

Número 5. Año 2004

Acta Ortopédica Castellano-Manchega



Revista de la Sociedad Castellano-Manchega
de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

Revista de la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Presidente: Dr. Jaime Velasco
Vicepresidente: Dr. Ricardo Crespo
Secretario: Dr. Plácido Jiménez

www.scmcot.com

Director Editorial:
Dr. Ricardo Crespo

Consejo de Redacción:

Dr. Plácido Jiménez
Dr. Ángel Hermida
Dr. Luis A Marín
Dr. Eusebio Crespo
Dr. Antonio Rey
Dr. Gustavo Aparicio
Dr. Manuel Valle

Secretaría de Redacción:
Yolanda Rabadán



Dirección Editorial:

Servicio de Traumatología y C.O. Complejo Hospitalario "Mancha Centro"
Av. Constitución 3. 13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real
☎ 926580786 Email: rcrespo@sescam.jccm.es

Imprime:

Imprenta García
Villacañas (Toledo)

Depósito legal: CR 264-2000
ISSN: 1576 - 5512

Esta publicación no puede ser reproducida total o parcialmente por ningún medio sin la autorización expresa por escrito de los editores.

Soporte válido publicitario. Consejería de Sanidad. JCCM

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

Normas de publicación

Acta Ortopédica Castellano-Manchega, revista oficial de la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología publica artículos científicos relacionados con el estudio del aparato locomotor y su patología. Se incluyen trabajos originales, revisiones o actualizaciones de un tema, casos clínicos y opiniones personales en la sección de "cartas al director". Asimismo pueden publicarse noticias relacionadas con la Sociedad y que se consideren de interés para sus miembros.

Como normativa general, nuestra publicación se atenderá a las instrucciones internacionales para las revistas biomédicas, conocidas como "estilo Vancouver".

REQUISITOS

Los trabajos deberán enviarse en soporte electrónico (CD o bien por correo electrónico). El archivo de texto se enviará en formato Word, las tablas y gráficos en formato Excel y las imágenes en formato jpg, todos ellos en archivos independientes del texto.

El manuscrito deberá tener formato de papel DIN A4 con interlineado sencillo y sin maquetación. Las páginas deberán ir numeradas en orden sucesivo. Deberán tener una extensión máxima de 15 páginas de texto, sin contar primera y segunda página, ni la bibliografía.

En la primera página aparecerá: **título, autores, institución o centro de trabajo, dirección de correspondencia (correo convencional o electrónico) y teléfono.**

En la segunda página incluir: **título corto, resumen en español (no superior a 150 palabras) y palabras clave.**

A partir de ahí, desarrollar los apartados correspondientes según el tipo de trabajo: para artículos originales (series clínicas y trabajos de investigación) introducción, material y método, resultados y discusión; para artículos de revisión y temas de actualización: desarrollo del tema; para casos clínicos: introducción, presentación del caso y discusión.

Al final pueden incluirse los agradecimientos y si el trabajo ha recibido algún tipo de beca o subvención se deberá indicar el nombre de la institución o empresa correspondiente.

En página aparte se iniciará la bibliografía. **Numerar las citas bibliográficas por el orden de aparición en el texto.** La redacción de las citas bibliográficas debe realizarse según las normas del Index Medicus.

Todos los cuadros, tablas, figuras y gráficos deberán ir numerados sucesivamente con números arábigos (Ej.: Figura 1,2,3,...Tabla 1,2,3...) incluyendo título y pie de texto. Referenciar dentro del texto su ubicación. Cuando se trate de fotografías o diapositivas, deberá quedar claramente señalado en el dorso o en el borde, el número de la figura o gráfico, y el texto correspondiente a cada una de ellas escrito en hoja aparte al final del texto del artículo. No serán aceptados dibujos o esquemas realizados a mano, incluidos entre texto, de escasa calidad gráfica, etc.

Los trabajos se remitirán a:

Dr. Ricardo Crespo
Acta Ortopédica Castellano-Manchega
Servicio de Traumatología. Hospital General "La Mancha Centro"
Av. Constitución, 3. Alcázar de San Juan. 13600 Ciudad Real.
Correo electrónico: rcrespo@sescam.jccm.es

El equipo editorial no se hace responsable de los datos y conclusiones de los artículos ni de las opiniones personales de los autores. Se reserva el derecho de publicar únicamente aquellos artículos que hayan sido seleccionados, devolviendo los originales que no se vayan a utilizar. Los artículos publicados quedarán en propiedad de la Dirección Editorial. No podrán volver a ser editados en otras publicaciones sin el permiso expreso y escrito de la misma.

CLASIFICACIÓN DE GARDEN: ESTUDIO DE LA REPRODUCTIBILIDAD INTEROBSERVADOR

Quijada Rodriguez JL, Pérez Fuentes A*, Hurtado Acebes PJ, Elias Corrales V.

Servicio de Traumatología, * MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital "Virgen de la Luz". Cuenca

RESUMEN:

Objetivo: Analizar la concordancia interobservador de la clasificación de Garden de las fracturas intracapsulares de cadera.

Métodos: Se clasifican 30 fracturas intracapsulares de cadera por tres observadores independientes (dos adjuntos de Traumatología y un MIR de Medicina de Familia), utilizando la clasificación de Garden. Para la valoración del grado de concordancia se ha realizado un estudio estadístico kappa.

Resultados: Hay una alta concordancia entre los dos adjuntos ($k=0.762$), mientras que entre los adjuntos y el residente es baja ($k=0.209$; $k=0.205$). Cuando se consideraron solo dos grupos (no desplazadas y desplazadas) los resultados fueron semejantes ($k=1.0$ y $k=0.459$).

Conclusión: La reproductibilidad de la clasificación de Garden, en cuanto a la concordancia interobservador, es alta entre especialistas en Traumatología. Sin embargo, cuando es utilizada por médicos con menos experiencia la reproductibilidad es baja.

PALABRAS CLAVE:

Fracturas del cuello del fémur.
Clasificación. Garden. Concordancia interobservador.

Correspondencia:

Jose Luis Quijada Rodriguez.
C/ Pérez Galdós 26; 4ºF.
16003. CUENCA.
E-mail: jlquijada@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Una de las propiedades más importantes exigibles a una buena clasificación es la reproductibilidad, que se determina mediante estudios de concordancia inter e intraobservador. Aunque se han propuesto varios sistemas de clasificación para las fracturas intracapsulares de cadera, como los sistemas de Pauwels, AO y otros novedosos (1,2), es sin duda la clasificación de Garden, la más ampliamente utilizada (3).

En el presente estudio se aborda un análisis de la concordancia interobservador de la clasificación de Garden. Para ello tres observadores diferentes, dos adjuntos del Servicio de Traumatología y un MIR de Medicina de Familia, que habitualmente realiza guardias en el Servicio de Urgencias han clasificado por separado 30 fracturas intracapsulares de cadera seleccionadas aleatoriamente.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se clasificaron 30 fracturas intracapsulares de cadera, recogidas en un periodo de 6 meses (enero - junio de 2002). La edad media de los pacientes de la muestra fué de 83 años (DS 7,54 y rango 69 - 97). Siete pacientes fueron hombres (23.3%) y 23 mujeres (76.7%). La distribución por lados fué: 16 derechas (53.3%) y 14 izquierdas (46.7%).

La clasificación fué realizada por dos adjuntos de Traumatología, con amplia experiencia en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de fracturas y un médico residente de 3er año de Medicina de Familia que realiza guardias en el Servicio de Urgencias y

que fué previamente entrenado en el manejo de la clasificación.

Para la clasificación se utilizó una radiografía anteroposterior de la pelvis con ambas caderas. Se realizó el estudio estadístico kappa, que valora la independencia de dos muestras sobre dos variables cualitativas que toman los mismos valores.

RESULTADOS:

Los resultados de las clasificaciones de los tres participantes pueden observarse en la figura 1. Utilizando la clasificación de Garden original entre los dos especialistas hubo coincidencia en 25 casos ($k=0.762$, $p=0.000$), entre el especialista 1 y el residente coincidieron en 12 casos ($k=0.209$, $p=0.040$) y entre el residente y el especialista 2 la coincidencia fue en 11 casos ($k=0.205$, $p=0.046$). Cuando se utilizaron solo dos grupos (desplazadas y no desplazadas -30 casos-) hubo coincidencia total entre los dos especialistas ($k=1.0$, $p=0.000$), y entre estos y el residente hubo 22 casos coincidentes ($k=0.459$, $p=0.005$).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

A la vista de los resultados obtenidos, se puede concluir que existe un aceptable grado de reproductibilidad

interobservador cuando la clasificación de Garden es utilizada por profesionales con amplia experiencia en su manejo ($k=0.762$, $p=0.000$). Este resultado no coincide con el de otros trabajos, donde se encuentra una baja reproductibilidad interobservador, tanto para la clasificación de Garden (4,5), como para otras clasificaciones frecuentemente utilizadas (6). Esta discrepancia puede explicarse en parte por diferencias metodológicas, ya que en alguno de los trabajos revisados no se realiza tratamiento estadístico de la muestra y los resultados son globales, sin comparación dos a dos entre los observadores (5). La concordancia es completa entre los dos adjuntos cuando se consideran solamente dos estados: no desplazada (Garden I y II) y desplazada (Garden III y IV) ($k=1.0$). Este resultado coincide con otros trabajos (4,5). Sin embargo, la concordancia interobservador es muy baja cuando la clasificación es utilizada por médicos con poca experiencia. Cuando se utilizaron los cuatro grupos originales de la clasificación de Garden ($k=0.209$, $k=0.205$) y algo mayor cuando solo se consideraron dos grupos (no desplazadas y desplazadas) ($k=0.459$). Por tanto, la clasificación de Garden en su descripción original en 4

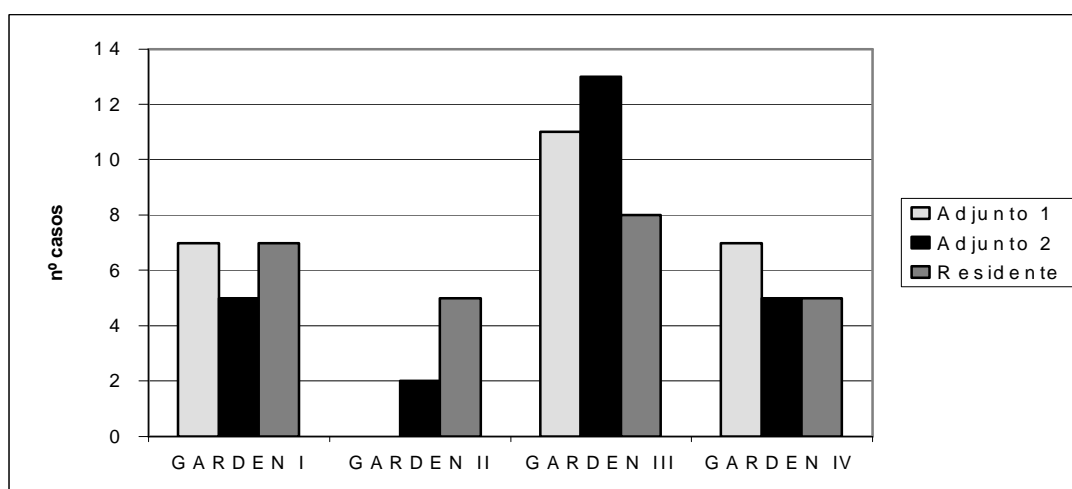


Figura 1: Gráfico mostrando los resultados de la clasificación para cada uno de los médicos participantes.

grupos, no es reproducible cuando la valoración es realizada por médicos no especialistas en Traumatología, mientras que es bastante reproducible si es utilizada por especialistas. No obstante, en general, se recomienda la utilización de la clasificación en dos grupos: desplazadas y no desplazadas para realizar una orientación terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Caviglia HA, Osorio PQ, Comando D. Classification and diagnosis of intracapsular fractures of the proximal femur. *Clin Orthop* 2002. (399): 17-27.
2. Halpin PJ, Nelson CL. A system of classification of femoral neck fractures with special reference to choice of treatment. *Clin Orthop* 1980. (152): 44-48.
3. Nieminen S, Satokari K. Classification of medial fractures of the femoral neck. *Acta Orthop Scand* 1975. 46 (5): 775-81.
4. Bjorgul K, Reikeras O. Low interobserver reliability of radiographic signs predicting healing disturbance in displaced intracapsular fracture of the femoral neck. *Acta Orthop Scand* 2002. 73 (3): 307-10.
5. Frandsen PA, Andersen E, Madsen F, Skjodt T. Garden's classification of femoral neck fractures. An assessment of inter-observer variation. *J Bone Joint Surg* 1988. 70 (4): 588-90.
6. Blundell CM, Parker MJ, Pryor GA, Hopkinson-Woolley J, Bhonsle SS. Assessment of the AO classification of intracapsular fractures of the proximal femur. *J Bone Joint Surg Br* 1998. 80 (4): 679-83.

