

ISSN: 2306-4102

Acta Ortopédica Mexicana



2023

Vol. 37, Número

4

Julio-Agosto

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología, A.C.
Internet: <https://www.colegiocmo.com.mx>





Ortopedia para
Médicos Generales



2º CONGRESO DE ORTOPEDIA PARA MÉDICOS GENERALES

MODALIDADES

PRESENCIAL

23 Y 24 DE FEBRERO 2024

AVAL CMOT Y CONAMEGE

SEDE: FIESTA INN

TEATRO DE LOS INSURGENTES



VIRTUAL

DEL 23 DE FEBRERO AL
02 DE MARZO 2024

AVAL CMOT Y CONAMEGE



**DIRIGIDO A MÉDICOS
GENERALES Y EN FORMACIÓN**



**DESCUBRE NUESTRA ACADEMIA
ESPECIALIZADA**

- TALLERES ✓
- SIMPOSIOS ✓
- TRABAJOS LIBRES ✓

¡PAQUETE CMO!



COSTO \$1,160.00

- Pase automático para ser parte de la **MEMBRESÍA CMO**
- Descuento en la **INSCRIPCIÓN Y PRIMERA ANUALIDAD**
- Inscripción con costos preferenciales en actividades académicas
- **Congreso CDMX 2024, Talleres, Cursos**
- Intercambio y convivencia académica entre Médicos Generales Ortopedistas

REALIZA TU PAGO

<https://plataformadigital.colegiocmo.com.mx/>

Una vez realizado tu pago, recibirás la confirmación de registro del correo:
atencionsocios@colegiocmo.com.mx



www.colegiocmo.com.mx

f @ X WhatsApp: 55.3518.1164

ACTA ORTOPÉDICA MEXICANA

DIRECTOR EDITORIAL
Dr. Guillermo García Pinto

EDITOR EN JEFE
Dr. Armando Torres Gómez, MSc, FACS

COEDITORES
Dr. Raúl Álvarez San Martín
Dra. Ana Luisa Bravo Mercado
Dr. Efraín Farfás Cisneros, PhD, FACS
Dr. Silvestre Fuentes Figueroa
Dr. Felipe Gómez García
Dra. Ana Cristina King Martínez
Dr. Jacobo Saleme Cruz
Dra. Ana María Serrano Ardila
Dr. Juan Manuel Shiguetomi Medina
Dr. Rubén Torres González

COEDITORES INTERNACIONALES
Dr. Javier Masquijo - Argentina
Dra. Elena Vacas Sánchez - España
Dr. Alex Betch - EUA
Dr. Pablo Castañeda Leeder - EUA

ASISTENTE EDITORIAL
Dra. Ruth Gabriela Castro Yañez

ASESOR EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN
Dr. Jesús Javier Briseño Pérez

ASESORA CIENTÍFICA
Dra. Gabriela Angélica Martínez Nava

COORDINADORA EDITORIAL
Lic. María Fernanda González Velasco

CONSEJO EDITORIAL/PAST EDITORS
Dr. M. Iván Encalada Díaz
Dr. Felipe Gómez García
Dr. Octavio Sierra Martínez

CONSEJO DIRECTIVO 2022-2024

PRESIDENTE Dr. Guillermo García Pinto
VICEPRESIDENTE Dr. Guillermo de Jesús
García Félix Díaz
I° SECRETARIO PROPIETARIO Dra. Fryda Medina Rodríguez
II° SECRETARIO PROPIETARIO Dr. Alejandro Herce Santisteban
I° SECRETARIO SUPLENTE Dr. Gonzalo Guzmán Hernández
II° SECRETARIO SUPLENTE Dra. Ana Cristina King Martínez
TESORERO PROPIETARIO Dr. Federico Cisneros Dreinhofer
TESORERO SUPLENTE Dr. Ismael Cruz González
PRESIDENTE CONGRESO 2024 Dr. Luis Justino
Fernández Palomo



COLEGIO MEXICANO DE
ORTOPEDIA Y
TRAUMATOLOGÍA A.C.
Sociedad Mexicana de Ortopedia
(Fundada en 1946)

World Trade Center México
Montecito Núm. 38, Piso 25, Oficinas 23-27, Col. Nápoles,
C.P. 03810 Ciudad de México
Tel. 55-9000-2790 al 94. Internet: <https://www.colegiocmo.com.mx>
E-mail: revista@colegiocmo.com.mx

COORDINADORES DE COMITÉS ESPECIALES (VOCALES)

Dr. Pablo Arturo García Zárate
Dra. María Martha Álvarez Martínez
Dr. Clemente Hernández Gómez
Dr. Ernesto Andrés Delgado Cedillo
Dr. Alfonso Migoya Nuño

COORDINADORES DE COMITÉS REGULARES

ORTOBIOLOGICOS (BANCO DE TEJIDOS)

Dr. Raúl Álvarez San Martín

COMITÉ DE CREDENCIALIZACIÓN

Dra. María de la Luz Ortiz Gutiérrez
Dr. Marco Rafael Villanueva Sámano

COMITÉ DE DESASTRES

Dr. Isaac Enrique Hernández Téllez

DIPLOMADO DE FORMACIÓN DE PROFESORES EN EL ÁREA DE LA SALUD

Dr. Enrique Guinchard y Sánchez
Dr. Ignacio Cancino Quiroz

COMITÉ DE ENFERMERÍA ORTOPÉDICA

Enf. Mahumppti Alejandra Colmenares Torres

COMITÉ DE MÉDICOS GENERALES

Dr. Héctor Antonio Soriano Solís

COMITÉ DE RESIDENTES

Dr. Rubén García Linage

REHABILITACIÓN

Dra. Rebeca Hernández Flores

COMITÉ DE PERITOS EN ORTOPEdia

Dr. José Antonio Rosiles Exkiws

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología, A.C.
Incluida en LILACS (OMS-OPS), EXTRAMED (OMS), MedLine (NLM)

Acta Ortopédica Mexicana, Volumen 37, No. 4, Julio-Agosto 2023, es una publicación bimestral editada por el Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología, A.C. Montecito No.38, Piso 25, Oficinas 23 a 27, Col. Nápoles, Alcaldía Benito Juárez, C.P.03810, Tel. 55 9000-2790, www.colegiocmo.com.mx, revista@colegiocmo.com.mx, Editor responsable: Armando Torres Gómez. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2002-100919022600-102, ISSN: 2306-4102, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y de Contenido No.12528, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX No. PP09-1819. Impresa por Graphimed, S.A. de C.V., Coquimbo No. 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, este número se terminó de imprimir el 07 de diciembre de 2023 con un tiraje de 1,500 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de **Acta Ortopédica Mexicana**.

Contenido / Contents

EDITORIAL / EDITORIAL

- Educación basada en simulación en ortopedia, más allá de las destrezas**
Simulation-based education in orthopedics, beyond skills
Rubio-Martínez R 195

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- Ángulo crítico del hombro como predictor de severidad en las lesiones del manguito rotador**
Critical shoulder angle as a predictor of severity in rotator cuff injuries
Carrasco-García V, Sotelo-Barroso F, Vargas-Vargas SF, Vera-Delgado M 197

- Asociación de variables morfológicas de tipo de acromion con lesiones del manguito rotador por resonancia magnética nuclear**
Association of morphological variables of acromion type with rotator cuff lesions by nuclear magnetic resonance
Murillo-Nieto C, Valverde-Galindo LA, Meza-Flores J 203

- Clasificación de las fracturas vertebrales multinivel continuas**
Classification of continuous multilevel vertebral fractures
Tafoya-Arellano D, Floriano-Balderrama E, Ladewig-Bernaldez G, Gómez-Flores G, Oropeza-Oropeza E, Ambrosio-Vicente MJ, Collado Arce MGL, Dufoo-Olvera M 207

- Evolución de la pérdida sanguínea en la prótesis total de rodilla con recuperador de sangre vs drenaje convencional**
Evolution of blood loss in total knee prosthesis with blood recovery system vs conventional drainage
Pedemonte-Parramón G, Rodríguez-Montserrat D, Aliaga-Orduña F, García-Oltra E, Hernández-Hermoso JA 212

- Resultados clínicos en cirugía de revisión protésica de cadera con defectos acetabulares leves: estudio comparativo retrospectivo de cotilos con doble movilidad y cotilos monopolares**
Clinical results in hip replacement surgery with mild acetabular defects: a retrospective comparative study of cups with dual mobility and monopolar cups
Marquina-Moraleda V, Diranzo J, Estrems V, Marco L, Jara F, Hernández L 221

- Disfunción de la articulación sacroilíaca y dolor lumbar. Evaluación en una población brasileña**
Sacroiliac joint dysfunction and lumbar pain. Evaluation in a Brazilian population
Lopes BCP, Rocha-Lauretti G, Defino HLA, Oliveira CS, Serra TS, Ogata KK, Trindade C 227

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW

- Pie equinvaro complejo: mis 5 consejos para una evaluación y tratamiento adecuados con el método de Ponseti**
Complex clubfoot: my 5 tips for appropriate evaluation and treatment with the Ponseti method
Masquijo J, Arana E 233

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar?**
Atlantoid assimilation: malformation, compensation or deformity. Is it part of basilar invagination?
Alemán-Iñiguez JM, Astudillo-Pacheco PD, De la Torre JS 237

- Evolución clínica de un síndrome doloroso regional complejo tipo II en miembro superior**
Clinical course of a complex regional pain syndrome type II in upper limb
Osma-Rueda JL, Amaya-Mujica J, Berdugo-Pereira E, Chaparro-Merchán MV 244

Educación basada en simulación en ortopedia, más allá de las destrezas

Simulation-based education in orthopedics, beyond skills

Rubio-Martínez R*

Hospital ABC, Ciudad de México, México.

Hagamos un ejercicio de reflexión comenzando con una pregunta: cuando piensan en simulación y ortopedia ¿qué actividades imaginan? Es común que cuando uno piensa en educación basada en simulación aplicada a la ortopedia y traumatología, sea como una metodología para poder aprender o practicar destrezas a nivel básico. Con destrezas me refiero a aquellas competencias que requieren de una habilidad sicomotora con un objetivo particular y un resultado esperado. Es común que pensemos en un simulador para practicar alguna técnica artroscópica o la aplicación de material de osteosíntesis en un hueso sintético por poner un par de ejemplos.

Sigamos con el mismo ejercicio haciendo la siguiente pregunta: ¿cuándo fue la última vez que hicieron algún curso en conjunto con anestesiología y enfermería? En este caso la respuesta más frecuente será que nunca, lo común en medicina es que nos segmentemos por área y nos capacitemos por separado, enfermería con enfermería, anestesia con anestesia y ortopedia con ortopedia, cada quien en su campo de acción.

La última pregunta que les haría es la siguiente: ¿cuándo fue la última vez que practicaron la comunicación de noticias inesperadas? La respuesta más frecuente será que nunca lo han practicado, ya que esto es algo poco común en la formación de personal de salud.

Quisiera cerrar la reflexión con las siguientes preguntas: ¿un ortopedista sólo hace destrezas?, en los quirófanos ¿trabajan solos?, comunicar una noticia inesperada (como una mala noticia) ¿es fácil?

Si bien es cierto que la educación basada en simulación ha ido creciendo y tomando fama en el aprendizaje y práctica de destrezas, ésta es sólo una parte dentro de la oferta

de objetivos de aprendizaje que esta metodología educativa nos puede brindar. Cerrar el aprendizaje en ortopedia únicamente a la práctica de habilidades sicomotoras resulta absolutamente incoherente y hasta cierto punto insultante, siendo que la especialidad contempla como el resto de las especialidades médicas, a los conocimientos, las habilidades y las actitudes. No sólo eso, en la clínica las destrezas técnicas siempre van acompañadas de una decisión, misma que involucra niveles superiores de pensamiento y se apoya en los modelos mentales que el ortopedista tiene. Explicado de otra forma, no es solamente el ¿cómo? sino el ¿por qué?

Pero vayamos más allá de las destrezas, como el título de esta editorial menciona. En el año 2000 el *Institute of Medicine* de los Estados Unidos publicó el documento llamado *To err is Human*, en que mencionan que al año suceden 98,000 muertes en ese país debidas a errores humanos. Esta cifra colocaba al error humano como la octava causa de muerte en ese país, más que el cáncer de mama y que los accidentes automovilísticos. Pero después la revista *BMJ* publicó en 2016 un artículo donde menciona que el error humano es la tercera causa de muerte en Estados Unidos, superando así las cifras mencionadas en el año 2000. Uno de los argumentos que existen es que estos errores usualmente no son por falta de conocimiento, sino por no aplicar el conocimiento adecuadamente. Por otro lado, surge el análisis de que usualmente en el hospital y siempre en los quirófanos, atendemos a los pacientes como equipos, pero nos entrenamos como individuos. Durante una cirugía debemos ser un equipo de alto rendimiento con las habilidades, conocimientos y actitudes que son diferentes a los conocimientos, habilidades y actitudes de individuos. Habilidades no técnicas del trabajo en equipo como el liderazgo y la co-

* Director del Centro de Desarrollo en Excelencia Clínica, Hospital ABC.

Correspondencia:

Dr. Rodrigo Rubio-Martínez

Hospital ABC.

E-mail: rodrigorubio@me.com

municación efectiva o el escuchar a todos los miembros del equipo y mantener seguridad psicológica deben ser puestas en práctica día a día. Éstas serán puestas a prueba el día que vivamos una situación crítica en la sala de operaciones.

Imaginen que viven el día de hoy una actividad eléctrica sin pulso durante una artroplastía total de cadera, ¿cómo sería la dinámica? Ahora bien, imaginen que viven ese caso en un simulador, dentro de un ambiente de seguridad psicológica; terminando el escenario se sientan en un espacio a platicar de lo ocurrido, a comparar el desempeño del equipo con un desempeño ideal y a planear formas para llevar ese desempeño ideal a la práctica. Ahora después de haber vivido ese caso simulado se presenta un caso similar en la vida real, ¿habría diferencia? La evidencia dice que sí, equipos que se capacitan en un simulador tienen mejor rendimiento y mejores resultados comparados con el grupo que no practicó en el simulador.

Mucha gente relaciona a esta metodología como una que requiere inversiones millonarias, sin embargo, antes que una gran inversión económica, lo que se necesita es motivación. La simulación se puede hacer con maniqués de relativamente bajo costo, monitores simulados en tabletas electró-

nicas de también bajo costo, o utilizando actores (pacientes estandarizados) si el caso lo permite. Para hacer destrezas sólo es necesario hacer una búsqueda en las revistas de simulación para conocer diferentes técnicas que replican modelos anatómicos pero con costo accesible.

La educación basada en simulación es una metodología educativa que ha demostrado ser superior a los métodos tradicionales en cuanto a transferencia de conocimientos a la clínica, además de ser la única forma de poder practicar y aprender por reflexión las tres competencias de la medicina (conocimientos, habilidades y actitudes) desde principiantes hasta expertos y en donde no es necesario invertir una gran cantidad económica para lograr objetivos de aprendizaje.

Cierro con este comentario: en otras industrias como la aviación, los astronautas, las fuerzas especiales o los bomberos, por citar algunas, se realizan constantemente simulaciones. Nosotros en la medicina se lo dejamos al pregrado. ¿Saben cuál es la principal diferencia entre estas industrias y la nuestra? Que en su caso son ellos los que ponen en riesgo su vida pero en el nuestro es la vida de terceros...

Artículo original

doi: 10.35366/113612

Ángulo crítico del hombro como predictor de severidad en las lesiones del manguito rotador

Critical shoulder angle as a predictor of severity in rotator cuff injuries

Carrasco-García V,* Sotelo-Barroso F,† Vargas-Vargas SF,§ Vera-Delgado M¶

Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío. León, Guanajuato, México.

RESUMEN. Introducción: es bien conocida la conexión existente entre un ángulo crítico del hombro (ACH) mayor a 35° y las lesiones del manguito rotador (LMR). Sin embargo, se desconoce si existe una asociación entre los valores más elevados de ACH y la presencia de LMR de mayor severidad. **Material y métodos:** estudio de corte transversal, descriptivo, observacional, prospectivo y analítico, en el que a los pacientes con LMR se les evaluó por imagen el ACH y mediante artroscopía el grado de lesión. Se formaron cuatro grupos (sin lesión; lesión parcial; lesión completa; lesión masiva) y se compararon mediante la estadística paramétrica ANOVA. Se estudió la asociación entre LMR y ACH por medio del coeficiente rho de Spearman. **Resultados:** se estudiaron 71 pacientes, 15 sin LMR (ACH de 34.13 ± 0.98), 17 con lesión parcial (ACH de 36.00 ± 1.15), 22 con lesión completa (ACH de 40.77 ± 0.69) y 17 con lesión masiva (ACH de 41.53 ± 0.68). No se encontró diferencia significativa entre el ACH de los grupos sin lesión y lesión parcial ($p = 0.486$; 35°), pero sí existió diferencia entre los grupos de lesión completa y lesión masiva ($p = 0.000$ y $p = 0.001$; 35°). Se encontró una asociación positiva significativa entre ACH y LMR ($\rho = 0.605$, $p = 0.000$). **Conclusiones:** un ACH por arriba de 35° se asocia

ABSTRACT. Introduction: the connection between a critical shoulder angle (CSA) greater than 35° and the presence rotator cuff tears (RCT) is well known. However, it remains unidentified if there is an association between a higher CSA value and the presence of more severity RCT. **Material and methods:** cross-sectional, descriptive, observational, prospective and analytical study in which patients with RCT had their CSA evaluated by imaging and the degree of the RCT by arthroscopy. Four groups were formed (without lesion; partial lesion; complete lesion; massive lesion) and were compared using ANOVA parametric statistics. The association between RCT and CSA was studied by rho Spearman coefficient. **Results:** 71 patients were studied, 15 without RCT (CSA of 34.13 ± 0.98), 17 with partial lesion (CSA of 36.00 ± 1.15), 22 with complete lesion (CSA of 40.77 ± 0.69) and 17 with massive lesion (CSA of 41.53 ± 0.68). No significant statistical difference was found between the CSA of the groups without lesion and partial lesion ($p = 0.486$; 35°) but there was a difference between the groups with complete and massive lesion ($p = 0.000$ and $p = 0.001$; 35°). A significant positive association was found between CSA and RCT ($\rho = 0.605$, $p = 0.000$). **Conclusions:** an CSA above 35° is

Nivel de evidencia: III

* Residente 4o año de la Especialidad en Ortopedia y Traumatología. Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0589-9011>

† Profesor Asociado B, Departamento de Ciencias Aplicadas al Trabajo, División Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1361-7424>

§ Médico adscrito al Servicio de Artroscopía. Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Atención Ambulatoria No. 55. León, Guanajuato, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9012-0035>

¶ Profesora del Departamento de Ciencias Aplicadas al Trabajo, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8138-1658>

Correspondencia:

Dr. Vicente Carrasco-García

Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío. Boulevard Adolfo López Mateos S/N, Los Paraísos, CP 37320, León, Guanajuato, México.

E-mail: carrasco.vic@hotmail.com

Recibido: 18-07-2023. Aceptado: 17-09-2023.

Citar como: Carrasco-García V, Sotelo-Barroso F, Vargas-Vargas SF, Vera-Delgado M. Ángulo crítico del hombro como predictor de severidad en las lesiones del manguito rotador. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 197-202. <https://dx.doi.org/10.35366/113612>



con LMR de tipo completas y masivas y funciona como factor predictivo de severidad para estas lesiones.

Palabras clave: ángulo crítico del hombro, lesiones del manguito rotador, diagnóstico por imagen, hombro, artroscopía.

associated to complete and massive RCT and it works as a predictor of severity for these lesions.

Keywords: critical shoulder angle, rotator cuff injuries, diagnostic imaging, shoulder, arthroscopy.

Introducción

La lesión del manguito rotador (LMR) se encuentra dentro de las enfermedades musculoesqueléticas más prevalentes a nivel mundial.¹ Se estima que en la población general presenta una incidencia entre 20 y 36%,^{2,3} llegando hasta 50% en las personas mayores de 66 años.⁴ La rotura de cualquiera de los músculos que conforman el manguito rotador es una de las causas más frecuentes de dolor y discapacidad del miembro superior.⁵ Esta patología es la vía final de múltiples factores etiológicos. En ella intervienen factores intrínsecos como el envejecimiento y las alteraciones vasculares, así como factores extrínsecos como los traumatismos, la inestabilidad y las variaciones anatómicas.⁶ Se ha descrito que los cambios en la morfología del acromion y de la glenoides están directamente relacionados en su patogenia.⁷

Múltiples métodos se han utilizado para cuantificar y medir la anatomía escapular. Sin embargo, la morfología acromial exacta que lleva a esta patología permanece incierta.⁸ Neer y Bigliani propusieron que la porción anterolateral del acromion era el origen de la degeneración. Posteriormente, Watson asoció la extensión lateral del acromion con las LMR.⁹

Moor, en 2013, desarrolló el concepto de ángulo crítico del hombro (ACH), un ángulo que se forma entre una línea que va del borde inferior al borde superior de la glenoides (plano de la fosa glenoidea) y una línea que va del borde inferior de la glenoides al borde lateral del acromion; medido esto en una radiografía anteroposterior verdadera de hombro, también conocida como proyección de Grashey.^{10,11}

Diversos estudios han confirmado que un ACH elevado (> 35°) tiene asociación directa con la presencia de LMR y que un ACH disminuido (< 30°) se correlaciona con el desarrollo de artrosis glenohumeral.¹² Asimismo, se ha establecido al ACH como el predictor anatómico más potente para LMR.¹³

En 2014, Gerber encontró en sus estudios biomecánicos que la abducción del hombro en pacientes con un ACH bajo causa mayores fuerzas de compresión sobre la articulación glenohumeral; mientras que en aquellos con un ACH elevado aumenta las fuerzas cizallantes superiores sobre dicha articulación, causando así una presión sobre el arco coracoacromial secundario a un mayor brazo de palanca del deltoides. Concluyó que un ACH aumentado conduce a un desequilibrio y posterior degeneración muscular por mayor activación del supraespinoso que intenta mantener la concetricidad entre la cabeza humeral y la glenoides.¹⁴

El ACH toma en cuenta indirectamente dos parámetros: la lateralidad acromial y la inclinación glenoidea, el aumento en la primera o una disminución en la segunda será considerado un factor de riesgo para el desarrollo de LMR.¹⁵ La inclinación glenoidea o ángulo beta (formado entre una línea que pasa por el borde superior e inferior de la glena y una que pasa por el suelo de la fosa supraespinosa) es el grado en que la glenoides se inclina hacia arriba en relación con la escápula. Un aumento de esta inclinación (disminución del ángulo), causa una traslación superior del húmero. La lateralidad acromial (distancia desde la glena hasta la parte más lateral del acromion) es la extensión lateral del acromion respecto a la glena y su aumento causa un mayor brazo de palanca sobre el deltoides (*Figura 1*).¹⁶

Es bien conocida la conexión existente entre un ACH por arriba de 35 grados y la LMR. Sin embargo, no queda claro si existe asociación entre valores más elevados de ACH y la presencia de LMR de mayor severidad.

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue corroborar la asociación existente entre el ACH y las LMR y estudiar si valores más elevados del ACH funcionan como un factor predictivo de severidad en las LMR.

Material y métodos

La presente investigación se llevó a cabo en la Unidad Médica de Atención Ambulatoria No. 55 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de León, Guanajuato, México. Fue un estudio de corte, transversal, descriptivo, observacional, prospectivo y analítico, en el que participaron pacientes de la consulta del Servicio de Ortopedia y Traumatología con diagnóstico de LMR, en el período comprendido entre el 1 de Octubre de 2021 y el 30 de Septiembre de 2022. A todos los participantes se les explicó sobre los riesgos y beneficios del estudio, se obtuvo su consentimiento en forma verbal y por escrito.

Los criterios de inclusión para la participación en el estudio fueron: pacientes de ambos sexos entre 20 y 80 años, con diagnóstico clínico (prueba de debilidad muscular: Neer, Hawkins, Jobe, Napoleón y Gerber) e imagenológico (ultrasonografía o resonancia magnética) de LMR.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con antecedente de luxación glenohumeral, fractura de húmero proximal, cirugía previa de hombro, capsulitis adhesiva, artrosis glenohumeral o artritis reumatoide.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes con formulario inicial incompleto o con una radiografía anteroposterior verdadera de hombro con técnica deficiente.

El estudio se desarrolló en dos fases. En la primera fase se obtuvo, mediante cuestionario directo, la información general del paciente (nombre completo, edad, sexo y hombro afectado). Se les realizaron maniobras de exploración física que consistieron en las pruebas de debilidad muscular: Neer, Hawkins, Jobe, Napoleón y Gerber. Se corroboró el diagnóstico mediante estudios imagenológicos de ultrasonografía o resonancia magnética. Posteriormente, los pacientes fueron llevados al Departamento de Imagenología para la obtención de radiografía digital en proyección anteroposterior verdadera del hombro, utilizando el sistema de imagen Info Salud versión 0.18.18.0. Finalmente, se midió en dicha radiografía el ACH, con la metodología propuesta por Moore.¹⁰

En la segunda fase, los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, por un solo cirujano, mediante artroscopía diagnóstico-terapéutica del hombro afectado. Durante dicha intervención se registró el grado de LMR, para así dividir a los pacientes en cuatro grupos: grupo I sin lesión; grupo II lesión parcial; grupo III lesión completa; y grupo IV lesión masiva.

Análisis estadístico: los datos obtenidos fueron procesados utilizando el software estadístico SPSS versión 21. Se

definió la distribución de los datos con la prueba Shapiro-Wilk. Las variables cualitativas se presentan en forma de frecuencias y porcentajes y las cuantitativas en forma de media y desviación estándar. Para realizar las comparaciones entre grupos se utilizó estadística paramétrica ANOVA de una vía con prueba *post hoc* Tukey. Se consideró un nivel de significancia de 0.050. En la asociación entre las variables LMR y ACH (variables independiente y dependiente, respectivamente), se utilizó el coeficiente rho de Spearman.

Consideraciones éticas: el protocolo de investigación fue sometido a revisión por el Comité Local de Investigación en Salud y el Comité de Ética Local, obteniendo la autorización con folio R-2022-1001-133. Según la Ley General de Salud en Materia de Investigación y en acuerdo con lo publicado en la declaración de Helsinki de 1975, se realizó un estudio con un riesgo mínimo, ya que fue de carácter observacional en el que los pacientes no se sometieron a intervenciones que modificaran intencionadamente sus variables fisiológicas, psicológicas o sociales.

Resultados

Durante el período de estudio fueron reclutados 87 pacientes con diagnóstico de LMR; de éstos se excluyeron a



Figura 1: Radiografía anteroposterior verdadera de hombro (proyección de Grashey) en la que se mide: **A)** ángulo crítico del hombro, **B)** lateralidad acromial, **C)** inclinación glenoidea (ángulo beta).

Tabla 1: Datos demográficos divididos por grupos de acuerdo con la lesión de manguito rotador.

Características demográficas	Grupo				Total N = 71
	Sin lesión n = 15	Lesión parcial n = 17	Lesión completa n = 22	Lesión masiva n = 17	
Edad [años], media ± DE	43.86 ± 12.69	49.70 ± 8.03	53.95 ± 8.61	56.58 ± 10.93	51.43 ± 11.05
Sexo, n (%)					
Masculino	4 (26.66)	6 (35.39)	15 (68.18)	6 (35.29)	31 (43.66)
Femenino	11 (73.33)	11 (64.71)	7 (31.81)	11 (64.71)	40 (56.33)
Lado, n (%)					
Derecho	6 (40.00)	8 (47.05)	16 (72.72)	11 (63.71)	41 (57.75)
Izquierdo	9 (60.00)	9 (52.94)	6 (27.27)	6 (35.29)	30 (42.25)

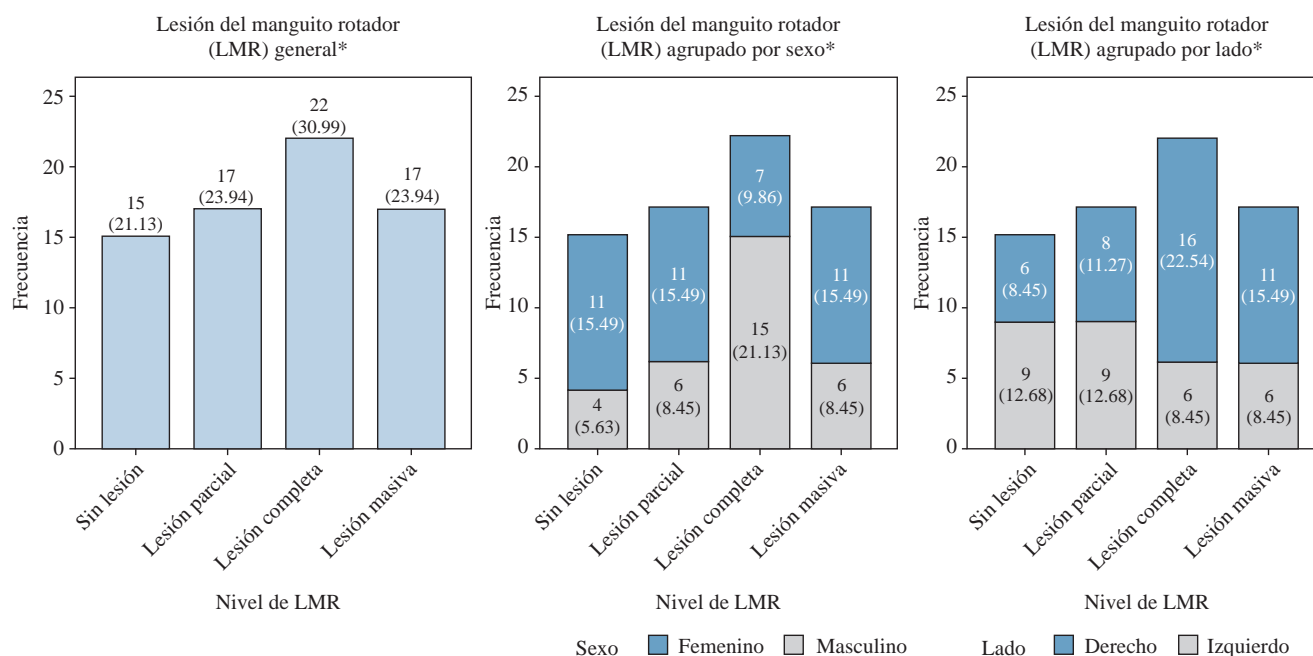


Figura 2: Grado de lesión del manguito rotador en la población total, dividido por sexo y lado afectado.

* Datos expresados por frecuencia y porcentaje [n (%)].

Tabla 2: Promedio y desviación estándar del ángulo crítico del hombro en función del grado de lesión del manguito rotador.

Lesión del manguito rotador	n	Media ± DE
Sin lesión	15	34.13 ± 0.98
Lesión parcial	17	36.00 ± 1.15
Lesión completa	22	40.77 ± 0.69
Lesión masiva	17	41.53 ± 0.68
Total	71	38.41 ± 0.56

16 por presentar antecedentes de luxación glenohumeral (4), cirugía previa de hombro (2), capsulitis adhesiva (1) o radiografía anteroposterior verdadera de hombro con evidente mal rotación (9). Un total de 71 pacientes fueron incluidos. Las características demográficas de los pacientes divididos según los grupos de lesión de manguito rotador se muestran en la [Tabla 1](#).

El grado de LMR encontrado durante la artroscopía de hombro y su división según sexo y lado afectado se presenta en la [Figura 2](#). De los pacientes, 23.13% se encontraron sin LMR, 23.94% lesión parcial, 30.99% lesión completa y 23.94% lesión masiva.

Para cada uno de los grados de LMR se calculó promedio y desviación estándar del ACH, dichos valores se presentan en la [Tabla 2](#). Los pacientes sin LMR mostraron un ACH de 34.13 ± 0.98 , aquellos con lesión parcial de 36.00 ± 1.15 , con lesión completa de 40.77 ± 0.69 y con lesión masiva de 41.53 ± 0.68 .

Se compararon los datos correspondientes al ACH de los pacientes evaluados, los cuales fueron categorizados en función del grado de LMR. La normalidad de los datos se

evaluó con la prueba Shapiro-Wilk ($p = 0.228$), aunado a analizar la igualdad de varianzas con prueba de Levene ($p = 0.079$). Se utilizó la prueba paramétrica ANOVA de una vía para comparar el ACH entre las cuatro categorías de LMR, encontrándose un valor de $p < 0.001$, con un coeficiente de confiabilidad de alfa de Cronbach de 0.050. El análisis *post hoc* se realizó con la prueba de Tukey, cuyos resultados se muestran en la [Figura 3](#).

Las comparaciones entre grupos teniendo como variable dependiente al ACH con prueba *post hoc* Tukey (valor de significancia de 0.050) arrojó los resultados de la [Tabla 3](#).

Se puede observar que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el ACH de los grupos sin lesión y lesión parcial ($p = 0.486$; $< 35^\circ$); sin embargo, sí hubo diferencia en los grupos de lesión completa y lesión masiva ($p = 0.000$ y $p = 0.001$; $> 35^\circ$).

Para estudiar si el ACH puede ser un predictor para el grado de LMR se utilizó el coeficiente rho de Spearman, observándose una asociación positiva significativa entre ACH y LMR ($\rho = 0.605$, $p = 0.000$), con valor de significancia de 0.010.

Discusión

Los resultados del presente estudio muestran una asociación estadísticamente significativa entre los valores de ACH mayores a 35° y la LMR de mayor severidad, es decir, completas y masivas ($p = 0.000$ y $p = 0.001$). Asimismo, se corroboró el factor predictor del ACH para el grado de LMR, ya que se encontró una asociación positiva entre ellos ($\rho = 0.605$, $p = 0.000$).

La asociación entre un ACH mayor a 35° y la LMR observada en el presente estudio es similar a la reportada por Sheean y colaboradores,¹² quienes estudiaron que un ACH de 35° o mayor es un factor de riesgo para la LMR. En contraste, Torres y asociados¹⁷ observaron que los valores del ACH en pacientes con LMR se encontraron justo por arriba de los 35° (35.01°). Sin embargo, creemos que esto se debe a que ellos realizaron su medición en resonancia magnética en lugar de rayos X convencionales, lo cual resultó en una medición del ACH de menor amplitud.

