada, de los flexores de la rodilla y la fuerza del cuádriceps.



Figura 3. Paciente mostrando su extensión de rodillas, buen resultado.

En cuanto al estado, en la última evaluación los pacientes 2, 7, 22, 23, que no conseguían andar sino mantenerse de pie sostenido y los que lo realizan con asistencia (andadera) y los casos 9,12,18, que presentan marcha asistida ya lo hacen independientes.

El criterio de evaluación de los resultados se basa en los siguientes requisitos: flexión fija ausente y dinámica menor de 5 grados, recurvatum ausente y la realización de flexo extensión de la rodilla.

Consideramos como Bueno, aquellos que cumplen con los requisitos. Regular, los que cumplen con los

requisitos pero no extienden totalmente la rodilla, y Malo los que no cumplen con los requisitos.

Nuestra experiencia nos indica que todo el resultado fue bueno porque los pacientes cumplieron con los requisitos, además que mejoraron su lesión motora.

CONCLUSIÓN

1. La técnica quirúrgica utilizada en alargamiento Intravaina de los tendones isquiotibiales en el tercio distal sin tenorrafia (Técnica Green & Mc Dermott), fue capaz de corregir la deformidad en flexión de los 25 pacientes con las 50 rodillas en las cuales existía.
2. El ángulo popliteo medio mejoró significativamente en el post-operatorio.
3. El ángulo residual de extensión activa fue significativamente más amplio.
4. Todos los pacientes mejoraron su estado motor, no hubo regresión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Carazzato, J.G., Ulhoa, C.A.B., Barr, A. Raminelli, M.C., Deformidade em Flexo de Joelho na paralisia Cerebral: Estudo Comparativo entre duas técnicas cirurgicas. Trabalho opresentado en curve pare titulo de especialista junto a sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatología 1983.
- 2.- Green, W.T. & Mc. Dermott. L.J.: Operative Treatment Of Cerebral Palsy Of Spastic Type. Jama 1 18: 434-440, 1942.
- 3.- H.S.U., I.C.S. & Li, H.S.Y. Distal Hanstring Elongation In The Management Of Spastic Cerebral Palsy. Pediatr Orthop 10: 378-381, 1990.
- 4.- Reimers, J: Functional Changes In The Antagonista After Lenthening the Agonists In Cerebral Palsy. II- Quadriiceps Strength Before And After Distal Hanstring Transfer Clin Orthop 253: 35-37, 1990.
- 5.- Vernieri Sabinho, J: Angulo Poplíteo. R Bras Ortop 27: 363-364, 1992.

Artrodesis de Tobillo con Clavo Trilaminar Canulado de Smith-Petersen

Dr. Emir Matos*, Dr. José Durán*, Dr. Manuel Torres**

Dr. Emir Matos, Dr. José Durán, Dr. Manuel Torres. **Artrodesis de Tobillo con Clavo Trilaminar Canulado de Smith-Petersen**
Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo (1987-1997) en el archivo de historias médicas del Hospital "Dr. Domingo Luciani", logrando reunir 21 historias clínicas con igual número de casos, de pacientes a quienes se les cumplió artrodesis de tobillo con clavo trilaminar canulado de Smith-Petersen. 13 pacientes fueron hombres y 8 mujeres, con una edad promedio de 32,5 años, donde la Osteoartrosis post-traumática representó la etiología más frecuente.

La técnica quirúrgica se cumplió a través de un abordaje anterior para la resección de las superficies articulares y una incisión en cara plantar a nivel del cuerpo del calcáneo para la introducción del clavo trilaminar canulado de Smith-Petersen, según la técnica y el instrumental original diseñado para este clavo. De los 21 pacientes, 16 tuvieron un resultado excelente.

Nuestro objetivo es dar a conocer un material de osteosíntesis que ofrece facilidades técnicas idóneas para este tipo de procedimiento.

PALABRAS CLAVE

Artrodesis de Tobillo, Clavo Trilaminar Canulado de Smith-Petersen.

ABSTRACT

We retrospectively reviewed the records of 21 patients who had been seen at the Hospital "Domingo Luciani", Caracas, between 1987-1997 who had an arthrodesis of the ankle with Smith-Petersen canulated trilaminar nail. 13 patients were men and 8 were women. The mean age was 32,5 years. The etiology most common that was the post-traumatic Osteoarthrosis.

The anterior approach that was the employed to carry-out the articular surfaces resection with an incision in planter face at body calcaneus level to introduce the Smith-Petersen canulated nail, according to the technique and the instrumental original for this nail. The clinical results was excellent in 16 patients and good in 4. The purpose of the current study was to show this particular method to the arthrodesis of the ankle.

KEY WORDS

Ankle arthrodesis, Smith-Petersen Trilaminar canulated nail.

Introducción

La articulación Tibio-Astragalina sigue siendo la más frecuente de las articulaciones mayores a las que se le cumple artrodesis¹. Este procedimiento cumple con el noble propósito de aliviar el dolor, detener el proceso patológico, ofrecer estabilidad al pie y dejarlo en posición plantígrado para restaurar un normal, o cercanamente a lo normal, nivel de actividad.

Para enumerar sus indicaciones, podemos clasificarlas en un 1er. grupo representado por aquellas patologías que condicionan un tobillo doloroso como lo pueden ser la Osteoartrosis post-traumática, Osteoartrosis degenerativa, Artritis Reumatoidea y la Necrosis avascular del Astrágalo; y un 2º. grupo conformado por aquellas patologías que producen alteraciones de la marcha como la Parálisis Cerebral Infantil, la Disfunción del tendón de Aquiles, Polio, Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, Osteoartropatía Neuropática, Infecciones, fallas en la artroplastia total y deformidades en equino intratables con ortesis.

La estabilidad que ofrece este procedimiento es permanente y no está sujeta al desgaste mecánico y al aflojamiento que se puede ver con frecuencia en la artroplastia total².

* Residente de 2º Año del post'grado de Traumatología y Ortopedia "Dr. Domingo Luciani". Caracas.

** Adjunto. Coordinador Clínica de Pie. Servicio de Traumatología Hospital "Domingo Luciani". Caracas.
Trabajo presentado en las XXXIII Jornadas de la S.V.C.O.T, Maracaibo, Septiembre 1998

Sin embargo, debemos tener presente que este método no escapa a una serie de complicaciones tales como: cambios degenerativos en articulaciones vecinas, necrosis de piel, mala alineación, disrupción catrapamiento nervioso, no unión, infecciones, necrosis avascular del astrágalo, discrepancia en longitud del miembro, edema crónico y fracturas por stress.^{3,4}

Aunque numerosos reportes han documentado la eficacia de la fijación interna por ofrecer una alta tasa de fusión, disminución del porcentaje de infecciones y mayor aceptación por parte del paciente;⁵ ya sea con Grapas⁶, Placas⁷, tornillos de esponjosa⁸ e incluso con tornillos deslizantes de cadera pediátricos⁹, no hallamos literatura alguna que reportara el uso del Clavo Trilaminar canulado de Smith-Petersen para la artrodesis de tobillo, por lo que se reconoce al Dr. Elías Salazar como el precursor de este particular método.

Nuestro objetivo es dar a conocer con mayor amplitud un material de osteosíntesis que ofrece facilidades técnicas idóneas para este tipo de procedimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo desde el año 1987 hasta el año 1997, tomado del archivo de historias médicas del Hospital "Dr. Domingo Luciani", logrando reunir 21 historias clínicas con igual número de casos. De los 21 pacientes hubo 13 hombres y 8 mujeres, con una edad promedio de 32,5 años; correspondiendo el tobillo izquierdo el más afectado en un 57,8 % ($p > 0,05$).

Las etiologías que motivaron la artrodesis en el grupo estudiado fueron:

- * Osteoartrosis post-traumática 11 casos.
- * Lesión neurológica del Ciático Popliteo externo: 5 casos.
- * Parálisis espástica (P.C.I) 3 casos.
- * Parálisis flácida (Polio) 2 casos.

La escala empleada para considerar los resultados fue:

- * Excelente: No dolor, ni limitación para sus actividades diarias o recreacionales. No requiere auxilio para la marcha.
- * Bueno: Dolor ocasional y limitación para actividades recreacionales, pero no para actividades diarias. No requiere auxilio para la marcha.

- * Regular: Dolor moderado frecuente y limitación para actividades diarias y recreacionales. No requiere auxilio para la marcha.
- * Pobre: Dolor severo persistente, con limitación para actividades diarias y recreacionales, que necesariamente requiere de algún auxilio para la marcha.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Paciente en decúbito dorsal, se cumple abordaje anterior por fuera del tendón Tibial anterior, se identifica y abre en sentido longitudinal el Ligamento anular anterior del Tarso, se visualizan y limpian las carillas articulares, resecaando en su totalidad la superficie cartilaginosa, todo esto sin la disrupción del Ligamento deltoideo o de los Ligamentos peroneo-astragalinos. De ser necesario se cumple resección en cuña a nivel del astrágalo para la corrección de deformidades en varo o en valgo pre-existente. Posteriormente incisión longitudinal de aprox. 2-3 cm, en cara plantar a nivel del cuerpo del calcáneo para ofrecer paso al alambre de Kirschner guía de 2,0 mm. de diámetro, con el apoyo de un intensificador de imágenes, manteniendo la angulación en 95° para hombres y 100° en la mujer. Una vez satisfecho con la ubicación del alambre guía, se pasa a través de él, el clavo trilaminar canulado de Smith-Petersen según la técnica y el instrumental original diseñado para este clavo.

RESULTADOS

De los 21 pacientes, 16 tuvieron un resultado excelente; 4 presentaron un resultado bueno y sólo 1 con resultado regular.

Un paciente presentó como complicación **inmediata**, fractura de la pared posterior de la tibia por mala orientación del alambre guía.

Un paciente tuvo como complicación **mediata**, necrosis de piel en el sitio del abordaje quirúrgico. Ambos casos lograron resolverse sin eventualidad.

Dos pacientes presentaron alteraciones **sintomáticas** de la articulación de Chopart a los 3 y 5 años post-operatorio, (complicación tardía), que ameritaron su posterior artrodesis.

Seis pacientes han requerido retiro del material por migración y consecuente talalgia, sin embargo la fusión ya se había cumplido.

DISCUSIÓN

El empleo del Clavo Trilaminar Canulado de Smith-Petersen cubrió mucho más de las expectativas creadas cuando se originó su uso para la artrodesis de tobillo. Ideado para ofrecer apoyo precoz, evitar el uso prolongado de yeso, simplificar técnica al no requerir injerto y para evitar el abuso con los fijadores externos¹⁰, demostró en este estudio que es una verdadera opción a considerar al momento de planificar una artrodesis de tobillo, ya que se obtuvo fusión articular en 20 de los 21 casos estudiados, al evidenciar incluso en los controles radiológicos trabeculaciones óseas cruzando la articulación tibio-astragalina.

Aunque el paso del clavo trilaminar canulado de Smith-Petersen requiere atravesar la articulación Sub-astragalina, no hallamos un compromiso clínico o radiológico importante, que comprometiera la rigidez^{11,12} que éste genera, por el contrario, al no requerir yeso se logra un movimiento compensador en las articulaciones vecinas que garantiza aún más el buen resultado de la artrodesis.¹³

Numerosas técnicas quirúrgicas han sido desarrolladas para llevar a cabo la artrodesis de tobillo¹⁴, la decisión para un uso particular del método de fijación, es basado en el entrenamiento del cirujano y su familiaridad con las técnicas disponibles.

CONCLUSIONES

La artroplastia total del tobillo aún no ha dado resultados tan satisfactorios como lo ha sido en otras articulaciones¹⁵, por lo que la artrodesis debería considerarse en algunas situaciones como tratamiento primario y definitivo incluso en adolescentes y adultos jóvenes quienes permanecerán activos durante muchos años.¹⁶

La artrodesis de Tobillo con clavo trilaminar Canulado de Smith-Petersen, demostró en este estudio una opción a considerar digna de ser difundida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Crenshaw, A. H. Campbell. Cirugía Ortopédica. Tomo I. 8a edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1993.
- 2.- Crenshaw, A.H. Campbell. Cirugía Ortopédica. Tomo I. 7a edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1988.
- 3.- Kitaoka, H. K.; Peter J. A.; and Bernard F. M. Revision of ankle arthrodesis with external fixation for non-union. *J Bone Joint Surg.* 74-A. September, 1992.
- 4.- Cobi, L.; Ferris, L.; Hall, R.; Ian, A.; and Nunley, J. Stress fracture of the tibia after arthrodesis of the ankle or the hindfoot. *J Bone Joint Surg.* 79-A. 558-564, April 1997.
- 5.- Thordarson, D.; Markole, K.; and Cracchiolo, A. External fixation in arthrodesis of the ankle. *J Bone Joint Surg:* 76-A. 1541-1544, October 1994.
- 6.- Marcus, R.; Balorrdas, G.; and Heiple, K. Ankle arthrodesis by Chevron fusion with internal fixation and bone grafting. *J Bone Joint Surg:* 65-A. 833-838, July 1983.
- 7.- Scranton, P. Use of internal compression in arthrodesis of the ankle. *J Bone Joint Surg.* 67-A. 550-555, April 1985.
- 8.- Dennis, D., Clayton, M., Wong, D., Mack, R.; and Susman, M. Internal fixation compression arthrodesis of the ankle. *Clin. Orthop.* 212-220, 1990.
- 9.- Lionberger, D.; Bishop, J.; and Tullos, H. The modified Blair fusion. *Foot and Ankle.* 3: 60-62, 1982.
- 10.- Comunicación personal Dr. Elías Salazar.
- 11.- Said, E.; Hunka, L.; and Siller T. Where ankle fusion stands today. *J Bone Joint Surg.* 60-B :211, 1978.
- 12.- Jackson, A. and Glasgow, M. Tarsal hipermobility after ankle fusion: fact or fiction? *J Bone Joint Surg.* 61-B: 470, 1979.
- 13.- Mazur, J.; Schwartz, E., and Simon, S. Ankle arthrodesis: longterm follow up with gait analysis. *J Bone Joint Surg.* 61-A: 964, 1979.
- 14.- Kitaoka, H.; and Patzer, G. Arthrodesis for the treatment of arthrosis of the ankle and Osteonecrosis of the Talus. *J Bone Joint Surg:* 80A. 370-379, March 1998.
- 15.- Mc Guire, M.; Kyle, R.; Gustillo, R.; and Premor, R. Comparative analysis of ankle arthroplasty vs. ankle arthrodesis. *Clin. Orthop.* 226: 174-181, 1988.
- 16.- Boyd, H. Indications for fusion of the ankle. *Clin. Orthop.* North Am. 5: 191, 1974.

Fracturas de Pelvis en Niños asociadas a un Daño Esquelético Adicional como indicador significativo de lesión Hospital Miguel Pérez Carreño IVSS, 1986-1996

Dra. Adriana Cedeño Torres*, Dr. Hugo Zerpa**

Dra. Adriana Cedeño Torres, Dr. Hugo Zerpa. **Fracturas de Pelvis en Niños, asociadas a un Daño Esquelético Adicional como indicador Significativo de Lesión. Hospital Miguel Pérez Carreño, IVSS, 1986-1996**

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, N° 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Se trata de un estudio retrospectivo de diez años (1986-1996), donde se determine el valor de las lesiones esqueléticas asociadas a fractura de pelvis como indicador significativo de lesión. Para esto se estudiaron 26 pacientes pediátricos, portadores de fractura de pelvis, con edad promedio de 9,1 años (3-12 años). De éstos, 11 (43%) presentaron fractura de pelvis aislada y 15 (75 %) fractura de pelvis con lesión ósea asociada. La mortalidad fue de 15,38% (4 casos), no teniendo relación directa con el patrón de fractura. Sin embargo, se estableció una relación estadísticamente significativa entre mortalidad y fractura pélvica con lesión ósea en miembros.

Se aplicó el puntaje revisado de trauma y el porcentaje de gravedad de lesión obteniéndose una asociación positiva significativa en el grupo con lesión ósea sobreañadida a la fractura de pelvis.

De igual forma se estableció que los requerimientos de transfusión se incrementaron en aquellas fracturas inestables según la clasificación de Tile. Asimismo se determinó una relación estadísticamente significativa entre los requerimientos de transfusión y el grupo con lesión ósea asociada.

PALABRAS CLAVE

Fractura pelvis, protocolos tratamiento, niños, mortalidad, clasificación Tile, asociación.

ABSTRACT

Its based on a 10 years retrospective study (1986-1996), where it was determinated the value of squeletical injuries associated to pelvis fracture as significative indicator of injurie. For this, it was taken 426 pediatrian patients, holder of pelvis fracture, with an average age of 9.1 years (3 to 12 years).