DESCOMPRESIÓN SUBACROMIAL ARTROSCÓPICA. CASUÍSTICA DEL HOSPITAL N^o Sr^a DEL PRADO

Albín García JM, Montes Vergara C, Box Gómez R, Gamero Donis R, Dorado Pérez B.

Servicio de Traumatología. Hospital N^o Sr^a del Prado. Talavera de la Reina.

RESUMEN:

Hemos revisado 30 pacientes (17 hombres y 13 mujeres) que han sido sometidos a una descompresión subacromial artroscópica, con edades comprendidas entre 34 y 68 años, con una media de 50 años. El seguimiento medio ha sido de 10 meses. El 100% de los pacientes tenía algún tipo de compromiso subacromial. La escala de Constant preoperatoria era de 48 puntos y posoperatoria de 81 puntos. Los tipos de acromion más frecuentes fueron II y III. En todos los casos se objetivó tendinitis o bursitis por RMN y rotura del manguito rotador en el 26% de los casos. El 90% de los pacientes consideran los resultados como excelentes y el número de complicaciones ha sido bajo, así como la necesidad de reintervención por recidiva.

PALABRAS CLAVE:

Síndrome subacromial. Cirugía artroscópica.

Correspondencia:

JM Albín García.
Servicio de Traumatología.
Hospital N^o Sr^a del Prado.
Talavera de la Reina. Toledo.

INTRODUCCIÓN

La clave del éxito en la descompresión subacromial artroscópica se encuentra en realizar una buena elección del paciente, es decir serían candidatos a esta cirugía aquellos pacientes con signos clínicos de compromiso subacromial, signos de tendinopatía, roturas parciales de manguito rotador y aquellos donde haya fracasado el tratamiento ortopédico. Por el contrario no serían candidatos los hombros congelados, la artrosis glenohumeral, inestabilidades multidireccionales y aquellos hombros con expectativas quirúrgicas poco realistas.

Además de una buena exploración clínica para detectar a estos pacientes es fundamental hacer radiografías del hombro afecto en tres proyecciones: *outlet view*: nos ayudará a saber si el acromión es tipo I, II, o III, el grosor del mismo, la *proyección axilar*, que nos indicará la cantidad de acromión anterior a la clavícula, presencia o no de os acromiale y la proyección *anteroposterior* en la que detectaremos calcificaciones, la articulación acromioclavicular, presencia de artrosis, etc. Igualmente es obligatorio solicitar RMN del hombro afecto en sus tres proyecciones: coronal, sagital y axial que nos indicarán presencia de bursitis, tendinitis del manguito, bicipital, roturas tendinosas, disminuciones de espacio subacromial y otras lesiones asociadas del hombro.

Pasando a lo que es propiamente la intervención quirúrgica habría que hacer en un primer tiempo la exploración artroscópica de la articulación gleno-humeral y ver el estado de las superficies articulares, estado de los ligamentos gleno-humerales, labrum anterior y posterior,

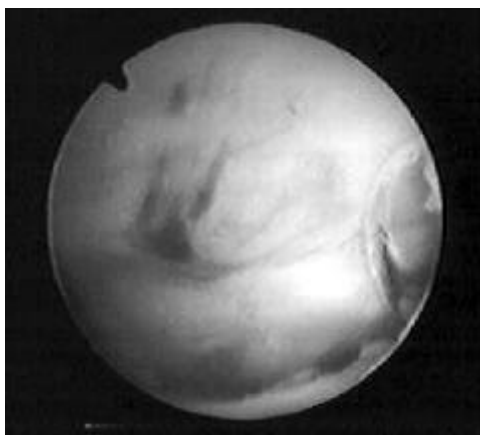


Figura 1: Espacio subacromial

posibles lesiones de slap y el estado del manguito rotador visto desde abajo. Después entraremos en el piso superior e identificaremos la bursa, con bursitis o no, manguito rotador visto desde arriba y así diagnosticar roturas masivas, parciales, tendinitis, tendinosis, etc..., el ligamento coraco-acromial y la movilidad del acromion.

En la cirugía propiamente dicha pensamos que para hacer una buena descompresión subacromial hay que seccionar el ligamento coraco-acromial y hacer una resección de entre 5-8mm de la parte anterior del acromion y posteriormente realizar resección posterior del mismo con intercambio de los portales de visión y trabajo con un plano de clivaje que va de más a menos y de anterior a posterior. Igualmente si existieran osteofitos en la extremidad distal de la clavícula habría

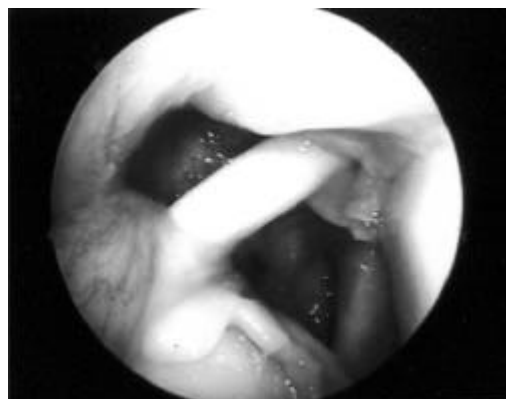


Figura 2: Espacio gleno - humeral

que resecarlos y si hubiera signos de afectación en la articulación acromio-clavicular la realización de una resección según técnica de Mumford artroscópico. No creemos indicada la resección parcial de la extremidad distal de la clavícula.

Una de las claves de la intervención es el control del sangrado y para ello es recomendable tener una bomba de presión entre 65 - 100 mm Hg, una buena entrada de fluidos por lo tanto, buena salida de los mismos y aparatos de electrocoagulación que nos ayuden a coagular posibles puntos de sangrado. La tensión arterial debería estar en torno a 95mmhg de sistólica para que la visión artroscópica sea la adecuada.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Hemos revisado a 30 pacientes con edades entre 34 y 68 años con una



Acromion tipo I

Acromion tipo II

Acromion tipo III



Figura 4: Imagen RMN donde se aprecia bursitis subacromial.

media de 50 años. El seguimiento medio ha sido de 10 meses con un rango entre 17 y 5. Diecisiete pacientes eran hombres y el resto mujeres. Dieciocho hombros derechos y 12 izquierdos. Se dedicaban a actividades pesadas 15 pacientes, 11 a actividades ligeras y otros 4 a actividades como amas de casa, etc. En todos los casos se hizo tratamiento ortopédico y rehabilitador previo que incluyó antiinflamatorios, reposo relativo, infiltraciones en la mayoría y rehabilitación. Después de la misma en consulta nos encontramos que la movilidad pasiva era normal en el 90% de los casos, mientras que la activa estaba disminuida en un 30% la abducción, 10% la antepulsión y 30% las rotaciones interna y externa. El 90% de los casos refería tener algún tipo de disminución de fuerza en el brazo. En el 100% de los casos se encontraron signos de compromiso subacromial con test de Neer I positivo en el 85% de los casos, Jobe, Hawkins o Yocum en el 100% de los casos y la maniobra de Patte en el 30% de los casos. Además en siete de los pacientes la maniobra de Yergason era positiva. La escala de puntuación clínica que hemos seguido para valorar los resultados ha sido la escala de Constant basada en presencia o no de dolor (15 puntos), movilidad corriente (20 puntos), movilidad activa (40 puntos) y potencia (25 puntos). Valorando como excelente > 80 puntos, bueno 65-79, regular 50-



Figura 5: Imagen RMN donde se aprecia rotura del manguito.

64 y malo < 50. Según esta escala la puntuación preoperatoria de los pacientes era de 48 puntos, mala por lo tanto con un rango de entre 20 y 60.

En las radiografías el espacio subacromial estaba disminuido en el 90% de los casos, existía artrosis en la articulación acromio-clavicular en el 10% de los casos y había calcificaciones en el 16% de los casos. En el 10% de los casos el acromión era tipo I, en el 40% tipo II y en el 50% tipo III. Los hallazgos en la RMN fueron de tendinitis-bursitis del supraespinoso en el 100% de los casos, del infraespinoso en el 30% y del subescapular en el 20% y existía rotura de manguito rotador en el 26% de los casos.

En quirófano se practicaron 3 bloqueos interescalénicos y el resto fue intervenido mediante anestesia general, aunque creemos que para un buen control del dolor postoperatorio lo ideal es el bloqueo y la anestesia general. La colocación del paciente ha sido en 12 ocasiones en decúbito lateral y 18 en posición semisentada, creemos que para iniciarse en la artroscopia de hombro y ante la eventualidad de tener que hacer cirugía abierta del mismo es mejor partir de esta posición. Hemos colocado 5 kg de tracción blanda y hemos intervenido sin bomba de presión. Los portales utilizados han sido el posterior para visión, lateral de trabajo intercambiables sobretodo para hacer la resección de la parte posterior del acromion, y antero-medial en caso de hacer Mumford artroscópico. En el



Figura 6: Re inserción del manguito con anclaje transóseos.

100% de los casos hemos practicado bursectomía más descompresión y hemos suturado 6 manguitos 2 de manera artroscópica y 4 mediante técnica mini-open, normalmente con dos anclajes. La sucesión de la técnica siempre ha sido la siguiente: exploración artroscópica intrarticular gleno-humeral, identificación de espacio subacromial, sección del ligamento coracoacromial, bursectomía, acromioplastia y de existir rotura de manguito sutura del mismo mediante dos anclajes. En una ocasión se ha practicado un Mumford artroscópico y en cuatro ocasiones resección de osteofitos claviculares.

RESULTADOS:

El postoperatorio ha transcurrido sin complicaciones inmediatas estando los pacientes una noche ingresados con bomba de analgesia. Al alta el paciente es citado para rehabilitación del hombro de manera preferente.

El seguimiento medio ha sido de 10 meses con un rango entre 7 y 15 meses. Han recidivado tres de los pacientes con síntomas de compromiso subacromial, dos de ellos eran las roturas masivas de manguito rotador. No ha habido ninguna complicación neurológica, ni han ocurrido fracturas de clavícula, ni de acromion.

La escala de Constant prequirúrgica fue de 48 puntos con un rango de 20-60 y hemos pasado a una puntuación durante el seguimiento postoperatorio de 81 con un rango de 35-100. Según el tipo de acromion los resultados han

sido excelentes en los tipo I en el 100% de los casos, en los acromion tipo II: 10 pacientes excelentes, 2 buenos, 1 malo y en los acromion tipo III: 10 pacientes excelentes, 2 buenos y 1 malo.

Preguntados los pacientes por su grado de satisfacción después de la cirugía los pacientes con acromion tipo I consideran en el 100% de los casos los resultados como excelentes, los pacientes con acromion tipo II, 9 pacientes lo consideran excelente, 3 bueno y 1 regular, y los pacientes con acromion tipo III 10 consideran los resultados excelentes, 3 buenos y 1 malo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Por lo tanto tenemos que concluir que la cirugía artroscópica de hombro para la descompresión subacromial es una cirugía mínimamente invasiva, que conlleva menor agresión quirúrgica, menor tiempo de ingreso y mejor y más rápida rehabilitación.

Que más del 90% de los pacientes obtienen en la escala de Constant excelentes o buenos resultados e igualmente se sienten satisfechos con los resultados de la intervención.

Que el número de complicaciones es mínimo y por lo tanto presenta unos resultados superiores a la cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Esch JC, Baker C. Surgical arthroscopy: The shoulder and elbow. JB Lippincott co., Philadelphia 1993.
2. Sampson TG, Nisbet JK, Glick JM. Precision acromioplasty in arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 1991;7:301-307.
3. Gartsman GM, Combs AH, Davis PF, Tullos HS: Arthroscopic acromioclavicular joint resection. An anatomical study. *Am J Sports Med.* 1991;19:2-5.
4. Hawkins RJ, Chris T, Bokor D, Kiefer G: Failed anterior acromioplasty. A review of 51 cases. *Clin Orthop.* 1989;243:106-11.
5. Ogilvie-Harris DJ, Wiley AM, Sattarian J: Failed acromioplasty for impingement syndrome. *J Bone Joint Surg* 1990;72:1070-1072.

6. Wuh HCK, Snyder SJ. Modified classification of the supraspinatus outlet view based on the configuration and the anatomical thickness of the acromion. Paper presented at the fifty-ninth annual meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Washington DC, February 1992.
 7. Schneider T, Strauss JM, Hoffstetter I, Jerosch J. Shoulder joint stability after arthroscopic subacromial decompression. Arch Orthop Trauma Surg 1994;113(3):129-33.
 8. Berg EE, Ciullo JV, Oglesby JW. Failure of arthroscopic decompression by subacromial heterotopic ossification causing recurrent impingement. Arthroscopy 1994 apr;10(2):158-61.
-

INFECCIONES POSQUIRÚRGICAS DE TEJIDOS BLANDOS. PATOGENESIS Y PRINCIPIOS BÁSICOS DE PREVENCIÓN.