Hovsepian y colegas⁶ reportaron en su estudio que los pacientes sin LMR presentaban valores de ACH entre los 27° y 40° con un promedio de 34°, lo cual concuerda con nuestros resultados, ya que encontramos en estos pacientes un promedio de ACH de 34.13. Sin embargo, también reportaron que los pacientes con LMR tenían un ACH desde

los 28° hasta los 42° con un promedio de 37°, lo cual resulta menor a los 39.43° que encontramos en el presente estudio. Probablemente esto se debe a que, en nuestra investigación, el grado de LMR se evaluó mediante la observación directa artroscópica, mientras que en el estudio de Hovsepian y colaboradores se evaluó mediante ultrasonografía; lo cual, según Al-Shawi y su grupo,¹⁸ puede dar lugar a un sobrediagnóstico de las LMR.

Resultados encontrados por Lin y su equipo,¹⁹ demostraron la sensibilidad y especificidad del ACH para detectar pacientes con LMR, observando que el grupo con LMR tuvo mayor ACH en comparación con el grupo sin lesión (38.9 ± 3.8 vs 35.9 ± 4.0, p < 0.001). Nuevamente encontramos un estudio con valores de ACH ligeramente menores a los de la presente investigación, una posible explicación para esto es que la población estudiada tiene diferentes condiciones raciales y anatómicas.

En la literatura médica, se ha descrito que un aumento en los valores de ACH tiene una correlación más directa con LMR de tipo completas y masivas,⁸ situación constatada en el presente estudio, ya que al realizar una evaluación de la asociación de un ACH mayor a 35° como indicativo de LMR de tipo completo y masivo, se encontró una asociación significativa (p = 0.000 y p = 0.001); asimismo, no encontramos asociación entre ACH < 35° y las LMR parciales o sin lesión (p = 0.486).

Nuestros resultados contrastan con los obtenidos por Chalmers y colaboradores,²⁰ quienes, al evaluar si el ACH está asociado con el tamaño o con el agrandamiento del desgarramiento del manguito rotador, encontraron que el ACH fue mayor entre pacientes con LMR que en el grupo control (34 ± 4° vs 32 ± 4°, p = 0.003). El ACH no asoció con la longitud o el grosor de la LMR (p = 0.022), concluyendo que el ACH no se asocia con el tamaño de la LMR.

El presente estudio no sólo corrobora la asociación de los valores de ACH y las LMR, sino que muestra que el ACH puede ser un predictor para el grado de LMR con una asociación positiva significativa (rho = 0.605, p = 0.000), con valor de significancia de 0.010. Es por ello que proponemos

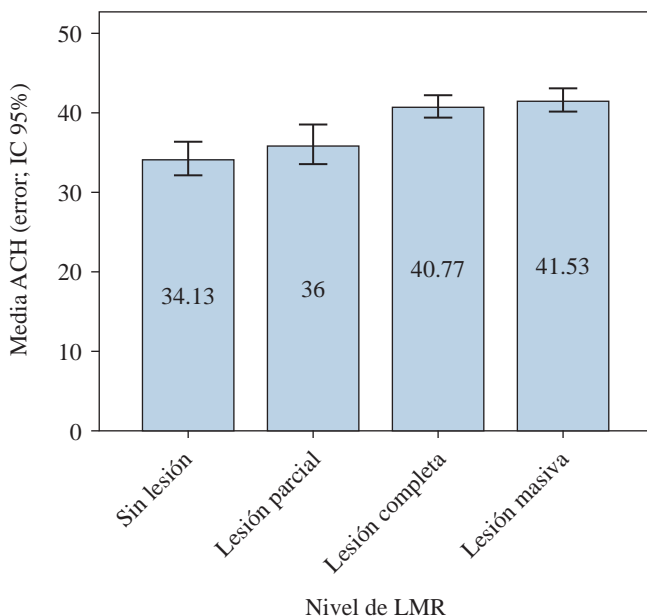


Figura 3: Comparación del promedio del ángulo crítico del hombro agrupados por el grado de lesión del manguito rotador.

Tabla 3: Comparaciones múltiples entre grupos de los promedios en función del ángulo crítico del hombro agrupados por el grado de lesión del manguito rotador.

Lesión del manguito rotador		Diferencias entre medias	Error estándar	Significancia
Sin lesión	Lesión parcial	-1.867	1.307	0.486
	Lesión completa	-6.639*	1.235	0.000*
	Lesión masiva	-7.396*	1.307	0.000*
Lesión parcial	Sin lesión	1.867	1.307	0.486
	Lesión completa	-4.773*	1.191	0.001*
	Lesión masiva	-5.529*	1.265	0.000*
Lesión completa	Sin lesión	6.639*	1.235	0.000*
	Lesión parcial	4.773*	1.191	0.001*
	Lesión masiva	-0.757	1.191	0.920
Lesión masiva	Sin lesión	7.396*	1.307	0.000*
	Lesión parcial	5.529*	1.265	0.000*
	Lesión completa	0.757	1.191	0.920

*Valores o diferencias estadísticamente significativas.

que el ACH medido en una radiografía anteroposterior verdadera de hombro es una herramienta rápida, accesible y económica mediante la cual el traumatólogo puede orientarse hacia el diagnóstico y grado de LMR.

Una debilidad de la presente investigación es que la población de estudio es pequeña comparada con la de otras series.^{19,21} Proponemos la realización de investigaciones con muestras de mayor tamaño para continuar con el estudio de la asociación entre el ACH con las LMR.

Conclusiones

Un ACH por arriba de 35° se asocia directamente con LMR de tipo completo y masivo. Asimismo, un valor de ACH elevado evaluado mediante metodología de Moore funciona como factor predictivo de severidad de las LMR.

Referencias

- Águila I, Córdova J, Medina O, Núñez D, Calvache C, Perez J, et al. Valor diagnóstico de un modelo de predicción clínico-radiográfico para rupturas completas del manguito de los rotadores por pinzamiento subacromial. *Acta Ortop Mex.* 2017; 31(3): 108-12.
- Valdez-Pardo M, Castro-Contreras E. Lesiones del manguito rotador con dolor nocturno y calidad de sueño antes y después del tratamiento. *Acta Ortop Mex.* 2022; 36(1): 33-8.
- Rodrigo Perez JL, Montaner Alonso D, Mifsut Miedes D. Incidencia de las lesiones crónicas del manguito rotador y alternativas terapéuticas. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular.* 2021; 56(34): 56-8.
- Antón-Díaz A, Flores-Carrillo A, Gómez-Mont-Landerreche J, Trueba-Vasavilbaso C, Clara-Altamirano M, Morales-Domínguez H. Evaluación funcional del manejo de rupturas masivas del manguito de los rotadores con el uso del balón subacromial. *Acta Ortop Mex.* 2021; 35(6): 515-20.
- Osma Rueda JL, Carreño Mesa FA. Manguito de los rotadores: epidemiología, factores de riesgo, historia natural de la enfermedad y pronóstico. Revisión de conceptos actuales. *Rev Colomb Ortop Traumatol.* 2016; 30(S1): 2-12.
- Hovsepian Merseian JM, Moreno Castillo CD. *Relación entre el ángulo crítico del hombro y rupturas del manguito rotador en pacientes del Hospital Universitario de Caracas.* Caracas: UCV; 2016.
- Billaud A, Cruz-Ferreira E, Pesquer L, Abadie P, Carlier Y, Flurin PH. Does the critical shoulder angle decrease after anterior acromioplasty? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019; 139(8): 1125-32.
- Docter S, Khan M, Ekhtiari S, Veillette C, Paul R, Henry P, et al. The relationship between the critical shoulder angle and the incidence of chronic, full-thickness rotator cuff tears and outcomes after rotator cuff repair: a systematic review. *Arthroscopy.* 2019; 35(11): 3135-43.e4.
- Li X, Olszewski N, Abdul-Rassoul H, Curry EJ, Galvin JW, Eichinger JK. Relationship between the critical shoulder angle and shoulder disease. *JBSJ Rev.* 2018; 6(8): e1.
- Kim JH, Min YK, Gwak HC, Kim CW, Lee CR, Lee SJ. Rotator cuff tear incidence association with critical shoulder angle and subacromial osteophytes. *J Shoulder Elbow Surg.* 2019; 28(3): 470-5.
- Girard M, Colombi R, Azoulay V, Laumonerie P, Martel M, Mansat P, et al. Does anterior acromioplasty reduce critical shoulder angle? *Orthop Traumatol Surg Res.* 2020; 106(6): 1101-6.
- Sheehan AJ, Sa D, Woolnough T, Cognetti DJ, Kay J, Burkhart SS. Does an increased critical shoulder angle affect re-tear rates and clinical outcomes following primary rotator cuff repair? A systematic review. *Arthroscopy.* 2019; 35(10): 2938-47.e1.
- Palomo Pizarro CI, Oliveira C, Gómez Garrido D, Hernán Prado MA. ¿Existe relación entre el ángulo crítico del hombro y los resultados funcionales tras la reparación del manguito rotador? *Rev Esp Artros Cir Articul.* 2018; 25(1): 3-8.
- Scheiderer B, Imhoff FB, Johnson JD, Aglio J, Cote MP, Beitzel K, et al. Higher critical shoulder angle and acromion index are associated with increased retear risk after isolated supraspinatus tendon repair at short-term follow up. *Arthroscopy.* 2018; 34(10): 2748-54.
- Li H, Chen Y, Chen J, Hua Y, Chen S. Large critical shoulder angle has higher risk of tendon retear after arthroscopic rotator cuff repair. *Am J Sports Med.* 2018; 46(8): 1892-900.
- Beeler S, Hasler A, Gotschi T, Meyer DC, Gerber C. Critical shoulder angle: Acromial coverage is more relevant than glenoid inclination. *J Orthop Res.* 2019; 37(1): 205-10.
- Torres-Botello A, Gutierrez-de-la-O J, Meza-Flores J, Valverde-Galindo LA. Correlación de la morfología de la glenoides y la cobertura del acromion con rupturas de manguito rotador. *Rev Colomb Ortop Traumatol.* 2021; 35(3): 253-60.
- Al-Shawi A, Badge R, Bunker T. The detection of full thickness rotator cuff tears using ultrasound. *J Bone Joint Surg Br.* 2008; 90(7): 889-92.
- Lin CL, Chen YW, Lin LF, Chen CP, Liou TH, Huang SW. Accuracy of the critical shoulder angle for predicting rotator cuff tears in patients with nontraumatic shoulder pain. *Orthop J Sports Med.* 2020; 8(5): 2325967120918995.
- Chalmers PN, Salazar D, Steger-May K, Chamberlain AM, Yamaguchi K, Keener JD. Does the critical shoulder angle correlate with rotator cuff tear progression? *Clin Orthop Relat Res.* 2017; 475(6): 1608-17.
- Seo J, Heo K, Kwon S, Yoo J. Critical shoulder angle and greater tuberosity angle according to the partial thickness rotator cuff tear patterns. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019; 105(8): 1543-8.

Artículo original

doi: 10.35366/113613

Asociación de variables morfológicas de tipo de acromion con lesiones del manguito rotador por resonancia magnética nuclear

Association of morphological variables of acromion type with rotator cuff lesions by nuclear magnetic resonance

Murillo-Nieto C,* Valverde-Galindo LA,* Meza-Flores J*

Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, Nuevo León.

RESUMEN. Introducción: el acromion es una pequeña porción de la escápula que se extiende hacia la región anterior desde la espina de la escápula. Tradicionalmente se clasifica al acromion por la forma de su superficie inferior en un plano sagital. Se ha encontrado que la morfología acromial está relacionada con la lesión del manguito rotador. **Objetivo:** determinar la asociación entre el tipo de acromion con una mayor incidencia de ruptura de manguito rotador. Población de estudio: pacientes que acuden al Servicio de Traumatología y Ortopedia de un hospital privado de tercer nivel en la ciudad de Monterrey por hombro doloroso y a los cuales se les haya realizado una resonancia magnética simple de hombro. **Material y métodos:** se realizó un estudio de tipo transversal, retrospectivo y descriptivo, en el cual se revisaron 273 estudios de resonancia magnética en pacientes que cumplirían los criterios de inclusión. Se reportó el tipo de acromion según la clasificación morfológica en tipo I a IV y el estado del manguito rotador: sin ruptura, ruptura parcial o ruptura completa, haciendo una comparación entre hombro derecho e izquierdo. **Resultados:** se obtuvo un valor de $p = 0.473$ por lo que se concluye que no existe una asociación entre el tipo de acromion y el estado del manguito rotador. **Conclusión:** en el presente estudio, a diferencia de lo publicado en la literatura, se obtuvo que el acromion tipo II fue al que se asoció la mayoría de los casos con ruptura del manguito rotador.

Palabras clave: hombro, acromion, resonancia magnética nuclear, manguito rotador, dolor.

ABSTRACT. Introduction: the acromion is a small portion of the scapula that extends towards the anterior region from the spine of the scapula. Traditionally, the acromion is classified by the shape of its inferior surface in a sagittal plane. Acromial morphology has been found to be related to rotator cuff injury. **Objective:** to determine the association between the type of acromion with a higher incidence of rotator cuff rupture. Study population: patients who come to the Traumatology and Orthopedics Service of a third level hospital at Monterrey, Mexico, due to a painful shoulder and who have undergone a simple magnetic resonance of the shoulder. **Material and methods:** a cross-sectional, retrospective and descriptive study was carried out, in which 273 magnetic resonance studies were reviewed in patients who met the inclusion criteria. The type of acromion was reported according to the morphological classification in type I to IV and the state of the rotator cuff: without rupture, partial rupture or complete rupture, making a comparison between right and left shoulder. **Results:** in this study we found a value of $p = 0.473$ which concludes that there is no relation between the type of acromion and the injury of the rotator cuff. **Conclusion:** in the present study, unlike what has been published in the literature, it was found that type II acromion was the one that was associated in most cases with a rotator cuff tear.

Keywords: shoulder, acromion, nuclear magnetic resonance, rotator cuff, pain.

Nivel de evidencia: III

* Médico adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, Nuevo León.

Correspondencia:

Dr. Carlos Murillo-Nieto

E-mail: cmurillonieto@gmail.com

Recibido: 15-12-2021. Aceptado: 13-10-2023.

Citar como: Murillo-Nieto C, Valverde-Galindo LA, Meza-Flores J. Asociación de variables morfológicas de tipo de acromion con lesiones del manguito rotador por resonancia magnética nuclear. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 203-206. <https://dx.doi.org/10.35366/113613>



Introducción

El acromion es una pequeña porción de la escápula que se extiende hacia la región anterior desde la espina de la escápula. Tradicionalmente se clasifica al acromion por la forma de su superficie inferior en un plano sagital: tipo I (forma plana), tipo II (forma curva), tipo III (forma de gancho) y tipo IV (forma curvo reverso o convexo).^{1,2}

Se ha encontrado que la morfología acromial está relacionada con la lesión del manguito rotador.^{3,4} Se han descrito «lesiones por pinzamiento», como lo son el desgarro del manguito rotador causado por el contacto del manguito rotador con el acromion,^{5,6,7,8} lo cual causaría lesiones dolorosas para el paciente, dificultando la movilidad y funcionalidad de la extremidad superior.⁹

Es por ello que, en el presente estudio planteamos la siguiente hipótesis: existe una relación lineal directa entre el tipo de acromion y las lesiones degenerativas del manguito rotador.

Nuestro objetivo es determinar la asociación entre el tipo de acromion relacionado con una mayor incidencia de ruptura de manguito rotador, mediante el análisis de la morfología acromial en estudios de imagen (resonancia magnética simple) de pacientes con sintomatología de hombro doloroso atribuible a lesiones del manguito rotador.

Material y métodos

Tipo de estudio y diseño: estudio transversal, retrospectivo y descriptivo, en el cual se revisaron 273 estudios de resonancia magnética en pacientes que cumplieran los criterios de inclusión. Se reportó el tipo de acromion según la clasificación morfológica en tipo I a IV y el estado del manguito rotador: sin ruptura, ruptura parcial o ruptura completa, haciendo una comparación entre hombro derecho e izquierdo.

Criterios de inclusión: 1) pacientes que hayan acudido al Servicio de Traumatología y Ortopedia de un hospital privado de tercer nivel en Monterrey, México, por hombro doloroso y se les haya realizado una resonancia magnética simple de hombro. 2) Pacientes que se presenten al Servicio de Traumatología y Ortopedia con una resonancia magnética nuclear simple de hombro realizada en otra institución y el motivo de consulta sea hombro doloroso.

Criterios de exclusión: 1) pacientes que tengan antecedente de cirugías previas en hombro o extremidad superior. 2) Pacientes con presencia de artrosis glenohumeral como causante de hombro doloroso. 3) Pacientes con diagnóstico de fibromialgia. 3) Pacientes con trastornos psiquiátricos y que tengan antecedentes de síntomas de somatización. 4) Pacientes que se rehúsen a participar en el estudio.

Estrategias de reclutamiento: se realizó una selección retrospectiva de los pacientes que acudieron al Servicio de Traumatología y Ortopedia de un hospital privado en la ciudad de Monterrey, México, durante los períodos de Enero-Septiembre del año 2018, 2019 y 2020; para posteriormente

revisar los expedientes y resonancias magnéticas de dichos casos y poder recabar la información requerida para la realización de este estudio.

Análisis estadístico: se calcularon medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas, frecuencias y porcentajes para las categóricas. Posteriormente, se realizaron pruebas de Kolmogórov-Smirnov para evaluar distribución en las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se utilizaron pruebas de χ^2 de homogeneidad. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo. Se utilizó SPSS Statistics versión 26.0 (IBM, Armonk, NY, USA) para Windows 7.

Cálculo de la muestra

$$n = (Z_{\alpha}^2 * p * q) / d^2$$

donde:

n = tamaño de la muestra que se requiere.

p = proporción de sujetos portadores del fenómeno en estudio.

q = 1-p (complementario, sujetos que no tienen la variable de estudio).

d = precisión o magnitud del error que estamos dispuestos a aceptar.

Z_{α} = distancia de la media del valor de significación propuesto.

Tomando en cuenta que en Estados Unidos se reporta que 34% de pacientes que acuden a consulta de Traumatología y Ortopedia es a causa de hombro doloroso de origen desconocido,³ tomaremos a ésta como nuestra proporción de población a estudiar. Dando un total para la muestra de 241 como mínimo para obtener un nivel de confianza de 95%, con un margen de error de 5%.

Riesgos y beneficios: El presente proyecto se clasifica como un estudio sin riesgo debido a que los sujetos reclutados en el presente estudio no presentaron ninguna intervención por parte del equipo de investigación. Al ser un estudio retrospectivo, no habrá beneficio directo sobre los participantes, y los beneficios representarán una generación de conocimiento que permitirá establecer medidas descriptivas para el diagnóstico y tratamiento relacionado con la entidad patológica en cuestión.

Resultados

Se evaluaron un total de 273 pacientes, de los cuales 153 (55.4%) fueron del sexo masculino y 123 (44.6%) del femenino, siendo la distribución de sexos similar, predominando el masculino ligeramente. La edad promedio fue de 48.67 años cumplidos (rango: mínimo 11 años y máximo 89 años).

Del total de participantes se analizaron 159 hombros derechos (57.6%) y 117 hombros izquierdos (42.4%). Se

Tabla 1: Angulación promedio del acromion.

	Lateralidad del hombro	
	Derecho	Izquierdo
Angulación del acromion	15.99° ± 9.97° [2°-53°]	15.52° ± 9.38° [2°-50°]
Media ± desviación estándar [rango mínimo-máximo] por lateralidad de hombro. p > 0.05.		

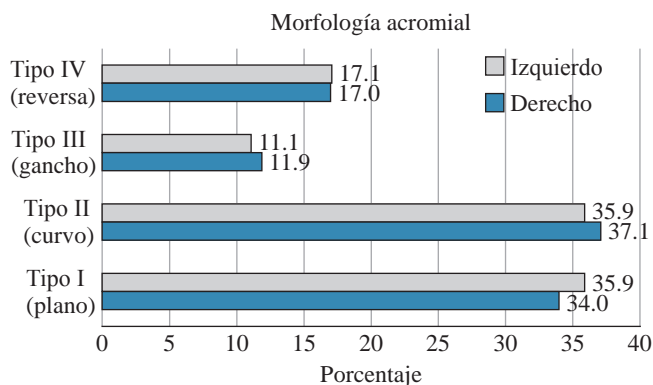


Figura 1: Proporción del tipo de acromion según lateralidad del hombro.

Tabla 2: Tipo de acromion según lateralidad del hombro.

Tipo de acromion	Lateralidad del hombro		Total n (%)
	Derecho n (%)	Izquierdo n (%)	
I	54 (34.0)	42 (35.9)	96 (34.78)
II	59 (37.1)	42 (35.9)	101 (36.59)
III	19 (11.9)	13 (11.1)	32 (11.59)
IV	27 (17.0)	20 (17.1)	47 (17.04)
Total	159 (100.0)	117 (100.0)	276 (100.00)

realizó el promedio de medida de angulación del acromion, obteniendo para el lado derecho 15.99° ± 9.97° (rango: 2° a 53°). Para el hombro izquierdo se reportó una angulación promedio de 15.52° ± 9.38° (rango: 2° a 50°); entre hombro derecho e izquierdo se reportó una p > 0.05, estadísticamente no significativa (Tabla 1).

Se realizó descripción de prevalencia de los tipos de acromion por lado de hombro. El tipo I tuvo una frecuencia de 54 (34%) en hombro derecho y de 42 (35.9%) en hombro izquierdo; el tipo II mostró una frecuencia de 59 (37.1%) en hombro derecho y de 42 (35.9%) en hombro izquierdo; el tipo III presentó una frecuencia de 19 (11.9%) en hombro derecho y de 13 (11.1%) en hombro izquierdo; el tipo IV registró una frecuencia de 27 (17%) en hombro derecho y de 20 (17.1%) en hombro izquierdo (Figura 1 y Tabla 2).

Los resultados radiológicos del estado del manguito rotador por cada lado de hombro mostraron una prevalencia sin lesión de 52 (32.7%) hombros derechos y de 56 (47.9%) hombros izquierdos; ruptura parcial en 58 (36.5%) hombros derechos y 38 (32.5%) en hombros izquierdos; ruptura completa en 49 (30.8%) hombros derechos y 23 (19.7%) hombros izquierdos (Figura 2 y Tabla 3).

Según el coeficiente de regresión de la prueba de χ^2 se obtuvo un valor de p relacionado el lado del hombro con el tipo de acromion de 0.583, al ser este mayor que 0.05, se puede concluir que no existe asociación entre lado de hombro y el tipo de acromion.

De igual forma, según la tabla cruzada de tipo de acromion con lesión de manguito rotador se obtuvo un valor de p = 0.473, por lo que se concluye que no existe asociación entre el tipo de acromion y el estado del manguito rotador (Tabla 4).

De acuerdo con estos resultados, se aceptó la hipótesis nula ya que no existe una relación lineal directa entre el tipo de acromion y las lesiones degenerativas del manguito rotador.

Discusión

Durante el presente estudio fue posible realizar un análisis de uno de los problemas musculoesqueléticos de ex-

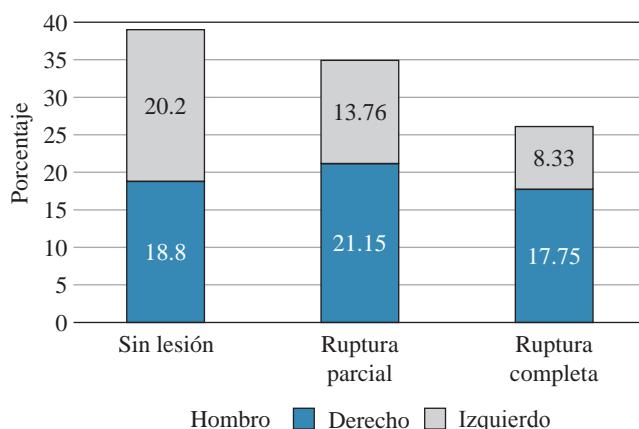


Figura 2: Proporción del estado del manguito rotador, porcentaje de comparación entre hombro derecho e izquierdo.

Tabla 3: Estado del manguito rotador según lateralidad del hombro.

Manguito rotador	Lateralidad del hombro		Total n (%)
	Derecho n (%)	Izquierdo n (%)	
Sin lesión	52 (32.7)	56 (47.9)	108 (39.1)
Ruptura parcial	58 (36.5)	38 (32.5)	96 (34.7)
Ruptura completa	49 (30.8)	23 (19.7)	72 (26.2)
Total	159 (100.0)	117 (100.0)	276 (100.0)

Tabla 4: Distribución del tipo de acromion de acuerdo al estado del manguito rotador. En proporción a 100% de la muestra (N = 276).

Tipo de acromion	Manguito rotador		
	Sin lesión n (%)	Ruptura parcial n (%)	Ruptura completa n (%)
I	43 (15.57)	31 (11.23)	22 (7.97)
II	38 (13.76)	43 (15.57)	20 (7.24)
III	10 (3.62)	9 (3.26)	13 (4.71)
IV	17 (6.15)	13 (4.71)	17 (6.15)

p = 0.473.

tremidad superior más comunes en la población general, como lo es el hombro doloroso y la lesión del manguito rotador. Sabemos que es un problema de alta prevalencia entre la población general; se considera de origen multifactorial, por lo que fue muy importante durante el estudio tomar en cuenta diferentes variables que podían afectar una lesión del manguito rotador. Se realizó un estudio retrospectivo sobre la morfología de los tipos de acromion y su relación con rupturas del manguito rotador, se evaluaron diferentes variables tomando en cuenta la edad, género, lado afectado, angulación acromial y grado de lesión del manguito rotador.

Durante el análisis de los resultados estadísticos, se observó que la mayoría de los pacientes evaluados presentó un acromion tipo II, siendo 101 (36.59%), tal como lo referido en la literatura. Se detectaron, en promedio general, 108 (39.1%) pacientes sin datos de lesión del manguito rotador, por lo que el estado del manguito rotador más prevalente fue el sano.

Analizando los resultados del coeficiente de χ^2 , no se encontró una correlación franca al presentar una $p = 0.473$ entre el tipo de acromion y el estado del manguito rotador, siendo ésta no significativa, a diferencia de los estudios previos realizados por Balke y colaboradores y Mayerhoefer y asociados,^{10,11} ya que, según sus estudios, se encontró un acromion tipo IV como el más prevalente, siendo un factor de riesgo para la ruptura del manguito rotador.

Conclusiones

Durante este estudio retrospectivo, se evaluaron mediante imagen los diferentes tipos morfológicos de acromion y su

asociación con la prevalencia en lesiones del manguito rotador. Es importante destacar que, en la literatura, el tipo de acromion que más frecuentemente se asocia a lesiones del manguito rotador es el acromion tipo IV o convexo; a diferencia de los resultados obtenidos en este estudio, en el que el tipo II presenta 15.57% de casos con ruptura parcial y 7.24% con ruptura completa, siendo éste el que mayor porcentaje de lesión presentaba de forma conjunta. Sin embargo, no se discriminó de forma inicial entre hombros sanos y hombros enfermos, por lo que el universo y la variación se amplía más a comparación de diferentes estudios que encontramos en la literatura. Se exhorta a continuar dirigiendo esfuerzos hacia la prevención y el diagnóstico de hombro doloroso, ya que es causa importante de incapacidad funcional y disminución de la calidad de vida en la población general.

Referencias

- Guo X, Ou M, Yi G, Qin B, Wang G, Fu S, et al. Correction between the morphology of acromion and acromial angle in Chinese population: a study on 292 scapulas. *Biomed Res Int.* 2018; 2018: 3125715.
- Stehle J, Moore SM, Alaseirli DA, Debski RE, McMahon PJ. A reliable method for classifying acromial shape. *Int Biomech.* 2015; 2(1): 36-42.
- Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA, Sukthankar A, Gerber C. Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint?: A radiological study of the critical shoulder angle. *Bone Joint J.* 2013; 95-B(7): 935-41.
- Garving C, Jakob S, Bauer I, Nadjar R, Brunner UH. Impingement syndrome of the shoulder. *Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(45): 765-76.
- Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972; 54(1): 41-50.
- Chaimongkhon T, Benjachaya S, Mahakkanukrauh P. Acromial morphology and morphometry associated with subacromial impingement syndrome. *Anat Cell Biol.* 2020; 53(4): 435-43.
- Maffulli N. Clinical and biological aspects of rotator cuff pathology. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2011; 19(3): 183.
- Inklebarger J, Gyer G, Parkunan A, Galanis N, Michael J. Rotator cuff impingement associated with Type III acromial morphology in a young athlete—a case for early imaging. *J Surg Case Rep.* 2017; 2017(1): rjw234.
- Roidis NT, Motamed S, Vaishnav S, Ebramzadeh E, Karachalios TS, Itamura JM. The influence of the acromioclavicular joint degeneration on supraspinatus outlet impingement and the acromion shape. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2009; 17(3): 331-4.
- Balke M, Schmidt C, Dedy N, Banerjee M, Bouillon B, Liem D. Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Acta Orthop.* 2013; 84(2): 178-83.
- Mayerhoefer ME, Breitenseher MJ, Wurnig C, Roposch A. Shoulder impingement: relationship of clinical symptoms and imaging criteria. *Clin J Sport Med.* 2009; 19(2): 83-9.

Artículo original

doi: 10.35366/113614

Clasificación de las fracturas vertebrales multinivel continuas

Classification of continuous multilevel vertebral fractures

Tafoya-Arellano D,* Floriano-Balderrama E,* Ladewig-Bernaldez G,* Gómez-Flores G,* Oropeza-Oropeza E,* Ambrosio-Vicente MJ,* Collado-Arce MGL,* Dufoo-Olvera M*

Hospital General La Villa. Ciudad de México, México.

RESUMEN. Actualmente aún existe poca información acerca de las fracturas vertebrales multinivel (MVF), además de que no hay clasificaciones que nos ayuden a agruparlas de una manera más sencilla y nos orienten sobre su pronóstico. El objetivo del presente trabajo es proponer una nueva clasificación de MVF del tipo continuas, basada en el número de plataformas lesionadas de los cuerpos vertebrales y su gravedad, donde formamos cuatro grupos. Se realizó la revisión de casos de MVF continuas que encontramos en nuestro hospital en un período de seis años; logrando designar cada fractura, debido a sus características, al grupo correspondiente en 100% de los casos. Además, se observó un mejor pronóstico neurológico en el grupo 1. Esta clasificación es una propuesta que nos ayudará a agrupar estas lesiones, que pueden ser muy variadas, en sólo cuatro grupos; con el objetivo de posteriormente crear una propuesta de manejo más estandarizado y conocer su pronóstico neurológico.

Palabras clave: fractura vertebral por compresión, alta energía, cirugía, lesiones vertebrales, rayos X, clasificación.

ABSTRACT. Currently there is still little information about multilevel vertebral fractures (MVF), in addition to the fact that there are no classifications that help us group them in a simpler way, and guide us on their prognosis. The objective of this work is to propose a new classification of continuous type MVF, based on the number of end plates injured of the vertebral bodies and their severity, where we form four groups. A review of continuous MVF cases that we found in our hospital over a 6-year period was carried out, managing to designate 100% of the fractures, by their characteristics, to the corresponding group. In addition, we observed a better neurological prognosis in group 1. This classification is a proposal that will help us to group these injuries, that can be very varied, in only four groups; with the aim of later creating a more standardized management proposal, and knowing its neurological prognosis.

Keywords: vertebral compression fracture, high energy, surgery, spinal injuries, X-ray, classification.

Introducción

En la actualidad existe aún poca información acerca de las fracturas vertebrales multinivel; podemos encontrar fracturas en vértebras sucesivas (tipo continuo) y en vértebras omitidas (tipo discontinuo).¹ La definición de lesiones

vertebrales no contiguas traumáticas dobles no es precisa; estas lesiones dobles se definieron «como aquellas separadas por al menos tres vértebras intactas».² Sin embargo, otros autores las definen como dos lesiones vertebrales que se pueden separar por un mínimo de una vértebra intacta o una unidad espinal funcional intacta.³

Nivel de evidencia: IV

* Clínica de Columna «Dr. Manuel Dufoo Olvera» de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Daniel Tafoya-Arellano

Hospital General La Villa. Av. San Antonio Núm. 285, Col. Granjas de San Antonio, CP 07460, Gustavo A. Madero, Ciudad de México.

E-mail: dr.tafoya.tyo.cc@outlook.es

Recibido: 20-10-2021. Aceptado: 13-10-2023.

Citar como: Tafoya-Arellano D, Floriano-Balderrama E, Ladewig-Bernaldez G, Gómez-Flores G, Oropeza-Oropeza E, Ambrosio-Vicente MJ, et al. Clasificación de las fracturas vertebrales multinivel continuas. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 207-211. <https://dx.doi.org/10.35366/113614>



La lesión primaria es la lesión principal responsable de los signos y síntomas clínicos. La fractura vertebral mayor se reconoce fácilmente clínica o radiológicamente, pero una fractura secundaria o terciaria asociada puede plantear un desafío diagnóstico en algunas situaciones.⁴

Se propone una nueva clasificación para las fracturas vertebrales multinivel (MVF) continuas, de acuerdo con los patrones más comunes que encontramos en nuestro hospital.

Material y métodos

Estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, observacional, en pacientes con diagnóstico de MVF continuas de tipo traumático, que fueron ingresados en nuestra clínica, entre Enero del 2015 y Junio del 2021.

Se realizó una búsqueda en la base de datos de todos los pacientes que ingresaron a la clínica en el período previamente comentado, para conocer los diagnósticos y así evaluar a los casos cuyo diagnóstico corresponde a MVF continuas, para analizar los estudios radiográficos, los tipos de fractura por su morfología y los niveles lesionados, así como las causas de la lesión y el grupo de edad de los pacientes.

Con los patrones de fractura más común se realizó un análisis, para elaborar una clasificación que englobara este tipo de lesiones.