From this ones, 11(43%) had isolated pelvis fracture and 15 (57%) pelvis fracture with associated osseous injury. The mortality was about 15.38% (4 cases), not having a direct relation with the fracture model. Nevertheless, it was established a relation statically significative between mortality and pelvical fracture with an osseous injury on members.

It was applied a trauma reviewed score and the injury gravity percentage obtaining a significative positive association into the group with osseous injury overadded to the pelvis fracture. On this way it was established that the requeriments of transfusion increased on these unstable fractures according to tile classification. Thus it was determinated a relation statically significative among the requerements of transfusion and the group with associated osseous injury.

KEY WORDS

Pelvic fracture, treatment protocols, children mortality, tile, classification - associated.

Introducción

El trauma es la principal causa de muerte en niños mayores de un año. La inmediata identificación del riesgo en niños con lesiones neurológicas, torácicas o abdominales ayuda a facilitar el diagnóstico definitivo y a establecer las prioridades para el cuidado.¹⁴

Tal como en el adulto, las fracturas pélvicas en los niños, son frecuentemente asociadas con lesiones extrapélvicas^{7,8,12}. Estas fracturas constituyen del 1 al 3 por ciento de todas las fracturas esqueléticas y gene-

ralmente se presentan como parte de los traumas de alta energía², teniendo una tasa de mortalidad del 5%^{1,4} cuando las fracturas están acompañadas de lesiones adicionales⁴. La afirmación de que las fracturas del anillo pélvico son una marca de daño severo es debatible. La ambigüedad existe porque se aceptan datos correspondientes a fracturas del anillo pélvico en niños, basadas principalmente en la experiencia en adultos⁸.

La hemorragia, hasta hace poco, ha sido incriminada como el factor más importante asociado con la mortalidad durante la fase inicial del manejo de la fractura. Poole y col, cuestionan la importancia de la hemorragia pélvica como una causa de la mortalidad y sugieren que el sangrado masivo de la fractura pélvica sólo es poco frecuente⁹. Otros autores creen que lesiones aso-

* Médico Cirujano, Interno de Postgrado, Hospital Miguel Pérez Carreño
** Residente de Postgrado de Traumatología, Hospital Miguel Pérez Carreño.

ciadas craneoencefálicas toracoabdominales, genitourinaria, vasculares y de tejidos blandos producen un aumento significativo de la morbimortalidad en fracturas del anillo pélvico¹⁶.

Las disrupciones pélvicas han sido tradicionalmente relacionadas con tasas relativamente altas de morbilidad y de mortalidad. En un esfuerzo para identificar y de este modo tratar eficientemente y eficazmente las disrupciones pélvicas, los clínicos han tratado de diseñar múltiples sistemas de clasificación basados en variedad de parámetros¹⁰ y relacionados con las lesiones extrapélvicas para establecer protocolos efectivos de tratamiento y cuidados multidisciplinarios.

Este trabajo se basa en la búsqueda de lesiones óseas adicionales a la fractura pélvica y su relación con lesiones extrapélvicas en órganos vitales como indicador significativo de lesión en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de historias médicas de pacientes pediátricos (según criterios proyecto Venezuela) con fracturas del anillo pélvico que ingresaron al hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela, en el periodo comprendido entre enero 1986 y diciembre 1996. Se establecieron los siguientes criterios de inclusión:

1. Pacientes pediátricos con fracturas del anillo pélvico con o sin lesiones músculo-esqueléticas, toracoabdominales, genitourinarias, craneoencefálicas, perineo-rectales, abiertas o cerradas y lesiones de tejidos blandos de cualquier extensión.
2. Fracturas del anillo pélvico más acetábulo o sacro, o fracturas por avulsión del anillo pélvico.
3. Lesiones pélvicas en niños por alta o baja energía.

Fueron excluidos del estudio los pacientes pediátricos con fracturas aisladas de acetábulo o sacro; los fallecidos por patología preexistente o cuya morbimortalidad se halla incrementado por la misma y aquellos pacientes cuyo manejo fue ambulatorio.

Las historias fueron revisadas por edad, sexo, mecanismo de lesión, clasificación de Tile para fracturas pélvicas, puntaje general de lesión, puntaje revisado de trauma, lesiones asociadas, procedimientos quirúrgicos/

o conservadores, requerimientos de transfusión y mortalidad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó una tabla de 2 por 2 para el cálculo de la razón de los momios, riesgo relativo, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo. Se calculó Chi-Cuadrado y se establecieron intervalos de confianza del 95%-99%, con respecto a un grado de libertad.

Fue tomado en cuenta como dirección de asociación positiva a todos los valores mayores de 1, tanto para el cálculo de la razón de los momios, como para el riesgo relativo, valor predictivo positivo y negativo. Se consideró como dirección de asociación negativa a todos los valores mayores de 1.¹¹

RESULTADOS

Demográficos:

De 26 pacientes pediátricos evaluados, 15 eran del sexo masculino (57,69%) y 11 de sexo femenino (42,31%). Con una edad promedio de 9,1 años.

El mecanismo de lesión más frecuente la colisión autopeatón (46,15%) siendo seguida por la colisión de vehículos (34,61%), caídas (11,53%), colisión bicicleta-vehículo (3,84%) y la colisión moto vehículo (3,84%). (Ver Gráfico N° 2).

De un total de 26 casos con fractura de pelvis, 15 casos (57,6%) correspondieron a fracturas de pelvis asociadas a lesión ósea y 11 (43,4%) correspondieron a fracturas de pelvis aisladas.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y LESIONES ASOCIADAS: (Ver Cuadro N° 1)

La evaluación diagnóstica incluyó punción y lavado peritoneal en nueve pacientes (34,6%), ecosonograma abdominal en tres pacientes (11,5%) y tomografía abdominal en dos pacientes (7,69%). Veinticinco lesiones intraabdominales fueron identificadas en trece pacientes (50%). Ocho de estos trece requirieron laparotomía exploradora por lesiones abdominales significativas

El trauma intraabdominal incluyó seis laceraciones del bazo, tres laceraciones renales, una lesión de colón, una lesión de intestino delgado, un arrancamiento

Gráfico N° 1
FRACTURAS DE PELVIS EN NIÑOS ASOCIADAS A UN DAÑO ESQUELÉTICO ADICIONAL COMO INDICADOR SIGNIFICATIVO DE LESIÓN. HMPC. IVSS. 1986-1996. DISTRIBUCIÓN SEGÚN CLASIFICACIÓN DE TILE

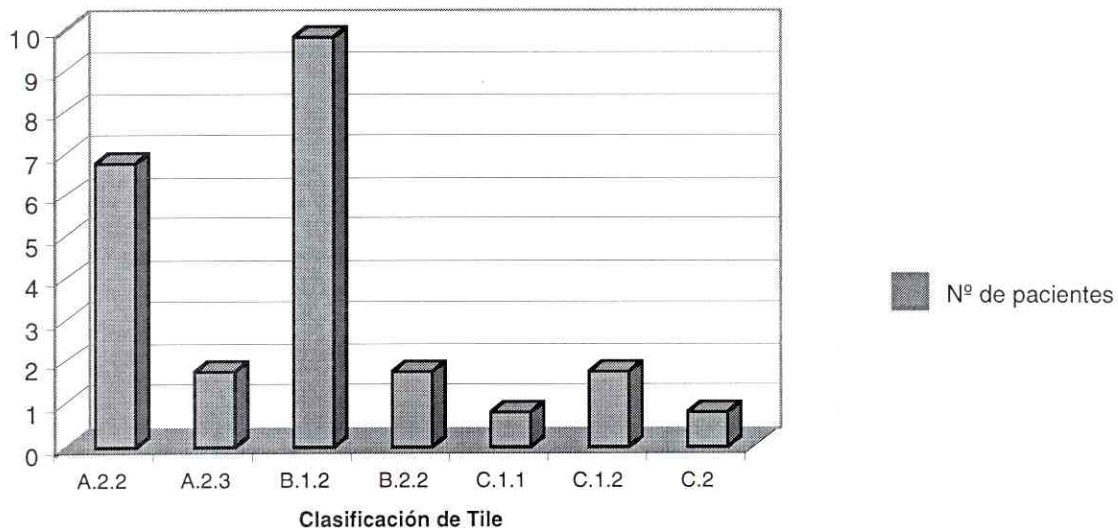
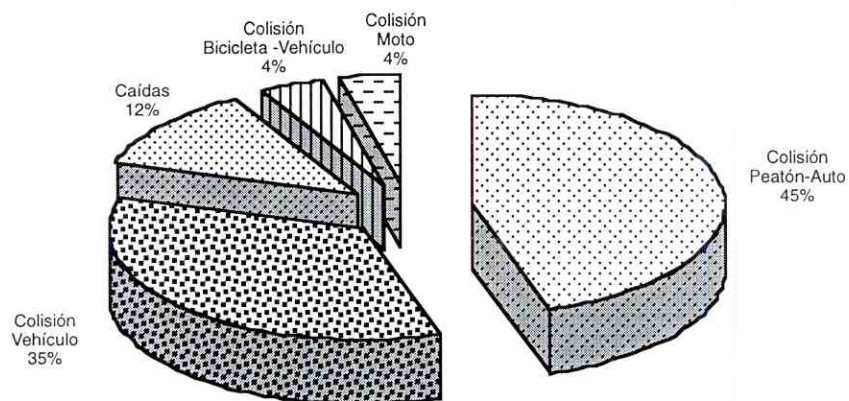


Gráfico N° 2
FRACTURAS DE PELVIS EN NIÑOS ASOCIADAS A UN DAÑO ESQUELÉTICO ADICIONAL COMO INDICADOR SIGNIFICATIVO DE LESIÓN. HMPC. IVSS. 1986-1996. DISTRIBUCIÓN POR MECANISMO DE LESIÓN



Cuadro N° 1
FRACTURAS DE PELVIS EN NIÑOS ASOCIADAS A UN DAÑO ESQUELÉTICO ADICIONAL COMO INDICADOR SIGNIFICATIVO DE LESIÓN. HMPC. IVSS. 1986-1996. DISTRIBUCIÓN SEGÚN LESIÓN ASOCIADA

Fracturas / Lesión	Trauma Craneoencef.	Trauma Torácico	Trauma Abdominal	Urológico	Vascular
FPA	4	2	6	5	1
FPLOA	4	4	7	2	2

de la arcada crural, una lesión de uréter, cinco hematomas retroperitoneales, tres laceraciones hepáticas, dos rupturas de uretra posterior y dos rupturas de vejiga. La esplenorrafia fue realizada en cuatro pacientes con lesión esplénica, la esplenectomía en un caso y el manejo no quirúrgico en otro. Dos de tres laceraciones hepáticas fueron tratadas quirúrgicamente, una se trató en forma conservadora. Una lesión de intestino delgado fue reparada primariamente al igual que una lesión de colon izquierdo; un arrancamiento de la arcada crural fue rafiado durante la exploración abdominal.

La evaluación urológica se realizó por la presencia de hematuria en nueve pacientes (34,6%), ocho de ellos (30,76%) presentaron lesiones urológicas. Dos rupturas vesicales fueron rafiadas durante la exploración abdominal. Una de tres lesiones renales fue tratada quirúrgicamente y dos se manejaron en forma conservadora. Una reparación quirúrgica del uréter.

Tres pacientes (11,53%) presentaron lesiones vasculares. Una lesión femoral, una lesión de safena y dos poplíteas. Todas fueron tratadas quirúrgicamente.

Seis pacientes (23,70%) presentaron lesiones craneoencefálicas. Seis contusiones craneoencefálicas fueron manejadas en forma conservadora, una fractura abierta de cráneo falleció durante el manejo en la emergencia y un hematoma epidural que requirió drenaje quirúrgico falleció 36 horas posteriores a su ingreso.

Quince (57,69 %) presentaron lesiones óseas. Estas incluyen: 5 fracturas de fémur, 3 de radio y de cúbito, 5 de tibia, dos de peroné, dos de columna, una de acetábulo, una de ligamento lateral externo de rodilla, una fractura bimalleolar, una luxación de cadera, una fractura de calcáneo, una fractura intertrocanterica, una fractura del olécranon y una de húmero. Dos de cinco fracturas de fémur requirieron reducción abierta más fijación interna, y una de cinco fracturas de tibia fueron tratadas con tutor externo de tibia, las otras fueron manejadas en forma ortopédica incruenta.

CLASIFICACIÓN DE TILE: (Ver Gráfico Nº 1)

Siete pacientes (26,92%) presentaron fractura A.2.2., dos (7,69%) fractura tipo A.2.3., diez pacientes (38,46%) fractura tipo B.1.2., un paciente (3,84%) fractura tipo C.1.1, tres pacientes (11,53%) fractura tipo C.1.2., un paciente (3,84%) presentó fractura tipo C.2 y dos pacientes (7,69 %) fractura tipo B.2.2.

La persistencia de hemorragia pélvica fue tratada por fijación esquelética externa en cinco pacientes pediátricos (19,23%) en un rango de edad de 7 a 11 años con un promedio aritmético de 8,8 años.

Dos (7,69%) de tres pacientes con fractura tipo C.1.2, uno (3,84%) de dos pacientes con fractura tipo B.2.2, uno (3,84%) de diez pacientes con fractura tipo B.2.1, y uno (3,84 %) de un paciente con fractura C.2. requirieron fijación esquelética externa. El resto de los 17 pacientes recibieron tratamiento ortopédico incruento.

REQUERIMIENTOS DE TRANSFUSIÓN

Catorce pacientes pediátricos (53,84%) requirieron transfusión durante las primeras veinticuatro horas. El promedio de sangre transfundida para estos catorce pacientes durante las primeras veinticuatro horas fue de 514 cc. Nueve pacientes (34,61%) con fractura con uno, dos o más componentes inestables según la clasificación de Tile requirieron un promedio de sangre de 466 cc durante las primeras veinticuatro horas y cinco pacientes (19,23%) con fracturas estables con o sin mínimo desplazamiento según la clasificación de Tile, requirieron un promedio de sangre de 440 cc durante las primeras 24 horas. Los requerimientos de transfusión se incrementaron en aquellas fracturas inestables según la clasificación de Tile con uno, dos o más componentes inestables (rotacional vertical, posterior). Cuatro fracturas A.2.2 (15,38%), una fractura A.2.3. (3,84%), tres fracturas B.1.2 (11,53%), dos fracturas C.1.2 (7,69%) y una C.2 (3,84%) ameritaron transfusión. Cinco pacientes requirieron la colocación de fijación externa esquelética pélvica posterior a la exploración abdominal para minimizar el sangrado y estabilizar la fractura.

PUNTAJES DE LESIÓN

Con la utilización del puntaje revisado de trauma en el cual tomamos en cuenta la escala de Glasgow, presión sistólica y frecuencia respiratoria, se consideró como valor crítico para manejo en unidades de trauma o cuidados intermedios un puntaje menor o igual a ocho puntos. Siete pacientes (26,92%) presentaron puntajes menores o iguales a 8 puntos, de estos cuatro (15,38%) fallecieron.

Se valoró la extensión del daño anatómico utilizando el puntaje abreviado de lesión y el puntaje de gravedad

de lesión que valora seis regiones anatómicas: cara, cráneo, cuello, tórax, abdomen, piel y miembros, se consideró como un valor crítico el puntaje mayor o igual 45%. Siete pacientes (26,92%) presentaron puntajes mayores o iguales a 45% de estos 4 fallecieron (15,38%).

La razón de los momios, el riesgo relativo, el valor predictivo positivo presentaron una dirección de asociación positiva para los pacientes con fracturas pélvicas más lesiones óseas adicionales y alteración crítica del puntaje revisado de trauma y del puntaje de gravedad de la lesión ($p < 0,05$).

DISCUSION:

El incremento del trauma pediátrico comúnmente termina en lesiones torácicas o abdominales que deben ser manejadas por laparotomía o toracotomía¹⁰. Estas afirmaciones han sido expuestas por la necesidad de establecer indicadores válidos de severidad de lesión y el uso de estos indicadores en el manejo de las prioridades en los niños con múltiples traumas⁶.

Nosotros escogimos revisar las fracturas del anillo pélvico como un marcador de trauma severo porque las fuerzas necesarias para deformar el anillo pélvico que es altamente elástico en los niños, pueden producir lesiones extrapélvicas que nos sirven como indicadores de severidad de lesión¹⁶.

Muchos trabajos^{4,9,13,15} han relacionado las fracturas del anillo pélvico en los niños con lesiones craneoencefálicas, toracoabdominales, genitourinarias, de tejidos blandos y con lesiones esqueléticas adicionales como indicadores relacionados de severidad de lesión¹⁴.

En los mecanismos de alta energía causantes de estas lesiones, al igual que en la bibliografía revisada, hubo una prevalencia en los traumatismos múltiples ocasionados por accidentes de tránsito y de éstos la colisión peatón vehículo fue la más frecuente, con la prevalencia del sexo masculino sobre el femenino.

