

12. Hernia Inguinal Oculta

En el ámbito de las patologías poco frecuentes de la pared abdominal, se describe el término de Hernia Oculta de ubicación inguinal, caracterizada por la protrusión de peritoneo a través de cualquier orificio del área miopectinea de Fruchaud, sin detección clínica pero sí quirúrgica.

La Hernia Oculta, confundida también con la hernia del deportista, se considera secundaria al desequilibrio en la mecánica del pubis e ingle, siendo estas estructuras centro de tensiones y distensiones de ligamentos, tendones e inserciones musculares. Es una entidad categorizada como adquirida, del adulto joven con edad promedio de 30 años, y con mayor frecuencia de presentación en varones. Esto define y clasifica a los pacientes con dolor crónico inguinal o pélvico, sin evidencia de bulto o tumor en la zona inguinal, en un subgrupo para estudios de extensión obligados para su diagnóstico.

En la década de los 90 comienzan a realizarse la mayor parte de los estudios acerca de esta entidad, que afectaba a los atletas de gran rendimiento, quienes acusaban dolor púbico o inguinal, presentando esta sintomatología de forma intensa tras los esfuerzos físicos continuos, lo que daría lugar al fundamento de su origen: las tensiones repetidas sobre las citadas estructuras anatómicas. Es por ello que, deportistas vinculados con el fútbol o hockey son quienes frecuentemente padecen dicha patología. Corresponde al 5 % de las pubalgias consultadas por deportistas, sin discriminar entre afición o profesionalismo, causando limitación en la continuidad de las actividades físicas.

Anatomía Aplicada

En el área púbica convergen estructuras anatómicas que, en conjunto, presentan una biomecánica compleja, relacionada con su fuerza y peso corporal, cuyos parámetros se incrementan tras un esfuerzo físico brusco por sobrestiramiento muscular, origen de lesiones sobre las estructuras musculotendinosas que conforman la pared inguinal y el piso pélvico.

Este síndrome por uso excesivo conduce a un desequilibrio en la mecánica del pubis, siendo este un centro de tensión de ligamentos y tendones, lo que se traduce en una inestabilidad entre músculos aductores y abdominales inferiores (recto anterior, oblicuo mayor, menor y transversal), por abducción de la cadera, consecuente aducción y flexión pélvica con exagerada fuerza sobre la sínfisis del pubis, desencadenando desgarros musculares y fasciales en la ingle.

Al tratarse de debilidades adquiridas en la pared posterior del conducto inguinal y/o del orificio inguinal profundo, pueden combinarse con hernias directas e indirectas, de sacos herniarios de pequeño tamaño ocasionalmente acompañados por grasa preperitoneal, y en la mayoría de los casos sin contenido visceral. Sin embargo, se trata de un saco pequeño pero de proporción suficiente como para causar sintomatología dolorosa por compresión nerviosa, frecuentemente del nervio ilioinguinal, aunque casi nunca logra palparse en la exploración física.

Clínica

La hernia oculta puede presentarse con dolor como el síntoma cardinal de esta patología, siendo en la mayoría de los casos identificado en una pequeña zona del tamaño del pulpejo del dedo en la región inguinal, localizado exactamente en el sector lateral a la sínfisis del pubis. Su presentación se agudiza tras los esfuerzos físicos.

Al presentarse como dolor crónico, y no como aumento de volumen herniario como sucede en la presentación clásica de las hernias inguinales, su diagnóstico debe ir dirigido y consensuado por ortopedistas, fisioterapeutas, radiólogos y cirujanos, logrando un algoritmo diagnóstico y terapéutico adecuado. Durante la evaluación, el ortopedista y fisioterapeuta pueden descartar patologías osteo-musculares, mientras que la evaluación por el cirujano debe ir dirigida a identificar de una debilidad en la pared posterior del conducto inguinal, un anillo inguinal externo dilatado, una localización precisa, puntual, del dolor, junto a unas maniobras muy concretas y sutiles para intentar identificar un saco herniario, siendo este último de compleja precisión, ya que muchas veces el saco herniario es de pequeño tamaño. Sin embargo, la distensión del peritoneo podría objetivarse en algunos casos con la realización de estudios de imagen.

Diagnóstico

El algoritmo diagnóstico para la Hernia Oculta, se protocoliza descartando en primer lugar patologías responsables del dolor de origen osteoarticular y muscular. En este sentido es probable que al acudir a la consulta de Cirugía el paciente haya sido sometido a múltiples pruebas, incluso a tratamientos del dolor. La realización de una ecografía dinámica puede revelar la protrusión del peritoneo con la maniobra de Valsalva, siendo este signo específico para el diagnóstico de Hernia Oculta. En caso de dudas diagnósticas, se solicitará una tomografía también en Valsalva, evitando así estudios estáticos que conlleven a obviar sacos herniarios pequeños, siendo estos el denominador común en esta entidad.

Miller y col. demuestran que la mayoría de los informes radiológicos mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, fueron incorrectos para asegurar una hernia inguinal oculta. El médico que confía en los informes radiológicos para decidir el mejor tratamiento en un paciente con dolor inguinal o pélvico debe investigar con más vehemencia, especialmente si existe una fuerte sospecha clínica de hernia inguinal.

En la revisión sistemática publicada por Robinson y col., concluyen que la herniografía debía de ser la investigación inicial para la hernia inguinal oculta, cuando sea posible. En los centros sin esta disponibilidad técnica la ecografía de la ingle puede ser la exploración más rentable clínicamente. Si persiste la incertidumbre diagnóstica, se debe considerar una investigación más profunda con imágenes de resonancia magnética para excluir una patología asociada sin filiar, imprevista.

Tratamiento

Aunque el tratamiento inicial debe ser siempre conservador, actualmente se piensa que la opción de cirugía ofrece mejores resultados que la abstención. A pesar de ello, es recomendable poner en

práctica todas las posibilidades y solo indicar la cirugía cuando el reposo y las medidas conservadoras de rehabilitación y fisioterapia han fracasado. La consulta quirúrgica debe ser el último eslabón en el tratamiento del dolor inguinal crónico o la pubalgia y, finalmente, tras diagnosticar la Hernia Oculta el tratamiento debe dirigirse a la resolución quirúrgica de la misma, basada en las opciones técnicas para la reparación de las Hernias Inguinales.

La técnica deberá abrir el conducto inguinal y exponerlo en canal, de igual forma que para tratar una hernia “verdadera” o un lipoma, valorando el anillo inguinal, el piso posterior, el espacio femoral, la situación del nervio ilioinguinal y la rama genital del genitofemoral en el sector posterior del cordón, por si el saco herniario estuviera alargado. Según los hallazgos, cada autor parece decidir su reparación, no existiendo acuerdo en la forma de refuerzo del piso posterior ni en la necesidad de asociar neurectomías, o de usar una malla. De igual forma, tampoco existe acuerdo sobre la vía de abordaje. La mayoría de cirujanos prefieren una operación abierta para situarse en el lugar del problema, pero otros, para reducir la invasividad defienden la vía laparo-endoscópica, también con buenos resultados.

Recientemente, *Roos y col.* aconsejan la necesidad de estudios diseñados para valorar el efecto de la cirugía frente al tratamiento conservador, en términos de dolor y calidad de vida en los pacientes con sospecha de hernia oculta. Y aconsejan la reparación quirúrgica mediante abordaje TEP alegando un ahorro de costos.

Conclusión

- No disponemos de estudios de evidencia que nos ayuden a recomendar como diagnosticar y tratar a los pacientes con sospecha de una hernia oculta
- No existe una técnica que ofrezca resultados exitosos para todos los pacientes. Posiblemente debamos personalizar el caso y el procedimiento.

Bibliografía

- Kwee RM, Kwee TC. Ultrasonography in diagnosing clinically occult groin hernia: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2018 May 14. doi: 10.1007/s00330-018-5489-9.
- Miller J, Tregarthen A, Saouaf R, Towfigh S. Radiologic Reporting and Interpretation of Occult Inguinal Hernia. *J Am Coll Surg.* 2018 Nov;227(5):489-495.
- Robinson A, Light D, Kasim A, Nice C. A systematic review and meta-analysis of the role of radiology in the diagnosis of occult inguinal hernia. *Surg Endosc.* 2013 Jan;27(1):11-8.
- Diduch DR, Brunt LM. Sports hernia and athletic pubalgia. Ed. Springer, 2014.
- Garvey JF, Hazard H. Sports hernia or groin disruption injury? Chronic athletic groin pain: a retrospective study of 100 patients with long-term follow-up. *Hernia.* 2014;18(6):815-23.
- Roos MM, Verleisdonk EMM, Sanders FBM, Hoes AW, Stellato RK, Frederix GWJ, et al. Effectiveness of endoscopic totally extraperitoneal (TEP) hernia correction for clinically occultinguinal hernia (EFFECT): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2018 Jun 18;19(1):322.

13. Hernia de Spiegel-Casseri

Mientras la hernia inguinal y la umbilical se presentan generalmente con la presencia de un bulto o tumor abdominal palpable, con historia de varios años de evolución y crecimiento progresivo, la hernia de Spiegel-Casseri suele cursar con dolor abdominal crónico sin masa palpable y habitualmente con varias visitas a los servicios de urgencias, lo que plantea un problema clínico que implica a diversos especialistas que deben tener presente esta posibilidad diagnóstica.

Definición

La hernia de Spiegel-Casseri (HSC) se define como una protrusión, espontánea o traumática de grasa preperitoneal, o de un saco peritoneal, a través de un defecto en la aponeurosis de Spiegel circunscrito en la línea semilunar. También ha recibido los nombres de: hernia ventral lateral, hernia de la línea semilunar, hernia intersticial o hernia del tendón conjunto.

Incidencia

La HSC es un defecto relativamente infrecuente cuya incidencia se cifra en el 0.1-2 %, de todas las hernias de la pared abdominal. Suele afectar a personas de edad avanzada (entre 40-70 años) y algo más a mujeres. Es posible que se asocie a una hernia inguinal, lo que dificulta aún más su verdadero diagnóstico. La tasa de complicación es elevada, cerca del 30 % de los casos se encarneran y causan dolor, incluso obstrucción intestinal.¹

Anatomía Aplicada

Los músculos oblicuos internos y transversos del abdomen son difíciles de distinguir como capas naturales. La disposición de sus fibras se entrecruzan en ángulos, en la región supraumbilical y se disponen casi paralelas por debajo del ombligo facilitando su separación y el riesgo de herniación. El orificio herniario suele localizarse cerca de la línea semicircular o pliegue de Douglas. El 90 % se ubican en el "cinturón de la hernia de Spiegel", que es una franja transversal entre 0 y 6 cm por encima de la línea interespinal, la zona más ancha de la aponeurosis de Spiegel.

Las HSC se sitúan generalmente debajo del músculo oblicuo mayor, entre las capas musculares, por lo que se denominan hernias intersticiales, interparietales o intermusculares. Al extenderse lateralmente el saco adquiere forma de hongo. Cuando la hernia se localiza bajo el músculo oblicuo mayor

es muy difícil su exploración y diagnóstico, lo que ha motivado que se la llame “hernia encubierta”. En la variedad superficial, la hernia se hace subcutánea después de atravesar la aponeurosis del músculo oblicuo mayor. Y menos frecuente es la variedad profunda, en la que el saco sólo atraviesa las fibras del músculo transverso, permaneciendo subyacente al músculo oblicuo menor. El contenido es variable: epiplón, intestino delgado, sigma y en ocasiones ciego y apéndice, ovario, etc. La formación de adherencias entre el saco y su contenido puede originar complicaciones como incarceration o estrangulación. El orificio herniario suele ser pequeño, de tamaño inferior a 2 cm en el 75 % de los casos, ovalado y de bordes rígidos lo que favorece la posibilidad de estrangulación herniaria.

Clínica

La forma de presentación es muy variable, lo que habitualmente causa un retraso considerable en el diagnóstico. La forma más frecuente de presentación es como dolor abdominal o pélvico moderado, que aumenta con los esfuerzos (tos, defecación, etc.) y que mejora en situación de reposo (Fig. 1). Se puede acompañar de tumoración infraumbilical en el borde externo del músculo recto, blando y difícil de delimitar, casi indistinguible de una hernia inguinal en las que protruyen por debajo de los vasos epigástricos (“hernias suprainguinales”). En ocasiones se manifiesta como un cuadro agudo por complicación local: dolor y tumoración abdominal palpable con signos de incarceration, estrangulación u obstrucción intestinal (8-14 %). La exploración es muy complicada por la situación intersticial del saco y la obesidad de los pacientes. Se aconseja examinar al paciente en bipedestación con los músculos tensos para advertir una zona débil sobre el anillo.

El difícil diagnóstico clínico se debe a: 1) una sintomatología inespecífica y pobre, 2) difícil palpación del tumor en la pared abdominal, 3) trayecto del saco oblicuo hacia la ingle (con palpación del tumor por fuera de la línea de Spiegel), y 4) baja frecuencia de presentación (no se piensa en ella). Por todo ello, en cualquier paciente con dolor inespecífico de la región abdominal lateral-inferior debe sospecharse esta entidad.

Diagnóstico

El diagnóstico depende en gran medida de la sospecha clínica. La ecografía es fiable revelando el defecto aponeurótico en la línea semilunar o la presencia de una masa móvil debajo del músculo oblicuo mayor. Siempre se debe explorar ambas líneas semilunares para compararlas. Es un método de diagnóstico rápido, seguro y no invasivo pero radiólogo-dependiente. Si hay dudas, la tomografía es la prueba de elección, permitiendo localizar con exactitud el defecto, analizar su contenido y las relaciones de vecindad (Fig. 2, 3).^{2,3}

Diagnóstico diferencial

- a) **Procesos de pared abdominal:** hematomas de pared abdominal, tumores desmoides, abscesos o seromas parietales, otras hernias, metástasis, lipomas, miotendinitis, seudohernias, sarcomas, fibromas y hemangiomas.
- b) **Procesos intra-abdominales:** trastornos genitourinarios, colecistitis, apendicitis, obstrucción intestinal, quistes de ovario, embarazo ectópico, tumores pélvicos, implante tumoral peritoneal o epiploico, diverticulitis y tumores de colon.