Se tomaron los siguientes criterios de inclusión: lesiones multinivel continuas, localizadas en la columna toracolumbar (primera vértebra torácica a la quinta lumbar), en pacientes con edades superiores a 18 años; que cuenten con expediente clínico y radiológico para analizar las variables previamente comentadas. En nuestro trabajo, consideramos las fracturas no continuas como aquellas separadas por una vértebra intacta y continuas aquellas que se presentan en vértebras consecutivas.³

Se excluyeron pacientes con lesiones cervicales, ya que por las características propias de este segmento deben evaluarse por separado; pacientes con patologías sistémicas que afectan la columna vertebral, como: osteoporosis, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y escoliosis.

Resultados

Se realizó una división en cuatro grupos (*Figura 1*):

Grupo 1: lesiones que afectan una sola plataforma vertebral, correspondientes a fracturas por compresión y estallidos incompletos, en dos o más cuerpos vertebrales.

Grupo 2: lesiones que afectan las dos plataformas en todas las vértebras fracturadas, en dos o más vértebras.

Grupo 3: cualquier combinación de grupo 1 y 2.

Grupo 4: fracturas por flexión distracción con cualquier combinación de los tres grupos previos.

Se detectaron 27 pacientes con MVF continuas durante este período, 63% correspondientes al sexo masculino y

37% al femenino. La media de edad fue de 37.2 ± 13.2 años. Por causa de lesión, en el grupo 1, 90% se debió a caídas de una altura superior a 2.5 metros y accidentes vehiculares (52.38 y 38.10%, respectivamente). En el grupo 3, 60% se debió a caídas de altura superior a cuatro metros y 40% a accidentes automovilísticos; siendo las dos principales causas de lesión en el total de los pacientes (*Tabla 1*).

El total de fracturas vertebrales fue de 66, con una media de 2.4 ± 0.75 por paciente (mínimo dos y máximo cinco fracturas). El tipo de fractura más común fue por compresión con 68%, seguida de 21.2% por estallidos incompletos, 9.1% por estallidos completos y sólo 1.5% por Split. En el grupo 3 de fracturas combinadas, se observó que éstas correspondían a fracturas por compresión y estallidos completos (*Tabla 2*).

En el grupo 1 se encontró la mayor cantidad de pacientes, con 77.78% (de los subgrupos el más común fue compresiones únicas con 47.62%, seguida del subgrupo de compresiones combinadas con estallidos incompletos con 42.9%). En el grupo 3 se localizó 18.52% de los pacientes, siendo el segundo grupo en frecuencia. En el grupo 2 se encontró sólo un paciente (3.7%) y correspondía al subgrupo de estallidos completos combinados con Split (*Tabla 3*).

En cuanto al estado neurológico se observó que 71% de los pacientes del grupo 1 presentaban un ASIA (*American Spinal Injury Association*) de C o superior; a diferencia del grupo 3 que presentó un peor pronóstico neurológico, observando que 80% de ellos se encontraron con un ASIA de C o inferior (*Tabla 3*).

Discusión

Al momento no existe una clasificación que nos ayude a catalogar los diversos tipos de fracturas continuas multinivel y discontinuas.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22} Además de su pronóstico, sumando que la combinación de patrones de fractura es muy amplia, esta clasificación podría implicar una buena estrategia para distribuir este tipo de fracturas en cuatro grupos y en un futuro servir como base para realizar una propuesta de tratamiento más estandarizada.

Al realizar esta clasificación logramos la integración de 100% de nuestros pacientes en un grupo de los que se formaron. Los pacientes del grupo 3 tienen un peor pronóstico neurológico (ASIA) que los del grupo 1. En el grupo 1 se localizó la mayor cantidad de pacientes, con 77.78% del total, siendo el patrón de fractura más común; y dentro de éste, las fracturas multinivel continuas por compresión ocuparon el primer lugar; seguidas de la combinación de estallidos incompletos y compresiones. El grupo 3 que englobó 18.52% del total (cinco pacientes) fue el segundo en frecuencia.

Se requiere una mayor cantidad de pacientes para valorar principalmente los grupos 2 y 4 donde sólo encontramos un paciente (3.7%) correspondiente al grupo 2. El grupo 1 es en el que se podría debatir el manejo quirúrgico versus conservador. Del grupo 2 en adelante la recomendación sería el

manejo quirúrgico como manejo ideal en los pacientes que no presentan contraindicación para este tipo de tratamiento.

A pesar de las limitaciones del estudio, como el tamaño de la muestra y el ser un estudio retrospectivo, se observaron puntos a favor como: lograr la clasificación de 100% de los pacientes en algún grupo, se observó una diferencia en cuanto al estado neurológico por grupos, se identificaron dos causas principales de lesión. Además, como se comenta previamente, de los grupos 2 a 4 la recomendación es el manejo quirúrgico, por lo que se considera una propuesta interesante para estudiar y en un futuro aplicar en estas fracturas.

Conclusión

Se presenta una clasificación sencilla que logra englobar los distintos patrones de fracturas vertebrales multinivel, la cual puede tener aplicaciones tanto en la decisión de tratamiento quirúrgico que se instaura a los pacientes, como en establecer su pronóstico. De este modo, la presente clasificación serviría como base y podría aplicarse en fracturas del tipo discontinua con algunas modificaciones.

Es necesario un mayor análisis de esta clasificación con un grupo más grande de pacientes, multicéntrico; y de manera ideal, en un estudio prospectivo para lograr mayor va-

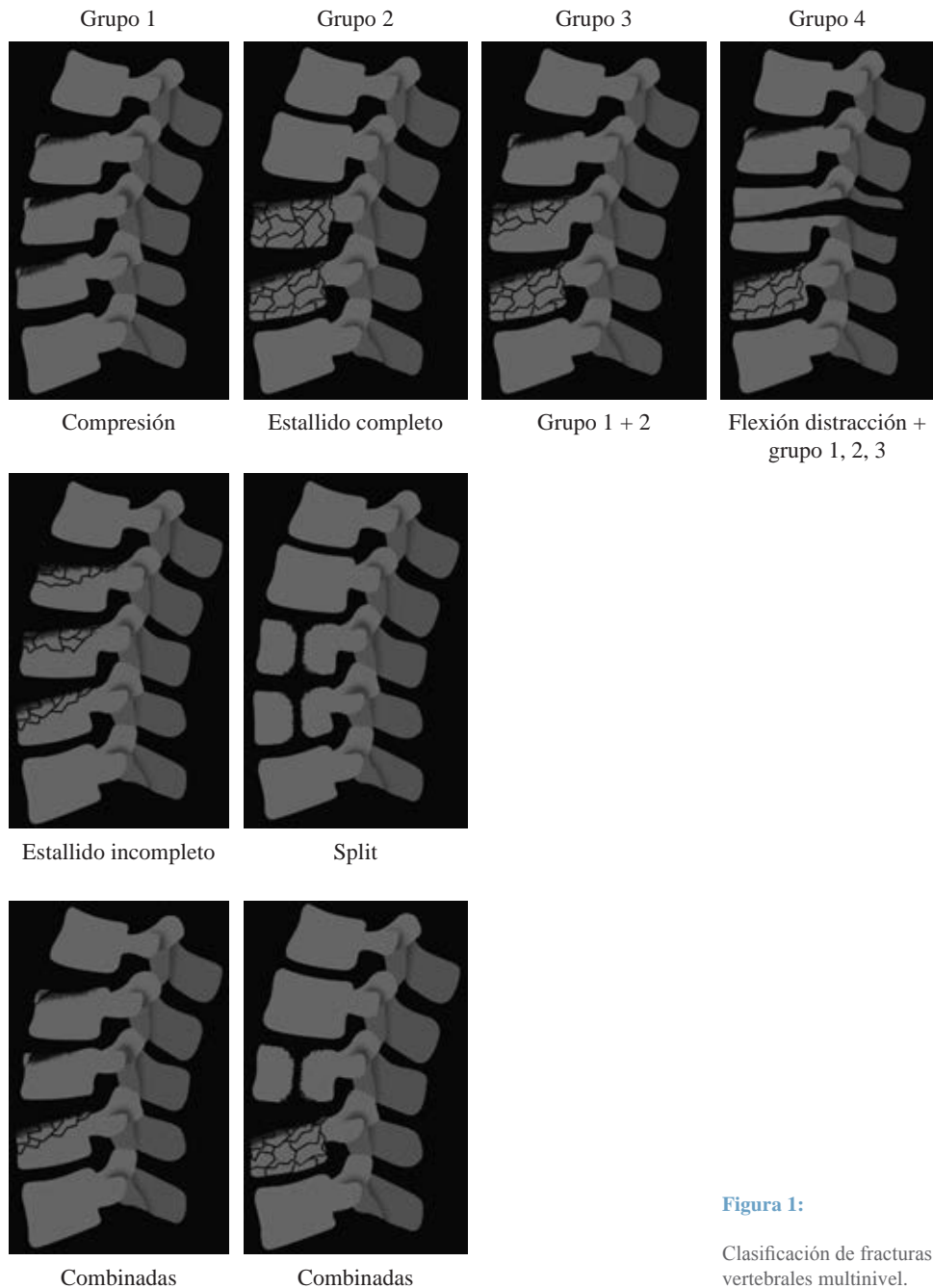


Figura 1:

Clasificación de fracturas vertebrales multinivel.

Tabla 1: Caracterización de los pacientes de acuerdo con el sexo, edad y causa de la lesión.

Características	Total (N = 27)	Grupo 1 (N = 21, 77.7%)	Grupo 2 (N = 1, 3.7%)	Grupo 3 (N = 5, 18.5%)	Grupo 4 (N = 0, 0%)
Sexo, n (%)					
Femenino	10 (37.0)	9 (42.9)	–	1 (20.0)	–
Masculino	17 (63.0)	12 (57.1)	1 (100.0)	4 (80.0)	–
Edad [años], p50 (DE)	37.2 (13.2)	38.5 (14.1)	21 (–)	35.2 (6.83)	–
Causa, n (%)					
Caída de altura > 2.5 metros	15 (55.5)	11 (52.3)	1 (100.0)	3 (60.0)	–
Accidente automovilístico	10 (37.0)	8 (38.1)	–	2 (40.0)	–
Atropellamiento	1 (3.7)	1 (4.7)	–	–	–
Aplastamiento	1 (3.7)	1 (4.7)	–	–	–

Tabla 2: Caracterización de los pacientes de acuerdo con el tipo de morfología de la fractura vertebral y número de vértebras lesionadas en cada grupo.

Vértebras fracturadas	Total (N = 66)	Grupo 1 (N = 48, 73%)	Grupo 2 (N = 2, 3%)	Grupo 3 (N = 16, 24%)	Grupo 4 (N = 0, 0%)
p50 (DE)	2.44 (0.75)	2.28 (0.46)	2 (–)	3.2 (1.3)	–
Mínimo y máximo	2-5	2-3	–	2-5	–
Morfología, n (%)					
Compresión	45 (68.0)	34 (71.0)	–	11 (69.0)	–
Estallido incompleto	14 (21.2)	14 (29.0)	–	0	–
Estallido completo	6 (9.1)	–	1 (50.0)	5 (31.0)	–
Split	1 (1.5)	–	1 (50.0)	0	–

Tabla 3: Pacientes con fracturas multinivel continuas de acuerdo con la distribución por grupos y estado neurológico por medio de la escala de ASIA.

Vértebras fracturadas	Total (N = 27)	ASIA (<i>American Spinal Injury Association</i>)				
		A (N = 6, 22.2%)	B (N = 3, 11.1%)	C (N = 2, 7.4%)	D (N = 15, 5.6%)	E (N = 1, 3.7%)
Grupo 1, n (%)	21 (77.7)	4 (19.0)	2 (9.5)	1 (4.8)	13 (61.9)	1 (4.8)
Compresión de ≥ 2	10 (47.6)	–	–	–	10 (100.0)	–
Estallido incompleto ≥ 2	2 (9.5)	–	1 (50.0)	1 (50.0)	–	–
Compresión + estallido incompleto	9 (42.9)	4 (44.4)	1 (11.1)	–	3 (33.3)	1 (11.1)
Grupo 2, n (%)	1 (3.7)	–	–	–	1 (100.0)	–
Estallido completo ≥ 2	–	–	–	–	–	–
Split ≥ 2	–	–	–	–	–	–
Estallido completo + Split	1 (100)	–	–	–	–	–
Grupo 3 [grupo 1 + grupo 3], n (%)	5 (18.5)	2 (40.0)	1 (20.0)	1 (20.0)	1 (20.0)	–
Grupo 4 [flexión distracción + grupo 1, 2, 3], n (%)	–	–	–	–	–	–

lidez estadística. Además, sería de gran utilidad el estudio específico del grupo 1 en el cual se encuentra la principal diferencia en cuanto a posibles diferencias en su tratamiento (conservador versus quirúrgico).

Referencias

1. Kano S, Tanikawa H, Mogami Y, Shibata S, Takanashi S, Oji Y, et al. Comparison between continuous and discontinuous multiple vertebral compression fractures. *Eur Spine J.* 2012; 21(9): 1867-72.
2. Korres DS, Katsaros A, Pantazopoulos T, Hartofilakidis-Garofalidis G. Double or multiple level fractures of the spine. *Injury.* 1981; 13(2): 147-52.
3. Iencean SM. Double noncontiguous cervical spinal injuries. *Acta Neurochir (Wien).* 2002; 144(7): 695-701.
4. Secer M, Alagoz F, Uckun O, Karakoyun OD, Ulutas MO, Polat O, et al. Multilevel noncontiguous spinal fractures: surgical approach towards clinical characteristics. *Asian Spine J.* 2015; 9(6): 889-94.
5. Blauth M, Knop C, Bastian L, Krettek C, Lange U. Complex injuries of the spine. *Orthopade.* 1998; 27(1): 17-31.
6. Cho Y, Kim YG. Clinical features and treatment outcomes of acute multiple thoracic and lumbar spinal fractures: a comparison of

- continuous and noncontinuous fractures. *J Korean Neurosurg Soc.* 2019; 62(6): 700-11.
7. Collado-Arce MGL, García-López OF, Dufoo-Olvera M, López-Palacios JJ, Gómez-Flores G, Ladewig-Bernaldez GI, et al. Fracturas vertebrales múltiples en la clínica de columna "Dr. Manuel Dufoo". *Columna/Columna.* 2018; 17(2): 143-6.
 8. Miller CP, Brubacher JW, Biswas D, Lawrence BD, Whang PG, Grauer JN. The incidence of noncontiguous spinal fractures and other traumatic injuries associated with cervical spine fractures: a 10-year experience at an academic medical center. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36(19): 1532-40.
 9. Toluse AM. Multilevel noncontiguous cervical spine injury. *J Clin Sci.* 2017; 14(2): 91-93.
 10. Reilly FO, Gheiti AJ, Burke N, Timlin M. Concomitant cervical fractures without neurological symptoms: a case report. *Ir J Med Sci.* 2016; 185(4): 977-80.
 11. Hadden WA, Gillespie WJ. Multiple level injuries of the cervical spine. *Injury.* 1985; 16(9): 628-33.
 12. Letts M, Davidson D, Healey D. Simultaneous fracture of every cervical vertebra: a case study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002; 27(20): E446-50.
 13. Powell JN, Waddell JP, Tucker WS, Transfeldt EE. Multiple-level noncontiguous spinal fractures. *J Trauma.* 1989; 29(8): 1146-50; discussion 1150-1.
 14. Vaccaro AR, An HS, Lin S, Sun S, Balderston RA, Cotler JM. Noncontiguous injuries of the spine. *J Spinal Disord.* 1992; 5(3): 320-9.
 15. Dai LY, Jia LS. Multiple non-contiguous injuries of the spine. *Injury.* 1996; 27(8): 573-5.
 16. Korres DS, Boscainos PJ, Papagelopoulos PJ, Psycharis I, Goudelis G, Nikolopoulos K. Multiple level noncontiguous fractures of the spine. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; (411): 95-102.
 17. Wang H, Xiang Q, Li C, Zhou Y. Multiple-level noncontiguous spinal fractures: difference between the young and the elderly. *J Spinal Disord Tech.* 2013; 26(7): E272-6.
 18. Tannoury TY, Zmurko MG, Tannoury CA, Anderson DG, Chan DP. Multiple unstable cervical fractures with cord compromise treated nonoperatively: a case report. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004; 29(11): E234-8.
 19. Vargas-Mena R, Dufoo-Olvera M, García-López OF, López-Palacios JJ, Aburto-Trejo JA, Capiz-Ruiz ER. Fracturas múltiples de la columna cervical: Reporte de un caso. *Acta Ortop Mex.* 2014; 28(5): 315-8.
 20. Calenoff L, Chessare JW, Rogers LF, Toerge J, Rosen JS. Multiple level spinal injuries: importance of early recognition. *AJR Am J Roentgenol.* 1978; 130(4): 665-9.
 21. Shear P, Hugenholtz H, Richard MT, Russell NA, Peterson EW, Benoit BG, et al. Multiple noncontiguous fractures of the cervical spine. *J Trauma.* 1988; 28(5): 655-9.
 22. Kanna RM, Gaike CV, Mahesh A, Shetty AP, Rajasekaran S. Multilevel non-contiguous spinal injuries: incidence and patterns based on whole spine MRI. *Eur Spine J.* 2016; 25(4): 1163-9.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en este trabajo.

Artículo original

doi: 10.35366/113615

Evolución de la pérdida sanguínea en la prótesis total de rodilla con recuperador de sangre vs drenaje convencional

Evolution of blood loss in total knee prosthesis with blood recovery system vs conventional drainage

Pedemonte-Parramón G,* Rodríguez-Montserrat D,* Aliaga-Orduña F,*[‡]
García-Oltra E,*[‡] Hernández-Hermoso JA*[‡]

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, España.

RESUMEN. Introducción: la cirugía protésica total de rodilla (PTR) se puede asociar a pérdidas sanguíneas (PS) significativas. El objetivo es analizar la evolución de la PS tras PTR con recuperador sanguíneo vs drenaje convencional. **Material y métodos:** estudio prospectivo de dos grupos de 30 pacientes intervenidos de PTR, uno control (GC) y otro estudio con recuperador (GR). Se analizó la PS, hematocrito (Hcto), hemoglobina (Hb), tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) y frecuencia cardíaca (FC) a las tres, 24, 48, 72 y 96 horas postquirúrgicas, la necesidad de transfusión, el porcentaje de altas en 72 horas y las complicaciones. **Resultados:** la mayor PS y porcentaje de cambio de Hcto y Hb se produjo a las tres horas postquirúrgicas e inició su recuperación a las 72 horas en el GR (Hcto, $p = 0.02$) (Hb, $p = 0.04$) y a las 96 horas en el GC. La TAS, TAD y FC empezó su recuperación a las 72 horas en ambos grupos. El descenso de TAS fue mayor en el GC a las tres horas ($p = 0.02$), 24 horas ($p = 0.02$) y 48 horas ($p = 0.01$) postquirúrgicas. Veinte y 33% de los pacientes fueron transfundidos, además 20 y 74% fueron dados de alta a las 72 horas en el GC y GR, respectivamente. **Conclusión:** la mayor PS y porcentaje de cambio de Hcto y Hb se produce a las tres horas postquirúrgicas y empieza su recuperación

ABSTRACT. Introduction: knee prosthetic surgery can be associated with significant blood loss that can account for up to 20% of blood volume. The objective of our study is to analyze blood loss (BL) after total knee replacement (TKR), with the use of a blood recovery system vs a normal drain. **Material and methods:** prospective, comparative, and observational study of two groups of 30 patients who underwent TKR, one control (CG) and another study group with a recovery system (RG). We analyzed PS, hemoglobin (Hb), hematocrit (Htc), systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) and heart rate (HR) at 3-, 24-, 48-, 72- and 96-hours post-surgery, the need for transfusion, and the percentage of discharges in 72 hours and complications. **Results:** the highest percentage of change in Htc and Hb occurred in the first 3 hours post-surgery and recovery began at 72 hours in the RG ($p = 0.02$) and at 96 hours in the CG ($p = 0.04$). The decrease in Hb and Htc began his recovery at 72 hours in the RG and at 96 hours in the CG. The TAS, TAD and FC began their recovery at 72 hours in both groups. The decrease in SBP was greater in the CG at 3 hours ($p = 0.02$), 24 hours ($p = 0.02$) and 48 hours ($p = 0.01$) post-surgery. Six patients were transfused in RG and 10 in CG ($p = 0.22$). 20% and

Nivel de evidencia: II

* Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. España.

[‡] Departamento de Cirugía. Unidad Docente Germans Trias i Pujol. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dra. Gloria Pedemonte-Parramón
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Carretera de Canyet, s/n, 08916, Badalona.
E-mail: gpedemonte5@gmail.com

Recibido: 18-06-2023. Aceptado: 15-08-2023.

Citar como: Pedemonte-Parramón G, Rodríguez-Montserrat D, Aliaga-Orduña F, García-Oltra E, Hernández-Hermoso JA. Evolución de la pérdida sanguínea en la prótesis total de rodilla con recuperador de sangre vs drenaje convencional. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 212-220. <https://dx.doi.org/10.35366/113615>



a las 72-96 horas. El recuperador favorece la recuperación del Hcto, Hb y TAS, disminuye la necesidad de transfusión y favorece el alta precoz.

Palabras clave: artroplastía de rodilla, tensión arterial, pérdida quirúrgica de sangre, recuperador sanguíneo, transfusión sanguínea, drenaje convencional.

74% of the patients were discharged at 72 hours in the CG and RG, respectively. **Conclusion:** the greatest BL occurs in the first 3 hours post-surgery and recovery begins at 72-96 hours. Recovery blood system decreases BL during the first 3 hours, enhance the recuperation of Hb and SBP, decreases the need for transfusion and favors early discharge.

Keywords: knee arthroplasty, blood pressure, surgical blood loss, blood recuperator, blood transfusion, conventional drainage.

Abreviaturas:

DE = desviación estándar.
 FC = frecuencia cardíaca.
 GC = grupo control.
 GR = grupo con recuperador.
 Hb = hemoglobina.
 Hcto = hematocrito.
 OMS = Organización Mundial de la Salud.
 PS = estabilizada posterior.
 PTR = prótesis total de rodilla.
 TAD = tensión diastólica.
 TAS = tensión sistólica.

Introducción

La prótesis total de rodilla (PTR) es uno de los procedimientos quirúrgicos ortopédicos más realizados hoy en día.¹ Es una cirugía que no está exenta de complicaciones^{1,2,3,4} y se puede acompañar de pérdidas sanguíneas significativas que pueden suponer hasta 20% de la volemia,^{1,2,5} con una tasa de transfusión entre 20 a 40%.^{1,2,5,6,7,8}

La pérdida sanguínea posterior a una cirugía de PTR no es fácil de cuantificar y hay pocos trabajos que la analicen.^{8,9,10,11} No hay homogeneidad en el método de cálculo de las pérdidas sanguíneas debidas a la cirugía protésica⁸ y pocos estudios realizan un seguimiento prolongado en el tiempo de dichas pérdidas.^{9,10,11}

Cuando la pérdida sanguínea ocasiona repercusión hemodinámica en el paciente se ha de compensar mediante la transfusión de sangre. La transfusión de sangre no está exenta de morbilidad² y de un coste económico^{12,13} asociado, por eso se intenta reducir la pérdida hemática y la tasa de hemotransfusión en la práctica clínica.^{3,5} Para ello se han desarrollado una variedad de estrategias multimodales integradas en la, cada vez más relevante, política de ahorro de sangre.⁵ La decisión de transfundir a un paciente es multifactorial, generalmente va en función de la repercusión hemodinámica clínica y de los valores analíticos, criterios que se han protocolizado para homogeneizar las indicaciones de transfusión.¹⁴

Existen diferentes estrategias para disminuir la pérdida hemática y la transfusión sanguínea. Se puede actuar a nivel preoperatorio con el fin de optimizar la anemia del paciente mediante la reposición de los depósitos de hierro,

estimulando la hematopoyesis o bien a través de técnicas de autotransfusión.¹ En el peroperatorio se puede intentar disminuir el sangrado mediante la aplicación de hemostáticos locales o antifibrinolíticos.¹⁵ Finalmente se puede actuar en el postoperatorio, con la finalidad de recuperar la sangre perdida mediante recuperadores.^{2,16} El uso de los denominados recuperadores sanguíneos es controvertido, existiendo trabajos que los recomiendan,^{2,3,5,6,12,13} mientras que otros no demuestran su utilidad.^{16,17}

Se ha observado que la mayor pérdida sanguínea tras una PTR se produce generalmente en las primeras 24 horas,^{10,11} pero pocos estudios^{10,11} analizan la evolución de la misma en las primeras 72 horas tras la operación, por lo que se desconoce hasta cuándo aumenta y cuándo el organismo inicia su recuperación después de la cirugía. Esta información es necesaria para poder establecer en qué momento y hasta cuándo es aconsejable realizar controles analíticos.

El objetivo de este estudio es analizar la evolución de la pérdida sanguínea total y de los parámetros analíticos (hemoglobina y hematocrito) y clínicos (tensión arterial y frecuencia cardíaca) de pérdida hemática durante las 96 primeras horas después de la cirugía de PTR y analizar el efecto de la utilización o no de un recuperador sanguíneo en su evolución.

La hipótesis de trabajo es que las principales pérdidas hemáticas se producen en las primeras 48 horas posteriores a la cirugía de PTR; y que los recuperadores sanguíneos sólo modifican la pérdida sanguínea inicial.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo, comparativo y observacional de dos series de pacientes intervenidos de PTR, con el diagnóstico de artrosis de rodilla primaria entre Julio de 2012 hasta Agosto de 2014. El estudio ha seguido los estándares éticos en experimentación humana de la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000. El comité de ética e investigación de nuestro centro aprobó el estudio (número de referencia PI-22-055); y todos los pacientes comprendieron y firmaron el consentimiento informado que autorizaba su inclusión.

Se han excluido del estudio los pacientes que: 1) presentaban anemia prequirúrgica con cifras de hemoglobina por

debajo de 13 g/l en hombres y de 12 g/l en mujeres, según los criterios de anemia de la Organización Mundial de la Salud (OMS);¹⁸ 2) pacientes con alteraciones de la coagulación o con consumo crónico de antiagregantes/anticoagulantes; 3) pacientes con el diagnóstico de artrosis secundaria; y 4) pacientes con antecedente de cirugías previas de rodilla.

Se estudió un total de 60 pacientes, diagnosticados de artrosis primaria de rodilla que no respondió al tratamiento no quirúrgico durante más de seis meses, distribuidos en dos grupos de 30 pacientes. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente mediante el uso de sobres, en dos grupos: el grupo control (GC) donde no se utilizaba recuperador de sangre y el grupo estudio (GR), donde se aplicaba el recuperador. El estudio se desarrolló a simple ciego, dado que el investigador que recogió los datos desconocía al grupo que pertenecían los pacientes.

Técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron intervenidos por cirujanos expertos de la Unidad de Rodilla mediante el mismo protocolo y técnica quirúrgica. Se administraba la profilaxis antibiótica con cefazolina de 2 g endovenosos o clindamicina de 900 mg endovenosos en caso de alergia a las cefalosporinas, entre 30-60 minutos antes de la cirugía. No se administró ninguna medicación antifibrinolítica intravenosa, ni tampoco se usó a nivel local. Todos los pacientes fueron operados bajo manguito de isquemia y mediante un abordaje longitudinal anterior y artrotomía pararrotuliana interna. Se realizó una técnica quirúrgica de resección medida con alineación mecánica de los implantes. Se utilizó una guía intramedular a nivel femoral y guía extramedular a nivel tibial. El corte tibial proximal se realizó perpendicular al eje mecánico en el plano coronal y lateral; y el corte femoral distal perpendicular al eje mecánico en el plano coronal y al anatómico en el plano sagital. En todos los casos se implantó una PTR estabilizada posterior (PS) modelo GENUTECH® (Surgival, España) cementada. Se utilizó cemento con gentamicina (Cemex System®, TECRES, Italia). Se retiró la isquemia previa al cierre cutáneo y se realizó control hemostático con bisturí eléctrico (Edge™, Covidien-Medtronic, Irlanda).

Sistema de drenaje y de recuperación de sangre

En el GC se colocaba un drenaje tipo Redón del número 12 intraarticular, conectado a un sistema de aspiración de bajo vacío (Drenofast, Iberhospitex S.A., España) con una presión de aspiración entre 330-400 mmHg. En el GR se conectaba el drenaje tipo Redón del número 12 a un dispositivo de recuperación sanguínea (Bellovac™, Wellspect Healthcare, Suecia) con una presión de aspiración de 90 mmHg. El sistema de autotransfusión consiste en una cámara de recogida de sangre con una válvula triple de retención, una unidad de succión portátil y una bolsa de autotransfusión que consta de un macrofiltro de 200 µm y dos microfiltros de 40 y 80 µm en el equipo de transfusión. El

drenaje tipo Redón del grupo GC se retiró a las 24 horas de la cirugía; mientras que en los casos de recuperador (GR) se autotransfundió la sangre recuperada en las seis primeras horas después de la cirugía y posteriormente se conectaba a un drenaje tipo Redón idéntico al del GC, que se retiró a las 24 horas.

Protocolo postquirúrgico

En el postoperatorio, todos los pacientes recibieron profilaxis antitrombótica mediante la administración de Enoxaparina de bajo peso molecular (Clexane® 40 mg c/24 h) a partir de las 12 horas de la cirugía, así como profilaxis antibiótica con cefazolina 1 g cada ocho horas o clindamicina 600 mg cada ocho horas, en caso de alergia a la penicilina, durante las primeras 24 horas.

Todos los pacientes realizaron el mismo protocolo de rehabilitación, iniciando ejercicios isométricos, así como movilización articular tanto pasiva como activa en cuanto llegaban a la planta. La sedestación y deambulación se iniciaban a las 24 horas de la cirugía según tolerancia y se libró el alta hospitalaria a partir del tercer día de ingreso, a no ser que por criterio clínico se decidiera retrasar la misma. Los pacientes eran controlados al alta por la unidad de hospitalización domiciliaria. Se realizaba una llamada telefónica a las 24 horas del alta hospitalaria, visita a domicilio por la enfermera cada 48 horas, hasta la retirada de puntos de sutura a los 15 días.

Protocolo de transfusión sanguínea

En todos los casos se utilizó el protocolo de nuestro centro para la indicación de transfusión sanguínea. El criterio de indicación de transfusión fue: 1) hemoglobina inferior a 7 g/dl independientemente de la repercusión clínica; 2) hemoglobina inferior a 8 g/dl o un hematocrito inferior a 25% con repercusión hemodinámica; 3) repercusión hemodinámica con hipotensión y taquicardia a pesar de no alcanzar estos parámetros de rango transfusional; 4) pacientes de alto riesgo médico que precisen niveles más elevados de hemoglobina para evitar complicaciones secundarias, independientemente de si hay repercusión hemodinámica o clínica asociada.

Variables estudiadas

Se analizaron las variables epidemiológicas: edad, sexo, lateralidad de la rodilla, peso, talla e índice de masa corporal.

Para determinar el volumen sanguíneo se utilizó la fórmula de Nadler¹⁹ (Figura 1). La pérdida sanguínea se determinó mediante la fórmula de Ward²⁰ (Figura 2), para su cálculo se requiere el volumen sanguíneo estimado mediante la fórmula de Nadler y el hematocrito pre y postoperatorio.

Se registró el número de pacientes que precisaron de transfusión de unidades de sangre alogénica en el postoperatorio. Asimismo, todos los pacientes transfundidos, se

$$\text{Volumen sanguíneo estimado (VSE)} = (a_1 \times \text{talla}^3) + (a_2 \times \text{peso}) + a_3$$

$a_1 = 0.3561$ mujeres y 0.3669 hombres
 $a_2 = 0.03308$ mujeres y 0.03219 hombres
 $a_3 = 0.1833$ mujeres y 0.6041 hombres

Figura 1: Fórmula de Nadler.

$$\text{Pérdida sanguínea estimada (PSE)} = \text{VSE} \times \ln(\text{Hto}_1/\text{Hto}_0)$$

VSE = volumen sanguíneo estimado
 (según fórmula de Nadler)
 Hto_0 = logaritmo neperiano hematocrito inicial
 Hto_1 = logaritmo neperiano hematocrito final

Figura 2: Fórmula de Ward.

eliminar del análisis estadístico una vez recibida la transfusión.

Se monitorizó la tensión arterial, tanto la tensión sistólica (TAS) como la diastólica (TAD), la frecuencia cardíaca (FC), la hemoglobina (Hb) y el hematocrito (Hcto) en todos los casos, un mes antes de la cirugía y a las tres, 24, 48, 72 y 96 horas después de la cirugía, dependiendo del momento del alta a las 72 o a las 96 horas.

Se registraron las complicaciones menores o mayores postquirúrgicas, estas últimas eran las que ponían en riesgo la vida del paciente o requerían intervención quirúrgica, que se presentaron durante el ingreso. También, se determinó el porcentaje de pacientes que fue dado de alta a las 72 o a las 96 horas postquirúrgicas.

Análisis estadístico

La distribución de normalidad de las variables se analizó con la prueba de Shapiro-Wilk y la homogeneidad de las varianzas por la prueba de Levene. Todas las variables fueron paramétricas y se describen como media \pm desviación estándar (DE). Para el estudio de las diferencias entre el grupo GC y GR se empleó la prueba t de Student para datos no apareados. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS® versión 21.0 (Armonk, NY: IBM Corp. USA). La significación estadística se estableció en una $p < 0.05$.

Resultados

No se apreciaron diferencias en las variables epidemiológicas estudiadas. La edad media fue de 69 ± 8.1 y 72.7 ± 8.0 años, con 62 y 68% de mujeres y un IMC de 31.9 ± 4.2 y 30.9 ± 5.1 kg/m² en el GC y GR, respectivamente.

Volumen sanguíneo y pérdida hemática

El volumen sanguíneo estimado previo a la cirugía fue similar en el GC (4.28 ± 0.66 litros) y GR (4.29 ± 0.57 litros) ($p = 0.96$).