La necesidad de transfusión presentó una dirección de asociación positiva, aunque la hemorragia en estos niños no resultó ser la principal causa de muerte.

A diferencia de la revisión bibliográfica^{7,16}, nosotros no pudimos establecer asociación significativa entre las lesiones adicionales craneoencefálicas, toracoabdominales, genitourinarias, de tejidos blandos y otras lesiones esqueléticas adicionales como indicadores significativos de lesión en niños con traumas múltiples. En

todas estas variables la dirección de asociación fue negativa y la relación no fue estadísticamente significativa ($p > 0,05$).

No obtuvimos un patrón de lesión que resultara significativo para el manejo de las fracturas del anillo pélvico en niños.

Decidimos verificar la importancia de las escalas fisiológicas y anatómicas, y su relación con los niños politraumatizados con fractura del anillo pélvico. Utilizamos el puntaje revisado de trauma⁶ y el porcentaje de gravedad de lesión⁶ como indicadores numérica y estadísticamente significativos de severidad de lesión fisiológica y anatómica respectivamente. La dirección de asociación de estos puntajes fue positiva (razón de los momios 2,25 y riesgo relativo 1,35) a pesar de que las estadísticas aplicadas en nuestra muestra son explicadas fácilmente por el azar.

La mortalidad en nuestra serie fue del 15,38%, no teniendo relación directa con el tipo de fractura según la clasificación de Tile² y las lesiones de vísceras sólidas fueron las principales causas de muerte seguidas por las lesiones del sistema nervioso central al igual que en todos los trabajos revisados⁴.

Encontramos en nuestra serie que la dirección de la asociación para mortalidad es positiva para los niños es positiva para los niños con fracturas pélvica más lesión ósea adicional, aunque estadísticamente pueda ser explicado por el azar ($p > 0,05$).

CONCLUSIONES

1. No hay relación significativa entre las fracturas pélvicas con lesión ósea adicional y lesiones craneoencefálicas, toracoabdominales, genitourinarias, de tejidos blandos o vasculares.
2. Hay relación estadísticamente significativa entre fracturas del anillo pélvico más lesión ósea adicional y mortalidad ($p > 0,05$).
3. Hay una relación, aunque significativamente baja en esta serie, entre las fracturas del anillo pélvico más lesión ósea adicional con puntaje de gravedad de lesión, y fracturas del anillo pélvico más lesión ósea asociada con puntaje revisado de trauma.
4. La necesidad de transfusión presentó una dirección de asociación positiva, aunque la hemorragia en estos niños no resultó ser la principal causa de muerte.

5. El puntaje revisado de trauma y el puntaje de gravedad de lesión deben ser manejados por todos los profesionales de la salud para establecer las prioridades en el manejo de los niños politraumatizados atendidos en el nivel de trauma I.
6. Se recomienda ampliar este estudio para establecer la verdadera significación estadística entre fracturas del anillo pélvico con lesión ósea adicional y otras lesiones extrapélvicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Andrew R; Brian-J; Young-W. Pelvic ring disruptions: effective clasification system and treatment protocols. *J Trauma* 30:7, 848-56, 1990.
2. Ertan Batistan, Ycham Ates, Carkon G. Role of Tile clasification in predicting urethral injures in pediatric pelvic fracturas. *J Trauma*. 42, (2): 285- 287, 1997.
3. Fayad Camel. Estadística Medica Consejo de publicaciones de la Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela. 140-254, 1988.
4. García V, Gotschall C; Bowman L. Rib fractures in children: a marker of severe trauma. *J Trauma*. 30; (6): 695-700, 1990.
5. Guerrero, González, Medina. Epidemiología. Addison-Wesley, Iberoamericana. 1986 San Marcos, México. 174-183.
6. Howard- R; Champion-FRCS; Sacco- J; Coles- W. A revision of the trauma score. *J. Trauma* 29; (5): 623-629, 1989.
7. Ismail- N; Bellemore- JF; Mollitt- DI; Discala- C. Death from pelvic fractura: Children are different. *J. Pediatr Surg*; 31 (1): 82-5, 1996.
8. Keshishyan- R. A. Riozinov VM; Malakhov- DA. Pelvic polifractures in children. Radiografic diagnosis and treatment. *Clin- orthop*; 320: 28-33, 1995.
9. Rothenberger, D.A., Fischer, R.P, Strate, R.G., et al: The mortality associated with pelvic fracturas. *Surgery*, 84: 356-361, 1978.
10. Mc Intyre- R.C; Besard- DD; More- EE; Chambers-J. Pehric fractura geometry predicts risk of life threatening hemorrhage in children. *J. Trauma*; 35 (3): 423-429, 1993.
11. Petersons H; Kleinhaum- D. Interpreting the literature in obstetrics and gynecology: I. Key concepts in epidemiology and biostatitics. *Obstetrics and gynecology*, 78; (4): 710-717, 1991.
12. SY-MN; Diouf-s; Ndoye- M; Ndraye- M; Fall- I; Piop- EL. Pelvic ring fractures in children. Apropos de 47 cases. *Rev-child- orthop-refaratrice Appar-Mot*. 81 (6): 538-45, 1995.
13. Scott- B; Simamons- G; Williamson- P. Pelvic Fractures associated with open perineal wound: a survivable injury *J Trauma*, 35: (1), 36-9, 1993.
14. Sheldon- J; Bond- M; Catherine- S; Gotschall- sc. Predictors of abdominal injury in childrens with pelvic fractura. *J Trauma*. 31: (8), 1169-1173, 1991.
15. Teresa A, Ha backer, Stephen D. Fracture of the superior pelvic quadrant in a child. *J Pediatric Orthop*. 15: 69-72.
16. Vazquez- WD, García-VF. Pediatric pelvic fracturas combined with an additional skeletal injury is an indicator of significant injury *Surg ginecol- obstet*. 177 (5): 468-72, 1993.

Medición de la Presión Intracompartimental en Pierna

Dra. Carmen R. Gressini S.*, Dr. Oscar R. Faria S.**

Dra. Carmen R. Gressini S., Dr. Oscar R. Faria S. **Medición de la Presión Intracompartimental en Pierna.**

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Presentamos un estudio prospectivo, utilizando el método de Mubarak y Campbell para medir la presión intracompartimental en pierna.

Obteniendo una muestra de 32 pacientes con un promedio de 34 años; 94% fueron del sexo masculino. La causa más frecuente de lesión fue las heridas por arma de fuego.

El promedio de las presiones intracompartimentales fueron anterior 15,75 mmHg, lateral 14,65 mmHg, posterior superficial 12 mmHg y posterior profundo 13 mmHg.

Se encontró un caso de los 32 pacientes quien sufrió Síndrome Compartimental Agudo en pierna cuya presión en todos los compartimientos estaba sobre los 30 mmHg como se describe en la literatura consultada.

PALABRAS CLAVE

Fractura, Síndrome Compartimental, Presión en mmHg.

ABSTRACT

We present prospective study by Mubarak and Campbell system for intracompartamental pressure monitoring leg.

Thirty two patients were evaluated; the average age was 34 years old; 94% was male. The most common cause of leg injury was a gunshot wound.

The average intracompartamental pressure was: anterior 15 mmHg; lateral 14,65 mmHg; posterior superficial 12 mrmHg; posterior deep 13 mmHg.

One case, with Compartamental Syndrome of the leg, we found 30 mmHg in all compartament.

KEY WORDS

Fracture, Compartamental Syndrome, MmHg presion.

Introducción

El síndrome del compartimiento es una patología en la que el aumento de la presión dentro de un espacio facial cerrado reduce la perfusión capilar por debajo de los niveles necesarios para conservar la viabilidad de los tejidos¹.

Si este aumento de la presión persiste, manteniéndose en valores suficientemente elevados durante algunas horas, la perfusión capilar se afecta y la función normal de los músculos y nervios resulta comprometida, pudiendo producirse eventualmente necrosis muscular y nerviosa. Por lo tanto, son imprescindibles el

diagnóstico rápido y el tratamiento de descompresión precoz, para restablecer la perfusión capilar y evitar las secuelas irreversibles.

Los cuatro compartimientos de la pierna son los más frecuentemente afectados pero estos síndromes pueden producirse también en el antebrazo, la mano, el hombro, el muslo y la región glútea.

La mayoría de los síndromes de compartimiento pueden diagnosticarse clínicamente, el y más importante síntoma es el dolor profundo, pulsátil, de presión, tumefacción y tensión palpable, dolor al estiramiento de los músculos comprometidos, debilidad muscular, déficit sensitiva; los pulsos generalmente están presentes. Documentar la elevación de la presión en el compartimiento, puede ser sólo un dato que confirma el diagnóstico. Pacientes en los que se encuentra dificultad para obtener e interpretar los hallazgos físicos, la medición de la presión dentro del compartimiento es particu-

* Adjunto al Servicio de Traumatología del Hospital "Dr. Vicente Salias"

** Adjunto al Servicio de Traumatología del Hospital "Dr. José Gregorio Hernández"

larmente valiosa como criterio para realizar el tratamiento de descompresión¹.

Se puede producir una significativa necrosis muscular en los pacientes con flujo sanguíneo normal si la presión intracompartimental aumenta por encima de 30 mmHg durante más de 8 horas. Las presiones mayores de 50 mmHg detienen la conducción en menos de 7 horas. Las presiones entre 40 y 80 mmHg mantenidas durante 12 horas o más producen disfunción nerviosa permanente².

Según Campbell la fasciotomía inmediata está indicada si la presión del compartimiento es mayor de 30 mmHg y esta acompañada de signos clínicos².

Mubarack y cols. recomiendan, realizar la fasciotomía si la presión intracompartimental es de 30 mmHg y se mantiene más de 8 horas¹.

Matsen y cols. recomiendan la fasciotomía si la presión está sobre los 45 mmHg⁴.

Whitesides et al sugieren que presiones intracompartimentales menores de 30 mmHg de la diastólica del paciente es indicación de fasciotomía⁵.

Benjamin y cols. comentan que el síndrome compartimental es la consecuencia del trauma en la extremidad, por lo tanto, medir la presión intracompartimental es una evaluación objetiva⁶.

Michael y cols. midieron la presión en los tejidos en los cuatro compartimientos de la pierna a diferentes niveles de la fractura incrementado 5 cm proximal y distal del foco. La mayor elevación se encontró en las mediciones cercanas al foco de fractura y en los compartimientos anterior y posterior profundo⁸.

Weiner y cols. registraron la presión intramuscular medida con un catéter traductor insertado en los compartimientos anterior y posterior profundo de la pierna en 7 adultos sanos; la presión intramuscular se incrementó de 3 a 7 veces después de la colocación de un yeso inguinopramaleolar, y después de abrir el yeso la presión disminuyó un 47% en el compartimiento anterior y un 33% en el compartimiento posterior profundo¹¹.

Hawkins y cols reportaron un caso quien desarrolló un síndrome compartimental posterior al recibir un trauma menor en el tobillo, el cual fue enyesado. El tratamiento fue inadecuadamente monitorizado y luego desarrolló el síndrome. Este caso demuestra que traumas menores pueden ser fatales si no son adecuadamente vigilados¹⁴.

Mabee y cols describen que la presión en los tejidos es útil para monitorizar o establecer el diagnóstico, sin

embargo, esto requiere un claro entendimiento de la fisiopatología del síndrome compartimental para correlacionarlo con la clínica¹⁵.

El proceso de investigación fue realizado en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" Caracas, Venezuela, en pacientes con esta patología, durante el periodo desde abril de 1996 hasta julio de 1997.

VARIABLES

Independientes:

- Medición de la Presión Intracompartimental.

Dependientes:

- Compartimiento involucrado.

Demográficas:

- Edad.
- Sexo.

Intervinientes:

- Causa de la lesión.
- Pierna Involucrada.

MATERIALES Y MÉTODOS (Anexos)

El presente es un estudio prospectivo realizado en pacientes con factores predisponentes a desarrollar un Síndrome compartimental agudo en pierna, y para ello se evaluaron todos los pacientes que ingresaron a la emergencia del Hospital "Dr. José Gregorio Hernández", de ambos sexos mayores de 15 años desde abril de 1996 hasta julio de 1997.

Se utilizó el siguiente material:

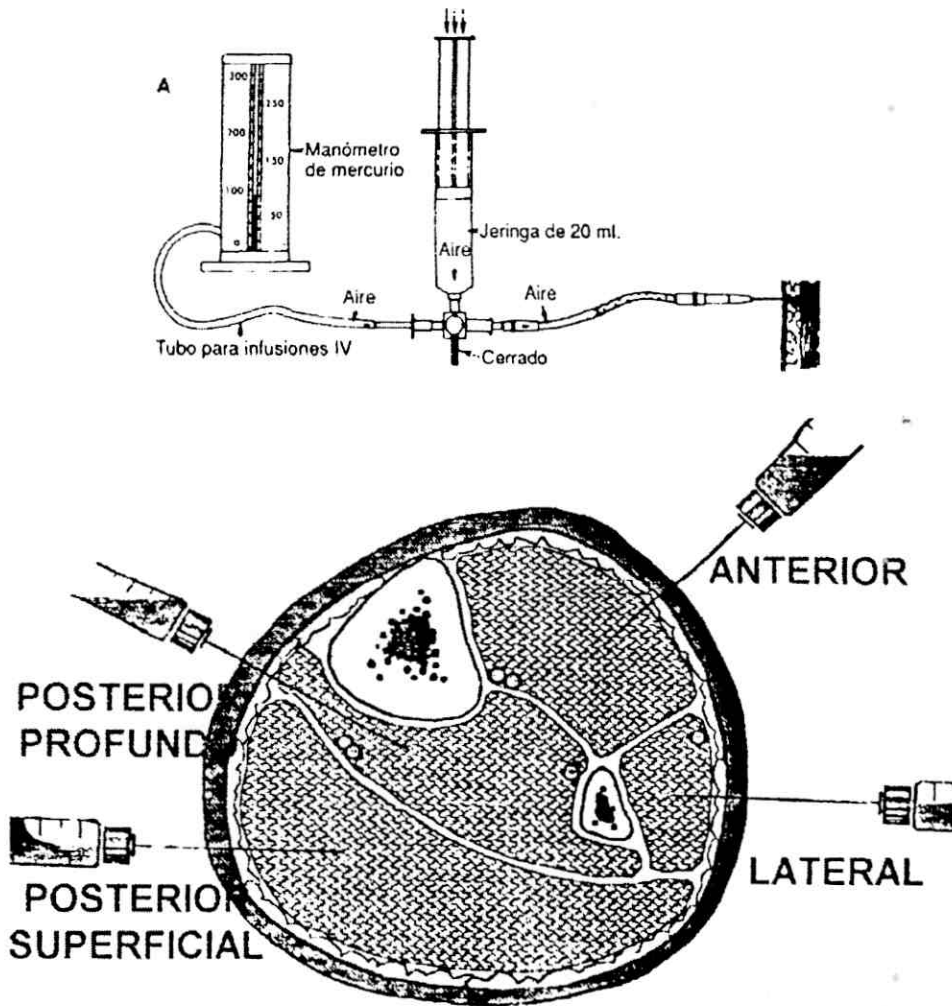
- Emergencia del Hospital
- Manómetro de Mercurio
- Equipo de Infusión
- Jeringa de 20 ml
- Llave de 3 vías
- Jelco Nº 14.

MÉTODO UTILIZADO

Para medir los compartimientos de la pierna:

- Introducción de la aguja entre la tibia y el peroné hasta perforar la aponeurosis para medir la presión del compartimiento anterior, en el sitio más cercano al traumatismo o fractura.

ANEXOS



- Introducción de la aguja justo sobre el peroné hasta perforar la aponeurosis para medir la presión del compartimiento lateral, en el sitio más cercano al traumatismo o fractura.
- Introducción de la aguja en la parte posterior superficial de la pantorrilla hasta perforar la aponeurosis para medir la presión en el compartimiento posterior superficial, en el sitio más cercano al traumatismo o fractura.
- Introducción de la aguja en la cara medial de la pierna inmediatamente posterior a la tibia hasta perforar la aponeurosis profunda para medir la presión en el compartimiento posterior profundo, en el sitio más cercano al traumatismo o fractura.

