

AAOS

Comprehensive

Orthopaedic Review

2

Volumen 3

- Artrosis de mano y muñeca
- Artroscopia de muñeca
- Reintervenciones de artroplastia total de rodilla
- Infecciones relacionadas con las artroplastias
- Lesiones del cartílago articular y su tratamiento
- Artroscopia del tobillo
- Tumores e infecciones de pie y tobillo

AAOS

AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS

AAOS Board of Directors, 2014-2015

Frederick M. Azar, MD
President

David D. Teuscher, MD
First Vice-President

Gerald R. Williams Jr, MD
Second Vice-President

Joshua J. Jacobs, MD
Past President

Andrew N. Pollak, MD
Treasurer

Ken Yamaguchi, MD, MBA
Treasurer Elect (ex officio)

William J. Best

Joseph A. Bosco III, MD

Lawrence S. Halperin, MD

David A. Halsey, MD

David Mansfield, MD

John J. McGraw, MD

Todd A. Milbrandt, MD

Raj D. Rao, MD

Brian G. Smith, MD

David C. Templeman, MD

Jennifer M. Weiss, MD

Karen L. Hackett, FACHE, CAE (*ex officio*)

Staff

Ellen C. Moore, Chief Education Officer

Hans Koelsch, PhD, *Director, Department of Publications*

Lisa Claxton Moore, *Senior Manager, Book Program*

Steven Kellert, *Senior Editor*

Michelle Wild, *Associate Senior Editor*

Mary Steermann Bishop, *Senior Manager, Production and Content Management*

Courtney Astle, *Editorial Production Manager*

Abram Fassler, *Publishing Systems Manager*

Suzanne O'Reilly, *Graphic Designer*

Susan Morritz Baim, *Production Coordinator*

Karen Danca, *Permissions Coordinator*

Charlie Baldwin, *Production Database Associate*

Hollie Muir, *Production Database Associate*

Emily Nickel, *Page Production Assistant*

El material presentado en *Comprehensive Orthopaedic Review, Second Edition* fue cedido por la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) sólo con fines educativos. Este material no pretende presentar los únicos, o necesariamente los mejores, métodos o procedimientos para las situaciones médicas analizadas, sino que representa los enfoques, perspectivas, declaraciones u opiniones de los autores o productores que podrían ser de utilidad para otros profesionales ante situaciones similares.

Algunos de los fármacos o dispositivos médicos presentados en cursos o descritos en publicaciones impresas o electrónicas de la AAOS no han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) o fueron aprobados sólo para usos específicos. La FDA ha declarado que es responsabilidad del médico determinar el estado de aprobación de la FDA de cada fármaco o dispositivo que desee utilizar en la práctica clínica.

Las declaraciones acerca de productos comerciales reflejan únicamente de la opinión del o los autores y no implican una recomendación o una evaluación por parte de la AAOS. Estas declaraciones no se pueden utilizar con fines publicitarios ni comerciales.

All rights reserved. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida, en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, por fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el permiso previo por escrito del editor.

Publicado en 2014 por
American Academy of Orthopaedic Surgeons
300 North River Road
Rosemont, IL 60018
Copyright 2014
by the American Academy of Orthopaedic Surgeons

ISBN: 978-0-89203-845-9

Library of Congress Control Number:
2014938528

Printed in the USA

Bone
and Joint
Initiative
USA

Índice de contenidos

VOLUMEN 3

Sección 8: Muñeca y mano

Artrosis de mano y muñeca

Charles Day

Tamara Rozental

Peyton L. Hays1

Artroscopia de muñeca

Charles A. Goldfarb13

Sección 9: Terapia conservadora, artroplastia y cirugía de cadera y rodilla

Reintervenciones de artroplastia total de rodilla

Michael D. Ries

Ryan M. Nunley17

Infecciones relacionadas con las artroplastias

Erik Hansen

Javad Parvizi29

Sección 10: Lesiones deportivas de la rodilla y traumatología deportiva

Lesiones del cartílago articular y su tratamiento

Robert H. Brophy

Brian R. Wolf

Warren R. Dunn41

Sección 11: Tobillo y pie

Artroscopia del tobillo

Benedict F. DiGiovanni49

Tumores e infecciones de pie y tobillo

Kathleen S. Beebe

Sheldon S. Lin55

AAOS Comprehensive Orthopaedic Review. Volumen 3

© Copyright de la edición original, American Academy of Orthopaedic Surgeons

© Copyright 2015, de la traducción al español, American Academy of Orthopaedic Surgeons

Editado por Continuing Medical Communication, S.L.

Paseo Panorámico, 16-18, 3.ª planta

08028 Barcelona

All rights reserved. Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte del libro pueden reproducirse, almacenarse bajo un sistema de recuperación o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, sin permiso por escrito del titular del copyright.

Esta edición en español de AAOS Comprehensive Orthopaedic Review de la American Academy of Orthopaedic Surgeons ha sido producida con el permiso de la American Academy of Orthopaedic Surgeons.

Revisión médica: Dr. Mikel San Julián

Traducción: Continuing Medical Communication, S.L.

Edición y coordinación editorial: Dr. Adolfo Cassan

Fotocomposición: Continuing Medical Communication, S.L.

Impresión y encuadernación: Press-Line, S.L.

Depósito legal: B 3816-2015

Printed in Spain



Acreditación on-line

- Para la obtención de créditos, los participantes deben dirigirse a la página web de Acreditaciones de Formación Médica Continuada www.acreditacion-fmc.org/AAOS
- Después de registrarse los participantes podrán acceder a las preguntas introduciendo su dirección de correo electrónico en el campo **usuario** y la contraseña indicada.
- Deberán responder correctamente como mínimo a un 80% de las preguntas de todos los módulos de que consta este programa.
- Las respuestas correctas estarán disponibles en la web al finalizar el curso. Al finalizar el curso se hará entrega de un diploma acreditativo.



Artrosis y artritis de mano y muñeca

Charles Day, MD, MBA; Tamara D. Rozental, MD; Peyton L. Hays, MD

I. Artrosis primaria

A. Aspectos generales

1. La incidencia de artrosis primaria aumenta con la edad.
2. La incidencia es similar en ambos sexos hasta la menopausia, a partir de la cual la incidencia es más alta en las mujeres.
3. Hay diferencias en el patrón de las artrosis según las razas. La afectación de la articulación carpometacarpiana del pulgar es más frecuente en pacientes de raza blanca. La artrosis de la mano se da más en amerindios que en blancos o afroamericanos.
4. La frecuencia de afectación de las articulaciones es la siguiente (en orden descendente): interfalángicas distales > carpometacarpiana del pulgar > interfalángicas proximales > metacarpofalángicas.
5. La artrosis en una de las articulaciones de una fila predice la aparición subsiguiente de artrosis en otras articulaciones de esa misma fila.

B. Articulación carpometacarpiana del pulgar

1. Síntomas.
 - a. Dolor en la base del pulgar, en especial en movimientos que fuerzan la articulación (p. ej., el de pinzamiento).
 - b. El dolor se desencadena a la presión en las zonas dorsal, palmar o radial de la cápsula de la articulación carpometacarpiana.
2. Diagnóstico diferencial.
 - a. Tenosinovitis de De Quervain.
 - b. Artrosis escafoatrapeciotrapezoidal.

El Dr. Day o alguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías por consultoría o son empleados de Medtronic; y han recibido ayudas para investigación o institucionales de Boston Scientific y Boston Brace. La Dra. Rozental o alguno de sus familiares inmediatos pertenecen al grupo de oradores o han hecho presentaciones científicas remuneradas para Artrex, Inc.; y han recibido ayudas para investigación o institucionales de Sanofi-Aventis. Ni el Dr. Hays ni ninguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías ni tienen acciones u opciones sobre acciones de ninguna compañía ni institución relacionadas directa o indirectamente con el tema de este capítulo.

c. Seudoartrosis del escafoides.

d. Artrosis radioescafoidea.

3. Estudios de imagen: las proyecciones radiográficas específicas para esta articulación se obtienen centrando el haz de rayos X sobre la articulación trapeziometacarpiana y la cara dorsal del pulgar estirado sobre la placa (proyección hiperpronada) (Figura 1).

4. Tratamiento.

a. El tratamiento no quirúrgico está indicado de inicio en todas las fases evolutivas y consiste en férulas, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) e infiltraciones con corticosteroides.

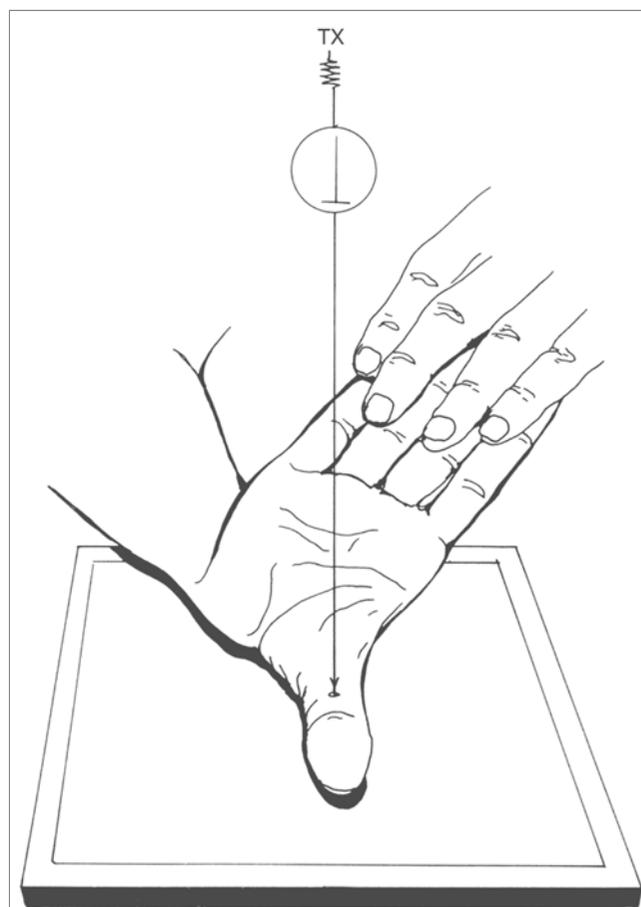


Figura 1 Ilustración que representa el modo de colocar la mano para obtener la proyección hiperpronada del pulgar. TX: tubo de rayos X.

Tabla 1

Fases radiológicas y tratamiento de la artrosis carpometacarpiana del pulgar

Fase evolutiva ^a	Contorno articular	Espacio articular	Cambios en la articulación carpometacarpiana	Osteofitos en la articulación carpometacarpiana	Articulación trapecio-escafoidea	Tratamiento quirúrgico ^b
1	Normal	Ensanchado	Subluxación leve	No	Preservada	Sinovectomía y desbridamiento (artroscopia) Si hay laxitud articular, reconstrucción ligamentosa (tendón del flexor radial del carpo)
2	Normal	Estrechado	Esclerosis subcondral leve	< 2 mm	Preservada	Desbridamiento e interposición tendinosa por artroscopia Trapeciectomía parcial con interposición tendinosa Artroplastia protésica Trapeciectomía completa con reconstrucción ligamentosa e interposición tendinosa Artrodesis trapecio-metacarpiana
3	Anormal	Estrechado	Cambios escleróticos o quísticos en el hueso subcondral	> 2 mm	Preservada	Trapeciectomía parcial con interposición tendinosa Trapeciectomía completa con reconstrucción ligamentosa e interposición tendinosa Artrodesis trapecio-metacarpiana
4	Anormal	Estrechado	Cambios escleróticos o quísticos en el hueso subcondral	> 2 mm	Artrosis pantrapecial	Artroplastia Trapeciectomía completa con reconstrucción ligamentosa e interposición tendinosa

^aSegún la clasificación de Eaton y Littler.
^bEn todas las fases se comienza con el tratamiento no quirúrgico.

b. El tratamiento quirúrgico se indica en los pacientes con dolor e incapacidad graves con independencia de los hallazgos radiológicos y consigue mejorías de la fuerza para los movimientos de prensión y pinza. La artrosis de la articulación carpometacarpiana del pulgar necesita la mayoría de las veces tratamiento quirúrgico (Tabla 1).

C. Articulaciones interfalángicas distales

1. Etiología: las articulaciones interfalángicas distales son más propensas a desgastes y desgarros que las demás articulaciones de la mano porque son las que soportan fuerzas más grandes.
2. Síntomas y signos.
 - a. Dolor.
 - b. Deformidad.

c. Nódulos de Heberden.

d. Quistes mucosos (a menudo relacionados con un osteofito), que pueden causar fistulas, artritis séptica o estrías en las uñas.

e. La afectación de la placa ungueal se caracteriza por pérdida del lustre normal, agrietamiento y deformidad.

3. Tratamiento.

- a. Quistes mucosos: aspiración o escisión a cielo abierto, seguidas de desbridamiento de los osteofitos de la falange distal para prevenir recidivas.
- b. Artrosis de las articulaciones interfalángicas distales: está indicada la artrodesis de 10° a 20° de flexión. La fijación con tornillos sin cabeza consigue los mejores índices de fijación.

Aunque la artroplastia y la artrodesis muestren resultados funcionales y en cuanto al alivio del dolor equivalentes, la artroplastia se practica muy poco.

D. Articulaciones interfalángicas proximales

1. Signos.

- a. Nódulos de Bouchard.
- b. Contracturas articulares con fibrosis de los ligamentos colaterales.

2. Tratamiento.

- a. Contractura predominante con mínima afectación articular: escisión del ligamento colateral, liberación de la placa palmar y resección de los osteofitos.
- b. Artrosis en los dedos medio y anular sin pérdida de masa ósea ni angulación o deformación rotatoria: artroplastia.
- c. Artrosis en dedos adyacentes: artrodesis. La fijación con tornillos sin cabeza consigue los mejores índices de fijación. Los ángulos de fusión son: índice, 30°; medio, 35°; anular, 40°; meñique, 45°.

E. Articulación escafotrapeciotrapezoidal

1. Etiología: la artrosis escafotrapeciotrapezoidal puede ser de causa postraumática, por subluxación del escafoides en rotación.

2. Síntomas y signos.

- a. En el 15% de los pacientes se desarrollan la muñeca con colapso escafosemilunar avanzado.
- b. La artrosis avanzada va acompañada de inestabilidad mediocarpiana por deformidad del segmento intercalado dorsal.

3. Tratamiento.

- a. El tratamiento no quirúrgico (reposo, AINE, férulas) está indicado como primera medida.
- b. Si no está afectada la articulación carpometacarpiana del pulgar (considerar la práctica de artroscopia para confirmarlo): están indicados la artrodesis escafotrapeciotrapezoidal, la resección del polo distal del escafoides o el desbridamiento artroscópico.
- c. Artrosis pantrapecial: está indicada la trapectomía.

F. Articulación pisopiramidal

1. Etiología: la artrosis de la articulación pisopiramidal puede ser de causa postraumática.

2. Síntomas.

- a. Dolor en la base de la eminencia hipoténar.
- b. Los síntomas se exacerban forzando la articulación pisopiramidal.

3. Las radiografías laterales con el antebrazo en supinación a 30° (proyección del túnel carpiano) revelan la afectación de la articulación.

4. Tratamiento.

- a. El tratamiento no quirúrgico consiste en férulas e infiltraciones de corticosteroides.
- b. La extirpación del pisiforme sólo está indicada en casos rebeldes.

II. Artrosis erosiva

A. Aspectos generales

1. La artrosis erosiva es una enfermedad autolimitada que la mayoría de las veces afecta a las articulaciones interfalángicas distales.
2. Es más frecuente en mujeres que en varones (10:1).
3. Las radiografías revelan destrucción articular con osteofitos y erosiones.

B. Síntomas y signos

1. Episodios inflamatorios intermitentes que destruyen el cartílago articular y el hueso adyacente.
2. Las alteraciones de la membrana sinovial se asemejan a las de la artritis reumatoide (AR), pero, al contrario que en ésta, la artrosis erosiva no va acompañada de síntomas sistémicos.

C. Tratamiento

1. El tratamiento no quirúrgico (férulas, AINE) está indicado si los síntomas son tolerables.
2. Para corregir la deformidad puede estar indicada la artrodesis.

III. Osteoartropatía pulmonar hipertrófica

A. Aspectos generales

1. La osteoartropatía pulmonar hipertrófica se da entre el 5% y el 10% de los pacientes con tumores pulmonares malignos (el carcinoma broncogénico es el más frecuente, seguido por el no microcítico).
2. Este tipo de artrosis se ve ocasionalmente en otras neuropatías y en casos familiares.

B. Síntomas y signos

1. Dolor quemante con rigidez matutina.
2. En la exploración, se aprecian dedos en palillo de tambor (acropaquia), depósito anormal de hueso perióstico, artralgia y sinovitis.

C. Imágenes radiológicas

1. Engrosamiento perióstico.
2. La elevación del periostio aparece como una línea de esclerosis continua de neoformación de hueso.



Figura 2 Radiografía anteroposterior de una mano con colapso escafosemilunar avanzado de grado II. El hueso grande se ha desplazado proximalmente y se aprecia el estrechamiento del espacio articular entre la estiloides radial y el escafoides, así como entre el polo proximal del escafoides y la fosa escafoidea del radio.

D. Tratamiento: El único tratamiento eficaz de la osteoartritis hipertrófica de causa pulmonar tratar la enfermedad de base (p. ej., el carcinoma broncogénico o la infección pulmonar).

IV. Artrosis postraumáticas

A. Aspectos generales

1. Las artrosis postraumáticas se dan en pacientes que han presentado una fractura intraarticular de la mano y de la muñeca o golpes que desestabilizan el carpo.
2. La gravedad de la artrosis radiocarpiana tras una fractura de radio distal no se correlaciona con la presencia de síntomas.

B. Pulgar y dedos: véase lo señalado en el epígrafe de la artrosis. Cuando están afectados el pulgar y los dedos, el diagnóstico y el tratamiento son los mismos que para la artrosis primaria.

C. Muñeca con colapso escafosemilunar avanzado (Figura 2)

1. Fisiopatología.
 - a. La lesión del ligamento interóseo escafosemilunar y la distensión del complejo ligamentoso extrínseco provocan subluxación rotatoria palmar del escafoides
 - b. La articulación radioescafoidea se hace incongruente, alterando las fuerzas de contacto entre radio y escafoides y dando finalmente origen a la artrosis.

- c. A medida que va torciéndose el escafoides y aumentando la diástasis escafosemilunar, va desplazándose el grande en sentido proximal.
- d. La modificación de las fuerzas de contacto intercarpianas acaba provocando artrosis de la articulación radiosemilunar.
- e. En la muñeca con colapso escafosemilunar avanzado, las articulaciones estiloescafoidea, radioescafoidea y radiosemilunar muestran cambios artríticos secundarios.
- f. Es característica la preservación de la articulación radiosemilunar, gracias a su forma esferoidea.

2. Síntomas y signos.

- a. Disminución de la fuerza de pinza y apriete.
- b. Rigidez con extensión y desviación radial.
- c. Dolorimiento localizado sobre la articulación radioescafoidea.
- d. Limitación de la movilidad de la muñeca a la extensión y la desviación radial.

3. Tratamiento: depende de la gravedad de la afectación; las recomendaciones generales se resumen en la **Tabla 2**

D. Seudoartrosis de escafoides con colapso avanzado de la muñeca: La historia, la clasificación y el tratamiento son similares a los de la muñeca con colapso escafosemilunar avanzado (Figura 3). Lo primero que se afecta es la superficie articular del escafoides distal con la estiloides radial en la fase I; en la fase II hay artrosis en el polo proximal radioescafoideo (Tabla 3).

E. Pinzamiento cubitocarpiano

1. Aspectos generales

- a. La seudoartrosis de fractura de escafoides con colapso avanzado de la muñeca es una situación degenerativa que se debe a la discrepancia entre la longitud relativa de las superficies articulares distales del radio y el cúbito (varianza cubital positiva). La distribución de cargas en la muñeca es diferente según la varianza cubital (Tabla 4).
- b. Entre las causas postraumáticas están las fracturas radiodistales con acortamiento, las fracturas de Galeazzi o Essex-Lopresti y las lesiones epifisarias.
- c. Las causas congénitas incluyen la discondroplasia (deformidad de Madelung) y la varianza cubital positiva espontánea.

2. Síntomas.

- a. Dolor sobre el lado dorsal de la articulación radiocubital distal y sensación de chasquido intermitente.
- b. Dolor exacerbado con la rotación y la desviación cubital del antebrazo.

Tabla 2

Fases radiológicas del colapso escafosemilunar avanzado de la muñeca

Fase	Signos radiográficos	Tratamiento
I	Artrosis localizada en el lado radial del escafoides y en la estiloides del radio Afilamiento de la estiloides radial	Estiloidectomía radial con reducción y estabilización escafosemilunar
II	Artrosis de toda la articulación radioescafoidea (la articulación radiosemilunar suele estar preservada)	Eliminación de la articulación radioescafoidea mediante: 1. Carpectomía de la fila proximal; desventajas: limitación de la movilidad de la muñeca y de la fuerza prensil; debe evitarse si hay cambios degenerativos de la cabeza del grande 2. Artrodesis de las cuatro esquinas (semilunar, grande, ganchoso, piramidal) (procedimiento SLAC). Preserva el 60% de la movilidad de la muñeca y el 80% de la fuerza prensil 3. Otros métodos: artrodesis radioescafosemilunar, artrodesis total de la muñeca, artroplastia total de muñeca
III	Artrosis que progresa hasta la articulación grande-semilunar por migración proximal del grande	1. Artrodesis de las cuatro esquinas (semilunar, grande, ganchoso, piramidal) (procedimiento SLAC). Preserva el 60% de la movilidad de la muñeca y el 80% de la fuerza prensil 2. Carpectomía de la fila proximal 3. Artrodesis total de la muñeca (la posición ideal es en 10° de extensión y ligera desviación cubital)

SLAC: colapso escafosemilunar avanzado.

- c. Dolor con la carga axial sobre el lado cubital de la muñeca.
- d. Dolor al desplazamiento dorsal y palmar del cúbito distal con la muñeca desviada hacia el lado cubital (test de bamboleo positivo).

3. Estudios de imagen.

- a. La artrografía muestra desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular (disco radiocubital) y del ligamento semilunopiramidal.
- b. En la resonancia magnética se aprecian los cambios degenerativos del borde cubital del semilunar.

4. Tratamiento.

- a. Escisión a cielo abierto de la estiloides del cúbito.
- b. Artroscopia de la muñeca con resección laminar de estiloides cubital (el desgarrado central del complejo fibrocartilaginoso triangular se utiliza como vía de acceso).
- c. Osteotomía de acortamiento cubital.
- d. Cuando la etiología primaria es la consolidación viciosa del radio distal, puede estar indicada la osteotomía correctora del radio distal.
- e. Tras la artrodesis de la muñeca puede añadirse escisión del piramidal.

F. Artrosis de la articulación radiocubital distal

1. Síntomas.

- a. Dolor sobre el dorso de la muñeca, con limitación de la pronación y supinación del antebrazo.
- b. Chasquidos y crepitación.



Figura 3 Radiografía anteroposterior de un caso de pseudoartrosis de escafoides con colapso avanzado de la muñeca. Apréciase el estrechamiento de los espacios articulares entre el polo distal del escafoides y la estiloides radial y con el trapecio y el trapezoide. En cambio, apenas está reducido el espacio de la articulación entre el polo proximal del escafoides y la fosa escafoidea del radio distal.

- c. Entre los hallazgos clínicos están el dolor que aumenta con la rotación proximal del antebrazo y la compresión del cúbito contra el radio.
- 2. El diagnóstico se confirma por la mejoría de la rotación y de la fuerza prensil tras inyectar un anestésico local en la articulación radiocubital distal.

Tabla 3		
Fases radiológicas de la pseudoartrosis del escafoides con colapso avanzado de la muñeca		
Fase	Signos radiográficos	Tratamiento
I	Artrosis entre el escafoides distal y la estiloides radial	Estiloidectomía radial con fijación de los fragmentos del escafoides mediante injerto óseo
II	Artrosis escafoides-grande añadida a la fase I (están preservados el escafoides proximal y la correspondiente superficie articular del radio)	Carpectomía de la fila proximal Procedimiento SLAC Artrodesis total de la muñeca Arтроplastia total de la muñeca
III	Artrosis periescafoidea (pueden estar conservados el semilunar y el grande proximales)	Procedimiento SLAC Artrodesis total de la muñeca Arтроplastia total de la muñeca

SLAC: colapso escafosemilunar avanzado.

3. Diagnóstico diferencial: inestabilidad, subluxación e impactación cubitocarpiana.
4. Tratamiento.
 - a. Resección de Darrach o estabilización cubital distal. Las complicaciones más habituales son la inestabilidad del muñón cubital distal y el pinzamiento radiocubital.
 - b. Hemirresección cubital distal e interposición tendinosa (técnica de Bowers), que preserva la inserción del complejo fibrocartilaginoso triangular.
 - c. Arтроplastia de resección de la estiloides cubital.

V. Artritis reumatoide

A. Aspectos generales

1. Los nódulos subcutáneos son las manifestaciones extraarticulares más comunes de la AR en las extremidades superiores y los presentan el 20% al 25% de los pacientes.
2. En la AR juvenil se encuentra positividad del factor reumatoide sólo en los pacientes con ocho años de edad o mayores en el momento de la primera manifestación.
3. Los niños con AR juvenil deben ser derivados al oftalmólogo, pues pueden presentar uveítis.

B. Tendones extensores

1. El extensor propio del meñique y los tendones del extensor común de los dedos del anular y del meñique son los más susceptibles a la ruptura.

Tabla 4	
Varianza cubital y reparto de las cargas en la muñeca	
Varianza cubital	Reparto de las cargas
+2 mm	60% radio, 40% cúbito
+1 mm	70% radio, 30% cúbito
Neutral	80% radio, 20% cúbito
-1 mm	90% radio, 10% cúbito
-2 mm	95% radio, 5% cúbito

Tabla 5	
Tratamiento de la artritis reumatoide que afecta a los tendones extensores	
Situación	Tratamiento
Desviación radial y supinación del carpo sólo	Transposición del extensor radial largo del carpo al extensor cubital del carpo
Artrosis de la articulación radiocubital distal	Resección cubital distal (técnica de Darrach, hemirresección o método de Sauvé-Kapandji)
Síndrome del choque cubital	Transposición o anastomosis en Y del extensor propio del índice al extensor del meñique
Rupturas tendinosas múltiples	Transposición del flexor común superficial de los dedos o injerto del palmar

2. Etiología: el síndrome de la cabeza del cúbito (subluxación dorsal del cúbito distal) o la subluxación palmar del carpo contribuyen a menudo a las rupturas de los tendones.
3. Síntomas: la tenosinovitis se presenta como un abultamiento dorsal indoloro distal al retináculo de los extensores.
4. Diagnóstico diferencial de la incapacidad de extender los dedos.
 - a. Ruptura del tendón extensor (ausencia de tenodesis con la flexión de la muñeca).
 - b. Subluxación del tendón extensor de la articulación metacarpofalángica.
 - c. Parálisis del nervio interóseo posterior.
5. Tratamiento (Tabla 5).
 - a. La tenosinovectomía está indicada si al cabo de seis meses de tratamiento médico y fisioterapia con férulas no se han resuelto los síntomas.
 - b. La transposición del extensor radial largo del carpo al extensor cubital del carpo corrige la desviación radial y la supinación del carpo.
 - c. La resección del cúbito distal (Darrach, hemirresección o técnica de Sauvé-Kapandji) se

Tabla 6

Tratamiento de la artritis reumatoide que afecta a los tendones flexores

Situación/síntomas	Tratamiento
Síntomas de compresión nerviosa	Sinovectomía con liberación del túnel carpiano
Engatillamiento	Sinovectomía con resección del quiasma tendinoso del flexor común superficial de los dedos
Rotura del flexor largo del pulgar	Transposición del flexor común superficial de los dedos o injerto tendinoso con excisión de espolón
Rotura del flexor largo del pulgar con patología avanzada	Artrodesis de la articulación interfalángica del pulgar
Roturas del flexor común superficial en los dedos	Observación
Roturas del flexor común profundo en los dedos	Sinovectomía y artrodesis de la articulación interfalángica distal

aplica para corregir la articulación radiocubital distal.