Crespo Romero R, Crespo Romero E.

Servicio de Traumatología.
Complejo Hospitalario "La Mancha Centro" - Alcázar de San Juan
Hospital Virgen de Altagracia - Manzanares.

RESUMEN:

Las infecciones posquirúrgicas de la piel y de los tejidos blandos musculoesqueléticos forman un conjunto de entidades clínicas muy diversas tanto en su etiología como en su gravedad.

Las medidas de prevención de las infecciones posquirúrgicas son un capítulo importante en el mantenimiento de la salud de la población y en la mejora de la calidad con importantes repercusiones en el coste de la sanidad.

PALABRAS CLAVE:

Infección posquirúrgica, tejidos blandos musculoesqueléticos, patogenesis, prevención.

Correspondencia:

Dr. Ricardo Crespo Romero
Servicio de Traumatología
Complejo Hospitalario "La Mancha Centro"
Av. Constitución, 3
13600 Alcázar de San Juan
rcrespo@sescam.jccm.es

INTRODUCCIÓN

Bajo el término general infecciones de piel y partes blandas se engloban todas aquellas infecciones que afectan a la piel, anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos, aunque es un anglicismo poco acertado ("the soft tissue infections") ya que en realidad, también son blandas otras partes del organismo (ganglios, vísceras, etc) y sería preferible hablar de "infecciones de los tejidos superficiales y / o de los tejidos blandos musculoesqueléticos". Dentro de este grupo de entidades cobran especial importancia aquellas que están directamente relacionadas con nuestra actividad quirúrgica.

Se estima que se realizan más de 27 millones de procedimientos quirúrgicos anualmente en Estados Unidos (3) y se calcula una incidencia aproximada de 700.000 infecciones posquirúrgicas/año (4). En nuestro país no hay datos globales de dicha incidencia.

Se considera que la infección posquirúrgica es la mayor fuente de morbilidad secundaria a los procedimientos quirúrgicos y eleva los costes económicos de manera muy significativa.

PATOGENESIS DE LA INFECCIÓN POSQUIRÚRGICA

Podemos considerar que todas las heridas quirúrgicas se contaminan por bacterias, pero sin embargo, sólo una minoría derivan en infección. En la mayoría de los casos el sistema inmune del huésped es eficiente en la eliminación de las bacterias que contaminan la herida quirúrgica.

CLASIFICACIÓN

Las infecciones de los tejidos blandos superficiales y musculoesqueléticos se pueden clasificar de diversas formas según (1):

- ? Localización anatómica:
 - ? Superficiales: las que afectan a la piel y tejido celular subcutáneo
 - ? Profundas: las que afectan a la fascia y músculo
- ? Tipo de lesión:
 - ? Piodermas primarios: impétigo, forúnculos, erisipelas, úlceras, celulitis, gangrena, etc.
 - ? Piodermas secundarios: dermatitis eczematosas, lesiones traumáticas, quistes, pioderma gangrenoso, etc.
 - ? Afectaciones cutáneas de infecciones sistémicas.
- ? Según el mecanismo patógeno:
 - ? **Inoculación externa: traumatismos, cirugías, etc**
 - ? Invasión desde foco endógeno: por contigüidad o diseminación hematógena
 - ? Mecanismos indirectos: toxinas, reacciones inmunes, etc
- ? Según la etiología microbiana: patógenos más frecuentes sobre un total de 1562 pacientes (2):

? Staphilococcus Aureus	42,6%	(SAMR 24%)
? Pseudomona Aeruginosa	11,3%	(resist a imipenem 11%)
? Enterococcus sp	8,1%	(resist a vancomicina 16%)
? Escherichia Coli	7,2%	(cepas resistentes < 5%)
? Enterobacter spp	5,2%	
? Streptococcus ?-hemolítico	5,1%	
- ? Existencia o no de necrosis: es un indicador de gravedad

Con la realización de una incisión quirúrgica y la agresión de los tejidos, se desencadena una respuesta inflamatoria. Se activa el sistema de la coagulación y las plaquetas como parte del mecanismo hemostático. Se liberan bradikinas y se activa el sistema del complemento. La activación de estos mecanismos tiene como primera consecuencia una vasodilatación y un incremento de la permeabilidad vascular para que las células del sistema inmune puedan acceder con facilidad al tejido lesionado. El objetivo de este proceso es que tras la agresión quirúrgica el sistema inmune del huésped este preparado antes de que ocurra la contaminación bacteriana de la herida. En este entorno pueden darse dos acontecimientos diferentes. Cuando el inóculo bacteriano es bajo y la cantidad de células del sistema inmune es suficiente, el estímulo quimiotáctico de curación de la herida hace que los fibroblastos formen una capa de fibrina y colágeno que aísla a las bacterias contaminantes y facilita su eliminación. Sin embargo, cuando el inóculo bacteriano es alto o la cantidad de células monocito / macrófago es

insuficiente, estas desarrollan una respuesta de tipo inflamatorio con liberación de potentes citokinas, sobre todo factor de necrosis tumoral (TNF-?), hidrolasas y peroxidasas. Esta potente señal produce autólisis y necrosis del tejido contaminado y mantiene el estímulo inflamatorio. La acumulación de tejido necrótico, bacterias, monocitos y fluido extracelular da lugar a la formación de pus y aparecen los signos clínicos típicos de la infección (calor, rubor, tumor y dolor).

DETERMINANTES DE LA INFECCIÓN

Inóculo bacteriano

La contaminación intraoperatoria ocurre con mucha mayor frecuencia que la diseminación hematógena desde un foco distante. La cantidad de bacterias contaminantes es una variable que incide directamente en el desarrollo de la infección. Esta variable depende de las características estructurales de la sala quirúrgica (quirófano convencional,

flujo laminar, etc) y cuando el procedimiento quirúrgico se desarrolla en órganos o regiones anatómicas con alto poder contaminante (colon, vejiga urinaria, genitales externos, boca).

Virulencia de los gérmenes contaminantes

Es una variable que depende directamente del tipo de bacteria y es difícilmente controlable. Tiene una relación inversa al inóculo: los gérmenes más virulentos necesitan menor inóculo para producir la infección.

Las bacterias más virulentas que producen habitualmente infecciones posquirúrgicas son: Clostridium perfringens, Staphylococcus coagulasa +, Streptococcus grupo A, Escherichia coli productora de endotoxinas y Bacteroides sp si están en sinergia con patógenos consumidores de oxígeno (2).

Microentorno de la herida

Entendido como las consecuencias de la agresión quirúrgica a los tejidos. El ion férrico estimula la proliferación microbiana (3). Por lo tanto los grandes hematomas facilitan el crecimiento bacteriano. Los tejidos necróticos y los espacios muertos impiden la acción de los mecanismos de defensa. Los cuerpos extraños (puntos de sutura de seda) son fácilmente colonizables.

Integridad de las defensas del huésped

También es un factor clave en el desarrollo de la infección. Las situaciones de inmunodepresión asociadas a enfermedades sistémicas crónicas, desnutrición, hiperglucemia, hipotermia, los tratamientos inmunosupresores, así como las patologías en las que está comprometida la oxigenación de la herida, como estados de shock, hipoxemia, etc, constituyen un riesgo en el desarrollo de infección posquirúrgica.

DEFINICIÓN DE INFECCIÓN POSQUIRÚRGICA

Según el informe del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (5) se considera que hay una infección posquirúrgica cuando ocurre en los primeros 30 días tras la intervención o durante el primer año si hay implantes ortopédicos u osteosíntesis, aparece drenaje purulento o absceso y/o el cultivo microbiológico es positivo.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

El número de variables que influyen en una infección posquirúrgica es elevado. Se debe actuar desde el momento de la planificación preoperatoria, durante la intervención y en el postoperatorio (6).

Planificación preoperatoria

En este momento, se deben tener en cuenta, sobre todo, las medidas higiénicas tanto de la zona de la incisión como higiene general del paciente. El afeitado o depilación de la zona de incisión se debe realizar en la sala preoperatoria inmediatamente antes de la incisión. El rasurado la noche anterior incrementa significativamente el riesgo de colonización de las erosiones producidas. No es recomendable usar cremas depilatorias porque pueden causar hipersensibilidad. Los pacientes ingresados durante largo tiempo antes de la cirugía, con infecciones previas o antibioterapias prolongadas, tienen un alto riesgo de infección nosocomial. También se ha encontrado mayor tasa de infecciones cuando la cirugía programada se realiza en horarios de tarde o noche, debido a sobreutilización e incluso masificación de los quirófanos (4).

Prevención durante la intervención

Comienza con la preparación del campo quirúrgico. Los antisépticos más recomendados son la clorhexidina y la povidona yodada (3). La utilización de campos quirúrgicos desechables e

impermeables así como el doble guante se asocian a menor tasa de infección (7). La esterilización correcta del instrumental quirúrgico, así como la disponibilidad de inventario suficiente es obligatorio.

La utilización de adhesivos para tapar completamente la piel del campo quirúrgico es un tema de controversia. Hay trabajos que señalan un aumento de la tasa de infección con su utilización (8) ya que, en teoría, la ausencia de transpiración de la piel tapada por el plástico adhesivo facilita la proliferación microbiana. Sin embargo los adhesivos plásticos si son una barrera útil cuando se vaya a trabajar en una zona con riesgo de contaminación como por ejemplo una colostomía.

Los gestos quirúrgicos deben considerarse de especial importancia para reducir el riesgo de infección. La hemostasia es importante para evitar las pérdidas hemáticas innecesarias y los hematomas posquirúrgicos. Sin embargo, una excesiva hemostasia de cualquier punto sangrante mediante electrocauterio aumenta la cantidad de tejido necrótico y dificulta la llegada de los mecanismos de defensa a la herida. El tratamiento cuidadoso de los tejidos blandos, el drenaje y el cierre correcto de las heridas es un aspecto también muy importante y que debe formar parte de la rutina técnica de cualquier cirujano.

Antibioterapia sistémica perioperatoria

Probablemente es el aspecto de mayor interés en la prevención de la infección posquirúrgica y en el que más estudios se pueden encontrar. Por este motivo se han desarrollado guías con unos criterios específicos para el uso de antibióticos profilácticos en cirugía (9). La profilaxis antibiótica esta indicada en pacientes en situación clínica de riesgo, cuando el procedimiento quirúrgico implique un alto riesgo de infección o cuando las consecuencias de esta sean especialmente graves. En este apartado se encuadran los implantes ortopédicos (tanto las artroplastias

articulares como las osteosíntesis de huesos grandes). El antibiótico debe ser administrado en la sala preoperatoria inmediatamente antes de comenzar la cirugía. Se debe repetir la dosis si el tiempo de intervención supera las dos horas. Se debe utilizar un antibiótico de amplio espectro activo frente a los gérmenes más frecuentes. El tratamiento postoperatorio con una duración superior a 24 horas no ha demostrado su eficacia.

Otras medidas profilácticas

Hay evidencia experimental sobre el concepto de que la hiperoxigenación de los tejidos tiene una influencia favorable en la prevención de la infección (10), siendo útil en la cirugía del colon (11). Se apoya en la teoría de que la hiperoxigenación aumenta la cantidad de radicales oxidantes de la reacción inflamatoria.

La hipotermia también se ha asociado a una mayor tasa de infección (12). Mientras que la fiebre es un tema de controversia, la normalización de la temperatura corporal durante y después de la cirugía parece favorecer la respuesta inmune del huésped.

El control de la glucemia también es un factor a tener en cuenta (13) y es imprescindible mantener la glucemia en límites normales sobre todo en pacientes diabéticos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Puesto que las infecciones postquirúrgicas suponen la mayor fuente de morbilidad tras una intervención, hemos de actuar preventivamente sobre todos los factores causantes, sin conformarnos con un tratamiento de prevención parcial. Para ello debemos de ser rigurosos con los protocolos de actuación a todos los niveles, cuidados de enfermería, instrumentación, técnica quirúrgica y profilaxis antibiótica.

En primer lugar hemos de procurar que el paciente llegue al periodo preoperatorio, y se mantenga en el postoperatorio, en las mejores

condiciones posibles: correcto control glucémico, buen estado nutricional, no intervenir pacientes con alteraciones térmicas y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, de volemia y de oxigenación.

Posteriormente, se ha de procurar que el inóculo bacteriano sea lo menor posible (facilitando así el trabajo del sistema inmune); realizar el afeitado de la zona inmediatamente antes de la incisión, respeto escrupuloso de los protocolos de limpieza del quirófano y de esterilización del material (evitando la sobreexplotación del quirófano), uso de campos quirúrgicos desechables e impermeables, doble guante y evitar el exceso de circulación del personal en quirófano.