- Inyectar 1 ml de aire hacia el compartimiento a evaluar y posteriormente se toman las medidas de las presiones en el manómetro de mercurio.
- De ser necesario de acuerdo a las condiciones clínicas y medidas cercanas a 30 mmHg se debe repetir el procedimiento a las 8 horas en el sitio más cercano al traumatismo o fractura.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El diagnóstico de síndrome compartimental ha sido históricamente reservado a los signos y síntomas que presenta el paciente; de igual manera a los anteceden-

tes que pudieran llevar a esta patología. Según varios autores como Mubarack¹ y Campbell² quienes realizaron mediciones intracompartimentales en pierna, con el propósito de obtener un método alternativo para el diagnóstico del síndrome compartimental agudo, refieren que fue efectivo. En el presente estudio prospectivo, se encontraron un total de 32 pacientes con factores predisponentes a desarrollar un síndrome compartimental agudo en pierna, utilizando como análisis estadístico la media aritmética, distribución de frecuencia, y la mediana^{13,14}, dependiendo de la variable estudiada, obteniendo los siguientes resultados:

De los 32 pacientes, 30 (94%) correspondieron al sexo masculino y 2 (6%) al sexo femenino (Cuadro N° 1); encontrándose que el sexo masculino fue el más afectado debido a que éste es el más expuesto a sufrir lesiones.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	30	94
FEMENINO	2	6
TOTAL	12	100

Fuente: Datos propios

La edad promedio fue 34.28 años, con un rango entre 17 y 65 años, observando mayor frecuencia entre los 15 y 25 años de edad con 9 (28%) pacientes afectados (Cuadro N° 2), ya que es la población más activa y con capacidad de producción.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
15-25	9	28
26-35	7	22
36-45	8	25
46-55	5	16
56-65	3	9
TOTAL	32	100

Fuente: Datos propios

En cuanto a la causa obtuvimos 16 (50%) pacientes con lesión por arma de fuego, 7 (21.87%) pacientes por accidentes de tránsito, 5 (15.63%) pacientes por caídas de altura y 4 (12.5%) pacientes por traumatismo

directo, encontrándose mayor frecuencia de lesiones por arma de fuego (Cuadro N° 3); debido a que actualmente el índice delictivo se ha incrementado, ha llevado a la población de manera general al uso de armas de fuego, por esto la gran mayoría de las lesiones ocurridas en nuestra casuística fueron debido a esta causa, seguidas por accidentes de tránsito y caídas de altura, lo cual no concuerda con los resultados de la literatura consultada^{1,2,6,7,8,9,11}.

Causas	Frecuencia	Porcentaje
Arma de Fuego	16	50
Acc. de Tránsito	7	22
Caída de Altura	5	16
Traum. Directo	4	12
TOTAL	32	100

Fuente: Datos propios

En lo que respecta a la pierna afectada se encontraron 17 (53.13%) pacientes con lesión de la pierna derecha y 15 (46.88%) con lesión de la pierna izquierda, sin evidencia marcada de algún lado afectado en particular (Cuadro N° 4).

Compartimiento	Media Aritmética mmHg	Desviación Estándar
Anterior	15,75	7,51
Lateral	14,65	8,29
Posterior Superficial	12	6,42
Posterior Profundo	13	5,52

Fuente: Datos propios

En el compartimiento anterior se encontró un promedio de presión medida de 15.75 mmHg con un rango entre 6 y 40 mmHg; una mediana de 14.5 mmHg (Cuadro N° 4), con una desviación estándar de 7.51 mmHg por lo cual el 68% de la presión se encuentra entre 23.26 mmHg y 8.24 mmHg

En el compartimiento lateral se encontró un promedio de presión medida de 14.65 mmHg con un rango entre 8 y 50 mmHg, una mediana de 12 mmHg (Cuadro

Nº 4), con una desviación estándar 8.29 mmHg por lo cual el 68% de la presión se encuentra entre 22.94 mmHg y 6.36 mmHg

En el compartimiento posterior superficial se encontró un promedio de presión medida de 12 mmHg con un rango entre 4 y 30 mmHg, una mediana de 10 mmHg (Cuadro Nº 4), con una desviación estándar de 6.42 mmHg por lo cual el 68 % de la presión se encuentra entre 18.42 mmHg y 5.58 mmHg

En el compartimiento posterior profundo se encontró un promedio de presión medida de 13.06 mmHg con un rango entre 6 y 28 mmHg, una mediana de 13 mmHg (Cuadro Nº 4), con una desviación estándar 5.52 mmHg por lo cual el 68% de la presión se encuentra entre 18.52 mmHg y 7.48 mmHg

Las variaciones en los rangos de presión medida en los diferentes compartimientos fueron los siguientes: un máximo de 40 mmHg en el compartimiento anterior, 50 mmHg en el compartimiento lateral, 30 mmHg en el compartimiento posterior superficial y 28 mmHg en el compartimiento posterior profundo todas estas presiones correspondieron a un paciente quien desarrolló síndrome compartimental agudo en pierna izquierda, posterior a accidente de tránsito.

Al realizar la medición de los diferentes compartimientos, pudimos observar que la variación de la presión era similar en los 4 compartimientos, entre 12 y 15 mmHg; existiendo pequeños cambios de la misma de acuerdo al compartimiento involucrado por el agente causal; así observamos que en pacientes con lesiones por arma de fuego la presión en los compartimientos se mantuvo dentro de los límites normales, mientras que se incrementó en los compartimientos cercanos, esto probablemente sea debido a la abertura del compartimiento por el ente causal (bala); por lo tanto todos los pacientes con heridas por arma de fuego no desarrollaron síndrome compartimental.

CONCLUSIONES

1. Se confirma que la primera causa de lesión en pierna en este estudio fueron las heridas por arma de fuego.
2. Se demuestra que las lesiones por arma de fuego generalmente no producen síndrome compartimental.
3. No se presentó ningún tipo de complicaciones durante la utilización del método para medir la presión en los diferentes compartimientos de la pierna.

4. Todos los pacientes en los cuales la presión estaba por debajo de 30 mmHg no desarrollaron síndrome compartimental en pierna.
5. Se confirma que el método propuesto para medir la presión en los diferentes compartimientos de la pierna es confiable, práctico, sencillo y económico.
6. Se concluye que el método propuesto es una alternativa adecuada y útil para llegar a un diagnóstico preciso y precoz en el síndrome compartimental agudo en pierna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Mubarack, S.: Síndromes Compartimentales Agudos. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 531-555.
2. Campbell, W.: Cirugía Ortopédica. Octava Edición, Panamericana. Buenos Aires, Ill. 1788, 1994.
3. Matsen, F. A III; Winqvist, R. A; Krugmire, R.B.: "Diagnosis and management of compartmental syndromes". J. Bone Joint Surg 62-A: 286-291, 1980.
4. Matsen, F. A III; Wyss, C. R; Krugmire, R. B.: The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limb with increased tissue pressure. Clin Orthop 150: 187-195, 1980.
5. Heckman, M. M; Whitesides, T. E; Grewe, S. R.: Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. J Orthop Trauma. 7: 199-210, 1993.
6. Benjamin, G; David, T.: "Compartment Syndrome of the Lower Extremity" Orthop Clin North Am. 25: 677-682; 1994.
7. Julia, S. G; Kahan; Stanford, R; Trigg, M; S; Burton.: Acute Bilateral Compartment Syndrome of the thigh induced by exerciser. J Bone Joint Surg 76-A: 1068 -1070, 1994.
8. Michael, M; Heckman; Thomas, E; Whitesides, J; Scoit, R; Grewe; Michael, D; Rooks.: "Compartment Pressure Association with Closed Tibial Fractures". J Bone Joint Surg. 76 A: 1285-1291, 1994.
9. Hurschler, C; Vanderby.: "Mechanical and Biochemical Analyses of Compartment Fascia in Chronic Compartment Syndrome". Ann-Biomed-Eng. 22(3): 272-9, 1994.
10. Weiner, G; Styf, J; Nakhostine, M; Gershuni D. H.: Effect of ankle position and a plaster cast on intramuscular pressure in the human leg. J. Bone Joint Surg. Am. 76 (10): 1476-81, 1994.
11. Hawkins, B. J; Bays, P. N.: "Catastrophic complication of simple cast treatment: Case report". J Trauma. 34 (5): 760-2, 1993.
12. Mabee, J.R.; Bostwick, T.L.: "Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome". Orthop. Rev. 22(2): 175-81, 1993.
13. Fayad, D.: "Estadística Médica y Planificación de la Salud". 2da. Reimpresión, tomo 1, 1991.
14. Salinas P. J; Perg, M.: "Iniciación Práctica a la Investigación Científica". Textos de la Universidad de los Andes. Colección Didáctica. 1a. Edición, 1895.

Estudio de Citometría de Flujo en Tumores Óseos

Dra. Joyse Cortéz*, Dr. Antonio Aguilera*, Dr. Raúl Torrealba*

Dra. Joyse Cortéz, Dr. Antonio Aguilera, Dr. Raúl Torrealba. **Estudio de Citometría de Flujo en Tumores Óseos.**
Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Se estudiaron 21 pacientes, en edades comprendidas entre 5 y 45 años de edad con tumores óseos, se les realizó biopsia incisional con dos tomas de muestras: una para determinar Índice de ADN y la otra para estudio anatomopatológico. Se estudia la correlación entre la Citometría de flujo (estudio de ADN) y la Anatomía Patológica Convencional (tipo histológico), previa a la quimioterapia neoadyuvante y la cirugía definitiva y durante la quimioterapia adyuvante con cirugía definitiva, todo esto permite establecer el pronóstico y las posibilidades de recurrencia y/o metastasis en Osteosarcomas, también establecer cuál paciente responderá y en qué medida a los protocolos de quimioterapia de una manera individualizada. Se logra planificar la cirugía y el protocolo de quimioterapia con mayores beneficios para cada paciente en particular.

PALABRAS CLAVE

Citometría de Flujo, Tumores Óseos.

ABSTRACT

A study is made on 21 patients (age 5-45 years) with lone tumors on whom two incisional biopsies were made. One for ADN index and the other for pathology.

Upon the results obtained the planning of surgery and chemotherapy is better scheduled.

KEY WORDS

flow Citometry. Bone tumors.

Introducción

La Histología Convencional nos permite establecer la diferencia entre un Osteosarcoma de variedad Osteoblástica, de variedad Condroblástica o Fibroblástica, hasta ahora era el único método para establecer dicha diferenciación; para ello se basa: en la apariencia celular, y la matriz producida por la lesión existente, comparando ésto con los tejidos circunvecino sanos.

La gran dificultad en el manejo Clínico, Quimioterapéutico y Quirúrgico de los pacientes con Osteosarcoma, radica en establecer cuál lesión y en qué medida responderá, al protocolo de Quimioterapia pre-establecido, cual lesión y en que grado creará resistencia.³

Sabemos que pacientes con Osteosarcomas bien estudiados, bien manejados, con específico protocolo

de Quimioterapia, responden de manera distinta a otro paciente con un Osteosarcoma (OS) del mismo estadio, con igual edad, sexo, localización y hallazgos imagenológicos similares. En otras palabras la histología convencional nos permite diferenciar un OS. Osteoblástico, de un OS. Condroblástico y/o de otro tipo histológico, pero no nos permite predecir cuál de ellos responderá y en qué medida al protocolo de Quimioterapia y cuál de ellos creará resistencia.

Actualmente el cáncer es considerado una enfermedad multifactorial, gracias a los estudios de biología molecular se ha podido establecer que las mutaciones genéticas han sido identificadas en algunos pacientes con sarcomas. Hallazgos recientes en estudios de familias con cáncer han demostrado que algunos de sus miembros son portadores de defectos genéticos que los predisponen a padecer de OS. Como ocurre también con el Tumor de Willms, el Linfoma de Burkitt y el Tumor de Ewing.³

Es uno de nuestros objetivos iniciales establecer la correlación de:

* Centro Médico Maracay
Trabajo presentado en las XXXIII Jornadas de la S.V.C.O.T - Maracaibo, Septiembre 1998.

- 1- Por Citometría de Flujo: estudio del ADN patológico (establecido como un procedimiento de rutina en nuestros pacientes con Tumores benignos y malignos óseos).
- 2- Hallazgos de la anatomía patológica convencional.
- 3- Correlacionamos también la biopsia previa a la quimioterapia neoadyuvante y a posteriori los resultados histopatológicos, y estudios de Citometría de Flujo, cuando se realiza la cirugía definitiva, lo cual nos ha permitido establecer consideraciones con relación al pronóstico y recidiva en los pacientes de una manera individualizada.

MARCO TEÓRICO

Citometría de flujo¹

Dentro de sus múltiples aplicaciones en la práctica clínica, nos va a permitir, el análisis Citométrico del ciclo celular, aplicado al diagnóstico y manejo terapéutico de los tumores sólidos, en este caso en particular de los tumores óseos.

A partir de este análisis citométrico vamos a obtener información de:

1. Inestabilidad Genómica: Aneuploidía del ADN.
2. Expansión clonal: Proliferación Celular (Fase S) y Pool de Apoptosis.
3. Heterogeneidad Tumoral: Subpoblaciones celulares.

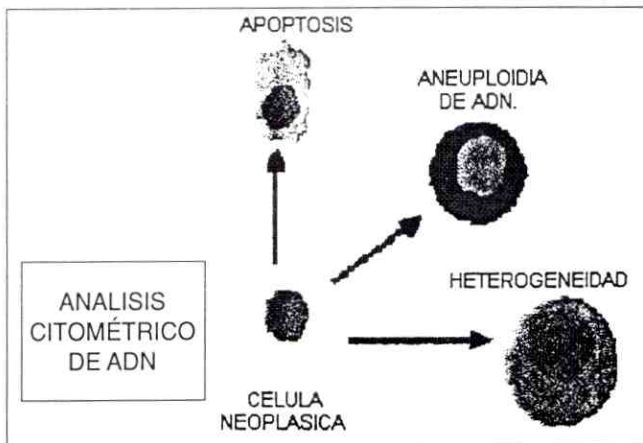


Fig. 1 Información proporcionada por el análisis citométrico del ADN.

1- Aneuploidía del ADN

Un contenido aneuploide de ADN refleja anomalías numéricas o estructurales a nivel cromosómico como consecuencia de la desestabilización genómica.

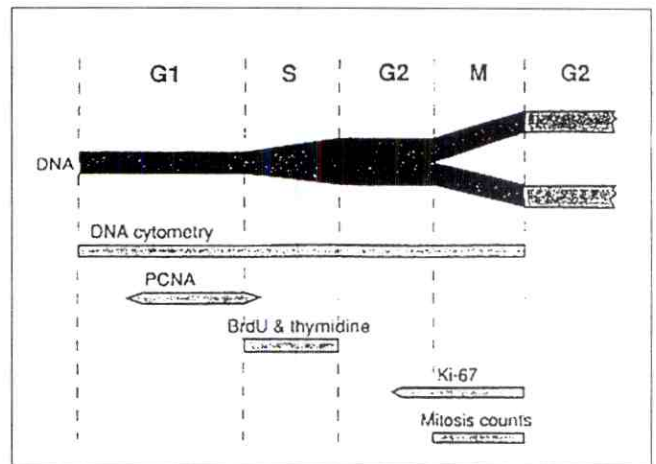
La citometría de flujo aplicada al estudio de ADN en tumores sólidos nos suministra información sobre la existencia de distintos clones celulares presentes. Las medidas del contenido en ADN deben ser referidas a células con contenido normal de ADN y las diferencias entre ambas deben ser expresadas en términos del Índice de ADN.

El Índice de ADN es la relación entre el valor nodal o la media del pico de Go/G1 de la población anormal, respecto a la medida del pico de Go/G1 de la población de referencia.

El término del ADN aneuploidía es utilizado para describir una población con contenido citométrico de ADN anormal.

2-Proliferación celular: fase S.

La cuantificación de la actividad proliferativa y de la cinética celular es útil en el estudio de este proceso biológico para estimar el potencial de crecimiento Tumoral.



Pool de apoptosis: este término fue definido originalmente para incluir ciertas características morfológicas como daños en la membrana, disminución del tamaño nuclear y citoplasmático y condensación de la cromatina diferentes al proceso de necrosis. Esta definición se usa ampliamente para referirse a todas las características Bioquímicas y Morfológicas de la muerte celular programada; es característico de las células en Apoptosis la ruptura del ADN, estas rupturas o escisiones del ADN pueden ser detectadas por Citometría de Flujo (extracción de ADN de bajo peso molecular previa a la tinción celular o marcaje de las rupturas in situ).

3-Heterogeneidad Tumoral: la carcinogenesis es un proceso vinculado a modificaciones genómicas en una célula somática singular cuya generación y expansión produce subclones anormales. Dichos clones anormales en su contenido de ADN son detectados frecuentemente en lesiones malignas y premalignas con el uso de la Citometría de Flujo.

En resumen la Citometría de Flujo nos proporciona una aproximación de los cambios genómicos ocurridos en las células tumorales. El análisis de la ploidía del ADN se ha utilizado para investigar la heterogeneidad tumoral tanto en carcinomas primarios como en metástasis.