La pérdida sanguínea estimada en las primeras tres horas postcirugía fue mayor en el GC (-0.96 ± 0.37 litros) que en el GR (-0.82 ± 0.54 litros) (n.s.). La pérdida sanguínea siguió aumentando durante las 48 horas siguientes a la cirugía sin diferencias significativas entre los dos grupos. Se inició la recuperación de la pérdida hemática a partir de las 72 horas en el GR y de las 96 horas en el GC (Tabla 1 y Figura 3).

Hematocrito y hemoglobina

El Hcto prequirúrgico en el GC (41.40 ± 3.56) era superior al del GR (39.48 ± 3.59) ($p = 0.03$). Se produjo una disminución del Hcto durante las primeras 48 horas y empezó a recuperarse a las 72 horas en el GR, mientras que en el GC hasta las 72 horas se evidenció una caída del Hcto. No se produjeron diferencias significativas entre los valores medios de Hcto entre los dos grupos en el período de tiempo estudiado.

El porcentaje de cambio de Hcto fue superior en el GC ($-19.98 \pm 6.30\%$) que en el GR ($-17.48 \pm 10.68\%$) en las tres

Tabla 1: Evolución de la pérdida sanguínea estimada (litros).

	Grupo		p
	Control	Recuperador	
3 h-pre-IQ	-0.96 ± 0.37	-0.82 ± 0.54	0.25
24-3 h	-0.35 ± 0.39	-0.35 ± 0.42	0.85
48-24 h	-0.34 ± 0.26	-0.26 ± 0.48	0.41
72-48 h	-0.14 ± 0.27	0.11 ± 0.41	0.04*
96-72 h	0.02 ± 0.29	–	–

Pre-IQ = prequirúrgico.

Datos expresados como media \pm desviación estándar.

* Valor de $p < 0.05$.

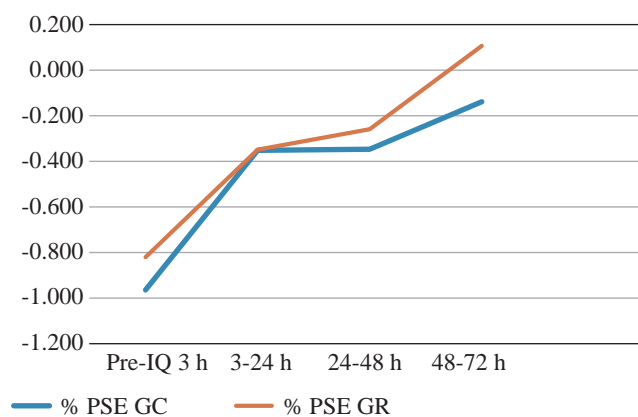


Figura 3: Porcentaje de pérdida sanguínea estimada (PSE). GC = grupo control. GR = grupo recuperador. Pre-IQ = prequirúrgico.

horas postquirúrgicas (n.s.). A las 72 horas postquirúrgicas el porcentaje de recuperación de Hcto fue positivo para GR (4.12 ± 9.35%), mientras que siguió disminuyendo en el GC (-3.07 ± 6.00%) (p = 0.02). En el resto de los intervalos de tiempo estudiados el porcentaje de cambio del Hcto no presentaba diferencias significativas entre ambos grupos (Tablas 2 y 3, Figura 4).

La Hb prequirúrgica fue superior en el GC (13.92 ± 1.32) respecto al GR (13.1 ± 1.4) (p = 0.02). A las tres horas postquirúrgicas se observó una caída media de la Hb de 2.72

y 2.27 puntos, en el GC y GR, respectivamente; pero sin diferencias en el porcentaje de cambio (n.s.). A las 48 horas de evolución se registraron los niveles más bajos de Hb en el GR, mientras que en el GC fue a las 72 horas (n.s.). La recuperación de los niveles de Hb se inició a las 72 horas del postquirúrgico en el GR, mientras que en el GC fue a las 96 horas. Se observó un porcentaje de cambio positivo en el GR a las 72 horas (4.17 ± 9.87%) respecto al GC (-1.31 ± 7.24%) (p = 0.04) (Tablas 4 y 5, Figura 4).

Tensión arterial y frecuencia cardíaca

La TAS y la TAD disminuyó en el postoperatorio en ambos grupos durante las primeras 48 horas. La disminución de la TAS fue mayor en el GC respecto al GR a las tres horas (p = 0.02), 24 horas (p = 0.02) y a las 48 horas (p < 0.01) postquirúrgicas. La recuperación de la TAS y TAD en ambos grupos se inició a las 72 horas. La media de TAS fue más alta en el GR que en el GC a las 72 horas (p < 0.01) (Tabla 6).

La media de la FC aumentó respecto a sus valores basales en ambos grupos en el postquirúrgico (n.s.). El mayor aumento se produjo a las 24 horas en el GC (n.s.) (Tabla 6).

Transfusión de sangre alogénica

En el GC 10 (33.3%) pacientes precisaron la transfusión de concentrados de hemáties en el postoperatorio, mientras que en el GR seis (20%) pacientes (n.s.).

Porcentaje de pacientes con alta hospitalaria a las 72 horas

En el GC 20% de los pacientes fueron dados de alta a las 72 horas, mientras que en el GR lo fueron 74% (p < 0.01).

Complicaciones

No se apreciaron complicaciones quirúrgicas mayores o menores en ninguno de los grupos estudiados.

Tabla 2: Evolución de los niveles absolutos de hematocrito.

	Grupo		p
	Control	Recuperador	
Pre-IQ	41.40 ± 3.56	39.48 ± 3.59	0.03*
3 h	33.11 ± 3.13	32.70 ± 5.21	0.70
24 h	30.57 ± 2.98	29.91 ± 3.77	0.45
48 h	28.29 ± 2.97	28.19 ± 2.86	0.90
72 h	28.16 ± 2.31	29.24 ± 3.12	0.29
96 h	29.20 ± 3.22	-	-

Pre-IQ = prequirúrgico.
 Datos expresados como media ± desviación estándar.
 * Valor de p < 0.05.

Tabla 3: Evolución del porcentaje de cambio en los niveles de hematocrito.

	Grupo		p
	Control	Recuperador	
3 h-pre-IQ	-19.98 ± 6.30	-17.48 ± 10.68	0.22
24-3 h	-7.40 ± 7.28	-7.42 ± 11.06	0.99
48-24 h	-7.41 ± 5.06	-6.27 ± 10.08	0.58
72-48 h	-3.07 ± 6.00	4.12 ± 9.35	0.02*
96-72 h	0.78 ± 6.8	-	-

Pre-IQ = prequirúrgico.
 Datos expresados como media ± desviación estándar.
 * Valor de p < 0.05.

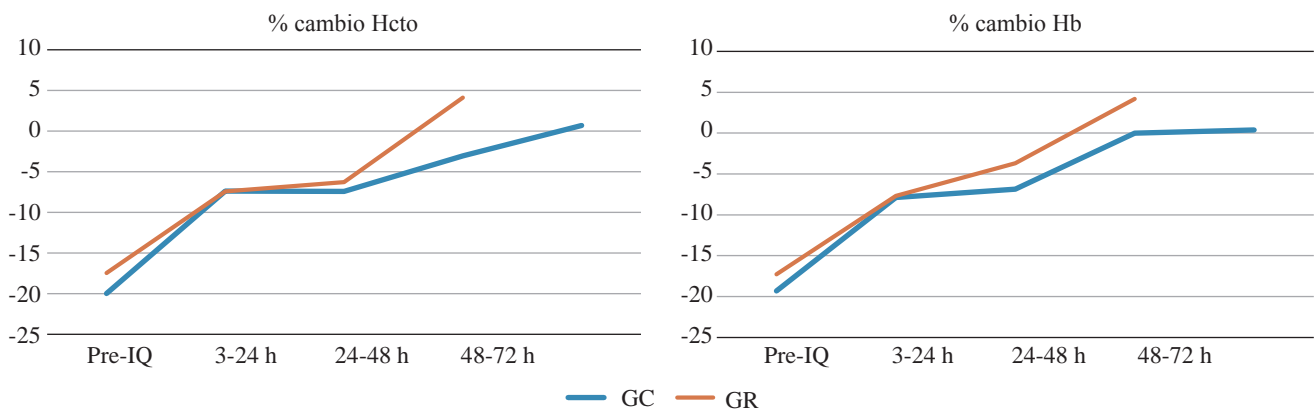


Figura 4: Porcentaje de cambio en hematocrito (Hcto) y hemoglobina (Hb) entre el grupo control (GC) vs grupo recuperador (GR). Pre-IQ = prequirúrgico.

Tabla 4: Evolución de los niveles absolutos de hemoglobina (mg/L).

	Grupo		P
	Control	Recuperador	
Pre-IQ	13.92 ± 1.32	13.10 ± 1.40	0.02*
3 h	11.20 ± 1.10	10.80 ± 1.61	0.29
24 h	10.30 ± 1.11	9.91 ± 1.19	0.19
48 h	9.57 ± 1.00	9.55 ± 0.88	0.95
72 h	9.54 ± 0.78	9.87 ± 0.78	0.66
96 h	9.65 ± 1.10	—	—

Pre-IQ = prequirúrgico.
 Datos expresados como media ± desviación estándar.
 * Valor de p < 0.05.

Tabla 5: Evolución del porcentaje de cambio en los niveles de hemoglobina.

	Grupo		p
	Control	Recuperador	
3 h-pre-IQ	-19.32 ± 5.80	-17.27 ± 9.36	0.31
24-3 h	-7.87 ± 7.10	-7.68 ± 9.42	0.93
48-24 h	-6.87 ± 6.00	-3.70 ± 9.61	0.13
72-48 h	-1.31 ± 7.24	4.17 ± 9.87	0.04*
96-72 h	0.45 ± 6.7	—	—

Pre-IQ = prequirúrgico.
 Datos expresados como media ± desviación estándar.
 * Valor de p < 0.05.

Discusión

La cirugía protésica de rodilla es un tratamiento coste-efectivo¹ de la gonartrosis, pero no está exenta de complicaciones.^{1,2,3,4} Se puede asociar a pérdidas sanguíneas de 20% de la volemia,^{1,2,5} que requieren transfusión de sangre alogénica entre 20 y 40% de los pacientes.^{1,2,5,6,7,8} Las transfusiones de sangre no están exentas de morbilidad² y suponen un incremento del coste económico.^{12,13} Se intenta reducir las pérdidas hemáticas y las tasas de hemotransfusión mediante una variedad de estrategias multimodales integradas en la denominada política de ahorro de sangre.^{1,4,9,12,21}

Este estudio realiza la evaluación de la pérdida hemática en los pacientes intervenidos de PTR con o sin recuperador de sangre durante las primeras 96 horas postquirúrgicas. Nuestro resultado más importante es que la evolución de la pérdida sanguínea estimada es similar en los pacientes intervenidos de PTR con o sin recuperador. No obstante, la pérdida de sangre fue ligeramente superior en el GC respecto al GR en las primeras tres horas postquirúrgicas, 19.98 y 17.28%, respectivamente. A las 72 horas postquirúrgicas se inicia la recuperación en el GR, mientras que el GC no inicia la recuperación hasta las 96 horas. En las primeras 48 horas postquirúrgicas en que se produce el descenso de

volumen sanguíneo, los parámetros bioquímicos de Hcto y Hb sufren un descenso y los parámetros clínicos de TA también, mientras la FC experimenta un ascenso. A las 72 horas postquirúrgicas se inicia la recuperación de todos los parámetros bioquímicos y clínicos estudiados en el GR, que acompaña a la recuperación de la pérdida sanguínea. Seis pacientes (20%) del GR requirieron de transfusión de hemoderivados y 26% prolongó su estancia hospitalaria más allá de las 72 horas, a diferencia del GC en el que 30% de los pacientes requirió hemotransfusión y 80% prolongó su estancia en el hospital hasta las 96 horas.

Existen diferentes métodos para determinar las pérdidas hemáticas después de una intervención quirúrgica,⁸ en algunos estudios ha sido estimada mediante la determinación del sangrado intraoperatorio y del sangrado postoperatorio obtenido en los dispositivos de drenaje.^{5,7,9} No obstante, este método de estimación no tiene en cuenta las pérdidas ocultas de sangre que pueden llegar a suponer hasta 50% del sangrado total.^{1,6,7} Para poder estimar también las pérdidas ocultas se han utilizado fórmulas que tienen en cuenta la talla, el peso y el Hcto inicial y final del paciente,^{5,7,8} las más utilizadas son la fórmulas de Nadler¹⁹ y de Ward,²⁰ que son las que hemos aplicado en este estudio. Para homogeneizar los datos y favorecer su comparación se usó el porcentaje de cambio de pérdida hemática, Hb y Hcto y no los valores absolutos.

Algunos estudios^{2,4} evalúan las pérdidas sanguíneas después de una PTR, en un corto período de tiempo de 24 horas, lo que no permite tener un conocimiento preciso de la evolución de la pérdida hemática en el tiempo. No existe una clara recomendación de cuál es el momento más idóneo y de en cuántas ocasiones es aconsejable realizar controles analíticos de Hb y Hcto después de la cirugía de PTR, para monitorizar de forma adecuada la pérdida sanguínea en el tiempo hasta que se inicia la recuperación de la misma.

Kumar y colaboradores¹⁰ describieron que la mayor pérdida hemática en el postoperatorio de una PTR se produce entre las primeras 12-24 horas. Nosotros coincidimos en que la mayor pérdida hemática se produce en las primeras 24 horas postquirúrgicas y en concreto durante las tres primeras horas, independientemente del uso o no de recuperador sanguíneo. No obstante, observamos una tendencia a menor pérdida de Hcto y Hb en el GR frente al GC en las tres primeras horas postquirúrgicas. Esta menor pérdida de sangre en el GR durante las tres horas iniciales postquirúrgicas puede ser consecuencia de la autotransfusión de la sangre recuperada, pero también podría ser debida a la menor pérdida de sangre por la menor presión de aspiración del sistema de recuperación respecto al drenaje del GC.

Al igual que otros estudios^{10,11} que realizan determinaciones seriadas cada 24 horas durante 72 horas postcirugía, apreciamos que la pérdida progresiva de volumen sanguíneo, de Hcto y de Hb, se produce sobre todo durante las primeras 48 horas postquirúrgicas con independencia del uso o no de recuperador sanguíneo. Observamos que es a partir de las 72 horas postquirúrgicas que se produce la recupera-

ción hemática, de Hcto, de Hb y de la TAS, en el GR, lo que probablemente evita la transfusión sanguínea en algunos pacientes y facilita un alta más precoz, a diferencia del GC donde la recuperación se inicia a las 96 horas. Sin embargo, Horstmann y colegas²² no observaron diferencias en la recuperación sanguínea con y sin recuperador durante 72 horas.

El uso de los recuperadores se ha asociado a ventajas, entre las cuales destaca la menor necesidad de transfusiones alogénicas, la disminución de costes, la disminución del riesgo de transmisión de enfermedades y la menor incidencia de complicaciones.² Sin embargo, se ha visto que también puede favorecer complicaciones como la coagulopatía intravascular diseminada, la hemoglobinemia y la embolia grasa.^{22,23} Actualmente, el uso de recuperadores sanguíneos es controvertido y también el uso de drenajes convencionales.^{24,25} Si bien hay artículos que defienden que el uso de recuperador mejora los niveles de Hb, Hcto y de pérdida sanguínea postquirúrgicos, disminuyendo así la necesidad de transfusión.^{2,3,5,6,12,13,22,26} Otros estudios, no evidencian diferencias clínicamente significativas con el uso del recuperador.^{16,17,21,23,27} Probablemente, los diferentes resultados obtenidos con el uso de recuperadores se deben a la falta de uniformidad en los criterios de transfusión,^{2,6,13} en el manejo de la isquemia que en unos casos se mantiene hasta el cierre de la herida y en otros se realiza hemostasia previa al cierre,^{5,7,9,27} las pérdidas hemáticas no cuantificables,^{7,11} en la técnica de cementación,²⁷ en el material protésico⁹ o en el momento de realizar las analíticas de control.^{5,10,11}

En los pacientes con niveles de Hcto o Hb más elevados, la presión arterial suele ser mayor, tanto la sistólica como la diastólica.^{28,29,30} Sin embargo, desconocemos por qué en este estudio la recuperación más intensa de estos parámetros en el GR solamente se traduce en la presión sistólica. En valores absolutos observamos que la disminución del Hcto y de la Hb se asoció con una disminución de la TA y un aumento de la FC en ambos grupos, que es lo esperable como respuesta normal de la fisiología cardiovascular. A diferencia

de estos resultados, Landmark y su equipo¹¹ no encontraron una clara correlación entre los parámetros analíticos y los clínicos.

La diferencia en el porcentaje de altas a las 72 horas en el GR (80%) respecto al GC (20%) puede deberse en la mayor repercusión en el descenso de la TAS que se observó en el GC, lo que también probablemente implicó un mayor porcentaje de transfusiones. Seguramente, estos dos factores hicieron que los pacientes del GC permanecieran más tiempo ingresados, pues hasta que no se objetivó la estabilización de las constantes clínicas o de los parámetros Hcto y Hb, no se libró el alta.

A la vista de los resultados obtenidos creemos que es conveniente monitorizar el Hcto y la Hb postquirúrgico cada 24 horas durante las primeras 48 horas. A partir de las 72 horas de la cirugía se inicia la recuperación del volumen sanguíneo, así como del Hcto, de la Hb, de la TA y de la FC. El porcentaje de cambio de pérdida sanguínea, Hcto y Hb a partir de las 48 horas es pequeño o se invierte iniciando la recuperación, por lo que no parece necesario continuar con controles analíticos de Hcto y Hb después de las 48 horas de la cirugía de PTR. Parece suficiente con monitorizar las constantes clínicas de TA y FC a partir de las 48 horas postcirugía que se adaptan a los cambios de Hcto y Hb y también inician su recuperación.

Este estudio tiene algunas limitaciones. En primer lugar, el tamaño de la muestra es pequeño, pero la consistencia de los resultados obtenidos parece indicar que no variarían con una muestra de mayor tamaño. En segundo lugar, observamos que el valor del Hcto y la Hb de salida era menor en GR; sin embargo, este grupo presentó cambios postquirúrgicos menos intensos de las variables estudiadas. Para homogeneizar los datos y favorecer su comparación analizamos el porcentaje de cambio de las variables estudiadas y no sólo los valores absolutos. En tercer lugar, al tratarse de pacientes normovolémicos sin anemia no sabemos si los cambios observados serán equiparables a los que pueden

Tabla 6: Evolución de la tensión arterial sistólica, diastólica y de la frecuencia cardíaca.

Variables fisiológicas		Pre-IQ 3	Horas				
			24	48	72	96	
TAS (mmHg)	GC	143 ± 17	122 ± 20	120 ± 19	115 ± 18	124 ± 15	128 ± 20
	GR	145 ± 18	133 ± 16	132 ± 17	132 ± 18	139 ± 13	149 ± 10
	p	0.63	0.02*	0.02*	< 0.01*	< 0.01*	0.12
TAD (mmHg)	GC	88 ± 22	70 ± 11	70 ± 8	69 ± 8	72 ± 8	72 ± 9
	GR	80 ± 6	73 ± 8	71 ± 6	69 ± 8	73 ± 8	67 ± 0
	p	0.78	0.79	0.52	0.80	0.70	0.40
FC (lpm)	GC	69 ± 10	78 ± 13	81 ± 13	80 ± 12	79 ± 10	79 ± 11
	GR	73 ± 13	78 ± 10	78 ± 11	80 ± 9	77 ± 11	78 ± 1
	p	0.21	0.50	0.25	0.87	0.54	0.50

TAS = tensión arterial sistólica. TAD = tensión arterial diastólica. FC = frecuencia cardíaca. GC = grupo control. GR = grupo recuperador. mmHg = milímetro de mercurio. lpm = latidos por minuto.

Datos expresados como media ± desviación estándar.

* Valor de p < 0.05.

presentar pacientes con anemia. En cuarto lugar, al estar cegado sólo al investigador que recoge los datos, podría suponer que el paciente o el cirujano responsable pudieran verse influenciados según el grupo de estudio en el que estaban incluidos. No obstante, esto no modifica las variaciones en los parámetros bioquímicos estudiados.

Conclusión

La evolución de la pérdida sanguínea estimada es similar en los pacientes intervenidos de PTR con o sin recuperador. La mayor pérdida sanguínea y porcentaje de cambio de Hcto y Hb se produce durante las tres primeras horas después de la cirugía, continúa aumentando durante las 48 horas posteriores y empieza la recuperación a partir de las 72 horas.

La utilización de recuperador sanguíneo muestra una tendencia a disminuir la pérdida hemática durante las tres primeras horas postquirúrgicas, pero no hay diferencias en el descenso del Hcto, Hb, TA o aumento de la FC durante las 48 horas posteriores. No obstante, favorece la recuperación del Hcto, Hb y TAS a partir de las 72 horas, lo que probablemente evita, en ocasiones, la necesidad de transfusión sanguínea y favorece el alta precoz del paciente.

Referencias

- Themistoklis T, Theodosia V, Konstantinos K, Georgios DI. Perioperative blood management strategies for patients undergoing total knee replacement: Where do we stand now? *World J Orthop.* 2017; 8(6): 441-54. doi: 10.5312/wjo.v8.i6.441.
- Singh VK, Singh PK, Javed S, Kumar K, Tomar J. Autologous transfusion of drain contents in elective primary knee arthroplasty: its value and relevance. *Blood Transfus.* 2011; 9(3): 281-5. doi: 10.2450/2010.0155-09.
- Sinha A, Sinha M, Burgert S. Reinfusion of drained blood as an alternative to homologous blood transfusion after total knee replacement. *Int Orthop.* 2001; 25(4): 257-9. doi: 10.1007/s002640100250.
- Zarza-Pérez A, Hernández-Cortés P. Eficacia del uso del drenaje de autotransfusión en PTC y PTR. *Rev Ortop Traumatol.* 2005; 49: 187-92.
- Rosencher N, Kerckamp HE, Macheras G, Munuera LM, Menichella G, Barton DM, et al. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe. *Transfusion.* 2003; 43(4): 459-69. doi: 10.1046/j.1537-2995.2003.00348.x.
- Muñoz M, Ariza D, Campos A, Martín-Montañez E, Pavía J. The cost of post-operative shed blood salvage after total knee arthroplasty: an analysis of 1,093 consecutive procedures. *Blood Transfus.* 2013; 11(2): 260-71. doi: 10.2450/2012.0139-12.
- Sehat KR, Evans RL, Newman JH. Hidden blood loss following hip and knee arthroplasty. Correct management of blood loss should take hidden loss into account. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86(4): 561-5.
- Gao FQ, Li ZJ, Zhang K, Sun W, Zhang H. Four methods for calculating blood-loss after total knee arthroplasty. *Chin Med J (Engl).* 2015; 128(21): 2856-60. doi: 10.4103/0366-6999.168041.
- Cundy WJ, Theodoulou A, Ling CM, Krishnan J, Wilson CJ. Blood loss in total knee arthroplasty. *J Knee Surg.* 2017; 30(5): 452-9. doi: 10.1055/s-0036-1592147.
- Senthil Kumar G, Von Arx OA, Pozo JL. Rate of blood loss over 48 hours following total knee replacement. *Knee.* 2005; 12(4): 307-9. doi: 10.1016/j.knee.2004.08.008.
- Landmark SJ, Muldoon SM, Nolan NG, Coventry MB. Sequential blood volume changes in patients undergoing total hip arthroplasty. *Anesth Analg.* 1975; 54(3): 391-7. doi: 10.1213/0000539-197505000-00036.
- Crescibene A, Martire F, Gigliotti P, Rende A, Candela M. Postoperative autologous reinfusion in total knee replacement. *J Blood Transfus.* 2015; 2015: 826790. doi: 10.1155/2015/826790.
- Pawaskar A, Salunke AA, Kekatpure A, Chen Y, Nambi GI, Tan J, et al. Do autologous blood transfusion systems reduce allogeneic blood transfusion in total knee arthroplasty? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017; 25(9): 2957-66. doi: 10.1007/s00167-016-4116-z.
- Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Timmouth AT, Marques MB, Fung MK, et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB*. *Ann Intern Med.* 2012; 157(1): 49-58. doi: 10.7326/0003-4819-157-1-201206190-00429.
- Zhang H, Chen J, Chen F, Que W. The effect of tranexamic acid on blood loss and use of blood products in total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012; 20(9): 1742-52. doi: 10.1007/s00167-011-1754-z.
- Wood GC, Kapoor A, Javed A. Autologous drains in arthroplasty a randomized control trial. *J Arthroplasty.* 2008; 23(6): 808-13. doi: 10.1016/j.arth.2007.07.006.
- Jones AP, Harrison M, Hui A. Comparison of autologous transfusion drains versus no drain in total knee arthroplasty. *Acta Orthop Belg.* 2007; 73(3): 377-85.
- Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Geneva: OMS; 2011. Disponible en: <https://www.who.int/es/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1>
- Nadler SB, Hidalgo JH, Bloch T. Prediction of blood volume in normal human adults. *Surgery.* 1962; 51(2): 224-32.
- Ward CF, Meathe EA, Benumof JL, Trusdale F. A computer nomogram for loss replacement. *Anesthesiology.* 1980; 53: S126. doi: 10.1097/0000542-198009001-00126.
- Amin A, Watson A, Mangwani J, Nawabi DH, Ahluwalia R, Loeffler M. A prospective randomised controlled trial of autologous retransfusion in total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 2008; 90(4): 451-4. doi: 10.1302/0301-620X.90B4.20044.
- Horstmann W, Kuipers B, Ohanis D, Slappendel R, Kollen B, Verheyen C. Autologous re-transfusion drain compared with no drain in total knee arthroplasty: a randomised controlled trial. *Blood Transfus.* 2014; 12(Suppl 1): s176-81. doi: 10.2450/2013.0072-13.
- Marks RM, Vaccaro AR, Balderston RA, Hozack WJ, Booth RE Jr, Rothman RH. Postoperative blood salvage in total knee arthroplasty using the Solcotrans autotransfusion system. *J Arthroplasty.* 1995; 10(4): 433-7. doi: 10.1016/s0883-5403(05)80142-1.
- Migliorini F, Maffulli N, Betsch M, Eschweiler J, Tingart M, Baroncini A. Closed suction drainages in Lower Limb Joint Arthroplasty: A level I evidence based meta-analysis. *Surgeon.* 2022; 20(3): e51-60. doi: 10.1016/j.surge.2021.02.014.
- Manta N, Mangiavini L, Balbino C, Colombo A, Pandini EG, Pironti P, et al. The role of suction drainage in the management of peri-operative bleeding in Total and Unicompartmental knee arthroplasty: a retrospective comparative study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021; 22(1): 1031. doi: 10.1186/s12891-021-04868-4.
- Groh GI, Buchert PK, Allen WC. A comparison of transfusion requirements after total knee arthroplasty using the Solcotrans autotransfusion system. *J Arthroplasty.* 1990; 5(3): 281-5. doi: 10.1016/s0883-5403(08)80084-8.
- Adalberth G, Bystrom S, Kolstad K, Mallmin H, Milbrink J. Postoperative drainage of knee arthroplasty is not necessary: a randomized study of 90 patients. *Acta Orthop Scand.* 1998; 69(5): 475-8.
- Bulpitt CJ, Hodes C, Everitt MG. The relationship between blood pressure and biochemical risk factors in a general population. *Br J Prev Soc Med.* 1976; 30(3): 158-62. doi: 10.1136/jech.30.3.158.
- Kim NH, Lee JM, Kim HC, Lee JY, Yeom H, Lee JH, et al. Cross-sectional and longitudinal association between hemoglobin concentration and hypertension: A population-based cohort

study. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(41): e5041. doi: 10.1097/MD.0000000000005041.

30. Atsma F, Veldhuizen I, de Kort W, van Kraaij M, Pasker-de Jong P, Deinum J. Hemoglobin level is positively associated with blood pressure in a large cohort of healthy individuals. *Hypertension*. 2012; 60(4): 936-41.

Conflicto de intereses: los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Financiación: la presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Artículo original

doi: 10.35366/113616

Resultados clínicos en cirugía de revisión protésica de cadera con defectos acetabulares leves: estudio comparativo retrospectivo de cotilos con doble movilidad y cotilos monopolares

Clinical results in hip replacement surgery with mild acetabular defects: a retrospective comparative study of cups with dual mobility and monopolar cups

Marquina-Moraleda V,* Diranzo J,* Estrems V,* Marco L,* Jara F,* Hernández L*

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, España.

RESUMEN. Introducción: la cirugía de revisión protésica de cadera constituye una indicación quirúrgica que se encuentra en crecimiento en los últimos años. La artroplastía total de cadera de revisión (ATCr) se trata de un reto quirúrgico destacado debido a la dificultad técnica de la propia cirugía. Entre las complicaciones de la cirugía de revisión destacan las luxaciones, el aflojamiento aséptico y la infección. **Objetivo:** comparar los resultados clínico-radiológicos, así como la incidencia de complicaciones, de dos muestras independientes de pacientes intervenidos de artroplastía total de cadera de revisión (ATCr) con defectos acetabulares leves-moderados utilizando implantes de doble movilidad respecto a implantes monopolares. **Material y métodos:** estudio retrospectivo comparativo de dos cohortes de 30 pacientes intervenidos de cirugía de revisión acetabular mediante cabezas monopolares de 36 mm o doble movilidad, respectivamente. Todos los pacientes presentaban defectos acetabulares tipo I o II de Paprosky. Se evaluaron los resultados con las escalas EVA, WOMAC y *Harry hip score* (HHS) pre y postoperatorios en ambas cohortes. Asimismo, se analizaron la incidencia de complicaciones postoperatorias y la tasa de supervivencia entre ambos grupos. **Resultados:** el seguimiento medio fue de 5.8 años (1-10.3 años). La diferencia entre los resultados pre y postoperatorios en cada cohorte fue significativa para la escala EVA, WOMAC y HHS. Las diferencias obtenidas en

ABSTRACT. Introduction: hip revision arthroplasty surgery is a surgical procedure that has been growing in recent years. Revision total hip arthroplasty (THA) is a notable surgical challenge due to the technical difficulty of the surgery itself. Complications of revision surgery includes dislocation, aseptic loosening, and infection. **Objective:** to compare the clinical-radiological results, as well as the incidence of complications, of two independent samples of patients who underwent revision total hip arthroplasty (rTHA) with mild-moderate acetabular defects using dual mobility implants compared to monopolar implants. **Material and methods:** retrospective comparative study of two cohorts of 30 patients who underwent acetabular revision surgery using large 36 mm monopolar heads or dual mobility respectively. All patients had Paprosky type I or II acetabular defects. The results on the VAS scale, WOMAC, and Harry hip score (HHS) were evaluated pre and postoperatively in both cohorts. Likewise, the incidence of postoperative complications and the survival rate between both groups were analyzed. **Results:** mean follow-up was 5.8 years (1-10.3 years). The difference between the pre and postoperative results in each cohort was significant for the VAS, WOMAC and HHS scale. The differences obtained in these scales between the different study groups did not

Nivel de evidencia: III

* Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, España.

Correspondencia:

Vicente Marquina-Moraleda
Avenida Tres Cruces Núm. 2, 46014, Valencia, España.
E-mail: vmarquina94@gmail.com

Recibido: 12-07-2023. Aceptado: 13-08-2023.

Citar como: Marquina-Moraleda V, Diranzo J, Estrems V, Marco L, Jara F, Hernández L. Resultados clínicos en cirugía de revisión protésica de cadera con defectos acetabulares leves: estudio comparativo retrospectivo de cotilos con doble movilidad y cotilos monopolares. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 221-226. <https://dx.doi.org/10.35366/113616>



dichas escalas entre los distintos grupos de estudio no hallaron diferencias significativas. La incidencia de complicaciones postoperatorias entre ambas cohortes fue similar, sin encontrar diferencias significativas. **Conclusiones:** consideramos que la doble movilidad no aporta superioridad en cuanto a resultados clínico-funcionales e incidencia de complicaciones postoperatorias respecto a los montajes monopolares en cirugía de revisión acetabular con defectos leves-moderados.

Palabras clave: artroplastía total de cadera, cirugía, defectos, estudio comparativo retrospectivo, cotilo, resultados.

find significant differences. The incidence of postoperative complications between both cohorts was similar, without finding significant differences. **Conclusions:** we consider that dual mobility does not provide superiority in terms of clinical-functional results and incidence of postoperative complications with respect to monopolar assemblies in acetabular revision surgery with mild-moderate defects.

Keywords: total hip arthroplasty, surgery, defects, retrospective comparative study, cup, results.

Introducción

La cirugía de revisión protésica de cadera constituye una indicación quirúrgica que se encuentra en crecimiento en los últimos años como muestran algunas series publicadas en la literatura que reflejan una incidencia entre 8.9 y 24.1% a los cinco años de seguimiento.¹ La artroplastía total de cadera de revisión (ATCr) se trata de un reto quirúrgico destacado debido a la dificultad técnica de la propia cirugía, la complicada fijación primaria y la osteointegración posterior de los implantes, debido, en muchos casos, a la presencia de defectos óseos. De hecho, el riesgo de realizar una nueva revisión sobre una artroplastía ya revisada es de 13-15.8% como muestran algunos estudios.²

Entre las complicaciones de la cirugía de revisión destacan las luxaciones (5-25% en cirugía de revisión en comparación con 0.2-9% en cirugía primaria),³ el aflojamiento aséptico (2.5-12%) y la infección (8-11%).^{1,4}

Es en estos casos de defectos acetabulares severos donde los cotilos de doble movilidad constituyen una opción quirúrgica muy válida, ya que aumentan la estabilidad del implante y el rango de movimiento, disminuyendo por tanto la incidencia de luxaciones (0-10.4%).⁵ Sin embargo, permanece en discusión la superioridad de la doble movilidad (DM) respecto a implantes monopolares (M) en pacientes que presentan defectos acetabulares leves-moderados.

Por consiguiente, planteamos un estudio para comparar los resultados clínico-radiológicos, así como la incidencia de complicaciones, de dos muestras independientes de pacientes intervenidos de ATCr con defectos acetabulares leves-moderados, utilizando ambos tipos de implante: de doble movilidad y monopolar.