- d. Transposición del extensor propio del índice al extensor propio del meñique o la anastomosis en Y del extensor propio del meñique al extensor común de los dedos.
- e. En las rupturas tendinosas múltiples deben practicarse injertos tendinosos al flexor común superficial de los dedos o al palmar.

C. Tendones flexores

1. Síntomas y etiología.

- a. La tenosinovitis del túnel carpiano puede presentarse con síntomas relacionados con afectación del nervio mediano.
- b. Los tendones se desgarran por roce sobre las prominencias óseas.
- c. La rotura del flexor largo del pulgar causada por un espolón en el escafoídes es la más habitual.

2. Tratamiento (Tabla 6).

- a. Pacientes con síntomas de compresión nerviosa: sinovectomía con liberación del túnel carpiano.
- b. Dedo en gatillo: sinovectomía con resección del quiasma tendinoso del flexor común superficial de los dedos.
- c. Ruptura del tendón del flexor largo del pulgar: transposición del flexor común superficial de los dedos o injerto tendinoso con escisión del espolón.

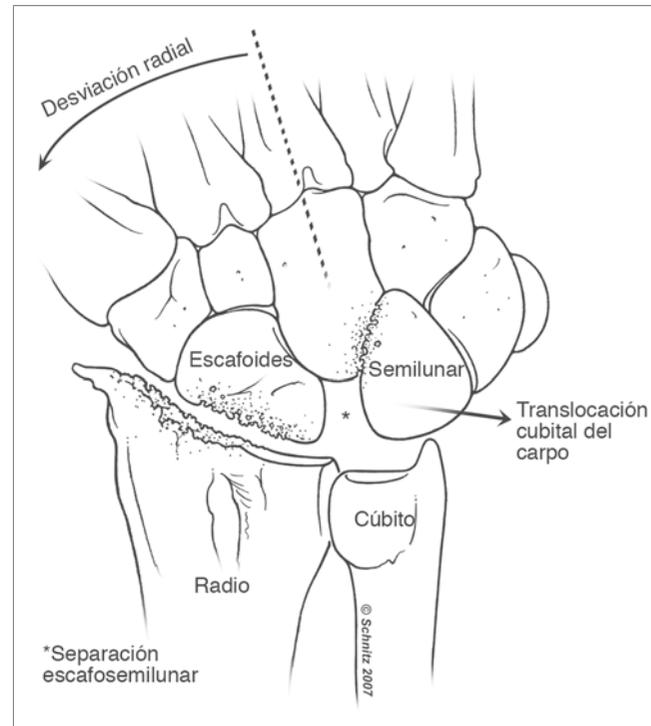


Figura 4 Ilustración que representa la etiopatogénesis de la deformidad carpiana en la artritis reumatoide: flexión del escafoídes, separación escafosemilunar, translocación del semilunar y artrosis radioescafoidea secundaria combinada con desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas. (Cortesía del Indiana Hand Center, © Gary Schnitz, 2007.)

- d. Ruptura del tendón del flexor largo del pulgar con patología avanzada: artrodesis de la articulación interfalángica.
- e. Roturas del flexor común superficial en los dedos: observación.
- f. Roturas del flexor común profundo en los dedos: sinovectomía y artrodesis de la articulación interfalángica distal.

D. Muñeca

- 1. Síntomas: las deformidades incluyen limitación de la supinación, luxación palmar, desviación radial y translocación cubital del carpo (Figura 4).
- 2. El tratamiento depende de la gravedad de la afectación; las recomendaciones generales se resumen en la Tabla 7.
 - a. Si la articulación mediocarpiana está indemne: artrodesis parcial (radiosemilunar o escaforradiosemilunar).
 - b. En la enfermedad avanzada: artrodesis total de la muñeca.
 - c. En pacientes sedentarios con buena calidad ósea: artroplastia total de muñeca.

Tabla 7

Tratamiento de la artritis reumatoide que afecta a la muñeca

Gravedad/características del paciente	Tratamiento
Articulación mediocarpiana en buen estado	Artrodesis parcial (radiosemilunar o escaforadiosemilunar)
Enfermedad avanzada	Artrodesis total de muñeca
Paciente sedentario con buena masa ósea	Artroplastia total de muñeca

Tabla 8

Tratamiento de la artritis reumatoide que afecta a la articulación metacarpofalángica

Situación/síntomas	Tratamiento
Fases iniciales	Médico
Desviación cubital con preservación de la superficie articular	Procedimientos de realineación de los tejidos blandos (recolocación de los extensores, liberación de la musculatura intrínseca, reconstrucción del ligamento colateral)
Afectación articular grave, deformidades fijas o artrosis con cartílago degenerado	Artroplastia de la articulación metacarpofalángica
Afectación de la articulación metacarpofalángica del pulgar	Artrodesis
Afectación de la articulación metacarpofalángica y de la interfalángica del pulgar	Artroplastia

E. Articulaciones metacarpofalángicas

1. Síntomas: la desviación cubital se debe a la subluxación de los extensores, laxitud del ligamento colateral, sinovitis, desviación radial de la muñeca y rotura de la placa palmar.
2. El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad; las recomendaciones generales se resumen en la **Tabla 8**.
 - a. En las fases iniciales se prescribe tratamiento médico.
 - b. Desviación cubital con preservación de la superficie articular: deben plantearse los métodos de realineación de las tejidos blandos (recolocación de los extensores, liberación de la musculatura intrínseca, reconstrucción del ligamento colateral).
 - c. Deformidades articulares severas o fijas: artroplastia de las articulaciones metacarpofalángicas.
 - d. Afectación de la base del pulgar: artrodesis de la articulación metacarpofalángica (en la mayoría de los casos). Si además está afectada la articulación interfalángica, la artroplastia es una alternativa razonable.

F. Articulaciones interfalángicas proximales

1. Deformidad en cuello de cisne

- a. Presentación: la distensión de la placa palmar y del ligamento colateral provocan la deformidad en cuello de cisne o la hiperextensión de la articulación interfalángica proximal con déficit de extensión en la distal (**Figura 5**).
- b. Tratamiento.
 - Deformidades flexibles: están indicadas las férulas para prevenir la hiperextensión de la articulación interfalángica proximal.
 - Fracaso de las férulas: tenodesis del flexor superficial común de los dedos o tenotomía de Fowler del quiasma tendinoso central para prevenir la hiperextensión. Si hay ti-

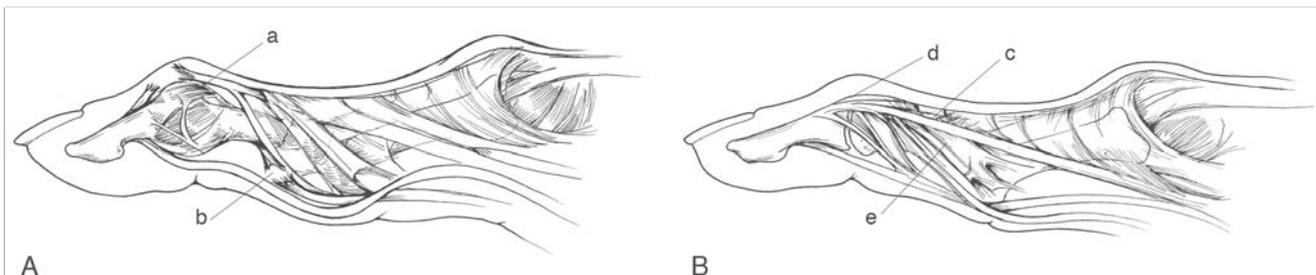


Figura 5 Ilustración que representa la deformidad en cuello de cisne. **A**, La ruptura del tendón terminal puede causar sinovitis de la articulación interfalángica distal, con flexión de la misma e hiperextensión compensadora de la articulación interfalángica proximal (a). Puede también romperse el tendón del flexor común superficial de los dedos a resultados de la sinovitis infiltrante, lo que hace perder el apoyo palmar de la articulación interfalángica proximal y empeorar la deformación en hiperextensión (b). **B**, Se representan la subluxación de la banda lateral dorsal al eje de rotación de la articulación interfalángica proximal (c), la retracción del ligamento triangular (d) y el debilitamiento del ligamento retinacular transverso (e). (Reproducida con la debida autorización de Boyer MI, Gelberman RH: Operative correction of swan-neck and boutonniere deformities in the rheumatoid hand. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7[2]:92-100.)

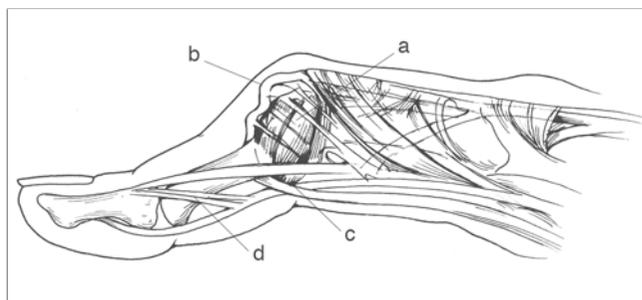


Figura 6 Ilustración que representa la deformidad en *boutonnière*. La sinovitis primaria de la articulación interfalángica proximal (a) puede llevar a debilitar la cintilla central vecina (b) y la parte dorsal de la cápsula, aumentando la flexión de la articulación interfalángica proximal. La subluxación de la banda lateral en sentido palmar respecto al eje de rotación de dicha articulación (c) provoca la hiperextensión. La retracción del ligamento retinacular oblicuo (d), que se origina en la vaina del flexor y se inserta en la base dorsal de la tercera falange, provoca la contractura en extensión de la articulación interfalángica distal. (Reproducida con la debida autorización de Boyer MI, Gelberman RH: Operative correction of swan-neck and boutonniere deformities in the rheumatoid hand. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7[2]:92-100.)

rantez de la musculatura intrínseca debe liberarse simultáneamente.

- Deformidades rígidas: liberación capsular dorsal, movilización de la banda lateral, liberación del ligamento colateral y tenolisis de los extensores.

2. Deformidad en *boutonnière*.

a. Presentación y etiología: la deformidad consiste en flexión de la articulación interfalángica proximal con hiperextensión de la distal. Se debe a debilitamiento de la cápsula articular en la articulación interfalángica proximal y mengua del mecanismo extensor (Figura 6).

b. Tratamiento (Tabla 9).

- Las férulas son útiles en las deformidades corregibles pasivamente.
- Las deformidades moderadas se tratan con reconstrucción de los extensores (imbricación del quiasma central, tenotomía distal de Fowler).
- Las contracturas rígidas se tratan con artrodesis o artroplastia de la articulación interfalángica proximal.

VI. Lupus eritematoso sistémico

A. Aspectos generales

1. La mano y la muñeca está afectadas en el 90% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Tabla 9

Tratamiento de la deformidad en *boutonnière*

Tipo de deformidad	Tratamiento
Corregible pasivamente	Férulas
Moderada	Reconstrucción del extensor (imbricación del quiasma tendinoso, tenotomía distal de Fowler)
Contractura rígida	Artrodesis o artroplastia de la articulación interfalángica proximal

2. La deformidad clínica es habitualmente más grave que la que se aprecia en las radiografías.

B. Síntomas

1. Son frecuentes la laxitud ligamentosa, la sinovitis y el fenómeno de Raynaud.
2. También es frecuente la subluxación dorsal del cúbito en la articulación radiocubital distal.

C. Tratamiento

1. El tratamiento es primordialmente médico. Pocas veces son eficaces las férulas.
2. La muñeca se trata con artroplastia cubital distal, resección o artrodesis parcial o total.
3. Las intervenciones sobre los tejidos blandos en la articulación metacarpofalángica fracasan con mucha frecuencia. Las deformidades se tratan mejor con artroplastia o artrodesis.
4. La artrodesis es el tratamiento de elección para las deformidades de las articulaciones interfalángicas proximales o distales.

VII. Artritis psoriásica

A. Aspectos generales

1. Las alteraciones cutáneas (manchas rojizas escamosas dispersas) preceden a las articulares.
2. Los análisis de factor reumatoide y de anticuerpos antinucleares suelen ser negativos.
3. Las estrías ungueales y los dedos amorcillados son signos frecuentes.
4. En las radiografías se aprecia la destrucción de las articulaciones en forma de lápiz en copa (Figura 7).

B. Tratamiento

1. Con el tratamiento médico se obtienen generalmente buenos resultados.
2. El tratamiento quirúrgico está indicado si hay gran destrucción articular y se basa en la artrodesis o artroplastia de resección.



Figura 7 Radiografías de un paciente con artritis psoriásica en las que se aprecian las erosiones de "lápiz en copa".

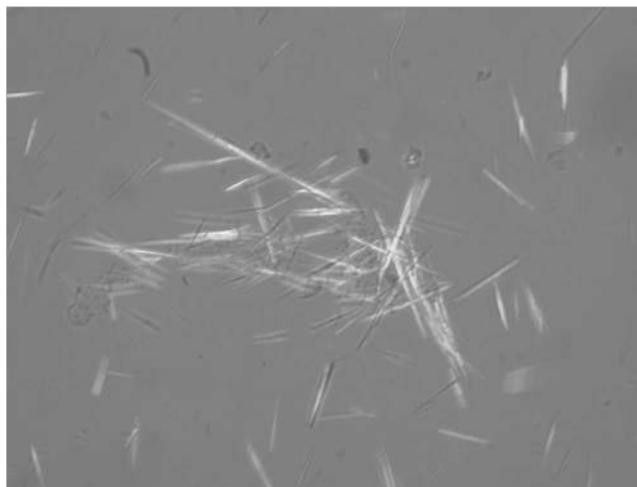


Figura 8 Imagen de microscopía óptica con luz polarizada que pone de manifiesto los microcristales típicos de la gota. (<http://en.wikipedia.org/wiki/Gout>)

8: Muñeca y mano

Tabla 10

Tratamiento de la gota

Situación	Tratamiento
Enfermedad aguda	Colchicina o indometacina Extirpación quirúrgica de los tofos gotosos grandes Artrodesis de las articulaciones gravemente afectadas
Enfermedad crónica	Alopurinol
Tofos gotosos grandes	Escisión quirúrgica
Articulaciones gravemente afectadas	Artrodesis

VIII. Gota

A. Diagnóstico

1. El diagnóstico de la gota se hace detectando los microcristales articulares con la microscopía con luz polarizada (Figura 8).
2. El líquido sinovial muestra los cristales de urato monosódico de morfología acicular con birrefringencia negativa.

B. Síntomas: Las articulaciones periféricas son las que primero se afectan.

C. Tratamiento (Tabla 10)

1. Los ataques agudos se tratan con colchicina o indometacina.
2. En los casos crónicos se administra alopurinol.
3. El tratamiento quirúrgico se circunscribe a la extirpación de los grandes tofos gotosos o a la sinovectomía para la sinovitis recalcitrante.
4. Las articulaciones muy degeneradas se tratan mediante artrodesis.

IX. Artropatía por depósito de pirofosfato cálcico (seudogota)

A. Diagnóstico

1. El diagnóstico de la artropatía por depósito de microcristales de pirofosfato cálcico se practica mediante microscopía con luz polarizada.
2. El líquido sinovial muestra los cristales de pirofosfato de morfología abastonada con birrefringencia débil.
3. Las radiografías muestran calcificación del menisco de la rodilla o del complejo fibrocartilaginoso triangular.

B. Síntomas: Los microcristales se depositan en el cartílago y los síntomas son semejantes a los de cualquier infección.

C. Tratamiento

1. Usualmente no quirúrgico (AINE y férulas).
2. Las inyecciones intraarticulares de corticosteroides pueden ser de utilidad.

Puntos clave a recordar

Artrosis

1. El tratamiento quirúrgico de la artrosis carpometacarpiana del pulgar se basa en la gravedad de los síntomas independientemente de los hallazgos radiológicos.
2. Signos de la artrosis de las articulaciones interfalángicas distales: nódulos de Heberden; de las articulaciones interfalángicas proximales: nódulos de Bouchard.
3. La osteoartropatía pulmonar hipertrófica se ve en el carcinoma broncogénico y en el cáncer de pulmón no microcítico.

Artrosis postraumática

1. La gravedad de la artrosis radiocarpiana tras una fractura del radio distal no se correlaciona con la presencia de síntomas.
2. Muñeca con colapso escafosemilunar avanzado: cambios artrósicos en las articulaciones estiloescafoidea, radioescafoidea y grandesemilunar.
3. Muñeca con pseudoartrosis de escafoides con colapso avanzado de la muñeca: en primer lugar se afecta la superficie articular del escafoides distal con la estiloides radial en la fase I y en la fase II hay artrosis en el polo proximal radioescafoideo.
4. La distribución de cargas en la muñeca es diferente según la varianza cubital: neutra = 80% radio, 20% cúbito; +1 mm = 30% cúbito; +2 mm = 40% cúbito; -1 mm = 10% cúbito; -2 mm = 5% cúbito.

Artritis inflamatorias

1. En la AR juvenil se encuentra positividad del factor reumatoide sólo en los pacientes con ocho años de edad o mayores en el momento de la primera manifestación. Los niños con AR juvenil deben ser derivados al oftalmólogo, pues pueden presentar uveítis.
2. La tenosinovectomía está indicada en los casos de tenosinovitis de los extensores que siguen sin curar tras un período de seis meses por lo menos de tratamiento médico y férulas. El extensor propio del meñique y los tendones del extensor común de los dedos del anular y del meñique son los más susceptibles a la ruptura.
3. La deformidad en cuello de cisne se presenta como distensión de la placa palmar y del ligamento colateral. Si falla el tratamiento con férula, hay que practicar tenodesis del flexor superficial común de los dedos o tenotomía de Fowler del quiasma tendinoso central.
4. Las deformidades en cuello de cisne se tratan con liberación capsular dorsal, movilización de la banda lateral, liberación del ligamento colateral y tenolisis de los extensores.
5. La deformidad en *boutonnière* consiste en flexión de la articulación interfalángica proximal con hiperextensión de la distal. Las contracturas rígidas se tratan con artrodesis o artroplastia de la articulación interfalángica proximal.
6. La deformidad clínica en el lupus eritematoso sistémico suele ser más grave que la que se aprecia en las radiografías. Los procedimientos sobre los tejidos blandos están destinados al fracaso.
7. En la artritis psoriásica, los análisis de factor reumatoide y de anticuerpos antinucleares suelen ser negativos.
8. Los ataques agudos de gota se tratan con colchicina o indometacina; los casos crónicos se tratan con alopurinol.

Bibliografía

Boyer MI, Gelberman RH: Operative correction of swan-neck and boutonniere deformities in the rheumatoid hand. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7(2):92-100.

Catalano LW III, Cole RJ, Gelberman RH, Evanoff BA, Gilula LA, Borrelli J Jr: Displaced intra-articular fractures of the distal aspect of the radius: Long-term results in young adults after open reduction and internal fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79(9):1290-1302.

Day CS, Gelberman R, Patel AA, Vogt MT, Ditsios K, Boyer MI: Basal joint osteoarthritis of the thumb: A prospective trial of steroid injection and splinting. *J Hand Surg Am* 2004;29(2):247-251.

Kapoutsis DV, Dardas A, Day CS: Carpometacarpal and scaphotrapezotrapezoid arthritis: Arthroscopy, arthroplasty, and arthrodesis. *J Hand Surg Am* 2011;36(2):354-366.

Knirk JL, Jupiter JB: Intra-articular fractures of the distal end of the radius in young adults. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68(5):647-659.

Papp SR, Athwal GS, Pichora DR: The rheumatoid wrist. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14(2):65-77.

Watson HK, Weinzweig J, Zeppieri J: The natural progression of scaphoid instability. *Hand Clin* 1997;13(1):39-49.



Artroscopia de muñeca

Charles A. Goldfarb, MD

I. Aspectos generales

- A. La artroscopia de la muñeca puede realizarse sólo con fines diagnósticos en los pacientes con un diagnóstico dudoso después de una evaluación clínica y con pruebas de imagen.
- B. Por lo general, la artroscopia se realiza con un objetivo concreto y es apropiada para diversos trastornos, como los señalados a continuación.

II. Trastornos que pueden tratarse mediante artroscopia

- A. Rotura del complejo fibrocartilaginoso triangular
 - 1. El sistema de clasificación de Palmer (Tabla 1) describe las roturas agudas del complejo fibrocartilaginoso triangular según su localización.
 - a. Las roturas cubitales o dorsales/cubitales (1B) son las más apropiadas para la reparación artroscópica debido a la abundante vascularización de esta región del complejo fibrocartilaginoso triangular.
 - b. En las roturas distales volares (1C) y radiales (1D) se realiza un desbridamiento generalmente, aunque en ocasiones pueden repararse. Las reparaciones se realizan empleando técnicas dentro-fuera, fuera-dentro o completamente artroscópicas.
 - c. La reparación de una rotura del complejo fibrocartilaginoso triangular mediante sutura exclusivamente no estabiliza la articulación radiocubital distal. Para conseguir la estabilización deben realizarse reparaciones con túneles óseos o arpones con sutura.
 - d. Las roturas centrales (1A) son avasculares, y por esta razón se recomienda el desbridamiento.

Ni el Dr. Goldfarb ni ningún miembro de su familia inmediata ha recibido regalías de las opciones sobre acciones o tiene o acciones realizadas en una empresa comercial o institución relacionada directa o indirectamente con el tema de este capítulo.

- 2. Los dos tercios centrales del complejo fibrocartilaginoso triangular pueden desbridarse sin afectar a la estabilidad de la articulación radiocubital distal, porque se conservan los ligamentos radiocarpianos dorsales y volares.
- B. Lesión ligamentosa
 - 1. La mejor técnica diagnóstica para identificar las lesiones de los ligamentos escafolunar y lunopiramidal es la artroscopia, aunque la artrografía por resonancia magnética tiene una sensibilidad alta y una especificidad alta.
 - 2. El desbridamiento solo o asociado a fijación con agujas puede ser efectivo en los pacientes con roturas ligamentosas parciales sin disociación.
- C. Impactación cubitocarpiana
 - 1. Este trastorno puede estar asociado a una rotura central crónica del complejo fibrocartilaginoso triangular (tipo 2 de Palmer).
 - 2. La región distal del cúbito puede extirparse por vía artroscópica para evitar la impactación. La alternativa es una osteotomía extraarticular de acortamiento cubital mediante cirugía abierta.
- D. Fracturas distales del radio
 - 1. La evaluación artroscópica de las fracturas distales del radio puede facilitar la reducción de estas fracturas.
 - 2. La artroscopia permite realizar una evaluación del ligamento escafolunar, del ligamento lunopiramidal

Tabla 1

Clasificación de Palmer de las roturas tipo 1 (agudas) del complejo fibrocartilaginoso triangular

Tipo	Localización	Características
1A	Central	Roturas traumáticas del disco articular
1B	Cubital	Avulsión cubital
1C	Distal volar	Rotura traumática distal de los ligamentos cubitolunar o cubitopiramidal
1D	Radial	Avulsión traumática de la escotadura cubital del radio

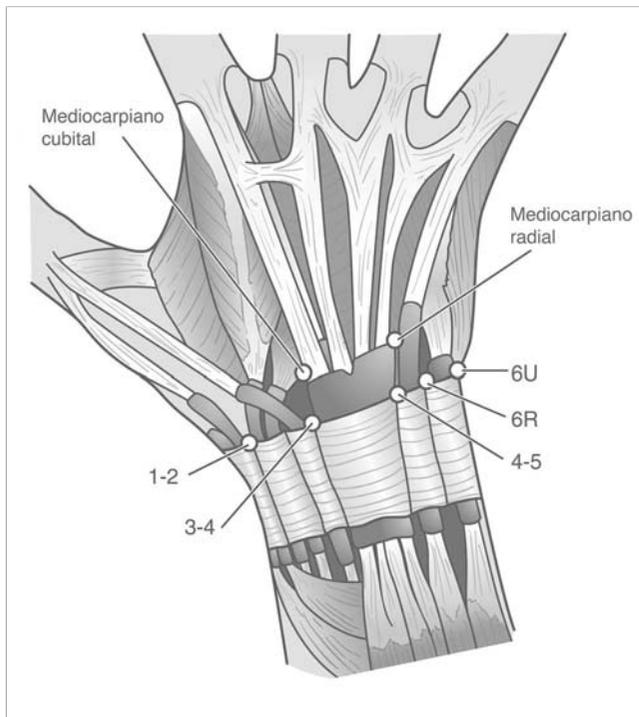


Figura 1 El dibujo muestra los portales artroscópicos utilizados con más frecuencia en la muñeca.

y del complejo fibrocartilaginoso triangular. Todas estas estructuras se lesionan con frecuencia en el momento de sufrir una fractura distal del radio. Para una evaluación ligamentosa completa se exploran las articulaciones radiocarpianas y mediocarpianas.

- E. Fracturas del escafoides: La evaluación artroscópica desde un portal mediocarpiano permite confirmar una reducción anatómica antes de la fijación (percutánea).
- F. Lesiones condrales/cuerpos libres
1. La evaluación y el tratamiento de los defectos condrales pequeños pueden realizarse por vía artroscópica.
 2. Los cuerpos libres pueden extraerse por vía artroscópica.
- G. Gangliones de la muñeca
1. Los gangliones dorsales de la muñeca se originan en el ligamento escafolunar, y los gangliones volares, en las articulaciones radiocarpianas o escafo-trapeciotrapezoide.
 2. Incluso si no se identifica el pedículo de un ganglión dorsal, la extirpación artroscópica tiene una tasa de recidiva baja, parecida a la de la resección quirúrgica abierta.
- H. Artrosis
1. La artrosis de muñeca en fases iniciales (tipo colapso escafolunar avanzado) en la articulación estiloescafoidea puede tratarse mediante estiloidectomía artroscópica.

2. Esta técnica se combina por lo general con un tratamiento adicional del colapso escafolunar avanzado o del colapso por pseudoartrosis del escafoides avanzado.

I. Artrosis pisiformepiramidal

1. La artrosis pisiformepiramidal puede tratarse mediante extirpación del pisiforme.
2. La extirpación puede efectuarse mediante cirugía abierta. En algunos pacientes es posible identificar el pisiforme y extirparlo por vía artroscópica.

J. Sinovitis (inflamatoria o idiopática)

1. Puede realizarse una evaluación y una sinovectomía artroscópica. El tratamiento artroscópico permite realizar una sinovectomía más amplia, porque mejora la visualización y el acceso.
2. Aunque esta técnica no suele lograr la curación a largo plazo, sí puede mejorar los síntomas y retrasar el avance de la enfermedad.

- K. Infección: El desbridamiento y el lavado artroscópico es un tratamiento efectivo de la infección de la articulación de la muñeca.