Tratamiento

El tratamiento de la HSC debe de ser siempre quirúrgico para evitar las posibles complicaciones. Múltiples y diferentes técnicas de reparación han sido utilizadas, desde herniorrafias simples, pasando por distintos modelos de hernioplastias hasta el abordaje laparoscópico. Habitualmente todos ellos tienen unos resultados aceptables.

- **Herniorrafia simple:** poco recomendable.
- **Hernioplastia con malla:** Cuando la hernia es palpable se realiza una incisión sobre el tumor, se incide el músculo oblicuo mayor en dirección de sus fibras, se disecciona, liga y secciona el saco herniario. Si la hernia no es palpable se debe realizar una incisión paramediana con disección preperitoneal (vía de Spangen). En los defectos moderados o grandes y en los casos de atrofia muscular o recidivas, se debe utilizar una prótesis plana de refuerzo.
- **Laparoscopia:** Carter inicio la vía intraabdominal (IPOM) en 1992, y *Moreno-Egea*, la extraperitoneal (TEP) en 1998. Ambas han demostrado ser excelentes y seguras para uso programado. En el año 2002, este autor publicó un ensayo clínico randomizado donde concluye que este abordaje presenta menos morbilidad y estancia hospitalaria que la vía abierta, siendo de elección en los pacientes con el diagnóstico preoperatorio de certeza y en cirugía electiva. Cuando hay otro proceso susceptible de cirugía asociada, en el mismo acto, (p. ej. coleditiasis) se aconseja la vía IPOM/TAPP (Fig. 4).

El tratamiento de urgencia está indicado en caso de encarceración prolongada o con signos de estrangulación del contenido herniario. Las posibles complicaciones asociadas a la reparación anterior son insignificantes si se realiza una cirugía cuidadosa, y usualmente son seromas o hematomas locales. Las infecciones y el rechazo de la malla son otras posibles complicaciones tardías que se resuelven con el drenaje de la zona afecta sin precisar usualmente la retirada de la prótesis. Las recidivas esperables son inferiores al 1 %.^{4,5}

Cirugía electiva

- a) Si se tiene experiencia en TEP inguinal (> 50 casos)
 - Diagnóstico de seguridad: Laparoscopia extraperitoneal
 - Diagnóstico dudoso (¿inguinal o Spiegel?): Laparoscopia extraperitoneal
 - Hernia bilateral u otra hernia asociada: Laparoscopia extraperitoneal
- b) No experiencia con TEP pero si con laparoscopia de pared abdominal:
 - IPOM/TAPP**
- c) Poca experiencia con laparoscopia parietal: Hernioplastia anterior

Cirugía de urgencia (*Valorar laparoscopia en función de experiencia y disponibilidad*)

Sin o con signos de inflamación local u obstrucción intestinal: Hernioplastia anterior

Según tipo de hernia

HS Superior: Laparoscopia IPOM/TAPP.
 HS Inferior: Laparoscopia TEP.

Según tamaño del defecto

Pequeña: Laparoscopia TEP o Hernioplastia anterior.
 Mediana: Hernioplastia anterior abierta.
 Grande: Laparoscopia IPOM/TAPP

(Todas las indicaciones difieren en función de la experiencia del cirujano)

Bibliografía

1. Moreno-Egea A. Controversias históricas de las hernias semilunares: Spiegel frente a Casseri, Klinkosch frente a Mollière. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2(3):119–25.
2. Webber V, Low C, Skipworth RJE, Kumar S, de Beaux AC, Tulloh B. Contemporary thoughts on the management of Spigelian hernia. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg*. 2017;21(3):355–61.
3. Sarriugarte Lasarte A, Martín Ortega H, Arana de la Torre MN, Gutierrez Grijalba O, García Etxebarria A, Aguirre Etxabe L, et al. Apendicitis aguda por hernia de Spiegel encarcerada. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2(3):115–8.
4. Moreno-Egea A, Carrasco L, Girela E, Martín J-G, Aguayo JL, Canteras M. Open vs laparoscopic repair of spigelian hernia: a prospective randomized trial. *Arch Surg*. 2002;137(11):1266–8.
5. Moreno-Egea A, Campillo-Soto Á, Morales-Cuenca G. Which should be the gold standard laparoscopic technique for handling Spigelian hernias? *Surg Endosc*. 2015;29(4):856–62.

14. Disrupción Inguinal

El dolor referido a la ingle en el deportista ocurre en aproximadamente el 5 % de todas las lesiones clínicas deportivas y responde a diferentes diagnósticos.¹⁻³ La confusión diagnóstica es aún mayor debido a la terminología empleada, la cual puede llevar a errores diagnósticos y, potencialmente, a tratamientos incorrectos, que redundarán en un Dolor Crónico. El término "Ingle del Futbolista" fue popularizado en 1980 por el cirujano londinense Jerry Gilmore. Él describió la anatomía del "desgarro inguinal" tras intervenir quirúrgicamente a tres futbolistas de élite, todos ellos inhabilitados durante más de 18 meses para ese deporte, debido al dolor crónico en la zona inguinal. Tras la cirugía, todos ellos fueron capaces de retomar la práctica deportiva al nivel previo a la lesión en un plazo de 7 semanas.

El síndrome, como cualquier otra patología médica, comprende un grupo específico de signos y síntomas que han encontrado soporte en las pruebas de imagen a medida que esta tecnología se ha ido desarrollando. Así como la mayoría de deportistas se recuperarán con tratamiento conservador, en este particular síndrome la cirugía es curativa cuando las medidas conservadoras han fracasado. La evolución de la terminología empleada, en un intento de describir diferentes lesiones, ha complicado este campo aún más, sin pretenderlo. Lo que originariamente fue la "Ingle del Futbolista", pasó a ser "Ingle de Gilmore" y es conocida actualmente con otros términos, como "Ingle del Deportista", "Ingle de Hockey" o "Pubalgia del deportista" o bien con el término, anatómicamente incorrecto, de "Hernia del Deportista" que, sin embargo, parece haber adquirido una amplia aceptación popular.

Así como se han ido diferenciando anatómicamente los diferentes tipos de dolor inguinal⁴ esto no ha resuelto la percepción (errónea) de que cualquier dolor inguinal (o de los aductores) puede beneficiarse de un tratamiento quirúrgico cuando, en muchos casos, no será así porque no se ha realizado un diagnóstico correcto. Otros esfuerzos se han centrado específicamente en determinar en qué consistía originalmente el síndrome de la "Ingle de Gilmore" y, de forma más práctica, ofrecer una guía de diagnóstico y tratamiento de esta patología específica entre aquellos que se presentan con dolor inguinal.^{4,5} El término "Disrupción inguinal" se ha presentado como la etiqueta más práctica para denominar esta lesión específica, reflejando no solo la sintomatología, sino también la base anatómica de la lesión. Entender esto es fundamental para hacer un correcto diagnóstico y llevar a cabo la cirugía correcta.

La Disrupción Inguinal como entidad clínica diferenciada

Diferenciar esta entidad clínica, la disrupción inguinal, de otras causas de dolor inguinal requiere una minuciosa valoración de los signos y síntomas, además de un adecuado informe de las pruebas complementarias por parte del especialista. La clave está en la habilidad y experiencia del cirujano o del médico del deporte, al evaluar y sopesar los aspectos más relevantes que llevan al diagnóstico. Básicamente se trata de una lesión deportiva y el paciente típico es un varón joven, activo, que participa regularmente en actividades deportivas. El síntoma principal es el dolor. Solo, en muy raros casos en los que coexiste una hernia, habrá abultamiento (rechazando el término anatómico incorrecto "Hernia del deportista").⁶⁻⁸ Ocasionalmente, en los casos de lesión severa, puede encontrarse equimosis en la parte baja del abdomen (Figura 1). Este patrón en la distribución de la equimosis sirve como recordatorio de la anatomía de la lesión, dibujando con precisión el conducto inguinal y la región del aductor, en el caso de un desgarro concomitante del músculo aductor.

Síntomas

Los síntomas ocurren en dos fases distintas; durante y después el ejercicio (Tabla 1). En dos tercios de los casos no hay una lesión completa y la disrupción inguinal termina por completarse tras una lesión menor, en un paciente con múltiples pequeñas lesiones previas. En un tercio de pacientes, por contra, existe un solo acontecimiento causante de la lesión, tal como una distensión, un golpeo o patada incorrecta, una abducción forzada o una eversión excesiva de la extremidad inferior.

Signos

Dejando a un lado los raros casos en los que se produce una disrupción inguinal severa (Figura 1), normalmente no hay signos visibles en la exploración. La zona donde el paciente siente el dolor es importante y es el primer paso para diferenciar una auténtica disrupción inguinal de otras causas de dolor inguinal.⁴ El paciente indicará la zona del anillo inguinal superficial como el lugar del dolor. La elevación de la extremidad inferior homolateral en extensión y contra resistencia reproduce, a menudo, el dolor en la zona inguinal. El hallazgo de un anillo inguinal superficial dilatado al introducir el dedo por la raíz escrotal durante la exploración, es un signo patognomónico. El anillo inguinal dilatado indica la existencia de un desgarro en la aponeurosis del músculo oblicuo externo, y el abombamiento de la pared posterior con la tos indica una hipotonía de la pared posterior del conducto inguinal, en ausencia de hernia⁹. La validez de la prueba es mayor si es realizada por un cirujano especialista en reconstrucción de la pared abdominal y pone de manifiesto la importancia de entender la anatomía tridimensional de la musculatura inguinal.

La exploración física reproducirá, a menudo, el dolor característico. Todos estos hallazgos deben compararse con la exploración normal en la zona inguinal contralateral, en los que estarán ausentes salvo en aquellos casos de disrupción inguinal bilateral.

Otras zonas anatómicas pueden indicar lesiones distintas. La lesión en los aductores ocurre en el 40 % de los pacientes con disrupción inguinal y en estos casos el dolor aparece además en la zona de los aductores y aumenta al intentar juntar las extremidades inferiores contra resistencia. Esta maniobra también puede revelar debilidad de los aductores del lado afectado. El dolor referido al pliegue inguinal, a veces irradiado hacia la nalga, es indicativo de patología de la cadera y puede exacerbarse mediante la flexión y rotación interna de la cadera, esta maniobra a menudo pone de manifiesto la existencia de choque fémoro-acetabular.

Pruebas Complementarias

Históricamente se han utilizado muchos recursos de imagen en el diagnóstico de estas lesiones, incluyéndose las radiografías simples o con radioisótopos y los ultrasonidos. Mientras que, en manos expertas, la ecografía puede mostrar la atenuación del ligamento inguinal, el hallazgo más frecuentemente informado y casi omnipresente, de un abombamiento de la pared posterior no resulta un hallazgo diagnóstico útil por sí mismo. Hoy en día, la prueba de imagen de elección es la Resonancia Magnética (RM) con el requisito fundamental de que se lleve a cabo en un centro especializado, usando las secuencias apropiadas, y que sea informado por un radiólogo con experiencia en patología músculo-esquelética y que, además, trabaje habitualmente en estrecha colaboración con el equipo de cirugía de la pared abdominal del centro hospitalario. En alrededor del 80 % de los casos de disrupción inguinal, la RM mostrará una rotura en la aponeurosis común aductor largo-recto del abdomen con hendiduras secundarias alrededor del tubérculo púbico.¹⁰

Fisiopatología

La exploración quirúrgica en los pacientes intervenidos nos ha enseñado que la disrupción inguinal es una lesión músculo-tendinosa compleja de la pared anterior del abdomen. Así como diferentes pacientes tendrán diferentes grados de lesión en los distintos planos músculo-aponeuróticos, el hallazgo más habitual es un desgarro en la aponeurosis del músculo oblicuo externo, que provoca la dilatación del anillo inguinal superficial y un desgarro del tendón conjunto en su unión al ligamento inguinal. El fundamento etiológico es, probablemente, un desequilibrio muscular tal que el cuádriceps tracciona la pelvis hacia abajo y esa inclinación pélvica tensa los músculos oblicuos, que se van debilitando y dejan de estabilizar la pelvis, lo que resulta en lesiones por tensión muscular excesiva con desgarros recurrentes que provocan la descompensación de la ingle.

Tratamiento

En muchos de los casos de dolor inguinal, lo único que se requiere es fisioterapia, la mayoría de casos no preciserán cirugía. Sin embargo, aquellos en los que se encuentran signos y síntomas, con cambios característicos de disrupción inguinal en la RM, así como en los que el tratamiento conservador ha fracasado, la cirugía es una opción. El objetivo de la cirugía es la exploración cuidadosa y completa de los planos de la musculatura inguinal, la identificación de los elementos dislacerados y la realización de una reparación anatómica, restituyendo su función. Esta cirugía se realiza mejor bajo anestesia general, con la relajación muscular adecuada que permita una reparación precisa, cosa que no es posible con la anestesia local.

Antes de comenzar la cirugía el anestesista puede realizar un bloqueo del nervio ilioinguinal con ayuda de la ecografía; esto ayuda a eliminar el dolor en el período postoperatorio y hace posible que la mayoría de intervenciones quirúrgicas puedan hacerse en régimen de Cirugía Ambulatoria. La técnica quirúrgica utilizada hoy día se basa en la exitosa técnica original de *Gilmore*, modificada, "Técnica de *Gilmore* modificada por *Marsh*" (*Técnica de Gilmore-Marsh*). Todas las suturas son absorbibles, de forma que, al final, solo permanece el tejido natural del paciente.

Se realiza una incisión cutánea sobre el pliegue inguinal de unos 5 cm de longitud de forma que permita la exposición de la musculatura de la zona inguinal en toda su extensión. Se identifica el anillo inguinal superficial dilatado y se incide la aponeurosis del oblicuo mayor unos 4 cm a lo largo de sus fibras y en dirección al orificio inguinal superficial. Se separa el cordón inguinal y se retrae hacia la zona inferior de la herida a fin de exponer la pared posterior.