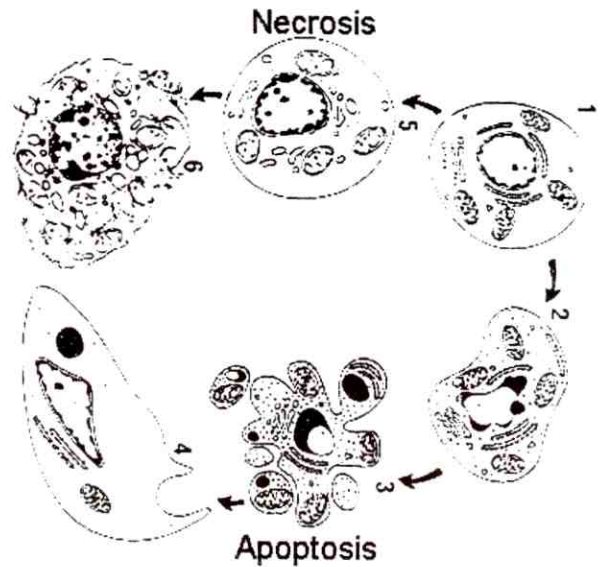
TECNICAS DE CITOMETRIA¹

Las Técnicas de Citometría se agrupan en: Citometría de Flujo y Citometría Estática, de todos los métodos cuantimétrico de mayor aplicación práctica son la Ploidía y la Proliferación celular, ya que el pronóstico de muchos tumores se relaciona con la carga de ADN y con la actividad mitótica.

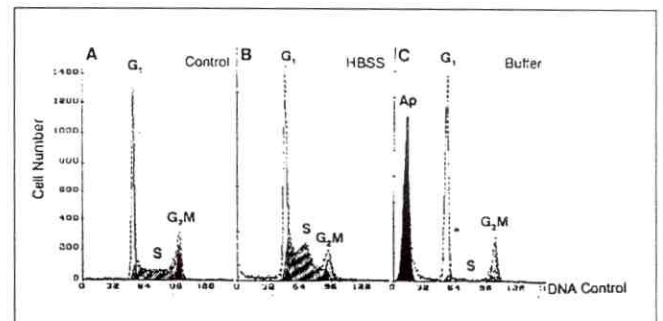
El Material Biológico objeto de estudio puede ser de cultivos celulares, de tejido fresco (el utilizado por nosotros), bloques de parafina tras fijación en formal o de citología.

La ploidía en la Citometría se recoge en histogramas que se comparan con los de poblaciones celulares control. Normalmente cerca del 90% de las células en un tejido están en fase G₀ y G₁ del ciclo celular o lo que es lo mismo en un momento en que no se están dividiendo y su carga cromosómica esta formada por el número de pares de cromosomas propios de la especie (2c). El resto de las células están adquiriendo material de ADN o ya han alcanzado la cantidad doble (4c) y por tanto están preparándose o dispuestas para la mitosis. Son la fase S y G₂/M del ciclo celular. Por ello el histograma representativo de una población celular, está formado por un pico alto y mayor (2c) que corresponde a las fases G₀/G₁, una fase de meseta que corresponde a células en fase S que están sintetizando ADN y otro pico menor (4c) correspondiente a las células en G₂/M.

El histograma se considera diploide si el pico primero y más alto, coincide con una desviación, en general, no muy superior al 10% con el de una población control que habitualmente está formada por hematíes de diversas especies o por células no tumorales del individuo en que estaba el tumor.



Cuando la distribución de las células en el problema coincide con el control se dice que el Índice de ADN (ID) es de 1, y nuestro caso sería Diploide. Todos los ID distintos de 1 se denominan Aneuploides, un ID de 2 se denomina tetraploide y multiploide.



La aneuploidía es frecuente en los tumores malignos y en general es un parámetro que señala peor pronóstico, aunque en algunos tumores debido a la mayor sensibilidad a los tratamientos, como ocurre en cervix y linfomas, indica lo contrario. Por estudios de cancerogénesis en animales se ha visto que antes de la transformación a carcinoma los epitelios presentan aneuploidía.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 21 pacientes, durante dos años, en edades comprendidas entre 5 y 45 años, de ambos

sexos, realizándoseles exámenes de Laboratorio de rutina, estudios imagenológicos de Radiología Convencional, Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Magnética y TAC Helicoidal 3D, con características de benignidad y malignidad, a todos se les realizó biopsia incisional, por el mismo equipo de cirujanos, manteniendo todos los criterios establecidos por las normas internacionales en la práctica y/o realización de biopsias²

Las muestras obtenidas (todas dirigidas por amplificador de imágenes, con imágenes congeladas y dinámicas) fueron procesadas de la siguiente manera:

- 1- Tejido en Fresco transportado en tubos de ensayo con solución fisiológica y conservados en recipientes con hielo, cuya finalidad es determinar y/o estudiar el Índice de ADN y la fase S del ciclo celular (Proliferación celular).
- 2- Tejido en fresco transportado en recipientes con formol unos y otros en solución fisiológica, para el estudio Histopatológico, lógicamente con la finalidad de determinar el Grado Histológico de la lesión de acuerdo a la clasificación histológica de Broders, (analizadas por el mismo equipo de anatomopatólogos).

Con los resultados definitivos de lo anteriormente descrito, se estableció tentativamente:

- A- Procedimiento quirúrgico a realizar.
- B- Protocolo de quimioterapia neoadyuvante y adyuvante en los casos necesarios, hasta realizar en estos últimos la cirugía definitiva.

A las piezas resecadas en la cirugía definitiva, se les tomaron muestras, para los procedimientos anteriormente descritos, así como también se les realizó a todas mapeo histológico, para determinar el porcentaje de necrosis tumoral de acuerdo a los criterios de Rossen.

El estado, conservación, transporte y almacenaje de las muestras son factores determinantes para garantizar resultados óptimos.

RESULTADOS

Los nueve (9) pacientes con diagnóstico histopatológico de benignidad (Ver cuadro) presentaron un Índice de ADN = DIPLOIDE (igual a uno), con Fase S de proliferación celular sin anomalía, cuya cirugía definitiva fue satisfactoria sin ninguna recidiva de la lesión, sin distinción de sexo y/o edad.

De los doce pacientes con resultados histopatológicos de malignidad se evidenció: (anexos 1 y 2).

1- El 50% presentaron un Índice de ADN = DIPLOIDE, de los cuales son OS de bajo Grado, con Fase S de proliferación celular aumentada al doble de la célula de tejido óseo sano y un OS de bajo Grado, del que Fase S aumentó seis veces el porcentaje de proliferación celular en comparación con la célula de tejido óseo sano, respondieron satisfactoriamente al protocolo de quimioterapia, con un porcentaje de necrosis tumoral del 90% y la cirugía definitiva con aloinjerto fue satisfactoria

2- El 33% presentaron Índice de ADN = ANEUPLOIDE (mayor de uno) todos los pacientes resultaron con OS de Alto Grado de Malignidad, con Fase S aumentada, uno de los pacientes no respondió al protocolo de Quimioterapia, con MT a distancia no se logró realizar cirugía definitiva, los tres pacientes restantes respondieron con poca efectividad a la quimioterapia, con un porcentaje de necrosis tumoral, entre 65% y 75% se les realizó cirugía definitiva, pero se evidenció recidiva local en un año posterior a la cirugía definitiva, dos de ellos con MT a distancia y muerte.

3- El 17% presentaron Índice de ADN = NEAR DIPLOIDE (entre uno y uno punto dos) de los cuales, un paciente con OS de Bajo Grado de malignidad y fase S sin alteración y otro paciente con OS de Alto grado con fase S duplicada con respecto a tejido óseo sano.

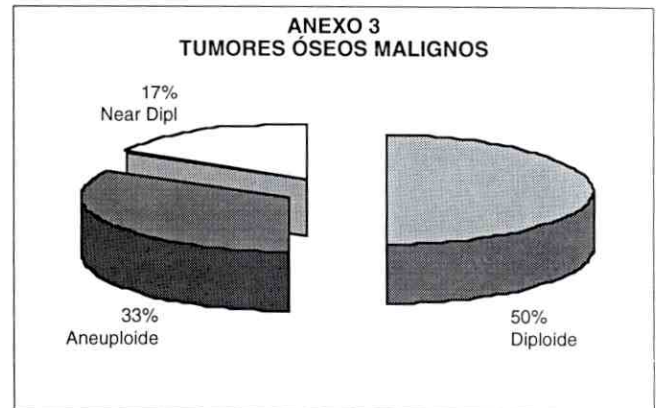
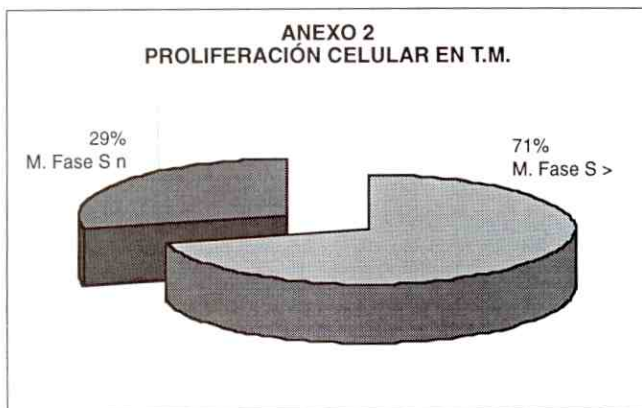
CONCLUSIONES

Este estudio muestra claramente que la Citometría de flujo del ADN puede ser aplicada a la mayoría de los tumores primarios de hueso a pesar del sustancial contenido de tejido duro, además los resultados indican que las determinaciones de ADN como un complemento al estudio histológico convencional, puede proveernos de una información clínica objetiva con relación al pronóstico de respuesta a la quimioterapia, recidiva local y/o metástasis a distancia.

Todos los pacientes con tumores óseos histopatológicamente benignos presentan Índice de ADN diploides, con Fase S normal, por lo tanto no presentarán alteraciones del ciclo celular y el 90% de sus células se encontrarán en fase G₀/G₁ y sólo el 10% está en fase G₂/M, el resultado quirúrgico definitivo es siempre exitoso. (Anexos 1 y 3).

Todo paciente con Tumor óseo histopatológicamente OS de bajo grado de malignidad, Índice ADN = Diploides y fase S aumentada, responderán satisfactoriamente a

ANEXO 1				
NOMBRE	ANATOMÍA PATOLÓGICA	INDICE DE ADN	FASE S	TIPO DE TUMOR
G.M. 16 ^a	O.S. Bajo grado	DIPLOIDE	12%	MALIGNO
F.R. 5 ^a	Quiste Aneurismático	DIPLOIDE	4,3%	BENIGNO
C.H. 16 ^a	Condrolastoma	DIPLOIDE	2%	BENIGNO
V.B. 45 ^a	Fibrosis Reactiva	NEAR DIPLOIDE	4,8%	BENIGNO
T.L. 17 ^a	Displasia Fibrosa	DIPLOIDE	3,4%	BENIGNO
D.A. 28 ^a	Osteocondroma	DIPLOIDE	7,7%	BENIGNO
E.L. 14 ^a	Osteosarcoma	DIPLOIDE	10%	MALIGNO
B.L. 29 ^a	TU, Cel. Gigantes I	DIPLOIDE	5%	BENIGNO
H.G. 20 ^a	O.S. Alto Grado	NEAR DIPLOIDE	10,8%	MALIGNO
B.R. 24 ^a	O.S. Bajo Grado	NEAR DIPLOIDE	9,7%	MALIGNO
L.A. 15 ^a	O.S. Alto Grado	ANEUPLOIDE	15%	MALIGNO
J.T. 12 ^a	Displasia Fibrosa	DIPLOIDE	5%	BENIGNO
E.P. 43 ^a	Osteomielitis	DIPLOIDE	5%	BENIGNO
J.L. 42 ^a	O.S. Bajo Grado	DIPLOIDE	33%	MALIGNO
N.S. 38 ^a	Schwannoma	DIPLOIDE	2,6%	BENIGNO
A.C. 15 ^a	O.s. Bajo Grado	DIPLOIDE	15%	MALIGNO
*J.C. 6 ^a	O.S. Alto Grado	ANEUPLOIDE	30%	MALIGNO
D.B. 26 ^a +	O.S. Alto Grado	ANEUPLOIDE	32%	MALIGNO
A.G. 17 ^a	O.S. Bajo Grado	DIPLOIDE	12%	MALIGNO
H.A. 22 ^a	O.S. Alto Grado	ANEUPLOIDE	18%	MALIGNO
A.M. 19 ^a	O.S. Bajo Grado	DIPLOIDE	7,5%	MALIGNO



los protocolos de Quimioterapia Neoadyuvante (porcentaje de necrosis del 90%) y adyuvante, se les debe realizar cirugía definitiva, y sus posibilidades de recurrencia y/o metástasis no son observadas.

Pacientes con tumores óseos histopatológicamente OS de alto grado de malignidad, Índice de ADN = Aneuploides y fase S aumentada, responderán deficientemente o escasamente a los protocolos de Quimioterapia.

pia Neoadyuvante (porcentaje de necrosis entre 65% y 75%) y adyuvante, el porcentaje de recidiva local y metástasis posterior a cirugía definitiva es alto.

La Fase S del ciclo celular fue mayor en tumores óseos de alto grado de malignidad y es un buen estimador de recurrencia y metástasis (MT), a mayor fase S mayor recurrencia y MT.(Anexo 3).

Asociando los parámetros clínicos-patológicos y el perfil cinético, podemos formular medidas pronósticas que pueden ser aplicadas para clasificar pacientes con alto riesgo de recidivas y MT de manera individualizada.

Los estudios de proliferación de fase S se relaciona con la supervivencia al tumor, la capacidad de recu-

rrencia y la sensibilidad a los tratamientos con quimioterapia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fariña Joao: Técnicas y Bases Teóricas en Citometría de flujo. Boletín Iberoamericano de Citometría, 1996.
2. García filho, Reynaldo Jesús: Cartilha de Tumores Ósseos. Brasil-Sao Paulo 1ª Edicao, 1991.
3. Manqui, HJ, Et. Als: Journal Joint Surgery, 67-(3): 404-413, 1985.

La Neuropatía Sensitiva Motora Hereditaria Un Artículo de Revisión Bibliográfica

Dr. José R. Salazar V.,* Dr. Federico Fernández-Palazzi**

Dr. José R. Salazar V., Dr. Federico Fernández Palazzi. **La Neuropatía Sensitiva Motora Hereditaria. Un Artículo de Revisión Bibliográfica.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

En este trabajo se hace una descripción didáctica de un grupo de neuropatías englobadas en el término de neuropatías sensitivas motoras hereditarias.

Después de dar datos para el diagnóstico de los 7 tipos presentes se analiza la enfermedad de Charcot Marie Tooth como la más frecuente, desde el punto de vista diagnóstico, patogénico y de tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Neuropatías hereditarias, Charcot Marie Tooth.

ABSTRACT

A didactic description is made to a group of peripheral neuropathies joined under the term of hereditary sensitive motor neuropathies.

After giving information on the 7 subgroups included, a larger exposition from the point of view of diagnosis, pathogenesis and treatment is given on Charcot Marie Tooth, the most frequent of them all.

KEY WORDS

Hereditary neuropathies, Charcot Marie Tooth.

GENERALIDADES

Las neuropatías sensitivas-motoras hereditarias (NSMH), constituyen un complejo y heterogéneo grupo de atrofas y paresias progresivas, en los músculos distales de las extremidades, a diferencia de las lesiones agudas, donde la sintomatología es esencialmente proximal⁷. Debido a que los axones sensitivos y motores transcurren a través de los mismos nervios, los trastornos periféricos afectan discriminadamente, ambas funciones.

Entre las características comunes más resaltantes de estos trastornos, se encuentran: la poca magnitud del déficit sensitivo, la lenta evolución de los procesos degenerativos, y la normal esperanza de vida de estos pacientes.

* Adjunto al Departamento del Sistema Locomotor. Hospital Universitario "Dr. Manuel Nuñez Tovar". Maturín, Edo. Monagas.

** Jefe de la Unidad de Ortopedia Infantil. Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital "Dr. José María Vargas". Director Unidad de Neuroortopedia 57, Chuao, Caracas.

Aceptado Enero de 1998

CLASIFICACIÓN

Con base a los datos clínicos, genéticos, electrofisiológicos y neuropatológicos, las NSMH, han sido clasificadas universalmente, siguiendo los criterios de Dick y Lambert^{2,3,10}, en siete tipos, a saber:

NSMH Tipo 1:

En esta forma de manifestación, la transmisión es autosómica dominante, y se caracteriza por:

- la disminución uniforme de la velocidad de conducción en los nervios motores, hasta aproximadamente la mitad de lo normal; y
- la usual hipertrofia distal de los nervios, en forma de "capas de cebolla", lo cual es una evidencia, en términos histológicos, de los sucesivos procesos de desmielinización y remielinización, causantes del retardo en la conducción nerviosa^{7,10}.