Material y métodos

Datos demográficos. Se realizó un estudio retrospectivo comparativo de dos cohortes independientes de 30 pacientes consecutivos intervenidos de ATCr por el mismo equipo quirúrgico entre Enero de 2012 y Diciembre de 2021. No se encontraron pérdidas en el seguimiento en ninguna de las dos muestras.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes intervenidos de ATCr sobre el componente acetabular solamente (con implantes de DM para una cohorte [grupo DM] y cabezas monopolares [grupo M] de 36 mm para la otra), con un seguimiento mínimo de un año y la presencia de defectos acetabulares leves-moderados (tipo I y II según la clasificación de Paprosky).⁶ Se excluyeron todos aquellos pacientes con defectos severos tipo III de Paprosky.

Los datos demográficos de ambas cohortes se muestran en la *Tabla 1*.

Procedimiento quirúrgico. La profilaxis antibiótica preoperatoria se realizó en todos los casos mediante 2 g de cefazolina intravenosa. En la totalidad de los sujetos de ambas cohortes se realizó un abordaje posterolateral. El defecto acetabular de los pacientes se valoró de manera preoperatoria en las radiografías anteroposterior de pelvis y se confirmó de manera intraoperatoria mediante la clasificación propuesta por Paprosky.⁶ Los datos obtenidos en cuanto a los defectos acetabulares en ambos grupos de pacientes se muestran en la *Tabla 2*. No se observaron diferencias en cuanto a la pérdida ósea en ambos grupos ($p < 0.05$).

En todos los casos del grupo DM, se utilizaron cotilos hemisféricos de titanio trabecular; mientras que, en el grupo M, se utilizaron cotilos hemisféricos de titanio trabecular en 60% de los casos y cotilos hemisféricos de tantalio en el restante 40%. Todos los implantes acetabulares fueron impactados no cementados y fijados mediante tornillos de esponjosa de 6.5 mm.

En todos los implantes de DM las cabezas utilizadas fueron de 28/14 mm, utilizando el par de fricción polietileno-metal; y en el grupo M, la totalidad de los implantes utilizados fueron cabezas grandes de 36 mm, empleando el mismo par de fricción que en el grupo DM. El tamaño del offset lateral se controló mediante la utilización de diferentes longitudes de la cabeza femoral (desde -4 hasta +4 mm).

En el grupo DM se necesitó la utilización de aloinjerto de esponjosa de cabeza femoral en 60% de la muestra para el relleno del defecto acetabular presente; mientras que en el grupo M se precisó del mismo aloinjerto en 56.7% de los casos (*Figura 1*).

Durante el postoperatorio inmediato, todos los pacientes efectuaron sedestación el primer día postquirúrgico,

realizando una descarga del miembro intervenido hasta el primer control clínico-radiológico en consultas externas a las cuatro semanas de la intervención, momento en el que se autorizaba la carga parcial progresiva con asistencias. El seguimiento clínico y radiológico de los pacientes se llevó a cabo en consultas externas del propio centro al mes, a los tres, seis y 12 meses, y anualmente después de la cirugía.

Métodos de valoración. Para la valoración y la comparación de los resultados clínicos y radiológicos se tuvo en cuenta la información obtenida en la última consulta preoperatoria y la del último seguimiento presente en la historia clínica electrónica de nuestro centro. Tanto la evaluación funcional como la de los resultados radiológicos fue realizada por tres cirujanos sénior expertos en cirugía de cadera. Para la valoración clínica se utilizaron el cuestionario *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC)*,⁷ la escala visual analógica del dolor (EVA)⁸ de cero (ningún dolor) a 10 (dolor máximo) y la escala funcional *Harris hip score (HHS)*.⁹ En cuanto a la valoración radiológica, se estudió la integración del injerto y de los implantes, así como la presencia de aflojamiento, mediante proyecciones anteroposterior de pelvis y axial de la cadera intervenida según el método propuesto por DeLee y Charnley.¹⁰ La integración del injerto se consideró completa cuando existía evidencia radiográfica de unión, sin líneas radiotransparentes completas en las interfaces entre el implante acetabular, el injerto óseo y/o el hueso acetabular remanente en el último seguimiento clínico, según los criterios expuestos por Knight.¹¹ Además, se obtuvo la incidencia de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, así como la supervivencia de los implantes.

Análisis estadístico. El tratamiento de los datos se realizó con los programas estadísticos SPSS 22 para MAC OS. El análisis descriptivo de las variables categóricas se expresa como frecuencia absoluta y relativa; las variables cuantitativas se describen con media y desviación estándar (DE). Se comprobó la normalidad de las variables, tanto cuanti-

Tabla 2: Defecto acetabular según la clasificación de Paprosky en ambas cohortes de pacientes.

Tipo	Monopolar %	Doble movilidad %
I	16.7	22.6
IIA	13.3	41.9
IIB	36.7	9.7
IIC	33.3	25.8

tativas como cualitativas, mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Para el análisis de los datos comparativos de variables categóricas se utilizó la prueba de χ^2 y para el análisis de los datos de las variables cuantitativas, la prueba t de Student. Las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier se utilizaron para valorar la supervivencia en cada cohorte. En todos los análisis estadísticos el nivel de significación se estableció en 5%.

Resultados

Los datos de los resultados clínicos en las escalas EVA, WOMAC y HHS se muestran en la *Tabla 3*.

El seguimiento medio en ambas cohortes es de 5.8 años (1-10.3 años). En cuanto a los resultados radiológicos, evidenciamos 100% de osteointegración en todos aquellos pacientes con implantes de DM y 96.7% de integración en el grupo monopolar, sin diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0.966$). Se registró un caso de aflojamiento aséptico en el que no se utilizó injerto, que precisó de recambio del componente acetabular.

La tasa de supervivencia a los 5.8 años de seguimiento ha sido de 90% (*Figura 2*), sin obtener diferencias significativas ($p = 0.783$) entre ambos grupos de tratamiento. Los resultados medios de supervivencia fueron: en el grupo M, 116 meses IC 95% (103.8-114.5); y en el grupo DM, 123.5 meses IC 95% (114.5-132.5).

En cuanto a la incidencia de complicaciones, en el grupo M fue de 6.7% y en el grupo DM de 13.2% sin ser estas diferencias significativas ($p > 0.05$); de las cuales en el grupo M obtuvimos un caso de luxación posterior (3.3%) que se resolvió mediante reducción cerrada en quirófano y tratamiento conservador (*Figura 3*); y un caso de infección protésica precoz (3.3%) que se resolvió mediante limpieza quirúrgica. En cambio, en el grupo DM encontramos tres casos de luxación protésica posterior (9.9%) que se resolvieron mediante el cambio del polietileno, aportando una ceja posterosuperior de mayor tamaño; y un caso (3.3%) de infección protésica precoz que se resolvió mediante limpieza quirúrgica.

Discusión

Se prevé que el número de procedimientos de artroplastía total de cadera (ATC) se duplicará para el año 2030, lo que, secundariamente, producirá un aumento de hasta cuatro ve-

Tabla 1: Variables demográficas de las dos muestras de pacientes.

	Monopolar	Doble movilidad
Edad [años], mediana y (rango intercuartílico)	60.4 (36-86)	76.3 (44-95)
Sexo, %		
Masculino	70	30
Femenino	30	70
Lateralidad, n (%)		
Izquierda	14 (46.7)	14 (46.7)
Derecha	16 (53.3)	16 (53.3)
Etiología, %		
Aflojamiento aséptico	67	30.0
Infección	13.3	10.0
Inestabilidad	3.3	16.7
Post-fractura acetabular	6.7	6.7
Fracaso de osteosíntesis	—	30.0
Otros	10.0	6.7

ces el número de ATCr durante este mismo período de tiempo.¹² Mientras la ATC primaria constituye un procedimiento eficaz y fiable para las patologías degenerativas de la cadera con excelentes resultados a largo plazo, la ATCr constituye una cirugía exigente debido a las dificultades técnicas y una mayor tasa de complicaciones en comparación con la ATC. Así, la tasa de luxación es mayor tras una ATCr (5-25% a los siete años) respecto a la ATC primaria (0.2-9%).^{3,13,14} En su estudio, Aguado-Maestro y colaboradores reportan que estas luxaciones ocurren frecuentemente durante los dos primeros años postquirúrgicos.¹⁵

Con el objetivo de disminuir esta complicación, ha aumentado el uso de implantes de DM, sobre todo en aquellos casos de ATCr tras inestabilidad, informándose en la bibliografía de una disminución en el riesgo de luxación con la utilización de componentes de doble movilidad (3.8% con DM vs 13.5% con monopolar).¹ Esta inestabilidad es inherente a la complejidad de la cirugía de revisión protésica de cadera y a los diferentes aspectos que hay que resolver desde la planificación quirúrgica, destacando la malposición de los componentes, la modificación del centro de rotación de la cadera, la funcionalidad de las partes blandas o el defecto óseo acetabular resultante.

Históricamente, la tasa de luxación en estudios de ATCr tras inestabilidad recurrente que utilizan cabezas monopolares grandes (> 36 mm) es mayor en comparación con DM y varía entre 9.8 y 17% a los dos años postquirúrgicos.¹⁵ Sin embargo, aun estando demostrada la disminución de la tasa de luxación con los implantes de doble movilidad, su uso no está exento de complicaciones, destacando la luxación intra-protésica con disociación de sus componentes, con tasas de hasta 3.3%;¹⁶ o la corrosión derivada de la modularidad de los implantes de doble modularidad.^{17,18}

Por otro lado, también existen series que muestran que las cabezas femorales grandes pueden reducir el riesgo de luxación.¹⁹ Es importante tener en cuenta la escasez de evidencia en la literatura que comparen ambos componentes en

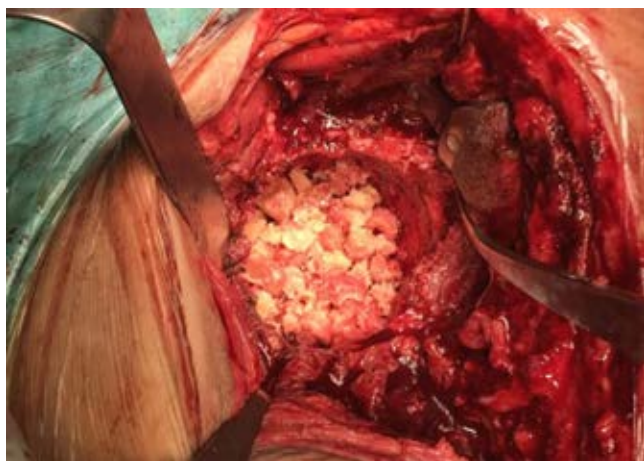


Figura 1: Aloinjerto de esponjosa de cabeza femoral para relleno de defecto acetabular.

Tabla 3: Resultados clínicos en las escalas EVA de dolor y escalas funcionales WOMAC y HHS.

	Monopolar	Doble movilidad	P
EVA			0.104
Preoperatorio	7.7	8.1	
Postoperatorio	1.8	1.6	
Diferencia	5.9	6.5	
WOMAC			0.341
Preoperatorio	3.3	14.1	
Postoperatorio	3.2	3.2	
Diferencia	10.1	10.9	
HHS			0.318
Preoperatorio	36	31.5	
Postoperatorio	86.5	78.7	
Diferencia	50.5	47.2	

Los resultados se muestran en cuanto a la diferencia de puntuación de mejoría entre el resultado preoperatorio y el postoperatorio.
EVA = escala visual analógica. WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. HHS = Harry hip score.

cirugía de revisión^{20,21} que presentan defectos acetabulares leves-moderados, donde es más fácil utilizar implantes hemisféricos y conseguir una orientación acetabular correcta, lo que puede evitar la utilización de la DM, permitiendo usar cabezas femorales de gran diámetro (36 mm), con la propiedad de aumentar la estabilidad articular, ya que aumenta la distancia de salto requerida para luxar una cabeza femoral, aumentando por tanto el rango de movimiento.^{12,22}

Por tanto y dados los resultados del presente estudio, pensamos que la DM sería más adecuada en situaciones de luxaciones recidivantes o de defectos óseos graves. En este sentido, en un estudio comparativo retrospectivo de dos cohortes realizado por Hartzler y asociados, en el que incluyeron 302 ATCr por cualquier motivo (126 DM y 176 M con cabezas de 40 mm, con un seguimiento medio de tres años en ambas cohortes), objetivaron una mayor selección de implantes de DM en ATCr cuya etiología era la inestabilidad.¹⁹

En nuestro estudio, no encontramos diferencias significativas en los resultados funcionales entre ambos grupos (mejoría funcional entre los resultados pre y postoperatorio en el cuestionario HHS de 50.5 puntos en el grupo M y de 47.2 puntos en el grupo DM; $p = 0.318$) ni una correlación estadística entre la incidencia de complicaciones y la edad del paciente, el sexo y el IMC. Algunos estudios establecieron un vínculo entre estos datos demográficos y la tasa de luxación en la ATC primaria o de revisión,²³ mientras que otros no encontraron ninguna correlación.²

En cuanto a las complicaciones, en nuestra serie de casos hemos encontrado una incidencia de 6.7% en el grupo M y de 13.2% en el grupo DM sin ser estas diferencias significativas; la más frecuente fue la luxación posterior (un caso en el grupo M y tres casos en el grupo DM). En la misma línea que nuestro estudio, en cuanto a la incidencia de luxaciones, Hartzler y asociados evidenciaron 3% de luxaciones en DM y 10% en el grupo M ($p = 0.03$). En la incidencia global

de complicaciones de este estudio tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos.¹⁹

Respecto a la supervivencia del implante, encontramos una supervivencia total de los implantes de 90%. Por su parte, Schmit y su equipo, en un estudio retrospectivo comparativo (grupo DM [n = 184], grupo M [n = 111] con cabezas de 36 mm) y un seguimiento medio de 2.3 años, obtuvieron una tasa de revisión de 14.6%. En su serie, 68% de los casos de DM y 66.4% de los de M correspondían a defectos grados I y II de Paprosky. No reportó diferencias significativas en cuanto a la supervivencia entre ambos grupos de tratamiento.¹ Además, las principales causas para una nueva revisión fueron la infección (32.5%), la luxación (27.9%) y el aflojamiento aséptico (16.3%).¹ De la misma manera, Springer y colaboradores, en un estudio, presentan una tasa de revisión de 13% del total de la muestra. En el estudio comparativo por grupos de Hartzler y colaboradores, los autores evidenciaron una tasa de revisión de 6% en el grupo DM y de 15% en el grupo M (p = 0.02).¹⁹

Las implicaciones prácticas de los resultados encontrados en esta serie retrospectiva justifican una mayor discusión y hacen necesario la realización de estudios prospectivos con series mayores que aporten una mayor evidencia de la utilización de los componentes presentados en pacientes seleccionados. Así, una evaluación detallada de las comorbilidades de los pacientes y los defectos óseos que cada uno presenta, junto con un nivel adecuado de experiencia y habilidad del cirujano, daría lugar a los tipos de cohortes de pacientes en los que se podrían realizar estudios de seguimiento a largo plazo.

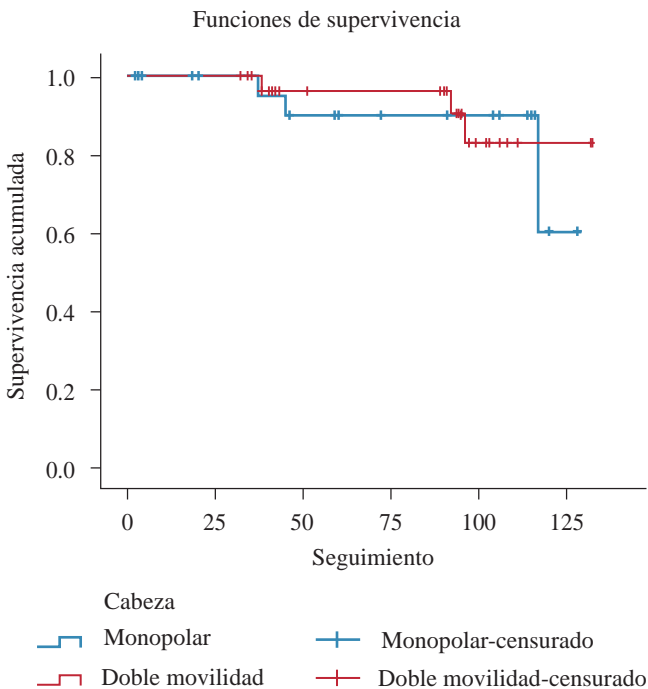


Figura 2: Curva de supervivencia de ambos grupos.

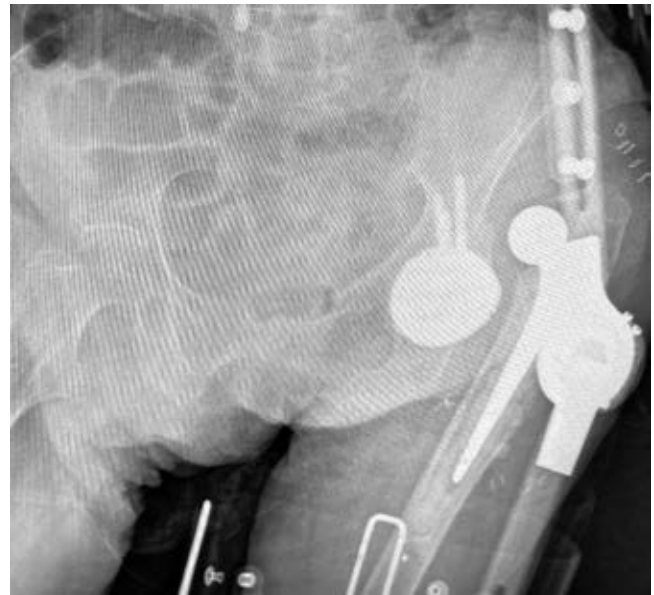


Figura 3: Luxación posterior de prótesis de cadera monopolar como complicación.

Como concluyen De Martino y asociados,²⁴ un enfoque basado en la selección de pacientes ayudará a determinar qué factores del paciente pueden ser proclives para la utilización de implantes monopolares grandes y qué factores pueden serlo de la DM, como la edad avanzada y la baja demanda funcional.

Limitaciones. Las limitaciones de nuestro estudio son el escaso número de pacientes en cada cohorte para la comparación de los resultados, el diseño retrospectivo y la heterogeneidad en las variables demográficas entre ambos grupos (sexo y edad). Ambos aspectos limitan la potencia estadística del estudio y hacen necesario futuros trabajos en este sentido. Aunque el seguimiento de los casos es corto, creemos que una observación más prolongada no modificaría las conclusiones, ya que la totalidad de las revisiones y complicaciones obtenidas se produjeron en el primer año del seguimiento tal y como queda reflejado en otros artículos de la literatura.¹²

Conclusiones

Consideramos que los cotilos con cabezas de doble movilidad no aportan mejores resultados y menor incidencia de complicaciones que las cabezas monopolares en cirugía de revisión de cadera con defectos acetabulares leves-moderados realizadas en unidades especializadas en cirugía de cadera.

Referencias

- Schmidt A, Batailler C, Fary C, Servien E, Lustig S. Dual mobility cups in revision total hip arthroplasty: efficient strategy to decrease dislocation risk. *J Arthroplasty*. 2020; 35(2): 500-7.
- Badarudeen S, Shu AC, Ong KL, Baykal D, Lau E, Malkani AL. Complications after revision total hip arthroplasty in the medicare population. *J Arthroplasty*. 2017; 32(6): 1954-8.

3. Viste A, Desmarchelier R, Fessy MH. Dual mobility cups in revision total hip arthroplasty. *Int Orthop*. 2017; 41(3): 535-42.
4. Schneider L, Philippot R, Boyer B, Farizon F. Revision total hip arthroplasty using a reconstruction cage device and a cemented dual mobility cup. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2011; 97(8): 807-13.
5. Civinini R, Carulli C, Matassi F, Nistri L, Innocenti M. A Dual-mobility cup reduces risk of dislocation in isolated acetabular revisions. *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 470(12): 3542-8.
6. Paprosky WG, Perona PG, Lawrence JM. Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty. A 6-year follow-up evaluation. *J Arthroplasty*. 1994; 9(1): 33-44.
7. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol*. 1988; 15(12): 1833-40.
8. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2006; 30(8): 379-85.
9. Mahomed NN, Arndt DC, McGrory BJ, Harris WH. The Harris hip score: comparison of patient self-report with surgeon assessment. *J Arthroplasty*. 2001; 16(5): 575-80.
10. DeLee JG, Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement. *Clin Orthop*. 1976; (121): 20-32.
11. Knight JL, Fujii K, Atwater R, Grothaus L. Bone-grafting for acetabular deficiency during primary and revision total hip arthroplasty. A radiographic and clinical analysis. *J Arthroplasty*. 1993; 8(4): 371-82.
12. Abdel MP, Miller LE, Hanssen AD, Pagnano MW. Cost analysis of dual-mobility versus large femoral head constructs in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2019; 34(2): 260-4.
13. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Vail TP, Berry DJ. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2009; 91(1): 128-33.
14. Karrholm J, Rogmark C, Naucler E, Vinblad J, Mohaddes M, Rolfson O. Swedish hip arthroplasty register annual report 2018. 2019.
15. Aguado-Maestro I, de Blas-Sanz I, Sanz-Peñas AE, Campesino-Nieto SV, Diez-Rodríguez J, Valle-López S, et al. Dual mobility cups as the routine choice in total hip arthroplasty. *Medicina (Kaunas)*. 2022; 58(4): 528.
16. Hernandez NM, Hinton ZW, Wu CJ, Lachiewicz PF, Ryan SP, Wellman SS. Is there a problem with modular dual mobility acetabular components in revision total hip arthroplasty at mid-term follow-up? *Bone Joint J*. 2021; 103-B(7 Supple B): 66-72.
17. French JMR, Bramley P, Scattergood S, Sandiford NA. Adverse reaction to metal debris due to fretting corrosion between the acetabular components of modular dual-mobility constructs in total hip replacement: a systematic review and meta-analysis. *EFORT Open Rev*. 2021; 6(5): 343-53.
18. Gkiatas I, Sharma AK, Greenberg A, Duncan ST, Chalmers BP, Sculco PK. Serum metal ion levels in modular dual mobility acetabular components: A systematic review. *J Orthop*. 2020; 21: 432-7.
19. Hartzler MA, Abdel MP, Sculco PK, Taunton MJ, Pagnano MW, Hanssen AD. Otto Aufranc award: dual-mobility constructs in revision THA reduced dislocation, rerevision, and reoperation compared with large femoral heads. *Clin Orthop Relat Res*. 2018; 476(2): 293-301.
20. Wetters NG, Murray TG, Moric M, Sporer SM, Paprosky WG, Della Valle CJ. Risk factors for dislocation after revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2013; 471(2): 410-6.
21. Gonzalez AI, Bartolone P, Lubbeke A, Dupuis Lozeron E, Peter R, Hoffmeyer P, et al. Comparison of dual-mobility cup and unipolar cup for prevention of dislocation after revision total hip arthroplasty. *Acta Orthop*. 2017; 88(1): 18-23.
22. Plummer DR, Christy JM, Sporer SM, Paprosky WG, Della Valle CJ. Dual-mobility articulations for patients at high risk for dislocation. *J Arthroplasty*. 2016; 31(9 Suppl): 131-5.
23. Alberton GM, High WA, Morrey BF. Dislocation after revision total hip arthroplasty: an analysis of risk factors and treatment options. *J Bone Joint Surg Am*. 2002; 84(10): 1788-92.
24. De Martino I, Triantafyllopoulos GK, Sculco PK, Sculco TP. Dual mobility cups in total hip arthroplasty. *World J Orthop*. 2014; 5(3): 180-7.

Original article

doi: 10.35366/113617

Sacroiliac joint dysfunction and lumbar pain. Evaluation in a Brazilian population

Disfunción de la articulación sacroilíaca y dolor lumbar. Evaluación en una población brasileña

Lopes BCP,* Rocha-Lauretti G,† Defino HLA,§ Oliveira CS,¶ Serra TS,¶ Ogata KK,¶ Trindade C*

School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Brazil.

ABSTRACT. The study intended to evaluate the incidence and evolution of sacroiliac joint dysfunction (SIJD). To reach 50 patients with SIJD diagnosis, 192 patients with low back pain and failure in conservative approach were consecutively examined (26% incidence). Initially patients underwent intra-articular (IA) corticosteroid sacroiliac joint (SIJ) block followed, if necessary, by cooled SIJ radiofrequency or referred to surgical intervention, in order of complexity. From the 50 patients submitted to IA SI block, 41 (82%) referred pain and quality of life improvement and lesser rescue analgesics consumption for 25 weeks. The block induced a prompt onset of pain relief and there was a drop in mean pain score from 8 to 2 cm ($p < 0.001$) maintained up to 25 weeks. Rescue analgesic consumption also significantly dropped ($p < 0.05$). However, nine patients (18%) did not refer long lasting improvement in the third week evaluation and underwent cooled radiofrequency. From this population of nine, seven were successful (78%) while two were recommended surgery. In view of the 50 patients, 82% were comfortable after IA block, 18% were submitted to radiofrequency, with a success rate of 78%. The final incidence of surgery suggestion was 4%.

Keywords: low back pain, sacroiliac joint dysfunction, intraarticular sacroiliac joint block, radiofrequency, surgery.

RESUMEN. El estudio pretende evaluar la incidencia y evolución de la disfunción de la articulación sacroilíaca (DASI). Para llegar a 50 pacientes con diagnóstico de DASI, se examinaron consecutivamente 192 pacientes con dolor lumbar y fracaso en el abordaje conservador (26% de incidencia). Inicialmente, los pacientes se sometieron a un bloqueo de la articulación sacroilíaca (ASI) con corticosteroides intraarticulares (IA) seguido, si era necesario, de radiofrecuencia ASI enfrida o remitidos a una intervención quirúrgica, en orden de complejidad. De los 50 pacientes sometidos al bloqueo IA SI, 41 (82%) refirieron mejoría del dolor y de la calidad de vida y menor consumo de analgésicos de rescate durante 25 semanas. El bloqueo indujo un rápido inicio del alivio del dolor y hubo una caída en la puntuación media del dolor de 8 a 2 cm ($p < 0.001$) mantenida hasta 25 semanas. El consumo de analgésicos de rescate también disminuyó significativamente ($p < 0.05$). Sin embargo, nueve pacientes (18%) no refirieron una mejoría duradera en la evaluación de la tercera semana y se sometieron a radiofrecuencia fría. De esta población de nueve, siete tuvieron éxito (78%), mientras que a dos se les recomendó cirugía. De los 50 pacientes, 82% se sintió cómodo después del bloqueo IA, 18% fue sometido a radiofrecuencia, con una tasa de éxito de 78%. La incidencia final de sugerencia de cirugía fue de 4%.

Palabras clave: dolor lumbar, disfunción de la articulación sacroilíaca, bloqueo intraarticular de la articulación sacroilíaca, frecuencia de radio, cirugía.

Level of evidence: II

* Consultant in Anesthesia and Interventional Pain.

† Professor of Anesthesia and Pain Management, School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo.

§ Professor of Orthopedics, School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo.

¶ Postgraduate student.

Correspondence:

Gabriela Rocha-Lauretti

Rua Maestro Joaquim Rangel 644; Ribeirão Preto, São Paulo; Brazil; 14025-610. Phone/Fax: 55 (16) 3602-2211

E-mail: grlauret@fmrp.usp.br

Received: 06-22-2023. Accepted: 08-23-2023.

How to cite: Lopes BCP, Rocha-Lauretti G, Defino HLA, Oliveira CS, Serra TS, Ogata KK, et al. Sacroiliac joint dysfunction and lumbar pain. Evaluation in a Brazilian population. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 227-232. <https://dx.doi.org/10.35366/113617>



Introduction

Criteria for sacroiliac pain diagnosis have been recently reviewed. The best definition is reproduced by at least three maneuvers and pain decrease with local infiltration of anesthetics into the articulation.^{1,2,3,4} Following diagnostic, treatment includes Intra-articular (IA) sacroiliac joint infiltrations with local anesthetic and corticosteroids, which holds the highest evidence rating (1 B+). If the latter fails or produce only short-term effects, cooled radiofrequency (RF) approach of the lateral sacral branches is recommended (2 B+).^{3,5,6,7} Finally, if it fails, surgery or minimally invasive sacroiliac joint fusion has been suggested for chronic sacroiliac joint dysfunction (SIJD).^{8,9}

Because of the increasing suggestion of surgical sacroiliac fusion,^{8,9} the goal of this study was to evaluate the incidence and evolution of SIJD in a Brazilian population referred to a Public University Teaching Hospital.

Material and methods

The Local Ethics Committee approved the prospective study and patients gave written informed consent. Patients with low back pain and complain of conservative treatment failure referred to the place of the study named Pain Clinic at the Teaching Hospital of the School of Medicine of Ribeirão Preto-University of São Paulo were consecutively evaluated and checked for SIJD diagnostic following the IASP criteria and exclusion of red flags (fractures, infections, radiculopathy, tumors, axial spondyloarthritis, as well as extravertebral causes).¹⁰ During seven consecutive months, patients with low back pain complain, however prior attended by the rheumatology and orthopedics for exclusion criteria of any rheumatologic or neuropathic diseases were further evaluated for the inclusion criteria of sacroiliac pain. Patients who had at least three positive compressive tests such as compression test, Gaensler's test, distraction test, and Patrick's sign,^{3,11} were subsequently submitted

to IA sacroiliac block under conscious sedation using IV 2 mg midazolam plus 250 µg alfentanil, accomplished of continuous O₂ 2 l/min. Because three or more positive pain provocation SIJ tests have sensitivity and specificity of 91 and 78%, respectively,¹² we performed three tests, and the technique of IA sacroiliac injection was carried out was previously described: IA puncture was performed followed by periarticular injection.¹³

Monitorization included continuous electrocardiography and O₂ saturation plus non-invasive blood pressure at 3-min intervals. In a sterile operating room, patients were prone on the surgical table with a cushion under the lower abdomen to reduce lumbar lordosis and the needle entry point was driven by C-arm fluoroscopy. The corrected entry point was conducted by 0.5 ml of 300 mg/ml non-iodate iohexol contrast injected into the needle (*Figure 1*). Thereafter, a combination of 5 mg dexamethasone plus 20 mg lidocaine (3 ml) was dispensed IA, combined to periarticular SIJ administration of the same amount (10 mg dexamethasone + 20 mg lidocaine, final 3 ml).

Time of analgesia assessed from IA block until pain visual numerical scale (VNS) equals 4 cm (0-10 cm), being zero equal to «no pain at all» and 10 cm equals to «the worst possible pain» was noted.¹⁴ Rescue analgesic (1 g metamizole) was available at minimum 6-hour interval during the study period. No other analgesic rescue drugs were included to avoid any bias. Quality of life was measured by the 10 cm VNS, being zero equal to «best improved quality of life» and 10 cm equals «the worst possible quality of life».

When IA block was not valuable even under 4 g oral metamizole daily intake (pain VNS equals or higher to 4 cm), cooled radiofrequency (RF) was considered. As a consensus statement lateral sacral branch radiofrequency neurotomy may be used for the treatment of posterior sacral ligament and joint pain following positive response to appropriately placed diagnostic blocks. grade II-1 B.¹⁵ Cooled RF causes denervation of nerves supplying SI joints

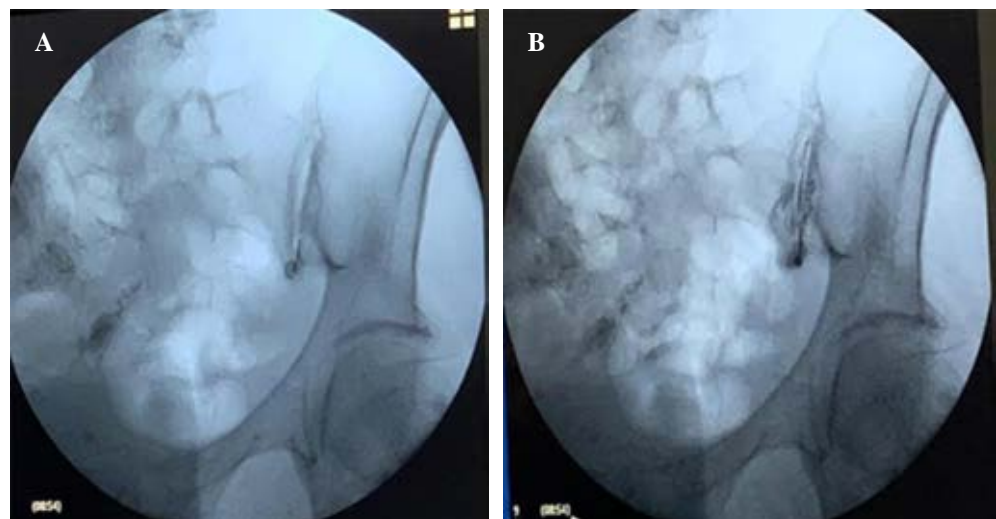


Figure 1:

Intra-articular sacroiliac joint puncture. **A)** The correct needle entry point of the sacroiliac joint. **B)** Injection of 0.5 ml of 300 mg/ml non-iodate iohexol contrast and sacroiliac joint demarcation.

Table 1: Demographic data.

Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	Gender	Post-laminectomy	No prior surgery
49.1 ± 10.9	69.5 ± 13.1	164.47 ± 7.79	F: 30 M: 20	F: 7 M: 5	F: 23 M: 15

F = female. M = male.

Table 2: Description of number of intra-articular sacroiliac punctures in each patient (unilateral or bilateral).

Bilateral N = 17	Unilateral N = 33	Unilateral	
		Male patients N = 11	Female patients N = 22
M: 9 F: 8	M: 11 F: 22	8-right 3-left	9-right 13-left

M = male. F = female.

with the aid of Pain Management Synergy® system (Baylis Medical Company, Montreal, Canada) to complete the intervention procedure. Patients were submitted to RF under conscious sedation using IV 2 mg midazolam plus 500 µg alfentanil, accomplished of continuous O₂ 2 l/min.