El primer gesto quirúrgico consiste en la realización de una tenotomía del ligamento inguinal a nivel del tubérculo púbico; esto no solo libera tensión, parte importante en cualquier reparación⁵, sino que

además facilita la colocación del primer punto de anclaje lateral al tubérculo púbico y no en su periostio, a fin de disminuir la incidencia de dolor postoperatorio. La fascia transversalis, que se encuentra laxa, se plica con una sutura y, a continuación, el tendón conjunto y el músculo oblicuo interno se pueden volver a unir al ligamento inguinal. Luego se utiliza una sutura más duradera de puntos sueltos para reforzar la pared posterior, ya que las otras suturas se disuelven más rápidamente antes de que se produzca la curación fisiológica completa.

Se repara la aponeurosis del oblicuo mayor sobre el cordón y se reconstruye el orificio inguinal superficial ciñéndolo al cordón. Se sutura la fascia de Scarpa y en piel se usa una sutura intradérmica (Figura 2). A cada una de las cuatro principales zonas afectadas por la disrupción: La dehiscencia del oblicuo interno (D), el ligamento inguinal (I), el tendón conjunto (C) y la aponeurosis del oblicuo externo (E) se les asigna un grado de afectación: leve (1), moderada (2) o severa (3), de forma que el paciente tendrá una lesión con un valor global (DICE) sobre 12 puntos posibles. Esto permite registrar de forma objetiva el grado de disrupción de cada paciente ayudando a valorar la evolución y las revisiones posteriores. Desde 1980 se han realizado más de 8000 intervenciones en la Clínica Gilmore, en Londres, 400 de ellas sobre pacientes de otras nacionalidades. La tasa de recidiva es de un 3 % y entre los pacientes intervenidos de un lado, en el 10 % de casos se ha realizado cirugía contralateral en los 10 años siguientes. El 91 % de los profesionales intervenidos volvieron a la práctica deportiva.⁹⁻¹³

Rehabilitación

Después de la cirugía, se requiere un programa de rehabilitación a medida, para lograr una recuperación completa, por lo que el papel del fisioterapeuta es fundamental. Con aquellos pacientes que dispongan de acceso a tiempo completo a un fisioterapeuta familiarizado con la lesión, podría seguirse un programa de rehabilitación de cuatro semanas. En la primera semana se limitan a caminar, en la segunda semana se agrega carrera suave y ejercicios de aductores. En la tercera semana se indica ciclismo y en la cuarta se indica carrera de velocidad, mientras que los futbolistas comienzan con ejercicios de corte y giro, y de golpeo de balón, antes de volver a jugar tras la cuarta semana.

Para aquellos que no son profesionales del deporte o los que no disponen de un fisioterapeuta a tiempo completo, se debe realizar una guía integral de rehabilitación por escrito; ya que, cada paciente se recupera a diferentes niveles y, más que limitar el tiempo de cada fase, la recuperación debe permitir la progresión de la actividad en cuatro estadios o etapas: movilidad, flexibilidad y fuerza seguidos por un entrenamiento específico adecuado al deporte que realizan, antes de iniciar la competición; de forma que cada individuo pase de una fase a la fase siguiente solo cuando su recuperación física lo aconseje.

En la primera etapa se recomiendan actividades de desplazamiento en línea recta, sin giros ni quiebros, aquí los ejercicios abdominales están prohibidos. Dependiendo de cada paciente, la actividad más adecuada puede incluir: caminar, natación estilo crol, ciclismo estático o una combinación de actividades. En la segunda etapa se pueden agregar ejercicios con el propio peso corporal como zancadas, zancadas laterales y sentadillas parciales junto con ejercicios de flexión y extensión de la cadera. En la tercera fase puede aumentarse la intensidad de los ejercicios de estabilización del tronco, con cambios de dirección en carrera y series con conos y figuras de "ocho". El entrenamiento específico del deporte que practique cada paciente constituye la etapa final antes de volver a jugar. Así como los profesionales pueden volver a la competición en tres o cuatro semanas, para la mayoría de los pacientes no profesionales del deporte, es más habitual la recuperación en seis u ocho semanas de rehabilitación. Cuando resulta necesario, además de realizar algún procedimiento de liberación del aductor, se deben añadir alrededor de dos semanas más al período de recuperación.

La Importancia del Equipo Multidisciplinar

El desarrollo de los equipos multidisciplinarios ha mejorado la calidad de los cuidados en Medicina y Cirugía en muchos aspectos, y el diagnóstico y tratamiento del dolor inguinal no es una excepción. Ya no hay lugar para que los cirujanos actúen solos, sin el beneficio de una gama de profesionales de la salud asociados. Además de los cirujanos generales con experiencia en cirugía de reconstrucción de la pared abdominal, el equipo debe involucrar a especialistas en Medicina del Deporte especializados en técnicas no quirúrgicas, traumatólogos con interés en problemas de cadera, fisioterapeutas y anestesiólogos familiarizados con la relajación muscular, así como especialistas en clínica del dolor. Un radiólogo experto en patología músculo-esquelética es fundamental. Los pacientes necesitan acceso a la información y asesoramiento en todas las etapas y las enfermeras especializadas son una parte importante del equipo. La organización de estos equipos es incuestionable si lo que queremos es proporcionar la mejor calidad en la asistencia.¹⁰

Fallos o errores

Como ya se ha comentado previamente, la falta de reconocimiento del síndrome de disrupción inguinal como una entidad específica en la que la cirugía puede ser de utilidad, puede llevar a un retraso en el diagnóstico y al establecimiento de dolor inguinal crónico. De igual manera, la intervención quirúrgica en un paciente con dolor inguinal que no cumple criterios diagnósticos de disrupción inguinal, no solo no curaremos sus síntomas sino que podemos provocar un dolor inguinal crónico. Incluso estableciendo el diagnóstico correcto, queda una opción aparente sobre el tipo de cirugía que debe llevarse a cabo. Los métodos posibles incluyen la reparación abierta, anatómica, mediante suturas, la reparación abierta con prótesis y la reparación endoscópica o laparoscópica las cuáles siempre incluyen la colocación de una prótesis por vía posterior. A pesar de la capacidad de las mallas para causar dolor crónico en algunos pacientes, si aceptamos que la causa del dolor en la ruptura inguinal es una lesión músculo-tendinosa de la pared abdominal anterior, por lo que el único método quirúrgico lógico es una reconstrucción anatómica con suturas. Las prótesis colocadas por vía anterior no tienen lugar, ya que pueden endurecer la pared posterior del conducto inguinal pero no abordarán la causa principal del dolor: la lesión músculo-esquelética. Lo mismo se puede aplicar a las prótesis colocadas por vía endoscópica o laparoscópica. Ambas técnicas pueden provocar dolor crónico y deben evitarse.

Conclusión

El dolor inguinal en el deportista puede reflejar una gran variedad de causas que necesitarán tratamientos diferentes, según el diagnóstico. El reconocimiento de la disrupción inguinal como un síndrome específico en el que la cirugía apropiada puede ser curativa, permite que un grupo de pacientes que presentan dolor inguinal reciban el tratamiento correcto. La disrupción inguinal puede ser considerada una entidad clínica específica que puede tener un comienzo insidioso o ser el resultado de una lesión definitiva. Hay síntomas y signos característicos que incluyen un anillo inguinal superficial dilatado (en comparación con el lado asintomático), sensibilidad del conducto inguinal con un impulso de la tos y, generalmente, dolor sobre el anillo inguinal superficial provocado por la elevación de la pierna estirada contra resistencia.

En la mayoría de los casos los hallazgos clínicos estarán respaldados por el resultado de una RM bien realizada y correctamente informada por un radiólogo especializado. No se trata de una hernia, a pesar de haberse extendido este concepto erróneo. Si bien la mayoría de las lesiones inguinales pueden tratarse con éxito con medidas conservadoras, una proporción significativa de ellas no responderá a estas medidas y será necesaria la intervención quirúrgica.¹⁴ Si se acepta que la disrupción inguinal es una lesión músculo-tendinosa compleja, el abordaje lógico del tratamiento es una reparación anatómica, funcional y fisiológica, seguida de un programa de rehabilitación estructurado dirigido a un retorno al deporte rápido pero realista.

Figuras



Figura 1: Caso de *disrupción inguinal grave (desgarro inguinal)* el patrón de la equimosis dibuja con precisión los límites anatómicos del canal inguinal y la región aductora.

Síntomas Durante el Ejercicio	Síntomas Después del ejercicio
	Zona Hinchada e inflamada
El dolor se incrementa con:	El dolor se incrementa con:
Corriendo	Girándose en la cama
Dando zancadas	Saliendo de la cama
Esprintando	Saliendo del coche
Movimientos súbitos	Haciendo sentadillas
Girando y volteando	Tosiendo
Dando pasos laterales	Estornudando
Saltando	Movimientos súbitos
Chutando el balón parado	
Chutando el balón lejos	

Tabla 1: *Síntomas de disrupción inguinal*

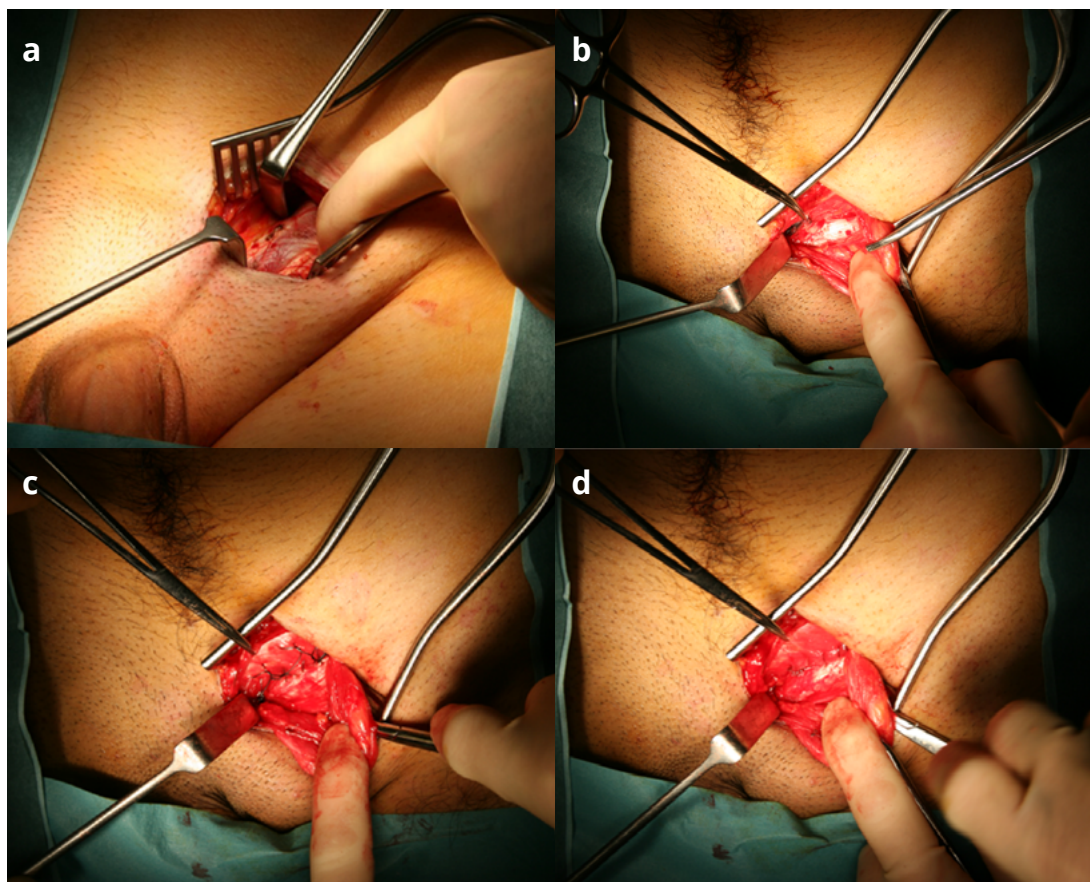


Figura 2: *Fotografías de la reconstrucción quirúrgica de la zona inguinal izquierda. a) Se puede ver la aponeurosis del oblicuo externo debilitada, b) muestra el desgarro de la pared posterior, vista como una zona blanca sobre el cordón espermiático, c) se observa la misma zona tras la reparación mediante sutura de la pared posterior. d) reparación finalizada con el anillo inguinal superficial reconstruido.*

Bibliografía

1. Renstrom PA. Tendon and muscle injuries in the groin area. *Clin Sports Med.* 1992;11:815-831.
2. Gilmore J. A pain in the groin? *Sports Medicine.* 1996;2:1-3.
3. Gilmore J. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. *Clinics in Sports Medicine.* 1998;17:787-793.
4. Weir A, Brukner P, Delahunt A, Ekstrand J, Griffin D, Khan KM et al. Doha agreement meeting on terminology and definitions in groin pain in athletes. *Br J Sports Med.* 2015;49:768-744.
5. Sheen AJ, Stephenson BM, Lloyd DM, Robinson P, Fevre D, Paajanen H et al. Treatment of the sportsman's groin': British Hernia Society's 2014 position statement based on the Manchester Consensus Conference. *Br J Sports Med.* 2014;48:1079-1087.
6. Smedberg SG, Broome AEA, Elmer O, Gullmo A, Roos H. Herniography in athletes with groin pain. *Am J Surg.* 1985;149:378-382.
7. Ekberg O. Inguinal herniography in adults: technique, normal anatomy and diagnostic criteria for hernias. *Radiology.* 1981;138:31-36.
8. Lovell G, Malycha P, Pieterse S. Biopsy of the conjoint tendon in athletes with chronic groin pain. *Aust J Sci Med Sport.* 1990;22:102-103.
9. Gilmore OJA. Gilmore's groin. *Sports Medicine and Soft Tissue Trauma.* 1992;3:12-14.
10. Cross SG, Rastogi A, Ahmad M, Carapeti E, Marsh S, Jalan R. Sportsman's groin: Importance of a multidisciplinary approach. *European Society for Musculoskeletal Radiology.* 10.1594/essr2013/P-0139.
11. Horsky I, Huraj E. Surgical treatment of the painful groin. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Taumatologiae Cechoslovaca.* 1984;52:350-353.
12. Polglase AL, Frydman GM, Farmer KC. Inguinal surgery for debilitating chronic groin pain in athletes. *Med J Aust.* 1991;155:674-677.
13. Hackney RG. The sports hernia: a cause of chronic groin pain. *Br J Sports Med.* 1993;27:58-62.
14. Garvey JFW, Read JW, Turner A. Sportsman hernia: what can we do? *Hernia.* 2010;14:17-25.