III. Posición del paciente/preparación

- A. Posición: En decúbito supino, con un sistema de tracción para aplicar 5 kg de tracción a los dedos.
- B. Material: Artroscopio de pequeñas articulaciones (2,4 a 2,7 mm de diámetro) con una óptica de 30°.
- C. Referencias cutáneas: Después de aplicar tracción a los dedos, se marcan las siguientes referencias clave: el tubérculo de Lister, el tendón del extensor cubital del carpo, la articulación radiocubital distal, el escafoides y el semilunar.

IV. Portales

- A. Los portales se denominan según su relación con los compartimentos dorsales (Figura 1).
- B. Los portales se hacen mediante una incisión sólo de la piel y disección con una pinza de hemostasia a través de las partes blandas y de la cápsula. A continuación se introduce un trocar romo en la articulación.
1. El portal 3-4 se localiza 1 cm distal el tubérculo de Lister. La rama superficial del nervio radial está alejada una media de 16 mm (5 a 22 mm) del portal 3-4 (Figuras 2 y 3).
 2. El portal 4-5 se localiza entre el cuarto y el quinto compartimentos extensores.
 3. El portal 6R se localiza justo radial al tendón del extensor cubital del carpo. La rama sensitiva dorsal del nervio cubital está alejada una media de 8 mm (0 a 14 mm) del portal 6R.



Figura 2 Visión artroscópica desde el portal 3-4 con el escafoides arriba y el radio abajo. Se ven los ligamentos radioescafolunar y radiolunar largo en la región volar. (© Charles A. Golfarb, MD, St. Louis, Missouri, Estados Unidos.)



Figura 3 Visión artroscópica desde el portal 3-4 mirando en dirección cubital. La tensión del complejo fibrocartilaginoso triangular se explora con la prueba del trampolín. (© de Charles A. Golfarb, MD, St. Louis, Missouri, Estados Unidos.)

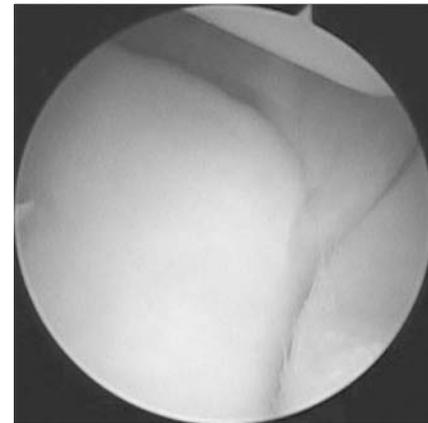


Figura 4 Visión artroscópica desde el portal mediocarpiano radial. El intervalo escafolunar está de frente, con el escafoides visible parcialmente a la derecha y el semilunar a la izquierda. Arriba se ve una porción pequeña del hueso grande. (© de Charles A. Golfarb, MD, St. Louis, Missouri, Estados Unidos.)

4. Los siguientes portales radiocarpianos se utilizan con menos frecuencia porque aumentan el riesgo de lesión vasculonerviosa:
 - a. Portal 1-2: riesgo alto de lesionar la rama superficial del nervio radial con posibilidad de lesionar la arteria radial.
 - b. Portal 6U: riesgo alto de lesionar la rama sensitiva dorsal del nervio cubital.
5. Portales mediocarpianos radiales y cubitales: aproximadamente 1 cm distales a los portales 3-4 y 4-5. Son útiles para evaluar y visualizar la relación entre el escafoides y el semilunar (ligamento escafolunar) y entre el semilunar y el piramidal (ligamento lunopiramidal), además de la idoneidad de la reducción en las fracturas de la cintura del escafoides (**Figura 4**).
6. Portales de la articulación radiocubital distal: 1 cm proximales al portal radiocarpiano 4-5.

V. Complicaciones

- A. La artroscopia de la muñeca es una técnica segura por lo general, con complicaciones leves y transitorias.
- B. Lesión nerviosa: Esta complicación está relacionada con la ubicación del portal o con la sutura del complejo fibrocartilaginoso triangular. Por lo general afecta a la rama sensitiva dorsal del nervio radial o del nervio cubital.
- C. Infección: Poco frecuente.
- D. Tendinitis del extensor cubital del carpo: Puede estar relacionada con la ubicación del portal o con el nudo de la sutura después de una reparación del complejo fibrocartilaginoso triangular.
- E. Lesión tendinosa: Una ubicación inadecuada de los portales puede causar una lesión tendinosa.
- F. Dolor en la articulación metacarpofalángica: Por lo general está causado por una tracción excesiva, pero suele ser transitorio.
- G. Rigidez de la muñeca: Complicación poco frecuencia de causa dudosa.

Puntos clave a recordar

1. Las roturas cubitales y dorsocubitales del complejo fibrocartilaginoso triangular pueden repararse por vía artroscópica porque tiene una vascularización adecuada.
2. Las lesiones de bajo grado de los ligamentos escafolunar y lunopiramidal pueden tratarse con buen resultado mediante desbridamiento artroscópico solo o combinado con fijación temporal con agujas.
3. La evaluación de la congruencia de la reducción de una fractura del escafoides se realiza a través de los portales mediocarpianos.
4. La rama superficial del nervio radial está alejada una media de 16 mm (5 a 22 mm) del portal 3-4.
5. La rama sensitiva dorsal del nervio cubital está alejada una media de 8 mm (0 a 14 mm) del portal 6R.
6. El portal 1-2 implica un riesgo alto de lesionar la rama superficial del nervio radial. El portal 6U implica un riesgo alto de lesionar la rama sensitiva dorsal del nervio cubital.

Bibliografía

Ahsan ZS, Yao J: Complications of wrist arthroscopy. *Arthroscopy* 2012;28(6):855-859.

Edwards SG, Johansen JA: Prospective outcomes and associations of wrist ganglion cysts resected arthroscopically. *J Hand Surg Am* 2009;34(3):395-400.

Geissler WB: Arthroscopic knotless peripheral ulnar-sided TFCC repair. *Hand Clin* 2011;27(3):273-279.

Geissler WB, Freeland AE, Weiss AP, Chow JC: Techniques of wrist arthroscopy. *Instr Course Lect* 2000;49:225-237.

Gupta R, Bozentka DJ, Osterman AL: Wrist arthroscopy: Principles and clinical applications. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9(3):200-209.

Kim SM, Park MJ, Kang HJ, Choi YL, Lee JJ: The role of arthroscopic synovectomy in patients with undifferentiated chronic monoarthritis of the wrist. *J Bone Joint Surg Br* 2012;94(3):353-358.

Palmer AK: Triangular fibrocartilage complex lesions: A classification. *J Hand Surg Am* 1989;14(4):594-606.

Papapetropoulos PA, Wartinbee DA, Richard MJ, Leversedge FJ, Ruch DS: Management of peripheral triangular fibrocartilage complex tears in the ulnar positive patient: Arthroscopic repair versus ulnar shortening osteotomy. *J Hand Surg Am* 2010;35(10):1607-1613.

Roenbeck K, Imbriglia JE: Peripheral triangular fibrocartilage complex tears. *J Hand Surg Am* 2011;36(10):1687-1690.

Sammer DM, Shin AY: Comparison of arthroscopic and open treatment of septic arthritis of the wrist: Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(suppl 1 pt 1):107-113.

Strauss NL, Goldfarb CA: Arthroscopic management of traumatic peripheral triangular fibrocartilage complex tears. *J Hand Surg Am* 2011;36(1):136-138.

Wilczynski MC, Gelberman RH, Adams A, Goldfarb CA: Arthroscopic findings in gout of the wrist. *J Hand Surg Am* 2009;34(2):244-250.

Yao J, Lee AT: All-arthroscopic repair of Palmer 1B triangular fibrocartilage complex tears using the FasT-Fix device. *J Hand Surg Am* 2011;36(5):836-842.

Artroplastia total de rodilla de revisión

Michael D. Ries, MD; Ryan M. Nunley, MD

I. Causas del fallo de las prótesis

A. Osteolisis

1. Velocidad de desgaste: son muchos los factores que influyen sobre la velocidad de desgaste del polietileno de ultra alto peso molecular en la artroplastia total de rodilla.
 - a. Método de esterilización.
 - b. Procedimiento de elaboración (convencional o reticular).
 - c. Presencia de restos de otros materiales.
 - d. Movimiento entre el inserto modular tibial y la bandeja metálica (que desgasta la parte trasera).
 - e. Rugosidad del componente femoral.
 - f. Alineación y estabilidad de la artroplastia de la rodilla.
 - g. Demandas biomecánicas o grado de actividad del paciente.
2. Hay diferencias entre los mecanismos de desgaste en las artroplastias totales de cadera y de rodilla.
 - a. La cadera es una articulación congruente que tiene una zona de contacto relativamente am-

El Dr. Ries o alguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías de Smith & Nephew; han recibido regalías por consultoría o son empleados de Smith & Nephew y Stryker; poseen acciones u opciones sobre acciones de OrthAlign; y han sido miembros del comité directivo, propietarios o asesores de la Foundation for the Advancement of Research Medicine. El Dr. Nunley o alguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías por consultoría o son empleados de Smith & Nephew, Wright Medical Technology, Medtronic, CardioMEMS e Integra Sciences; han recibido regalías para investigación o institucionales de Biomet, Wright Medical Technology, Stryker, Smith & Nephew, EOS Imaging y Medical Compression Systems; y han sido miembros del comité directivo, propietarios o asesores de la Missouri State Orthopaedic Association y la Southern Orthopaedic Association.

plia y, por tanto, las tensiones de contacto son bajas. Con las tensiones de contacto bajas, los mecanismos de desgaste predominantes son los de superficie (abrasión y adhesión).

- b. Las mayores tensiones de contacto y los roces móviles que se dan en las prótesis de rodilla crean fuerzas alternativas de tracción y compresión en el implante tibial de polietileno de ultra alto peso molecular, las cuales pueden poner en marcha mecanismos de desgaste por fatiga del material (exfoliación y picado), sobre todo si el polietileno se esterilizó por irradiación gamma en contacto con el aire.
 - c. Los mecanismos de desgaste de superficie producen partículas más pequeñas que el desgaste por fatiga. Las partículas más pequeñas provocan mayor respuesta osteolítica que las más grandes.
 - d. Las partículas de desgaste suelen ser más pequeñas en las artroplastias totales de cadera que en las de rodilla.
 - e. La osteolisis parece ser más frecuente en las artroplastias totales de cadera que en las de rodilla.
 - f. Cuando aparece osteolisis en las artroplastias totales de rodilla, puede causar defectos óseos expansibles que reducen el contenido óseo de los cóndilos femorales y la metáfisis tibial.
3. Respuesta biológica.
 - a. La respuesta de los pacientes a los residuos de desgaste puede ser diferente; las partículas de desgaste más pequeñas (<10 mm) son captadas más fácilmente por los macrófagos, que liberan citocinas.
 - b. Las citocinas inducen a los osteoclastos a reabsorber el hueso, lo que da como resultado lesiones quísticas bien delimitadas en el hueso periarticular (Figura 1).
 - c. Las lesiones de osteolisis en el fémur son más difíciles de detectar en las radiografías anteroposteriores, porque suelen localizarse en la parte posterior de los cóndilos y quedan tapa-



Figura 1 Radiografía anteroposterior de la rodilla en la que se aprecia osteolisis provocada por partículas de desecho por desgaste que provoca un defecto óseo bien delimitado no contenido en la zona lateral de la tibia (flechas).

das por el componente femoral de la prótesis; en cambio, las lesiones de la tibia se ven más fácilmente. Las radiografías oblicuas suelen ser útiles para detectar lesiones en el fémur.

B. Aflojamiento

1. Tipo de fijación.

a. Se han conseguido resultados satisfactorios con las prótesis de rodilla tanto no cementadas como cementadas.

- El aflojamiento precoz es más frecuente con las prótesis no cementadas, pero parece que está disminuyendo con la introducción de materiales con superficies de osteointegración metálicas porosas.
- La mayoría de las artroplastias de rodilla primarias que se practican hoy día en Estados Unidos se fijan con cemento.

b. Los fallos precoces tras artroplastia total de rodilla suelen deberse a infección, desalineación, inestabilidad y artrofibrosis. Los fallos tardíos se deben a desgaste más que a aflojamiento, aunque ambos mecanismos están relacionados. La osteolisis que hace perder el apoyo óseo a los componentes de la prótesis o interrumpe la interfase hueso-implante acaba provocando aflojamiento mecánico.

2. Alineación.

a. La desalineación del miembro provoca asimetría de la carga mecánica sobre la rodilla, lo

que también provoca aflojamiento precoz. El aflojamiento parece darse con más frecuencia con las desalineaciones en varo que en valgo.

b. El aflojamiento en la tibia se manifiesta característicamente como cambio de posición o alineación del implante asociado con hundimiento del componente en varo o en valgo. El dolor es más evidente al cargar peso que en reposo, y a la palpación se localiza sobre los tejidos circundantes a la zona de aflojamiento del componente.

C. Artrofibrosis

1. No se conoce a fondo el proceso que da lugar a la formación de tejido cicatricial patológico que acaba restringiendo el rango funcional de movilidad tras una artroplastia total de rodilla.
2. La artrofibrosis puede desarrollarse en pacientes que en la operación tenían un rango de movilidad normal. Pueden aparecer limitaciones dolorosas de la flexión o la extensión pasivas o de ambas al cabo de varias semanas después de una intervención tras la que al principio la movilidad era normal.
3. La respuesta tanto al tratamiento no quirúrgico como a una reintervención muchas veces es insatisfactoria.
4. Las cicatrices artrofibrosas contienen tejido fibroso denso con abundantes fibroblastos.
5. No es raro que aparezca osificación heterotópica en los pacientes con artrofibrosis.
6. La rigidez puede estar causada por tratamiento del dolor o rehabilitación inadecuados en el postoperatorio o por un proceso biológico que induce la proliferación rápida del tejido cicatricial.
7. Los factores genéticos también influyen, aunque es difícil predecir qué pacientes tienen mayor riesgo de artrofibrosis tras artroplastia total de rodilla.
8. La técnica quirúrgica contribuye igualmente; son factores predisponentes el sobredimensionamiento del componente femoral, la compresión de la rótula o la desalineación rotatoria.

D. Inestabilidad

1. Inestabilidad mediolateral.

- a. La inestabilidad grosera causada por la pérdida del apoyo del ligamento lateral puede deberse a desgarro del mismo durante la operación, traumatismo posterior o debilitamiento gradual con el tiempo, especialmente si hay desgaste del polietileno.
- b. Las radiografías con carga pueden aclarar si hay rotura del ligamento lateral.
- c. La pérdida del apoyo del ligamento lateral requiere una prótesis constreñida con restricción del varo y el valgo. Si la rotura del ligamento

se descubre en la operación, pueden conseguirse buenos resultados con la reparación primaria y las férulas posteriores sin necesidad de implantar un dispositivo constreñido.

2. Inestabilidad en flexión.

- Puede aparecer laxitud de los tejidos blandos tras la intervención aunque se equilibren adecuadamente los espacios de flexión y extensión y mediolateral.
- Al igual que con los pacientes en quienes aparece artrofibrosis, es difícil predecir cuáles tienen mayor riesgo de desarrollar debilitamiento de los tejidos blandos estabilizadores periarticulares.
- Tanto con las prótesis de rodilla que conservan el cruzado posterior como con las que lo sustituyen, el ligamento cruzado anterior se elimina, lo cual puede causar inestabilidad de flexión pese a que los ligamentos laterales estén sanos.
- Los pacientes con inestabilidad de flexión sintomática generalmente refieren dolor vago y tumefacción tras la actividad y muestran laxitud con sobrecarga en varo y en valgo en flexión. Las radiografías muestran “movimiento paradójico” (subluxación anterior) en flexión del fémur sobre la tibia, en lugar del desplazamiento posterior normal (**Figura 2**). Lo habitual es que estos pacientes tengan grandes derrames en la exploración.
- Los síntomas pueden controlarse con restricciones de la actividad, férulas, antiinflamatorios no esteroideos y ejercicios de fortalecimiento muscular.
 - Si estas medidas no quirúrgicas fallan, es adecuado indicar la revisión de la artroplastia total de rodilla.
 - Cambiar una prótesis con conservación del cruzado posterior a otra de sustitución del ligamento o aumentar el tamaño del revestimiento de polietileno suele ser favorable en la mayoría de las reintervenciones, pero los mejores resultados se obtienen cambiando a una prótesis más constreñida si el balance de los espacios de flexión-extensión no se recupera usando menos constricción.

E. Infección: Las infecciones asociadas con las artroplastias totales de rodilla se describen en el Capítulo 121.

II. Estudio de la artroplastia total de rodilla dolorosa

A. Aspectos generales

- La procedencia del dolor tras una artroplastia total de rodilla puede ser difícil de determinar. El

plan de diagnóstico debe incluir valoración de las posibles causas infecciosas, neurógenas y mecánicas del dolor.

- La evaluación debe incluir una anamnesis y exploración completas, análisis y radiografías simples. En caso necesario, se añaden estudios radiológicos o de imagen especiales.
 - La historia de dolor que aparece inmediatamente después de la operación y continúa sin haber cesado en ningún período y el dolor en reposo y al cargar el peso sugieren causas inflamatorias o neurológicas del dolor.
 - El dolor al cargar el peso o al mover la rodilla es más posible que corresponda a causas mecánicas.
- B. Infección y dolor neurógeno
- La infección es la causa más frecuente de dolor y debe ser el primer diagnóstico a descartar en todos los pacientes. Suele ir acompañada de elevación de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva y puede detectarse por aspiración (recuento leucocitario diferencial y cultivo). Hay bastantes resultados positivos y negativos falsos, por lo que puede que sea preciso recurrir a estudios de imagen complementarios.
 - El dolor que se acompaña de calor local e hinchazón y es más intenso con la actividad, aliviándose con el reposo, es menos típico de la infección y apunta más a inflamación de los tejidos blandos por la rehabilitación postoperatoria.
 - El dolor que el paciente describe como quemante o adormecimiento y no tiene carácter focal en la exploración o mejora con analgésicos, antineuríticos (gabapentina, pregabalina) o antidepresivos tricíclicos y con infiltraciones de un punto concreto o epidurales apoya el diagnóstico de dolor neurógeno.

C. Causas mecánicas de dolor

1. Aspectos generales

- Las causas mecánicas de dolor precoz tras artroplastia total de rodilla incluyen la desalineación rotuliana, la crepitación o chasquido de la rótula, la inestabilidad femorotibial, las fracturas periprotésicas o el aflojamiento oculto del implante.
- Los problemas de la rótula suelen quedar patentes en la exploración física, pues la localización del dolor se limita a la articulación femorrotuliana. Estos pacientes también tienen reducción del rango de movilidad de la rodilla y limitación de la flexión.
- El chasquido rotuliano es una complicación rara de las artroplastias totales de rodilla con sustitución del cruzado posterior y se debe a un nódulo fibroso en el polo inferior de la



Figura 2 Radiografía lateral en flexión de una artroplastia total de rodilla con conservación del cruzado posterior en la que se aprecia subluxación anterior del fémur sobre la tibia ("movimiento paradójico"), que con frecuencia acompaña a la inestabilidad en flexión.

rótula que se engancha en el surco troclear al extender la rodilla. Este problema se daba con los implantes antiguos, pero raramente se describe con los más actuales. La crepitación rotuliana es más frecuente con las prótesis que conservan el cruzado, que pueden causar dolor anterior de la rodilla. Los síntomas se alivian con la escisión abierta o artroscópica del nódulo fibroso.

- d. La desalineación y la subluxación de la rótula pueden ser debidas a dehiscencia de la artrotomía retinacular medial, rotación interna del componente femoral o del tibial o mala posición del botón tibial.
- e. La orientación en sentido rotatorio del componente femoral puede valorarse hasta cierto punto con una radiografía axial de la rótula, pero se cuantifica mejor con la tomografía

computarizada con atenuación de los artefactos metálicos. La desalineación y la subluxación de la rótula sintomáticas debidas a rotación interna de los componentes femoral o tibial requiere revisión de los componentes desalineados (**Figura 3**).

2. Inestabilidad en flexión.

a. Historia clínica y exploración física

- La historia de dolor y derrame que aparecen tras la actividad y se alivian con el reposo son concordantes con la inestabilidad en flexión.
- La inestabilidad en flexión causada por los estabilizadores ligamentosos intactos pero debilitados puede detectarse con pruebas en varo y valgo tanto en flexión como en extensión.

b. Estudio radiológico.

- La inestabilidad en flexión es más frecuente en las prótesis con conservación del cruzado que con aquellas que lo susstituyen y se asocia con movilidad paradójica (desplazamiento hacia adelante del componente femoral), que puede verse en las radiografías laterales en flexión en forma de subluxación anterior del fémur distal sobre la tibia (**Figura 2**).
- La luxación completa de una prótesis estabilizada posterior se manifiesta por gran inestabilidad en flexión en la exploración y desplazamiento posterior de la tibia sobre el fémur (**Figura 4**). Esto es más frecuente cuando hay demasiada inclinación posterior con el corte tibial y con algunos diseños de estas prótesis.

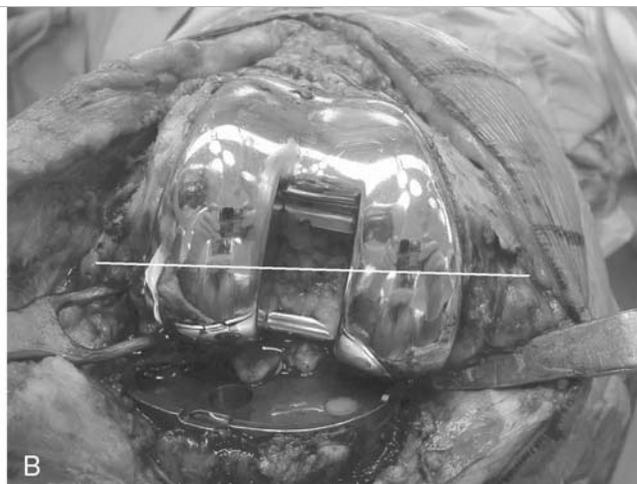
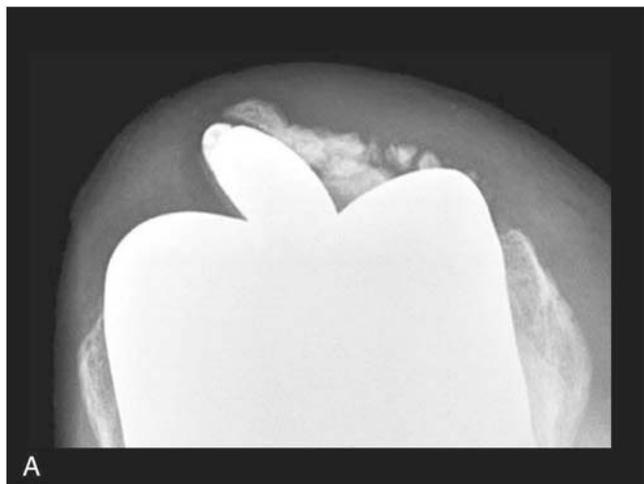


Figura 3 Imágenes que muestran la rotación interna del componente femoral. **A**, Radiografía en la que se aprecia una considerable basculación rotuliana junto con rotación interna del componente femoral. **B**, Fotografía intraoperatoria de la misma rodilla que demuestra que el componente femoral está en rotación interna respecto al eje epicondíleo (línea blanca).

3. Aflojamiento y desgaste

a. Historia clínica y exploración física

- El dolor que aparece tardíamente tras una artroplastia total de rodilla suele ser debido a aflojamiento o a desgaste del polietileno de ultra alto peso molecular, aunque cabe también considerar entre los diagnósticos diferenciales una infección hematógena tardía.
- Lo habitual es que haya una zona dolorosa que corresponde al componente aflojado.

b. Estudio radiológico

- El desgaste puede verse en las radiografías por la altura asimétrica de las mesetas tibiales; no obstante, la rotación y la flexión de la rodilla pueden alterar la altura proyectada del espacio articular, por lo que la evaluación del desgaste mediante las radiografías es poco precisa.
- El aflojamiento se aprecia cuando aparecen hundimiento o desplazamiento de un componente o radiolucencia progresiva o completa en la interfase entre hueso e implante.



Figura 4 Radiografía lateral en la que se muestra la luxación del componente femoral respecto de la base tibial de una prótesis de rodilla con sustitución del ligamento cruzado posterior.

III. Clasificación de los defectos óseos

A. Evaluación de la pérdida ósea de tibia y fémur

1. Planificación preoperatoria.

- a. La pérdida ósea debe evaluarse durante el proceso de planificación preoperatoria y durante la reintervención.
- b. La evaluación preoperatoria frecuentemente subestima la magnitud de la pérdida ósea; de todos modos, deben tenerse preparados los materiales apropiados para la reconstrucción al plantear la reoperación de artroplastia total de rodilla.

2. La evaluación intraoperatoria es el modo más preciso de valorar la cantidad de hueso presente y determinar el método mejor de reconstrucción. Esta valoración debe hacerse tras haber retirado la prótesis y desbridado a fondo todos los tejidos blandos y hueso necróticos.

3. Clasificación de los defectos.

- a. La pérdida ósea puede clasificarse según el tamaño del defecto, su localización, profundidad y presencia o ausencia de un reborde intacto periférico de hueso sobre el cual colocar el implante o el injerto de hueso.
- b. El sistema de clasificación de los defectos óseos del Anderson Orthopaedic Research Institute (Tabla 1) supone cierta ayuda para el tratamiento de los defectos óseos.
 - La clasificación se aplica al fémur y a la tibia independientemente (Figura 5).

- Se basa en la cantidad de hueso metafisario que queda tras la retirada de la prótesis antigua.
- No especifica si los defectos son contenidos o no, consideración importante para decidir usar injertos de hueso triturado, que impacta más fácilmente en los defectos contenidos.

4. Reconstrucción de los defectos óseos.

B. Pérdida ósea en la rótula

1. La pérdida ósea en la rótula no se incluye en casi ninguno de los sistemas de clasificación, pero debe afrontarse frecuentemente en las reintervenciones.
2. El déficit óseo suele ser central, dando lugar a un defecto cóncavo.
3. La cantidad de hueso rotuliano remanente y su vascularización determinan la factibilidad de colocar un nuevo injerto rotuliano y el riesgo de fractura de la rótula.

IV. Tratamiento quirúrgico

A. Abordaje pararrotuliano medial

1. La mayoría de las reintervenciones de artroplastia total de rodilla pueden exponerse adecuadamente a través de una artrotomía pararrotuliana medial.

Tabla 1

Sistema de clasificación de los defectos óseos del Anderson Orthopaedic Research Institute

Tipo de defecto	Características	Tratamiento
1	El hueso metafisario está intacto y da apoyo a la prótesis Puede haber pequeños defectos contenidos	Los defectos contenidos pueden rellenarse con injertos de hueso esponjoso pulverizado o cemento
2	Déficit de hueso metafisario que compromete el apoyo de la prótesis	Requiere una nueva prótesis con aumentación modular o injerto óseo estructural además de vástagos intramedulares largos para conseguir estabilidad mecánica del implante
3	Déficit de toda la zona metafisaria	Requiere injerto óseo estructural, un sistema de aumentación segmentario metálico o una prótesis tumoral El defecto de la tibia mostrado en la Figura 1 se consideraría de tipo 3

2. La exposición es más fácil movilizándolo el mecanismo extensor, eliminando las adherencias retrorotulianas y liberando el retináculo lateral con disección subperióstica de la parte medial de la tibia proximal. Esto permite ampliar la rotación externa de la tibia. En las rodillas con movilidad preoperatoria limitada, sin embargo, se requieren exposiciones más amplias para evitar arrancar el tendón rotuliano.