En tercer lugar, debemos dificultar el crecimiento bacteriano; profilaxis antibiótica (uso limitado para evitar infecciones nosocomiales), correcta hemostasia (evitando hematomas y zonas avasculares), cuidadosa manipulación de tejidos y escisión del tejido desvitalizado (reduciendo así el tejido necrótico presente en la herida) y cierre por planos (no dejando terceros espacios).

Solo actuando rigurosamente a todos los niveles podremos reducir la incidencia de las infecciones postquirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Guerrero A y cols. "Infecciones osteoarticulares y de partes blandas". Protocolos clínicos de la SEIMC. 2002.
2. Rennie RP y cols. "Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (USA and Canada, 2000)". *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2003. 45(4):287-93.
3. Fry DE. "Surgical site infection: pathogenesis and prevention". *Medscape Continous Medical Education.* www.medscape.com
4. Mangram AJ. "Guideline for prevention of surgical site infection. Hospital infection control practices advisory comitee". *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999. 20: 247-278.
5. Horan TC y cols. "CDC definitions of nosocomial surgical site infections". *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992. 13:606-608.
6. Fung HB y cols. "A practical guide to the treatment of complicated skin and soft-tissue infections". *Drugs.* 2003. 63(14): 1459-80.
7. Quebbeman EJ y cols. "Double gloving: protecting surgeons from blood contamination in the operating room". *Arch Surg.* 1992. 127: 231-216.
8. Cruse P. "Wound infection surveillance". *Rev Infect Dis.* 1984. 3: 734-737.
9. Aasen AO y cols. "Current issues in the prevention and management of surgical site infection". *Surgical infections.* 2002. 3(sup 1): S1-S8.
10. Knighton DR y cols. "Oxygen as an antibiotic: a comparison of the effects of inspired oxygen concentration and antibiotic administration on in vivo bacterial clearance". *Arch Surg.* 1986. 121: 191-195.
11. Greif R y cols. "Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection". *N Eng J Med.* 2000. 342: 161-167.
12. Kurz A y cols. "Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization". *N Eng J Med.* 1996. 334: 1209-1215.
13. Furnary AP y cols. "Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures". *Ann Thorac Surg.* 1999. 67: 352-360.

LUXACIÓN INTRA-ARTICULAR DE LA RÓTULA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Quijada Rodriguez JL, Elias Corrales V.

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

RESUMEN:

Presentamos un caso infrecuente de luxación intra-articular de la rótula en el plano sagital en una mujer de 56 años con signos radiológicos de artrosis femoropatelar. La luxación se trató mediante reducción cerrada sin anestesia, inmovilización no rígida y movilización precoz. Se ha realizado un seguimiento clínico de la paciente durante 6 años. Tras la última revisión se encuentra asintomática y no ha vuelto a presentar más episodios de luxación por lo que pensamos que el tratamiento conservador puede ser una posibilidad en el manejo de este tipo de lesiones, con las reservas que impone el limitado grado de evidencia que aporta la descripción de un caso clínico aislado. Se realiza una revisión de la literatura publicada en relación a estas lesiones.

PALABRAS CLAVE:

Rótula. Luxación de la rótula. Lesiones de la rótula

INTRODUCCIÓN

Las luxaciones traumáticas de la rótula pueden ser extra o intra-articulares. Las primeras son muy frecuentes, produciéndose siempre en el plano coronal, hacia externo o interno. En las luxaciones intra-articulares la rótula queda bloqueada dentro de la propia articulación. Se trata de lesiones extremadamente raras, de las que se han publicado unos 40 casos en la literatura (1). Pueden producirse en el plano coronal en el que la rótula gira alrededor del eje vertical (2) o en el plano sagital cuando el giro se produce entorno al eje horizontal (3,4). Presentamos un caso de luxación intra-articular de la rótula en el plano sagital (entorno al eje horizontal) y con la superficie articular orientada hacia arriba. Se realizó un seguimiento clínico de la paciente durante 6 años.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 56 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés que acude al Servicio de Urgencias porque al incorporarse desde la posición de sentada nota dolor, deformidad e incapacidad para flexionar la rodilla izquierda. En la inspección se observa deformidad grotesca de la rodilla, no pudiéndose realizar más exploraciones debido al intenso dolor. Se realiza radiología de la rodilla en las proyecciones estándar, anteroposterior y lateral, donde se observa malposición de la rótula en su relación con la tróclea femoral (figuras 1 y 2).

La reducción se realiza sin dificultad, bajo analgesia simple, mediante

Correspondencia:

Jose Luis Quijada Rodríguez.
C/ San Vicente nº 25. 2ºB.
28220 Majadahonda (Madrid)
E-mail: jlquijada@hotmail.com



Figura 1: RX en proyección lateral



Figura 2: RX en proyección anteroposterior

tracción anterior e inversión de la deformidad, y se verifica con un nuevo estudio radiológico en el que se observa la correcta posición de la rótula y la presencia de cambios degenerativos en el compartimento femoropatelar con osteofitos polares superiores e inferiores en la rótula (figura 3). Se coloca un vendaje compresivo tricapa y se envía a la paciente a su domicilio. No precisa rehabilitación puesto que la función de la rodilla queda completamente restablecida inmediatamente reducida la luxación.

Se ha realizado un seguimiento de 6 años de la paciente en la consulta externa mediante revisiones de periodicidad anual. En la última valoración la paciente se encuentra asintomática, no ha tenido más episodios de luxación y la artrosis femoropatelar no ha progresado radiologicamente de forma significativa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

A diferencia de la luxación extra-articular, la luxación intra-articular de la rótula es una entidad poco frecuente. Las luxaciones intra-articulares pueden clasificarse en relación al eje entorno al cual se produce la rotación de la rótula. Las más frecuentes se producen

entorno al horizontal (3,4) como el caso que presentamos. Más rara vez, la rotación se produce sobre el eje vertical (2). Las luxaciones intra-articulares entorno al eje horizontal tienen lugar en dos tipos de pacientes: por un lado en adolescentes, atribuido a la laxitud ligamentaria (3) y por otro en adultos o ancianos que tienen como característica común signos radiológicos de artrosis femoropatelar con osteofitos rotulianos polares, a través de los cuales la rótula queda enganchada en la tróclea femoral. Si el osteofito es superior como en uno de los casos publicado por Garner (1), la luxación ocurre con la cara articular de la rótula orientándose hacia inferior, sin embargo si el osteofito es inferior como en nuestro caso y otros publicados en la literatura (5,6) la cara articular de la rótula se orienta hacia superior.

No existe consenso en cuanto al mecanismo de producción de las luxaciones intra-articulares, ya que aunque la mayoría de los autores refieren un traumatismo directo sobre la rótula (1,3,4,7), en el caso que nosotros presentamos la luxación se produce al incorporarse desde la posición de sentado.



Figura 3: Control radiológico postreducción en el que se aprecian cambios degenerativos femoropatelares con presencia de un osteofito patelar inferior

4. Feneley RC. Intra-articular dislocation of the patella: report of a case. *J. Bone Joint Surg Br.* 50(3):653-5, 1968 Aug.
5. Rao JP, Meese MA. Irreducible superior dislocation of the patella requiring open reduction. *Am J Orthop.* 1997; 26: 486-488.
6. Friden T. A case of superior dislocation of the patella. *Acta Orthop Scand.* 1987; 58: 429.
7. Morin WD, Steadman JR. Case report of a successful closed reduction without anaesthesia. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; 297: 179-181.
8. Brady TA, Russell D. Interarticular horizontal dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Am.* 1965; 47: 1393-1396.
9. Neilsen CF, Friden T, Ryd L. Inferior locking of the patella: a case report. *J Trauma.* 1993; 34: 467-468.

Tampoco existe acuerdo sobre el tratamiento. Algunos autores aconsejan la reducción abierta (8,9) argumentando que permite la inspección de las lesiones y su reparación en caso de ser precisa, incluyendo la resección por artrotomía o artroscopia de los osteofitos rotulianos, mientras que otros abogan por un tratamiento cerrado (1,7) entre los cuales se encuentra el caso que nosotros presentamos.

En cuanto al pronóstico de estas lesiones, parece ser bueno en la mayor parte de los casos (1) incluido el nuestro tras 6 años de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Garner JP, Pike JM, George CD, *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care.* 47(4):780-3, 1999 Oct.
2. Corso SJ, Thal R, Forman D. Locked patella dislocation with vertical axis rotation. A case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 279: 190-193.
3. Frangakis EK. Intra-articular dislocation of the patella: a case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1974; 56: 423.

MÚSCULO SÓLEO ACCESORIO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UN TUMOR DE PARTES BLANDAS DEL TOBILLO.

Crespo E (1), Minguez MF (2), Gascó J (2,3), Silvestre A (2,4), Jolín T (2,4)

- (1) Servicio de Traumatología. CH "La Mancha-Centro". Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. (2) Servicio de Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. (3) Unidad de Ortopedia. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. (4) Unidad de Ortopedia. Escuela de Fisioterapia. Universidad de Valencia

RESUMEN:

Se trata de una variación anatómica infrecuente que puede presentarse como un tumor de partes blandas en el tobillo. Esta patología benigna, especialmente en adultos, puede producir dolor relacionado con la actividad física. El diagnóstico se confirma con RMN y el tratamiento de elección es la observación si el paciente no tiene síntomas. El diagnóstico diferencial de esta rara patología debe establecerse con los tumores de partes blandas de la región posteromedial del tobillo. La cirugía solo está indicada cuando el paciente tiene síntomas o se aprecia hemorragia o necrosis en la RMN.

PALABRAS CLAVE:

Anomalías musculares congénitas, Sóleo accesorio.

INTRODUCCIÓN

Estudios en cadáveres han demostrado que la presencia de un músculo sóleo accesorio varía entre el 0.7 % y el 5.5 %. (1), sin embargo, el diagnóstico es a veces difícil a causa de la carencia de síntomas. Los casos publicados han sido usualmente adultos jóvenes.

Describimos 2 casos, uno de ellos es un adolescente cuyo único signo clínico era la presencia de un tumor retromaleolar bilateral. El otro es un adulto joven con una lesión unilateral levemente sintomática. Presentamos las opciones de diagnóstico y tratamiento para este tipo de lesión.

CASOS CLÍNICOS:

Pacientes de 14 y 21 años, sin patología previa, que consultaron por una tumoración retromaleolar medial en el tobillo izquierdo. No tenían antecedentes de traumatismo previo, ni fiebre, ni rash, ni picaduras. El adolescente refería la presencia de una tumoración indolora de 2 años de evolución sin cambios en su tamaño. El adulto joven presentaba una tumoración de varios años de evolución, con leve dolor a la actividad física desde el último año.

En el primer caso, la exploración de la pierna izquierda mostraba la presencia de una tumoración blanda, bien delimitada, no pulsátil, de 5 x 2 cm, medial al tendón de Aquiles. La movilidad era normal y la alineación del retropié simétrica. La tumoración era más visible con la flexión plantar contra resistencia. El segundo caso mostró

Correspondencia:

Dr. Eusebio Crespo Romero
CH La Mancha Centro
Hospital Virgen de Altagracia
Avda. D. Emiliano García Roldán, 2
13200 Manzanares (Ciudad Real)
e-mail; ecrespor@sescam.jccm.es



Figura 1: A la exploración física se aprecia una tumefacción de partes blandas retrocalcánea medial, que es más aparente a la flexión plantar contra resistencia (Caso nº2).

una exploración clínica similar (figura 1). En ambos casos, las radiografías mostraron una masa de partes blandas anterior al tendón de Aquiles que rellenaba el espacio retrocalcáneo (triángulo de Käger). La ecografía reveló una masa de tejido muscular. La resonancia magnética nuclear (RMN) del tobillo mostró una masa muscular anteromedial al tendón de Aquiles que rellenaba el espacio preaquileo, con inserción a lo largo del Aquiles y en la cara posteromedial del calcáneo (figura 2). Una imagen similar pero menor fue detectada en el lado contralateral del adolescente (figura 3). Se informó como un sóleo accesorio bilateral. Se realizó el diagnóstico de músculo sóleo accesorio, y como ningún caso presentaba un dolor significativo, se decidió controlar la evolución de la tumoración en ambos casos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Una anomalía muscular congénita ocurre principalmente en las extremidades superiores (2,3,4,5,6), y es rara en las inferiores. La primera referencia de un músculo sóleo accesorio en la literatura Anglosajona fue en 1965 (7), aunque la descripción de esta variación anatómica puede encontrarse en textos anatómicos clásicos. Fue Cruvelhier (1) en 1843, el primero en describirlo. Desde entonces, ni siquiera un centenar de casos han sido publicados. Brodie, en 1997 revisó 67 casos, la mayoría de ellos afectaban a adultos (1).