15. Hernia del Deportista o Pubalgia

Varios términos son usados para describir lesiones en la ingle: pubalgia del atleta, hernia del deportista, disrupción inguinal, lesión del core abdominal, dolor inguinal de Gilmore, síndrome inguinal del hockey, y otros. Hay dos recientes consensos de cómo utilizar adecuadamente la terminología en este complejo síndrome.

- I. La sociedad británica de hernia en 2014, en sus guías sugiere que el término “hernia” debe ser evitado ya que usualmente no hay una hernia. Ellos recomiendan el término de “disrupción inguinal” que definen como “dolor, ya sea de inicio insidioso o agudo, el cual ocurre en el área inguinal, cerca al tubérculo púbico donde no hay otra patología visible, como una hernia, que explique los síntomas”.
- II. En Doha, Qatar, el año 2014 en la primera conferencia mundial sobre dolor inguinal se desarrollaron 4 categorías para definir el dolor inguinal:
 1. Dolor inguinal relacionado con los aductores
 2. Dolor inguinal relacionado con los iliopsoas
 3. Dolor inguinal relacionado con la ingle
 4. Dolor inguinal relacionado con el pubis.

Fisiopatología

Existe una relación estrecha entre la sínfisis púbica, los músculos rectos abdominales y los músculos aductores, además de la gran cantidad de estructuras óseas, tendinosas, cartilaginosas que pueden lesionarse. Las lesiones sobre la ingle pueden ocurrir por un alto grado de presión sobre el pubis: en la región de la inserción de los rectos abdominales, el tendón del aductor largo o el ligamento inguinal. Algunas lesiones pueden ser causadas de una forma repentina por contracción excéntrica de uno o más grupos musculares, o pueden resultar por un proceso gradual de desbalance de fuerzas.

Se encuentran 3 tipos principales de hallazgos en esos pacientes: lesión del tendón del músculo recto abdominal, defecto posterior del piso de la pared abdominal (en la región inguinal) o lesión del músculo aductor en la región inguinal.

Con respecto al recto abdominal sus lesiones se producen en la inserción en el pubis, en su región aponeurótica. La inserción del aductor mayor en la región púbica puede causar "dolor por lágrimas" o por tendinopatías, y sus movimientos son los causantes del dolor.

El dolor causado por debilidad de la pared posterior es más gradual y resulta de un desbalance de fuerzas a través del pubis, particularmente si los aductores son más fuertes que los rectos. Un hallazgo común es una aponeurosis del oblicuo externo adelgazada, siendo poco claro cuál es el mecanismo para producir dolor.

La patología de los nervios inguinales o del nervio genital también está relacionada con este síndrome, pero su participación generalmente es poco clara y es raro que sea solo la patología de los nervios la causante del dolor inguinal crónico, por lo que la neurectomía en estos pacientes es muy controversial.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos pueden ser múltiples y en ocasiones pueden coexistir varios en un solo atleta, siendo las 5 patologías más comunes que necesiten tratamiento quirúrgico, las siguientes:

- I. pinzamiento femoroacetabular (32 %)
- II. pubalgia del atleta (24 %)
- III. patología relacionada con el músculo aductor (12 %)
- IV. patología relacionada con la región inguinal (10 %)
- V. patología del labrum (5 %).

Otros diagnósticos diferenciales son:

Tensión/desgarro músculo-aponeurótico del recto abdominal u oblicuos, osteítis del pubis, fractura por estrés de la rama púbica, tensión de los aductores, tensión de los flexores de la cadera, hernia inguinal, atrapamiento nervioso, osteoartritis, fractura por estrés del cuello femoral, necrosis avascular, endometriosis, patología de ovarios, otras anomalías ginecológicas, prostatitis.

Estudios demuestran que hasta el 32 % de los pacientes manejados quirúrgicamente con patología de pinzamiento femoroacetabular no resuelven el dolor.

Diagnóstico Clínico

Para la evaluación de estos pacientes se debe tener un grupo multidisciplinario: ortopedistas, médicos del deporte, fisioterapeutas y cirujano general, cuando el manejo conservador no ha dado resultados.

En el interrogatorio se le debe preguntar por tiempo de inicio de los síntomas, localización, si es suprapúbico, inguinal, en la cadera, si se agrava o no con los movimientos y la actividad física, si el dolor generalmente cede con el reposo, y masas o bultos que puedan indicar la presencia de una hernia.

El paciente debe ser evaluado de pie y acostado, aprovechar la posición de pie para evaluar la presencia o no de hernias o de patología testicular, evaluar bien el anillo inguinal externo para detectar laxitud y sensibilidad, y la evaluación siempre debe ser bilateral.

Con el paciente en decúbito supino se evalúa el pubis con palpación directa para detectar la presencia de dolor, se observa la estabilidad pélvica también presionando las crestas iliacas hacia abajo. Realizar sentadillas y rotación del tronco puede revelar dolor relacionado con los rectos abdominales en su inserción o de los músculos oblicuos.

La evaluación de las caderas es importante y debe incluir la prueba de FADIR (flexión, aducción y rotación interna) y de FABER (flexión, abducción y rotación externa).

Los muslos deben ser examinados con pruebas de resistencia con la pierna estirada y con pruebas de flexión de cadera, con resistencia de forma pasiva y activa, y hacerlo tanto en aducción como en abducción. La inserción de los aductores también debe ser palpada en busca de zonas debilitadas o duras que despierten el dolor.

Diagnóstico de Imagen

No existe un consenso en el uso de una sola imagen para el diagnóstico de este síndrome. Habitualmente se solicita rayos X, ultrasonografía y resonancia magnética.

La radiología puede mostrar fracturas o avulsiones del pubis, la ultrasonografía dinámica descarta hernias y debilidades posteriores del canal inguinal, y la resonancia magnética para identificar lesiones agudas o crónicas de la región inguinal en los pacientes atletas, mostrando edemas de medula ósea, fracturas por estrés, alteraciones músculo-fasciales del recto o de la aponeurosis del aductor, patología de la cadera, etc. La resonancia, junto a una correcta historia clínica y un adecuado examen físico resuelven la mayoría de los diagnósticos en estos pacientes.

Tratamiento Quirúrgico

La mayoría de las patologías relacionadas con dolor inguinal en atletas se resuelven con reposo, hielo, antiinflamatorios no esteroideos y terapia física; los manejos con masajes, inyecciones de esteroides y anestésicos locales pueden servir, simultáneamente, como diagnóstico y tratamiento y, en algunos centros se utiliza plasma de plaquetas enriquecidas con factores de crecimiento.

A. Reparación de la pared abdominal

La cirugía está indicada en atletas en los que el manejo conservador durante 2 o 3 meses ha fallado, con un correcto diagnóstico por examen físico e imágenes.

Se habla de reparación abierta primaria con sutura, reparaciones libres de tensión con malla y reparaciones laparoscópicas con malla. Lo que buscan todos estos procedimientos es ofrecer soporte y estabilidad de la cara posterior del canal inguinal y de la inserción del músculo recto en el pubis, fortaleciendo también a este último.

I. Reparación primaria

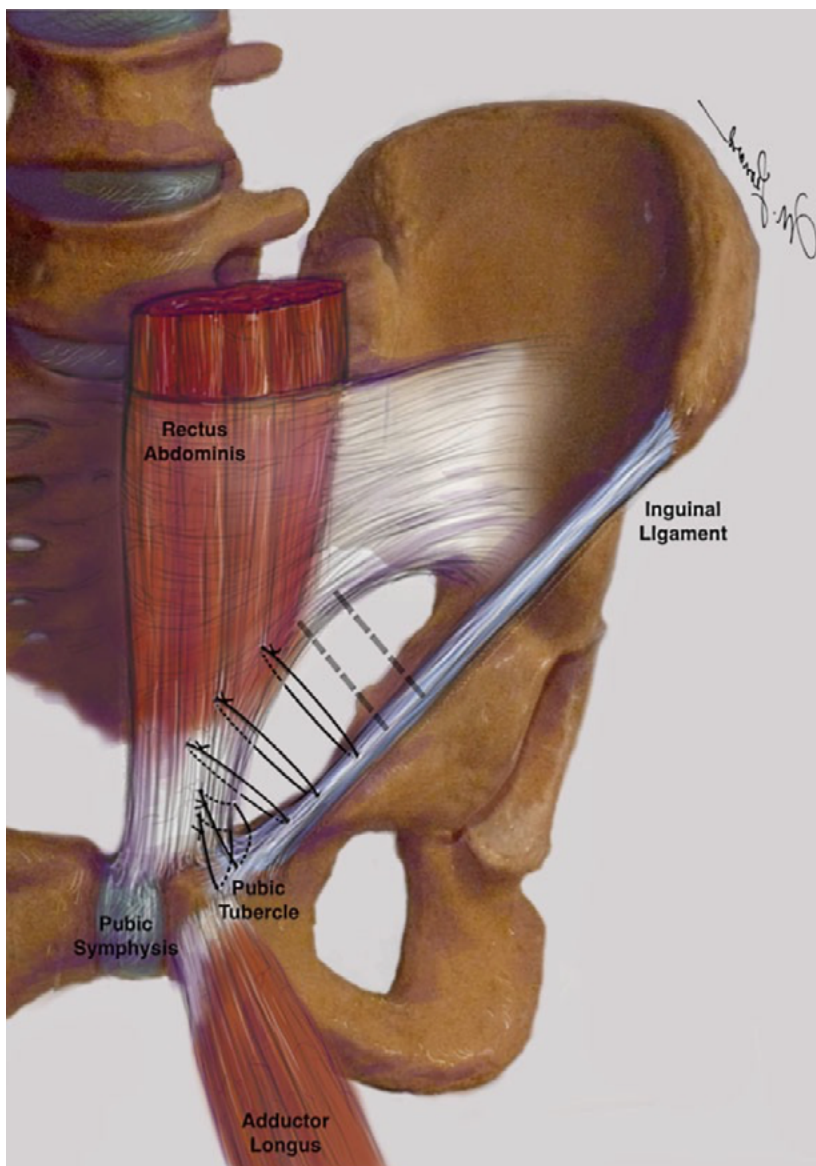
Han sido descritos dos tipos de procedimientos:

Operación de Meyers

Principio: el músculo recto y el aductor estabilizan la pelvis, los oblicuo y el transversos estabilizan el tronco. La debilidad de la zona depende del complejo aductores / recto-tendón conjunto. La pubalgia no representa un atrapamiento nervioso por lo que los nervios no se les seccionan en esta cirugía. El problema es muscular y la solución debe ser un simple refuerzo muscular al recto y a la pared posterior.

Técnica: Anestesia general. Bloqueo ilioinguinal. El cordón es liberado del piso posterior, pubis y anillo interno. Exposición completa del tubérculo púbico. Plicatura del borde ínfero-lateral de la fascia del recto anterior al pubis y al ligamento inguinal. Los dos primeros puntos son cruciales y deben abarcar bien el periostio (Fig. 1). El tercer punto incluye el ligamento de Cooper y la porción refleja del ligamento ilioinguinal de Poupart. Son suficientes 5 suturas en sentido vertical y el anillo inguinal no queda apretado ya que, casi siempre tiene un calibre normal. Es una variación del Bassini que no se precisa extenderse al anillo interno y los nervios son preservados (Fig. 1)

Maniobras asociadas: en pacientes seleccionados, se le asocia la tenotomía del aductor.



Operación de Muschawek (o Reparación Mínima)

Principio: Describe la pared abdominal como una matriz de bandas de tensión que se fijan al pubis. Músculos y fascias forman un conjunto esencial para la movilidad del atleta. La debilidad del piso posterior, especialmente de la fascia transversalis que se elonga, alarga la rama genital del nervio genitofemoral y causa dolor. El término “mínimo” se refiere a que no participan otras lesiones.

Técnica: Anestesia local. Apertura del piso posterior a lo largo de la debilidad y sobre el bulto, e identificación de la rama genital. Descompresión nerviosa. Resección si es precisa (15 %) y bordes nunca ligados ni coagulados. Reconstrucción: consiste en dos suturas de monofilamento imbricadas hacia arriba y hacia abajo del piso inguinal, entre la fascia trasversalis y músculo oblicuo interno, y el tracto iliopúbico y el ligamento inguinal. El área del bulto queda completamente obliterada. De nuevo, se evaluará la rama genital para ver su fibrosis o inflamación, y si se considera implicado se secciona. Finalmente, se confecciona un collar muscular para proteger al nervio ilioinguinal de futuras irritaciones mecánicas, creando con una pequeña porción del oblicuo interno cerca del anillo interno. Cierre de aponeurosis de oblicuo externo y fascia de Scarpa con 3/0 (Fig. 2 y 3).

Maniobras asociadas: En casos seleccionados, la neurectomía de la rama genital. No es conveniente ni indicada la exploración bilateral profiláctica.