B. Abordajes ampliados: La ampliación de la artrotomía parrotuliana medial puede hacerse proximalmente, con sección del recto anterior o inversión en V-Y del cuádriceps, o distalmente, mediante osteotomía de la tuberosidad tibial.

1. Sección del tendón del recto anterior (Figura 6).
 - a. La sección oblicua en sentido medial a lateral del tendón del recto anterior en la parte proximal de la artrotomía no parece comprometer la función de la rodilla a largo plazo y puede aliviar parte del efecto de la contracción del mecanismo extensor.
 - b. La exposición que permite la sección del recto anterior no es tan amplia como la que ofrecen la inversión en V-Y del cuádriceps o la osteotomía de la tuberosidad tibial.
2. Inversión en V-Y del cuádriceps.
 - a. Esta técnica permite alargar el mecanismo extensor, que ayuda al tratamiento de la artrofibrosis pero provoca déficit extensor.
 - b. La vascularización del tendón del recto queda muy afectada tras este procedimiento, lo que puede empeorar el déficit extensor.
3. Osteotomía de la tuberosidad tibial.
 - a. La elevación de una osteotomía corta circunscrita a la tuberosidad tibial, que se separa de los músculos del compartimento anterior, tie-

ne altas tasas de no consolidación. Una osteotomía larga de la tuberosidad tibial en continuidad con la cresta tibial y los músculos del compartimento anterior mantiene el aporte sanguíneo al fragmento óseo osteotomizado y la suficiente sujeción distal por tejidos blandos para evitar la migración proximal del fragmento óseo. Se han encontrado tasas aceptables de consolidación con esta técnica de osteotomía.

- b. La indicación principal de la osteotomía de la tuberosidad tibial es cuando hay adecuada masa ósea en la tibia. Los pacientes con osteolisis u osteoporosis importantes de la tibia proximal, en quienes la fijación de la osteotomía podría ser problemática, van mejor con las ampliaciones proximales (sección del recto anterior o inversión en V-Y del cuádriceps) del abordaje.

C. Tratamiento de los defectos óseos

1. Opciones de reconstrucción: los defectos óseos pueden reconstruirse con aloinjertos de hueso triturado o estructurales, sustitutos sintéticos de hueso, cemento, aumentos metálicos no cementados o cementados o combinación de estos materiales.
2. Defectos contenidos.
 - a. Los defectos contenidos pueden rellenarse con cemento o con injertos óseos.
 - b. Los injertos de hueso pueden recuperar la masa ósea y son más adecuados para los pacientes más jóvenes, que puede que necesiten en el futuro una nueva intervención.
 - c. Los injertos de hueso esponjoso no proporcionan apoyo estructural pero se revascularizan más rápidamente que los estructurales, por lo que son más adecuados para los defectos contenidos.

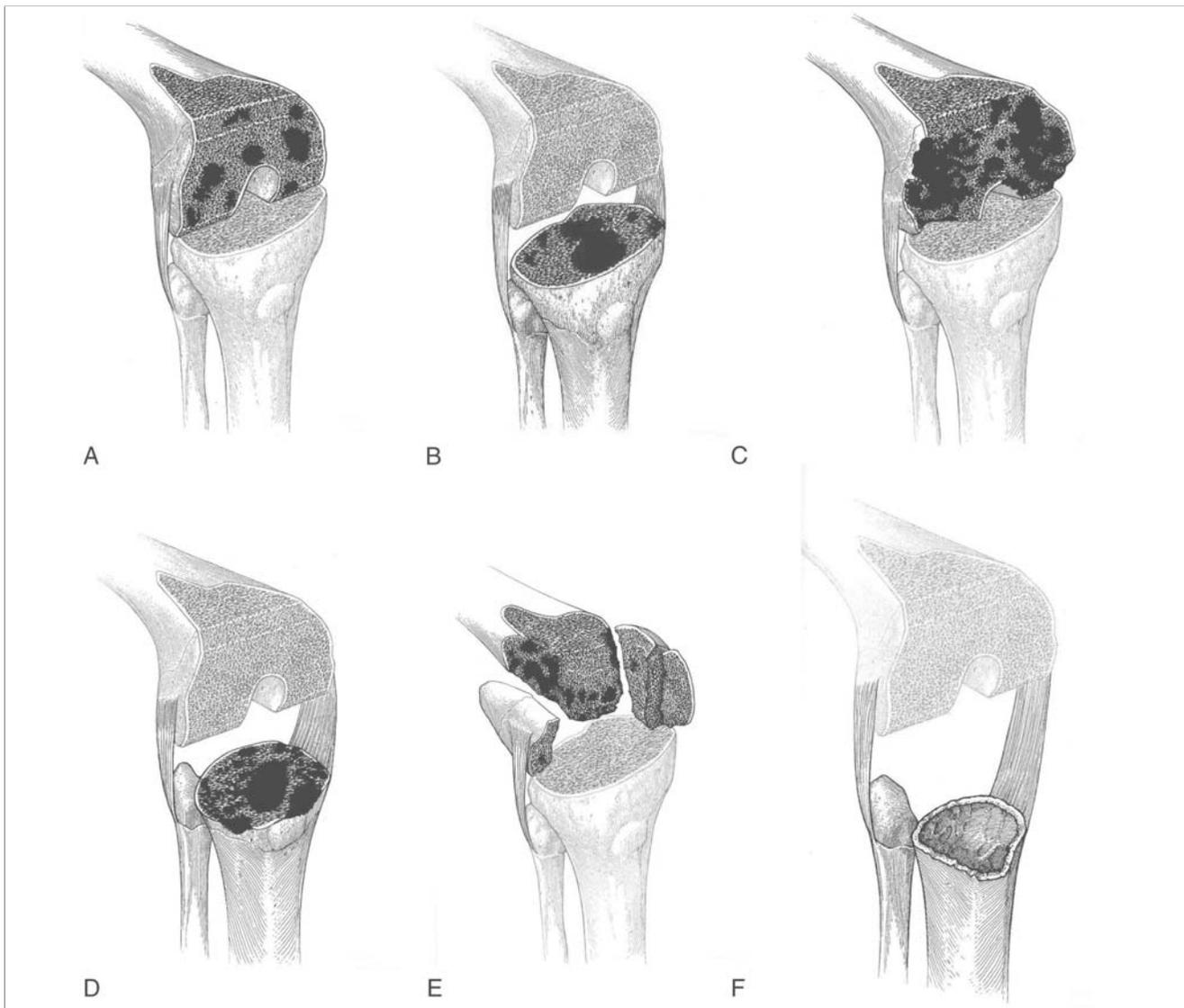


Figura 5 Ilustraciones que muestran la clasificación de los defectos óseos del Anderson Orthopaedic Research Institute. **A**, Tipo 1, defecto femoral. **B**, Tipo 1, defecto tibial. **C**, Tipo 2, defecto femoral. **D**, Tipo 2, defecto tibial. **E**, Tipo 3, defecto femoral. **F**, Tipo 3, defecto tibial. (Reproducida con la debida autorización de Engh GA: Bone defect classification, en Engh GA, Rorabeck CH, eds: *Revision Total Knee Arthroplasty*. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins, 1997, pp 63-120.)

3. Defectos no contenidos.

- a. Los defectos no contenidos implican pérdida de la cortical, el hueso de apoyo estructural, por lo que deben tratarse restableciendo la estabilidad estructural. Esto requiere reparación del defecto con aumentos metálicos o aloinjertos estructurales.
- b. Los injertos estructurales pueden prender e incorporarse al hueso aportando apoyo mecánico para el nuevo implante, pero no puede esperarse que consigan una revascularización completa que, aun haciéndolo, estén libres de fallo.

4. Fijación de los vástagos.

- a. Se necesitan componentes con vástago para aumentar la estabilidad del implante si la fija-

ción metafisaria está comprometida por la falta de hueso o para proteger a los injertos óseos de la carga mientras cicatrizan tras la operación.

- b. Los vástagos pueden cementarse o no y tienen longitudes diversas. La elección de la longitud del vástago y del sistema de fijación depende de diversos factores, entre ellos:
 - La estabilidad mecánica de la fijación metafisaria conseguida.
 - La calidad del hueso diafisario y metafisario.
 - La capacidad de cargar peso de los injertos o aumentadores utilizados.
 - Las demandas biomecánicas del paciente.
 - La magnitud de la constricción del implante.

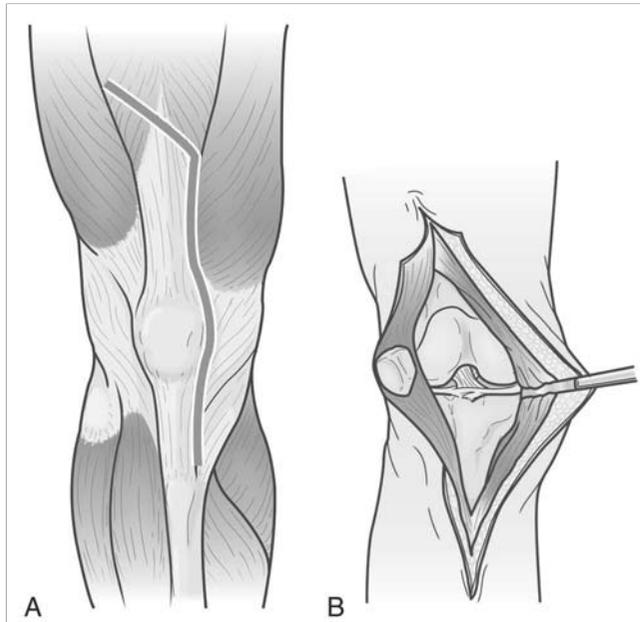


Figura 6 Ilustraciones que representan las vías de abordaje para las reintervenciones de artroplastia total de rodilla. **A**, Sección del recto anterior. El tendón del recto anterior se secciona oblicuamente para liberar la sujeción del mecanismo extensor y permitir la exposición de la rodilla con menos tensión en la inserción del ligamento rotuliano en la tuberosidad tibial. **B**, Tras la liberación del tendón del recto anterior proximalmente, se subluxa la rótula en sentido lateral y se expone la articulación. (Reproducida con la debida autorización de Seidenstein A, Scuderi S, Scuderi GR: Revision total knee arthroplasty via quadriceps snip, en Flatow E, Colvin AC, eds: *Atlas of Essential Orthopaedic Procedures*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2013, p 359.)

9: Terapia conservadora, cirugía de salvamento y artroplastia de cadera y rodilla

D. Elección de la magnitud de constricción: En las reintervenciones de artroplastia total de rodilla pueden usarse prótesis no constreñidas con conservación o sustitución del cruzado posterior, prótesis constreñidas con sustitución del cruzado o con sistemas abisagrados, fijos o móviles.

1. Prótesis no constreñidas con conservación del cruzado.
 - a. Requieren que estén sanos el ligamento cruzado posterior y los ligamentos laterales.
 - b. Pueden ser adecuadas para las reintervenciones de artroplastias unicompartmentales con escasa pérdida ósea y buen soporte ligamentoso.
2. Prótesis no constreñidas con sustitución del cruzado: requieren que estén sanos los ligamentos laterales y el equilibrio de los tejidos blandos mediolaterales y de los espacios de flexión y extensión.
3. Prótesis constreñidas con sustitución del cruzado o con bisagra rotatoria.
 - a. Si uno de los ligamentos laterales o los dos son deficientes y no pueden equilibrarse adecuada-

mente los tejidos blandos, es conveniente optar por un diseño protésico constreñido.

- b. Las prótesis constreñidas con sustitución del cruzado incluyen una base tibial amplia que encaja estrechamente en la caja del componente femoral. Esto limita la rotación y la movilidad en varo-valgo.
- c. Las prótesis abisagradas rotatorias tienen un eje que une los componentes femoral y tibial y aportan estabilidad al movimiento en varo y valgo permitiendo la rotación.
- d. Como las prótesis constreñidas con sustitución del cruzado dependen del polietileno para aportar constricción y la bisagra tiene un eje metálico, las prótesis con bisagra se consideran más constreñidas y están indicadas para los casos que carecen por completo de apoyo por los ligamentos laterales.
- e. El mecanismo de pivote también limita la hiperextensión; por lo tanto, una prótesis de bisagra puede ser mejor opción que un dispositivo constreñido con sustitución del cruzado si el mecanismo extensor es deficiente, pues la base tibial puede dañarse si se hiperextiende una prótesis constreñida con sustitución del cruzado.
- f. La mayoría de las prótesis abisagradas requieren quitar más hueso del fémur que las constreñidas con sustitución del cruzado para dar acomodo al mecanismo de bisagra.
- g. El par de torsión en los implantes femoral y tibial en las prótesis constreñidas con sustitución del cruzado o pivote rotatorio hace necesario implantar vástagos más largos para reducir el aflojamiento mecánico.

V. Complicaciones

A. Dolor

1. Etiología y pronóstico.
 - a. Es de esperar que el dolor con el movimiento tras una artroplastia total de rodilla de revisión se prolongue hasta los 6-12 meses e incluso más tras la operación.
 - b. El dolor asociado a la inflamación de los tejidos blandos debe ir disminuyendo gradualmente en este período.
 - c. Tras la artroplastia total de rodilla puede haber dolor neurógeno crónico no concordante con una etiología mecánica o una infección oculta.
 - d. Los pacientes con mayor dolor preoperatorio es probable que también tengan dolor crónico posteriormente.

- e. Los pacientes con menor pérdida cartilaginosa preoperatoria en las radiografías también tienen mayor riesgo de desarrollar dolor postoperatorio crónico.

2. Tratamiento.

- El dolor neurógeno persistente debe tratarse con un planteamiento multimodal, infiltraciones locales o epidurales y manipulación si se acompaña de rigidez. La respuesta al tratamiento suele ser pobre y requiere tratamiento prolongado en programas especiales de terapia del dolor.
- El síndrome de dolor regional complejo es poco frecuente; se define por dolor intenso desproporcionado, hipersensibilidad cutánea, distermia, piel lustrosa con vello escaso e hinchazón y rigidez de la rodilla.
- El tratamiento quirúrgico de una artroplastia total de rodilla crónicamente dolorosa sin causas mecánicas evidentes ni signos de infección suele tener resultados pobres.
- Si además hay artrofibrosis, la movilidad puede mejorar con la intervención; en cambio, es poco probable que la intervención en las artroplastias de rodilla con dolor crónico pero sin limitación motora consiga reducir el dolor.

B. Rigidez

- Lo primero que debe descartarse en todos los pacientes con artroplastia total de rodilla dolorosa y rígida es la infección.
- La rehabilitación inicial que incluya movimientos activos y pasivos en el rango de movilidad es importante para evitar limitaciones tras la artroplastia total de rodilla.
- Si sigue habiendo limitaciones motoras, pueden necesitarse manipulación y, ocasionalmente, reintervención para la artrofibrosis. La manipulación es más resolutive para la pérdida de flexión que para la de extensión.
- La resección artroscópica del tejido cicatricial artrofibrotico con desbridamiento abierto y cambio del implante tibial ha mostrado resultados variables.
- Con la reintervención de artroplastia total de rodilla combinada con resección amplia del tejido cicatricial artrofibrotico periarticular e implantación de prótesis femoral de menor tamaño pueden lograrse modestas ganancias de rango de movilidad, pero puede que el dolor no desaparezca.

C. Infección

- Las infecciones superficiales que claramente no llegan a la articulación de la rodilla pueden tratarse sólo con antibióticos, mientras que las intraarticulares requieren tratamiento quirúrgico precoz.

- Las infecciones precoces pueden tratarse con desbridamiento y sustitución de los revestimientos conservando los componentes, mientras que las tardías o crónicas requieren recambio de los componentes protésicos en uno o dos tiempos, como se describe en el Capítulo 121.

D. Necrosis cutánea

1. Factores de riesgo.

- La necrosis cutánea tras la primera intervención o la reoperación de artroplastia total de rodilla puede desembocar rápidamente en infección de los componentes de la prótesis. Las cicatrices previas deben englobarse dentro de lo posible en la incisión cutánea, para reducir el riesgo de necrosis.
- La vascularización de la piel sobre la rodilla influye sobre la velocidad de cicatrización postoperatoria y sobre el riesgo de necrosis.
 - El borde externo de la piel es más hipóxico que el interno; por eso, si hay múltiples cicatrices previas, es mejor practicar la incisión lateral lo más vertical posible para evitar la hipoxia cutánea.
 - La elección de las cicatrices a utilizar para la incisión cutánea también depende de la longitud, la orientación y la proximidad de la cicatriz a la rodilla.
 - En algunos pacientes con dudosa viabilidad de las cicatrices o de la piel puede ser útil consultar antes de la operación con un cirujano habituado a los procedimientos de reparación cutánea.
- Algunos factores relacionados con el paciente pueden influir sobre la cicatrización de las heridas. El tabaquismo, la diabetes mal controlada, la desnutrición y el tratamiento inmunosupresor pueden aumentar el riesgo.

2. Tratamiento.

- La tensión de la piel puede afectar a su vascularización. La flexión de la rodilla aumenta la tensión sobre la piel y reduce la tensión de oxígeno cutánea.
- Evitar o retrasar el movimiento pasivo constante y los ejercicios en el rango de movilidad precoces ayudan a reducir la aparición de necrosis cutánea, en particular en pacientes con múltiples factores de riesgo de desarrollar complicaciones de las heridas.
- Si aparece necrosis cutánea, el tratamiento precoz minimiza el riesgo de infección profunda de los componentes protésicos.
- La necrosis de la herida proximal, incluyendo la zona por encima de la rótula, puede tratarse con los cuidados habituales locales y con

injertos de piel. La necrosis sobre la tuberosidad tibial o el tendón rotuliano puede requerir recubrimiento con un colgajo muscular para prevenir la alteración del mecanismo extensor y la infección profunda.

E. Alteración del mecanismo extensor

1. El mecanismo extensor puede verse afectado tras una artroplastia total de rodilla por desgarro o arrancamiento del tendón rotuliano, fractura de la rótula o desgarro del tendón del cuádriceps.
2. La reparación primaria de una rotura crónica del mecanismo extensor sin elongación mediante tejido autólogo o aloinjerto tiene muchas posibilidades de fallar.
3. Pueden utilizarse autoinjertos de semitendinoso o de fascia lata para la aumentación en las reparaciones primarias.
4. Se han usado frecuentemente los aloinjertos con tendón de Aquiles (el tendón unido a un fragmento de calcáneo) o trasplantando todo el bloque extensor (tuberosidad tibial, tendón rotuliano, rótula y tendón del cuádriceps) para remplazar el mecanismo extensor roto tras una artroplastia total de rodilla; pueden fallar por tensarlos demasiado poco al implantarlos o por debilitamiento del injerto.
5. El injerto debe suturarse a tensión máxima con la rodilla en extensión completa y evitando comprobar la reparación flexionando la rodilla. Tras la intervención, se restringe el arco de movilidad durante seis semanas para evitar los problemas debidos al debilitamiento del injerto.
6. Puede utilizarse el conjunto de tendón y músculo gemelo interno para reconstruir el mecanismo extensor y cubrir los tejidos blandos, en especial en el contexto de infecciones o necrosis de las heridas. Para ello se disecciona la porción tendinosa distal y el vientre muscular interno y se retraen proximalmente hasta la cara anterointerna de la rodilla para anastomosarlos al remanente del mecanismo extensor.

F. Problemas vasculonerviosos

1. Las complicaciones vasculonerviosas tras las artroplastias de rodilla no son frecuentes, pese a que el nervio, la arteria y la vena tibiales pasan por la cara posterior de la rodilla y son vulnerables a la lesión directa durante la disección quirúrgica.
2. Los pacientes con lesiones vasculares previas tienen más riesgo de volver a presentarlas.
3. El empleo de torniquetes aumenta el riesgo de lesiones vasculares, por lo que en los pacientes con antecedentes de problemas vasculares se aconseja restringir su uso al mínimo para evitar estas complicaciones.
4. El nervio peroneo está por fuera del centro de la rodilla y puede lesionarse por tracción, sobre todo

durante la corrección de la deformidad en valgo y en flexión. Si se identifica déficit funcional del nervio peroneo tras la intervención, debe colocarse la rodilla en flexión para destensar el nervio y facilitar su recuperación. En los pacientes con alto riesgo de esta complicación (contractura rígida en flexión con importante deformidad en valgo), debe evitarse la anestesia epidural o regional para poder detectar más rápidamente esta complicación en el postoperatorio en caso de producirse.

5. En los pacientes con disfunción crónica del nervio peroneo, a veces da resultado la exploración quirúrgica tardía con descompresión del nervio.

VI. Procedimientos de rescate

A. Artrodesis

1. La artrodesis es una opción viable para permitir la deambulación tras el fracaso de una reintervención de artroplastia total de rodilla. La pérdida ósea suele dar origen a acortamiento sustancial e importantes disimetrías y la pérdida del rango de movilidad puede limitar significativamente la función en muchos pacientes mayores o con patología de la cadera o el tobillo ipsilaterales o de columna lumbar.
2. Las técnicas de artrodesis incluyen enclavamiento intramedular con clavo largo desde la cadera hasta el tobillo o con dispositivos de compresión modular insertados por la rodilla, doble placa y fijación externa. Todos estos métodos consiguen la artrodesis, pero los mejores resultados se han obtenido con el enclavamiento intramedular y la doble placa.
3. También pueden implantarse componentes de una prótesis tumoral, que permiten rellenar las zonas de gran pérdida ósea, reducir la disimetría y evitar la redundancia de los tejidos blandos.

B. Amputación

1. A este procedimiento se recurre sólo en casos de infecciones reiteradas, pérdidas de hueso masivas o incompetencia del mecanismo extensor en pacientes en quienes no son factibles otras opciones de reconstrucción.
2. Muchos pacientes no aceptan la amputación transfemoral por considerar que desfigura demasiado.
3. No obstante, la amputación resuelve definitivamente el problema en los casos de reintervenciones de artroplastia de rodilla fallidas más complicadas.
4. Una prótesis bien ajustada puede permitir actividades sentadas más confortablemente que con la artrodesis y comparable desempeño funcional para caminar.

C. Nueva artroplastia total de rodilla

1. Es más frecuente tener que lidiar en una eventual reconstrucción con pérdidas óseas, carencias de soporte ligamentoso, recubrimientos de tejidos blandos inadecuados y problemas con el mecanismo extensor tras una reartroplastia de rodilla fallida que tras la primera artroplastia.
2. Si no es posible afrontar una nueva operación de reconstrucción o aparece fallo precoz tras la tercera artroplastia, es posible que la calidad del hueso no sea adecuada para artrodesis y que la opción más viable sea la amputación.

VII. Resultados clínicos y evolución

A. Comparación entre la primera artroplastia total de rodilla y la reoperación

1. El alivio del dolor y la funcionalidad de la rodilla tras la reoperación de artroplastia total de rodi-

lla son en general menos favorables que tras la artroplastia inicial. Los pacientes reoperados son mayores que los operados por primera vez y suelen tener problemas médicos y ortopédicos más complejos que limitan su capacidad funcional conjunta.

2. Aunque de forma menos predecible que en la primera artroplastia total de rodilla, en la mayoría de las reartroplastias mejoran satisfactoriamente el dolor y la función.

B. Factores que influyen sobre el resultado

1. Diagnóstico preoperatorio y extensión de la cirugía reconstructiva requerida.
2. Rango de movilidad de la rodilla.
3. Función del mecanismo extensor.
4. Apoyo del ligamento lateral.
5. Calidad de la piel y de los tejidos blandos.
6. Cantidad del hueso remanente.

Puntos clave a recordar

1. Las tensiones de contacto en las artroplastias totales de rodilla son más altas que en las de cadera y pueden causar desgaste por fatiga de materiales del polietileno de ultra alto peso molecular. El patrón de desgaste predominante en la cadera es el de abrasión y adhesión de superficie, mientras que las mayores tensiones de contacto en la rodilla ponen en marcha mecanismos de desgaste por fatiga del material (exfoliación y picado), sobre todo si el polietileno se esterilizó por irradiación gamma en contacto con el aire.
2. El desgaste de las prótesis de cadera produce partículas más pequeñas (< 10 mm) que en la rodilla, lo que provoca más osteolisis en la cadera que en la rodilla.
3. Los fallos precoces tras artroplastia total de rodilla suelen deberse a infección, desalineación, inestabilidad y artrofibrosis; los fallos tardíos se deben más característicamente a desgaste y a aflojamiento.
4. El dolor al cargar el peso tras una artroplastia total de rodilla sugiere una causa mecánica, como aflojamiento o inestabilidad, mientras que el que aparece tanto en reposo como al cargar peso indica que probablemente se deba a una causa inflamatoria o neurológica.
5. Si hay dificultades de exposición en una reintervención de artroplastia total de rodilla y preocupa que pueda arrancarse el ligamento rotuliano de su inserción, la exposición puede ampliarse proximalmente mediante un corte en el recto anterior o distalmente con una osteotomía larga de la tuberosidad distal de la tibia.
6. Los injertos de hueso esponjoso cicatrizan y se revascularizan más rápidamente que los estructurales sólidos, por lo que son más adecuados para los defectos cavitarios contenidos.
7. Con la reintervención de artroplastia total de rodilla por artrofibrosis periarticular son de esperar modestas ganancias de rango de movilidad, pero puede que el dolor no desaparezca.
8. Si la vascularización de la piel sobre la rodilla está comprometida, deben restringirse los movimientos durante unos días tras la intervención para reducir la hipoxia cutánea.
9. La reconstrucción del mecanismo extensor crónicamente deteriorado tras una artroplastia total de rodilla requiere elongación de los tejidos blandos con tejido autólogo o aloinjertos, además de la reparación primaria.
10. Los injertos para recuperar las roturas del mecanismo extensor deben suturarse a tensión máxima con la rodilla en extensión completa e inmovilizarse durante seis semanas en extensión completa.

Bibliografía

- Babis GC, Trousdale RT, Pagnano MW, Morrey BF: Poor outcomes of isolated tibial insert exchange and arthrolysis for the management of stiffness following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83(10):1534-1536.
- Barrack RL, Nakamura SJ, Hopkins SG, Rosenzweig S: Winner of the 2003 James A. Rand Young Investigator's Award: Early failure of cementless mobile-bearing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004;19(7, Suppl 2):101-106.
- Berend ME, Ritter MA, Meding JB, *et al*: Tibial component failure mechanisms in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004;428:26-34.
- Busfield BT, Huffman GR, Nahai F, Hoffman W, Ries MD: Extended medial gastrocnemius rotational flap for treatment of chronic knee extensor mechanism deficiency in patients with and without total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004;428:190-197.
- Chockalingam S, Scott G: The outcome of cemented vs. cementless fixation of a femoral component in total knee replacement (TKR) with the identification of radiological signs for the prediction of failure. *Knee* 2000;7(4):233-238.
- Engh GA, Ammeen DJ: Bone loss with revision total knee arthroplasty: Defect classification and alternatives for reconstruction. *Instr Course Lect* 1999;48:167-175.
- Haidukewych GJ, Hanssen A, Jones RD: Metaphyseal fixation in revision total knee arthroplasty: Indications and techniques. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19(6):311-318.
- Kim J, Nelson CL, Lotke PA: Stiffness after total knee arthroplasty: Prevalence of the complication and outcomes of revision. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(7):1479-1484.
- Leopold SS, Greidanus N, Paprosky WG, Berger RA, Rosenberg AG: High rate of failure of allograft reconstruction of the extensor mechanism after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(11):1574-1579.
- Mitts K, Muldoon MP, Gladden M Jr, Padgett DE: Instability after total knee arthroplasty with the Miller-Gallante II total knee: 5- to 7-year follow-up. *J Arthroplasty* 2001;16(4):422-427.
- Ries MD, Badalamente M: Arthrofibrosis after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2000;380:177-183.
- Sarraf KM, Konan S, Pastides PS, Haddad FS, Oussedik S: Bone loss during revision of unicompartmental to total knee arthroplasty: An analysis of implanted polyethylene thickness from the National Joint Registry data. *J Arthroplasty* 2013;28(9):1571-1574.
- Schmalzried TP, Callaghan JJ: Wear in total hip and knee replacements. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(1):115-136.
- Schroer WC, Berend KR, Lombardi AV, *et al*: Why are total knees failing today? Etiology of total knee revision in 2010 and 2011. *J Arthroplasty* 2013;28(8, Suppl):116-119.
- Taki N, Tatro JM, Nalepka JL, *et al*: Polyethylene and titanium particles induce osteolysis by similar, lymphocyte-independent, mechanisms. *J Orthop Res* 2005;23(2):376-383.
- Vessely MB, Whaley AL, Harmsen WS, Schleck CD, Berry DJ: The Chitranjan Ranawat Award: Long-term survivorship and failure modes of 1000 cemented condylar total knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res* 2006;452:28-34.
- Werner FW, Ayers DC, Maletsky LP, Rullkoetter PJ: The effect of valgus/varus malalignment on load distribution in total knee replacements. *J Biomech* 2005;38(2):349-355.