Monitorization included continuous electrocardiography and O₂ saturation plus non-invasive blood pressure at 3-min intervals. In the prone position, the skin overlying each SI joint area was infiltrated with 1% lidocaine after sterile preparation of the site. C-arm fluoroscopy visualized areas adjoining each SI joint and sacral foramina. Three 25-gauge 3.5-inch Quincke needles were stationed into S1 through S3 posterior sacral foramen (PSFA) to set up internal reference points for RF probe placement. Distance between the place for probe introducer and the aperture of PSFA was figured out with the aid of the epsilon ruler which aligned with the medial border of each sacral foramen. The procedure began at S1 level, an RF probe introducer with stylet was inserted over the bone of posterior sacrum, lying at a safe distance from sacral foramina as guided by internal reference points and epsilon marker. Synergy® RF probe was inserted through the introducer and correct probe placement checked in the lateral view. Tissue impedance set up below 500 Ω. Motor and sensory testing ensured avoidance of somatic nerve injury, while focused on the correct probe placement. Following instillation of 2% lidocaine 1 ml + 2 mg dexamethasone for each lesion area, WC-RF energy delivered 150 s at 60 °C at the target electrodes. Two lesions around S3 and three lesions around S1 and S2 created a strip of lesioned tissue lateral to each sacral foramen. The total dose administered during RF was 15 mg dexamethasone plus 160 mg lidocaine,

All patients tailed up to 12 months or until pain VNS equaled or exceeded 4 cm, which meant that follow up

would end at the time the patient started rescue analgesic (definition of time of analgesia) with free access to rescue analgesic. When radiofrequency was not successful, surgery was proposed.

Statistical analysis

The number of patients was based on earlier data. We projected that following IA sacroiliac block there would be 90% improvement in analgesia, leading to minimal suggestion of surgery. Considering $\alpha = 5\%$ and $\beta = 80\%$, it was suggested that 50 patients with SIJD would be enough to evaluate the order of treatment complexity.^{1,9,16}

Because the power test defined 50 patients, and the incidence of sacroiliac pain was defined around 15-30% of all low back pain,^{1,2,3} we were alert that around 200 subsequent patients with complaints of low back pain would be necessary to reach 50 patients suffering from SIJD.

Shapiro-Wilk test was the method used to address normality of the sample sizes.¹⁷ Continuous variables are expressed as the mean ± standard deviation (SD), and categorical variables are presented as absolute numbers and percentage. Data was assessed for and fulfilled assumptions for parametric calculations (Shapiro-Wilk test). Demographic data was described. The VNS values, the consumption of analgesics and the analgesic time defined as time from block until VNS equaled 4 cm were evaluated by Man-Whitney test between groups and by Wilcoxon signed-rank test within the same group. Categorical variables were evaluated using either the χ^2 test or Fisher's exact test. The incidence of adverse effects and adjuvant drugs were compared by the χ^2 test corrected for multiple tests. $p < 0.5$ was taken to show a significant difference, otherwise specified.

Results

192 patients with complaints of low back pain were consecutively examined to reach 50 patients with SIJD diagnosis (final 26% incidence). Patient's demographics are described in Table 1. Table 2 describes the number of IA sacroiliac puncture in each patient.

Of the 50 patients submitted to IA dexamethasone plus lidocaine SIJ block; 41 patients (82%) referred pain and quality of life improvement; and lesser rescue analgesics consumption (Table 3 and Figure 2). The block induced a prompt onset of pain relief and there was a drop in mean

pain score from 8 to 2 cm at third week supported up to 25 weeks evaluation for the 41 patients (Table 3, $p < 0.001$). Rescue analgesic consumption was also significantly reduced when comparing prior to block to 3-week ($p < 0.05$) and finally, at 25-week, the daily consumption of metamizole slowly increased and equaled to prior-block ($p > 0.05$) (Table 3).

However, nine patients (18%) did not refer long lasting improvement in the third week of evaluation and underwent cooled RF ablation. From this population of nine patients, seven were successful (78%) while two were recommended to surgery (Tables 4 and 5, Figure 2). When one evaluates the two unsuccessful patients who underwent RF, both had bilateral puncture. One was a professional martial arts fighter who did not stop training, and the other was previously submitted to laminectomy and was unhappy with all proposed procedures.

Discussion

The sacroiliac joint accounts for approximately 16 to 30% of cases of chronic mechanical low back pain.^{1,2,3,4} In our study, 192 of the patients referred to the Pain Clinic during seven consecutive months with low back pain, were successively evaluated. When three of the six maneuvers are positive, the sensitivity of diagnosis is 85 to 94%, and specificity is approximately 78%,^{18,19} 50 patients were positively selected for the IA sacroiliac joint block (26%) in accordance with others.^{1,2,4,16} Individually, they have weak predictive value, but combined batteries of tests can help clarify the diagnosis. A meta-analysis showed that the high thrust test, the compression test, and 3 or more positive stressing tests have discriminative power for diagnosing SI joint pain.¹⁶ Also, from this population of 50 patients, 43 were successful for IA dexamethasone + lidocaine into

Table 3: Time of analgesia for 41 patients that classified improved analgesia.

Time to mention VAS = 4 cm (weeks) N = 41	Gender N = 41	VNS before the block (cm)	VNS after the block (cm)	Metamizole consumption (g) prior block	Metamizole daily consumption (g) after block
25 ± 6	M: 16 F: 25	8.5 ± 1.4	3-week: 2.44 ± 0.93 25-week: 5.96 ± 2.03	3.1 ± 0.78	3-week: 1.03 ± 0.76 25-week: 1.81 ± 0.88

M = male. F = female.
VNS (visual numeric pain scale) (0-10 cm): $p < 0.001$ (prior versus 3-week); $p > 0.05$ (prior versus 25-week); VNS among the group (3-week = 25-week) $p > 0.05$.
Metamizole daily consumption (g): $p < 0.05$ (prior versus 3-week); $p > 0.05$ (prior versus 25-week); VNS among the group (3-week = 25-week) $p > 0.05$.

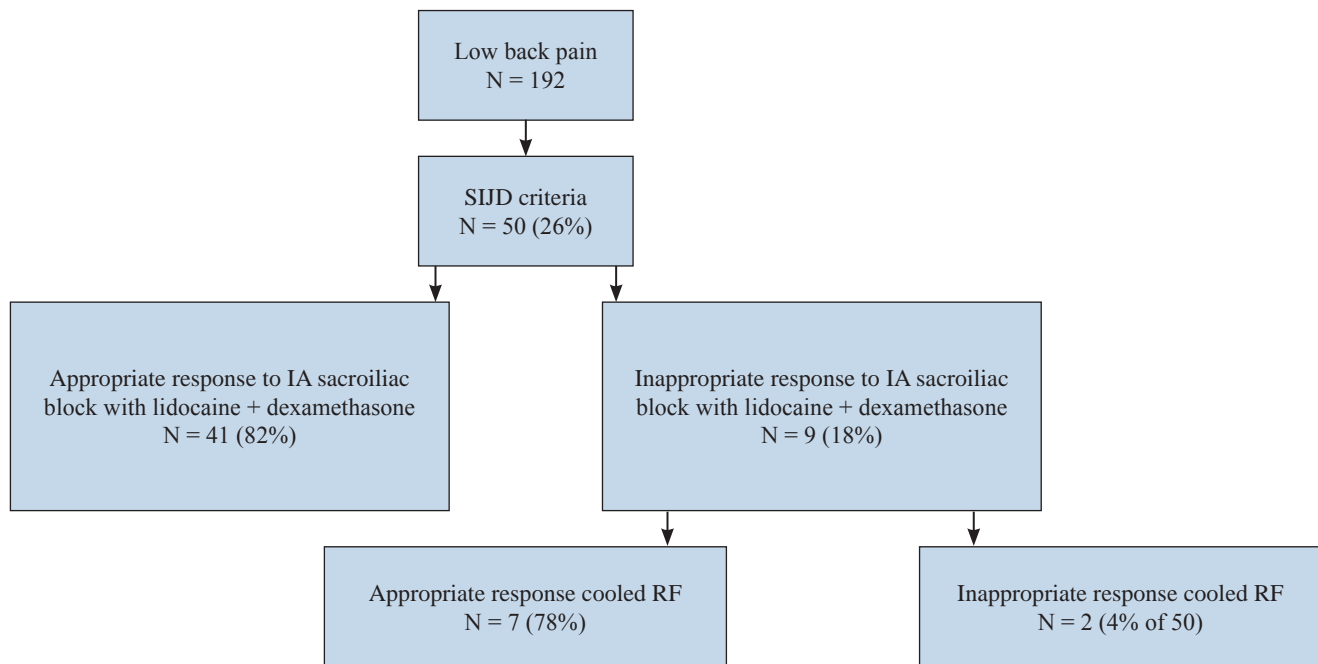


Figure 2: Results organogram.

SIJD = sacroiliac joint dysfunction. IA = intra-articular. RF = radiofrequency.

Table 4: Evaluation of patients that did not refer proper analgesia after intra-articular sacroiliac block for the 9 patients.

Time to refer VNS = 4 cm (weeks) N = 9	Gender N = 9	VNS prior block (cm)	VNS 3-week block	Metamizole daily consumption prior block (g)	Metamizole daily consumption 3-week block (g)
2.2 ± 0.83	M: 4 F: 5	8.55 ± 1.94	7.77 ± 1.48	3.33 ± 0.71	3.11 ± 0.78

M = male. F = female.
VNS (visual numeric pain scale) (0-10 cm): p > 0.05 (prior versus 3-week).
Metamizole daily consumption (g): p > 0.05 (prior versus 3-week).

Table 5: Evaluation of analgesia after cooled radiofrequency of sacroiliac joint.

Time to analgesia VNS ≥ 4 cm	Gender	VNS prior RF (cm)	VNS after RF	Metamizole daily consumption prior RF (g)	Metamizole daily consumption after RF (g)
7 patients: 36-40 weeks	M: 3 F: 4	8.29 ± 1.11	3-week: 3.14 ± 0.69 12-month: 3.57 ± 0.97	3.28 ± 0.75	3-week: 1 ± 0.82 12-month: 1.14 ± 0.89
2 patients	M: 1 F: 1	8.5 ± 0.71	3-week: 8 ± 1.41	3.5 ± 0.7	3-week: 3 ± 0

M = male. F = female. RF = cooled radiofrequency. VNS = visual numeric pain scale (0-10 cm).
VNS prior RF between groups (8.46 ± 1.7 versus 9.24 ± 0.6) p > 0.05.
VNS prior RF compared at 3 weeks and at 12 months post-RF among groups: 7 patients: prior compared to 3-week and 12-month after RF (prior versus 3-week, p < 0.01); (prior versus 12-month, p < 0.01); (3-week = 12-month, p > 0.05).
Metamizole daily consumption (g) prior RF and at 3-week: 7 patients: prior compared to 3-week and 12-month after RF (prior versus 3-week, p < 0.05); (prior versus 12-month, p < 0.05); (3-week = VNS 12-month, p > 0.05).

the sacroiliac joint combined to periarticular injection. All patients in this study correlated improved pain relief with improved quality of life, as both were measured by VNS. Unfortunately, we did not include the Oswestry Disability Index or other scales related to health quality, which would be more precious for the study. Pain originating in the sacroiliac joint is predominantly perceived in the gluteal region, although could be referred into the lower and upper lumbar region, groin, abdomen, and/ or lower limb(s).³ Because sacroiliac joint pain is difficult to distinguish from other forms of low back pain based on history, different provocative maneuvers have been advocated. Radiological imaging is important to exclude «red flags» but contributes little in the diagnosis. Diagnostic blocks are the diagnostic gold standard but must be interpreted with caution.^{3,5,6,7,10}

In agreement to our methodology, previous studies indicated that SIJD pain could originate from the joint capsule and the posterior ligamentous. The periarticular SIJ injection was described as more effective compared to IA injection for this type of pain,¹³ while combining periarticular and IA injections has been demonstrated to be superior to IA injection alone.²⁰

In accordance with others, we used fluoroscopy to localize the SIJ. Fluoroscopy was compared to ultrasound-guided steroid injections with contrast in 120 subjects with noninflammatory sacroiliac arthritis and found fluoroscopic guidance to be more accurate than ultrasound guidance

(98.2% vs 87.3%).²¹ The follow up was up to 12-months for the study, but individually addresses, as proposed in methods. The final evaluation time ended individually when patients complained of pain equal or more than 3 cm (VNS pain scale) and therefore started rescue metamizole. From the 50 patients submitted to IA dexamethasone plus lidocaine SIJ block; 41 patients (82%) referred pain and quality of life improvement; and lesser rescue analgesics consumption during 25 consecutive weeks. However, nine patients (18%) did not refer long lasting improvement in the third week evaluation and underwent cooled RF ablation of sacral joint. Nevertheless, from this group of nine patients, seven were successful (78%) while two of them were recommended to surgery (4% of total 50 patients, *Figure 2*).

Using cooled RF in managing SIJ pain was firstly described by Kapural et. al. in 2008.²² It is a minimally invasive treatment option targeting nerves that are causing pain, and internally cooled RF probes can yield larger tissue lesions than those created by the conventional ones, achieving better outcomes.^{11,23,24} The procedure has been proven to significantly relieve pain and disability with no severe complications, and majority of patients with chronic SIJ pain are satisfied with this technique.⁶

When one evaluates the two unsuccessful patients who underwent RF, one was a professional martial arts fighter who did not stop training, although the first step for SIJ pain treatment in the athlete are activity modification.²⁵

Posteriorly he gave up martial activities and became political. SIJ pain should be considered for athletes who present with complaints of low back pain because of the significant overlap in symptoms.²⁶

The second unsuccessful patient had an earlier history of laminectomy and was unhappy with all procedures. There is certain controversy about the lumbar spine surgery as a predisposing factor for sacroiliac pain. It has been attributed to the weakening of muscles and trauma to the joint cavity during surgery, besides post-surgery hypermotility.²⁷ In spite of that, there are not enough tests to show a direct relation between the latter and sacroiliac pain. The unsuccessful patient could benefit from burst or high-frequency spinal cord stimulation for axial pain,²⁸ which is not available in Brazil up to date.

In conclusion, the incidence of SIJD was 26% in the population studied. Of the full population, 82% of success rate treatment with IA dexamethasone SIJ block. The remaining 18% of patients were given to radiofrequency treatment, with a success rate of 78%. The final incidence of surgery recommendation was 4%.

References

- Cahueque M, Ardebol J, Armas J, Azmitia E. Sacroiliac pain: diagnosis and treatment. *Acta Ortop Mex.* 2021; 35(1): 85-91.
- Buchanan P, Vodapally S, Lee DW, Hagedorn JM, Bovinet C, Strand N, et al. Successful diagnosis of sacroiliac joint dysfunction. *J Pain Res.* 2021; 14: 3135-43.
- Vanelderen P, Szadek K, Cohen SP, De Witte J, Lataster A, Patijn J, et al. Sacroiliac joint pain. *Pain Pract.* 2010; 10(5): 470-8.
- Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, Van Zundert J, Cohen SP. Low back pain. *Lancet.* 2021; 398(10294): 78-92.
- Hegarty D. Clinical outcome following radiofrequency denervation for refractory sacroiliac joint dysfunction using the simplicity III probe: a 12-month retrospective evaluation. *Pain Physician.* 2016; 19(1): 129-35.
- Sun HH, Zhuang SY, Hong X, Xie XH, Zhu L, Wu XT. The efficacy and safety of using cooled radiofrequency in treating chronic sacroiliac joint pain: A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(6): e9809.
- Yang AJ, Wagner G, Burnham T, McCormick ZL, Schneider BJ. Radiofrequency ablation for chronic posterior sacroiliac joint complex pain: a comprehensive review. *Pain Med.* 2021; 22(Suppl 1): S9-S13.
- Lindsey DP, Kiapour A, Yerby SA, Goel VK. Sacroiliac joint stability: Finite element analysis of implant number, orientation, and superior implant length. *World J Orthop.* 2018; 9(3): 14-23.
- Chang E, Rains C, Ali R, Wines RC, Kahwati LC. Minimally invasive sacroiliac joint fusion for chronic sacroiliac joint pain: a systematic review. *Spine J.* 2022; 22(8): 1240-53.
- Schwill C. Back pain in the primary care setting: specific back pain. *Internist (Berl).* 2021; 62(1): 34-46.
- Szadek KM, van der Wurff P, van Tulder MW, Zuurmond WW, Perez RS. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J Pain.* 2009; 10(4): 354-68.
- Laslett M. Evidence-based diagnosis and treatment of the painful sacroiliac joint. *J Man Manip Ther.* 2008; 16(3): 142-52.
- Murakami E, Tanaka Y, Aizawa T, Ishizuka M, Kokubun S. Effect of periarthral and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study. *J Orthop Sci.* 2007; 12(3): 274-80.
- Chiarotto A, Maxwell LJ, Ostelo RW, Boers M, Tugwell P, Terwee CB. Measurement properties of visual analogue scale, numeric rating scale, and pain severity subscale of the brief pain inventory in patients with low back pain: a systematic review. *J Pain.* 2019; 20(3): 245-63.
- Lee DW, Pritzlaff S, Jung MJ, Ghosh P, Hagedorn JM, Tate J, et al. Latest evidence-based application for radiofrequency neurotomy (LEARN): best practice guidelines from the American Society of Pain and Neuroscience (ASPN). *J Pain Res.* 2021; 14: 2807-31.
- Carlson SW, Magee S, Carlson WO. An algorithm for the evaluation and treatment of sacroiliac joint dysfunction. *S D Med.* 2014; 67(11): 445-9.
- Mishra P, Pandey CM, Singh U, Gupta A, Sahu C, Keshri A. Descriptive statistics and normality tests for statistical data. *Ann Card Anaesth.* 2019; 22(1): 67-72.
- Rashbaum RF, Ohnmeiss DD, Lindley EM, Kitchel SH, Patel VV. Sacroiliac joint pain and its treatment. *Clin Spine Surg.* 2016; 29(2): 42-8.
- Laslett M, Aprill CN, McDonald B, Young SB. Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests. *Man Ther.* 2005; 10(3): 207-18.
- Tantawy MF, Nazim WM. Comparison between intraarticular and combined intra and periarthral sacroiliac injection: a prospective randomized controlled clinical trial. *J Neurosurg Sci.* 2022. doi: 10.23736/S0390-5616.22.05581-3.
- Jee H, Lee JH, Park KD, Ahn J, Park Y. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided sacroiliac joint intra-articular injections in the noninflammatory sacroiliac joint dysfunction: a prospective, randomized, single-blinded study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014; 95(2): 330-7.
- Kapural L, Nageeb F, Kapural M, Cata JP, Narouze S, Mekhail N. Cooled radiofrequency system for the treatment of chronic pain from sacroiliitis: the first case-series. *Pain Pract.* 2008; 8(5): 348-54.
- Cohen SP, Strassels SA, Kurihara C, Crooks MT, Erdek MA, Forsythe A, et al. Outcome predictors for sacroiliac joint (lateral branch) radiofrequency denervation. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; 34(3): 206-14.
- Cheng J, Pope JE, Dalton JE, Cheng O, Bensitel A. Comparative outcomes of cooled versus traditional radiofrequency ablation of the lateral branches for sacroiliac joint pain. *Clin J Pain.* 2013; 29(2): 132-7.
- Pfeiffer J, Kobayashi Y, Gottschalk AW. Sacroiliac joint pain in the athlete. *Ochsner J.* 2022; 22(1): 6-9.
- Peebles R, Jonas CE. Sacroiliac joint dysfunction in the athlete: diagnosis and management. *Curr Sports Med Rep.* 2017; 16(5): 336-42.
- Cohen SP. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg.* 2005; 101(5): 1440-53.
- Deer T, Pope J, Hayek S, Narouze S, Patil P, Foreman R, et al. Neurostimulation for the treatment of axial back pain: a review of mechanisms, techniques, outcomes, and future advances. *Neuromodulation.* 2014; 17 Suppl 2: 52-68.

Disclaimers: the views expressed in the submitted article are from the authors and not from the institution or funder. There is no conflict of interest from any author.

Research funding: sources were from the Brazilian government.

Review

doi: 10.35366/113618

Complex clubfoot: my 5 tips for appropriate evaluation and treatment with the Ponseti method

Pie equinovaro complejo: mis 5 consejos para una evaluación y tratamiento adecuados con el método de Ponseti

Masquijo J,* Arana E‡

Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

ABSTRACT. Complex clubfoot is a term used to describe a subset of patients that received previous treatment, and have distinctive anatomical features: severe equinus, with short first metatarsal, hyperextended big toe, severe plantar flexion of all metatarsals and deep folds through the sole of the foot and above the heel. Most complex clubfeet appear to be idiopathic and is usually associated with a poor casting technique. Complex clubfoot requires an early recognition and an adjustment of the casting protocol using the four finger Ponseti technique. This article gives the treating physician a general overview of the evaluation, treatment, and outcomes of complex clubfoot with the Ponseti method.

Keywords: complex clubfoot, Ponseti method, deformity, children.

RESUMEN. El pie equinovaro complejo es un término utilizado para describir un subconjunto de pacientes que recibieron tratamiento previo y tienen características anatómicas distintivas: equino severo, con primer metatarsiano corto, dedo gordo hiperextendido, flexión plantar severa de todos los metatarsianos y pliegues profundos en la planta del pie y por encima del talón. Los pies equinovaros más complejos parecen ser idiopáticos y generalmente se asocian con una mala técnica de yeso. El pie equinovaro complejo requiere un reconocimiento temprano y un ajuste del protocolo de yeso utilizando la técnica de Ponseti de cuatro dedos. Este artículo le brinda al médico tratante una descripción general de la evaluación, el tratamiento y los resultados del pie equinovaro complejo con el método Ponseti.

Palabras clave: pie equinovaro complejo, método Ponseti, deformidad, niños.

Introduction

Clubfoot is the most frequent congenital deformity of foot, with an incidence of 0.51 to 2.03 per 1,000 live births.¹ Complex clubfoot is a term used to describe a subset of

patients that have received previous treatment, have typical anatomic characteristics, and are very severe and resistant to manipulation. Regarding occurrence, different series have reported incidence rates ranging from 7 to 17%,^{2,3} being boys affected in a larger percentage compared to girls.

Level of evidence: V

* Department of Pediatric Orthopedics and Traumatology, Sanatorio Allende. Cordoba, Argentina.

‡ Pediatric Orthopedic Surgery Service. Benemérito Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde». Guadalajara, Mexico.

Correspondence:

Dr. Javier Masquijo

Department of Pediatric Orthopedics and Traumatology,

Sanatorio Allende, Cordoba, Argentina. Independencia 757, 1^{er} piso, Córdoba.

E-mail: jmasquijo@gmail.com

Received: 07-21-2023. Accepted: 08-25-2023.

How to cite: Masquijo J, Arana E. Complex clubfoot: my 5 tips for appropriate evaluation and treatment with the Ponseti method. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 233-236. <https://dx.doi.org/10.35366/113618>



This subtype of clubfoot is usually associated with a poor plaster casting technique, frequently slipping down the casts or casting a swollen leg. When the long leg cast is not properly molded, it can lead to the foot sliding within the cast, resulting in abnormal forces on the foot. This can cause the calcaneus to be pushed up, putting pressure on the Achilles tendon and further shortening it, leading to a severe equinus condition (*Figure 1*). Externally, this manifests as a deep crease above the heel, along with changes in the outline and shape of the heel. The heel becomes swollen, soft, and appears empty. Additionally, due to the foot's position in the cast, the plantar fascia becomes excessively shortened, causing the metatarsals to be in a plantar flexion position. This results in a deep transverse crease on the bottom of the foot, which can be observed from both the medial and lateral sides. There is also hyperextension of the first toe due to the «windlass mechanism». Furthermore, there may be edema on the dorsum of the foot, caused by compression from the cast and a decrease in venous return.

Five pearls for evaluation and treatment:

1. Recognize it early!: patients with complex clubfoot exhibit distinctive features that become evident after casting treatment, including severe equinus, a short first metatarsal, hyperextended big toe, severe plantar flexion of all metatarsals, and deep folds through the sole of the foot and above the heel (*Figure 2*). Early identification of complex clubfoot and a modification of the standard protocol, as described by Ponseti,² are critical for achieving successful correction.
2. Rule out neurological abnormalities: some authors^{4,5} have suggested a neurological dysfunction of the peroneal

nerve as possibly related to the complex clubfoot. For that reason, a thorough neurological workup should be done, particularly to rule out abnormalities of the anterior and lateral calf compartments. Absence of active dorsiflexion of the ankle, no active eversion, the drop toe sign, and calf atrophy are indicators of neurogenic clubfoot.

Atypical and complex clubfoot has been used as an interchangeable term in the literature. Even though the anatomical features and the initial approach is similar (both are addressed with a similar manipulation and casting technique), they are different entities and may require different bracing protocols. Most of the CCF presents after the typical idiopathic clubfoot slips in the cast. On the other hand, atypical clubfeet, are in a large number neurogenic. When we evaluate a patient with prior casting treatment, it is difficult to differentiate between the two entities.

3. Apply the four finger Ponseti protocol for manipulation and casting: if the baby present foot edema, erythema, and irritability it is convenient to wait a few weeks until the swelling has gone down, before starting manipulation and casting. Cavus deformity and hindfoot equinus must be corrected simultaneously by grasping the foot by the ankle with both hands while pushing with the two thumbs under the head of the metatarsals while an assistant immobilizes the knee in 110° of flexion («four finger technique»). The cast is well molded in the sole, taking special attention of molding the anterior aspect of tibia to prevent anterior tibial bowing, with careful molding of popliteal fossa. Toes must be aligned and with plantar support. Foot abduction is gradually corrected in the subsequent casts, and should not overcome 40°, and talar

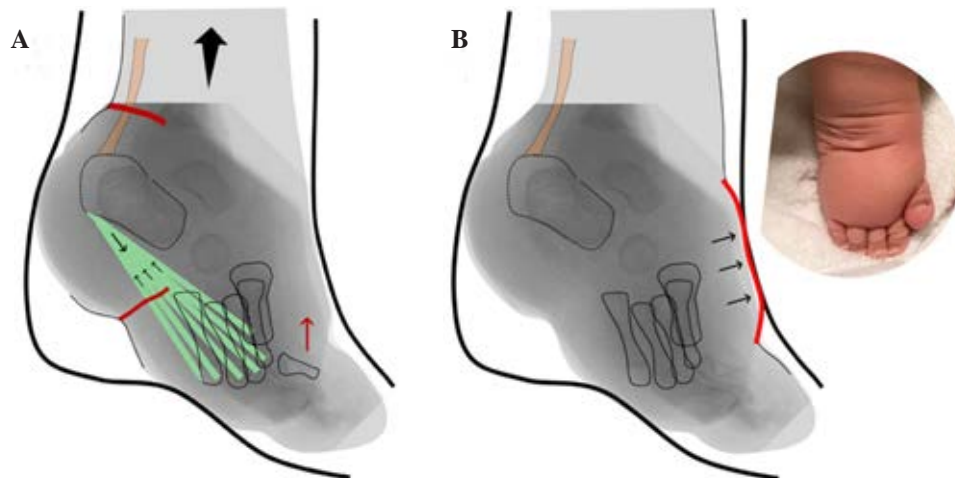


Figure 1: Etiology of complex clubfoot. **A)** The diagram illustrates the consequences of foot sliding within the cast, resulting in the upward displacement of the calcaneus. This displacement leads to compression of the Achilles tendon and the development of a severe equinus condition. One external symptom of this condition is the presence of a deep crease above the heel. Additionally, the shape of the heel undergoes changes, including significant swelling, flattening, and an empty appearance. The position of the foot within the cast causes excessive shortening of the plantar fascia, leading to a severe cavus deformity of the metatarsals. A visible external manifestation of this is a deep transverse crease on the bottom of the foot, along with hyperextension of the first toe due to the «windlass mechanism». **B)** In some cases, patients may experience edema on the dorsum of the foot as a result of the cast's compression and reduced venous return.

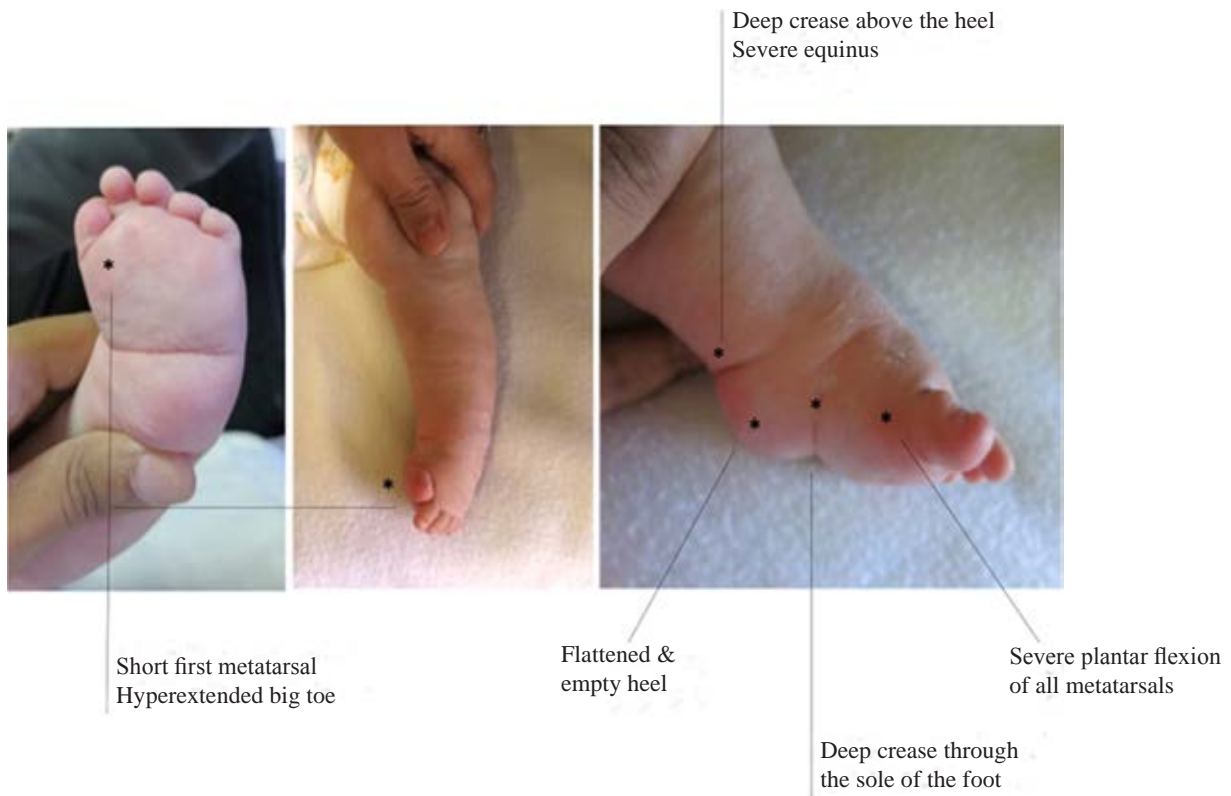


Figure 2: Anatomic features of complex clubfoot.

head coverage should be complete. Achilles tenotomy should be performed after correction of the metatarsals plantarflexion and prior to placement of the last cast. Some surgeons would argue that an early tenotomy is a good strategy to avoid cast slipping. It's our experience that cast slipping can be avoided following the principles of good casting in CCF (minimal padding, well-molded cast and knee hyperflexion). Also, a more effective stretch of the plantar fascia, and a better reduction of the cavus can be obtained using the Achilles' tendon as a counterforce.

4. Train parents for successful bracing: bracing is started as soon as the final cast is removed to prevent relapses. Abduction brace is placed with the shoes in 30° to 40° of abduction. Later, when the foot takes proper shape, the abduction can be increased gradually every few weeks to finally reach 60-70°. Braces must be worn 23 hours/day for three months following treatment and then 12-14 hours/day (while the child is sleeping) until the child is five years-old.
5. Be prepared for relapses: although the Ponseti method is very effective for initial correction, patients with complex clubfoot are associated with a higher risk of relapse. Multiple authors reported a recurrence rate that ranges from 14 to 55%.^{2,6,7,8} A recent Latin-American multicenter study,⁸ showed that initial correction using the Ponseti four finger technique was very effective (98% of cases) with a mean of five casts. However, almost one

out of three patients had a relapse (29.8%). This subgroup required a significantly higher number of casts to achieve initial correction compared to the non-relapse group (6 casts, IQR5, min-max 1-12 versus 4 casts IQR4, min-max 1-13, $p < 0.001$). Treatment of recurrences depends on type of relapse and its severity. Regardless of age, the treatment should start with re-casting. Some patients may require repeating tenotomy of the Achilles tendon, and/or anterior tibialis tendon transfer (ATTT). Surgical release is rarely needed.

Results

The Ponseti four finger technique is an effective first-line treatment for complex idiopathic clubfoot. However, such children will often require more casts and a higher risk of relapse requiring surgical procedures. *Table 1* shows a summary of recent articles evaluating CCF. Complications related to manipulation and casting range in the literature from 0 to 44%, and include erythema, swelling, allergic contact dermatitis, sores, rocker-bottom deformity, midfoot hyperabduction, and cast slippage.¹⁶

Conclusion

Complex clubfeet may be recognized by characteristic anatomic features. Proper casting using the «four finger technique» avoiding hyperabduction, can achieve a high

Table 1: Summary of recent articles evaluating complex clubfoot.