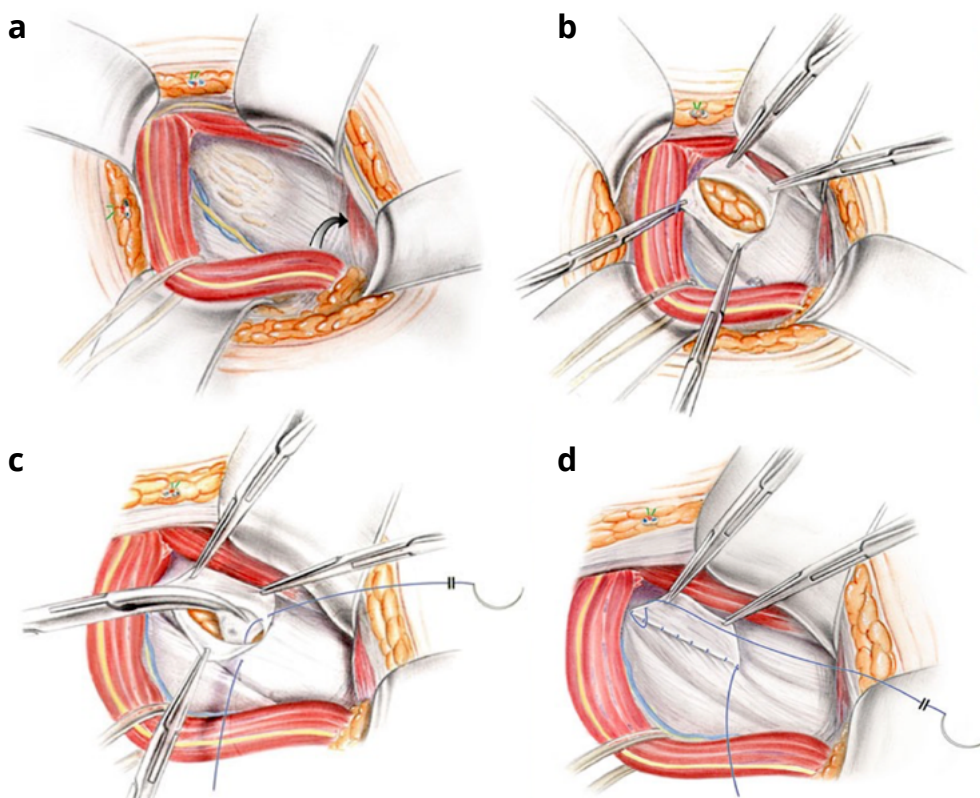


Figura 2: Esquema de la Operación de Muschawek: A) exposición del piso posterior (flecha: borde lateral músculo recto). B) apertura de fascia transversalis sobre bulto o debilidad. C y D) cierre del defecto con imbricación (solapa) (Minnich et al. Sports hernia: diagnosis and treatment highlighting a minimal repair surgical technique. Am J Sports Med. 2011;39(6):1341-9).

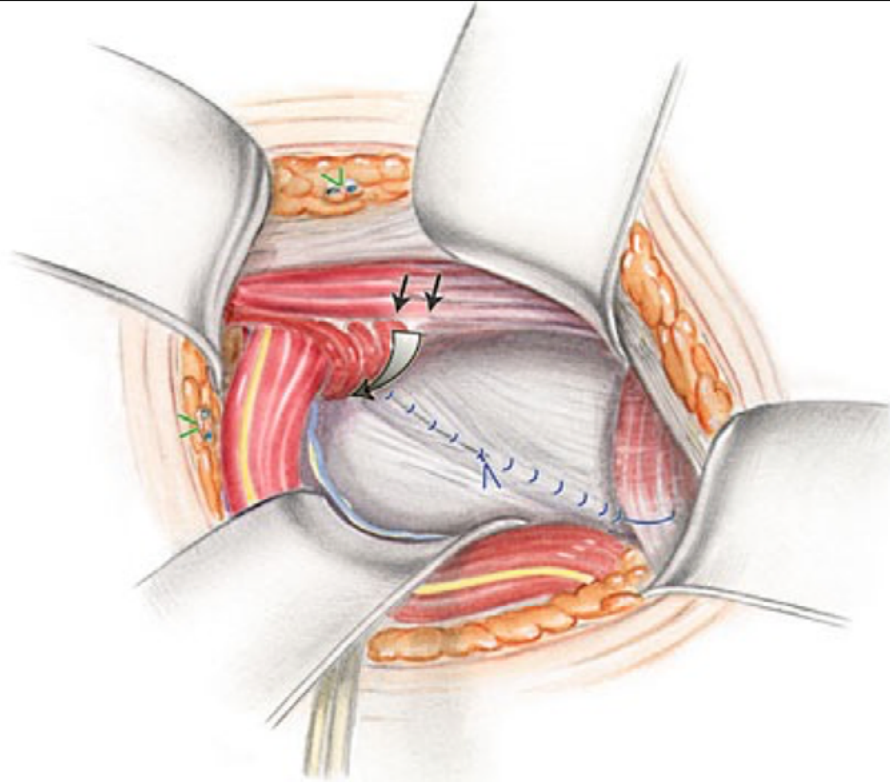


Figura 3: Protección del nervio ilioinguinal con un poco de tejido de oblicuo interno (Minnich et al. *Sports hernia: diagnosis and treatment highlighting a minimal repair surgical technique. Am J Sports Med.* 2011;39(6):1341-9).

Operación Modificada de Lichtenstein

Principio: la reparación con sutura produce tensión y favorece el dolor. El uso de la malla permite una reparación sin dolor y asumir ante la actividad deportiva.

Técnica: anestesia local y sedación pues no se asocia tenotomía. Anestesia general si se asocia cirugía de aductores. Malla de baja densidad (menor sensación de cuerpo extraño). Reparación inicial del piso posterior con sutura a puntos sueltos más refuerzo con malla, similar a la operación de "Lichtenstein" pero difiere en que: 1) la malla está fijada medialmente a la vaina del recto y 2) el oblicuo interno está sobre la malla y suturado al ligamento inguinal insinuando tejido nativo entre la malla y el cordón espermático. Las colas de la malla tras el paso del cordón se suturan no por que exista patología del anillo interno sino para proveer mayor apoyo y tensión al piso.

Maniobras asociadas: a) No hay consenso sobre asociar neurectomias. Irshad aconseja sección del ilioinguinal e iliohipogástrico. b) aunque es controvertido también se puede asociar tenotomía del aductor para descompresión (aconsejado por Brunt).

Contraindicada: 1) Atletas jóvenes que no han completado su crecimiento; 2) Mujeres atletas; 3) Atletas con cirugía previa (TEP) y 4) Hernia oculta.

II. Reparación laparoscópica:

Principios: es un abordaje menos traumático y menos problemático con los nervios, cuando se realiza una adecuada disección por planos y sin fijación.

TEP. Hay grupos como el de Paajanen que describen la técnica endoscópica extraperitoneal (TEP) de forma similar a la reparación de la hernia inguinal. Se asegura un colgajo amplio donde deben estar los vasos epigástricos bilaterales y la sínfisis del pubis bien suelta, liberada de sus inserciones. Se coloca una malla de polipropileno de bajo peso fijada al músculo recto abdominal, tendón conjunto y ligamento de Cooper. No precisa fijación y puede realizarse de forma bilateral como prevención de una posible futura nueva intervención (controvertido) (Fig. 4).

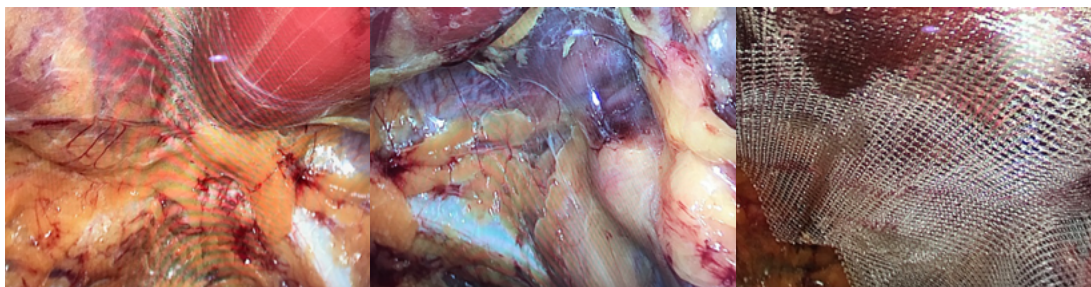


Figura 4: Hipertrofia de músculo recto anterior (derecha), con debilidad del piso posterior en el triángulo de Hesselbach (izquierda). Reparación con malla sin fijación (inferior).

TAPP.

Inconvenientes: riesgo de lesiones viscerales al entrar en cavidad.

Ventajas: ayuda al diagnóstico diferencial especialmente en mujeres.

No se aconseja reparación bilateral, precisa fijación de la malla con *tackers*, sutura o pegamento y además añade una sutura continua al peritoneo que puede dejar hojales donde se expone la malla con el riesgo de adherencias y fístulas.

Algunos grupos recomiendan la reparación laparoscópica bilateral pero discutible .

Operación de Lloyd (por entesopatía del ligamento inguinal)

Principio: presencia de dolor alrededor del tubérculo púbico y medial a las fijaciones del ligamento inguinal (punto de exploración de máximo dolor).

Técnica: Laparoscopia (el autor la describe mediante un abordaje TAPP). Exposición y división de la fascia transversalis. El ligamento inguinal es identificado desde el canal femoral al anillo externo y liberado de sus fijaciones al pubis. La disección continúa a la fascia del pectíneo y lateralmente. Después se continúa como en cualquier procedimiento laparoscópico colocando la malla.

B. Cirugía muscular: Tenotomía del aductor

Se puede hacer sola o con reparación asociada del piso inguinal.

Con una pequeña incisión de 2-3 cm por debajo de la inserción del aductor en el pubis, se realizan varias incisiones en el tendón para estimular la neovascularización y relajar la tensión del compartimiento del aductor, ocasionalmente calcificaciones en el tendón son encontradas y estas deben ser desbridadas o escindidas.

La recuperación de estos pacientes debe ser gradual incrementando lentamente según el control de los síntomas. El paciente desde el día 5 puede realizar actividades de marcha y trote suave durante 2 semanas, y después de la 2ª o 3ª semana se pueden realizar ejercicios de estabilización de core para, finalmente, empezar a realizar los ejercicios propios de su deporte. La mayoría de estos atletas regresan a sus actividades entre la 4ª y 6ª semanas, pero otros dependiendo de su caso, prolongarán más tiempo.

Conclusiones

- El término pubalgia del atleta es erróneo y abarca una gran variedad de condiciones que se expresan por dolor sobre el pubis.
- El término de dolor del pubis también es erróneo pues puede afectar a la ingle, al abdomen o a la pierna.
- No disponemos de estudios adecuados que nos ayuden en la toma de decisiones ante este campo del dolor en el atleta.

Bibliografía

- Salees A, Brunt M. Surgical Principles in Hernia Repair. 2018: 127 -137
- Novitsky YW. Hernia Surgery. Current Principles. En Novitsky YW editor. Switzerland: Springer Ed. 2016. Pp. 499-508.
- Weir A, Brukner P, Delahunt E, Ekstrand J, Griffin D, Khan KM, et al. Doha agreement meeting on terminology and definitions in groin pain in athletes. Br J Sports Med. 2015;49:768-774
- Brown A, Abrahams S, Remedios D, Chadwick SJ. Sports hernia: a clinical update. Br J Gen Pract. 2013 Mar; 63(608): e235-e237.
- Preskitt JT. Sports hernia: the experience of Baylor University Medical Center at Dallas. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2011;24(2):89-91.
- Diduch DR, Brunt LM (eds.). Sports hernia and athletic pubalgia: diagnosis and treatment. DOI 10.1007/978-1-4899-7421-1-14. Springer, New York 2014.

*el verdadero dolor de la articulación
de la cadera es un dolor inguinal...*

Emilio J. Salmerón Martínez, Fernando M. Ubeda García,
María C. Salmerón Jiménez, Alfredo Moreno Latorre, Cristina Ubeda López

16. Dolor Inguinal Traumatológico

Cuando asistimos a nuestros pacientes, estos nos relatan los síntomas que padecen usando adjetivos más o menos afortunados según su educación sociosanitaria. La localización del dolor suele ser el primer punto que el paciente nos indica y centra nuestra anamnesis de forma dirigida, para llegar a un diagnóstico, y por ende, a un tratamiento. Pues bien, el dolor que tiene su origen en la articulación de la cadera es una manifestación clínica que el paciente siempre va a relatar como un "dolor inguinal".

Con esta premisa, se tendrá en cuenta que este dolor inguinal puede ser localizado, es decir el propiamente debido a cuadros que afectan la articulación, pero también referido e irradiado. Estos últimos son cuadros que hay que valorar a la hora de realizar un diagnóstico diferencial preciso.

El dolor produce signos que son evidentes observando el patrón de marcha del paciente con un dolor de cadera y con la típica cojera antiálgica. Al apoyar el pie en el suelo, lo hace de forma rápida y breve, acortando la fase de estancia de la marcha. Se le observa como un paso corto y rápido, descompensado con el miembro no afectado en casos de patología unilateral.

Siendo este un tratado que intenta centrar los diagnósticos diferenciales del dolor inguinal, los dolores de la articulación de la cadera tienen un peso específico y deben de ser reconocidos. Intentamos dar una visión de los cuadros dolorosos que pueden presentárenos, como dolor inguinal con origen en la articulación de la cadera.

Formas de presentación

El problema, como en todas las situaciones médicas, es orientar los síntomas que nos relata el paciente o anamnesis que debe ser dirigida, con los signos que observamos, para poder definir qué le ocurre a una persona determinada. Por ello nos ha parecido interesante ordenar este apartado como si de una historia clínica se tratase.

Anamnesis

Localización del dolor

Zona inguinal: Es el auténtico dolor que emana de la articulación de la cadera, donde los pacientes refieren siempre que les duele si el origen es esta articulación, pero esta localización también puede

estar presente como dolor referido en los cuadros de hernias inguinales, en problemas vasculares aortoiliacos o como dolor irradiado en patologías de columna lumbar, sobre todo procedentes de los niveles L1-L2 y L2-L3, donde los dermatomas de las raíces L1 y L2 cubren la cara anterior del muslo.