Infecciones relacionadas con las artroplastias

Erik N. Hansen, MD; Javad Parvizi, MD, FRCSC

I. Epidemiología y aspectos generales

A. Prevalencia

1. El riesgo de infección periprotésica tras la artroplastia primaria de rodilla (1% a 2%) es ligeramente mayor que tras la artroplastia de cadera (0,3% a 1,3%).
2. El riesgo de infección es más alto en las reintervenciones de artroplastia: 3% para la cadera y 6% para la rodilla.

B. Factores de riesgo

1. Infección de la zona quirúrgica o formación de hematoma en el postoperatorio.
2. Problemas de cicatrización de las heridas.
3. Patología tumoral.
4. Artroplastia previa.
5. Intervención o infección previas en la articulación o el hueso adyacente.
6. Infección no articular perioperatoria.

El Dr. Parvizi o alguno de sus familiares inmediatos pertenecen al grupo de oradores o han hecho presentaciones científicas remuneradas para Cadence; han recibido regalías por consultoría o son empleados de 3M, Cadence, Ceramtec, Pfizer, Salient Surgical, Smith & Nephew, TissueGene y Zimmer; han recibido ayudas para investigación o institucionales de 3M, Baxter, DePuy, la Musculoskeletal Transplant Foundation, el National Institutes of Health (NIAMS & NICHD), Smith & Nephew, Styker y Zimmer; y han sido miembros del comité directivo, propietarios o asesores de la American Association of Hip and Knee Surgeons, el American Board of Orthopaedic Surgery, la British Orthopaedic Association, CD Diagnostics, la Eastern Orthopaedic Association, la Hip Society, la Orthopaedic Research and Education Foundation, la Orthopaedic Research Society, la Philadelphia Orthopaedic Society, Smart-Tech y United Healthcare. Ni el Dr. Hansen ni ninguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías ni tienen acciones u opciones sobre acciones de ninguna compañía ni institución relacionadas directa o indirectamente con el tema de este capítulo.

7. Artritis reumatoide.
 8. Psoriasis.
 9. Diabetes.
 10. Anticoagulación excesiva (índice internacional normalizado > 1,5).
- C. Profilaxis: La administración de antibióticos dentro de los 60 minutos previos a la intervención es el método más eficaz para prevenir las infecciones periprotésicas.
- D. Clasificación: En la **Tabla 1** se presenta la clasificación de las infecciones de las artroplastias.

II. Forma de presentación y etiología

A. Síntomas generales

1. El dolor en la zona del implante es un síntoma concordante con infección periprotésica.
2. El dolor en la zona del implante se asocia con infección en más del 90 % de los pacientes.

- B. Presentaciones típicas: En la **Tabla 2** se enumeran los modos de presentación y etiologías de los diversos tipos de infección periprotésica.

III. Definición

- A. Para definir la infección periprotésica se utilizan los criterios de la Musculoskeletal Infection Society (**Tabla 3**).

IV. Diagnóstico

A. Historia clínica y exploración física

1. Mediante una anamnesis y una exploración física detalladas puede diagnosticarse la infección con razonable certeza; las pruebas de laboratorio simplemente confirman el diagnóstico.
2. Frecuentemente los signos y síntomas de la infección periprotésica se superponen con los de la formación de hematoma, aflojamiento aséptico o inestabilidad

Tabla 1

Clasificación de las infecciones periprotésicas

Tipo	Presentación	Definición	Tratamiento
I	Infección postoperatoria aguda	Infección aguda en el primer mes	Tentativa de desbridamiento y conservación de la prótesis
II	Infección crónica tardía	Infección indolente crónica que aparece pasado el primer mes de la operación	Retiro de la prótesis
III	Infección hematógena aguda	Inicio agudo de los síntomas en articulación previamente normofuncionante	Tentativa de desbridamiento y conservación de la prótesis o retiro de la prótesis
IV	Cultivos intraoperatorios positivos	Dos o más cultivos intraoperatorios positivos	Antibióticos apropiados

Tabla 2

Causas, signos y síntomas de las infecciones periprotésicas

Tipo de infección	Etiología	Inicio	Signos y síntomas
Infección postoperatoria aguda	Frecuentemente causada por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> β -hemolítico y a veces por bacterias gram-negativas	Los síntomas aparecen en los primeros días o semanas	Inicio agudo de dolor e hinchazón articular juntamente con eritema, calor local, dolorimiento y posible exudado por la herida. La aparición de trayectos fistulosos hasta la articulación es un signo definitivo de infección.
Infección crónica tardía	Frecuentemente causada por microorganismos menos virulentos: estafilococos coagulasa-negativos y <i>Propionibacterium acnes</i>	Aparece entre varios meses y dos años tras la implantación de la prótesis	Signos y síntomas mínimos, si los hay. Son frecuentes el dolor crónico y el aflojamiento de las prótesis. Difícil de diferenciar del aflojamiento mecánico aséptico; el dolor de la infección crónica empeora con el tiempo y se acompaña de deterioro funcional.
Diseminación hematógena	Fenómenos desencadenantes: infección cutánea, extracción dental, infección respiratoria, infección de vías urinarias	A los días del acontecimiento desencadenante	Inicio brusco del dolor

de la prótesis; en estos casos, ordinariamente se necesitan pruebas diagnósticas adicionales.

B. Técnicas de imagen

1. Signos radiográficos de infección periprotésica (Figura 1).

- Reacción perióstica.
- Focos dispersos de osteolisis.
- Reabsorción ósea generalizada en ausencia de desgaste del implante.

2. Estudios radioisotópicos.

- Cuando se sospecha clínicamente una infección pero no puede confirmarse mediante aspiración o serología, está indicada la práctica de una gammagrafía ósea.
- Los estudios radioisotópicos son la modalidad de imagen de elección para la infección

periprotésica; su sensibilidad es del 99%, y la especificidad, del 30% al 40%.

- El Tc-99m detecta inflamación y el In-111 detecta los leucocitos en el tejido periprotésico.
- La gammagrafía triple puede distinguir la infección de otras patologías con alta actividad metabólica, como fractura o remodelado óseo, mejorando la especificidad para el diagnóstico de la infección periprotésica hasta el 95%.
- Tomografía de emisores de positrones (PET).
 - La PET ha demostrado en los últimos años su utilidad en el diagnóstico de la infección periprotésica, con valores de sensibilidad y de especificidad de 98%.
 - La PET puede hacerse con fluorodesoxiglucosa (FDG-PET), que se acumula en las zonas de alta actividad metabólica.

Tabla 3

Definición de infección periprotésica

El diagnóstico de infección periprotésica^a es seguro si:

Hay una fístula en comunicación con la prótesis; o

Se aísla un germen en los cultivos de dos muestras de tejido o de líquido articular obtenidas por separado en la articulación afectada; o se dan al menos cuatro de los seis signos siguientes:

Aumento de la velocidad de sedimentación globular y de los niveles plasmáticos de proteína C reactiva

Leucocitosis en el líquido sinovial

Porcentaje elevado de polimorfonucleares en el líquido sinovial

Purulencia en la articulación afectada

Aislamiento de un patógeno en un cultivo de tejido o líquido sinovial

Más de cinco neutrófilos por campo de gran aumento en cinco campos de la preparación histológica del tejido periprotésico a 400 aumentos

El diagnóstico de infección periprotésica es probable si hay menos de cuatro de estos criterios

^aDatos adaptados de Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al: New definition for periprosthetic joint infection: From the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. Clin Orthop Relat Res 2011;469(11):2992-2994.

C. Serologías

1. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y las concentraciones plasmáticas de proteína C-reactiva (PCR) son marcadores inespecíficos de inflamación, aunque combinadas son muy útiles para el diagnóstico de las infecciones.
 - a. Los valores de sensibilidad y especificidad de la combinación de la VSG y la PCR son del 99% y el 89%, respectivamente.
 - b. Las cifras de PCR se normalizan a los 21 días tras una intervención, mientras que la VSG puede tardar hasta 90 días en normalizarse.
 - c. La persistencia de valores elevados de PCR y VSG debe hacer pensar en la posibilidad de infección.
 - d. El reanálisis de los datos disponibles señala que los umbrales para el diagnóstico de infección periprotésica son mayores que los convencionales. Los niveles de VSG y PCR eran mayores en las prótesis de rodilla con infección periprotésica crónica tardía que en las de cadera. Los valores umbral óptimos respectivos de VSG y PCR eran 48,5 mm/hora y 13,5 mg/l en las caderas y 46,5 mm/hora y 23,5 mg/l en las rodillas. En la infección periprotésica postoperatoria precoz, los valores de VSG y PCR eran similares para ambas articulaciones, con valores umbral comunes de 54,5 mm/hora y 23,5 mg/l, respectivamente.



Figura 1 Radiografías lateral (A) y anteroposterior (B) de la rodilla en un paciente con infección periprotésica en las que se aprecia reabsorción cortical, osteolisis focal y reacción perióstica.

2. La interleucina-6 y la procalcitonina también contribuyen al diagnóstico de la infección y a monitorizar su progresión y evolución.

D. Punción aspirativa

1. La punción aspirativa se indica cuando hay alta sospecha de infección.
2. La sensibilidad de la aspiración oscila entre el 57% y el 93%, y la especificidad, entre el 88% y el 100%. La sensibilidad puede mejorar con las punciones repetidas.
3. Puede haber resultados falsos negativos, causados por técnica inadecuada o por tratamiento antibiótico en el momento de la punción.
4. Los resultados falsos positivos están provocados por contaminación, que puede evitarse esmerándose en la técnica estéril.
5. La tira colorimétrica de esterasa leucocitaria, utilizada para el diagnóstico de las infecciones de orina, es un método semicuantitativo barato y de cabecera que ofrece valores de sensibilidad del 81% y especificidad del 100% para el diagnóstico de infección periprotésica, con valores predictivos positivo y negativo del 100% y el 93%, respectivamente.

E. Estudios microbiológicos

1. Al diagnóstico definitivo se llega cuando se encuentra el mismo patógeno en varias muestras de líquido aspirado o al menos en dos de tres muestras de tejido periprotésico obtenido en la intervención.
2. No se conoce exactamente la tasa de falsos positivos, pero puede aproximarse al 8%.
3. A medida que aumenta el número de microorganismos de crecimiento lento y productores de

biopelículas (p. ej., *Propionibacterium acnes*), hay que aplicar nuevas técnicas para mejorar la precisión diagnóstica de infección periprotésica, entre ellas ampliar el período de cultivo hasta los 14 días y usar medios enriquecidos para cultivar el líquido sinovial y las muestras de tejido.

F. Histopatología

1. La tinción de Gram tiene valores de sensibilidad inaceptablemente bajos (0% a 23%) para el diagnóstico de infección periprotésica y, por lo tanto, se considera de poca fiabilidad para su diagnóstico (es decir, una tinción negativa apenas aporta nada, mientras que una positiva es un signo casi definitivo de infección).
2. Biopsias intraoperatorias por congelación.
 - a. Los cortes de muestras congeladas se han convertido en una herramienta valiosa para el diagnóstico de infección periprotésica.
 - b. Su mayor utilidad es en los casos dudosos en los que los estudios preoperatorios son equívocos por falsos aumentos de la VSG y la PCR o cuando el aspecto de la prótesis en la operación sugiere infección.
 - c. La mayoría de los estudios con muestras congeladas han arrojado resultados favorables, con valores de sensibilidad cercanos al 85% y de especificidad del 90% al 95% aproximadamente.
 - d. Mirra y colaboradores analizaron por primera vez la utilidad de las biopsias intraoperatorias congeladas en 1976 y señalaron que la presencia de más de cinco leucocitos polimorfonucleares por campo de gran aumento es un signo probable de infección.

G. Técnicas de biología molecular

1. Reacción en cadena de la polimerasa (RCP) convencional del líquido articular aspirado.
 - a. Esta técnica se basa en la amplificación del ADN bacteriano.
 - b. La prueba es tan sensible que la presencia de unas pocas bacterias contaminantes puede causar resultados positivos falsos.
 - c. La prueba amplifica tanto las bacterias vivas como las muertas.
2. RCP personalizada.
 - a. La amplificación selectiva de regiones concretas del ADN o del ARN ribosómico ha mejorado la precisión de la RCP.
 - b. La RCP múltiple, con amplificación pangenómica del ADN y espectrometría de masas, ha mejorado la precisión de la RCP para el diagnóstico de infección periprotésica.
 - c. La RCP múltiple está ya disponible comercialmente y es un método de gran valor para iden-

tificar las bacterias patógenas en pacientes con infección periprotésica y cultivos negativos.

3. Tecnología de micromatrices.
 - a. La tecnología de micromatrices está destinada a detectar genes bacterianos específicos.
 - b. Produce un perfil de genes (micromatriz) presente en el líquido articular aspirado o los tejidos periarticulares e identifica la firma de los genes/proteínas que indican infección.
 - c. Esta tecnología no se usa habitualmente en la clínica por su variabilidad y escasa fiabilidad.
4. Inmunoabsorción enzimática múltiple.
 - a. La identificación y cuantificación de las proteínas presentes en el líquido articular es un método muy prometedor para poder desarrollar biomarcadores de infección en ortopedia, incluso en los pacientes con inflamaciones sistémicas y los que ya están bajo tratamiento antibiótico. Con cinco de estos biomarcadores (defensina humana α 1-3, elastasa de los neutrófilos-2, proteína bactericida estimuladora de permeabilidad, lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos y lactoferrina), se pudo predecir correctamente la clasificación de la Musculoskeletal Infection Society con el 100% de sensibilidad y especificidad.
 - b. La inmunoabsorción enzimática es fácil de practicar y tiene mucha mayor precisión que la amplificación genética (RCP o tecnología de micromatrices).

V. Principios generales del tratamiento

A. Aspectos generales

1. El tratamiento de la infección periprotésica abarca múltiples procedimientos.
2. También incluye un período prolongado de terapia antimicrobiana.

B. Características de la infección periprotésica

1. Formación de biopelícula.
 - a. La formación de biopelícula es característica de las infecciones periprotésicas; se desarrolla en las primeras cuatro semanas.
 - b. Las bacterias producen una matriz extracelular, como el glucocálix, que facilita la adherencia a la superficie del implante y actúa como barrera defensiva frente a los antibióticos y las defensas inmunitarias del organismo (Figura 2).
 - c. Una vez formada la biopelícula son más difíciles tanto el diagnóstico como la erradicación de la infección periprotésica.

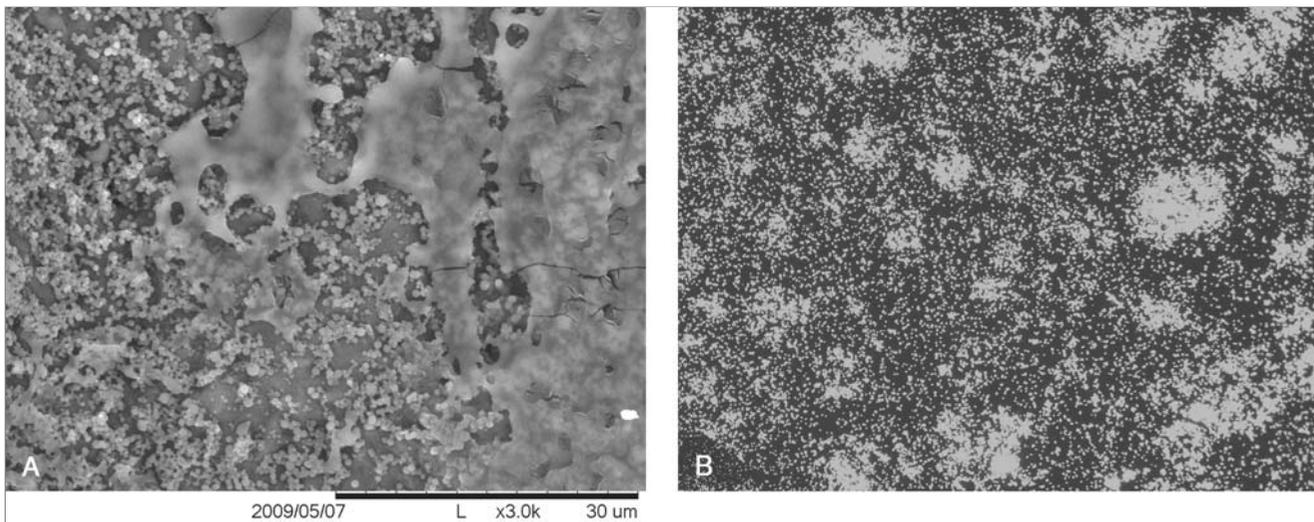


Figura 2 Imágenes de la biopelícula de *Staphylococcus aureus*. **A**, Microfotografía electrónica de barrido que muestra el crecimiento de *S. aureus* cultivados en varillas de hueso cortical durante 12 horas y la formación de la biopelícula reticulada, que se ve a la derecha de la fotografía recubriendo y protegiendo a las bacterias. **B**, Micrografía de fluorescencia que muestra colonias de *S. aureus* que se dejaron colonizar sobre la superficie de láminas de una aleación de titanio durante seis horas y después se lavaron y tiñeron con colorante fluorescente. Se ven las bacterias adheridas organizadas en colonias que han comenzado a formar una biopelícula, dando la apariencia de grandes zonas sólidas en vez de bacterias individuales.

- d. Las bacterias sésiles en el interior de la biopelícula son fenotípica y metabólicamente distintas de sus homólogas planctónicas debido a su diferente expresión genética.
- e. Se recomienda la extirpación de la prótesis en las infecciones establecidas (más de cuatro semanas).
- f. La formación de biopelícula y el aflojamiento de las prótesis son menos probables en las infecciones postoperatorias precoces y las debidas a diseminación hematógena; por ello las posibilidades de erradicación sin retirada de la prótesis son mayores en estos casos que en los de la enfermedad indolente.

2. Colonización microbiana.

- a. La colonización microbiana puede darse en el momento de la implantación de la prótesis.
- b. También puede ser debida a extensión de un foco patógeno contiguo o a diseminación hematógena.

C. Opciones terapéuticas

1. Tratamiento quirúrgico.

- a. Desbridamiento con conservación de la prótesis.
- b. Artroplastia de resección con reimplantación de otra prótesis.
- c. Resección definitiva de la artroplastia con o sin artrodesis.
- d. Amputación.

2. No quirúrgico: tratamiento antimicrobiano supresivo.

VI. Tratamiento quirúrgico

A. Revisión de la artroplastia en dos etapas: la retirada de la prótesis infectada con implantación de una nueva en dos etapas es el tratamiento de elección para las infecciones periprotésicas que persisten más de cuatro semanas.

1. Procedimiento.

- a. Retirada de la prótesis.
- b. Desbridamiento quirúrgico de la articulación.
- c. Administración de fármacos antimicrobianos retrasando mientras tanto la implantación de la nueva prótesis.

2. Condiciones necesarias.

- a. Calidad adecuada del hueso.
- b. Adecuada condición médica del paciente para soportar varios procedimientos quirúrgicos.
- c. Confirmación del control de la infección (valores serológicos en disminución, cicatrización de la herida y resultados negativos de los estudios microbiológicos del líquido articular aspirado).

3. El tratamiento antimicrobiano debe suspenderse al menos dos semanas antes de la punción aspiradora y la repetición de la serología.

4. Los fármacos antimicrobianos se administran durante 4-6 semanas tras la resección con la finalidad de erradicar la osteomielitis.

5. El intervalo entre la retirada de la prótesis y la implantación de la nueva es muy variable.

- a. No hay protocolos concretos sobre estos procesos en dos etapas, pero en el caso de la infección de una artroplastia total de rodilla la reimplantación en las primeras dos semanas tiene éxito aproximadamente en el 35% de los casos, en comparación con tasas de éxito del 70% al 90% con la reimplantación diferida (más de seis semanas) y una tanda de antibióticos más prolongada.
 - b. El momento adecuado de la nueva implantación tras la terapia antibiótica parenteral debe basarse en el aspecto clínico de la herida y la mejora de los marcadores serológicos de infección como la PCR y la VSG.
 - En el momento de la nueva implantación deben enviarse muestras de los tejidos para cultivo y estudio histopatológico.
 - La nueva implantación puede emprenderse cuando todos los índices preoperatorios e intraoperatorios son aceptables.
 - Si la biopsia intraoperatoria por congelación señala que sigue habiendo signos de inflamación aguda, debe desbridarse de nuevo, aplicarse otro espaciador temporal de cemento y cerrarse la herida.
 6. Los espaciadores impregnados de antibiótico (estáticos o dinámicos) se usan con frecuencia como medida provisional entre la retirada de la prótesis infectada y la implantación de la nueva (**Figura 3**).
 - a. Los espaciadores dinámicos permiten movilidad articular y son más fáciles de sacar y mejor aceptados por el paciente.
 - b. Los espaciadores estáticos permiten administrar dosis más altas de antibióticos; además, la falta de movimiento aporta un entorno más favorable para la cicatrización de las heridas.
 - c. Tanto los espaciadores dinámicos como los estáticos pueden desplazarse o luxarse.
 7. Existen cementos impregnados de antibiótico que se usan en las reimplantaciones cementadas. Las nuevas implantaciones no cementadas en la cadera tienen mejores resultados que las cementadas.
- B. Revisión en un tiempo**
1. Procedimiento.
 - a. Se retiran todos los componentes protésicos así como el tejido blando y óseo infectados.
 - b. La nueva prótesis se implanta en el mismo acto quirúrgico en el que se extrae la antigua.
 - c. Se administran antibióticos por vía intravenosa durante un período de tiempo variable tras la operación.
 2. Indicaciones.
 - a. Se utiliza con más frecuencia en Europa que en Estados Unidos.
 - b. Permite la administración local de antibióticos (por lo tanto, es obligado implantar prótesis cementadas).
 - c. El patógeno debe identificarse preoperatoriamente para facilitar la elección adecuada del cemento para hueso impregnado de antibiótico.
- 3. Ventajas.**
- a. Procedimiento único.
 - b. Coste más bajo.
 - c. Movilidad más precoz.
 - d. Conveniencia para el paciente.
- 4. Desventaja: riesgo de infección repetida por microorganismos residuales.**
- 5. Resultados.**
- a. Las tasas de éxito en las reoperaciones en una sola etapa conjuntas para cadera y rodilla son variables (del 75% al 100%) y más bajas que para las reimplantaciones en dos etapas.
 - b. Los desenlaces satisfactorios son más probables en las siguientes circunstancias:
 - Infección causada por un microorganismo de baja virulencia con un buen perfil de sensibilidad antibiótica.
 - Paciente sin inmunodeficiencia.
 - Ausencia de trayectos fistulosos.
 - Tejidos blandos sanos.
 - Desbridamiento completo.
 - Terapia antibiótica postoperatoria prolongada.
 - No se utiliza injerto de hueso.
- 6. Los cementos impregnados de antibióticos se usan a menudo para la fijación de las nuevas prótesis.**
- C. Desbridamiento con conservación de la prótesis**
1. Procedimiento.
 - a. Desbridamiento de los tejidos infectados y cambio de algún componente modular de la prótesis (p. ej., la cabeza femoral, inserto de polietileno) con irrigación a altos flujos.
 - b. Terapia antibiótica postoperatoria prolongada.
 2. Indicaciones: el desbridamiento con conservación de la prótesis puede considerarse cuando la infección periprotésica se desarrolla en las primeras cuatro semanas de la implantación o tras un suceso desencadenante como extracción dental en un paciente sano.
 3. Ventajas: cirugía limitada con conservación de la prótesis y de la masa ósea.
 4. Desventajas:
 - a. Riesgo de dejar algún cuerpo extraño infectado.



Figura 3 Espaciadores de cemento impregnado de antibióticos utilizados en las reartroplastias en dos etapas. **A**, Radiografía anteroposterior de un espaciador dinámico de cadera. **B**, Radiografía anteroposterior de un espaciador estático de cadera (obsérvense los alambres de Luque utilizados para fijar la osteotomía trocantérea). **C**, Radiografía lateral de un espaciador dinámico de rodilla. **D**, Radiografía anteroposterior de un espaciador estático de rodilla desplazado. **E**, Radiografía anteroposterior de un espaciador estático de rodilla con un clavo intramedular para evitar el desplazamiento.

- b. La tasa media de fracasos es del 68%, dependiendo de los factores mencionados antes.
- c. El desbridamiento y la irrigación iniciales pueden comprometer el éxito de una eventual reintervención de recambio en dos etapas.
- D. Retirada de la prótesis
 - 1. Procedimiento.
 - a. Retirada definitiva de todos los componentes y tejidos infectados.

9: Terapia conservadora, cirugía de salvamento y artroplastia de cadera y rodilla

- b. No se implanta nueva prótesis.
- 2. Indicaciones: muy limitadas hoy día; pueden incluirse los siguientes casos:
 - a. Mala calidad de los huesos y los tejidos blandos.
 - b. Infecciones reiteradas.
 - c. Infección por gérmenes multirresistentes.
 - d. Patologías médicas que imposibilitan una intervención prolongada (como una nueva implantación).
 - e. Fracaso de varios intentos previos de reartroplastia.
 - f. Es una alternativa aceptable para pacientes mayores con escasa movilidad.
- 3. Desventajas.
 - a. El miembro queda acortado.
 - b. Limitación funcional.
 - c. Insatisfacción del paciente.
- 4. Resultados: las tasas de éxito globales de la retirada de la artroplastia para erradicar la infección dependen de si se trata de la rodilla o de la cadera.
 - a. En la artroplastia total de cadera las tasas de éxito van del 60% y al 100%.
 - b. En la artroplastia total de rodilla las tasas de éxito son del 50% al 89%.
- E. Artrodesis
 - 1. Procedimiento: consiste en anquilosar definitivamente la articulación.
 - 2. Indicaciones: cuando no es posible una nueva implantación por infección recidivante por microorganismos virulentos.
 - 3. Resultados: las tasas de éxito globales de erradicación de la infección y fusión satisfactoria son del 71% al 95%.
- F. Amputación
 - 1. Procedimiento: amputación transfemoral.
 - 2. Indicaciones.
 - a. Infección resistente de una artroplastia total de rodilla tras el fracaso de las demás opciones.
 - b. Infección intratable con dolor intenso, compromiso vascular o de los tejidos blandos e importantes pérdidas óseas que impiden implantar una prótesis.
- G. Terapia antimicrobiana
 - 1. Puede ser curativa cuando se retiran la prótesis o la articulación infectadas y se desbrida adecuadamente el tejido protésico.