El hecho más importante es que puede presentarse como un tumor de partes blandas. Previa a la aparición de los métodos de diagnóstico por imágenes, la exploración quirúrgica era el único método disponible para llegar al diagnóstico. El diagnóstico mediante métodos no invasivos nos permite evitar una cirugía innecesaria (8).

Es una variación anatómica rara. Siendo un hallazgo casual en muchos casos, como en los nuestros. Existen pocas referencias en edad pediátrica. Parece ser que durante la embriogénesis, el sóleo se separa en dos partes, por lo que se desarrolla un músculo supernumerario con su arteria, nervio y fascia propios (9,10). Se inserta proximalmente en la cara anterior del sóleo normal o en el peroné y la línea sólea de la tibia. Distalmente puede insertarse tanto en el tendón de Aquiles como en el calcáneo, medial, anterior o inferior a la inserción normal del Aquiles (9,11).

Lorentzon (11) estableció 4 tipos dependiendo de la inserción distal y de la posición del músculo:

- ? Inserción a lo largo del Aquiles.
- ? Inserción a la cara superior del calcáneo a través de un tendón propio.
- ? Inserción muscular a la cara superior del calcáneo.
- ? Inserción muscular a la cara medial del calcáneo.

Esta anomalía ocurre más frecuentemente en hombre que en mujeres con una proporción de 2:1.



Figura 2: RMN del tobillo izquierdo. Se aprecia la presencia de un gran músculo sóleo accesorio anteromedial al tendón de Aquiles (Caso nº2).



Figura 3: RMN bilateral. En el tobillo derecho aparece un pequeño músculo sóleo accesorio, similar al que presenta el tobillo contralateral (Caso nº1).

Aunque puede estar presente al nacimiento, pocos casos son diagnosticados en la edad pediátrica. Normalmente es unilateral pero puede ser bilateral, como en nuestro primer caso (12,13). El síntoma más frecuente es el dolor, revelando la exploración clínica una tumoración blanda que aumenta de tamaño con la actividad física y el crecimiento (14). Se diagnostica alrededor de los 20 años (rango: 3 meses / 66 años). En torno al 25% de los casos, se presentan como tumefacción sin dolor (1), como ocurrió en nuestro primer caso, pero la mayoría presentan dolor en relación con la actividad física y una tumoración blanda en el 1/3 distal de la pierna afectada (1,11,13).

El principal síntoma es el dolor con la actividad (14), como en nuestro segundo caso, habiéndose sugerido 3 posibles mecanismos (10,15):

1. Un aumento del tamaño del músculo durante el ejercicio que produce una clínica de síndrome compartimental.
2. Compresión del nervio tibial, ya que se encuentra próximo al músculo accesorio.

3. Insuficiente aporte vascular de la arteria tibial posterior, produciendo un síndrome de claudicación (dolor isquémico).

En los casos presentados no había deformidad del retropié, aunque hay algunas referencias donde se asocia esta anomalía con un retropié rígido en varo y equino (16,17,18), y limitación de la movilidad (sobre todo dorsiflexión) (14). Como en la publicación de Danielsson (17) acerca de 2 casos de sóleo accesorio asociados con pie zambo, destacando que puede contribuir a una deformidad rígida en varo y equino, aunque no puede interpretarse como causa primaria de pie zambo.

La exploración clínica es importante para confirmar el diagnóstico. Se aprecia una tumoración blanda protuyendo en la zona posteromedial del tobillo. La tumoración aumenta su tamaño con la flexión plantar y es dolorosa con el ejercicio intenso. La radiología simple, en la proyección lateral, muestra una tumoración de partes blandas ocupando el espacio graso de Kager, aunque no es un signo patognomónico (19). Ecográficamente se aprecia una estructura isoecoica con respecto a la musculatura normal, pero no es específico (1,14,20,22).

Las imágenes de TAC muestran una tumoración bien delimitada, en localización anteromedial al tendón de Aquiles, con valores de atenuación equivalentes a los de la musculatura normal adyacente, sin calcificaciones en su interior. La localización y el tipo de inserción son diferentes en cada caso (15).

Los estudios electromiográficos muestran, a la flexión plantar contra resistencia, una actividad de motoneurona similar tanto en el sóleo normal como en el accesorio. Esta técnica es específica (16), ya que revela la condición muscular de la tumoración (19). La estimulación del nervio tibial produce contracción en ambos músculos, mostrando una normal inervación (8).

Hasta hace pocos años, se utilizaba una biopsia para confirmar el

diagnóstico. La anatomía patológica del tejido mostraba un músculo esquelético normal (8). Con la llegada de las técnicas de diagnóstico por imágenes no invasivas, la biopsia ya no es necesaria.

La RMN es la prueba más sensible, exceptuando la biopsia (15). Muestra una tumoración bien delimitada, con una intensidad de señal similar al músculo normal, tanto en T1 como en T2. En las imágenes axiales podemos ver un músculo bien delimitado, con forma oval e isointenso. No se han descrito diferencias en la RMN entre los pacientes sintomáticos y los asintomáticos (1). No se precisa el uso de contraste con gadolinio (19).

El diagnóstico diferencial de una tumoración de partes blandas en esta región ha mejorado con la utilización de la RMN (8,9,23), debiendo incluir ganglión, lipoma, hemangioma, hematoma encapsulado, sinovioma y sarcomas (1,12,24).

El tratamiento varía en función de la sintomatología, rango de movilidad, tamaño del músculo supernumerario e inserción distal (18). En un paciente asintomático, como nuestro primer caso, está indicada la observación, sin embargo, si posteriormente aparecen síntomas significativos se debe realizar una exploración quirúrgica.

Si el paciente refiere sintomatología con el ejercicio, se debe medir la presión del compartimento para poder justificar la realización de una fasciotomía que mejore el dolor relacionado con la actividad física (1,18). En nuestro segundo caso, la intensidad del dolor era leve, por lo que optamos por un tratamiento conservador y seguimiento. La exéresis debería reservarse para pacientes que no mejoran tras la fasciotomía, o aquellos que presentan sintomatología junto con necrosis y hemorragia en las imágenes de RMN (1).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Brodie J.T., Dormans J.P., Gregg J.R., Davidson R.S. Accessory soleus muscle. A report of 4 cases and review

- of literature. *Clin Orthop*, 1997; 337: 180-186.
2. Dunn A.W., Evarts C.M. The extensor digitorum brevis manus muscle: a case report. *Clin Orthop*, 1963; 28: 210-212.
 3. Jones B.V. An anomalous extensor indicis muscle. *J Bone Joint Surg*, 1959; 41-B: 763-765.
 4. Lipscomb P.R. Duplication of hypothenar muscles simulating soft tissue tumor of the hand. Report of a case. *J Bone Joint Surg*, 1960; 42-A: 1058-1061.
 5. Saitta G.F., Baum V. Langer's axillary arch. An unusual cause of axillary mass. *JAMA*, 1962; 180: 690.
 6. Thomas C.G. Jr. Clinical manifestations of an accessory palmaris muscle. *J Bone Joint Surg*, 1958; 40-A: 929-930.
 7. Dunn A.W. Anomalous muscles simulating soft tissue tumors in the lower extremities. Report of three cases. *J Bone Joint Surg*, 1965; 47-A: 1297-1300.
 8. Paul M.A., Imanse J., Golding R.P., Koomen A.R., Meijer S. Accessory soleus muscle mimicking a soft tissue tumor. A report of 2 patients. *Acta Orthop Scand*, 1991; 62: 608-611.
 9. Ekstrom J.E., Shuman W.P., Mack L.A. MR imaging of accessory soleus muscle. *J Comput Assist Tomogr*, 1990; 14: 239-242.
 10. Gordon S.L., Matheson D.W. The accessory soleus. *Clin Orthop*, 1973; 97: 129-132.
 11. Lorentzon R., Wirell S. Anatomic variations of the accessory soleus muscle. *Acta Radiol*, 1987; 28: 627-629.
 12. Apple J.S., Martinez S., Khoury M.B., Nunley J.A. Case report 376. *Skeletal radiol*, 1986; 15: 398-400.
 13. Garg K., Kilcoyne R.F. Accessory soleus muscle as a cause of chronic calf pain. *Arthritis & Rheumatism*, 1997; 40: 783-785.
 14. Romanus B., Lindhal S., Stener B. Accessory soleus muscle. *J Bone Joint Surg*, 1986; 68-A: 731-734.
 15. Yu J.S., Resnick D. MR imaging of the accessory soleus muscle appearance in six patients and a review of the literature. *Skeletal radiol*, 1994; 23: 525-528.
 16. Chittaranjan B.S., Babu N.V., Abraham G. Accessory soleus muscle: A problem of awareness. *Aust N Z J Surg*, 1994; 64: 503-505.

17. Danielsson L.G., El-Haddad I., Sabri T. Clubfoot with supernumerary soleus muscle. Report of 2 cases. *Acta Orthop Scand*, 1990; 61: 371-373.
 18. Lozach P., Conard J.P., Delarue P., Le Saout J., Courtois B. Une observation de soléaire accessoire. *Rev Chir Orthop*, 1982; 68: 391-393.
 19. Boisgard S., Peronne E., Kalfon P., Levaf J.P., Michel J.L. Le muscle soléaire accessoire. A propos de deux cas. *Revue de la littérature. Rev Rheum*, 1996; 63: 999-1002.
 20. Del Sol M., Junge C., Binvignat O. El músculo sóleo accesorio: 2 casos. *Rev Med Chile*, 1989; 117: 677-681.
 21. Mestdagh H., Vasseur J., Berger M., Urvoy P.H., Maynou C. Le muscle soléaire accessoire. *J Traumatol Sport*, 1990; 7: 217-220.
 22. Vanek J., Fourré D. Accessory soleus muscle. *Acta Orthop Belg*, 1993; 59: 401-403.
 23. Buschmann W.R., Cheung Y., Jahss M.H. Magnetic resonance imaging of anomalous leg muscles: accessory soleus, peroneus quartus and the flexor digitorum longus accessorius. *Foot Ankle*, 1991; 12: 109-116.
 24. Bonnell J., Cruess R. Anomalous insertion of the soleus muscle as a cause of fixed equinus deformity. A case report. *J Bone Joint Surg*, 1969; 51-A: 999-1000.
-

PARÁLISIS DEL NERVIOS CRURAL TRAS ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA CON VÍA DE ABORDAJE POSTEROLATERAL. A PROPOSITO DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Fahandezh-Saddi Díaz H, Ríos Luna A, De José Reina C, Corella Montoya F, Villa García A, Villanueva M, López López JM.

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

RESUMEN:

La lesión nerviosa periférica tras la Artroplastia total de cadera, es una lesión rara pero muy invalidante. Su incidencia varía según los autores de un 0'3 % a un 4 %. La parálisis más frecuente al realizar una vía de abordaje postero-lateral es la del nervio ciático, seguido de la del nervio obturador y femoral. Son muchos los factores que se implican en la parálisis del nervio femoral: la vía de abordaje, el hematoma, la compresión y el estiramiento del nervio por los separadores, lesión por cemento, alargamiento de la extremidad; no encontrándose en un porcentaje elevado de casos la causa exacta de la lesión. En cuanto a los factores pronósticos y la evolución existe mucha controversia. Presentamos dos casos de parálisis del nervio crural tras artroplastia total de cadera utilizando una vía de abordaje postero-lateral, estudiando cuales son las causas, evolución y factores pronósticos de este tipo de lesión.

PALABRAS CLAVE:

Parálisis crural, cadera, artroplastia total.

Correspondencia:

H. Fahandezh-Saddi Díaz
Los Mesejo N° 14 3º 2ª
28007. Madrid
E-mail: homid@vodafone.es

INTRODUCCIÓN

La lesión nerviosa periférica tras la Artroplastia total de cadera, es una lesión rara pero muy invalidante. Su incidencia varía según los autores de un 0'3 % según Johanson (1) a un 4 % según Wells y Templeton (2).

El nervio que se afecta con mayor frecuencia es el Nervio ciático, seguido del nervio obturador y del nervio femoral.

Son muchos los factores que se implican en la parálisis del nervio femoral: la vía de abordaje, el hematoma, la compresión y estiramiento por separadores, la lesión por cemento, el alargamiento de la extremidad, no encontrándose en un porcentaje elevado de casos la causa exacta de la lesión (3,4,5,6).

Existe controversia en relación con la vía que con mayor frecuencia provoca lesión del nervio crural (7,8,9,10). La vía de abordaje de Hardinge y la de Charnley, son las que se ven con mayor frecuencia implicadas según la literatura con la parálisis aislada del nervio femoral, mientras que ésta es más rara con la vía posterolateral. Sin embargo, otros autores como Muller, Ratliff y Eftekhar (11) presentan casos de parálisis del nervio crural con abordaje por vía postero-lateral. Con esta vía, se protege el nervio ciático y muchas veces se olvida la situación anatómica del nervio femoral, lo que predispone a una lesión del mismo.