Zona glútea: Este es un dolor que los pacientes relatan como atribuible a la cadera, pero se trata de un dolor que en la mayoría de las ocasiones tiene su origen en dolores referidos a atrapamientos del nervio ciático. Estos pueden ser mecánicos y en este caso locales, como el síndrome piramidal; o más frecuentemente dolor irradiado consecuente a hernias discales, en este caso de cualquier nivel, sobre todo en discos más bajos.

Zona trocantérica: Este dolor es causa frecuente de consulta. Se trata de una patología específica englobada en el síndrome de dolor peritrocantérico como causa de dolor local. Sus máximos representantes son la bursitis trocantérica y la lesión del glúteo medio.

Zona de la sínfisis del pubis: Como dolores locales pueden deberse a entesopatías del recto anterior del abdomen y los músculos aductores, típicas de las pubalgias del futbolista; también pueden ser secuelas en partos y en traumatismos de la pelvis.

Zona Aductora: Los dolores locales en esta zona se deberían a entesopatías de tendones aductores propiamente dichas –sobre todo el aductor mayor–, pero en muchos cuadros de dolor de cadera es una zona de dolor referido puesto que cursan con inflamación de estos; como dolor referido también hay que pensar en la inflamación del psoas.

Zona Lumbar y Sacroiliaca: En estos casos el dolor puede deberse a patologías propias de la articulación sacroiliaca (de tipo mecánico en los síndromes de desaxación sagital del raquis, o de tipo inflamatorio como en la espondilitis u otros reumatismos). Pero también puede ser referido, como es el dolor de músculo cuadrado lumbar, origen de muchos dolores de tipo miofascial. Así mismo, podemos encontrarnos con dolores irradiados en cuadros de espondiloartrosis lumbar con síndromes facetarios o irritaciones de nervios clúneos posteriores.

Irradiación

El dolor de la cadera también se irradia a regiones vecinas, y lo típico es que lo haga hacia la articulación de la rodilla, por la cara interna del muslo y llegue a la cara interna de esta articulación. Es el territorio del nervio obturador que con sus ramos comunicantes hacia el nervio safeno y el nervio femoral aumentan la zona de irradiación. Conociendo esta irradiación del dolor será raro confundir cuadros que tienen su origen en la articulación de la cadera con patologías propias de la rodilla. Todos los textos redundan en esta cuestión, con objeto de que no las confundamos.

Tiempo de evolución

Entendemos como tal las presentaciones agudas o crónicas. Los dolores de la cadera que se presentan de forma aguda e intensa, en: a) niños y adolescentes: Sinovitis transitoria de cadera, Perthes (puede entenderse como la Necrosis Avascular del Niño), el deslizamiento epifisario femoral superior (Hay que matizar en su presentación las formas agudas, crónicas y agudas sobre crónicas) o las Infecciones; b) varones jóvenes: Necrosis Avascular de La Cadera y su variante más benigna, el edema medular transitorio. Si existen antecedentes deportivos o de traumatismos repetitivos pensaremos en fracturas de estrés; c) adultos mayores: Si existen antecedentes de osteoporosis y caídas atenderemos a diagnosticar casos de fracturas ocultas no desplazadas.

En todos los casos de dolores agudos hemos de pensar en tumores, bien sean primarios o metastásicos. De los primarios el más frecuente es el condrosarcoma que se suele presentar sobre la 6ª década, mientras que en la infancia y adolescencia los tumores más frecuentes son el sarcoma de Ewing y el osteosarcoma. En los pacientes jóvenes hay que recordar que el osteosarcoma tiene un segundo pico de incidencia sobre la 5ª década. Los tumores metastásicos se suelen presentar en pacientes de más edad, pero los veremos sobre todo a partir de los 60 años.

El resto de patologías que afectan la articulación de la cadera, y producen dolor en la misma, suelen ser fuente de dolor crónico como todos los cuadros que conducen a artrosis bien sea primarias o secundarias (destacando en estas las artropatías por depósito como la hiperuricemia o condrocalcinosis); o se van instaurando progresivamente en un tiempo más o menos prolongado, como por ejemplo el síndrome de pinzamiento fémoro-acetabular con todas sus variantes.

Tipos de dolor

Bajo este epígrafe hacemos referencia a dos tipos de dolor que por sus características engloban cuadros específicos. Nos referimos al dolor mecánico y al dolor de tipo inflamatorio.

Dolor mecánico es aquel que se produce cuando la cadera recibe carga. Por lo tanto, está ausente cuando el paciente se encuentra en reposo o en sedestación. Comienza al caminar, suele desaparecer a los primeros pasos, y vuelve a aparecer al cabo de un poco de tiempo; por ello, en nuestras escalas de valoración de la anamnesis (Merle, Harris, solemos preguntar al paciente qué distancia es capaz de deambular: 50 metros, 500 metros, 1 kilómetro.... Si el paciente ha abusado de la deambulación o esfuerzo, es un dolor que permanece un tiempo en la cadera y así al final del día nos indicará que se encuentra peor. Como indicamos es un dolor que se presenta en la artrosis y en todos los procesos que conducen a ella (estado final de muchos procesos que afectan la articulación de la cadera), por lo que se irá agravando conforme vaya aumentando la afectación o deterioro articular.

Este tipo de dolor hay que diferenciarlo del dolor que se produce en las claudicaciones neurógena y vascular. La claudicación neurógena es un tipo de dolor que se experimenta en las piernas y pies, aunque depende del segmento estenótico. Aparece con la deambulación y se alivia echándose hacia delante, es decir, flexionando el tronco, ya que aumenta el diámetro del área estenótica. En la claudicación vascular o síndrome del mirador de escaparates, este dolor aparece también en las piernas, obliga a parar, y tras reanudar la marcha suele volver a reaparecer.

Por dolor inflamatorio, entendemos un dolor continuo, si bien se agrava en los cambios posturales y por supuesto a la marcha, pero se presenta tanto acostado como sentado. Como en su etiopatogenia suele haber una distensión articular por aumento de líquido articular, la pierna adopta una posición donde el volumen de líquido en la articulación sea mayor. La cadera suele estar flexionada, estando limitada fundamentalmente la rotación interna y la aducción. Por ello el enfermo suele adoptar una posición en flexión, aducción y rotación externa. Excepcionalmente podemos encontrarnos con una actitud inversa.

Edad del paciente

No es lo mismo valorar e interpretar un adulto que a un niño, los niños cuanto más pequeños se expresan con mayor dificultad y menos comprensiblemente para el adulto, y debemos recordar dos máximas: una, que los problemas de cadera en el niño pequeño en muchos casos se presentan como cojera (paso asimétrico, o negativa a deambular ante un dolor más intenso), y otra, que en los niños el dolor de rodilla en principio equivaldrá a problema en la cadera –e inicialmente así debemos de interpretarlo-. Bajo estas premisas se deben de enfocar las pruebas diagnósticas, para descartar

una afectación de la cadera que nos pase desapercibida por falta de comunicación. Además, en los niños hay que distinguir procesos benignos, como pueden ser la sinovitis transitoria de cadera (auto-limitada en el tiempo) o traumatismos menores, con procesos más graves. Los que pueden entrañar una mayor morbilidad y en escala creciente de gradación, serían los deslizamientos epifisarios, procesos infecciosos y los tumores, que nunca debemos de olvidar.

En el paciente anciano, igual que en el niño, a veces no se puede establecer una correcta o adecuada comunicación, y debemos interpretar la negativa a deambular, el dolor en la rodilla, traumatismos menores, pequeños hematomas, etc...; como signos o cuadros de inicio u origen en la cadera, máxime si se acompaña de posturas o actitudes como el acortamiento y la rotación externa que nos dirigen hacia una posible fractura en la cadera.

Intensidad

Una vez localizado el dolor es importante también anotar su intensidad, para ello existen distintas escalas de medición analógico-visuales. A la hora de realizar cualquier procedimiento quirúrgico sobre la cadera siempre valoramos esta intensidad de forma pre y postoperatoria.

Frecuencia

Es importante anotar si el dolor es único o episódico, y en qué momento del día o de la noche se presenta. En caso de traumatismo, y sobre todo en niños, indicar si pudo seguir corriendo, andando, jugando, etc. Estos datos nos orientan en el diagnóstico. Por ejemplo, si se trata de deslizamientos epifisarios agudos, crónicos, agudos sobre crónicos; o si se trata de tumores tipo osteoma osteoide que, como sabemos, se definen por dolores nocturnos que calman con aspirina...; o si estamos ante cuadros de dolor mecánico o inflamatorio como hemos señalado.

Inspección

Comienza siempre viendo a la persona en bipedestación, si es factible para el paciente, tanto en el plano frontal como sagital o lateral. En el plano frontal debemos fijarnos tanto de frente como de espaldas si existe escoliosis: mirando al paciente de frente nos centramos en observar si los hombros están caídos, la simetría de las clavículas, la posición de las crestas iliacas y las espinas iliacas anterosuperiores; de espaldas igualmente observamos la simetría de los omoplatos, la posición de las crestas y espinas iliacas posterosuperiores. Todo esto permite intuir si existen datos que apunten hacia una escoliosis, la cual puede ser verdadera o idiopática o secundaria a problemas tan frecuentes como las disimetrías de miembros inferiores que podemos claramente observar desde esta visión posterior (mediremos los miembros inferiores cuando exploremos al paciente en la camilla y anotaremos el valor como explicaremos).

Si hemos detectado una escoliosis podemos ver si se corrige parcialmente al flexionar el tronco a derecha o izquierda: tiene importancia en los pacientes más jóvenes donde si no vemos que se corrige ya nos hace pensar que las curvas están estructuradas. Las escoliosis del adulto, por supuesto no se corregirán nunca.

En el plano sagital o lateral, debemos observar si el dorso es plano, la lordosis que el paciente tiene y la posición que adoptan las rodillas y las caderas. Esto es particularmente importante si el paciente es mayor, pues los mecanismos compensatorios de anteversión y retroversión pélvica no funcionan claramente. Los pacientes han de compensar para mantener el centro de equilibrio o de masas centrado en la línea de plomada, y nos encontramos individuos que han de flexionar las rodillas y las caderas para conseguir un equilibrio del tronco, esto nos permite enfocar la patología de nuestro

paciente hacia problemas espinales, sin olvidar el papel fundamental que juega la articulación de la cadera. El conocer el balance sagital mediante los parámetros de incidencia pélvica, línea de plomada SVA y compensación de lordosis lumbar con incidencia pélvica, es de extrema importancia a la hora de planificar una cirugía protésica de cadera o una cirugía de raquis en estos pacientes.

Marcha

Indicamos al paciente que se dirija hacia la tabla de exploración, y aprovechamos para hacerle caminar por la habitación. Vemos si la marcha es normal, o por el contrario presenta una cojera manifiesta. Los dos patrones de marcha anómala producidos por problemas con la articulación de la cadera son la marcha antálgica y la marcha en Trendelemburg. La cojera antálgica de la cadera provoca un paso corto cuando apoya el miembro afecto, el paciente tiene dolor al apoyo o carga de peso y limita la fase de estancia de la marcha, esto provoca una disarmonía en el paso. La observaremos cuando el individuo lleve andados varios metros (a este respecto siempre debemos de preguntar en la anamnesis cuanta distancia es capaz de deambular sin dolor).

La marcha en Trendelemburg es un tipo de deambulación particular, debida a lesión del músculo glúteo medio. Este músculo es el principal estabilizador de la cadera en bipedestación y apoyo monopodal. Puede lesionarse su inserción tendinosa o su inervación que proviene el nervio glúteo craneal. La lesión de su tendón de inserción se engloba dentro de los síndromes peritrocantéricos de cadera con dolores en el trocánter mayor. En la inspección del paciente, al no poder estabilizar en apoyo monopodal el peso del cuerpo del lado en el que está afectado el músculo, reacciona basculando la pelvis hacia el lado contrario, y el tronco hacia el lado afecto.

Otras causas de cojera: La cojera por acortamiento o disimetría del miembro debemos de sospecharla por la inspección y es diferente a estas dos, provoca balanceo.

Las marchas de problemas neurológicos: espásticas, flácidas, atáxicas, etc...; también son muy diferentes a las reseñadas. Debemos de observar si existe debilidad y si esta es generalizada o localizada. Puede ser tan sutil como apreciar si el paciente deambula de puntillas, en estos casos puede tratarse de problemas de espasticidad, pero también podemos considerar que se deba a un acortamiento de Aquiles. Con objeto de diferenciar si existe un acortamiento sólo de gemelos o de gemelos o sóleo, debemos de realizar la maniobra de Silfverskiöld. Esta maniobra consiste básicamente en dorsiflexionar el tobillo-pié con la rodilla primero extendida y luego flexionada, observando los grados en que puede aumentar la flexión dorsal del pie. Si apenas aumenta este movimiento de dorsiflexión del tobillo al pasar de extensión de rodilla a flexión, nos orienta a una contractura de complejo del gemelos-sóleo; en cambio, si objetivamos un aumento claro en el rango de flexión dorsal, el problema radicará exclusivamente en los gemelos, dado que estos músculos son biarticulares.

Signos a la exploración

A la palpación, nos interesa referenciar el trocánter mayor, que es fácilmente palpable salvo en pacientes obesos, la sínfisis púbica, las espinas iliacas anterosuperiores, la cresta ilíaca y las espinas posteriores que nos orientan hacia la articulación sacroiliaca espacialmente. Asimismo, podemos palpar las inserciones musculares del tendón aductor mayor, abductores en el trocánter, sartorio en las espinas iliacas, recto anterior en la sínfisis, isquiocrurales en la tuberosidad isquiática. Su importancia radica en que nos orientan hacia determinadas entesopatias insercionales.

Los cambios de temperatura deben de valorarse bilateralmente, pero su utilidad es escasa salvo en niños pequeños donde sospechemos infecciones.

Además, la inspección de la posición de la articulación, puede revelarnos contracturas en aducción, abducción, rotaciones o combinaciones de ellas. Esto nos orienta en la dirección de patologías como inflamaciones o derrames, donde el paciente adopta posturas la mayoría de veces en flexión y rotación externa, intentando aumentar el volumen articular.