- 2. Los antibióticos deben posponerse hasta que se recojan las muestras para cultivo mediante aspiración o intraoperatorias, a menos que haya una septicemia incontenible.
- 3. El tratamiento empírico inicial para la mayoría de los gérmenes patógenos es una cefalosporina de primera generación. Se prefiere vancomicina en cualquiera de las siguientes circunstancias:
 - a. Alergia segura a penicilinas.
 - b. Historia de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).
 - c. Exposición a SARM (en pacientes internados).
 - d. Infección por un microorganismo no identificado.
- 4. Tras la identificación del patógeno, el régimen antibiótico se amolda a los resultados de los estudios de sensibilidad.
- 5. Los fármacos antimicrobianos deben administrarse por vía parenteral durante un mínimo de cuatro semanas. También deben usarse perlas de cementos o espaciadores impregnados con antibióticos.

VII. Tratamiento no quirúrgico

- A. Fundamento: Terapia antimicrobiana supresora de la infección.
- B. Indicaciones: Se indica en ancianos endeble, pacientes con patologías graves que contraindican la cirugía o cuando el paciente no desea operarse.
- C. Objetivos
 - 1. Alivio de los síntomas.
 - 2. Mantenimiento de la función de la articulación.
 - 3. Prevención de la diseminación sistémica de la infección más que su erradicación.
- D. Resultados
 - 1. Consigue el éxito sólo entre el 10% y el 25% de los casos.
 - 2. Puede haber complicaciones entre el 8% y el 22% de los pacientes.

VIII. Dispositivos impregnados de antimicrobianos

- A. Fundamento: Los dispositivos impregnados de antimicrobianos consisten en espaciadores sólidos, perlas o espaciadores dinámicos.
- B. Dosis de antibióticos en los espaciadores
 - 1. A cada bolsa de cemento protésico (40 g) se añaden al menos 3,6 g de un aminoglucósido (como tobramicina) y 3 g de vancomicina para conseguir

una cinética de elución sinérgica. Puede añadirse un máximo de 8 g de la combinación de antibióticos sin que se afecten las propiedades funcionales del cemento (como la maleabilidad).

2. En algunos sitios se dispone de gentamicina en polvo, que puede usarse en lugar de la tobramicina.
 3. La dosis de antibiótico añadida al cemento debe basarse en la función renal del paciente y en el tipo de cemento. El cemento Palacos (Zimmer, Warsaw, Indiana, Estados Unidos) aporta mejor elución de antibióticos que los demás cementos de polimetilmetacrilato comercializados.
 4. En el caso de infecciones fúngicas se añaden 300 a 600 mg de voriconazol además de 1 g de vancomicina y 2,4 g de tobramicina.
- C. Ventajas de los espaciadores
1. Reducen el espacio muerto.
 2. Aportan estabilidad articular.
 3. Administran altas dosis de fármacos antimicrobianos localmente.
- D. Desventajas de los espaciadores
1. Posibilidad de reacciones alérgicas o toxicidad local o sistémica.
 2. Posibilidad de dar origen a microorganismos resistentes.
 3. Los antimicrobianos termosensibles no pueden añadirse al cemento protésico (tobramicina, vancomicina, polvo de gentamicina y anfotericina-B son antimicrobianos termoestables).
 4. Las dosis altas de antimicrobianos pueden afectar desfavorablemente a las propiedades mecánicas del cemento para hueso. Este problema sólo se da en las fijaciones definitivas durante las reimplantaciones de prótesis, pero no en el empleo temporal de los espaciadores liberadores de antibióticos.
- E. Tecnología de elución
1. En los últimos años se han hecho diversos intentos de recubrir la superficie de los implantes con antibióticos o de poner a punto materiales con propiedades antibacterianas, como la plata.
 2. Se cree que el antibiótico del recubrimiento o el material antibacteriano como la plata en la superficie del implante impiden la fijación de las
- bacterias (formación de la biopelícula) y la subsiguiente infección. Se han utilizado a este propósito megaprótesis impregnadas con nanopartículas de plata en el Reino Unido con algunos resultados iniciales prometedores.
3. Los dispositivos protésicos impregnados con antibióticos son ventajosos porque localizan el antibiótico en la zona de la infección periprotésica.
 4. Desventajas de las tecnologías de elución.
 - a. Acidificación del medio donde debe actuar el antibiótico por degradación del polímero del recubrimiento.
 - b. Fragilidad del recubrimiento de polímero que contiene los antibióticos.
 - c. Aporte del antibiótico independientemente del estado de la infección en la zona de implantación.
 - d. Cinética de liberación del antibiótico inestable e impredecible. Las propiedades del material desde el que se libera el antibiótico, incluyendo el cemento de metilmetacrilato, a veces hacen que la liberación sea inestable e impredecible, con las consiguientes fluctuaciones de las concentraciones locales del antibiótico. De ahí que se hayan testado varios polímeros biodegradables para liberar el antibiótico, como: ácido poliláctico, ácido poliglicólico o combinación de ambos, ácido polilactoglicólico; colágeno y otros. La liberación del antibiótico de estos materiales suele depender directamente de la tasa de degradación de la superficie de recubrimiento y puede modificarse cambiando la composición de la misma.
 - e. La principal limitación de la tecnología de elución es la posibilidad de generar microorganismos resistentes a los antibióticos. Si la concentración del antibiótico cae por debajo de la concentración inhibitoria mínima para un determinado patógeno, hay la posibilidad de que surjan cepas resistentes del mismo.
- F. Unión covalente de los antimicrobianos
1. Otra tecnología que está testeándose es la unión covalente de los antimicrobianos a la superficie de los implantes.
 2. Con esta tecnología se superan la mayoría de las limitaciones de los métodos de elución.

Puntos clave a recordar

- Factores que predisponen a la infección periprotésica son la infección de la zona quirúrgica o formación de hematoma en el postoperatorio, problemas de cicatrización de las heridas, patología tumoral, artroplastia previa, intervención o infección previas en la articulación o el hueso adyacente, infección no articular perioperatoria, índice normalizado internacional de 1,5, artritis reumatoide, psoriasis y diabetes.
- El dolor en la zona del implante es un síntoma concordante con infección en más del 90% de los pacientes que tiene infección periprotésica.
- La reacción perióstica, la presencia de focos dispersos de osteólisis y la reabsorción ósea generalizada en ausencia de desgaste del implante son signos radiográficos de infección periprotésica. Cuando se sospecha clínicamente una infección pero no puede confirmarse mediante aspiración o serología, está indicada la práctica de una gammagrafía ósea.
- La VSG y la PCR son marcadores inespecíficos de inflamación, aunque combinadas son muy útiles para el diagnóstico de las infecciones. Los valores de sensibilidad y especificidad de la combinación de la VSG y la PCR son del 99% y del 89%, respectivamente. Las cifras de PCR se normalizan a los 21 días tras una intervención, mientras que la VSG puede tardar hasta 90 días en normalizarse. La persistencia de valores elevados de PCR y VSG debe hacer pensar en la posibilidad de infección.
- La punción aspirativa se indica cuando hay alta sospecha de infección. La sensibilidad de la aspiración oscila entre el 57% y el 93%, y la especificidad, entre el 88% y el 100%. La sensibilidad puede mejorar con las punciones repetidas.
- Las técnicas de biología molecular se están desarrollando y evaluando. La RCP múltiple está ya disponible comercialmente para identificar patógenos concretos y su sensibilidad (p. ej., el gen *mec-A* para el SARM). Están también en desarrollo biomarcadores para el diagnóstico de infección periprotésica.
- La resección e implantación de una nueva prótesis en dos etapas es el tratamiento preferible para las infecciones periprotésicas que persisten más de cuatro semanas.
- La incisión y desbridamiento puede ser útil cuando la infección periprotésica se desarrolla en las primeras cuatro semanas de la implantación o tras un suceso desencadenante como extracción dental en un paciente sano.
- En el protocolo diagnóstico del paciente con posible infección periprotésica los antibióticos deben suspenderse durante un mínimo de dos semanas antes de recoger los cultivos intraarticulares. No obstante, una dosis única del antibiótico profiláctico no altera los cultivos intraoperatorios en caso de infección periprotésica. Por lo tanto, no hay que dejar de dar los antibióticos preoperatorios con la finalidad de no ensombrecer los resultados de los cultivos antes de una reintervención en la que previamente ya se ha obtenido un cultivo positivo.
- Los espaciadores reducen el espacio muerto, aportan estabilidad articular y administran altas dosis de fármacos antimicrobianos localmente.

Bibliografía

- Alijanipour P, Bakhshi H, Parvizi J: Diagnosis of periprosthetic joint infection: The threshold for serological markers. *Clin Orthop Relat Res* 2013;471(10):3186-3195.
- Bauer TW, Parvizi J, Kobayashi N, Krebs VJ: Diagnosis of periprosthetic infection. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(4):869-882.
- Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Parvizi J: Diagnosing periprosthetic joint infection: Has the era of the biomarker arrived? *Clin Orthop Relat Res* 2014; Mar 4 [Epub ahead of print].
- Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, et al: Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty: A prospective evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(7):1409-1416.
- Hanssen AD, Osmon DR: Evaluation of a staging system for infected hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2002;403: 16-22.
- Hsieh PH, Chang YH, Chen SH, Ueng SW, Shih CH: High concentration and bioactivity of vancomycin and aztreonam eluted from Simplex cement spacers in two-stage revision of infected hip implants: A study of 46 patients at an average follow-up of 107 days. *J Orthop Res* 2006;24(8):1615-1621.
- Langlais F: Can we improve the results of revision arthroplasty for infected total hip replacement? *J Bone Joint Surg Br* 2003;85(5):637-640.
- Marculescu CE, Berbari EF, Cockerill FR III, Osmon DR: Fungi, mycobacteria, zoonotic and other organisms in prosthetic joint infection. *Clin Orthop Relat Res* 2006;451:64-72.
- Mirra JM, Amstutz HC, Matos M, Gold R: The pathology of the joint tissues and its clinical relevance in prosthesis failure. *Clin Orthop Relat Res* 1976;117:221-240.

Parvizi J, Ghanem E, Menashe S, Barrack RL, Bauer TW: Periprosthetic infection: What are the diagnostic challenges? *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(Suppl 4):138-147.

Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, Becker DA, Gustilo RB: Infection after total knee arthroplasty: A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(10):1434-1445.

Sherrell JC, Fehring TK, Odum S, *et al*: The Chitranjan Ranawat Award: Fate of two-stage reimplantation after failed

irrigation and débridement for periprosthetic knee infection. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469(1):18-25.

Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP: Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(5):672-683.

Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE: Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351(16):1645-1654.



Lesiones del cartílago articular y su tratamiento

Robert H. Brophy, MD; Brian R. Wolf, MD, MS; Warren R. Dunn, MD, MPH

I. Fracturas ocultas y hematomas óseos

A. Aspectos generales y epidemiología

1. Es frecuente que haya lesiones del hueso subcondral y trabecular tras traumatismos de la rodilla.
2. Las fracturas ocultas y los hematomas óseos se han empezado a reconocer desde que se dispone de la tecnología de resonancia magnética (RM).
3. Los hematomas óseos se encuentran con frecuencia asociados a lesiones ligamentosas o por hiper-

rextensión de la rodilla; se dan en el 70% al 84% de los desgarros del ligamento cruzado anterior.

4. En los desgarros del ligamento cruzado anterior, los hematomas óseos se encuentran la mayoría de las veces en la cara anterior del cóndilo externo del fémur cerca del surco terminal y en el platillo posterolateral de la tibia (Figura 1).

B. Fisiopatología

1. Los hematomas óseos corresponden a hemorragias y edema debidos a fracturas por compresión microscópicas del hueso esponjoso.



Figura 1 Imagen de resonancia magnética en la que se presentan hematomas óseos ocultos asociados con lesiones del ligamento cruzado anterior en el surco terminal del cóndilo externo del fémur (A) y el platillo tibial posterolateral (B). (Reproducida con la debida autorización de West RV, Fu FH: Soft-tissue physiology and repair, in Vaccaro AR, ed: *Orthopaedic Knowledge Update*, ed 8. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2005, pp 15-27.)

El Dr. Brophy o alguno de sus familiares inmediatos han recibido regalías por consultoría o son empleados de Genzyme y Stryker; y han sido miembros del comité directivo, propietarios o asesores de la American Orthopaedic Society for Sports Medicine. El Dr. Wolf o alguno de sus familiares inmediatos han sido miembros del comité directivo, propietarios o asesores de la American Orthopaedic Society for Sports Medicine y la Arthroscopy Society of North America. El Dr. Dunn o alguno de sus familiares inmediatos han recibido ayudas no monetarias (como equipos o servicios), honorarios derivados u otras ayudas no relacionadas con la investigación (como viajes pagados) de Arthrex.

2. Estas lesiones se consideran secundarias a impactación traumática entre los cóndilos femorales y tibiales.

C. Diagnóstico

1. Historia clínica y exploración física.
 - a. Los pacientes acuden generalmente tras un traumatismo sobre la rodilla.
 - b. La exploración física es crucial para valorar la presencia de lesiones asociadas de los ligamentos de la rodilla.
 - c. Las fracturas ocultas suelen causar derrame articular y dolor al cargar el peso.

2. Estudios de imagen.

- a. Las radiografías estándar suelen ser normales.
- b. Los hematomas óseos y las fracturas ocultas se aprecian bien en las imágenes de RM ponderadas en T2 con supresión de la grasa y en las ponderadas en T1 con secuencias de inversión-recuperación con tiempo de recuperación corto.

D. Clasificación: Las fracturas ocultas se clasifican en reticulares, geográficas, lineales, por impactación y osteocondrales.

E. Tratamiento

1. No quirúrgico.
 - a. Los hematomas óseos aislados se tratan mediante modificación de la actividad y protección de la carga de peso hasta que desaparezcan el dolor y la hinchazón. La mayoría de los casos se resuelven con el tiempo, aunque algunos estudios apuntan a que pueden quedar secuelas de lesiones degenerativas del cartílago articular.
 - b. El retorno a la actividad previa, incluyendo la competición deportiva, puede conseguirse hacia los tres meses de la lesión.

2. Quirúrgico.

- a. Puede plantearse la reducción en lesiones con impactación que provocan desplazamiento significativo de la superficie articular (> 2 mm) en la parte de la rodilla que carga el peso.
- b. Las fracturas osteocondrales que provocan pérdida profunda focal de cartílago pueden necesitar tratamiento como se detalla en la Sección IV.

F. Rehabilitación: Inicialmente se limita la carga de peso durante unas 4-6 semanas. Los ejercicios en el rango de movilidad y de fortalecimiento se comienzan de inmediato, insistiendo en movimientos frecuentes y repetitivos de la rodilla para ayudar a la cicatrización del cartílago. Puede reanudarse la actividad deportiva tras un período variable entre dos y seis meses.

II. Contusiones del cartílago articular

A. Aspectos generales y epidemiología

1. Es probable que haya contusiones del cartílago articular en la mayoría de los traumatismos cerrados y lesiones ligamentosas de la rodilla tras impactos excesivos.
2. Los traumatismos contusos pueden causar lesiones por impactación en la superficie articular, que consisten en adelgazamiento, desflecamiento, colgajos desgarrados, grietas o exfoliación.

B. Fisiopatología

1. Los traumatismos contusos pueden provocar cambios histológicos, bioquímicos y ultraestructurales del cartílago aunque superficialmente no se aprecien lesiones.
2. También puede haber lesiones superficiales manifiestas.

C. Diagnóstico

1. Historia y exploración física.

- a. Los pacientes refieren un antecedente traumático y presentan dolor y tumefacción; también pueden aquejar síntomas mecánicos si hay lesión articular.
- b. La exploración física debe descartar la presencia de lesiones ligamentosas asociadas.

2. Estudios de imagen.

- a. La RM puede poner de manifiesto la lesión del cartílago articular.
- b. Las secuencias de RM ponderadas en T1 y T2 pueden resaltar la patología del cartílago articular.

D. Clasificación: El sistema de clasificación más utilizado es el de Outerbridge modificado (Tabla 1).

E. Tratamiento

1. No quirúrgico.

- a. El tratamiento de las lesiones del cartílago articular sin afectación superficial se basa en proteger de la carga del peso hasta que mejoren el dolor y la inflamación.
- b. Los síntomas prolongados mejoran con férulas de descarga.

2. Quirúrgico.

- a. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son la persistencia de los síntomas y las lesiones manifiestas de la superficie articular en los estudios de imagen.
- b. La artroscopia detalla directamente el grado de afectación del cartílago.

- c. La condroplastia está indicada para eliminar colgajos inestables y fragmentos de cartílago sueltos.
- d. El tratamiento de las lesiones profundas con exposición del hueso subcondral se detalla en la Sección IV.

III. Osteocondritis disecante

A. Aspectos generales y epidemiología

1. La osteocondritis disecante es una lesión del cartílago articular que generalmente afecta al hueso subcondral.
2. En la zona afectada pueden desarrollarse exfoliación, secuestro e inestabilidad.
3. No se conoce la prevalencia exacta de la osteocondritis disecante; se estima que oscila entre 15 y 29 por 100.000.
4. La osteocondritis disecante es más frecuente en varones; las lesiones son bilaterales hasta en el 25% de los pacientes.
5. El 70% aproximadamente de las lesiones de osteocondritis disecante en la rodilla se encuentran en la cara posterolateral del cóndilo interno del fémur, del 15% al 20% en la parte central del cóndilo externo del fémur y en el 5% al 10% en la rótula. Raramente está afectada la tróclea.

B. Etiología: Se desconoce cuál es la causa de la osteocondritis disecante. Se han implicado mecanismos inflamatorios, traumatismos reiterados, isquemia, patología genética y osificación problemática.

C. Diagnóstico

1. Historia clínica y exploración física.
 - a. Los pacientes con osteocondritis disecante suelen referir un dolor en la rodilla mal localizado, generalmente sin antecedentes traumáticos.
 - b. El dolor se manifiesta con frecuencia durante actividades intensas o participación en deportes.
 - c. La presencia de hinchazón y síntomas mecánicos asociados, como bloqueos o fallos, sugiere que hay fragmentos osteocondrales libres.
 - d. La exploración física a menudo desencadena dolorimiento sobre la zona afectada, sobre todo la cara anteroexterna de la rodilla.
2. Estudios de imagen.
 - a. Las radiografías estándar son útiles para valorar a los pacientes con síntomas y signos que sugieren osteocondritis disecante de la rodilla. Deben incluir las proyecciones anteroposterior, lateral, intercondílea y femorrotuliana. Las proyecciones lateral e intercondílea permiten valorar la localización y la extensión de la lesión.

Tabla 1

Sistema de clasificación de Outerbridge modificado de las lesiones profundas del cartílago articular

Grado	Características
I	Adelgazamiento
II	Desflecamiento o fisuras superficiales
III	Fisuras profundas sin exposición del hueso
IV	Hueso expuesto

Adaptada con la debida autorización de Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG: Cartilage injuries: A review of 31,516 knee arthroscopies. Arthroscopy 1997;13(4):456-460.

- b. Con la RM pueden caracterizarse las lesiones de la osteocondritis disecante y valorar la posible patología asociada en la rodilla. La RM aporta datos esenciales sobre el tamaño de la lesión, el estado del cartílago y del hueso subcondral, la intensidad de la señal bajo la lesión y la presencia de fragmentos libres. La mayor intensidad de la señal debajo de la lesión y la desorganización del cartílago articular pueden indicar inestabilidad de la osteocondritis disecante. La normalización de la longitud y la anchura de las lesiones medidas en la RM es factor predictivo de recuperación.
- c. Las gammagrafías óseas con Tc-99m también son útiles para valorar las lesiones de la osteocondritis disecante.

D. Clasificación

1. Las lesiones de la osteocondritis disecante se clasifican en juveniles (placas de crecimiento abiertas) o del adulto, según el estado de maduración ósea de la fisis femoral distal.
2. Hefti y colaboradores han propuesto una clasificación de las lesiones de la osteocondritis disecante basada en la RM (Tabla 2).

E. Tratamiento

1. No quirúrgico: hay pocos datos que apoyen la recomendación de cualquiera de los métodos aplicados (yeso, férulas, rodilleras, férulas de descarga, estimulación eléctrica o ultrasónica o restricción de la actividad solo) sobre los demás.
 - a. El tratamiento no quirúrgico está indicado en las lesiones de osteocondritis disecante estables, especialmente en niños o adolescentes con fisis abiertas.
 - b. El tratamiento no quirúrgico incluye un período de modificación de la actividad, generalmente con muletas para proteger de la carga de peso. Después se comienza a caminar cargando el peso, además de los ejercicios de rehabilitación.

Tabla 2

Clasificación de las lesiones de la osteocondritis disecante según la resonancia magnética

Fase	Características
I	Pequeños cambios de la señal sin bordes nítidos ni fragmento
II	Fragmento osteocondral con bordes nítidos; sin líquido entre el fragmento y el hueso subyacente
III	Líquido parcialmente visible entre el fragmento y el hueso subyacente
IV	Líquido que rodea por completo al fragmento, el cual sigue <i>in situ</i>
V	Fragmento completamente separado y desplazado (cuerpo libre)

Datos procedentes de Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, et al.: Osteochondritis dissecans: A multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B* 1999;8:231-245.

- c. Los ejercicios de rehabilitación se reanudan si al cabo de un período de 3-4 meses aparecen signos clínicos o radiográficos de curación. Después, eventualmente puede autorizarse el retorno a actividades deportivas.
 - d. El tratamiento no quirúrgico tiene éxito aproximadamente en el 50% de los casos de osteocondritis disecante juvenil.
 - e. Las lesiones de mayor tamaño, la madurez esquelética, la localización de las lesiones en zonas distintas al cóndilo interno del fémur y la inestabilidad de la lesión se han correlacionado con bajas tasas de éxito del tratamiento no quirúrgico de la osteocondritis disecante juvenil.
2. Indicaciones de la intervención quirúrgica.
 - a. Pacientes sintomáticos con inmadurez esquelética con lesiones inestables o desplazadas salvables.
 - b. Pacientes sintomáticos con madurez esquelética con lesiones inestables o desplazadas.
 - c. Hay datos contradictorios sobre la eficacia de las perforaciones por vía artroscópica en las lesiones de osteocondritis disecante sintomáticas estables en pacientes con inmadurez esquelética o en las lesiones estables que no han cicatrizado con el tratamiento no quirúrgico después de tres meses.
 - d. Los objetivos de la intervención quirúrgica son el mantenimiento o el restablecimiento de la congruencia articular y la fijación rígida de los fragmentos inestables salvables.
 3. Procedimientos quirúrgicos.
 - a. Las lesiones sintomáticas estables de la osteocondritis disecante juvenil pueden tratarse mediante perforaciones retrógradas o anterógradas por vía artroscópica.

- b. En las lesiones inestables deben desbridarse todos los tejidos fibróticos que se encuentren en la base de las lesiones.
- c. Las opciones para la fijación de los fragmentos inestables que permanecen relativamente intactos y congruentes son los tornillos de Herbert, tornillos canulados, tornillos o agujas biorreabsorbibles o trasplantes osteocondrales.
- d. Las técnicas de estimulación de la médula, como microfracturas, perforaciones mediante artroplastia y abrasión son opcionales si hay fragmentos osteocondrales de menos de 2 cm de diámetro que se consideran irreparables.
- e. El sistema de transferencia de autoinjertos osteocondrales (OATS), la reconstrucción osteocondral con aloinjertos y la implantación de condrocitos autólogos son otras posibilidades de tratamiento de las lesiones de la osteocondritis disecante.
- f. En un estudio comparativo se han visto mejores resultados con el OATS que con las microfracturas para el tratamiento de la osteocondritis disecante.
- g. Se recomienda fisioterapia tras la operación.

IV. Defectos profundos de grado IV de Outerbridge

A. Aspectos generales y epidemiología

1. Los defectos del cartílago articular pueden ser difíciles de tratar, porque tienen escasas posibilidades de autocuración.
2. Se encuentran frecuentemente durante la artroscopia; las lesiones profundas de grado IV de Outerbridge se describen en el 20% de los casos estudiados mediante artroscopia.
3. En estudios limitados a pacientes de menos de 40 años con lesiones aisladas de grado IV se encuentran defectos del cartílago articular, habitualmente en el cóndilo interno del fémur, en el 4% de las artroscopias.
4. Las lesiones del cartílago articular se asocian a otras patologías intraarticulares como desgarros de los meniscos, roturas del ligamento cruzado anterior y luxaciones de la rótula.

B. Fisiopatología

1. Las causas de las lesiones profundas pueden ser traumatismos agudos o sobrecargas repetitivas crónicas.
2. Son mecanismos de lesión frecuentes los traumatismos cerrados y las tensiones de cizalladura.
3. Las lesiones pueden ir desde la contusión a la fractura y afectar desde la superficie del cartílago articular al hueso subcondral subyacente.

4. Se necesitan fuerzas de contacto mayores de 24 MPa para disgregar el cartílago articular normal.
5. La actividad física normal provoca fuerzas de contacto sobre el cartílago articular de menos de 10 MPa; sin embargo, hay otros factores importantes en la génesis de las lesiones del cartílago articular, como la velocidad de las cargas y el efecto acumulativo de las sobrecargas repetidas.
6. Cuando la sobrecarga se da demasiado rápidamente como para que el líquido fluya a la matriz, se generan altas tensiones internas y puede haber necrosis de los condrocitos y desarrollarse fisuras.
7. Las fisuras del cartílago articular pueden propagarse merced a las cargas repetitivas.

C. Diagnóstico

1. Historia clínica y exploración física.
 - a. Los pacientes presentan generalmente un antecedente traumático precipitante o una intervención quirúrgica.
 - b. Puede haber derrame, déficits de movilidad o desalineación de la pierna. La estabilidad de la rodilla debe compararse con la del lado sano.

2. Estudios de imagen.

- a. Radiografías.
 - Las radiografías suelen infraestimar las lesiones condrales pero pueden demostrar estrechamiento del espacio articular, osteofitos, esclerosis y quistes.
 - Deben analizarse las proyecciones anteroposterior y lateral con carga de peso y la axial de la articulación femorrotuliana; la proyección posteroanterior en semiflexión puede mejorar la visualización de estrechamientos ligeros o defectos condrales ligeros de la superficie de flexión.
 - Se utilizan las proyecciones de extremidad completa para ver la alineación y medir el eje mecánico. Si el eje mecánico atraviesa el compartimento involucrado (rodillas en varo con lesiones del compartimento medial o rodillas en valgo con lesiones del compartimento lateral), puede ser necesaria una intervención de realineamiento, inicial o complementaria al procedimiento de restauración del cartílago.
- b. La RM muestra la morfología del cartílago articular.

D. Clasificación

1. La artroscopia es el método ideal de evaluar el cartílago articular *in vivo*; se han descrito más de 50 escalas de gradación de la gravedad artroscópica de las lesiones del cartílago articular de la rodilla.

2. Los parámetros más importantes a valorar son la localización, el tamaño y la gravedad de la lesión.
3. De todos modos, el sistema de clasificación más usado es el de Outerbridge modificado (Tabla 1).