Realizamos un estudio retrospectivo en nuestro servicio, de las parálisis del nervio crural aisladas producidas tras

Músculo	Actividad espontánea evocada					PUMs			Recluta
	Al	Fib/OP	Fase	DAF	Otras	Ampl	Dur	Prolif	Patrón
Rectus femoris izdo	N	3+	NO	NO	NO	-*	-	-	If
Vastus medialis izdo	N	3+	NO	NO	NO	-*	-	-	If
Adductor brevis izdo	N	2+	NO	NO	NO	N	N	N	Im Rico
Iliopsoas izdo	N	3+	NO	NO	NO	N	N	N	Im pobre
Tibial anterior izdo	N	No	NO	NO	NO	N	N	N	If

Normal Disminuida Aumentada
Grados intensidad +/- 1 a 4

Normal Disminuida Aumentada
Grados intensidad 1 a 4

Interferencial
Intermediario
Simple Nulo

* No actividad voluntaria, No PME

Figura 1. Estudio electromiográfico de la paciente del caso 1.

Se observa una lesión axonal difusa del de grado discreto junto con una axonotmesis completa del nervio femoral

artroplastia total de cadera (ATC), estudiando cuales son los factores implicados en las mismas y el pronóstico de estas lesiones.

CASOS CLÍNICOS:

Caso 1:

Mujer de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, estenosis esofágica, hipotiroidismo y artrosis generalizada, es intervenida en el mes de Junio de 2002 de coxartrosis izquierda. Se realizó una artroplastia total de cadera con par de fricción metal-metal (Metasul?). En el postoperatorio inmediato, se objetivó la existencia de un hematoma importante en la raíz del muslo junto con una



Figura 2 A. Caso2: Coxartrosis izquierda 2ª a displasia de cadera

clínica compatible con parálisis aislada del nervio crural izquierdo con el siguiente balance muscular: psoas a 2/5, cuádriceps a 2/5, aductores 5/5, abductores 5/5, isquiotibiales 5/5 y gemelos 5/5, con un dolor de características neuropáticas en la cara antero-medial del muslo izquierdo.

Se solicitó tras el diagnóstico clínico, una electromiografía que evidenció una lesión axonal difusa del plexo lumbar de grado discreto junto con una axonotmesis completa del nervio femoral (fig. 1).

Durante el postoperatorio, disminuye de forma progresiva el hematoma con la aplicación de hielo y la toma de antiinflamatorios no esteroideos, y la paciente camina con ayuda de dos bastones precisando de una ortesis de extensión.

A los 15 días de la cirugía, se inicia tratamiento rehabilitador que consiste en cinesiterapia y electroestimulación. La paciente va evolucionando satisfactoriamente, y a los 5 meses presenta un balance muscular del psoas y cuádriceps de 4/5, con una recuperación completa de la sensibilidad.

Caso 2:

Varón de 63 años de edad, con secuelas de poliomielitis en el miembro inferior derecho. Es intervenido quirúrgicamente por coxartrosis secundaria a cadera displásica



Figura 2 B: Caso 2: Luxación que precisa revisión quirúrgica para reorientación del cotilo y como complicación parálisis crural.

izquierda realizándosele una artroplastia total de cadera con vástago femoral tipo AML? y cotilo poroso impactado Duraloc? (fig. 2).

En el postoperatorio se producen dos episodios de luxación anterior de la artroplastia por lo que se decide reintervenir al paciente y realizar una reorientación del componente acetabular a los dos meses de la cirugía primaria. Durante la cirugía de revisión, al existir una excesiva anteversión del cotilo y encontrarse la cápsula con cierta tensión por este

motivo, es precisa una adecuada liberación capsular anterior, junto con la utilización del separador de Hohmann y la colocación del cono del vástago femoral en una situación anterior, para conseguir un adecuado posicionamiento del cotilo. A las 48 horas de la cirugía de revisión, se autoriza la sedestación del paciente y se objetiva una imposibilidad para la extensión de la rodilla. La flexión de la rodilla, la extensión de los dedos y del tobillo son normales. Además presenta una disminución de la sensibilidad en la cara antero-medial del muslo. Se realiza una electromiografía que confirma el diagnóstico clínico de parálisis del cuádriceps femoral izquierdo secundario a afectación del nervio femoral (fig. 3).

El paciente es valorado simultáneamente por el servicio de rehabilitación y de traumatología, iniciando la deambulacion con la ayuda de bastones ingleses y una férula que mantiene el miembro inferior en extensión.

En la primera revisión, al mes de la cirugía, se observa clínicamente una extensión de 15° de la rodilla izquierda (partiendo de flexión de 90°). El electromiograma, muestra el inicio de una reinervación del nervio femoral. El paciente continúa la deambulacion con ayuda de bastones ingleses y ortesis de extensión.

A los cinco meses de la cirugía, el paciente presenta una extensión completa de la rodilla, con un balance

Músculo	Actividad espontánea evocada					PUMs			Recluta
	Al	Fib/OP	Fase	DAF	Otras	Ampl	Dur	Prolif	Patrón
Rectus femoris izdo	N	+	NO	NO	NO	-	-	-	**
Vastus medialis izdo	N	NO	NO	NO	NO	_*	_*	_*	*
Vastus laterales izdo	N	+	NO	NO	NO	_**	_**	_**	**

Normal Disminuida Aumentada
Grados intensidad +/- 1 a 4

Normal Disminuida Aumentada
Grados intensidad 1 a 4

Interferencial Intermediario

* Observaciones

* Una unica unidad motora

** No actividad voluntaria

Figura 3: Lesión axonal parcial del nervio femoral izquierdo de intensidad importante.

del cuádriceps de 4/5. Ha recuperado la sensibilidad de la cara antero-medial del muslo. Camina por la calle con la férula, y sin ella en su domicilio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

La lesión nerviosa periférica es una complicación poco frecuente, en la artroplastia total de cadera. Su incidencia varía según diversos autores de un 0'53% (1) a un 3'7% (2). Los nervios que con mayor frecuencia se afectan en la ATC son: el nervio ciático, el obturador y el nervio femoral (1,2). El nervio ciático, es el nervio periférico que se afecta con mayor frecuencia. Se presenta en un 80% de los casos con una parálisis de su división peroneal, siendo la afectación aislada de la división tibial rara. Cuando se afectan tanto la división peroneal como la tibial, suele existir un predominio de lesión en la división peroneal (1,2).

La afectación del nervio femoral (3), tiene que ver con su localización anatómica (fig. 4). Anatómicamente el nervio, arteria y vena femoral descienden por debajo del ligamento inguinal y atraviesan el triángulo de Scarpa que está delimitado por el ligamento inguinal, el borde del adductor longus y el sartorio. El suelo del triángulo, está formado por el músculo pectíneo e iliopsoas, y el techo es la parte anterior de la fascia lata.

Las causas de la ATC que pueden dar lugar a una parálisis del nervio femoral incluyen: hemorragia, hematoma, retracción, compresión, excesivo alargamiento, relajación de contracturas en flexión, lesión térmica del metacrilato, penetración de la pared acetabular medial, luxación anterior postoperatoria.

? Toma de anticoagulantes, coagulopatias y hematoma posquirúrgico.

El músculo iliaco y psoas, están englobados por una vaina densa y fibrosa que como demostró Goodfellow (4), crea un espacio poco extensible. Esto predispone a que la hemorragia y el hematoma, traumáticos o atraumáticos, de lugar a una

compresión de las estructuras femorales y la parálisis del nervio femoral secundaria. La toma de anticoagulantes, las coagulopatias como la hemofilia, y el sangrado quirúrgico, son las causas implicadas con mayor frecuencia en este grupo (2,4). Clínicamente al igual que ocurre en el caso 1, se manifiestan por dolor, seguido de la aparición de una masa (hematoma) en la región inguinal, y una progresiva disfunción sensitivo-motora del nervio femoral. El TAC y la ECO, ayudan en el diagnóstico de esta complicación.

? La extensión de la cadera.

La excesiva y prolongada extensión de la cadera, puede dar lugar a una neuropatía femoral. La rama iliopubiana puede actuar como fulcro cuando se extiende la cadera, lo que dará lugar a una compresión, y disminución del área de sección con aumento de la presión, hecho que puede dar lugar a una alteración de la circulación neural intrínseca e extrínseca, y por tanto una isquemia y una pérdida de función neural. Miller y Benedict (5) describieron una neuropatía femoral bilateral en una bailarina tras una hiperextensión bilateral de cadera asociada a flexión de rodilla. En el caso 2 se comprobó peroperatoriamente como se luxaba a anterior la artroplastia al realizar una hiperextensión y rotación externa del miembro inferior. La hiperextensión de la cadera, el traumatismo que se ejerce al luxarse a anterior el vástago femoral y la colocación del cono femoral en la parte anterior del acetábulo para conseguir un correcto posicionamiento del cotilo, podrían justificar la parálisis crural.

? Colocación inadecuada o excesiva tracción del separador de Hohmann (fig. 5).

Hudson (6) en una revisión de las parálisis del nervio femoral por iatrogenia, vio que el denominador común era la colocación inadecuada o la excesiva tracción del separador de Hohmann en la parte anterior del



Figura 4: Recuerdo anatómico del triángulo de Scarpa y sus relaciones con el paquete vasculonervioso femoral

acetábulo. A ese nivel, el músculo iliopsoas teóricamente protege al nervio femoral de la lesión por el separador. Sin embargo, la masa de este músculo es mínima cuando se aproxima a su inserción tendinosa, siendo por tanto una zona muy vulnerable. Por lo tanto el músculo iliopsoas proporciona poca protección para la compresión o retracción del nervio femoral. Es más frecuente cuando se utiliza una vía de abordaje anterolateral o lateral, pero también ocurre aunque con una menor frecuencia cuando se utiliza una vía posterolateral al ser la colocación del separador inadecuada o realizar una excesiva tracción del mismo.

? Metilmetacrilato.

La compresión, el englobamiento y la alta temperatura que se produce por la polimerización del metilmetacrilato, es otra causa de lesión del nervio femoral. El cemento puede atravesar el margen anterior del acetábulo como demuestran Simmons y Timothy (3) y dada la proximidad del nervio femoral, existe un elevado riesgo de fibrosis

epineural y de englobamiento. La descompresión y la neurolisis pueden hacer que en ésta situación mejore la función, El pronóstico de las lesiones tras englobamiento por cemento es peor que cuando se produce una disfunción por compresión (hematoma, hemorragia) o lesión por separadores.

? La penetración de la pared acetabular medial por brocas o fresas (7).

La penetración de la pared acetabular por brocas, puede dar lugar a hemorragias en el lecho del iliopsoas, lo que junto con la anticoagulación en la ATC, puede favorecer la formación de un hematoma y el desarrollo de una compresión del nervio femoral.

? Causa primaria de la artroplastia.

El desarrollo de una lesión nerviosa tras ATC, difiere en función de la causa primaria de la artroplastia (7). Así, cuando existe una displasia congénita, el curso anatómico del nervio femoral y del resto de estructuras se ve alterado. Existe una migración proximal y lateral del fémur, y además muchos de estos pacientes precisan de una relajación de la cápsula y musculatura periacetabular, lo que predispone a una contusión, laceración o incluso sección del nervio femoral. Además la colocación excesivamente inferior del cotilo, con un alargamiento concomitante puede dar lugar a lesiones por estiramiento tanto en el nervio femoral como en el nervio

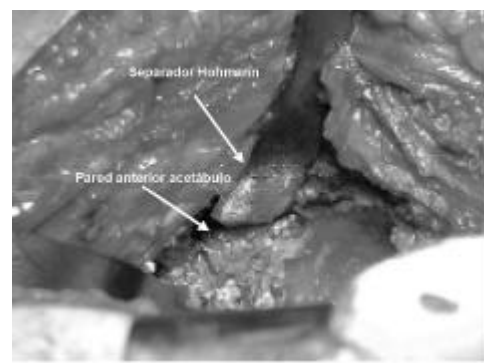


Figura 5. Relación de la colocación del separador de Hohmann con el paquete neuro-vascular femoral. Elevada vulnerabilidad del nervio femoral en región anterior e inferior del cotilo.

ciático. Además la cirugía de revisión, predispone a la parálisis del nervio femoral al existir una fibrosis, y una alteración de la anatomía normal, en especial cuando en la cirugía primaria se utilizaron injertos óseos complejos. El caso 2, es una cirugía de revisión y junto con los factores anteriormente comentados, predispone a la lesión del nervio crural.

? Vía de abordaje (1,3,8,9).