Author (year)	Patients (feet)	Mean age in months	Males/females	TAT	Mean number of casts required for correction	Soft tissue procedures	Mean Pirani pre-treatment	Mean Pirani post-treatment	Complications	Relapse	Follow-up in months
Ponseti et al. (2006) ²	50 (75)	3 (2.2)	31/19	100% (75)	5 (2.25)	2/50	NR	NR	22%	14% (7/50)	NR
Yoshioka et al. (2010) ⁵	8 (10)	17.7 (11.25)	5/3	100% (10)	5 (1.75)	1/8	NR	NR	0%	37.5% (3/8)	15.8 (5)
Gupta et al. (2015) ⁹	16 (16)	3.2 (1)	10/6	100% (16)	7 (1.25)	0/16	NR	NR	NR	0% (0/16)	24(6)
Matar et al. (2017) ⁶	11 (17)	1.2 (2)	9/2	100% (17)	7 (1.25)	6/17	5.5 (0.38)	NR	NR	53% (9/17)	84 (24)
Elseddik et al. (2018) ¹⁰	19 (28)	1.25 (2.3)	14/5	100% (28)	5.6 (1)	0/28	6 (0)	0 (0.12)	21%	0% (0/28)	7.5 (1.4)
Dragoni et al. (2018) ⁷	9 (9)	NR	NR	100% (9)	6 (1)	5/9	NR	NR	NR	56% (5/9)	86.4 (10.8)
Mandlecha et al. (2019) ¹¹	16 (27)	4.77	13/3	100% (27)	7.44 (1)	NR	5.6 (0.38)	0.06	33%	67% (3/27)	14.8 (4)
Duman et al. (2020) ¹²	21 (32)	4 (2.5)	NR	93.8% (30)	5 (1.3)	6/32	5.1 (0.5)	NR	NR	12.5% (4/32)	56 (30)
Allende et al. (2020) ⁸	79 (124)	7 (15)	44/35	96% (119)	5 (1.3)	2/124	6 (1)	0.5 (0.5)	5.6%	29.8% (37/124)	49 (30)
Agarwal et al. (2020) ¹³	11 (17)	6.7	8/3	NR	7	NR	5.8	0.2	NR	24% (4/17)	22.6
Bozkurt et al. (2021) ¹⁴	11 (16)	2 (1.66)	10/1	100% (16)	7 (0.75)	NR	5.2 (0.5)	0.4 (0.4)	44%	27% (3/11)	13.3 (1.5)
Loose et al. (2023) ¹⁵	13 (22)	6.1	6/10	NR	6.1	16/27	NR	NR	NR	66.6% (18/27)	138

TAT = tendoachilles tenotomy, NR = not reported.

rate of initial correction. Parents advice on using a foot abduction brace is key to decrease the risk of relapses. Despite adherent bracing, in general, complex clubfeet are associated with a higher risk of relapse. Recurrences should be identified early and treated again with casting, repeat tenotomy, ATTT, or rarely, surgical release.

References

- Smythe T, Kuper H, Macleod D, Foster A, Lavy C. Birth prevalence of congenital talipes equinovarus in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health*. 2017; 22(3): 269-85. doi: 10.1111/tmi.12833.
- Ponseti IV, Zhivkov M, Davis N, Sinclair M, Dobbs MB, Morcuende JA. Treatment of the complex idiopathic clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 451: 171-6.
- van Bosse HJP. Challenging clubfeet: the arthrogryptic clubfoot and the complex clubfoot. *J Child Orthop*. 2019; 13(3): 271-81.
- Edmonds EW, Frick SL. The drop toe sign: an indicator of neurologic impairment in congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 2009; 467(5): 1238-42.
- Yoshioka S, Huisman NJ, Morcuende JA. Peroneal nerve dysfunction in patients with complex clubfeet. *Iowa Orthop J*. 2010; 30: 24-8.
- Matar HE, Beirne P, Bruce CE, Garg NK. Treatment of complex idiopathic clubfoot using the modified Ponseti method: up to 11 years follow-up. *J Pediatr Orthop B*. 2017; 26(2): 137-42.
- Dragoni M, Gabrielli A, Farsetti P, Bellini D, Maglione P, Ippolito E. Complex iatrogenic clubfoot: is it a real entity? *J Pediatr Orthop B*. 2018; 27(5): 428-34.
- Allende V, Paz M, Sanchez S, Lanfranchi L, Torres-Gomez A, Arana E, et al. Complex clubfoot treatment with Ponseti method: a Latin American multicentric study. *J Pediatr Orthop*. 2020; 40(5): 241-5.
- Gupta A, Hakak A, Singh R, Ghani A, Ahmad J. Atypical clubfoot: early identification and treatment by modification of standard Ponseti technique. *Int J Adv Res*. 2015; 3: 1229-34.
- Elseddik HM, Helal MM, Kholeif MM, Sherif MM. Modified Ponseti manipulation and casting technique for treatment of atypical clubfoot. *Egypt Orthop J*. 2018; 55: 123-7.
- Mandlecha P, Kanojia RK, Champawat VS, Kumar A. Evaluation of modified Ponseti technique in treatment of complex clubfeet. *J Clin Orthop Trauma*. 2019; 10(3): 599-608.
- Duman S, Camurcu Y, Cobden A, Ucpunar H, Karahan N, Bursali A. Clinical outcomes of iatrogenic complex clubfoot treated with modified Ponseti method. *Int Orthop*. 2020; 44(9): 1833-40. doi: 10.1007/s00264-020-04529-6.
- Agarwal A, Gupta S, Rastogi P. Hallux length and deep medial crease in complex clubfeet: do they recover? *J Clin Orthop Trauma*. 2020; 11(3): 453-6. doi: 10.1016/j.jcot.2020.03.004.
- Bozkurt C, Sarikaya B, Sipahioglu S, Altay MA, Cetin BV. Using the modified Ponseti method to treat complex clubfoot: early results. *Jt Dis Relat Surg*. 2021; 32(1): 170-6. doi: 10.5606/ehc.2021.77135.
- Loose O, Fernandez Fernandez F, Langendoerfer M, Wirth T, Eberhardt O. Complex, atypical clubfoot: follow-up after up to 16 years reveals a high risk of relapse but good functional and radiological outcomes. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2023; 143(10): 6097-104. doi: 10.1007/s00402-023-04840-y.
- Rangasamy K, Baburaj V, Gopinathan NR, Behera P, Sudesh P, Ravi Subramanian S. Correction results of atypical clubfeet managed with modified Ponseti technique: A meta-analysis of 354 feet. *J Clin Orthop Trauma*. 2022; 31: 101939. doi: 10.1016/j.jcot.2022.101939.

Conflict of interests: there are no conflicts of interest.

Financial support: this study did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Caso clínico

doi: 10.35366/113619

Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar?

Atlantoid assimilation: malformation, compensation or deformity. Is it part of basilar invagination?

Alemán-Iñiguez JM,* Astudillo-Pacheco PD,‡ De la Torre JS§

Universidad San Francisco de Quito, Ecuador.

RESUMEN. Introducción: la asimilación atlantoidea puede presentarse sola o asociada a otras malformaciones y deformidades de la unión craneocervical, los mecanismos etiológicos y patológicos no están esclarecidos. **Presentación de caso:** paciente de la sexta década de vida, quien fue atendida en el Hospital de Especialidades «Eugenio Espejo», con datos clínicos piramidales asimétricos, posteriores a mecanismo de lesión de caída con cinética de baja energía. La sintomatología revirtió con manejo conservador. En la actualidad, la paciente está bajo observación periódica. **Conclusión:** la asimilación atlantoidea es una malformación congénita muchas veces asintomática y parte de una compensación embriológica cuando está asociada a otras malformaciones. Es necesaria la aparición de deformidad para llegar a la inestabilidad atlantoaxoidea que no es temprana. El conocimiento y poder diferenciar los conceptos de las anomalías de la unión craneocervical permiten indicar el mejor tratamiento y así obtener los resultados más adecuados con la individualización de cada caso.

Palabras clave: asimilación atlantoidea, tratamiento, inestabilidad atlantoaxoidea, cirugía, fijación, columna cervical.

ABSTRACT. Introduction: atlas assimilation can occur alone or in association with other craniocervical junction malformations and deformities. The etiological and pathological mechanisms are not clear. **Case presentation:** patient in her sixth decade of life, who was treated at the «Eugenio Espejo» Hospital, with asymmetric pyramidal symptoms after a low-energy kinetic fall. The condition completely reverted with conservative management. The patient is currently under periodic observation. **Conclusion:** the atlas assimilation, a congenital malformation, often asymptomatic; it is part of an embryological compensation when it is associated with other malformations. The appearance of deformity is necessary to reach atlantoaxial instability that it is not early. The knowledge of the concepts and distinction of the craniocervical junction abnormalities allows to indicate the best treatment in order to obtain the most suitable results with the individualization of each case.

Keywords: atlantoid assimilation, treatment, atlantoaxial instability, surgery, fixation, cervical spine.

* Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito, Ecuador.

‡ Traumatología y Ortopedia, Universidad de Santiago de Chile, Chile.

§ Cirugía de Columna, Hospital Metropolitano de Quito, Hospital Vozandes Quito, Ecuador.

Correspondencia:

Juan Miguel Alemán-Iñiguez

E-mail: juanmig_18@hotmail.com

Recibido: 25-02-2022. Aceptado: 13-10-2023.

Citar como: Alemán-Iñiguez JM, Astudillo-Pacheco PD, De la Torre JS. Asimilación atlantoidea: malformación, compensación o deformidad. ¿Es parte de la invaginación basilar? Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 237-243. <https://dx.doi.org/10.35366/113619>



Introducción

La asimilación atlantoidea (AA), asimilación atlanto-occipital u occipitalización del atlas es muy infrecuente (0.03-3%).¹ Es el resultado de la falla de la segmentación del cuarto esclerotoma (proatlas), expresándose por la fusión de la superficie inferior de los cóndilos occipitales (C0) con la superficie superior del atlas (C1);^{2,3} infradiagnosticada en su mayoría, ya sea en pacientes asintomáticos o cuando se encuentra asociada a síndromes u otras malformaciones de la unión craneocervical (UCC)⁴ y fosa posterior; la sintomatología se debe a la exigencia funcional que produce a otros sistemas de movimiento. El aparato axial conformado por C0, C1 y axis (C2), es el encargado de 50-60% de los movimientos de rotación, flexión y extensión cervical; así como de 5% del movimiento de flexión lateral del cuello;⁵ la AA produce cascadas degenerativas *in situ* y en el aparato subaxial (desde las facetas articulares inferiores de C2 hasta las facetas articulares superiores de T1) al evolucionar de modo variable a inestabilidad atlantoaxoidea (IAA). El cuadro clínico se caracteriza por cervico-nuco-braquialgias mecánicas que en grados más avanzados causan síndromes compresivos neurovasculares, tales como: síndrome piramidal (SP), síndrome cordonal posterior (SCP), síndromes cerebelosos (SC), síndrome de la arteria vertebral (SAV), radiculopatías, síncope, vértigo y con menor frecuencia, afección de nervios craneales bajos (ANCB).⁶

Ya que los mecanismos etiológicos y patológicos no están esclarecidos en la AA, es fundamental poseer el conocimiento para identificar las anomalías de la unión craneocervical y lograr indicar así el tratamiento con el que se pueda obtener una evolución clínica satisfactoria. Es por lo

que, en este trabajo, presentamos un cuadro clínico de AA, su evolución y manejo definitivo.

Presentación de caso

Se trata de paciente femenino de 54 años, sin antecedentes médicos de importancia, que sufre caída de propia altura; más tarde siente torpeza en hemicuerpo derecho (HP:0002312) y cervico-nucalgia (HP:0046506). En el examen físico se evidencia síndrome piramidal derecho asimétrico (HP:0002493), sin batiestesia, ni síndrome vertiginoso, ni ANCB. Posterior a exámenes de imagen se descartó injuria traumática aguda, por lo que se realizó maniobra de flexión forzada de la columna cervical con la que no hubo síncope ni aumento del síndrome piramidal; a la maniobra de extensión forzada de columna cervical sin presencia de dolor ni nistagmo y a la distracción forzada de la misma no hubo mejoría de los síntomas. Los test de Spurling y Lhermitte fueron negativos; las imágenes posteriores mostraron asimilación atlantoidea y cambios degenerativos en el aparato subaxial, sin estenosis de neuroforámenes (*Figuras 1 a 4*). El manejo fue conservador, con ortesis cervical de uso intermitente; obteniendo remisión completa del cuadro clínico. En la actualidad la paciente se encuentra en observación clínica periódica sin datos de deterioro neurológico.

Discusión

La AA es una malformación ósea con bases embriológicas que coincide en el intervalo entre la primera y segunda neurulación; esto produce la falta de diferenciación de C0 y C1 en el proatlas, lo que resulta en la fusión atlanto-occipital (FAO).⁷ Se propone la teoría de la compensación em-

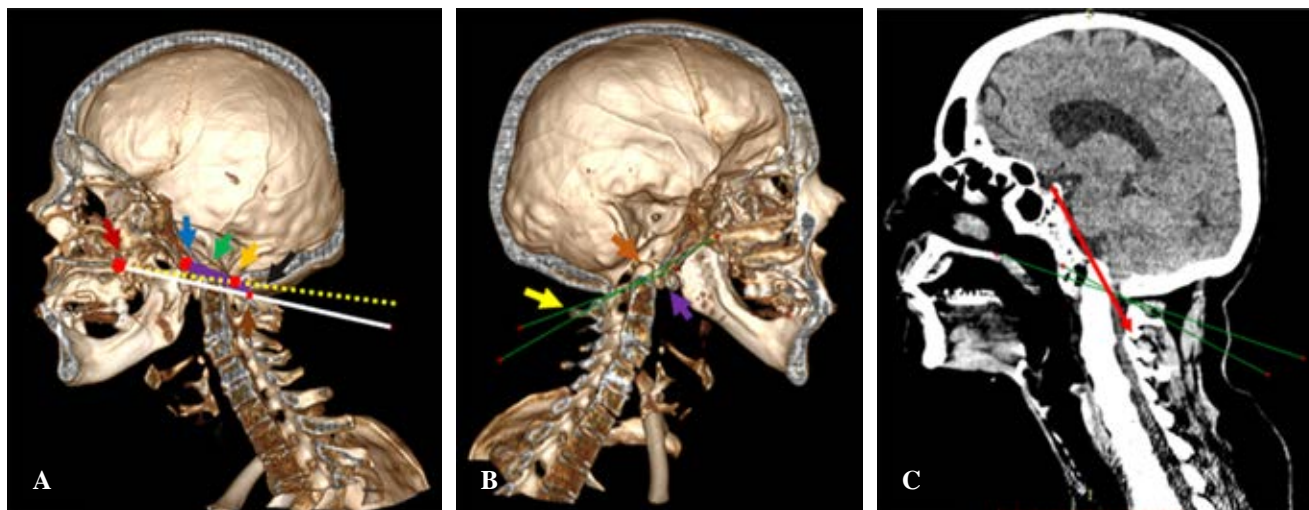


Figura 1: **A)** Corte sagital de reconstrucción ósea tomográfica, en puntos rojos los puntos de referencia, de adelante hacia atrás: flecha café, borde posterior del paladar (BPP); flecha azul, extremo más inferior del clivus; flecha verde, ápex del odontoides; flecha anaranjada, borde posterior del agujero magno; flecha negra, opistocraneon; línea blanca, el plano de McGregor; línea amarilla punteada, plano de Chamberlain; línea púrpura, plano de McRae. **B)** Mismo corte, hallazgos de la asimilación atlantoidea: flecha púrpura, arco anterior vestigial; flecha café, ápex odontoides; flecha amarilla, apófisis espinosa de C2, ausencia de arco posterior de C1 (zona 3 de fusión); líneas verdes, plano de McGregor y plano de McRae. **C)** Corte sagital de tomografía simple de cráneo: línea roja, plano de Wackenheim, con ligera retroversión odontoides; líneas verdes, plano de McGregor y plano de McRae.

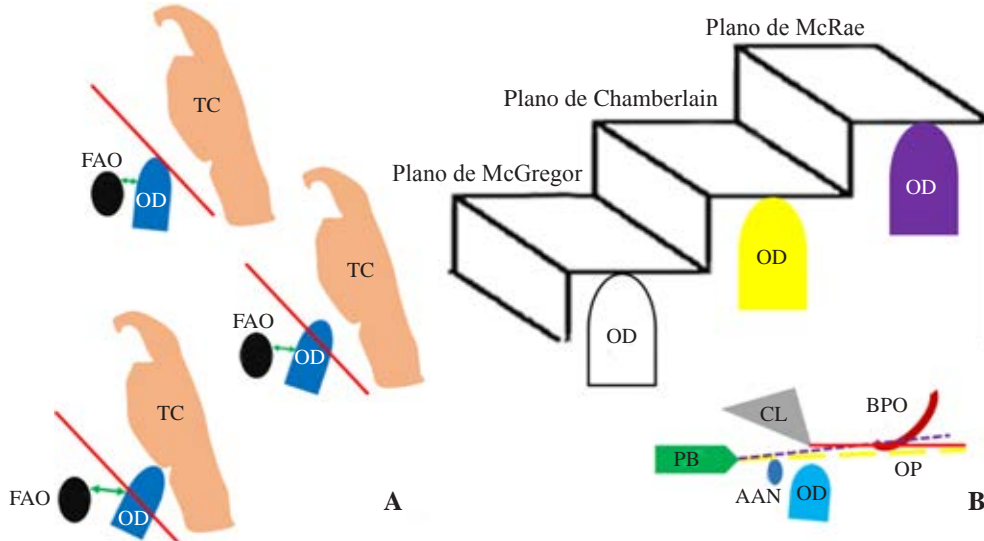


Figura 2: **A)** Evolución de la malalineación odontoidea hasta llegar a la inestabilidad atlantoaxoidea; línea roja, plano de Wackenheim, demuestra la malalineación odontoidea; y línea verde, espacio atlanto-odontoideo, representa la inestabilidad atlantoaxoidea. **B)** Escalón que indica los grados de impresión basilar de acuerdo con el ascenso del odontoides en los planos. Abajo, craneometría unión craneocervical normal: línea amarilla punteada, línea de McGregor (de PB a OP); línea roja, plano de Chamberlain (de PB a BPO); línea púrpura, plano de McRae (de CL a BPO).
 TC = tronco encefálico. OD = odontoides. FAO = fusión atlanto-occipital anterior. PB = extremo más posterior del paladar blando. CL = clivus. AAN = arco anterior del atlas. BPO = borde posterior del agujero magno. OP = opisthocranium.

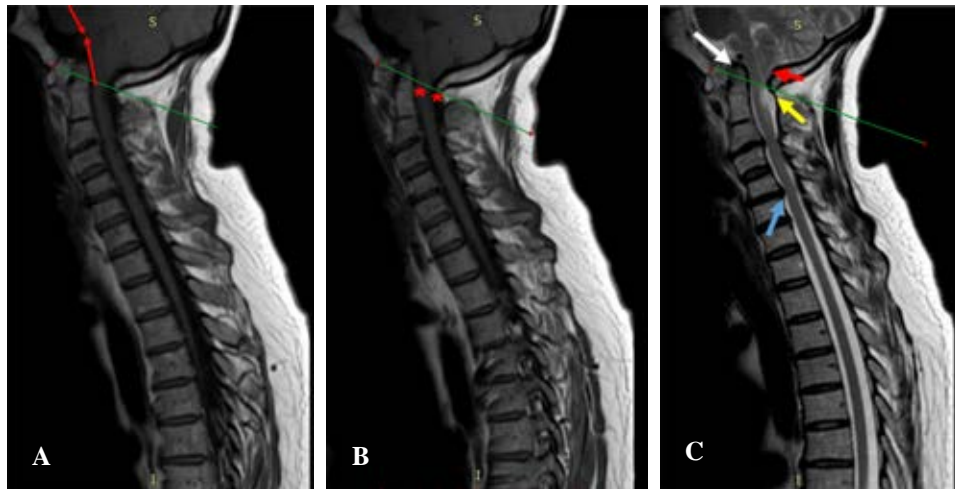


Figura 3: **A)** Corte sagital de resonancia magnética nuclear de columna (RMNC), proyección T1, en línea roja, ángulo pontomedular, no muestra *kicking*; línea verde, plano de McRae. **B)** RMNC, en T1, corte sagital; en asteriscos rojos, espacios libres de unión bulbo medular, se muestra espacio canal raquídeo sin compresión. **C)** RMNC en T2, corte sagital; flecha blanca, aparato cruciforme abombado, evidencia de hiperlaxitud; flecha roja, amígdalas cerebelosas, sin descenso; flecha amarilla, hiperintensidad en cordón posterior; flecha celeste, abombamiento del ligamento longitudinal posterior por protrusión discal contacta con la médula, pero no hay datos clínicos de mielopatía.

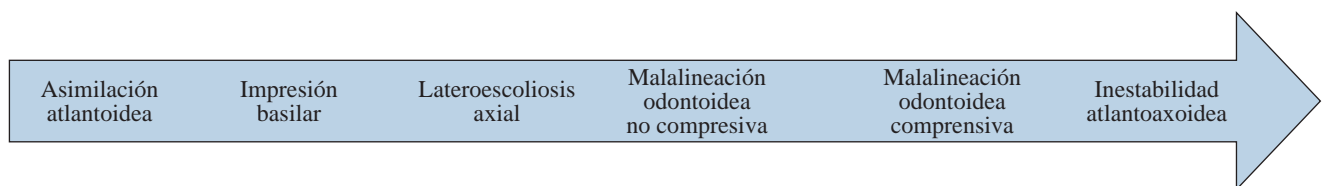


Figura 4: Línea del tiempo de los eventos de la historia natural de la asimilación atlantoidea.
 Fuente: Centro de imágenes del Hospital «Eugenio Espejo». Realizado por: autor Juan Miguel Alemán-Iñiguez.

Tabla 1: Diferencias entre asimilación atlantoidea, invaginación basilar, platibasia e impresión basilar.

	Asimilación atlantoidea (AA)	Invaginación basilar (IB) ORPHA:2285 HP:0012366	Platibasia HP:0002691	Impresión basilar (IBC) HP:0005758 OMIM:109500
Naturaleza	Congénita ³	Congénita ³	Congénita ²	Adquirida ⁴
Etiología	Falla de la segmentación del proatlas ³	Sinostosis esfenoccipital precoz ³	Insuficiencia de formación craneo endocondral ³	Desestructuración del aparato ligamentario cruciforme ⁴
Anatomopatología	FAO, simétrico o asimétrico ^{9,12}	Convexidad de la fosa posterior. C0 incluido en la fosa posterior Horizontalización y acortamiento del clivus ^{9,12}	Aplanamiento de la base, con aumento del ángulo basal Clivus acortado ^{9,12}	Reblandecimiento y laxitud de las estructuras ligamentarias cruciformes ^{9,12}
Malformaciones	Ausencia del arco posterior del atlas Membrana osteofibrosa como arco anterior rudimentario Arco posterior ausente Masas laterales del atlas ausentes y combinadas con los cóndilos occipitales Foramen transverso incompleto «procesos paracondilares» Canal hipogloso oculto No fusión C1-C2 Fusión C2-C3 (mitad de casos) ^{9,12}	Hipoplasia: basioccipital, condilar, atlas, AA, odontoides malformada ^{9,12}	Falta del declive del clivus Esfenoides de implantación alta ^{9,12}	Es consecuencia de las malformaciones a través del tiempo ^{9,12}
Imagen	Sagital: fusión arco anterior y posterior (zona 1 y zona 3) Coronal: fusión masas laterales (zona 2) ¹²	Signo del «tercer cóndilo» (odontoides-C0I) Retroceso odontoideo: por detrás de la línea de Wackenheim ¹² Ápice odontoide: Leves: menos de 7 mm de la línea de Chamberlain (LCH); moderados: menos de 5 mm de la línea de McGregor (LMG); severos: en la línea de McRae (LMR) Kinking del tronco cerebral: ángulo agudo entre protuberancia y médula oblongada (ángulo cervico-medular [ACM]) ⁹	Implantación alta unión esfenoclivar y basión Deformidad del ACM ^{9,12}	Ápice odontoide > 2.5 mm por encima del LCH Casos graves encima de la LMR Deformidad ACM ¹²
Edad	Cuarta década de la vida ¹	Pediátrico ⁴	Pediátrico ⁴	Adulto-variable ¹
Asociaciones	IB Craneosinostosis Síndrome de Klippel-Feil (SKF) Displasia espondiloepifisaria Síndrome de Down Síndrome de Morquio ¹	IB primaria. Síndrome de Bull-Nixon Malformación de Chiari (MCH) Craneosinostosis Platibasia Síndrome de Down Siringomielia SKF ⁹	MCH SKF Espina bífida Raquitismo Craneosinostosis Osteogénesis imperfecta Estado disráfico de Bremer Síndromes neurocutáneos ⁹	Platibasia Siringomielia Fracturas Postquirúrgico de craneotomías/craniectomías suboccipitales y laminectomías C1, C2 (niños) Artritis reumatoide Sífilis Tumores Compensación de IAA en AA ⁹

Continúa Tabla 1: Diferencias entre asimilación atlantoidea, invaginación basilar, platibasia e impresión basilar.

	Asimilación atlantoidea (AA)	Invaginación basilar (IB) ORPHA:2285 HP:0012366	Platibasia HP:0002691	Impresión basilar (IBC) HP:0005758 OMIM:109500
Sintomatología	Asintomáticos Mecánicos: Cervicalgias Cérvico-nucalgias Cérvico-braquialgias Neurovasculares leves: Mielopatías motoras (SP) Mielopatías posteriores (batiestesia) Síndromes cerebelosos Síndromes vasculares (SAV) Neuropatías craneales bajas (XII) Intermitentes ⁶ Autolimitadas Establecidas ⁶	Mecánicas Neurovasculares moderadas-severas Puede haber síndrome centromedular (siringomielia) Establecidas No autolimitadas ⁶	Mecánicas Puede haber síndrome centromedular (siringomielia) ⁶	Neurovasculares moderadas-severas ⁶
Historia natural	Lenta, buen pronóstico: 1º AA, 2º IBC, 3º lateroecoliosis, 4º MO, 5º IAA ¹²	Rápida e incapacitante 1º IB, 2º IAA congénita o evolución rápida, 3º siringomielia ¹³	Depende de las malformaciones acompañantes de la UCC ¹³	Intermedia, depende de las asociaciones: 1º IBC, 2º MO, 3º IAA ¹³
Clasificaciones	Con fusión del arco anterior (Z1) Con fusión de masas laterales (Z2) Con fusión del arco posterior (Z3) ⁶ Sin IAA/con IAA ¹²	Simple: única malformación Compleja: con otras malformaciones óseas y neurales Sin IAA/con IAA ¹²	Sindrómica No sindrómica ¹²	Sin IAA Con IAA ¹¹
Compensaciones	Exceso de trabajo del aparato subaxial y aparato cruciforme Impresión basilar compensatoria ¹⁰	Insuficiencia atlantoaxoidea por hipoplasia de estructuras óseas, exige más a ligamentos y crea hiperlaxitud Compensación embriológica con asociación AA ¹¹	Variable ¹¹	Hiperlaxitud en articulación atlantoaxoidea ¹¹
Deformidad	Cuello corto (CC) Pérdida de la lordosis cervical Subluxación atlantoaxoidea (SAA) MO no compresiva/compresiva IAA leve ⁶	CC Superficies de contacto occipito-axiales (SCOA) congénitas Pseudoarticulaciones Malalineación facetaria axial MO compresiva SAA IAA moderada/grave ⁶	CC Otras variables ⁶	CC MO no compresiva/compresiva Nuevas SCOA adquiridas Pseudoarticulaciones SAA ⁶
Tratamiento	Conservador: ortesis y observación Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis Descompresión osteoligamentaria posterior (DOLP) Fusión y artrodesis craneocervical (FACC) Corrección y distracción cervical con dispositivos intervertebrales (CDDI) ^{14,15,16,17}	DOLP Descompresión C1-C2 posterior Descompresión anterior: odontoidectomía total/parcial FACC Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis CDDI Reducción cerrada/abierta Tracción manual e instrumental ^{14,15,16,17}	Conservador y observación DOLP Depende condiciones acompañantes ^{14,15,16,17}	Conservador: ortesis y observación en casos leves, no compresivos Distracción, fusión C1-C2 y artrodesis DOLP FACC CDDI ^{14,15,16,17}

biológica donde tras la AA ocurre la invaginación basilar (IB), siendo esta asociación de evolución más lenta versus cuando ocurre una IB aislada. La FAO proporciona fijación congénita que frena la hiperlaxitud que existe en la IB sola,⁸ sin embargo, muchas de las veces la FAO no es simétrica, existen casos de fusión parcial unilateral; en otras, la fusión es más estable en ambas masas laterales de C1 al proporcionar mayor estabilidad en el aparato axial.⁹ En modelos cadavéricos se comprobó que a pesar de esta fusión puede existir sobrecarga en los ligamentos transversos en movimientos de flexión,^{10,11} por lo que la luz del canal raquídeo disminuye y la sintomatología podría desencadenarse tras este movimiento. De manera normal la evolución es lenta y el cuadro clínico se demuestra por las consecuencias degenerativas compensatorias a la exigencia funcional de otras articulaciones cervicales y producto de la deformidad de la columna cervical, como la lateroescoliosis segmentaria por la asimetría de la fusión unilateral que conlleva disminución del espacio en los neuroforámenes. Otra consecuencia adquirida en la evolución de AA es la falla del aparato ligamentario cruciforme y aparición de la impresión basilar axial (IBA), que produce clínica compresiva por la insinuación del odontoides hacia el agujero magno y posteriormente malalineación odontoidea (MO) por fracaso ligamentario, no siempre compresivo, que al final resulta en IAA. Este escenario es diferente a la asociación entre AA e IB congénita, ya que la clínica puede ser intermitente por la IBA en flexión y autolimitado en casos tempranos.¹² En el caso que describimos, la paciente no tenía asociaciones a otras enfermedades congénitas, su clínica tenía predominancia mecánica y el déficit neurológico fue transitorio, situación característica de la AA aún no avanzada a IAA.

En cuanto a la clínica, la asociación con malformaciones o deformidades de la fosa posterior pueden dar clínica de compresión posterior como SCP y ANCB (ataxia o dismetría sensitiva, vértigo, etcétera).⁴ La deformidad y mala posición de la unión bulbo-medular pueden traer consigo siringomielia y leve o nula herniación amigdalal, produciendo un pseudosíndrome de Chiari o también llamado Chiari 0, con clínica de síndrome centromedular. Y al final, la compresión de los cordones anteriores por la disminución del espacio odontoideo-medula, se manifestará con síndrome piramidal.^{4,6} El sistema axial de la UCC tiene un complejo conjunto de movimientos poliaxiales, por lo que las manipulaciones mecánicas pueden desencadenar la clínica neurológica; entre las maniobras de provocación de la UCC se han descrito: 1) distracción axial, se considera positiva en tanto el paciente presenta mejoría clínica; 2) flexión de la columna cervical como en la maniobra de Lhermitte, con presencia de síndrome piramidal, se considera patológico; y 3) extensión forzada o simulando la maniobra de Spurling, con presencia predominante de SCP es sugerente de compresión posterior.^{4,6,10,11,12} En el presente caso, la sintomatología correspondía a un SP; con los test mecánicos de provocación de la UCC no se apreció diferencia alguna, lo que sugiere que no había una manifestación de IAA ni de inestabilidad de la UCC.

El tratamiento en casos de bajo grado sin asociación congénita es conservador, se indica inmovilización cervical intermitente para evitar la sobrecarga y daño con la flexión.⁸ En casos avanzados y de mayor compromiso, el tratamiento incluye descompresión osteoligamentaria, cada vez más discutida y menos empleada por empeorar los mecanismos compensatorios y aumentar la evolución de la malalineación. Asimismo, disminuye las superficies óseas que podrían servir para los tratamientos de fijación; además, se han mencionado casos de deformidad posterior a cirugías de craneotomías y craniectomías suboccipitales con resección de arco posterior de C1 o C1 y C2, principalmente en niños, hecho que fortalece aún más esta teoría. Otra opción terapéutica es la fijación occipito-cervical bilateral y unilateral, en actual desuso por restringir movilidad, empeorar la calidad de vida y presentar gran incidencia de fallo; con anterioridad era empleada como medida paliativa. El tratamiento actual abarca técnicas de fijación anterior o posterior, distracción y artrodesis de C1-C2, que pueden combinarse con la odontectomía¹³ para la reducción de la malalineación craneocervical, resolviendo de este modo los síntomas y así recuperar el flujo de líquido cefalorraquídeo en la UCC.¹⁴ Al tomar en cuenta las consecuencias biomecánicas y degenerativas secundarias de la AA y el hecho de que ante la corrección de la etiología, la deformidad se revierte y con posterioridad mejoran los signos compresivos,¹⁵ se decidió manejo conservador para el tratamiento definitivo de la paciente.

La paciente se benefició de dicho manejo, revirtió su sintomatología y no presentó repercusiones clínicas de inestabilidad avanzada; en la actualidad está en seguimiento periódico y en caso de evidencia de aumento de la IAA se preferirán los procedimientos de fijación y distracción.

Los términos de AA, IB, IBC e IAA congénita inicialmente fueron considerados *sine qua non*, inclusive como sinonimia entre ellos, no obstante, los conceptos han ido evolucionado, por lo que cada vez es mejor el entendimiento de la biología y biomecánica de la UCC. Esto ha permitido la diferenciación entre ellos, particularizando a cada uno y sus diferentes escenarios que aún son motivo de controversia (Tabla 1).^{14,15,16,17}

Los criterios quirúrgicos de la AA en el momento del diagnóstico son la clínica neurovascular compresiva establecida, asociación con otras malformaciones e IAA avanzada.^{14,16} Los criterios para abandonar la conducta expectante y proponer manejo quirúrgico son: la intermitencia de sintomatología con períodos que incrementan su duración, falla del tratamiento médico, degeneración sumamente avanzada del aparato subaxial (siendo controversial el momento oportuno, se recomienda primero la resolución subaxial y posteriormente tratamiento de la columna axial con objetivo de mejorar los mecanismos compensadores), aparición de impresión basilar y MO compresiva.^{14,15,16,17}

En el presente caso, al ser una paciente cercana a la tercera edad, no sólo se seguirá la evolución de la UCC, sino también de la degeneración del aparato subaxial; criterio fundamental para el planteamiento del tratamiento quirúrgico.