E. Tratamiento

1. No quirúrgico.
 - a. El tratamiento no quirúrgico es el que se intenta inicialmente. Consiste en modificación de la actividad, hielo y compresión, así como un planteamiento farmacológico multimodal (p. ej., paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos) con o sin nutraceuticos (p. ej., glicosamina, condroitinsulfato).
 - b. La fisioterapia puede ser útil, en especial si a la exploración se aprecia atrofia notable del cuádriceps. Suele aplicarse un programa de fisioterapia que se inicia con ejercicios isométricos del cuádriceps y más adelante progresión a ejercicios de cadena cinética abierta y cadena cinética cerrada.
 - c. En algunos pacientes pueden resultar adecuadas la pérdida de peso, las inyecciones de corticosteroides, la viscosuplementación y las férulas de descarga.
2. Quirúrgico.
 - a. Las opciones de tratamiento quirúrgico pueden dividirse *grosso modo* en procedimientos de reparación mediante estimulación de la médula ósea subcondral o técnicas de reconstrucción del cartílago.
 - b. Las técnicas de reparación mediante estimulación de la médula ósea subcondral provocan la formación de hematoma, migración de células progenitoras y eventual proliferación vascular. Consiguen que se forme un tejido de reparación fibrocartilaginoso formado predominantemente por colágeno de tipo I, mientras que el cartílago hialino nativo está compuesto sobre todo por colágeno de tipo II.
 - c. Se han descrito tres métodos de reparación mediante estimulación de la médula ósea subcondral: fresado, condroplastia de abrasión y microfracturas (Figura 2, A).
 - d. Las técnicas de reconstrucción del cartílago se basan en rellenar el defecto con nuevo cartílago hialino implantando condrocitos autólogos (Figura 2, B) o tacos de tejido osteocondral (mosaicoplastia) (Figura 2, C).
 - e. Los condrocitos autólogos también se han implantado impregnados en matrices de ácido hialurónico para su implantación en defectos de grado IV.
 - f. Hay datos científicos que apoyan el empleo de las microfracturas, el trasplante osteocondral

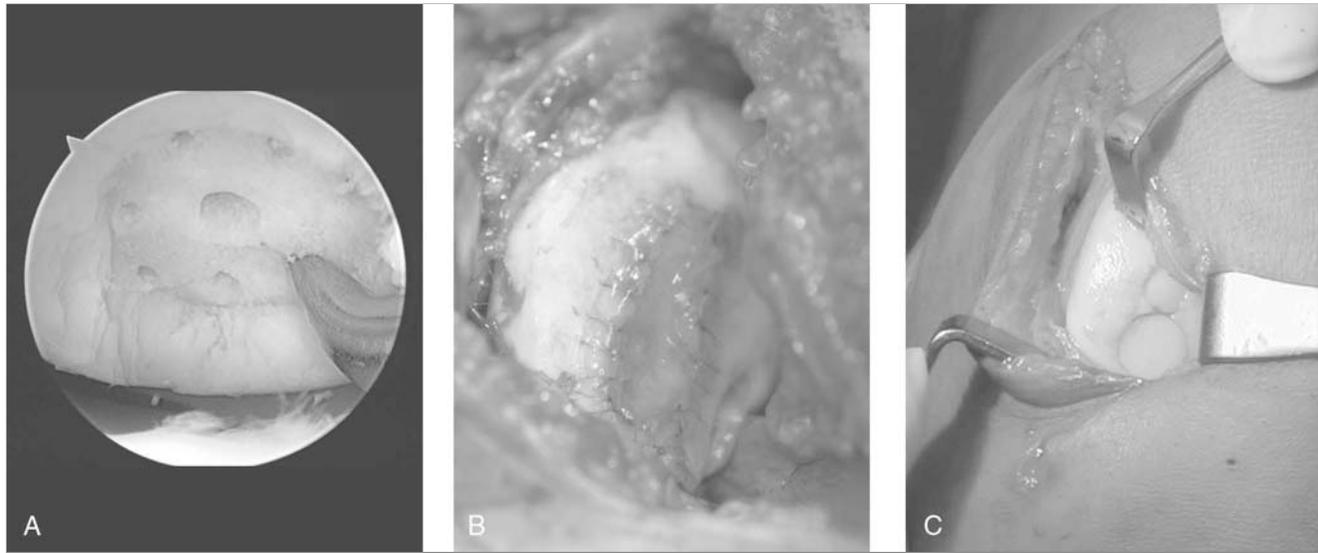


Figura 2 Imágenes que muestran la reparación mediante estimulación medular y la reconstrucción del cartilago en los defectos profundos de grado IV de Outerbridge. **A**, Imagen de artroscopia en la que se aprecia una microfractura en el cóndilo femoral; tras la liberación del torniquete se ve fluir la sangre de la perforación del hueso subcondral. **B**, Fotografía en la que se aprecia un parche de periostio suturado en la zona de lesión y el pegamento de fibrina en la zona periférica. **C**, Fotografía intraoperatoria que muestra un autoinjerto osteocondral formado por dos tacos alineados con el cóndilo femoral. (Reproducida con la debida autorización de Fox JA, Cole BJ: Management of articular cartilage lesions, in Garrick JG, ed: *Orthopaedic Knowledge Update: Sports Medicine*, ed 3. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, pp 223-232.)

autólogo y los aloinjertos osteocondrales para tratar las lesiones profundas del cartilago articular basados en estudios de niveles II o III con hallazgos consistentes.

- g. La evidencia científica a favor de la implantación de condrocitos autólogos es endeble y procede de estudios de nivel IV con hallazgos consistentes.
- h. Hay pocos, pero en número creciente, ensayos clínicos comparativos entre los diferentes métodos quirúrgicos para tratar los defectos del cartilago articular. Las comparaciones entre ellos son difíciles por las heterogeneidades del tratamiento de rehabilitación postoperatoria, las pautas de carga del peso, las intervenciones asociadas y los métodos de implantación de los condrocitos; de cualquier manera, en todos

los estudios se han encontrado mejorías al año o a los dos años de seguimiento independientemente de la técnica usada. Las microfracturas y los autoinjertos osteocondrales han demostrado resultados favorables en los estudios comparativos.

- i. El tratamiento de los defectos profundos del cartilago en la rodilla es un campo en evolución con demostración aceptable de la eficacia de los métodos de estimulación de la médula ósea, el trasplante osteocondral autólogo y los aloinjertos osteocondrales. Sólo hay datos de calidad cuestionable para la implantación de condrocitos autólogos. No hay datos suficientes por el momento que permitan recomendar los andamiajes y matrices de ácido hialurónico impregnados de condrocitos autólogos.

Puntos clave a recordar

1. Los hematomas óseos se asocian al 70%-84% de los desgarros del ligamento cruzado anterior. Se encuentran en el platillo posterolateral de la tibia y en la cara anterior del cóndilo externo del fémur cerca del surco terminal.
2. Los hematomas óseos corresponden a hemorragias y edema debidos a fracturas por compresión microscópicas del hueso esponjoso. Se aprecian bien en las imágenes de RM ponderadas en T2 con supresión de la grasa y en las ponderadas en T1 con secuencias de inversión-recuperación con tiempo de recuperación corto.
3. El 70% aproximadamente de las lesiones de osteocondritis disecante en la rodilla se encuentran en la cara posterolateral del cóndilo interno del fémur.
4. En las lesiones de osteocondritis disecante estables, especialmente en niños o adolescentes con fisas abiertas, está indicado un primer intento de tratamiento no quirúrgico.
5. Son factores que influyen sobre la decisión del tratamiento de la osteocondritis disecante la localización, el tamaño de la lesión, la madurez ósea y la estabilidad de las lesiones.
6. La intervención quirúrgica está indicada en lesiones inestables o desplazadas salvables.
7. En las lesiones de osteocondritis disecante inestables deben desbridarse todos los tejidos fibróticos que se encuentren en la base de las lesiones. Los fragmentos inestables pueden fijarse con tornillos o trasplantes osteocondrales.
8. Se encuentran defectos profundos del cartílago articular en el 4% de las artroscopias en pacientes de menos de 40 años, habitualmente en el cóndilo interno del fémur.
9. Los métodos de reparación mediante estimulación de la médula ósea subcondral consiguen la formación de tejido fibrocartilaginoso compuesto predominantemente de colágeno de tipo I.
10. Hay datos científicos que apoyan el empleo de las microfracturas, el trasplante osteocondral autólogo y los aloinjertos osteocondrales para tratar las lesiones profundas del cartílago articular basados en estudios de niveles II o III con hallazgos consistentes.

Bibliografía

- Bedi A, Feeley BT, Williams RJ III: Management of articular cartilage defects of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(4):994-1009.
- Buckwalter JA, Lane NE: Athletics and osteoarthritis. *Am J Sports Med* 1997;25(6):873-881.
- Chambers HG, Shea KG, Anderson AF, et al: Diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19(5):297-306.
- Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG: Cartilage injuries: A review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 1997;13(4):456-460.
- Faber KJ, Dill JR, Amendola A, Thain L, Spouge A, Fowler PJ: Occult osteochondral lesions after anterior cruciate ligament rupture: Six-year magnetic resonance imaging follow-up study. *Am J Sports Med* 1999;27(4):489-494.
- Frobell RB: Change in cartilage thickness, posttraumatic bone marrow lesions, and joint fluid volumes after acute ACL disruption: A two-year prospective MRI study of sixty-one subjects. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(12):1096-1103.
- Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, et al: A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. *Arthroscopy* 2005;21(9):1066-1075.
- Gudas R, Simonaityte R, Cekanauskas E, Tamosiūnas R: A prospective, randomized clinical study of osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondritis dissecans in the knee joint in children. *J Pediatr Orthop* 2009;29(7):741-748.
- Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, et al: A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture: Findings at five years. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(10):2105-2112.
- Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM: Management of osteochondritis dissecans of the knee: Current concepts review. *Am J Sports Med* 2006;34(7):1181-1191.
- Magnussen RA, Dunn WR, Carey JL, Spindler KP: Treatment of focal articular cartilage defects in the knee: A systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(4):952-962.
- Mandalia V, Fogg AJ, Chari R, Murray J, Beale A, Henson JH: Bone bruising of the knee. *Clin Radiol* 2005;60(6):627-636.
- Wall EJ, Vourazeris J, Myer GD, et al: The healing potential of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(12):2655-2664.

Wright RW, Phaneuf MA, Limbird TJ, Spindler KP: Clinical outcome of isolated subcortical trabecular fractures (bone bruise) detected on magnetic resonance imaging in knees. *Am J Sports Med* 2000;28(5):663-667.

Yoon KH, Yoo JH, Kim KI: Bone contusion and associated meniscal and medial collateral ligament injury in patients with anterior cruciate ligament rupture. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(16):1510-1518.

Artroscopia del tobillo

Benedict F. DiGiovanni, MD

I. Portales

A. Anatomía de los portales

1. Para practicar una artroscopia segura y satisfactoria del tobillo se requiere un conocimiento exhaustivo de la anatomía superficial del pie y el tobillo.
2. Es necesario tener un buen conocimiento operativo de las interrelaciones entre los puntos de referencia óseos y los tendones, las arterias, las venas y los nervios superficiales y profundos del tobillo.
3. Los portales básicos para la artroscopia del tobillo son el anteromedial, el anterolateral y el posterolateral.
4. La artroscopia del tobillo tiene múltiples complicaciones potenciales. La mayoría de ellas puede evitarse si el cirujano está familiarizado con la anatomía superficial de la región, utiliza instrumentos articulares pequeños e incorpora técnicas de distracción no invasivas contemporáneas.
 - a. Aparecen complicaciones en el 5%-7% de los pacientes.
 - b. La complicación más habitual es una lesión neurológica (alrededor del 80% de los casos); cerca de la mitad de estas complicaciones afectan al nervio peroneo superficial, mientras que el resto pueden relacionarse con la distracción.
 - c. Es más frecuente que se produzca una fístula cutánea sinovial con la artroscopia del tobillo que con la artroscopia de otras articulaciones.

B. Colocación de los portales

1. Portal anteromedial.
 - a. El portal anteromedial se coloca en posición medial inmediata al tendón del músculo tibial anterior, en la punta lateral del maléolo medial (Figura 1).

El Dr. DiGiovanni o un familiar inmediato ejerce como consultor remunerado o es empleado de Biomimetic; también es miembro de la junta directiva, propietario, ejecutivo o miembro del comité de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society y el American Board of Orthopaedic Surgery.

- b. La inyección de la articulación del tobillo con solución salina, utilizando una aguja espinal de calibre 22, ayuda a identificar la ubicación correcta del portal y distiende la articulación para facilitar la colocación del artroscopio.
 - c. El error más común en la colocación del portal anteromedial es situarlo en una posición demasiado medial. Si ocurre esto, el maléolo medial bloquea la manipulación completa del artroscopio y compromete la visualización de la articulación.
 - d. Las estructuras que corren mayor riesgo durante la colocación del portal anteromedial son el nervio safeno mayor y la vena safena.
2. Portal anterolateral.
 - a. El portal anterolateral se coloca al nivel de la articulación del tobillo, medial al maléolo lateral y en la zona blanda justo lateral al tendón del tercer peroneo (Figura 2).



Figura 1 Fotografía intraoperatoria que muestra la localización del portal anteromedial del tobillo (flecha). Nótese que el portal se sitúa a bastante distancia del maléolo medial y cerca del curso medial del tendón del músculo tibial anterior. Esta posición asegura que el maléolo medial no dificulte la visualización.



Figura 2 Fotografía intraoperatoria que muestra la ubicación del portal anterolateral del tobillo. Este portal se localiza en posición proximal respecto a la punta del peroné y al portal anteromedial, a unos 5-10 mm de este último.

- b. Una aguja de calibre 22 sirve de ayuda para la identificación no traumática de una posición adecuada, paralela a la superficie de la articulación tibioastragalina, y sirve como vía eferente transitoria.
 - c. El error más común en la colocación del portal anterolateral es situarlo en una posición demasiado distal. El portal debería ubicarse unos 5-10 mm proximal a la localización del portal anteromedial.
 - d. La estructura que corre mayor riesgo durante la colocación del portal anterolateral es la rama cutánea dorsal intermedia del nervio peroneo superficial (**Figura 3**).
3. Portal posterolateral.
 - a. El portal posterolateral se coloca 2 cm proximal a la punta del maléolo lateral, medial a los tendones peroneos y lateral al tendón de Aquiles.
 - b. Puede utilizarse una aguja de calibre 22 para identificar la ubicación correcta mientras se emplea el artroscopio en el portal anteromedial para la visualización. Otra opción consiste en colocar una varilla metálica lisa desde el portal anteromedial. La varilla se inserta a través de la cápsula, y la cánula se coloca encima de ella a través del portal posterolateral.
 - c. El error más común en la colocación del portal posterolateral es situarlo en una posición demasiado distal, lo que dificulta la visualización.
 - d. Las estructuras que corren mayor riesgo durante la colocación del portal posterolateral son el nervio safeno externo y la vena safena menor.

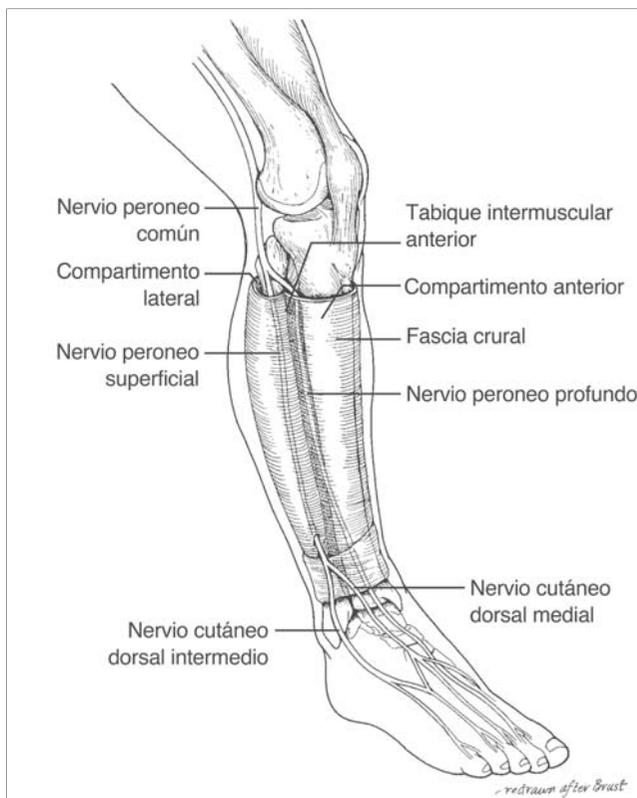


Figura 3 Ilustración que muestra la anatomía superficial de la extremidad inferior. Nótase el curso del nervio peroneo superficial y de sus ramas distales. Debido al patrón de ramificación, la rama cutánea dorsal intermedia del nervio peroneo superficial corre riesgo de lesión durante la colocación del portal anterolateral. (Reproducida de: Stetson WB, Ferkel RD. Ankle arthroscopy: I. Technique and complications. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4[1]: 17-23.)

II. Sinovitis

A. Fisiopatología

1. El revestimiento sinovial de la articulación del tobillo puede inflamarse y provocar una sinovitis hipertrófica generalizada.
2. El dolor y la tumefacción difusa del tobillo pueden ser consecuencia de varios procesos diferentes:
 - a. Artropatías inflamatorias (p. ej., artritis reumatoide), artritis psoriásica, infección y gota.
 - b. Otros procesos que den lugar a sinovitis difusa compleja, como sinovitis vellonodular pigmentada y condromatosis sinovial.
 - c. La sobrecarga y los traumatismos también pueden causar una inflamación generalizada de la membrana sinovial de la articulación del tobillo.

B. Evaluación

1. Si preocupa la posibilidad de una artritis séptica, debería realizarse una aspiración y posterior aná-

lisis del líquido articular. Una opción corresponde al desbridamiento abierto, pero la irrigación, la sinovectomía y el desbridamiento artroscópicos son procedimientos útiles y menos invasivos.

2. La evaluación diagnóstica suele ser negativa. La resonancia magnética (RM) puede mostrar cambios en la señal sinovial, especialmente en caso de sinovitis vellonodular pigmentada.

C. Tratamiento artroscópico

1. La sinovectomía parcial con lisis de las adherencias proporciona a menudo un alivio sustancial del dolor en los pacientes con artropatía inflamatoria y en casos de sobrecarga o traumatismo.
2. En los pacientes con sinovitis vellonodular pigmentada o condromatosis sinovial, la sinovectomía con eliminación de cuerpos libres puede deparar una mejoría notable.

III. Pinzamiento anterolateral de tejidos blandos

A. Fisiopatología

1. El pinzamiento anterolateral de tejidos blandos es una causa habitual de dolor crónico tras uno o más esguinces laterales del tobillo (Figura 4).
 - a. Se caracteriza por una membrana sinovial hipertrófica, tejidos capsulares inflamados/agrandados y cicatriz.
 - b. Se ha comprobado que puede acompañarse o no de inestabilidad lateral del tobillo.
2. El pinzamiento anterolateral de tejidos blandos tiene lugar principalmente en dos localizaciones:
 - a. La localización más frecuente del pinzamiento es la porción superior del ligamento peroneoastragalino anterior.
 - b. El pinzamiento también puede producirse a lo largo de la porción distal del ligamento tibio-peroneo anteroinferior.

B. Evaluación

1. Los pacientes con pinzamiento anterolateral de tejidos blandos refieren de forma característica una historia de dolor persistente en la porción anterolateral del tobillo con la actividad.
2. La exploración física revela un dolor bien localizado en la articulación anterolateral del tobillo.
3. Una prueba de la exploración física específica para el pinzamiento anterolateral de tejidos blandos implica reproducir el dolor con la flexión plantar del tobillo, seguida de presión con el pulgar sobre la articulación anterolateral y dorsiflexión del tobillo. Se ha comunicado que esta prueba es precisa y reproducible.
4. El diagnóstico se basa principalmente en la anamnesis y la exploración física. Se ha descrito que

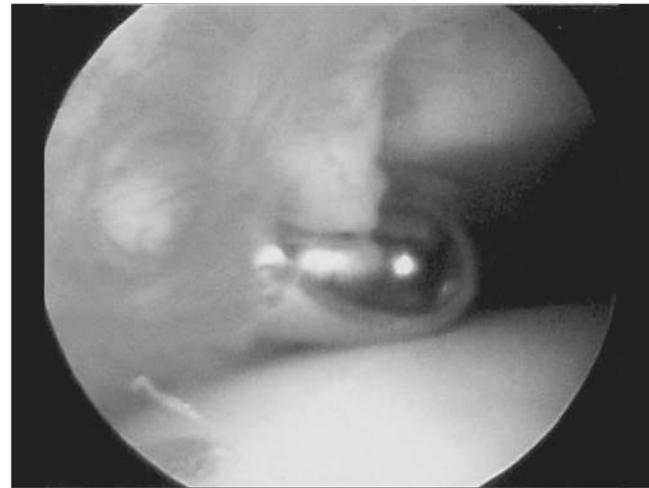


Figura 4 Imagen artroscópica que muestra el aspecto típico de una lesión por pinzamiento anterolateral de tejidos blandos. Nótense la membrana sinovial hipertrófica y la cicatriz en la esquina anterolateral del tobillo.

la RM convencional tiene una sensibilidad y una especificidad inferiores al 50% para el pinzamiento anterolateral de los tejidos blandos del tobillo, mientras que se ha constatado una mayor sensibilidad (94%) y una mayor especificidad (75%) con la exploración clínica.

C. Tratamiento artroscópico

1. Para desbridar la sinovitis hipertrófica y el tejido cicatricial se utilizan pinzas de básquet o fresas motorizadas de pequeñas articulaciones.
2. A veces se observa una condromalacia del astrágalo, especialmente en las lesiones de larga duración.
3. El tratamiento postoperatorio normalmente consiste en un período corto de inmovilización, seguido por ejercicios sin impacto a las dos semanas y ejercicios con impacto a partir de las cuatro semanas.
4. Se han descrito resultados buenos o excelentes en el 80%-95% de los pacientes.

IV. Pinzamiento sindesmótico

A. Fisiopatología

1. La sindesmosis del tobillo está compuesta por tres estructuras principales: el ligamento tibioperoneo anteroinferior, el ligamento tibioperoneo posteoinferior y la membrana interósea.
2. La lesión de la sindesmosis del tobillo puede provocar dolor y disfunción persistentes a causa de pinzamiento sindesmótico.
 - a. Esta lesión y el pinzamiento sindesmótico asociado afectan mayoritariamente al ligamento

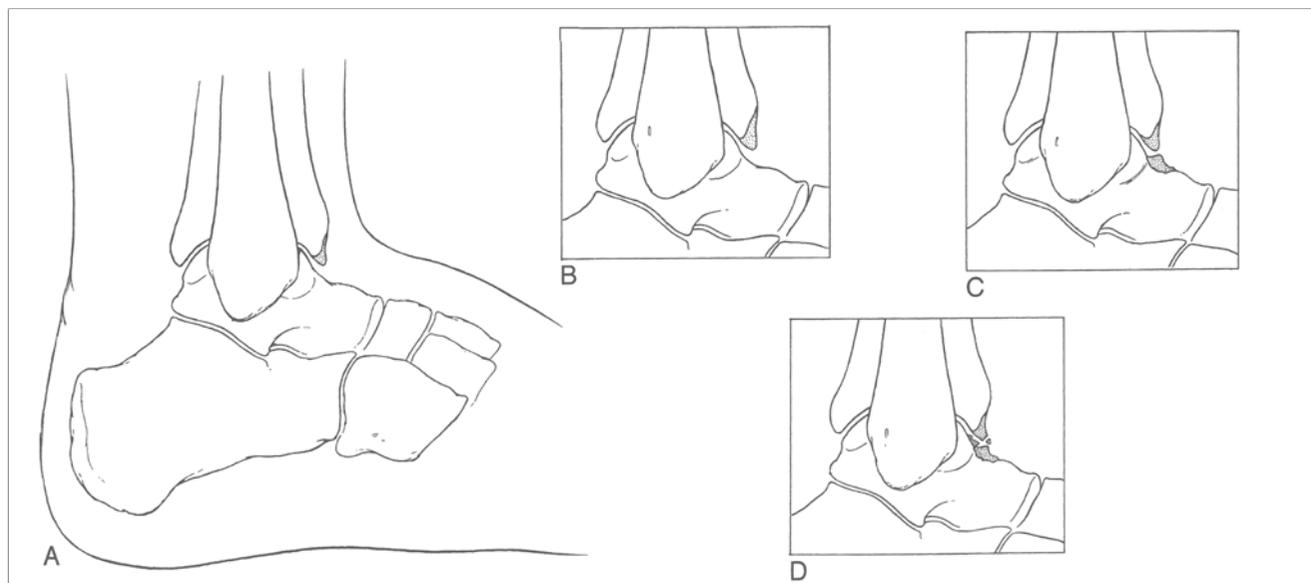


Figura 5 Ilustración que muestra el sistema de clasificación de los osteofitos del tobillo anterior, basado en el tamaño del espolón y la presencia de artrosis asociada. **A**, Grado I, pinzamiento sinovial, un espolón tibial de hasta 3 mm. **B**, Grado II, espolón tibial mayor de 3 mm. **C**, Grado III, exostosis tibial significativa, con o sin fragmentación, secundaria a la formación de un espolón en el dorso del astrágalo. **D**, Grado IV, destrucción artrósica de toda la región del tobillo (esta lesión no es candidata a desbridamiento artroscópico). (Reproducida con permiso de: Scranton PE, McDermott JE. Anterior tibiotalar spurs: A comparison of open versus arthroscopic débridement. *Foot Ankle* 1992; 13[3]: 125-129.)

tibioperoneo anterior, con sinovitis y cicatrización consiguientes a lo largo de este ligamento.

- b. A veces se observa la presencia de un fascículo separado del ligamento tibioperoneo anteroinferior (ligamento de Bassett), que puede contribuir al pinzamiento.

B. Evaluación

1. Los pacientes con pinzamiento sindesmótico tienen dolor localizado a lo largo de la sindesmosis anterior.
2. La dorsiflexión y la rotación externa del tobillo aumentan los síntomas.
3. Los pacientes pueden presentar dolor durante la prueba de compresión (*squeeze test*).

C. Tratamiento artroscópico

1. El tratamiento artroscópico del pinzamiento sindesmótico implica el desbridamiento de la sinovitis y la cicatriz en el ligamento tibioperoneo anteroinferior, con resección del ligamento de Bassett, si está presente.
2. Sólo el 20% del ligamento sindesmótico es intraarticular. Si el complejo de la sindesmosis es competente, la escisión de esta porción, si es necesaria, no causará problemas mecánicos.
3. El tratamiento postoperatorio normalmente consiste en un período corto de inmovilización, seguido por ejercicios sin impacto a las dos semanas y ejercicios con impacto a partir de las cuatro semanas.

V. Pinzamiento óseo anterior

- A. Fisiopatología: Los cambios degenerativos, las lesiones repetitivas por sobrecarga (p. ej., en bailarines y futbolistas) y los traumatismos pueden provocar espolones óseos en la porción anterior del tobillo que den lugar a un pinzamiento óseo.

B. Evaluación

1. La presentación clínica típica del pinzamiento óseo anterior es un dolor localizado en la porción anterior del tobillo, con hinchazón, dorsiflexión limitada del tobillo y síntomas persistentes.
2. Una radiografía lateral del tobillo mostrará osteofitos en la tibia distal, con o sin formación de espolones en el astrágalo dorsal.
3. Con radiografías oblicuas puede obtenerse un mayor detalle de los espolones óseos anteromediales.
4. Una radiografía lateral con carga de peso puede delinear el área de pinzamiento óseo.
5. Puede utilizarse la tomografía computarizada (TC) para obtener un mayor detalle óseo, si es necesario.