Es fácil realizar en este punto una medición de la longitud de la extremidad inferior desde la espina iliaca anterosuperior al maléolo tibial, anotando si existen diferencias entre ambos miembros y que a la hora de explorar al paciente en bipedestación nos permitirá correlacionar con la existencia de una báscula pélvica por disimetría. Disimetrías mayores de 2 cm las detectaremos fácilmente con la inspección. Estas diferencias de longitud pueden condicionar incluso la aparición escoliosis compensadoras. Corrigiendo el miembro acortado con suplementos, podemos determinar su grado de flexibilidad, comprobando si se restituye la curva escoliótica o no.

Limitación de la movilidad

En cuanto a la movilidad, podemos hacernos una idea de cómo es esta preguntando al paciente qué tal se encuentra si se sienta en una silla baja (de esta forma la cadera adopta una posición en flexión) y por ende qué tal puede realizar el cuidado de los pies (fácil, difícil, o imposible). A estas simples preguntas que se recogen en cuestionarios, como el de Harris, añadimos una maniobra muy sencilla, que siempre nos ha parecido de gran utilidad para descartar procesos inflamatorios. Esta maniobra consiste en hacer “rodar” el miembro con la rodilla en extensión en el plano de la cama en sentido interno y externo. Cuando esta rotación es dolorosa o se encuentra limitada (maniobra positiva) nos orienta sobre patologías articulares en cadera.

La movilidad ha de explorarse tanto en extensión de cadera como en flexión. Así, la combinación de rotación interna – flexión, es una exploración de alta sensibilidad y especificidad al orientarnos hacia problemas en esta articulación (por ejemplo, pinzamientos fémoro-acetabulares). Valorar si al flexionar la cadera desde la extensión, la pierna adopta una posición en rotación externa, nos orienta hacia una retroversión de la cabeza femoral. La edad del paciente en este caso, nos orienta a determinadas patologías tanto agudas como crónicas; este es el fundamento del signo de Drehmann, en los deslizamientos epifisarios femorales superiores de la pubertad.

Son muchos los textos que recogen los rangos de movilidad de la articulación de la cadera. Estos oscilan entre: 120° de flexión a -10 de extensión, 40-50° abducción, 40-50° de aducción, 40-50° de rotación externa y 30-40° de rotación interna.

A la hora de recoger datos sobre el rango de movimiento de esta articulación, debemos conocer que muchos grados de movilidad pueden ser compensados por la movilidad del sacro con la columna, y la cadera contralateral. En estas compensaciones se basa, por ejemplo, la maniobra de Thomas, donde al paciente en decúbito supino se le pide forzar la flexión de la cadera sana. Al realizar esta maniobra, si la cadera contralateral se encuentra enferma, tiende a flexionarse debido a un reflejo antiálgico, elevando la rodilla sobre el plano de la cama.

Pruebas de imagen

La solicitud de pruebas de imagen para un paciente que consulta por dolor inguinal y se sospecha una patología en la región de la cadera, es fundamental. Es necesario valorar radiografías anteroposteriores de pelvis y axiales de cadera, así como una radiografía anteroposterior y lateral de columna lumbar. En los apartados correspondientes a las patologías más frecuentes, enfocaremos con mayor detalle qué signos podemos encontrar en los estudios radiológicos iniciales y si es necesario solicitar alguna prueba radiológica más específica. Otros estudios que pueden solicitarse son la ecografía, la RMN y la TAC.

Radiografías

De modo general en las radiografías anteroposteriores nos centraremos en la articulación coxofemoral, intentado valorar si existe alteración de la interlínea articular, en el sentido de pinzamiento, esclerosis, desaparición de la interlínea, existencia de geodas o quistes articulares, es decir datos que nos orientan a la existencia de artrosis de cadera en sus distintas manifestaciones, bien sea de origen primario o secundario.

Pasaremos a analizar la morfología de la cabeza femoral, desde este punto de vista, en pacientes jóvenes con datos insidiosos de dolor, valoraremos si la cabeza es totalmente esférica, o si por el contrario nos aparece algún dato de anomalía de la esfericidad que nos incline a pensar que estamos ante una deformidad en culata de pistola, conocida por los anglosajones como efecto CAM, y que forma parte del síndrome de pinzamiento femoroacetabular que será desarrollado más adelante (Fig. 1). Dentro del examen de la cabeza femoral nos detendremos en observar si nos aparece esclerosis en la zona correspondiente a la porción superior, o datos de pérdida de esfericidad, que nos orientarían a una necrosis avascular de cadera (NOA). No obstante, hay procesos que no se pueden identificar radiológicamente en estadios iniciales, así por ejemplo, la NOA no se detecta en las radiografías hasta haber transcurrido tiempo evolutivo mínimo, por lo que en estas fases es preferible la solicitud de una RMN (Fig. 2). En los pacientes jóvenes en edad de crecimiento, en las radiografías tanto anteroposteriores como laterales debemos de valorar la posición del núcleo de crecimiento cefálico, y en este sentido es útil la comparación bilateral tanto las radiografías anteroposteriores como las laterales, para descartar que se haya producido un deslizamiento epifisario femoral superior (Fig. 3). Así mismo, anomalías en la configuración de la epífisis proximal nos pueden inclinar a pensar en problemas vasculares, como la enfermedad de Perthes (Fig. 4).

El cotilo debe de valorarse en términos de cobertura de la cabeza, y así podemos medir el ángulo de esta cobertura (Fig. 5). Un este ángulo inferior a 25° indica un defecto de cobertura. Caderas con un ángulo cervicocefálico superior a 135° , (coxa valga) y un defecto de cobertura, nos sugieren una cadera de riesgo. El dolor en ésta, implica una evolución a artrosis en pocos años, que podríamos evitar realizando las osteotomías pélvicas o femorales adecuadas. Debemos de valorar la presencia de lesiones osteofitarias en su borde, que pueden traducir lesiones de labrum o ser parte del síndrome de pinzamiento femoroacetabular (Fig. 6). Debemos de intentar dibujar el reborde del margen acetabular anterior y posterior para detectar el llamado signo del cruce, que aparece en los casos de pinzamiento femoroacetabular por mecanismo denominado PINCER (Fig. 7), y que puede ser parte de una coxa protusiva en sus distintas manifestaciones (Fig. 8). Si en la zona correspondiente al cotilo aparecen imágenes quísticas que tienen relación especular con imágenes de la cabeza femoral, estaremos ante fenómenos artrósicos. En el caso de que estas lesiones sólo estén representadas en el cotilo nos obligará a realizar estudios en mayor profundidad.

La zona de la sínfisis del pubis puede mostrar zonas patológicas de aumentos de densidad o rarefacciones en jóvenes deportistas que consultan por pubalgia; aunque, en la mayoría de los casos, deben de haberse cronificado estas lesiones para que tengan evidencia radiográfica. En las articulaciones sacroiliacas deben de investigarse anomalías como esclerosis, morfologías dispares de un lado respecto al otro, etc., que nos puedan alertar sobre enfermedades reumatológicas del tipo de artritis reumatoide o algunas espondilitis. El sacro suele ser fuente de poca información salvo para la detección de tumores del tipo de los cordomas. Es de especial interés mencionar la existencia de coxis con morfología "en gancho", al que se atribuye ser las causas de coxigodinitias de aceptación más que discutible.

Valorar la zona de la quinta vértebra lumbar, la existencia de anomalías de fusión de los arcos posteriores, y anomalías de transición clasificadas por Timmy, pueden ser datos que nos orienten a patologías de atrapamiento de la quinta raíz lumbar en estos niveles. La densidad de esta zona nos

permite valorar la existencia o no de osteoporosis, sobre todo si podemos apreciar con claridad las trabéculas de tensión y compresión. En estos casos nos es muy útil considerar la clasificación de Singh por estadios. La sospecha de esta entidad puede conducirnos a diagnosticar fracturas de estrés en las personas mayores. En cualquier caso, se debe de completar el estudio analizando el metabolismo fosfo-cálcico básico (Calcio, Fósforo y Fosfatasa Alcalina) y solicitando una densitometría ósea (preferentemente método DEXA), donde valoraremos el T-Score y aplicaremos tratamiento según las normas de la sociedad española de Reumatología (Tabla 1).

En las radiografías de columna lumbar valoraremos en las placas anteroposteriores la existencia de curvas de escoliosis, que nos enmarquen al paciente en un síndrome de escoliosis lumbar del adulto. Valoraremos la existencia de listesis, la vértebra ápex de la curva, así como la magnitud de la curva. Si las curvas son de gran envergadura, superiores a los 20° Cobb, podemos ampliar el estudio solicitando unas radiografías completas de columna en bipedestación y trazando una perpendicular al suelo desde las primeras vértebras cervicales, si esta línea se desvía de la línea sacra media, o está fuera de las alas sacras, evidenciará la existencia de un raquis no equilibrado en el plano frontal, con las repercusiones que conlleva para la musculatura abdominal y paraespinal para compensarlo.

En las radiografías laterales de columna lumbar, valoraremos de igual modo, la existencia de espondilolistesis o inestabilidades vertebrales segmentarias que pueden ser en algunos casos sutiles. Si se nos presentan dudas sobre su existencia o su magnitud a la hora de clasificarlas como estables o inestables, podemos solicitar unas radiografías dinámicas en flexión y extensión de columna lumbar, para valorar si existen desplazamientos vertebrales. Con estas pruebas, nos centraremos en ver si existen desplazamientos, tomando como referencia los cuerpos vertebrales posteriores (línea de Ahn). Además, podemos ver si existen discopatías, viendo si existe una disminución de altura de los discos vertebrales. La imagen de acñamientos anteriores nos pondrá de manifiesto la existencia de fracturas vertebrales, bien postraumáticas o de origen osteoporótico. Nos interesará valorar los segmentos más proximales, y si estos son causa de cifosis en la charnela dorsolumbar (últimas vértebras dorsales y primeras lumbares), condicionante de dolores referidos. Debemos de apreciar asimismo la zona de las articulaciones interapofisarias, y valorar la existencia de osteofitos o rarefacciones que nos orienten a la existencia de artrosis facetaria. La aparición de lesiones líticas o blásticas en cuerpos vertebrales, pedículos etc., nos orientarán a la posible existencia de tumores metastásicos, sobre todo, siendo menos frecuentes los primarios.

Ecografía

La ecografía en la región de la cadera es una técnica que va ganando cada vez más aceptación al haberse popularizado en las consultas de especialidad. Es eficiente, rápida, de bajo coste, no invasiva, y puede repetirse las veces que se crea necesaria. Podemos valorar el espacio articular, con la existencia de derrames o colecciones. Esto, unido a una clínica específica, nos permite valorar cuadros de sinovitis o artritis, con una sensibilidad del 98-100 % para detectar líquido.¹⁻⁵ Sin embargo, no es lo suficientemente específica como para indicarnos si su origen es inflamatorio o infeccioso. Además, podemos realizar con ella infiltraciones selectivas o punciones aspirativas ecoguiadas.

En los síndromes peritrocantéricos es muy útil para valorar las inserciones de los tendones glúteos, sobre todo del mediano, y valorar una posible tendinopatía de los mismos, frente a cuadros de bursitis peritrocantéricas que dificultan el diagnóstico diferencial. Son asimismo útiles para la valoración de los tendones aductores y en las pubalgias del deportista. Su aplicación al canal inguinal nos permite tener una visión amplia de los diagnósticos a considerar.

TAC y RMN

Son las “técnicas estrella” a la hora de valorar en profundidad la afectación que puede estar causando el dolor en la cadera. En líneas generales, la TAC lo usamos para valorar el estado óseo, o para planificar una estrategia quirúrgica más exacta. Últimamente, la impresión 3D supone un gran avance en su utilidad ante ciertas patologías muy específicas, tales como displasias, tumores, prótesis a medida, etc...

La RMN posee un amplio campo de aplicación; por ejemplo, nos permite detectar lesiones óseas y de partes blandas en fases más precoces. A continuación, desarrollamos los hallazgos específicos que encontraremos en cada cuadro patológico, con mayor profundidad.

Cuadros de diagnóstico específico

Patología deportiva

A.1. Lesiones del labrum

Hemos incluido en la patología deportiva las lesiones del labrum, debido a la trascendencia que ha cobrado la artroscopia de cadera en los últimos años, y por la identificación en más del 90 % de los casos de lesiones de labrum al realizar esta técnica. Pero probablemente no se trata de una patología deportiva y, como indicó Kelly la rotura probablemente tenga un origen multifactorial.⁵ Pueden identificarse cinco causas de desgarro: 1) traumatismo, 2) pinzamiento fémoroacetabular, 3) laxitud capsular e hiper movilidad, 4) displasia y 5) degeneración. Con este elenco de etiologías la rotura del labrum o rodete articular puede estar asociada con múltiples patologías, y lo más raro por tanto es que se presente como patología aislada.⁶ Además, hemos de aceptar con base en nuestros conocimientos anatómicos, que, si el labrum es normal, son necesarias fuerzas importantes para producir una lesión (normalmente por tracción y rotación externa; menos frecuentemente por compresión flexión y rotación interna, que lo harían de forma crónica), en cambio un rodete sometido a sobrecargas repetidas, comienza a deteriorarse y es más fácil que sufra una lesión. En este sentido deportes como fútbol, golf, gimnasia, ballet, béisbol..., pueden provocar una lesión de forma más larvada hasta hacerse finalmente florida.