La afectación del nervio femoral, difiere según la vía de abordaje empleada para realizar la ATC. Es más frecuente cuando se utilizan el abordaje anterolateral (Hardinge modificado) o el abordaje lateral (transtrocantérico de Charnley), siendo más rara cuando se utiliza una vía de abordaje posterolateral (Moore) como ocurre en nuestros 2 pacientes. La vía posterior, es más anatómica que la vía lateral, siendo menos necesaria la tracción con los separadores de Hohmann, lo que disminuye el riesgo de lesión. Además el tiempo de exposición y la pérdida hemática son inferiores.

Nosotros pensamos al igual que Newman y Ferguson (8), que la lesión del nervio femoral tras ATC vía posterior, es rara pero que debe de tenerse en cuenta al encontrarse las estructuras anatómicas implicadas en el abordaje.

? Desconocida.

Al igual que ocurre en los estudios de Johanson (1) (50%) y de Schmalzried (8) (57%), pensamos que en un porcentaje elevado de los casos no se puede determinar con exactitud la causa de la parálisis del nervio femoral.

La parálisis de nervio femoral, se puede detectar clínicamente de forma inmediata (caso 1) o retrasarse varios días tras la intervención quirúrgica. Lo más frecuente es el diagnóstico diferido de la lesión al igual que ocurre en el caso 2. El paciente presenta una correcta extensión de dedos y tobillo, así como una flexión de rodilla normal. Cuando se sienta a la paciente, ésta es incapaz de extender la rodilla. Además,

presenta una pérdida de la sensibilidad en la zona antero-medial del muslo. Hay pacientes incluso que pueden caminar con ayuda de bastones en terreno plano, pero no pueden subir-bajar escaleras, debido a una insuficiencia del aparato extensor.

Al igual que Weber (10), pensamos que en muchas ocasiones esta lesión pasa clínicamente desapercibida. Newman (7) en un estudio EMG comparando el estado neurológico previo y posterior a la ATC utilizando un abordaje lateral y posterior, vio que no existió ninguna lesión, utilizando el abordaje posterior, evidenciable clínicamente ni EMG, y que en un 20 % hubo lesión nerviosa tras el abordaje lateral. Weber (10) encontró una incidencia de lesión EMG tras abordaje transtrocantérico de un 70 %, y Ahlgren, Elmquist y Ljung (9) encontraron una incidencia de un 8 % tras el abordaje posterior. La lesión nerviosa puede variar y ser de distintos grados: desde bloqueos de la conducción a neuronotmesis.

En cuanto al pronóstico de este tipo de lesiones, existe cierta controversia. Simmons (3) en un estudio realizado concluye que todos los pacientes que presentaron una parálisis femoral, tuvieron una recuperación completa a los 11 meses postoperatorios, sin precisar de ayuda para caminar, subir y bajar escaleras. Johanson (1), sin embargo vio que algunos pacientes de su serie, tenían dolor residual suave, debilidad al caminar y dificultad para subir escaleras. Schmalzried (8), detectó 5 parálisis aisladas de nervio femoral en un total de 3126 ATC, y vio que aquellos pacientes en los que no existía un bloqueo motor completo en el postoperatorio inmediato y aquellos que tenían una recuperación temprana de la función motora, presentaban mejor pronóstico que aquellos que no lo hicieron. Además el grado de discapacidad estaba relacionado con la edad, siendo mayor en pacientes de menos de 48 años, donde existen unas altas demandas funcionales tras la ATC.

En nuestra serie, en los dos pacientes se produce un inicio de recuperación

de la parálisis crural temprano. Al igual que Schmalzried (8), pensamos que la recuperación temprana es un factor de buen pronóstico, puesto que probablemente se trate de neuroapraxias del nervio crural. En nuestra serie los dos pacientes obtienen una fuerza de cuádriceps a los 5 meses de 4/5, y presentan una buena sensibilidad en la cara antero-medial del muslo.

Así podemos concluir que la parálisis del nervio femoral es una lesión infrecuente al realizar una artroplastia total de cadera por vía postero-lateral, sin encontrar la causa exacta de la lesión en un porcentaje elevado de casos, siendo la colocación inadecuada del separador de Hohmann junto con el hematoma, una de las causas más implicadas. Por tanto además de proteger el nervio ciático durante el acto quirúrgico por su mayor vulnerabilidad, no debemos olvidar la situación anatómica del paquete femoral para evitar su lesión infrecuente pero muy invalidante.

replacement. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A: 1074-80

9. Ahlgren SA, Elmquist D, Ljung P. Nerve lesions after total hip replacement. *Act Orthop Scand* 1984; 55: 152-5
10. Weber ER, Daube JR, Coventry MB: Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58 A: 66
11. Muller ME. Total hip prostheses. *Clin Orthop* 1970; 72: 46-68

BIBLIOGRAFÍA:

1. Johanson NA, Pellicy PM, Tsairis P, Salvati EA. Nerve injury in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1983; 179: 214-22
2. Wells J, Templeton J. Femoral Neuropathy associated with anticoagulant Therapy. *Clin Orthop* 1977; 124:155-60
3. Simmons C, Timothy H, Rothman R, Booth R, Balderston R. Femoral Neuropathy following total hip Arthroplasty. *J Arthroplasty* 1991; 6: S61-66
4. Goodfellow J. Iliacus Hematoma: a common complication of hemophilia. *J Bone Joint Surg (B)* 1967; 49 B: 748-56
5. Miller EH, Benedict FE. Stetch of the femoral nerve in a dancer. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67-A: 315-16
6. Hudson AR, Hunter GA, Waddel JP. Iatrogenic femoral nerve injuries. *Can Jun Surg* 1979; 22: 62
7. Weale A, Newman P, Ferguson I, Bannister G. Injury after posterior and direct lateral approaches for hip replacement. *J Bone Joint surg (B)* 1996; 78-B: 899-902
8. Schmalzreid TP, Amstutz HC, Dorey RJ. Nerve palsy associated with total hip

TRATAMIENTO DE HERIDAS MEDIANTE SISTEMA DE VACÍO (VAC)

Crespo E, Calatrava R, Marín LA.

Servicio de Traumatología. Complejo Hospitalario "La Mancha Centro"
Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares

RESUMEN:

El tratamiento de las heridas complejas, supone en la mayoría de casos una evolución tórpida y prolongada. Por ello, se están ensayando diversos métodos de tratamiento para poder acelerar el proceso natural de cicatrización. La aplicación de presión negativa sobre el lecho de una herida ha demostrado tanto experimental como clínicamente, que ayuda a eliminar el líquido extravascular, mejorando la perfusión capilar, la oxigenación, el aporte de nutrientes y factores de crecimiento tisular, con la consiguiente aceleración del crecimiento del tejido de granulación. Disminuye además, la carga bacteriana y su efecto nocivo sobre la granulación. Presentamos una revisión sobre este método y nuestra experiencia en 2 casos.

PALABRAS CLAVE:

Herida, defecto cutáneo, cierre asistido por vacío

Correspondencia:

Dr. Eusebio Crespo Romero
Complejo Hospitalario La Mancha Centro
Avda. D. Emiliano García Roldán, 2
13200 Manzanares (Ciudad Real)
e-mail; ecrespor@sescam.jccm.es

INTRODUCCIÓN:

En la práctica traumatológica y ortopédica cotidiana, el manejo de grandes heridas crónicas y complicadas sigue siendo un problema pendiente de resolución siendo el objetivo último la restauración de la barrera epitelial en el menor tiempo posible.

Si la herida no puede ser cerrada, o bien está infectada, el proceso de cicatrización debe ser por segunda intención, por lo que el defecto ha de rellenarse por un tejido de granulación. Para que el cierre de la herida sea lo más rápido y con la mayor calidad posibles, hemos de crear el ambiente tisular más adecuado y evitar los factores que entorpezcan dicho proceso (escasa perfusión tisular y contaminación bacteriana).

Los tratamientos empleados han de estar dirigidos a procurar la mayor perfusión tisular posible en la zona, para aportar los factores de crecimiento y los nutrientes necesarios en el crecimiento celular. Y además, han de limitar la contaminación bacteriana (1).

Varios tratamientos no quirúrgicos han sido utilizados para mejorar el proceso de cicatrización de heridas, tales como: aplicación exógena de factores de crecimiento, cultivos de keratocitos, sistemas de electroestimulación, oxígeno hiperbárico y el sistema de cierre de heridas asistido por vacío (vacuum-assisted closure, VAC) (2). En el presente trabajo se ha realizado una revisión de este último procedimiento, presentado nuestra experiencia en dos casos.

Principios del tratamiento con VAC.

Argenta y Morykwas utilizaron por primera vez un sistema para acelerar el cierre por segunda intención de heridas complejas, basado en el efecto que sobre los tejidos tiene la aplicación de presión negativa (3). Comprobaron que con un estímulo mecánico de succión sobre el tejido de granulación, se provoca un mayor crecimiento de éste. Ello es debido a que se elimina líquido del espacio extravascular, generado por el edema y que dificulta la microcirculación, mejorando la perfusión, aumentando la llegada de oxígeno y nutrientes y la proliferación del tejido de granulación reparativo. Además, este efecto mecánico por sí mismo, es capaz de estimular la proliferación vascular y la angiogénesis (4-6).

En estudios animales se ha comprobado que la máxima perfusión tisular (cuatro veces superior a la basal) se alcanza con una presión negativa de 125 mm Hg. de manera intermitente (5' encendido y 2' apagado). El aumento medio de la tasa de formación de tejido de granulación fue de 103.4 ± 35.3%, superior al alcanzado con un tratamiento convencional con apósitos y suero salino (63.3 ± 26.1%) (4). Además, al aumentar la calidad del tejido de granulación se ha conseguido aumentar la supervivencia de los colgajos. (7)

Otro efecto positivo sobre el proceso de cicatrización, reside en la disminución de los niveles bacterianos en la herida, situándose por debajo de los 10⁵ organismos / g de tejido. Por ello, y junto con el aumento de la perfusión tisular, disminuye el riesgo de infección y de daño al tejido de granulación.

En modelos animales de heridas isquémicas se aumentó la tasa de cicatrización en comparación con los controles y con la aplicación de oxígeno hiperbárico (8).

Método de aplicación.

El sistema consiste en colocar una esponja de poliuretano reticulado estéril cubriendo la herida en toda su

superficie, en la cual se aloja un tubo de aspiración que se conecta a una bomba de vacío programable (figura 1). La bomba de vacío está dotada de un depósito para almacenar el fluido que se extrae de la herida. La esponja y la salida del tubo se sellan y aíslan del exterior mediante una lámina adhesiva que se pega a la piel de alrededor, creándose un sistema cerrado. La porosidad de la esponja asegura que se distribuya en toda la herida una presión uniforme. Es imprescindible asegurar que el sistema es hermético y no haya fugas a través del apósito plástico aislante. En casos en los que es difícil conseguir un sellado completo, puede emplearse un gel de hidrocoloide estéril.

La esponja debe recortarse de la forma exacta de la herida, ya que no debe tocar con piel sana. Además, ha de estar en contacto directo con la totalidad de la superficie de la herida, para evitar que se creen cavidades y espacios muertos (3, 9).

El sistema de control de la bomba de presión permite alcanzar presiones desde -50 mm Hg. hasta -200 mm Hg., de manera continua o intermitente (3, 9). Lo más habitual es aplicar una presión de -125 mm Hg. que ha demostrado ser la más eficaz. En los estudios animales la aplicación intermitente (presión 5' y apagado 2') (4) ha sido la que mejor resultados ha obtenido. Pero, en la aplicación clínica, cuando se alcanza 0 mm Hg. la esponja se expande y crea una movilidad sobre la superficie de la herida que es dolorosa. Por ello, se aconseja el uso de presión continua a -125 mm Hg. Excepto si la herida está drenando abundantemente, en ese caso, se reduce la presión a -50 mm Hg.

La esponja ha de cambiarse con un procedimiento limpio (no es precisa la esterilidad) cada 48 horas, aunque en casos de grandes heridas, debe realizarse en quirófano y bajo anestesia general. En los primeros días puede extraerse un volumen de fluido importante (500-1000 cc), dependiendo del tamaño de la herida y del estado

general del paciente. Las heridas edematosas, extensas, pacientes con edemas generalizados, en tratamiento anticoagulante, pueden incluso requerir el ingreso en una unidad de cuidados intensivos para vigilar el equilibrio hidroelectrolítico. Aunque en la mayoría de los pacientes el sistema se ha utilizado sin un control especial y sin que se produzcan alteraciones en el equilibrio interno del paciente.

Fleischmann ha descrito un sistema similar pero utilizando una esponja de alcohol de polivinilo con un tamaño de poro menor que el utilizado por Argenta y Morikwas, habiéndose publicado buenos resultados en el tratamiento de infecciones y fracturas abiertas (10, 11). En ningún caso este sistema sustituye a los principios básicos del cuidado de las heridas, ya que siempre se ha de eliminar todo el tejido necrótico y desvitalizado, así como del material contaminante. Por lo que antes de la aplicación del VAC hemos de realizar un desbridamiento amplio y minucioso.