- C. Clasificación: Se ha desarrollado un sistema de clasificación para los osteofitos del tobillo anterior que se basa en el tamaño del espolón y la presencia de artrosis asociada (**Figura 5**). Se ha comprobado que el tratamiento y la recuperación se correlacionan con el grado de pinzamiento.

D. Tratamiento artroscópico

1. El tratamiento artroscópico del pinzamiento óseo anterior es una herramienta valiosa, pero hay que tener cuidado de evitar una lesión iatrogénica.
2. Es necesaria una visualización adecuada antes de utilizar un la fresa motorizada a lo largo de la tibia distal anterior con el fin de evitar una lesión de los tejidos neurovasculares dorsales.
3. Puede emplearse un osteótomo curvo, pasado a través del portal anteromedial o anterolateral, para despegar espolones óseos, con posterior extracción a través de los portales.
4. Las sondas electrotérmicas pueden servir para cortar y coagular simultáneamente cicatrices/sinovitis de tejidos blandos y espolones óseos.
5. Cuando no hay un estrechamiento del espacio articular, cabe esperar que la eliminación artroscópica de cicatrices/sinovitis y espolones óseos del tobillo anterior depare resultados buenos o excelentes en aproximadamente el 75% de los casos.
6. El tratamiento postoperatorio normalmente consiste en un período corto de inmovilización, seguido por ejercicios sin impacto a las dos semanas y ejercicios con impacto a partir de las cuatro semanas.

Puntos clave a recordar

1. Los portales básicos para la artroscopia del tobillo son el anteromedial, el anterolateral y el posterolateral.
2. Utilizando instrumentos de articulaciones pequeñas y técnicas contemporáneas de distracción no invasivas, la cirugía artroscópica del tobillo acarrea complicaciones en el 5%-7% de los pacientes. La complicación más habitual es una lesión neurológica (alrededor del 80% de los casos); cerca de la mitad de estas complicaciones involucran la rama cutánea dorsal intermedia del nervio peroneo superficial.
3. Una fístula cutánea sinovial es una complicación más frecuente con la artroscopia del tobillo que con la artroscopia de otras articulaciones.
4. Las estructuras que corren mayor riesgo durante la colocación del portal anteromedial son el nervio safeno mayor y la vena safena.
5. La estructura que corre mayor riesgo de lesión durante la colocación del portal anterolateral es la rama cutánea dorsal intermedia del nervio peroneo superficial.
6. Las estructuras que corren mayor riesgo de lesión durante la colocación del portal posterolateral son el nervio safeno externo y la vena safena menor.
7. El pinzamiento anterolateral de tejidos blandos es una causa habitual de dolor crónico tras uno o más esguinces laterales del tobillo. Se ha observado que puede asociarse o no a inestabilidad lateral del tobillo.
8. Una prueba de la exploración física específica para el pinzamiento anterolateral de tejidos blandos implica reproducir el dolor con la flexión plantar del tobillo, seguida de presión con el pulgar sobre la articulación anterolateral y dorsiflexión del tobillo. Se ha comunicado que esta prueba es precisa y reproducible.
9. La lesión de la sindesmosis del tobillo puede provocar dolor y disfunción persistentes a causa de pinzamiento sindesmótico.
10. Cuando no hay un estrechamiento del espacio articular, cabe esperar que la eliminación artroscópica de cicatrices/sinovitis y espolones óseos del tobillo anterior depare resultados buenos o excelentes en aproximadamente el 75% de los casos.

Bibliografía

- Branca A, Di Palma L, Bucca C, Visconti CS, Di Mille M: Arthroscopic treatment of anterior ankle impingement. *Foot Ankle Int* 1997;18(7):418-423.
- Ferkel RD, Karzel RP, Del Pizzo W, Friedman MJ, Fischer SP: Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *Am J Sports Med* 1991;19(5):440-446.
- Ferkel RD, Small HN, Gittins JE: Complications in foot and ankle arthroscopy. *Clin Orthop Relat Res* 2001;391:89-104.
- Kim SH, Ha KI: Arthroscopic treatment for impingement of the anterolateral soft tissues of the ankle. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(7):1019-1021.
- Liu SH, Nuccion SL, Finerman G: Diagnosis of anterolateral ankle impingement: Comparison between magnetic resonance imaging and clinical examination. *Am J Sports Med* 1997;25(3):389-393.
- Molloy S, Solan MC, Bendall SP: Synovial impingement in the ankle: A new physical sign. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85(3):330-333.
- Scranton PE Jr, McDermott JE: Anterior tibiotalar spurs: A comparison of open versus arthroscopic debridement. *Foot Ankle* 1992;13(3):125-129.

Stetson WB, Ferkel RD: Ankle arthroscopy: I. Technique and complications. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4(1):17-23.

Stetson WB, Ferkel RD: Ankle arthroscopy: II. Indications and results. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4(1):24-34.

Tol JL, Verheyen CP, van Dijk CN: Arthroscopic treatment of anterior impingement in the ankle. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(1):9-13.

Tol JL, Verhagen RA, Krips R, *et al*: The anterior ankle impingement syndrome: Diagnostic value of oblique radiographs. *Foot Ankle Int* 2004;25(2):63-68.

Young BH, Flanigan RM, DiGiovanni BF: Complications of ankle arthroscopy utilizing a contemporary noninvasive distraction technique. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(10):963-968.

Tumores e infecciones de pie y tobillo

Kathleen Beebe, MD; Sheldon S. Lin, MD

Fibromatosis plantar (enfermedad de Ledderhose)

A. Aspectos generales y epidemiología

1. La fibromatosis plantar (enfermedad de Ledderhose) es una proliferación fibrosa nodular asociada a la aponeurosis plantar.
2. La incidencia de fibromatosis plantar aumenta con la edad, pero también puede detectarse en niños y adultos jóvenes.
3. La fibromatosis plantar es bilateral hasta en el 50 % de los pacientes afectados.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.
 - a. La fibromatosis plantar se presenta como un engrosamiento subcutáneo o una masa adherida a la piel subyacente.
 - b. Suele ser asintomática o causa un dolor limitado con la actividad.
 - c. Los pacientes con fibromatosis plantar pueden presentar inicialmente otras formas de fibromatosis superficial, como fibromatosis palmar (enfermedad de Dupuytren) o fibromatosis peleana (enfermedad de Peyronie). A diferencia de la fibromatosis palmar, la fibromatosis plantar rara vez causa contractura de los dedos.
2. Examen histopatológico: la fibromatosis plantar debe diferenciarse histológicamente del fibrosarcoma, que es muy celular y tiene más figuras mitóticas.
3. Estudios de imagen: la resonancia magnética (RM) revelará una masa asociada a la aponeurosis plantar, especialmente en la porción medial.

El Dr. Lin o algún familiar inmediato ejercen como consultores remunerados o son empleado de BioMimetic; han recibido apoyo institucional o a la investigación de Biomet, y son miembros del consejo, propietario, ejecutivos o miembros del comité de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Ni la Dra. Beebe ni ninguno de sus familiares inmediatos han recibido nada de valor ni poseen acciones (u opciones sobre acciones) de ninguna compañía comercial o institución relacionadas directa o indirectamente con el tema de este capítulo.

C. Tratamiento

1. No quirúrgico: en la mayoría de los casos basta simplemente con observación.
2. Quirúrgico: la escisión se asocia a tasas elevadas de recidiva local, por lo que rara vez está indicada o se practica.

II. Exostosis subungueal

A. Aspectos generales y epidemiología: la exostosis subungueal es una excrescencia ósea benigna que puede desarrollarse en una localización subungueal.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física: las exostosis subungueales aparecen generalmente en la cara dorsal o medial del dedo gordo y, de forma ocasional, en los dedos pequeños, a menudo después de un traumatismo o infección (Figura 1).
2. Estudios de imagen.
 - a. Radiografías: las radiografías simples demuestran un tumor exostótico que surge en la punta de la cara dorsal de las falanges distales (Figura 2).
 - b. La lesión puede estar o no adherida al hueso subyacente.
 - c. Las radiografías pueden ayudar a diferenciar una exostosis subungueal de un osteocondroma, que crece lejos de la epífisis.

C. El tratamiento es esencialmente quirúrgico. Implica la escisión de la exostosis, a menudo con resección completa de la uña.

III. Ganglión

A. Aspectos generales y epidemiología: Un ganglión es una masa quística que se asocia con frecuencia a un tendón, una bolsa o una articulación.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.
 - a. Los pacientes presentan típicamente una masa en localización superficial. Aunque los gan-



Figura 1 Fotografía clínica que muestra una exostosis subungueal en el dedo gordo.

gliones se detectan con mayor frecuencia en la superficie dorsal de la muñeca, también pueden localizarse en el dorso y los dedos del pie o en el tobillo (Figura 3).

- b. Los gangliones pueden provocar dolor o no. Es habitual que aumenten y disminuyan de tamaño en función de la actividad.
 2. Examen histopatológico: los gangliones están compuestos por un material paucicelular viscoso con un estroma mixoide, que puede diagnosticarse por aspiración o cultivo tisular.
- C. Tratamiento
1. No quirúrgico: si un ganglión causa dolor mecánico o compresión nerviosa, puede intentarse la aspiración.
 2. Quirúrgico.
 - a. Si persisten los síntomas, se practica una resección quirúrgica.
 - b. La resección debe incluir el pedículo del ganglión, para minimizar las posibilidades de recidiva.



Figura 2 Radiografía anteroposterior del pie que muestra un tumor exostótico que surge en la punta de la cara dorsal de la falange distal del dedo gordo.

IV. Melanoma

A. Aspectos generales y epidemiología

1. El melanoma es una neoplasia maligna cutánea que se caracteriza por una proliferación incontrolada de melanocitos.
2. Es el tumor maligno más común del pie.
3. El melanoma no es habitual entre las personas de piel oscura, aunque éstas son susceptibles a la en-

fermedad en áreas no expuestas directamente a la luz solar, como los lechos ungueales y las plantas de los pies.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física: el melanoma se presenta normalmente como una lesión macular con márgenes irregulares y un color abigarrado. En general, debería sospecharse de las lesiones que son asimétricas y tienen márgenes irregulares y un color variado, así como de las lesiones con un diámetro > 5 mm o con un tamaño creciente.
2. Examen histopatológico: todas las lesiones subungueales que crecen o que no se han resuelto después de 4-6 semanas deberían someterse a biopsia junto con extirpación de la uña. El riesgo de muerte aumenta con cada milímetro de profundización y con la ulceración de la lesión.
3. Estudios de imagen: en el melanoma no suele estar indicada la evaluación radiográfica de la lesión primaria.

C. Tratamiento

1. El tratamiento convencional del melanoma es la resección quirúrgica.
2. La presencia de ulceración y la profundidad de la lesión afectan claramente al pronóstico. El pronóstico también está influido por la presencia de metástasis, que asientan preferentemente en los ganglios linfáticos y pulmones.

V. Sarcoma sinovial

A. Aspectos generales y epidemiología

1. El sarcoma sinovial es un tumor maligno de los tejidos blandos que afecta con frecuencia a las extremidades inferiores.
2. En la mayoría de los casos se localiza en las regiones del muslo y la rodilla, seguidas por el pie y la porción inferior de la pierna/tobillo.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física: el paciente presenta una masa en los tejidos blandos que puede ser dolorosa. Es posible que los ganglios linfáticos regionales estén agrandados.
2. Estudios de imagen: las radiografías simples son útiles en la evaluación del sarcoma sinovial porque se aprecian calcificaciones dentro de la masa en el 15%-20 % de los casos. Aunque los sarcomas sinoviales pueden situarse en estrecha proximidad con una articulación, pocas veces son intraarticulares.
3. Estudios de imagen avanzados: la RM revelará una masa heterogénea que puede afectar o no

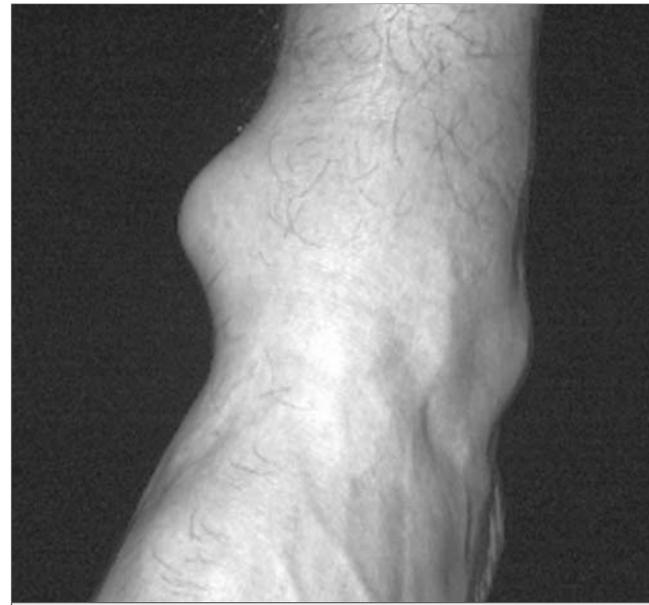


Figura 3 Fotografía que muestra un ganglión en la porción medial del tobillo. (Reproducida de: Sarwark JF, ed. *Essentials of Musculoskeletal Care*, 4ª ed. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2010, p. 868.)

al hueso subyacente. La RM es particularmente útil para definir la localización anatómica y la extensión del tumor. Debido a la propensión del sarcoma sinovial a metastatizar en los pulmones, se recomienda una evaluación pulmonar, que puede realizarse mediante radiografías simples o, con mayor frecuencia, tomografía computarizada (TC). Además, el 10 % de los pacientes con enfermedad metastásica presentan metástasis en los ganglios linfáticos, que deberían evaluarse tanto a nivel regional como sistémico.

C. Tratamiento

1. La resección quirúrgica con márgenes amplios constituye el pilar básico del tratamiento.
2. La radioterapia se emplea a menudo para mejorar el control local.

VI. Infecciones de los pies en el paciente no diabético

A. Celulitis

1. Generalidades y epidemiología: la celulitis es una infección de la piel y el tejido subcutáneo que se caracteriza por dolor, eritema, hinchazón y dolor con la palpación.
2. Fisiopatología: las causas más frecuentes de celulitis en los individuos no inmunodeprimidos son el *Staphylococcus aureus* y los estreptococos β -hemolíticos.

3. Evaluación.
 - a. Anamnesis y exploración física:
 - El diagnóstico de celulitis se basa principalmente en la anamnesis y los hallazgos clínicos. Entre los factores predisponentes destacan los traumatismos y las heridas cutáneas, pero la diseminación hematológica o linfática puede ser otro factor contribuyente. En el tratamiento de la celulitis deben tenerse en cuenta todos los factores predisponentes, como traumatismos, punciones, estasis linfática o venosa, inmunodeficiencia y/o presencia de cuerpos extraños.
 - Pueden observarse linfangitis y linfadenopatía, pero es habitual que no haya signos sistémicos (p. ej., fiebre y escalofríos).
 - A menos que exista una afectación sistémica grave, el recuento de leucocitos suele ser normal o está ligeramente elevado.
 - b. Estudios de imagen.
 - Las radiografías pueden ayudar a detectar cuerpos extraños radiopacos (p. ej., vidrio) y la presencia inusual de aire dentro de los tejidos blandos.
 - Los estudios de imagen avanzados, como la TC con contraste y la RM, se reservan para la evaluación de abscesos o infecciones en el espacio profundo.
 4. Tratamiento: es esencialmente no quirúrgico.
 - a. Las infecciones adquiridas en la comunidad (extrahospitalarias) que causan celulitis suelen responder a las cefalosporinas orales, la clindamicina o la ciprofloxacina.
 - b. Si se requieren antibióticos parenterales, se instauran agentes de amplio espectro, como ampicilina-sulbactam o piperacilina-tazobactam.
 - c. Celulitis en circunstancias especiales.
 - Las heridas por punción causadas por un objeto extraño (metal, madera, vidrio, espinas, astillas, etc.) son muy frecuentes en los niños, sobre todo las heridas por punción que atraviesan la suela de las zapatillas deportivas. Un antecedente de penetración de un objeto extraño que causa una herida abierta debería alertar al médico sobre la posibilidad de infección por *Pseudomonas aeruginosa*. El área afectada debería irrigarse copiosamente mediante lavado a alta presión (es decir, con una jeringa) y sondarse en busca de un cuerpo extraño retenido. También deberían obtenerse estudios radiográficos apropiados.
 - La administración de antibióticos (p. ej., cefalosporinas de primera generación o clindamicina) es controvertida, en especial si se atiende al paciente antes de que haya surgido cualquier evidencia de celulitis.
- B. Abscesos del pie y el tobillo
1. Los principales tipos de abscesos son el panadizo, la fascitis necrosante y la infección del espacio profundo.
 2. Panadizo.
 - a. El panadizo (paroniquia) es una infección por *Staphylococcus* del espacio pulpar de las falanges distales de los dedos. La infección se restringe normalmente al área pulpar tabicada compleja. Si no se trata, puede penetrar en el hueso subyacente y, por lo tanto, causar una osteomielitis.
 - b. Presentación clínica: el panadizo se caracteriza por dolor intenso en un espacio pulpar eritematoso tenso, a veces con pus que drena del eponiquio contiguo.
 - c. Tratamiento: drenaje quirúrgico a través de una incisión semicircular desde un lado hasta la punta, dejando abierta el área para que drene. El cierre primario demorado al cabo de 3-5 días o la cicatrización por segunda intención son opciones alternativas, en conjunción con terapia antibiótica.
 3. Fascitis necrotizante.
 - a. La fascitis necrotizante es una infección de los tejidos blandos rápidamente expansiva que está causada por *Streptococcus pyogenes* β-hemolítico del grupo A.
 - b. Presentación clínica: la fascitis necrotizante se caracteriza por un inicio rápido de celulitis ascendente que no responde al tratamiento antibiótico. El paciente muestra una pierna tumefacta y eritematosa con múltiples erupciones bullosas y características sistémicas de shock séptico, que pueden evolucionar a insuficiencia multiorgánica, especialmente en pacientes inmunodeprimidos (p. ej., los afectados por diabetes, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o cáncer).
 - c. Tratamiento: se requiere tratamiento de emergencia; en concreto, desbridamiento quirúrgico agresivo combinado con terapia antibiótica de amplio espectro y cuidados de apoyo. Es necesario el desbridamiento agresivo repetido hasta que la infección esté bajo control.
 4. Infección del espacio profundo.
 - a. Una herida penetrante puede inocular el espacio fascial profundo del pie y provocar infección en esta localización.
 - b. Los factores de riesgo de infección del espacio profundo son similares a los descritos para la celulitis (traumatismos o roturas de las capas

externas de la piel, heridas por punción, estasis linfática o venosa, inmunodeficiencia y/o presencia de un cuerpo extraño).

- c. Presentación clínica: la exploración física revela un pie fluctuante hinchado, tenso y doloroso, junto con signos sistémicos (fiebre, taquicardia, recuento de leucocitos elevado y presencia de bacteriemia). Es frecuente un inicio rápido de celulitis ascendente que no responde a la terapia antibiótica apropiada.
- d. Estudios de imagen: las radiografías pueden mostrar aire en los tejidos blandos, sobre todo en presencia de infección estreptocócica y/o por *Clostridium*. La RM intensificada con gadolinio es ideal para confirmar la formación y localización de un absceso.
- e. Tratamiento: drenaje quirúrgico de urgencia, desbridamiento del absceso y terapia antibiótica de amplio espectro hasta que se obtengan un cultivo y pruebas de sensibilidad.

C. Osteomielitis

1. Aspectos generales y epidemiología: la osteomielitis es una infección ósea aguda o crónica que deriva de una infección en un área contigua o es secundaria a diseminación hematógena de una infección en una localización distal.
2. Osteomielitis aguda.
 - a. Las pruebas de laboratorio sistémicas (recuento de leucocitos, velocidad de sedimentación globular, nivel de proteína C reactiva) suelen estar elevadas.
 - b. Estudios de imagen: el diagnóstico puede confirmarse mediante una combinación de radiografías simples y estudios diagnósticos avanzados.
 - Los cambios en las radiografías simples pueden confundirse con una fractura en fase de consolidación o un tumor.
 - Es habitual que los signos radiográficos no se desarrollen hasta 7-10 días después del comienzo de la osteomielitis aguda. Algunos signos sutiles son reacción perióstica y rotura cortical.
 - c. Estudios diagnósticos avanzados.
 - La RM intensificada con gadolinio permite el diagnóstico precoz, la localización anatómica y la evaluación de la extensión de la afectación ósea y de tejidos blandos.
 - La combinación de una gammagrafía con leucocitos marcados con indio-111 y una gammagrafía ósea trifásica con tecnecio-99m puede mejorar la precisión diagnóstica y la especificidad.
 - La biopsia ósea con cultivo es la técnica diagnóstica definitiva.

d. Tratamiento:

- Se recomiendan 4-6 semanas de terapia antibiótica intravenosa (i.v.). El antibiótico de elección se determina por cultivo sanguíneo y de la herida y pruebas de sensibilidad.
- En presencia de un absceso subyacente, se requiere un drenaje quirúrgico.
- Después del régimen i.v. inicial suele administrarse una tanda de antibióticos orales.
- Los estudios actuales han demostrado que el tratamiento con quinolonas orales es tan satisfactorio como el tratamiento con antibióticos i.v., debido a su biodisponibilidad comparable. El tratamiento con quinolonas debe sopesarse frente al riesgo de rotura tendinosa que se asocia a su administración.

3. Osteomielitis crónica.

- a. La naturaleza crónica de la enfermedad, las alteraciones de la vascularidad y el tratamiento previo con antibióticos dificultan a menudo el diagnóstico definitivo de la enfermedad.
- b. Estudios de imagen: a menudo son inespecíficos, con regiones de irregularidad cortical y/o cambios quísticos en el hueso.
- c. Estudios diagnósticos avanzados.
 - La combinación de una gammagrafía con leucocitos marcados con indio-111 y una gammagrafía ósea trifásica con tecnecio-99m puede mejorar la precisión diagnóstica y la especificidad.
 - Una alternativa consiste en una RM intensificada con gadolinio, que ofrece mejor resolución anatómica y localización del absceso.
 - El diagnóstico final se confirma mediante biopsia, que permite el análisis histológico del hueso y los cultivos.
- d. Tratamiento: el tratamiento definitivo de la osteomielitis crónica es difícil. Las opciones consisten en terapia supresora y resección quirúrgica.
 - En un paciente de alto riesgo, la terapia supresora implica una tanda prolongada de antibióticos i.v., seguida de un régimen supresor a largo plazo con antibióticos orales.
 - Puede practicarse una resección quirúrgica (en lugar de terapia supresora), según sea el riesgo que acarree la anestesia para el paciente.
 - En el pie, la resección quirúrgica del hueso afectado puede requerir amputación parcial o completa de un dedo o del pie, en conjunción con terapia antibiótica i.v.

Puntos clave a recordar

Fibromatosis plantar (enfermedad de Ledderhose)

1. La fibromatosis plantar (enfermedad de Ledderhose) es una proliferación fibrosa nodular asociada a la aponeurosis plantar.
2. La fibromatosis plantar debe diferenciarse histológicamente del fibrosarcoma.
3. En la mayoría de los casos, la mera observación es un tratamiento suficiente para la fibromatosis plantar. La escisión se asocia a tasas elevadas de recidiva local, por lo que rara vez está indicada o se practica.

Exostosis subungueal

1. Las exostosis subungueales aparecen generalmente en la cara dorsal o medial del dedo gordo y, de forma ocasional, en los dedos menores, a menudo después de un traumatismo o infección.
2. El tratamiento es esencialmente quirúrgico. Implica la escisión de la exostosis, a menudo con resección completa de la uña.

Ganglión

1. Un ganglión es una masa quística que se asocia con frecuencia a un tendón, una bolsa o una articulación.
2. Si un ganglión causa dolor mecánico o compresión nerviosa, puede intentarse la aspiración. Si persisten los síntomas, se practica una resección quirúrgica.
3. La resección debe incluir el pedículo del ganglión, para minimizar las posibilidades de recidiva.

Melanoma

1. El melanoma es una neoplasia maligna cutánea que se caracteriza por una proliferación incontrolada de melanocitos. Es el tumor maligno más común del pie.
2. Todas las lesiones subungueales que crecen o que no se han resuelto después de 4-6 semanas deberían someterse a biopsia junto con extirpación de la uña. El riesgo de fallecimiento aumenta con cada milímetro de profundización y con la ulceración de la lesión.
3. El tratamiento convencional del melanoma es la resección quirúrgica.

Sarcoma sinovial

1. El sarcoma sinovial es un tumor maligno de los tejidos blandos que afecta con frecuencia a las extremidades inferiores. En la mayoría de los casos se localiza en las regiones del muslo y la rodilla, seguidas por el pie y la porción inferior de la pierna/tobillo.
2. Las radiografías simples son útiles en la evaluación del sarcoma sinovial, porque se aprecian calcificaciones dentro de la masa en el 15%-20% de los casos.
3. Aunque los sarcomas sinoviales pueden situarse en estrecha proximidad con una articulación, rara vez son intraarticulares.

Infecciones de los pies en el paciente no diabético

1. *Staphylococcus aureus* y los estreptococos β -hemolíticos son las causas más frecuentes de celulitis en los individuos no inmunodeprimidos.
2. Entre los factores predisponentes a celulitis destacan los traumatismos y las heridas cutáneas, pero la diseminación hematológica o linfática puede ser otro factor contribuyente.
3. A menos que exista afectación sistémica grave, el recuento de leucocitos suele ser normal o está ligeramente elevado.
4. El tratamiento de la celulitis es esencialmente no quirúrgico. Las infecciones adquiridas en la comunidad (extrahospitalarias) que causan celulitis suelen responder a las cefalosporinas orales, la clindamicina o la ciprofloxacina.
5. Los abscesos del pie y el tobillo pueden clasificarse como panadizo (paroniquia), fascitis necrosante o infección del espacio profundo.
6. La osteomielitis es una infección ósea aguda o crónica que deriva de una infección en un área contigua o es secundaria a diseminación hematológica de una infección en una localización distal.
7. Es habitual que los signos radiográficos no se desarrollen hasta 7-10 días después del comienzo de la osteomielitis aguda.

Bibliography

DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA: *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, ed 6. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Forest M, Tomeno B, Vanel D, eds: *Orthopedic Surgical Pathology: Diagnosis of Tumors and Pseudotumoral Lesions of Bone and Joints*. Edinburgh, Scotland, Churchill Livingstone, 1998.

Letts M, Davidson D, Nizalik E: Subungual exostosis: Diagnosis and treatment in children. *J Trauma* 1998;44(2):346-349.

Levesque J, Marx R, Bell RS, Wunder JS, Kandel R, White L: *A Clinical Guide to Primary Bone Tumors*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1998.

Lew DP, Waldvogel FA: Osteomyelitis. *Lancet* 2004;364(9431):369-379.

Saltzman CL, Pedowitz WJ: Diabetic foot infections. *Instr Course Lect* 1999;48:317-320.

Sarwark JF, ed: *Essentials of Musculoskeletal Care*, ed 4. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2010, p 868-869.

Waldt S, Rechl H, Rummeny EJ, Woertler K: Imaging of benign and malignant soft tissue masses of the foot. *Eur Radiol* 2003;13(5):1125-1136.

Weiss SW, Goldblum JR: *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors*, ed 4. St Louis, MO, Mosby, 2001.