Este tipo de neuropatía, ha sido dividida en dos subgrupos; el **tipo 1-A**, donde la velocidad de conducción de nervios motores (VCN), disminuye de forma intermedia; y en la biopsia de nervio, los cambios en "capas de cebolla" también son intermedios. El **tipo 1-B**, presenta severa lentitud en la VCN, y son muy acen-

tuados los cambios en "capas de cebolla". El síndrome de Roussy-Levy, es incluido en el primer grupo. Los síntomas incluyen: dificultad para la marcha, árreflexia generalizada, pie equinovaro, ausencia de babinski y tendencia a la atrofia de las manos⁵.

NSMH Tipo 2:

Se heredan por un mecanismo autosómico dominante, pero en este grupo, la VCN es normal o levemente disminuida, y los cambios hipertróficos en el nervio son menores.

NSMH Tipo 3:

Se transmiten de manera autosómica recesiva, con notable lentitud en la VCN, y microscópicamente, presenta un proceso de desmielinización segmentaria, acompañando a la hipertrofia en capas de cebolla. En este tipo, se incluye a la neuritis intersticial hipertrófica familiar de lactantes y niños, conocida como la enfermedad de Dejerine Sottas^{2,3,7}.

NSMH Tipo 4:

Se heredan de forma autosómica recesiva, con lenta VCN, hipertrofia neuronal en capas de cebolla, e incremento del ácido Fitámico, por la deficiencia específica de una enzima que interviene en el primer paso del catabolismo del mencionado ácido. En este grupo se incluye a la enfermedad de Refsum, descrita hace más de 50 años, la cual se caracteriza, adicionalmente por: ataxia, retinitis pigmentosa, elevación en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, y menos comúnmente por, miocardiopatía, disfunción tubular renal, y déficit en distintos pares craneales⁵.

NSMH Tipo 5:

Su transmisión es autosómica dominante, manifestándose con paraplejía espástica, con lentitud en la VCN, y capas de cebolla.

NSMH Tipo 6:

Son semejantes a las del tipo 1, pero en éstas, se evidencia atrofia del nervio óptico. Fueron descritas inicialmente por Vizioli, en el año 1879⁶, cuando presentó el caso de un padre y sus dos hijos con atrofia muscular peroneal, asociada con atrofia del nervio óptico. Desde entonces, se le atribuye una transmisión autosómica recesiva.

NSMH Tipo 7:

Comprende los casos similares al tipo 1, pero con retinitis pigmentaria.

CLÍNICA

Los pacientes inician su sintomatología, manifestando parestesias frecuentes, con incapacidad para discriminar la temperatura y el dolor. Aunque, en algunas oportunidades, puede llegar a perderse la sensibilidad propioceptiva (posición y vibración), no se pierde la sensibilidad cutánea.

Estas neuropatías, siempre progresan desde las zonas distales, hacia las proximales (en guantes y calcetines), posiblemente debido a que los trastornos en el transporte axonal, de los metabolitos esenciales y de las proteínas, son siempre magnificados en las áreas más susceptibles de las neuronas periféricas.

ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

También llamada atrofia muscular peronea, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT), es un trastorno hereditario, con rasgo autosómico dominante, que comprende la degeneración de los nervios periféricos, raíces motoras, y a menudo la médula espinal. Esta enfermedad, abarca a los grupos 1 y 2 de las NSMH, y se caracteriza por la atrofia de varios grupos musculares, pero en particular de los peroneos, y de la musculatura intrínseca de los pies y de las manos.

Este trastorno es más evidente en niños que en niñas, y su incidencia es variable. En relación a la raza, se argumenta que no afecta a personas negras¹⁰.

PATOGENIA

Esta enfermedad, es la neuropatía hereditaria más común de nuestra especie, y ha sido asociada a la duplicación del cromosoma 17, en los casos pertenecientes al tipo 1-A; a diferencia de los casos del tipo 2, donde no se ha demostrado ningún tipo de duplicación⁴.

Los cambios degenerativos, se manifiestan microscópicamente, por la fragmentación de los cilindro-ejes, junto a la demielinización de los nervios periféricos y de

las raíces nerviosas motoras. En los casos clasificados en el tipo 1, se identifican las hipertrofias en capas de cebollas, mientras que en el tipo 2, los cambios degenerativos son mínimos. A la atrofia neuronal, se le adiciona la proliferación de blastos y la infiltración de adipocitos.

En cuanto a la médula espinal, generalmente puede haber pérdida de las neuronas del asta anterior, y secundariamente compromiso de las raíces y columnas posteriores.

CLÍNICA

Lo primero que debemos tener presente en estos pacientes, es que su inteligencia permanece normal, así como su tono esfinteriano. Son personas deambulantes, cuya enfermedad evoluciona lentamente, sin compromiso en su esperanza de vida, a pesar de la gravedad de las deformidades que se puede alcanzar a la edad de 40 a 50 años.

En la actualidad, se mantiene vigente la diferenciación en cuanto al momento de aparición de la sintomatología según el tipo de NSMH, de manera que, para el tipo 1, llamada también forma axonal de la enfermedad, la edad más usual es entre los 5 y 15 años de vida; mientras que para el tipo 2, conocida como la forma neuronal, es entre los 10 y los 20 años.

Inicialmente, pueden presentarse parestesias, molestias al caminar a nivel de las cabezas de los metatarsianos, y entumecimiento a nivel de piernas y pies.

Los primeros en comprometerse son los músculos peroneos y los músculos intrínsecos del pie, cuyo desequilibrio es el desencadenante de la deformidad distal. Los dedos en garra, como parte del pie cavo-varo, es la deformidad inicial, curiosamente, asociados a una importante laxitud ligamentaria y a una atrofia muscular distal simétrica. Seguidamente son afectados los músculos tibial anterior y extensores de los dedos, con lo cual se produce la deformidad en equino del ante y medio pie. Ulteriormente surge la atrofia del tríceps sural, con la consecuente deformidad del talo del torso. A la precoz atrofia del tríceps sural, con la consecuente deformidad calcáneo-cavo-varo, se le atribuye un signo de diferenciación de las NSMH del tipo 2, frente al cavo-varo que se observa en las NSMH del tipo 1. La típica imagen de contraste entre las piernas finas, debajo de muslos engrosados, se la designa como el signo de las

“piernas del avestruz”. Este signo es más frecuente en las NSMH del tipo 2, donde la debilidad de los miembros pélvicos es más notable que en las NSMH del tipo 1.

Debido a la disminución en la sensibilidad propioceptiva, se amplía la base de sustentación del cuerpo, y con el fin de aumentar el equilibrio, se adopta un genu flexo secundario, con lo que se mejora la ubicación del centro de gravedad corporal, y la activación de la sensibilidad propioceptiva de la rodilla. Concomitantemente, el paciente debe apoyarse en objetos fijos, y desviar los pies durante la marcha.

El reflejo osteotendinoso que primero desaparece es el aquiliano, seguidos por el reflejo radial, mientras que los reflejos rotulianos, bicipital y tricripital, permanecen presentes.

La atrofia de los músculos intrínsecos de los brazos y de la mano, provocan la característica deformidad de dedos en garra, con pérdida progresiva de la oposición del pulgar y dificultad para las maniobras finas. Igualmente, se ha dado por atribuirle una mayor severidad, a los trastornos observados en el miembro superior, en los casos de NSMH del tipo 1.

Desde la descripción de Kewalramani y colaboradores, en 1976, de una familia con tres integrantes que padecían de CMT y cifoescoliosis, las diferentes series reportadas^{10,11} le asignan una asociación del 10 al 25%, en estos pacientes.

DIAGNÓSTICO

La historia familiar, junto a la lenta evolución del trastorno, resaltado por la hiporreflexia aquileana, y el compromiso progresivo de distal a proximal, de los músculos peroneos, tibial anterior e intrínsecos del pie y de la mano, asociado a deformidades en pies y manos, son los signos de presunción más relevantes.

Lambert³, el primero en reportar la disminución de la velocidad de conducción de los nervios periféricos, en la neuropatía familiar. Desde entonces, la medición de la VCN, es un método útil para la identificación de los portadores de la enfermedad aunque éstas no manifiestan otros signos clínicos. Por medio de la electromiografía, según nos sugiere Lambert, podemos identificar la disminución de las reacciones eléctricas, en etapas tempranas de la enfermedad, cuando todavía el compromiso es incipiente. Para ello es preciso tener claro que cualquier aumento en el “**periodo de lactan-**

cia", expresado en milisegundos, es indicativo de neuropatía periférica. Recordemos que este periodo, comprende el tiempo transcurrido entre la aplicación del estímulo eléctrico hasta la obtención de la respuesta motora. Por otro lado, la VCN se expresa en mts/segundo, y para el caso de los nervios tibial anterior y posterior, es de 40 mts/seg, de manera que la disminución de dicha velocidad puede ser clasificada en: Leve, entre 30-40 mts/seg, moderada, entre 20-30 mts/seg, y severa, cuando la VCN es menor a los 20 mts/seg.

Más recientemente, se ha promovido el uso de la resonancia magnética nuclear, como un estudio efectivo, no sólo por la visualización de la distribución y asimetría de la degeneración muscular, que ofrece, sino, como herramienta para la planificación del tratamiento más conveniente⁹.

TRATAMIENTO

El tratamiento, en las etapas iniciales, está dirigido a evitar la aparición de deformidades estructuradas en pies y manos, motivo por el que comprende la realización de ejercicios de estiramiento pasivo, y el uso de férulas para uso nocturnos. Alternadamente, deben realizarse ejercicios de fortalecimiento activo, especialmente a nivel de los grupos de músculos peroneos, extensores de los dedos, y tibial anterior.

Dependiendo de la progresión de la enfermedad, se evaluará el momento de la indicación de la cirugía correctora más apropiada, de acuerdo al grado de deformidad y el compromiso muscular.

El principal requisito, para las trasposiciones tendinosas, es la adecuada potencia del músculo que será trasladado. Se indicará, entonces, la transferencia del tibial posterior, a la 3ª cuña, cuando los músculos peroneos presenten gran deterioro funcional, junto a una potencia, moderadamente conservada, de los tibiales anteriores. La fasciotomía plantar, conjuntamente, permite la liberación de la tensión en la aponeurosis plantar, determinante en la deformidad en cavo.

Las diferentes técnicas a nivel óseo, tales como las cuñas de ampliación, de base plantar, las cuñas reductoras, de base dorsal las osteotomías en forma de "V" a nivel del tarso, las tarsectomías, y las triple artrodesis, persiguen estabilizar el retropie, y corregir la deformidad en cavo-varo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Andersen H: Reability of isokinetic measurement of ankle dorsal and plantar flexors in normal subjects and in patients with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 77(3): 265-8, 1996.
2. Dyck PJ: Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, and Bunng R, eds. *Peripheral Neuropathy.* Philadelphia, W.B. Saunders, 2: 1608-30, 1984.
3. Dyck PJ, Lambert EH: Lower motor and primary sensor neuron diseases with peroneal muscular atrophy, Parts I and II. *Arch Neurol.* 18: 603-25, 1968.
4. Lucotte G, Berriche S, Bathelier C, Turpin JC, Jacob P, Paquet JM, Pluot M, Vandenberghe A: Molecular characterization of Charcot-Mari-Tooth patients in 15 pedigrees from France. *Genet Couns.* 6(4): 355-60, 1995.
5. Hochner Y, Blickle JF, Brogard JM: Refsum Disease. *Rev Med Interne* 17 (5): 391-8, 1996.
6. Ippel EP, Wittebol-Post D, Jennekens FG, Bijlsma JB: Genetic heterogeneity of hereditary motor and sensory neuropathy tipe VI. *J Child Neurol* 10 (6): 459-63, 1995.
7. Rowland LP: Diseases of the Motor Unit. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM eds. *Principles of Neural Science.* Third Edition. Connecticut. Appleton and Lange. :244-257, 1991.
8. Sereda M, Griffiths Y, Puhlhofer A, Stewart H, Rossner MJ, Zimmerman F, Magyar JP, Schneider A, Hund E, Meinck HM, Suter U, Nave ICA: *Neuron.* 16(5): 1049-60, 1996.
9. Stilwell G, Kicoyne RF, Shennan JL: Patterns of muscle atrophy in the lower limb in patients with Charcot-Marie-Tooth disease as measured by magnetic resonance imaging. *J. Foot Ankle Surg.* 34(6): 583-6, 1995.
10. Tachjian MO: Afecciones de los Nervios Periféricos. Trastornos del Desarrollo y Degenerativos. En Tachjian MO. *Ortopedia Pediátrica 2ª Edición.* Mexico. Interamericana. :2144-51, 1994.
11. Walker JL, Nelson KR, Stevens DB, Lubicky JP, Ogden JA, VandenBrink KD: Spinal Deformity in Charcot-Marie-Tooth Disease. *Spine* 19, (9): 1044-07 1994.

Un caso de Osteocondritis Disecante Secundario a Plica Infrapatelar. Reporte de un caso

Dr. Ramón Molina Contreras,* Dra. Olga Rangel Chirinos**

Dr. Ramón Molina Contreras, Dra. Olga Rangel Chirinos. **Un caso de Osteocondritis Disecante Secundario a Plica Infrapatelar. Reporte de un caso.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, Nº 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico-radiológico de osteocondritis disecante (OCD) en un adolescente a quien se le realizó exploración artroscópica combinada con artrotomía. Durante el acto quirúrgico se encuentra una plica infrapatelar que ocasionaba la lesión. Se toma un fragmento de cartílago y un segmento de plica para estudio histopatológico. A las 8 semanas del postoperatorio el paciente se reintegra a su actividad deportiva. Se comprueba por histopatología que la lesión es causada por un proceso inflamatorio, desencadenado por fricción de la plica, contra el espacio intercondileo. Se describen signos clínicos y radiológicos para el diagnóstico de la plica infrapatelar patológica.

PALABRAS CLAVE

Osteocondritis disecante, Plica.

ABSTRACT

We present a clinical-radiological case of osteocondritis dissecans (OCD) in an adolescent, in who he is carried out a exploration by arthroscopy and arthrotomy. During the surgical act we found a fold (infrapatellar), who occasioned the injury. We took a fragment of cartilage, and a segment of fold, for study (histopathological). Since at 8 weeks of the postoperative the patient is reinstated to their sport activity. It is verified by histopathology that the injury is caused by an inflammatory process, unchained by friction of the fold, against the intercondylar space. Clinical signs are described and radiological for the diagnostic of the fold pathological.

KEY WORDS

Dissecans osteocondritis, Plica.

INTRODUCCIÓN

Motivación y objetivos: El motivo del presente trabajo es comunicar los resultados obtenidos de la observación clínico-radiológica, tratamiento, evolución y hallazgos anatomopatológicos (biopsia) de un caso de osteocondritis disecante (OCD) secundario a plica infrapatelar; igualmente, demostrar que la plica intrapatelar, a quien se le responsabiliza poco en lesiones articulares, si tiene gran influencia en lesiones osteo-articulares de la rodilla. Entre los objetivos, 1) cambiar la actitud médica hacia la OCD desde el punto de vista preventivo; 2) tener presente la plica infrapatelar en el

momento del examen clínico y artroscópico, ante esta patología.

Consideraciones generales: La OCD afecta con mayor frecuencia a nuestros jóvenes adolescentes y en especial a los que se dedican a la actividad deportiva, por ello la importancia de esta patología ya que si no se trata oportuna y adecuadamente lleva a daños severos en el adulto. Se ha estimado que 4% de todos los casos de osteoartritis de la rodilla diagnosticada en hombres eran el resultado directo de OCD¹.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS: *Osteocondritis disecante (OCD)*, es un proceso en el cual un segmento de cartílago junto con el hueso subcondral se separa de una superficie articular, es la causa más común de la presencia de cuerpos libres en la articulación de la rodilla². *Cuerpos libres o ratones articulares*, formaciones redondeadas o aplanadas que aparecen libres en la cavidad articular. Al aumentar de tamaño lesionan la superficie articular. Su superficie está formada por células cartilaginosas vivas, las cuales, por sus pocas exigencias metabólicas, pueden ser nutridas por el líquido si-

* Adjunto al Servicio de Traumatología Hospital "Dr. Rafael Calles Sierra". Punto Fijo. Profesor Asociado, Cátedra de Morfofisiología, Universidad Experimental "Francisco de Miranda" (UNEFM). Coro, Edo. Falcón.

** Anatomopatólogo Hospital Universitario de Coro. Servicio de Anatomía Patológica. Docente a tiempo convencional, Cátedra de Morfopatología, Universidad Nacional Experimental "Francisco de Miranda" (UNEFM).

novial³. Sin embargo adquiere un centro calcificado, a medida que aumenta de tamaño y la parte central degenera⁴. Para SMILLIE: La osteocondritis disecante es un proceso patológico mal definido⁵.