Conclusión

La AA es una malformación de la UCC, diferente a la IB y que no siempre forma parte de esta última. Puede ser parte de una compensación embriológica cuando está asociada a IB o es posible sea una deformidad congénita en tanto la FAO es asimétrica en el plano coronal. A pesar de ser parte de otras asociaciones de malformaciones y síndromes, por sí sola tiene una evolución lenta, siendo hallazgo en pacientes asintomáticos. Para llegar a la IAA son necesarios varios eventos tales como la IBC, la MO y la lateroescoliosis. El tratamiento conservador inicial es indicado, sin embargo, la observación periódica es necesaria para indicar el tiempo más adecuado de la cirugía. En el caso presentado se constató la AA simétrica e IBC de bajo grado con MO no compresiva, sin malalineación ni lateroescoliosis y, por ende, sin IAA avanzada.

Es necesario el conocimiento de los conceptos de las anomalías de la UCC para indicar tratamiento y obtener los resultados esperados mediante la individualización de los casos.

Referencias

- Sharma M, Singh B, Abhaya A, Kumar H. Occipitalization of atlas with other associated anomalies of skull. *Eur J Anat.* 2008; 12(3): 159-67.
- Tsou PM, Yau A, Hodgson AR. Embryogenesis and prenatal development of congenital vertebral anomalies and their classification. *Clin Orthop Relat Res.* 1980; (152): 211-31.
- Muthukumar N. Proatlax segmentation anomalies: surgical management of five cases and review of the literature. *J Pediatr Neurosci.* 2016; 11(1): 14-9.
- Menezes AH, Dlouhy BJ. Atlas assimilation: spectrum of associated radiographic abnormalities, clinical presentation, and management in children below 10 years. *Childs Nerv Syst.* 2020; 36(5): 975-85.
- Tubbs RS, Lancaster JR, Mortazavi MM, Shoja MM, Chern JJ, Loukas M, et al. Morphometry of the outlet of the foramen magnum in crania with atlantooccipital fusion. *J Neurosurg Spine.* 2011; 15(1): 55-9.
- Gholve PA, Hosalkar HS, Ricchetti ET, Pollock AN, Dormans JP, Drummond DS. Occipitalization of the atlas in children. Morphologic classification, associations, and clinical relevance. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89(3): 571-8.
- Pang D, Thompson DN. Embryology and bony malformations of the craniovertebral junction. *Childs Nerv Syst.* 2011; 27(4): 523-64.
- Electricwala AJ, Harsule A, Chavan V, Electricwala JT. Complete atlantooccipital assimilation with basilar invagination and atlantoaxial subluxation treated non-surgically: a case report. *Cureus.* 2017; 9(6): e1327.
- Smoker WR. Craniovertebral junction: normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics.* 1994; 14(2): 255-77.
- Yin Y, Yu X, Wang P, Meng C, Zhang J. The biomechanical analysis of craniovertebral junction finite element model in atlas assimilation. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2015; 53(3): 211-4.
- Wang HW, Ma LP, Yin YH, Yu XG, Meng CL. Biomechanical Rationale for the development of atlantoaxial instability and basilar invagination in patients with occipitalization of the atlas: a finite element analysis. *World Neurosurg.* 2019; 127: e474-9.
- Zong R, Yin Y, Qiao G, Jin Y, Yu X. Quantitative measurements of the skull base and craniovertebral junction in congenital occipitalization of the atlas: a computed tomography-based anatomic study. *World Neurosurg.* 2017; 99: 96-103.
- Vásquez-Fabre JV, Pinos-Gavilán M, Ronquillo-Campuzano V, Varas-Valverde G, Lara-Flores P, Ramos-Núñez J, et al. Invaginación basilar no asociada a Síndrome de Chiari y compresión crítica de unión bulbomedular: Revisión bibliográfica y técnica quirúrgica en un caso clínico. *Rev Chil Neurocir.* 2018; 44(2): 160-6.
- Goel A. Cervical fusion as a protective response to craniovertebral junction instability: a novel concept. *Neurospine.* 2018; 15(4): 323-8.
- Goel A. Basilar invagination, syringomyelia and Chiari formation and their relationship with atlantoaxial instability. *Neurol India.* 2018; 66(4): 940-2.
- Joaquim AF, Tedeschi H, Chandra PS. Controversies in the surgical management of congenital craniocervical junction disorders - A critical review. *Neurol India.* 2018; 66(4): 1003-15.
- Joaquim AF, Ghizoni E, Giacomini LA, Tedeschi H, Patel AA. Basilar invagination: Surgical results. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2014; 5(2): 78-84.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Clinical case

doi: 10.35366/113620

Clinical course of a complex regional pain syndrome type II in upper limb

Evolución clínica de un síndrome doloroso regional complejo tipo II en miembro superior

Osma-Rueda JL,* Amaya-Mujica J,† Berdugo-Pereira E,‡ Chaparro-Merchán MV‡

Universidad Industrial de Santander, Surgery Department. Bucaramanga, Colombia.

ABSTRACT. Introduction: the complex regional pain syndrome type II, also called causalgia, is a rare clinical condition that appears after a traumatic or surgical event with evidence of nervous system involvement. Its clinical presentation is the consequence of a multifactorial pathogenic process that involves peripheral and central mechanisms and has variable clinical manifestations. We present the photographic record of a patient with complex regional syndrome type II. **Clinical case:** 43-year-old patient who consulted for neuropathic pain during the last four years, of severe intensity, associated with sensory, vasomotor and trophic changes in the right upper limb, as a consequence of neurectomy of the palmar digital nerves of the third finger. **Conclusion:** achieving the photographic record of the clinical phases of complex regional pain syndrome type II in its entirety is difficult, because not all patients present all clinical phases, a fact that gives relevance to this case.

Keywords: causalgia, neurectomy, complex regional pain syndrome.

RESUMEN. Introducción: el síndrome doloroso regional complejo (SDRC) tipo II, también llamado causalgia, es una condición clínica poco frecuente que aparece después de un evento traumático o quirúrgico con evidencia de afectación del sistema nervioso. Su presentación clínica es consecuencia de un proceso patogénico multifactorial que involucra mecanismos periféricos y centrales y tiene manifestaciones clínicas variables. Presentamos el registro fotográfico de un paciente con síndrome regional complejo tipo II. **Caso clínico:** paciente de 43 años que consultó por dolor neuropático durante los últimos cuatro años, de intensidad severa, asociado a cambios sensoriales, vasomotores y tróficos en miembro superior derecho, como consecuencia de neurectomía de los nervios digitales palmares propios del tercer dedo. **Conclusión:** lograr el registro fotográfico de las fases clínicas del SDRC tipo II en su totalidad resulta difícil, debido a que no todos los pacientes presentan todas las fases clínicas; hecho que otorga la relevancia a este caso.

Palabras clave: causalgia, neurectomía, síndrome doloroso regional complejo.

* Shoulder and Elbow Surgeon, MSc Epidemiology.

† Medical Doctor.

Grupo de Investigación en Cirugía y Especialidades, Universidad Industrial de Santander (GRICES-UIS), Surgery Department. Bucaramanga, Colombia.

Correspondence:

José Luis Osma-Rueda
Carrera 38ª #46-47 apto 501,
OR 68000212, Bucaramanga, Colombia.
E-mail: osmarueda@gmail.com

Received: 01-28-2022. Accepted: 10-13-2023.

How to cite: Osma-Rueda JL, Amaya-Mujica J, Berdugo-Pereira E, Chaparro-Merchán MV. Clinical course of a complex regional pain syndrome type II in upper limb. Acta Ortop Mex. 2023; 37(4): 244-247. <https://dx.doi.org/10.35366/113620>



Introduction

The complex regional pain syndrome (CRPS) is a progressive entity that appears after a traumatic or surgical event in a limb. The International Association for the Study of Pain (IASP) classified the syndrome in two types: type I, previously called reflex sympathetic dystrophy or Sudeck syndrome,¹ characterized by absence of nervous injury, and it represents 90% of the clinical cases. And type II, also called causalgia, is triggered after an injury that involves a peripheral nerve.²

Main clinical manifestations include sensory, vasomotor and trophic changes as disproportionate persistent pain, oedema and blood flow abnormalities.³ It has been described three evolutionary phases: *acute or inflammatory*, which may last from weeks to months; pain is the main symptom and can be accompanied by oedema, hyperaemia, muscle spasm and hot dry skin. The *dystrophic phase*, usually developed from third to sixth month of the beginning of the syndrome, is characterized by persistent pain, hyperhidrosis, coldness, hair growth, cutaneous striae, hard oedema, cyanosis, muscle and bone atrophy. The *atrophic phase* may

last many years after the beginning of the syndrome, in this phase pain and vegetative symptoms may lessen, prevailing cutaneous, muscle and bone atrophy, with muscle retraction, joint stiffness and ankylosis, as a result of fibrosis.⁴

Below, we describe, by photographic record, the evolutionary phases in the clinical course of a CRPS type II in the right upper limb that appeared after a neurectomy of the proper palmar digital nerves of the third finger.

Clinical case

A 43-year-old male patient, mechanic by trade, with no significant medical history, who suffered trauma to the third finger pulp of the right hand with local oedema, pain of moderate intensity, paresthesias and vascular changes that did not improve with anti-inflammatory, ice and rest treatment. Neurectomy of the proper palmar digital nerves of the third finger was performed according to the decision of the doctor treating the patient that triggered clinical presentation, increasing pain, lymphedema, skin retraction and functional loss of the right arm. This was the reason to consult our institution.



Figure 1: Inflammatory phase after neurectomy of the proper palmar digital nerves of the right third finger, first year.



Figure 2: Dystrophic phase in right upper limb, third year.



Figure 3:
Atrophic phase with lymphedema changes in right upper limb, fifth year.

Clinical findings

Clinical history and photographs supplied by the patient, gave evidence of the three evolutionary phases previously described:

- 1. Acute or inflammatory phase:** after neurectomy of the proper palmar digital nerves, the patient developed a progressive presentation of vascular and trophic skin changes, characterized by local oedema, hyperaemia and hyperalgesia (*Figure 1*).
- 2. Dystrophic phase:** persistent pain with inflammatory signs, thin cyanotic skin, cracked friable nails, cutaneous retraction and hand joint fibrosis (*Figure 2*).

3. Atrophic phase: after four years of clinical manifestations, pain continued (hyperalgesia and allodynia) in the right hand and compromised the ipsilateral shoulder (shoulder-hand syndrome); contracture in the fingers got worse and lymphedema changes with complete loss function of the limb appeared (*Figure 3*).

Patient manifests a clinical presentation of a CRPS type II severe, which appeared after a neurectomy of the proper palmar digital nerves of the third finger.

Therapeutic intervention

Patient was treated by a multidisciplinary team, including psychiatric evaluation for major depressive disorder associated with his chronic, painful condition. Patient required pharmacological management with antidepressants, multimodal analgesic management and interventional pain management with multiple peripheral blocks at shoulder level with partial improvement of symptoms, improvement of quality of life, but without recovery of limb functionality.

Discussion

CRPS type II is a painful, chronic disabling process, secondary to trauma or surgery event in any limb that compromises a nervous structure. The annual incidence varies between 5.47 and 26.2 cases/100,000 people.^{3,5} The average age of presentation is 45, with a predominance of feminine gender (60-80%).^{5,6} Diagnosis is clinical, based on Budapest criteria, published by IASP in 2007, although they are not yet validated, they have sensitivities of 85% and specificities of 69%.⁷ Based on these criteria for diagnosis, a persistent pain, disproportionate to the trigger event, and a symptom in three of the four categories below, must be found. The categories are: sensory (hyperesthesia/allodynia); vasomotor (temperature asymmetry, changes in skin color); sudomotor (oedema, sweating) and motor/atrophic (decreased range motion, weakness, skin changes);^{8,9} findings consistent with the clinical picture of the patient in this article.

CRPS type II treatment varies from conservative management (not to perform any intervention), pharmacological management based on the combination of analgesics such as tricyclic antidepressants and anticonvulsants for the management of neuropathic pain, or interventional management with peripheral nerve blocks and psychological therapy,^{2,8} but none proves to be superior to the other for pain relief and functional limb recovery. The most effective way is to combine the previously mentioned interventions with a multidisciplinary team of professionals to improve the patient's quality of life,^{9,10} as it was done in the patient of this study.

Conclusion

The photographic record of the clinical phases of a CRPS type II is usually difficult because some patients start their clinical presentation in the dystrophic phase without an acute/inflammatory phase, or because the initial phase is sub diagnosed. For this reason, this manuscript may allow faster and more successful diagnosis and treatments for this clinical entity.

References

1. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. *Postgrad Med.* 1973; 53(6): 143-8.
2. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord.* 2003; 41(2): 61-75.
3. Shearer HM, Trim A. An unusual presentation and outcome of complex regional pain syndrome: a case report. *J Can Chiropr Assoc.* 2006; 50(1): 20-6.
4. Veg-Sarraulte G. Síndrome regional complejo: Revisión bibliográfica. *Med Leg Costa Rica.* 2015; 32(2): 51-63.
5. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain.* 2007; 129(1-2): 12-20.
6. Cuenca-González C, Flores-Torres MI, Méndez-Saavedra KV, Barca-Fernández I, Alcina-Navarro A, Villena-Ferrer A. Síndrome doloroso regional complejo. *Rev Clín Med Fam.* 2012; 5(2): 120-9.
7. Harden NR, Bruehl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for complex regional pain syndrome. *Pain.* 2010; 150(2): 268-74.
8. Bussa M, Guttilla D, Lucia M, Mascaro A, Rinaldi S. Complex regional pain syndrome type I: a comprehensive review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015; 59(6): 685-97.
9. Borchers AT, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review. *Autoimmun Rev.* 2014; 13(3): 242-65.
10. Hernández-Porras BC, Plancarte-Sánchez R, Alarcón Barrios D, Sámano-García M. Síndrome doloroso regional complejo: revisión. *Cir Cir.* 2017; 85(4): 366-74.

Conflicting interests: the authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Fe de Erratas

En el artículo titulado *Escoliosis de inicio temprano: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*, publicado en el volumen 37, número 2 de 2023 (pp. 99-105), el nombre del autor dice: Sauri-Barraza JC; debe decir: Dabaghi-Richerand A,* Santiago-Balmaseda E‡

Las adscripciones de estos autores son las siguientes:

* Miembro del Cuerpo Médico, Centro Médico ABC. Médico adscrito, Hospital Shriners para Niños México.

‡ Residente de Ortopedia y Traumatología, Centro Médico ABC.

Información e instrucciones para los autores

Comité Editorial



1) Políticas editoriales generales.

- *Acta Ortopédica Mexicana (La Revista)* recibe todos los manuscritos originales e inéditos que contribuyan a enriquecer el conocimiento y desarrollo de la ortopedia y traumatología musculoesquelética provenientes de todas las fuentes y todos los países. También recibe manuscritos enviados por autores con especialidades o materias relacionadas con la Ortopedia. El Editor en Jefe se reserva el derecho de someter el manuscrito a revisión, definir la pertinencia, su aceptación o rechazo según el consenso del Comité y/o Consejo Editorial.
- *La Revista* tiene una política general incontrovertible de revisión por pares anónima.
- Los artículos publicados y sus ilustraciones son exclusivos de *La Revista* que es propietaria de los derechos de copia (Copyright).
- *La Revista* recibe para publicar artículos que representen la epidemiología, el desarrollo técnico y científico, las innovaciones, los logros y el pensamiento de la Ortopedia y Traumatología de las instituciones, hospitales y países donde se genera el artículo.
- Las opiniones, criterios, manifestaciones y resultados de los estudios, investigaciones o comunicaciones publicadas por *La Revista* son responsabilidad absoluta de los autores firmantes y de ninguna manera representan una posición o respaldo oficial de *La Revista* ni del *Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología*.
- El Editor en Jefe de *La Revista* puede solicitar datos adicionales relacionados con el trabajo a publicar; en estos casos, los autores deben proporcionar a *La Revista* los datos disponibles para su revisión de una manera oportuna.
- En los casos donde se mencione un producto con marca registrada, sólo se permite la mención de la marca una sola vez; las menciones subsecuentes acerca del producto deberán hacerse por su nombre genérico (Ejemplo: implante, fijador, clavo, etc.) o por el nombre de la sal (en el caso de sustancias farmacológicas).
- En ocasiones, los autores o los revisores pueden tener conflictos por algún tipo de interés con respecto al tema del manuscrito. En tales circunstancias, todos los escritos se someterán al Editor en Jefe y en ciertos casos al Consejo Editorial, quienes no deberán tener ningún interés conocido con respecto del tema. Cualquiera de éstos tomará la

decisión final con respecto a la aceptación o el rechazo de los manuscritos.

2) Aspectos éticos.

- Todos los manuscritos que involucren seres humanos, deberán incluir una declaración en la que se especifique que los individuos involucrados otorgaron un **consentimiento informado** para participar en el estudio y que el protocolo o proyecto ha sido **aprobado por un Comité Examinador** Ético y Científico Institucional o por uno similar en el sitio donde se efectuó el estudio. La declaración debe incluir la expresa aceptación de los involucrados en el artículo de que los datos relacionados con la investigación pueden ser publicados en *La Revista*. Todos los estudios se deben realizar conforme a los acuerdos adoptados por las asociaciones médicas mundiales plasmadas en la declaración de Helsinki publicada en *JAMA* 2000;284:3043-5.²
- Debe protegerse la confidencialidad del paciente y de los datos proporcionados por éste. Se recomienda apegarse a los estándares del Código de Ética Médica del Colegio Mexicano de Ortopedia <http://www.smo.edu.mx>,³ del «Acta de Portabilidad y Responsabilidad de Seguros Médicos Norteamericanos» [U.S. Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)]. <http://www.hippa.org/>⁴ o por normatividades similares en cada país.
- Todos los manuscritos que involucren experimentos en animales deben incluir una declaración por el autor de que el estudio ha sido aprobado por un Comité de Regulación para la utilización de animales o por una estructura sucedánea en cada institución o país. La declaración debe expresar que hubo supervisión para el adecuado trato y buen manejo del sufrimiento de los animales.

3) Procedimiento de envío del manuscrito a *La Revista*.

Paso 1. Registro del manuscrito.

Para registrar el manuscrito el autor correspondiente debe efectuarlo vía Internet a la dirección:

<https://www.editorialmanager.com/aom>

Paso 2. Seguir las instrucciones del *Editorial Manager* para **registro como autor** y una vez registrado dar click en **Enviar nuevo manuscrito**.



4) Preparación del manuscrito original.

Para la preparación de un manuscrito, los autores deben seguir las recomendaciones generales hechas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.icmje.org,⁵ en general reconocidas como «estilo Vancouver».

5) Contenido del manuscrito original.

El cuerpo del manuscrito debe estar escrito a doble espacio, con letra Times New Roman de 12 puntos con márgenes de 25 mm por los cuatro lados. Las páginas deben contener un máximo de 4,000 palabras y cada sección debe comenzar en una hoja por separado. Al final deben incluirse los anexos (tablas, cuadros y figuras con sus listas de títulos y pies). Las páginas deben numerarse secuencialmente.

El artículo debe incluir:

- 5.1 Un *resumen estructurado* en inglés y español de no más de 250 palabras, que incluya cinco párrafos, con los encabezados: *Antecedentes* (que indica cuál es la pregunta primaria de la investigación), *Métodos, resultados, conclusiones o discusión* y *Nivel de la evidencia* (para los artículos clínicos). Para la sección de *Nivel de evidencia*, describa el tipo de estudio y asigne el nivel de evidencia que clasifica a la pregunta primaria de la investigación, según los criterios en la tabla 1.
- 5.2 *Introducción*: Indique el problema que indujo el estudio, incluyendo una revisión sucinta de la literatura relevante. Muestre la hipótesis o el propósito del estudio.
- 5.3 *Materiales y métodos*: Describa el diseño del estudio usando términos metodológicos estándar. Todos los diseños de estudios deben incluir información sobre la muestra que contengan: cómo fue tomada, cómo se identifican los criterios de inclusión, exclusión y eliminación y cómo se calculó el tamaño de la muestra; debe indicarse si fue tomada a discreción o si fue estimada con una base estadística. Las revisiones sistemáticas (*Systematic reviews*) y los meta-análisis (*Meta-analysis*) deben incluir una descripción de las fuentes de datos usadas para el estudio y los métodos empleados para su selección.
- 5.4 *Métodos estadísticos*: Los métodos deben describirse con detalle, hacer un particular énfasis en la estrategia utilizada para analizar los datos. También deben describirse prolijamente las justificaciones para el uso de estrategias estadísticas complejas.
- 5.5 Identifique software estadístico, a menos que un cierto aspecto del análisis fuera únicamente dependiente en ese paquete de software en particular. *La Revista* estimula que siempre que sea posible se utilicen instrumentos de validación de resultados. Las escalas novedosas de medición sólo deben usarse si se juzga que las escalas existentes son de cierta manera inexac-

tas para las necesidades del estudio. Deben incluirse referencias de las nuevas escalas utilizadas como por ejemplo las relacionadas con la confiabilidad.

- 5.6 *Resultados*: Proporcione un informe detallado de los datos obtenidos durante el estudio. El editor toma la decisión final sobre la suficiencia del seguimiento reportado en estos casos. Los datos del texto de todo el manuscrito deben concordar, incluyendo ilustraciones, leyendas o tablas. Las medidas deben expresarse usando términos convencionales y con las unidades soportadas por el Sistema Internacional de Mediciones.
- 5.7 *Discusión*: Sea sucinto. ¿Qué demuestra su estudio? ¿Su hipótesis se confirma o se refuta? Discuta la importancia de los resultados y conclusiones del artículo con respecto a la literatura relevante mundial. Analice reflexivamente sus datos y discuta las fortalezas, debilidades y limitaciones del estudio.

6) Tablas e ilustraciones.

Las tablas, figuras e ilustraciones deben enviarse electrónicamente a aomrevista@gmail.com acompañando al artículo.

- Cada figura debe titularse y enviarse como archivo separado. No deben enviarse más de 10 figuras. *La Revista* apreciará no enviar figuras o ilustraciones que se hayan publicado en otra parte; sin embargo, cuando se juzgue necesario usarlas, el autor debe incluir una carta, en la que el propietario original del derecho de autor le concede permiso a *La Revista* de reimprimir la ilustración o en su defecto debe colocarse al pie de la figura la leyenda «tomada de, con la cita bibliográfica que refiera su procedencia». Debe incluirse una información completa acerca de dónde fue publicada y la página en la cual apareció la ilustración. Las *ilustraciones* que acompañan el manuscrito deben ser enviadas con formatos *JPG* con resolución de 300 ppi. Cualquier manipulación digital de una imagen (color, contraste, brillo, etc.) debe aplicarse a la imagen completa y no debe dar lugar a una deficiente representación de la imagen original. Es inaceptable el realce o la alteración de una parte de la imagen, sin una justificación clara y explícita en la leyenda.
- *La Revista* no publica reproducciones en color.
- De acuerdo con la obligación de la Revista de proteger la confidencialidad del paciente y de los datos proporcionados por éste, retire cualquier escritura que pueda identificar al paciente (Ej.: nombres, iniciales, números de pacientes, etc.).
- La resolución de las imágenes electrónicas es crítica y se relaciona directamente con la calidad en que aparecerán cuando estén impresas o se publiquen por Internet. Las imágenes en escala de grises, incluyendo radiografías, deben tener una resolución mínima de 300 ppi. Los dibujos o creaciones artísticas deben tener una resolución mínima de 1,200 ppi. Es preferible un tamaño original de la imagen de 127 x 178 milímetros (5 x 7 pulgadas).

Tabla 1. Niveles de evidencia para preguntas de investigación primaria¹
Tipos de estudios

	<ul style="list-style-type: none"> Estudios terapéuticos - Investigan los resultados de los estudios 	<ul style="list-style-type: none"> Estudios pronósticos - Investigan el efecto de las características de un paciente sobre los resultados de la enfermedad 	<ul style="list-style-type: none"> Estudios de diagnóstico - Investigan una prueba diagnóstica 	<ul style="list-style-type: none"> Economía y análisis de decisión - Desarrollan un modelo económico de decisión
Nivel I	<ul style="list-style-type: none"> Ensayo controlado seleccionado al azar de alta calidad, con diferencia estadísticamente significativa o ninguna diferencia estadísticamente significativa, pero con intervalos de confianza estrechos Revisión sistemática² o ensayos controlados Nivel-I seleccionados al azar (cuando los resultados del estudio sean homogéneos³) 	<ul style="list-style-type: none"> Estudio prospectivo de alta calidad⁴ (todos los pacientes fueron enrolados en el mismo punto de la enfermedad con seguimiento de 80% de los pacientes listados) Revisión sistemática² de estudios Nivel-I 	<ul style="list-style-type: none"> Prueba de criterios de diagnóstico previamente desarrollados en series consecutivas de pacientes (con aplicación de referencias con estándar de «oro» universales) Revisión sistemática² de estudios Nivel-I 	<ul style="list-style-type: none"> Costos y alternativas sensibles; valores obtenidos de muchos estudios; análisis de sensibilidad multivariados (multiway) Revisión sistemática² de estudios Nivel-I
Nivel II	<ul style="list-style-type: none"> Estudio controlado seleccionado al azar, de poca calidad (ej.: 80% de seguimiento, no cegado o con inadecuada selección al azar) Estudio prospectivo⁴ comparativo⁵ Revisión sistemática² de estudios del Nivel-II o de estudios Nivel-I con resultados contradictorios 	<ul style="list-style-type: none"> Estudio retrospectivo⁶ Controles no tratados de un estudio controlado seleccionados al azar Estudio prospectivo de poca calidad (Ej.: Pacientes enrolados en diferentes estadios de su enfermedad o < de 80% de seguimiento) Revisión sistemática 2 de Nivel II de estudios 	<ul style="list-style-type: none"> Desarrollo de criterios diagnósticos con base en pacientes consecutivos (Con aplicación a referencias con estándar de «oro» universales) Revisión sistemática² de estudios Nivel II 	<ul style="list-style-type: none"> Costos y alternativas sensibles; valores obtenidos de estudios limitados; análisis de sensibilidad multivariados (multiway) Revisión sistemática² de estudios Nivel II
Nivel III	<ul style="list-style-type: none"> Estudios de casos control⁷ Estudio retrospectivo⁶ comparativo⁵ Revisión sistemática² de estudios Nivel III 	<ul style="list-style-type: none"> Estudios de casos control⁷ 	<ul style="list-style-type: none"> Estudios de pacientes no consecutivos (sin estándar de «oro» constantemente aplicado) Revisión sistemática² de estudios Nivel III 	<ul style="list-style-type: none"> Análisis basados en alternativas y costes limitados; estimaciones pobres Revisión sistemática 2 de estudios Nivel III
Nivel IV	<ul style="list-style-type: none"> Serie de casos⁸ 	<ul style="list-style-type: none"> Serie de casos⁸ 	<ul style="list-style-type: none"> Estudios casos control Estándar de pobre referencia 	<ul style="list-style-type: none"> Ningún análisis de sensibilidad
Nivel V	<ul style="list-style-type: none"> Opinión de expertos 	<ul style="list-style-type: none"> Opinión de expertos 	<ul style="list-style-type: none"> Opinión de expertos 	<ul style="list-style-type: none"> Opinión de expertos

1. Hacen una evaluación completa de la calidad de estudios mediante la valoración crítica de todos sus aspectos de diseño
 2. Estudian la combinación de resultados a partir de dos o más estudios anteriores
 3. Los estudios proporcionan resultados consistentes
 4. El estudio fue comenzado antes de que se enrolara al primer paciente
 5. Se refiere a pacientes tratados de una forma comparada contra los que se trataron de otra manera (Ejemplo: una artroplastia de cadera cementada vs una artroplastia de cadera no cementada) en una misma institución
 6. El estudio fue empezado después de que se enroló al primer paciente
 7. Compara a pacientes con base a sus resultados. Los denominados «casos» (Ej.: artroplastia total de cadera total fallida). Se comparan con los denominados «controles» que no tienen los mismos resultados (Ej.: artroplastia total de cadera exitosa)
 8. Pacientes tratados de una forma sin un grupo de comparación con pacientes tratados de otra manera
 Esta tabla fue adaptada por JBJS del material publicado por el centro para la Medicina Basada en Evidencias, Oxford, Reino Unido. Para más información por favor vea <http://www.cebm.net/>

- Si tiene dudas con respecto al envío electrónico de imágenes, póngase en contacto con aomrevista@gmail.com
- Incluya *leyendas* en todas las ilustraciones y mencione el orden en que se presentan. La leyenda debe explicar lo que se muestra en cada ilustración. Si hay microfotografías, especifique a qué amplificación se presentan. Defina todas las flechas y otros indicadores que aparezcan en la ilustración. Si una ilustración corresponde a un paciente que se identifica por número del caso, incluya ese número en la leyenda.

7) Bibliografía.

No deben incluirse citas de resúmenes de reuniones con más de tres años. **Las referencias se deben numerar conforme al orden de aparición en el texto (no alfabé-**

ticamente) y deben estar en el formato de PubMed/Index Medicus (para ver un ejemplo, diríjase al sitio Web del Centro Nacional para Información biotecnológica o al National Center for Biotechnology Information [NCBI] (www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi)). Todas las referencias deben estar citadas en el texto. Incluir artículos publicados en AOM en los últimos 5 años.

8) Estilo.

Utilice un formato estilo Vancouver, preferentemente conforme los «Recomendaciones para la preparación, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas» [*«Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical*

Journals»] emitido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.icmje.org.⁵ Para las pautas de estilo, utilice «Estilo y formato científicos. Manual CBE para los autores, editores y editoriales 6a ed.» [*Scientific Style and Format. The CBE Manual for Authors, Editors, and Publishers, 6th ed.*] publicado por la Cambridge. University Press.¹²

Tenga presente lo siguiente:

1. El reporte de porcentajes debe incluir numerador y denominador. Redondee el porcentaje cuando el denominador sea menor a 200. Los porcentajes no deben ser utilizados cuando el valor de «n» es menor de veinte.
2. No debe usarse ninguna abreviatura o sigla. Hágalo con muy pocas excepciones.

9) Autoría.

El orden de los nombres de los participantes en el estudio únicamente refleja un acuerdo entre los autores, ya que cada autor debe haber contribuido significativamente en la elaboración del artículo y debe estar dispuesto a asumir una responsabilidad pública para con uno o más aspectos relativos al estudio, como podrían ser: diseño, adquisición de datos, análisis e interpretación de los mismos, etc. Todos los autores deben haber estado implicados activamente en el diseño y revisión crítica del manuscrito y cada uno debe aprobar la versión final a publicarse. Los participantes que han contribuido sólo en una sección del manuscrito o únicamente con casos, deberán recibir acreditaciones y reconocimientos en una nota aparte al pie de página.¹³

10) Agradecimientos.

Este punto es opcional. Si desea incluir agradecimientos, éstos deben anexarse en un archivo separado, no deben incluirse en el texto del manuscrito.

11) Cartas al Editor.

Son bienvenidos comentarios de los lectores con respecto a los artículos publicados. Las cartas serán aceptadas y corregidas a discreción del Editor. Las cartas seleccionadas y las respuestas del autor serán publicadas en forma impresa en forma bimestral.

12) Revisión de manuscritos.

Los manuscritos serán evaluados por el Editor de *La Revista* y se enviarán a revisores pares. El tiempo entre la recepción de un manuscrito y la decisión de su publicación se hará en un promedio de seis semanas o más tiempo, según sea cada caso en particular.

Correspondencia:

Edificio World Trade Center, Montecito 38, piso 25,
Oficinas 23-27, Col. Nápoles, 03810.
Tel. +52 (55) 9000-2790 al 94, ext.108.

E-mail: revista@smo.edu.mx
www.smo.edu.mx

Bibliografía

1. Godlee F, Jefferson T: Peer Review in Health Sciences. London: BMJ Books; 1999.
2. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284: 3043-5.
3. Código de Ética Médica. Ed. Fernández Vázquez JM: Sociedad Mexicana de Ortopedia. Abril 2007.
4. U.S. Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). <http://www.hippa.org/01/02/09>
5. Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. International Committee of Medical Journal Editors. <http://www.icmje.org/08/03/17>
6. Centre for Evidence-Based Medicine. Oxford University. <http://www.cebm.net/01/02/09>
7. Moher D, Schulz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT Statement: Revised Recommendations for Improving the Quality of Reports of Parallel-Group Randomized Trials. *JAMA* 2001; 285: 1987-91. <http://www.consort-statement.org/01/02/09>
8. Reporting cohort, case-control studies and cross-sectional studies. ESTROBE Panel. <http://www.strobe-statement.org/01/02/09>
9. Reporting meta-analysis studies. QUORUM, http://www.consortstatement.org/mod_product/uploads/QUORUM%20Statement%201999.pdf/01/02/09.
10. Bailar JC III, Mosteller F: Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations. *Ann Intern Med* 1988; 108: 266-73.
11. Designing Clinical Research, eds. Stephen Hulley, Steven Cummings, 1988. Williams y Wilkins, Baltimore 128-49.
12. Scientific Style and Format: The CBE Manual for Authors, Editors, and Publishers, 6th ed. Cambridge. University Press.
13. Davidoff F, for the CSE Task Force on Authorship: Who's the author? Problems with biomedical authorship and some possible solutions. *Science Editor* 2000; 23(4): 111-9.
14. Flanagan A, Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Authorship for research groups. *JAMA* 2002; 288: 3166-8.





XVII CONGRESO NACIONAL DE RESIDENTES EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

**MODALIDAD
PRESENCIAL
Y VIRTUAL**

**SEDE: FIESTA INN
TEATRO DE LOS
INSURGENTES**



- CONVOCATORIA DE TRABAJOS LIBRES CARTEL Y ORAL
- TALLERES PRÁCTICOS
- CONVERSATORIOS EN VIVO
- SIMPOSIOS

**26 Y 27
DE ENERO
2024**



**INSCRIPCIÓN:
\$ 812.00**

Adquiere tu acceso

www.plataformadigital@colegiocmo.com.mx

Informes

atencionsocios@colegiocmo.com.mx





LXIX

CONGRESO NACIONAL DE

ORTOPEDIA

27 DE ABRIL AL
1 DE MAYO DE 2024
WORLD TRADE CENTER
CIUDAD DE MÉXICO