Indicaciones.

Con este sistema se pueden tratar diversos tipos de heridas (9):

- Heridas infectadas, asociadas a fracturas abiertas, con importante lesión de partes blandas o crónicas (> 3 meses) (úlceras por presión, éstasis venoso, radiación, vasculíticas o diabéticas). En todos estos tipos, siempre se ha de realizar un amplio desbridamiento, incluso en los casos de gran contaminación. Deberíamos realizar un segundo tiempo de desbridamiento para estar seguros de haber eliminado por completo el tejido desvitalizado. Por otra parte, zonas de hueso o material expuesto pueden ser tratadas con VAC, promoviendo el crecimiento de un tejido de granulación saludable.

- Herida tras una fasciotomía o quirúrgica, cuyo cierre primario sea desaconsejado debido a una gran tensión, se reduce el edema lo que permite un cierre definitivo más precoz y en algunos casos se evita la necesidad de injerto cutáneo.

- En las heridas quirúrgicas que generen una gran cantidad de líquido seroso el objetivo es conseguir una herida limpia seca y no infectada, ya que cicatrizan mejor si se drena el seroma. En este último caso se aconseja una presión de -50 mm Hg, para evitar irritación de la piel.

Heridas en las que se ha realizado un injerto cutáneo de espesor parcial. En este caso, la presión ha de ser a -125 mm Hg. Ha de cubrir la totalidad de la superficie y permanecer 4 días, tras los cuales se comprueba si el injerto se ha incorporado al lecho, si no fuera así, se deja la misma esponja, se sella el sistema y se deja 2 días más. El VAC es usado en este tipo de heridas porque la presencia de superficies irregulares, exudados o excesiva movilidad del lecho pueden impedir la correcta revascularización del injerto, que ocurre entre el 2º y 5º días. El VAC no solo permite la aposición del injerto en toda la superficie del lecho receptor, sino que evita la acumulación de exudados y la movilidad del injerto, ya que la presión negativa la mantiene adherido al lecho. Además, reduce las posibilidades de infección ya que reduce la carga bacteriana (7). Se ha demostrado que este tipo de heridas cicatrizan de una manera más predecible (12, 13).

Complicaciones y contraindicaciones.

Este sistema ha presentado pocas complicaciones, siendo la más frecuente, la irritación de la piel que pueda quedar en contacto con la esponja (sin prurito ni dolor). Pero se resuelve normalmente en 24-48 horas. Para evitarlo debemos recortar la esponja de la forma exacta de la herida (14). Al extraer la esponja pueden producirse pequeñas hemorragias, debido al tejido hipervascularizado del lecho, que se controlan fácilmente con presión. Se deben vigilar estrechamente los pacientes con sangrado activo, anticoagulados y los que presentan grandes heridas.

Puede aparecer dolor en relación con la aplicación del VAC, que

normalmente desaparece tras los primeros 20', siendo de leve intensidad. Si no es bien tolerado, puede comenzarse con una presión de -50 mm Hg, para ir aumentando progresivamente (3).

Se contraindica en pacientes que no toleren la aplicación de adhesivos sobre la piel, por razones alérgicas o de fragilidad capilar. Como se desconocen los efectos en presencia de una neoplasia, debe evitarse su uso si hay tejido neoplásico en la base de la herida. Además, está contraindicado su uso en osteomielitis no tratadas, en presencia de tejidos necróticos y en fístulas comunicadas con órganos o cavidades.

Se ha descrito un caso de shock tóxico asociado al uso del VAC (15).



Figura 1: Sistema VAC, compuesto por bomba de vacío con reservorio, esponjas de poliuretano, tubos de conexión y láminas adhesivas de sellado.

CASOS CLÍNICOS:

Caso nº1.

Paciente varón de 30 años de edad y sin antecedentes médicos de interés, que tras un accidente casual sufrió fractura de calcáneo abierta grado III-C, con sección de la arteria tibial posterior, contusión del nervio tibial posterior y sección de la rama calcánea. De urgencias, se le realiza limpieza y lavado abundante de la herida, neurografía del nervio tibial posterior y

reducción de la fractura con aguja percutánea (Westius).

Tras la primera semana del postoperatorio se produce una infección local en la herida (Bacilo gram + tipo Clostridium), con gran ulceración y necrosis, lo que obliga a realizar un amplio desbridamiento quirúrgico, quedando, como consecuencia del mismo, un gran defecto de partes blandas en la cara lateral del calcáneo (figura 2A). Tras la aplicación hospitalaria de curas húmedas con suero fisiológico y desbridamiento durante 2 semanas, no se apreció una mejoría significativa, lo que hizo replantear el tratamiento. Por ello, se decidió aplicar el sistema VAC, una vez comprobado que el desbridamiento había eliminado todo el tejido no viable. El sistema se mantuvo durante 3 semanas (1 hospitalaria y 2 ambulatorias), realizándose cambios de la esponja cada 48 horas, con una presión continua de -125 mm Hg. Se produjo una gran eliminación de líquido seroso, puesto que la herida era muy exudativa. Al final de la 3ª semana, la herida estaba completamente cubierta de tejido de granulación y sin signos de infección (figura 2B). Siendo la evolución posterior satisfactoria con relleno completo del defecto y epitelización, sin que requiriera ningún otro tratamiento.

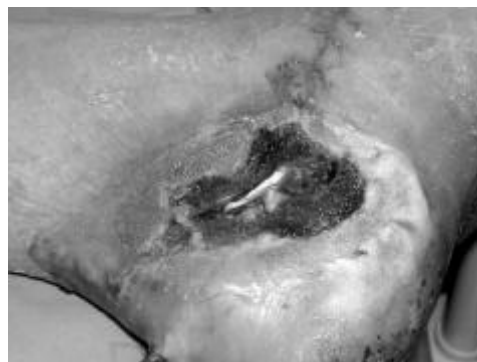


Figura 2A: Caso nº1 tras el desbridamiento y las 48 primeras horas de tratamiento. Se aprecia un abundante crecimiento del tejido de granulación en los bordes.

Caso nº2.

Paciente de 66 años, sin antecedentes médicos de interés, que tras fractura abierta de calcáneo derecho, presenta úlcera crónica de 30 años de evolución con osteomielitis subyacente. Durante toda la evolución, los tratamientos que se han aplicado han sido curas locales. Tras un episodio de reagudización de la infección, se realiza un amplio desbridamiento quirúrgico, se instaura tratamiento antibiótico y se coloca el sistema VAC. Durante las 3 primeras semanas, no se obtuvo un resultado satisfactorio, ya que no se produjo relleno del defecto y había muy escaso tejido de granulación y de mala calidad. Además, la extracción de suero por parte del sistema fue muy escasa.

Se interviene de nuevo al final de la 3ª semana de tratamiento para completar el desbridamiento, realizándose un desbridamiento agresivo y muy amplio, llegándose a vaciar de hueso esponjoso la tuberosidad mayor del calcáneo. Se le instaura un nuevo ciclo de tratamiento con VAC durante 3 semanas más, produciéndose en este 2º ciclo un relleno completo del defecto, con mayor extracción de suero por parte del sistema.

A pesar del relleno del defecto, la osteomielitis no se ha solucionado, ya que el paciente presenta supuración y reagudización de la misma cuando se le retira el tratamiento antibiótico, por lo que se está planteando la posibilidad de realizar una amputación.

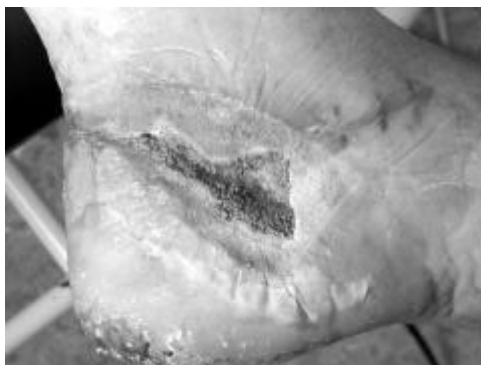


Figura 2B: Caso nº1 tras 3 semanas de tratamiento con VAC, se ha producido una cobertura completa del defecto con abundante tejido de granulación.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

En numerosos casos (grandes pérdidas de partes blandas, infección, mala calidad de tejidos o de vascularización) el proceso de cicatrización por segunda intención es lento y problemático, incrementándose la morbilidad y la estancia hospitalaria. Para mejorar el tratamiento de estos pacientes, debemos actuar sobre todos los factores que pueden impedir o retrasar el proceso fisiológico de cicatrización.

Como han demostrado los estudios experimentales, tanto en animales como en pacientes, el sistema VAC mejora y acelera la curación de las heridas. La aplicación de presiones negativas en el lecho de la herida permite eliminar el líquido extravascular que se genera tras la lesión tisular. Con ello disminuye la postcarga capilar y mejora la perfusión tisular. A la zona llega más oxigenación y más factores de crecimiento tisular, con la consiguiente aceleración del proceso de reparación. Mejora la cantidad y la calidad del tejido de granulación. Además, se ha demostrado que disminuye la carga bacteriana, por lo que disminuye el daño celular.

De la experiencia de nuestros casos deducimos, que es un sistema útil en grandes defectos que no responden adecuadamente al tratamiento convencional, siempre y cuando se haya realizado un desbridamiento completo y radical de todo el tejido necrótico y sin viabilidad. Además creemos que su utilidad es limitada en casos en los que haya una osteomielitis crónica subyacente, ya que para la curación de la herida es preciso una escisión completa del hueso infectado. Una vez demostrada la utilidad del sistema, la cuestión está en sus indicaciones y aplicaciones, sobre todo en relación con el coste-beneficio. Por ello ha de ser comparado con métodos tradicionales. Philbeck y cols (16), en un estudio sobre úlceras por presión en paciente ambulatorios, concluyeron que el sistema era rentable. Sin embargo, Fisher y Brady (17), tras el análisis de varios estudios, concluyen que hay pocos datos de calidad y una débil

evidencia de que el VAC sea superior a métodos convencionales, sugiriendo la necesidad de estudios más exactos y rigurosos.

Por todo ello, aconsejamos la utilización del VAC como método de tratamiento de grandes heridas cuando no hay progresos con la aplicación de métodos tradicionales.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hopf HW, Humphrey LM, Puziferri N, et al. Adjuntos to preparing wounds for closure: hyperbaric oxygen, growth factors, skin substitutes, negative pressure wound therapy (vacuum-assisted closure). *Foot Ankle Clin* 2001; 6: 661-682.
2. Morykwas MJ, Argenta LC. Nonsurgical modalities to enhance healing and care of soft tissue wounds. *J South Orthop Assoc* 1997; (6) 4: 279-287.
3. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 563-577.
4. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 553-562.
5. Ryan TJ, Barnhill RL. Physical factors and angiogenesis. In: Nugent J, O'Connor M, eds. *Development of the vascular system*. Ciba Foundation Symposium 100. London: Pitman Books, 1983: 80-94.
6. Urschel JD, Scott PG, Willimas HTG. The effect of mechanical stress on soft and hard tissue repair. A review. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 182-186.
7. Schneider AM, Morykwas MJ, Argenta LC. A new and reliable method of securing skin grafts to the difficult recipient bed. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 1195-1198.
8. Fabian TS, Kaufman HJ, Lett ED, et al. The evaluation of subatmospheric pressure and hyperbaric oxygen in ischemic full-thickness wound healing. *Am Surg* 2000; 66: 1136-1143.
9. Webb LX. Nuevas técnicas para el cierre de las heridas: cierre de heridas asistida por vacío. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2002; 6: 369-377.
10. Fleishmann W, Strecker W, Bombelli M, Kinz L. Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures. (German) *Unfallchirurg* 1993; 96: 488-492.
11. Fleishmann W, Lang E, Russ M. Treatment of infection by vacuum sealing. (German). *Unfallchirurg* 1997; 100: 301-304.
12. Blackburn JH II, Boemi L, Hall WW, et al. Negative-pressure dressing as a bolster for skin grafts. *Ann Plast Surg* 1998; 40: 453-457.
13. Scherer LA, Shiver S, Chang M, et al. The vacuum assisted closure device: a method of securing skin grafts and improving graft survival. *Arch Surg* 2002; 137: 930-933.
14. Webb LX, Schmidt U. Wound management with vacuum therapy (German). *Unfallchirurg* 2001; 104: 918-926.
15. Gwan-Nulla DN, Casl RS. Toxic shock síndrome associated with the use of the vacuum-assisted closure device. *Ann Plast Surg* 2001; 47: 552-554.
16. Philbeck TE Jr, Whittington KT, Millsap MH, et al. The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45: 41-50.
17. Fisher A, Brady B. Vacuum assisted wound closure therapy. *Issues Emerg Health Technol* 2003; 44: 1-6.