Desde el punto de vista Radiológico la OCD: Se presenta como un pequeño botón de hueso, raras veces mayor de 1,5 cm de diámetro, directamente junto al espacio articular. El botón óseo es más denso de lo normal y está separado del hueso subyacente por una banda radiotraslúcida⁶.

Plica infrapatelar.-Sinónimos: ligamento mucoso, ligamento adiposo

MATERIAL Y MÉTODOS

El material utilizado en el presente trabajo, se basa sobre el estudio clínico de un paciente con el diagnóstico de Osteocondritis disecante (OCD), que acudió a consulta en la Unidad de Ortopedia y Rehabilitación; así como el análisis histopatológico de muestras obtenidas para biopsia durante el acto quirúrgico. Al paciente se le practicó artroscopia mediante portal antero-externo, luego de explorar el interior de la articulación, se localizó la lesión articular y mediante triangulación se identificó el sitio con alambre de Kirschner colocado percutáneamente, posteriormente se precede a realizar artrotomía en el sitio señalado por el alambre.

CASO CLÍNICO

AARR, Historia N° 2.547, U.O.R., edad 16, sexo masculino, natural y procedente de Coro. Consulta el 22-09-97 por dolor en rodilla derecha de 2 semanas de evolución, niega traumatismo, hermanos con antecedentes de Osgood-Schlatter, juega baloncesto para el equipo de su colegio.

Examen físico: Peso 73,500 Kg. Talla 1,84 m. Se aprecia sinovitis en rodilla derecha, dolor en compartimiento interno de rodilla derecha, especialmente a la presión con el pulgar en cóndilo interno del fémur derecho. La maniobra de Steinmann es negativa, sin embargo en los movimientos de rotación de la articulación refiere dolor a nivel de rótula especialmente en el borde lateral. La flexión de la rodilla más allá de los 70° es dolorosa. En el estudio radiológico (Fig. 1) se aprecia imagen de OCD, en el cóndilo interno del fémur derecho. En

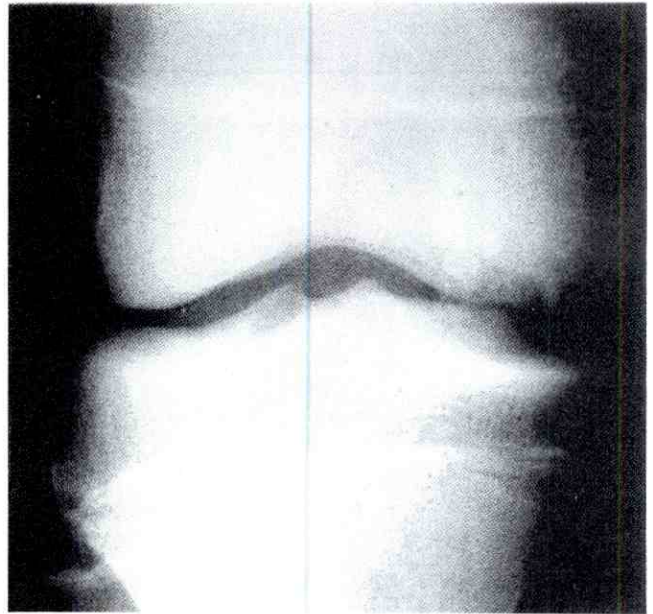


Fig. 1 Rx. Pre-operatoria, imagen de OCD en cóndilo interno del fémur derecho.

vista de los hallazgos Clínico-radiológicos se propone cura operatoria de OCD.

El 2-10-97, se realiza en el Centro Clínico Coro, artroscopia de la rodilla derecha, con los siguientes hallazgos: 1) Sinovitis aguda de origen traumático. 2) Reblandecimiento de la superficie articular del cóndilo interno del fémur a nivel del espacio intercondíleo, igualmente cambio de coloración de blanquecina a grisácea. Es importante resaltar que en la parte más declive del cóndilo femoral donde radiológicamente se aprecia el cráter, no se observó bajo la visión artroscópica lesión articular. Ante la duda se colocó en el sitio del reblandecimiento intercondíleo el alambre de Kirschner según técnica descrita anteriormente, y se procedió a la artrotomía con los siguientes hallazgos: Cambio de coloración de la superficie articular marcada por el alambre, pero no se aprecia desprendimiento del cartílago sólo reblandecimiento, ante la duda se decide exploración digital para apreciar la extensión del reblandecimiento; es al extender la rodilla cuando se aprecia mediante el tacto una gran bandeleta, en principio se pensó que se trataba de un gran fragmento articular oculto en la cara posterior del cóndilo, y resultó ser una **plica infrapatelar** a gran tensión. Inmediatamente se procedió a tomar muestra para biopsia (fragmento de 10x10 mm aprox.) del cartílago lesionado y sección de la plica

infrapatelar la cual también se envía para biopsia. Finalmente se realizan perforaciones (3 aprox.) con mecha de 1.5 mm de diámetro en el sitio donde se tomó la muestra de cartílago, previo curetaje (que también se envía para biopsia).

Hallazgos histopatológicos: Tejido cartilaginoso (Fig. 2A), se aprecia pérdida de la homogeneidad del cartílago hialino, con algunos condrocitos viables, otros sin núcleo, presentando lagunas vacías que unidas a la degeneración de las fibras de colágeno forman fisuras en el cartílago. Con respecto al cartílago que está en contacto con el tejido óseo (Fig. 2B) podemos observar: Células gigantes multinucleadas u **Osteoclastos**, el más grande en plena fagocitosis o reabsorción (señalado por la flecha en la Fig. 2B). Proliferación del tejido vascular (Fig. 3), igualmente el tejido cartilaginoso ha sido invadido por tejido fibroso, hay gran infiltrado linfoplasmocitario. Con respecto a los hallazgos histopatológicos de la **Plica infrapatelar** (Fig. 4) tenemos: Gran infiltrado linfoplasmocitario, abundantes glóbulos rojos por debajo

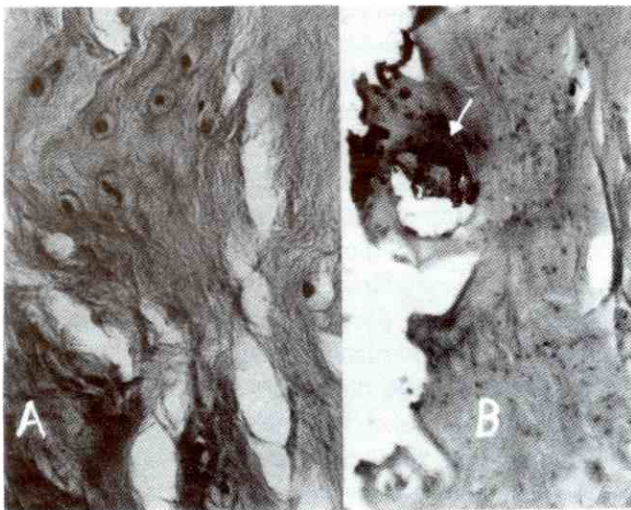


Fig. 2 Degeneración del tejido cartilaginoso (A), osteoclastos (B), (ver texto).

de la capa de sinoviocitos. Lo más importante lo podemos observar a nivel del tejido conectivo de la membrana sinovial, hay un predominio de las fibras elásticas.

RESULTADOS

El paciente egresa el 3-10-97, con vendaje elástico a nivel de la región de la rodilla y tratamiento ambulatorio



Fig. 3 Proliferación del tejido vascular e infiltrado linfoplasmocitario.

(anti-inflamatorio y antibioticoterapia), igualmente se indica el uso de muletas y apoyo del miembro inferior derecho en un 40%. El 9-10-97 se le retiran puntos de sutura y tratamiento médico, se refiere a Fisiatría. El 27-11-97 asiste a control, manifiesta mejoría clínica, puede flexionar la rodilla sin dolor, en vista de su buena evolución se permite iniciar su práctica deportiva. Un control radiológico del 18-02-98 (Fig. 5) revela curación de la lesión.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Es indudable que la plica infrapatelar es la causante de este problema, ya que una vez eliminada la tensión por sección de la misma, se inicia la reparación de la lesión y curación, lo que se manifiesta por la mejoría del paciente desde el punto de vista clínico y radiológico. La base anatomopatológica de la lesión es la **reacción inflamatoria**, la fricción de la plica contra el cartílago genera calor, estímulo inicial de la reacción humoral de tipo inmediato, como el cartílago es avascular, quién reacciona es el tejido conectivo subyacente o subcondral, en este caso el tejido óseo, por ello la presencia de **Osteoclastos** que se vino con la muestra obtenida para biopsia, ellos se encargan de remodelar el hueso destruido por la inflamación, lo que logran una vez eliminado el estímulo inicial. Observando detenidamente el calco radiológico pre-operatorio (Fig. 6), apreciamos daño articular intercondilea del fémur, tanto del cóndilo interno como del cóndilo externo que incluye el tubérculo externo de la espina de la tibia; producido por

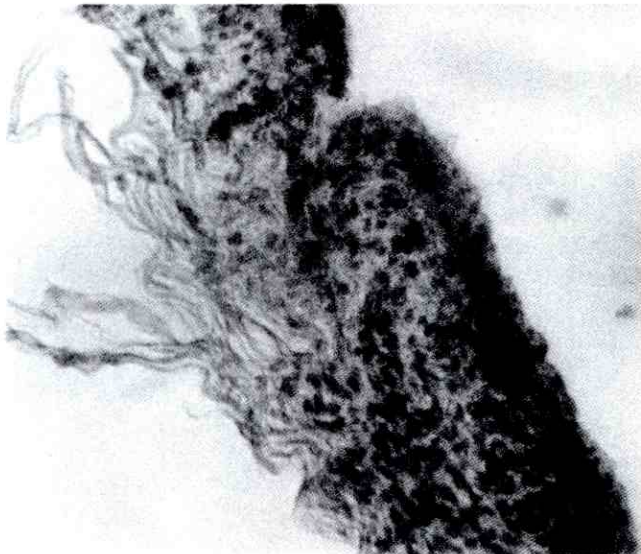


Fig. 4 Plica infrapatelar, aspecto histopatológico.

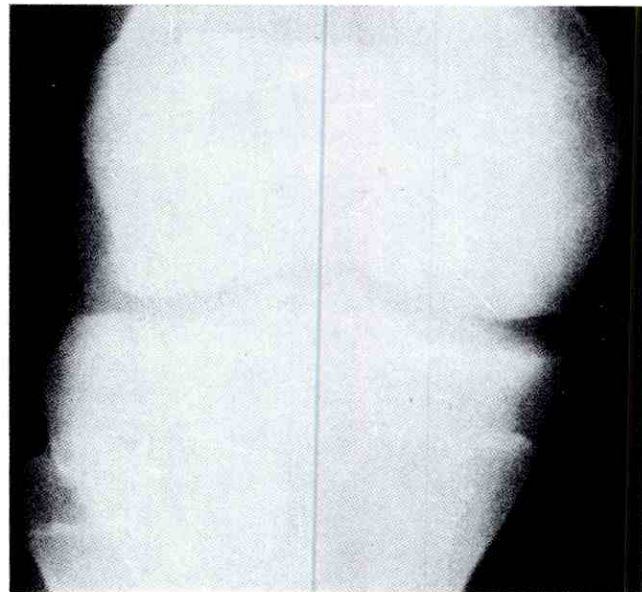


Fig. 5 Rx. Post-operatoria, se aprecia curación de la lesión.

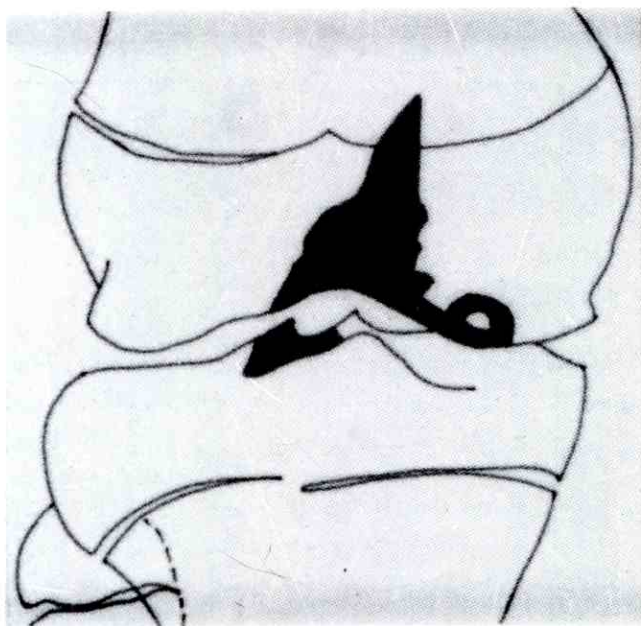


Fig. 6 Calco pre-operatorio (ver texto).

la plica durante los movimientos de flexión y extensión respectivamente.

En flexión de 130°, la plica se pone en contacto con la parte más distal del cóndilo interno. El exudado por gravedad llega a la parte más declive del cóndilo interno del fémur, lo que ocasiona mayor daño tisular. El cóndilo interno que es el que más desciende, es el que

más se compromete y es donde hay mayor daño, en este caso en particular. El factor deporte es una variable determinante en estos casos.

Para examinar el espacio intercondíleo y los cóndilos femorales bajo artroscopia, es indispensable flexionar la rodilla; la plica que en este caso es elástica (predominan las fibras elásticas) se adapta a la espina de la tibia y pasa desapercibida. Normalmente en los textos de Anatomía, al igual que en las disecciones anatómicas, la plica infrapatelar se inserta proximalmente en el borde anterior de la escotadura intercondílea, por delante del ligamento cruzado anterior, es decir más hacia el cóndilo externo del fémur, sin embargo en este caso lo hace hacia el cóndilo interno (Fig. 6) más específicamente en el fondo de la escotadura intercondílea, siguiendo la inserción del ligamento cruzado posterior.

La OCD hoy podemos verla con mayor claridad, gracias a los avances de la *Inmunología*. Ver y palpar el reblandecimiento del cartílago ha sido una experiencia tan impresionante que exalta más los sentidos al contactar la causa directa de la lesión, se asocia obligatoriamente con una ampolla de la epidermis, cuando accidentalmente ocurre una quemadura leve, especialmente en los dedos. En este orden de ideas desde el punto de vista funcional, la epidermis y el cartílago hialino tienen cierto parecido: se nutren por difusión ya que son avasculares, dan protección mecánica al tejido subyacente, sin embargo cuando la agresión compromete

la integridad celular el tejido conectivo subyacente reacciona.

Ahora comprendemos mejor por que la OCD es un hallazgo radiológico más que quirúrgico, pues no se observa lesión articular donde mayor aparenta (parte más declive del cóndilo), esto se explica porque la fricción es a nivel intercondíleo, el exudado por gravedad desciende, el hueso reacciona ya que el tejido óseo tiene que movilizar las sales minerales y el calcio, para de esta forma permitir un mayor flujo sanguíneo⁷, el cartílago a este nivel no sufre ninguna agresión externa, ya que desliza sobre platillo tibial sano y bien lubricado, solamente en caso de que el proceso se haga crónico y disminuya el soporte subyacente, se hundirá el tejido cartilaginoso y se detectará el cráter a nivel del cóndilo.

Observando la Rx. preoperatoria y el calco de la misma, nos da un signo radiológico: La imagen radiográfica tiene aspecto de pirámide irregular; el vértice superior señala la inserción proximal de la plica, igualmente nos permite apreciar la extensión de la lesión.

En la evolución natural de este caso, sin la intervención del cirujano, es posible a la curación, dejando como secuela los cuerpos libres que no tienen explicación o lugar de origen; el reblandecimiento lleva al agrietamiento del cartílago lesionado, lo que permite que salga al líquido articular tanto mediadores químicos como osteoclastos (todo por la fricción permanente de la plica, contra el cartílago) estos mediadores disminuyen la tensión de la plica curando la lesión, sin embargo los osteoclastos en medio de líquido sinovial y por metaplasia, siguen aumentando de tamaño debido a la potencialidad del tejido conectivo joven, teniendo al final los cuerpos libres tejido cartilaginoso en su capa externa y tejido óseo en su interior.

CONCLUSIONES

Ante el caso que acabamos de analizar, debemos concluir que la plica infrapatelar si es responsable de lesiones osteoarticulares, en especial si hay predominio de fibras elásticas en su constitución, variación histológica menos frecuente⁸, lo más importante, en estos casos, es su diagnóstico clínico una vez que se hace patológica. Tomando en cuenta que la inserción distal de la mis-

ma es a nivel del polo inferior de la rótula, podemos concluir que los problemas de la plica sinovial giran alrededor de la rótula⁹ ya que de los tres huesos, en donde se inserta la membrana sinovial de la articulación de la rodilla, el más débil es la rótula y esta va a donde es solicitada por las tensiones de la membrana sinovial, de allí que el paciente refería dolor en la rótula a los movimientos de rotación al realizar la maniobra de Steinmann, igualmente el dolor que se despierta en la rodilla al flexionarla después de 70° es muy importante; estos signos y síntomas unidos al signo radiológico nos orienta a una plica infrapatelar patológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ralston BM: Osteochondritis dissecans of the knee. The Physician and Sportsmedicine- 24(6): 1-8, 1996. www.Altavista.digital.com.
2. Insall JM: Cirugía de la Rodilla: 10. Osteocondritis disecante de la rodilla. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. :192, 1986.
3. Hamperl H: Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Editorial Labor. Barcelona. :791, 1967.
4. Kulund DN: Lesiones del deportista: 15. Rodilla. Salvat Editores. Barcelona. :376, 1986.
5. Smillie IS: Enfermedades de la articulación de la Rodilla: 11. Cuerpos Libres Editorial Jims. Barcelona. :363, 1977.
6. Edeiken J: Diagnóstico radiológico de las enfermedades de los huesos: 16. Isquemia ósea y osteocondrosis. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. :1096, 1977.
7. Molina R: Osteítis y Osteomielitis Actualización de Conceptos. Revista de la Sociedad Médica Hospital San Juan de Dios. (11): 11-18, 1990.
8. Molina R, Reyes R: Aspectos Quirúrgicos de las Plicas Sinoviales y Hallazgos Histopatológicos. Revista de Ortopedia y Traumatología Venezolana. 22: 21-30, 1989.
9. Molina R, Morillo M: Importancia Clínica de las Plicas Sinoviales de la Rodilla. Trabajo Presentado en el 7° Congreso de la SVCOT. Barquisimeto. 6-9-87.

Sinovitis por Aluminio

A propósito de un caso

Dr. Tito Oscar Fraute Díaz,* Dr. José Luis Tricherri**, Dr. Rafael Barrios**

Dr. Tito Oscar Fraute Díaz, Dr. Jose Luis Tricherri, Dr. Rafael Barrios. **Sinovitis por Aluminio. A Propósito de un Caso.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 30, N° 2, Octubre 1998.

RESUMEN

Se trata de paciente masculino de 21 años quien sufre herida por arma de fuego en rodilla izquierda, se ingresa con la impresión diagnóstica de Sinovitis Plúmbica, se practica sinovectomía, y al realizar Microscopía Electrónica de Barrido, se demuestra la existencia de Aluminio y no de Plomo, por lo que concluimos que se trata de una Sinovitis por Aluminio.

PALABRAS CLAVE

Sinovitis, Plomo, Microscopía Electrónica de Barrido, Aluminio.

ABSTRACT

Due to its rarity, a report is made on a Synovitis of the knee produced by an aluminium bullet.

KEY WORDS

Synovitis, Aluminium.

INTRODUCCIÓN

La sinovitis causada por la deposición de materiales pesados no son comúnmente encontrados en la literatura médica.

Ella se puede producir por el desprendimiento de finas partículas que causan irritación en la sinovial y en el hueso; esto se ha disminuido con el mejoramiento de los metales usados en los implantes articulares.

Pero en el caso de un proyectil, por una herida por arma de fuego raramente causa problemas significativos. La mayoría de los fragmentos en el tejido blando son rápidamente encapsulados por un tejido fibroso avascular y no necesitan ser removidos. Ocasionalmente se remueven cuando el proyectil está subcutáneo y hace prominencia ósea o esta intraarticular. Esta es la mayor complicación que puede ocurrir y conducir a una sinovitis, a una artrosis o a una intoxicación por plomo⁽⁴⁾. El plomo puede ser disuelto por el líquido sinovial, más rápidamente que el suero⁶ pasa la membrana

sinovial por diálisis y pasa la circulación sistémica. Esto si se tratara de un proyectil con plomo.

Con el avance de la tecnología, los proyectiles y su composición han cambiado, así encontramos proyectiles con aluminio, cobre, bronce, teflón.

Nuestro paciente, es un caso único que presenta una sinovitis como consecuencia de una herida por arma de fuego con un proyectil de aluminio.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de febrero de 1996, sufre herida por arma de fuego con orificio de entrada, sin orificio de salida en lado externo de rodilla izquierda, acude a centro hospitalario donde es inmovilizado con un tubo de yeso por 28 días y luego es dado de alta. Acude al Hospital Vargas de Caracas en 1996, por presentar dolor, edema e impotencia funcional con limitación para la marcha.

Al examen físico: se aprecia aumento de volumen, cicatriz ovalada de 2 cms en el lado externo de rodilla izquierda, limitación para la flexión de 40°, atrofia de 3 cms en muslo izquierdo, limitación para los movimientos rotulianos, ligamentos bien, pruebas meniscales no se pueden realizar por la limitación articular.

* Médico Adjunto al Servicio de Traumatología Hospital Vargas, Caracas.

** Médico Residente del Servicio de Traumatología del Hospital Vargas, Caracas.

Aceptado Julio de 1997

RADIOLOGÍA

Se practican estudios radiológicos de rodilla y en la proyección AP (Fig. 1), se aprecian: abundantes fragmentos metálicos que se encuentran diseminados en toda la articulación especialmente en el compartimiento externo, con pérdida de sustancia en cóndilo externo; en la proyección lateral (Fig. 2), se aprecian fragmentos en la parte posterior de rodilla, que se extiende hacia un tercio superior de la tibia y se evidencian fragmentos en la bolsa suprarotuliana. En la proyección axial (Fig. 3), se aprecian abundantes fragmentos metálicos sobre cóndilo interno.

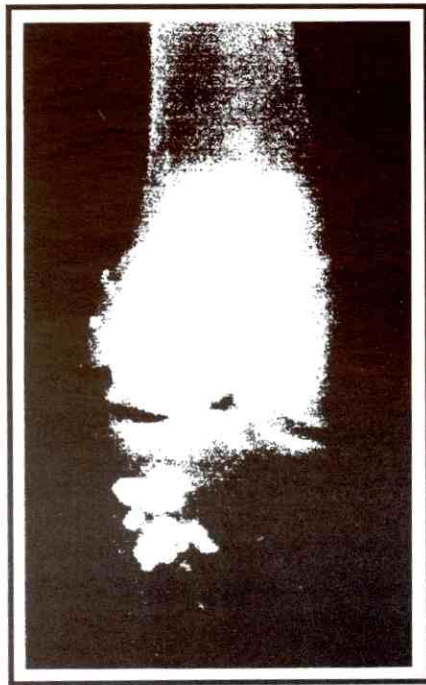


Fig. 1

Se ingresa con el diagnóstico de Sinovitis Plúmbica para practicar una Sinovectomía.

Durante su hospitalización se realizan estudios complementarios para determinar si el paciente, presentaba signos de plumbismo; siendo éstos negativos.

CONDUCTA QUIRÚRGICA

Se practica Artrotomía exploradora con una incisión pararotuliana interna: encontrándose membrana sino-

vial de color gris amarillento, al igual que el cartílago articular, en la zona intercondílea se aprecia cartílago con múltiples incrustaciones de metálicas. Se practica Sinovectomía y se envía el material a Anatomía Patológica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los cortes histológicos muestran tejido sinovial con severa fibrosis e infiltrado inflamatorio crónico, linfocitos y abundantes histiocitos con presencia de células gigantes tipo cuerpo extraño, en cuyo interior se aprecian gran cantidad de cuerpos extraños de color pardo oscuro y de aspecto granular, láminas cristaloides. Dicho material se encuentra en el espacio extracelular (Fig. 4).

Parte de la muestra se envía para realizar Microscopía Electrónica de Barrido, para determinar la composición de los elementos constituyentes de la muestra y que reporta lo siguiente:

MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO

SPECTRUM: TEJIDO DE RODILLA

Elemento	Peso	% Atómico	Precisión	k-radio
AL	23.53	29.30	0.61	0.0971
SI	19.18	22.94	0.54	0.0633
P	13.83	15.00	0.53	0.0430
S	0.03	0.03	0.07	0.0001
CL	11.19	10.60	0.38	0.0483
K	7.34	6.31	0.29	0.0409
CA	6.03	5.05	0.28	0.0365
FB	10.95	6.59	0.33	0.0935
CU	7.92	4.19	0.41	0.0668
TOTAL	100.00			

Como se puede apreciar no se encuentra Plomo; por lo que consultamos a la División de Balística del Cuerpo Técnico de Policía Judicial (PTJ), para asesoramiento técnico, quienes nos sugieren, por los resultados obtenidos, que se trata de un proyectil de Aluminio (Silvertip) (Fig. 5).

Se practica Microscopía Electrónica de Barrido a un proyectil de Aluminio para comparar si los elementos que forman el proyectil de Aluminio son iguales a los de la muestra.



Fig. 2



Fig. 3

MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO

SPECTRUM: BALA

Elemento	Peso	% Atómico	Precisión	k-radio
AL	64.35	71.95	0.90	0.4573
SI	9.43	10.13	0.94	0.0174
S	0.05	0.04	0.10	0.0002
CL	8.49	7.23	0.51	0.0357
K	5.14	3.97	0.37	0.0289
CA	2.09	1.57	0.33	0.0131
MN	1.35	0.74	0.34	0.0112
FE	1.22	0.66	0.34	0.0106
CU	5.45	2.59	0.54	0.0477
ZN	2.44	1.13	0.54	0.0216
TOTAL	100.00			

Los elementos constitutivos del proyectil son compatibles con los de la muestra, por lo que concluimos que el proyectil es de aluminio.

ANÁLISIS

La remoción quirúrgica de los proyectiles de la cavidad articular, siempre ha sido recomendada, ya que puede producir sinovitis y conducir a una artritis infla-

matoria, ésta produce aumento de la vascularización y acelera la absorción de las partículas metálicas, como en el caso del plomo, que puede producir síntomas de plumbismo.

Esto depende: a) De la cantidad de metales puestos a disolución. b) De la localización del proyectil. c) Del tiempo durante el cual, el tejido está expuesto a la absorción⁴.

El primero que describió la intoxicación por plomo asociado a proyectiles retenidos fue Ellis⁵ en 1874, luego se han reportado varias publicaciones que reseñan intoxicación por plomo asociada a proyectiles retenidos^{2,4,5,9}.

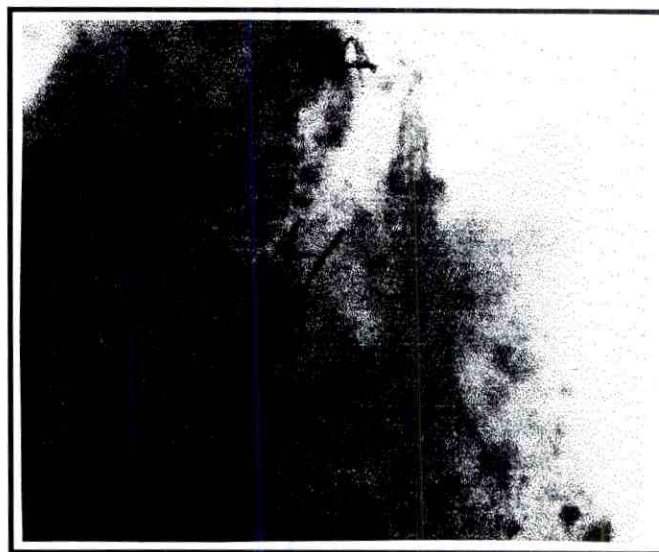


Fig. 4

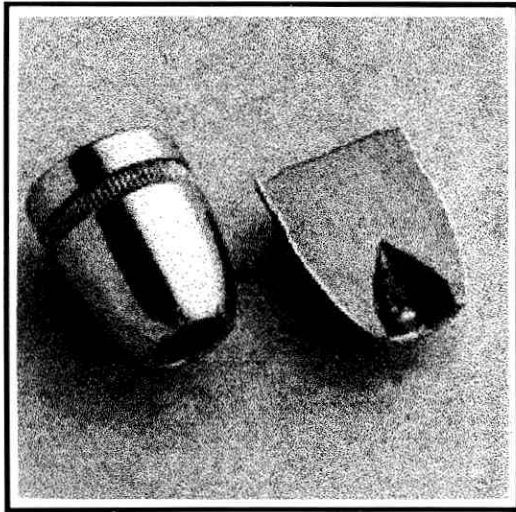


Fig. 5

El caso aquí presentado, fue orientado como si se tratara de una sinovitis por plomo sin intoxicación plúmbica. Pero con la Microscopía Electrónica de Barrido y la asesoría de la PTJ, pudimos demostrar que se trataba de un proyectil de aluminio.

Creemos que la sinovitis por aluminio pueda producirse de la misma forma que la sinovitis por plomo, pero sin intoxicación (aunque faltarían más estudios al respecto). Pero desde el punto de vista radiológico tienen un comportamiento parecido.

El caso aquí presentado, pudiese tratarse del primer caso de sinovitis por aluminio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bolaños AA; Vigorita VJ; Meyerson R 1; Dambrosio FG; Bryke E. Intra-articular Histopathologic Changes Secondary to Local lead Intoxication in Rabbit Knee Joints. *J. Trauma*; 38(4): 668-671, 1995.
2. Carey W; Smith R; Bryan W and Woods W: Lead Intoxication and Traumatic Arthritis of the Hip Secondary to Retained Bullet Fragments. *J. Bone Joint Surg*, 60A, (2), 1998.
3. Denton J; Freemont A.J and Ball J: Detection and Distribution of Aluminium in bone. *J Clin Pathol*; 37: 136-142, 1984.
4. Dillman R; Crumb C; Lidsky M: Lead Poisoning from a Gunshot Wound. Report of a Case an Review of The Literature. *Amer Jour Med*. 66: 509-514, 1979.
5. Grogan D; and Bucholz R: Acute Lead Intoxication From The Bullet in an Intervertebral disc Space. A Case Report. *J. Bone Joint Surg* 63A, (7) 1981.
6. Leonard MH: The Solution of Lead by Synovial Fluid. *Clin Orthop* 64: 255-261, 1969.
7. Pirrrrn D: Lead Arthropathy Progressive Destruction of a Joints by a Retained Bullet. Case Report. *J. Bone Joint Surg* 66A(2): 292-294, 1994.
8. Siavin R; Swedo J; Cartwright 3; Viegas 5; Custer E: Lead Poisoning Following Bullet Wounds. A Clinic Pathologic, Ultrastructural and Microanalytic Study of Two Cases. *Hum-Pathol*. 19: 223-235, 1988.
9. Swityz D; Elmorshidy M; Deyerle W: Bullets, Joints, and Lead Intoxication. *Arch Intern Med*. 136, 939-941, 1976.
10. Winchester's Centerfire Handgun Ballistics at <http://www.winchester.com/docs/ctrhgun.htm>.



Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

EVENTOS AÑO 1998

Educación Médica Continua

17 y 18 de Abril, Lugar: Seccional Falcón, Coro

Jornadas "Dr. Jorge Figarella T."

14 al 16 de Mayo, Lugar: Caracas

Educación Médica Continua

22 y 23 de Mayo, Lugar: Seccional Nueva Esparta

Educación Médica Continua

29 de Mayo, Lugar: Seccional Carabobo, Valencia

Educación Médica Continua

30 de Mayo, Lugar: Seccional Aragua, Maracay

Educación Médica Continua

12 y 13 de Junio, Lugar: Seccional Anzoátegui

VIII Reunión Anual Comité Columna

24 al 27 de Junio, Lugar: Maracay, Edo. Aragua

Educación Médica Continua

3 y 4 de Julio, Lugar: Seccional Bolívar, Ciudad Bolívar

II Reunión Mujeres Traumatólogos

11 de Julio, Lugar: Caracas

Educación Médica Continua

31 de Julio y 1 de Agosto, Lugar: Seccional Lara, Barquisimeto

XXXIII Jornadas Nacionales S.V.C.O.T.

**"Dr. Alirio Molina García". Elección Junta Directiva Nacional
y Capítulo Zuliano**

31 de Agosto al 5 de Septiembre, Lugar: Maracaibo

XVII Congreso Latinoamericano S.L.A.O.T.

10 al 14 de Octubre, Lugar: Lima, Perú

Curso Básico AO / Cirugía de Columna

4 al 6 de Noviembre, Lugar: Caracas

III Simposium Internacional Implantes Articulares

6 y 7 de Noviembre, Lugar: Caracas

Jornadas Científicas de Fin de Año

3 de Diciembre, Lugar: Caracas

Informes: S.V.C.O.T. - Telefax: (02) 975.36.48 / 42.76

Fax: (02) 976.2539



CLEXANE[®]

enoxaparina

**“LIDER EN
PROFILAXIS Y
TRATAMIENTO
DE LA T.V.P”**