La forma de presentación del paciente no difiere de las referidas para otras etiologías: dolor inguinal asociado al movimiento, la marcha, y amplitud de movimiento discretamente limitada, así como las maniobras de provocación de dolor, que concuerdan con las utilizadas para el pinzamiento fémoroacetabular. En el año 2006, Burnett publicó un artículo que indicaba que el dolor inguinal era el síntoma más habitual (92 %) y su inicio gradual, siendo el hallazgo más común a la exploración el signo de pinzamiento positivo (96 %). Pero lo más relevante es que el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico era de unos 21 meses, y un promedio de 3.3 profesionales sanitarios habían examinado al paciente antes de llegar a un diagnóstico de lesión labral.⁶

Las pruebas de imagen estándar: radiografías y RMN nos sirven para excluir otras causas de patología o asociaciones patológicas. Pero si sospechamos una lesión aislada de rodete, ante la negatividad de estas pruebas hemos de solicitar una artro-RMN, mejor con gadolinio y campo de visión reducido, pues la sensibilidad del diagnóstico mejora del 25 al 92 %.⁷ Si todo fuese negativo, y el diagnóstico de sospecha sigue teniendo peso específico, somos partidarios de realizar una artroscopia de cadera.

El labrum se localiza en periferia del reborde acetabular, y medialmente posee cartílago acetabular, mientras que lateralmente está compuesto de fibrocartílago y tejido fibroso. Su placa de crecimiento contribuye a la profundización del acetábulo. El ancho del mismo en el adulto es de unos 5.3 mm (desviación estándar de 2.6 mm), siendo más ancho anterior y superiormente (en esta zona superior

es más grueso) que en la zona posterior. En la base del rodete suele haber una extensión ósea, y en su lado capsular, penetran unos vasos por la periferia. El labrum incrementa el área de superficie del acetábulo, de forma que sin este puede ser de 28.8 cm² y con el labrum llega a 36.8 cm².⁸ Todo esto indica la importancia del labrum como estabilizador secundario de la cadera, al extender la congruencia articular. Además, posee una función de sellado que mantiene la presión negativa intraarticular, disminuyendo las presiones de contacto en la articulación. En un 95 % de los casos las lesiones afectan al labrum anterior.

El dilema, al tratar lesiones del labrum, está en repararlo o desbridarlo. Tenemos una estructura importante en la cadera, que, por el tipo de vascularización y diseño, es muy parecida al menisco de la rodilla. Las opciones de reparación probablemente se circunscriban a las lesiones periféricas que son las que tienen potencial de cicatrización; por otra parte, la opción de reparación aislada sería para un paciente que sufre una lesión traumática reciente, pues en la mayoría de casos la lesión se asocia a otras patologías que han ido deteriorando la estructura capsulo ligamentosa. Finalmente, una vez decidida la intervención, debemos decidir si efectuamos un desbridamiento del rodete o una reparación con reinsertión.

McCarthy clasificó las lesiones del rodete en 5 estadios: estadio 0: contusión y sinovitis; estadio I: desgarro aislado del borde libre del rodete, sin afectación del cartílago de la cabeza o acetábulo; estadio II: desgarro articular, con lesión articular focal de la cabeza, no del acetábulo; estadio III: desgarro y lesión del cartílago acetabular y estadio IV donde existe un desgarro extenso con cartílago articular artrítico.⁹

La artroscopia de cadera como técnica aislada en series extensas ha presentado una baja tasa de complicaciones en manos expertas, aproximadamente un 1.6 %. Las complicaciones descritas son la parálisis transitoria de los nervios ciáticos o femorales, parestesias secundarias a parálisis de los nervios femorocutáneo, lesión perineal y rotura de instrumentos. Se amplían las complicaciones, si se ha de reparar el rodete, a las lesiones producidas por el instrumental, o penetraciones articulares por los anclajes –que deben de implantarse bajo control fluoroscópico. No obstante, parece adecuado de entrada tratar la lesión del rodete mediante un tratamiento conservador, destinado a suprimir las actividades que provoquen los síntomas y fortalecer la musculatura de la región de la cadera y ver si los síntomas se estabilizan. Si se opta por el tratamiento quirúrgico mediante la artroscopia, los trabajos se inclinan por reparar el rodete en aquellos estadios II y III, si las lesiones del rodete son mayores de 1 cm (de menor tamaño parece que no influyen en la estabilidad), donde exista un tejido reparable sano preferentemente con un tejido de vascularización patente en una zona anatómica capsular, y aquellos asociados a un pinzamiento fémoroacetabular donde sea factible realizar una artroscopia recordar la dificultad en PINCER, y coxas protusas-, episodios de luxación o subluxación en deportistas de elite y luxaciones o subluxaciones traumáticas con sintomatología en curso. En los demás casos se opta por un desbridamiento, que debe intentar preservar la mayor cantidad posible de tejido, similar al menisco de la rodilla. En los estadios III de afectación del cartílago acetabular se pueden realizar técnicas de microfracturas; y en los estadios IV, si aparece lesión anterior y lateral combinada van a presentar artrosis, con lo que las medidas que puedan realizarse serán muy paliativas.

A.2. Pubalgias

A.2.1. Osteítis Púbrica

La pubalgia, tal y como la describimos aquí dentro de la patología deportiva, comprende diferentes entidades, y muchas de ellas pueden coincidir haciendo difícil el diagnóstico correcto. Una de ellas es la osteítis púbrica, condición crónica y dolorosa que se produce en deportistas, sobre todo en futbolistas y corredores de fondo, en la región de la sínfisis del pubis, ramas púbricas y estructuras vecinas,

que produce dolor local o irradiado hacia anterior y medial, e incluso puede irradiarse hacia la región aductora, musculatura abdominal inferior, región escrotal, etc.; este dolor el paciente describe que se agrava al correr, saltar, chutar. Al principio se alivia con el reposo, pero posteriormente tiende a cronificarse en ausencia de tratamiento y puede progresar e incapacitar al deportista.

En la exploración no hay síntomas específicos, el dolor se agrava a la flexión y a la aducción contra-resistencia siendo positivos los signos descritos en el pinzamiento femoroacetabular: dolor en flexión y rotación interna. El proceso se produce por una desproporción de fuerzas en la musculatura que actúa en la sínfisis del pubis, sobre todo la abdominal frente a la aductora, conduciendo a reacciones de estrés óseo. Las mismas se pueden visualizar en las radiografías donde se aprecian rarefacciones óseas, reabsorciones, ensanchamientos de la sínfisis. La RMN puede ayudar al diagnóstico, sobre todo al diferencial, y solemos encontrar edema de médula ósea, extrusiones del disco sinfisario. Las gammagrafías mostrarán un incremento de captación en el área de la sínfisis.

En cuanto al tratamiento, siempre se inicia con el conservador y el proceso se describe como auto-limitado pero puede que tarde⁹ meses en curar aún con reposo absoluto y terapia antiinflamatoria; pensamos que un cambio en la actividad deportiva y prestar atención a la fisioterapia de la musculatura de la pared abdominal es esencial en el enfoque de su tratamiento inicial; de otro modo se han probado terapias de infiltraciones diferentes, incluso de factores plaquetarios, pero los resultados no se soportan por la evidencia científica actual, si bien en casos puntuales consiguen mejoría de pacientes individualizados.¹⁰ El tratamiento quirúrgico más utilizado en estos casos ha sido el curetaje, asociado a tenotomías de aductores si se ha visto participación de los mismos en el proceso o a reparación del canal inguinal si se ha sospechado de hernia deportiva dinámica, realizada esta por endoscopia y usando mallas de refuerzo o técnicas más convencionales de hernia inguino femoral.

A.2.2. Inestabilidad de la sínfisis del pubis

Es otro cuadro que se da también en atletas y en mujeres postparto, representa un 5 % del dolor de esta región y la literatura al respecto no pasa pues de artículos puntuales con casos retrospectivos. También se ve tras procesos urológicos, ginecológicos, y deportes de contacto. No existen signos específicos salvo los mencionados comunes de dolor en la sínfisis del pubis a la palpación, no evidenciándose hernias inguinales, y generalmente se acompaña con dolor en la inserción de los aductores. La exploración se solapa con procesos de pinzamiento femoroacetabular, con positividad en las mismas maniobras de exploración. Las radiografías han de examinarse cuidadosamente y en particular para poner de manifiesto este proceso se sugiere realizar radiografías en bipedestación, repitiéndola con una pierna soportando peso y otra en el aire, y luego invirtiendo el apoyo, de forma que pueda analizarse si existe un desplazamiento vertical en la sínfisis. Desplazamientos de 2 mm o más se consideran diagnósticos. La RMN ayuda a poner en evidencia o descartar patologías en la región aductora, cadera, etc., pero no es diagnóstica evidentemente.

En este cuadro el tratamiento inicial, como en todos estos procesos, es la medicación antiinflamatoria, reposo, modificación de actividades, terapia pelviana, fortalecimiento de la musculatura abdominal, ultrasonidos, infiltraciones de diversos tipos. Si tras este tratamiento inicial no se consigue una mejoría en dos o tres meses, y el cuadro incapacita para actividades de la vida diaria, se puede ofertar al paciente un tratamiento quirúrgico, explicando las ventajas e inconvenientes.

Realmente en este cuadro pensamos que el tratamiento quirúrgico es una opción, repasando la bibliografía nos encontramos que se han utilizado fijaciones con placas e injerto óseo, es decir artrodesis de la sínfisis (existen artículos realizados en jugadores de rugby, pero pensamos que no es una solución para deportistas); por lo que nos parecen más interesante la propuesta de realizar una

fijación dinámica de la sínfisis mediante arpones y cerclajes fibrosos con suturas de alta resistencia a través de miniabordajes y con control fluoroscópico.¹¹

A.2.3. Fracturas de estrés de las ramas del pubis

Son entidades raras (las fracturas de estrés son más frecuentes en otras localizaciones, pero pueden apreciarse en corredores de larga distancia, son el lugar más común de asiento de fracturas de estrés en la pelvis y resultan por el sometimiento de esta zona a ciclos repetidos de fuerzas. Se presentan de forma insidiosa con dolor localizado y agravado por las actividades. En estas hay que preguntar en la anamnesis si ha existido un incremento en la intensidad de los entrenamientos para sospecharlas. En las radiografías no suelen verse inicialmente, siendo la RMN y la gammagrafía más sensible para su detección en los estadios iniciales. Suelen producirse en los casos reportados en la literatura en la unión entre la rama púbica inferior y la rama isquiática, en la porción medial, y se suelen atribuir a la tensión del aductor mayor; también se han visto pequeños arrancamientos óseos en estas localizaciones, con callos de fractura secundarios, son por tanto muy diferentes de las fracturas osteoporóticas en gente mayor que se conocen como fracturas por insuficiencia; se han identificado casos aún más raros de localizaciones acetabulares.¹² Normalmente ceden cuando se eliminan las fuerzas que las han provocado, y con un reposo de 4-6 semanas.

A.2.4. Hernias Deportivas

Las hernias del deportista son otra causa de pubalgia que producen dolores crónicos debidos a roturas en el suelo del canal inguinal sin una hernia clínicamente objetivable, de hecho no son identificadas al examen físico si no se piensa en ellas; al contrario que las hernias directas e indirectas que son fácilmente palpables en el canal inguinal, en estos casos sólo se aprecia un aumento de sensibilidad a la palpación del anillo inguinal superficial, que puede aumentar al realizar las maniobras de Valsalva. El paciente relata dolor de comienzo insidioso, otras relatan sensación de rotura interna al realizar un movimiento brusco, y de nuevo un dolor en la zona inguinal que se irradia a la cara interna del muslo y testículos o labios mayores que suele aparecer durante la práctica deportiva. Muchos de estos pacientes pasan sin ser diagnosticados largos periodos, y los tratamientos conservadores no mejoran el cuadro, de forma que tienen menos dolor cuando están inactivos y más dolor al iniciar las actividades.

La RMN puede darnos algún dato, pero muchas veces no aparece ninguno, y la ecografía dinámica pese a ser observador dependiente, en algunos casos puede detectar defectos en la pared posterior, las pruebas invasivas como la herniografía puede provocar perforaciones en un 5 % de los pacientes y su sensibilidad se ha demostrado limitada. Por tanto, esta es una entidad donde la anamnesis y la sospecha clínica juegan un papel fundamental para concluir un tratamiento exitoso, que, iniciado con la primera línea de medidas conservadoras indicadas como tratamiento común a estas pubalgias, conducen ante su fracaso, a un tratamiento quirúrgico, que en muchos casos se realiza aplicando mallas que provean tanto de un soporte anterior como posterior a la pared abdominal y normalice la anatomía de la región.¹³

A.2.5. Tendinopatía del Aductor

Es un cuadro que puede ser causa o consecuencia de dolor, es decir que en muchos cuadros de pubalgias lo encontramos irritado y dolorido, sin tener que ser él la única causa, conviene tener este planteamiento presente para que "los árboles no impidan ver el bosque". Es común que lo veamos como un cuadro florido de desgarro muscular en pacientes que practican deportes de contacto, el músculo trabaja de modo excéntrico y las lesiones suelen ocurrir en la unión miotendinosa, pero también pueden ocurrir en el mismo tendón o en su inserción ósea, en estos casos aparece un dolor inguinal o región medial de muslo, en la exploración se objetiva dolor a la palpación en el trayecto tendinoso así como hinchazón y empastamiento, las maniobras contra-resistencia agravan el cuadro, más raro

resulta objetivar una pérdida de continuidad por hernia muscular. El tratamiento de este cuadro es reposo, frío local, compresión y elevación del miembro afecto. Reseñar que si no es posteriormente rehabilitado de forma adecuada puede progresar a una tendinopatía o a un dolor crónico. Como hemos indicado se asocia en muchas ocasiones a osteítis púbrica y se tratan conjuntamente ambas de modo quirúrgico en la mayoría de las ocasiones.

B. Adulto joven

B.1. Necrosis ósea avascular de cadera

Se debe de pensar en esta afección ante cualquier paciente joven (30-50 años), con dolor inguinal que puede irradiarse a la cara interna de la rodilla, y con cojera antiálgica, por lo general de inicio brusco, intenso y progresivo, máxime si reúne alguno de los factores predisponentes que puedan alterar el flujo vascular o provocar una hipercoagulabilidad en la cabeza femoral. La importancia que queremos transmitir al describir el cuadro, es la de poder realizar una detección precoz, en estadios iniciales, donde se puedan aplicar tratamientos que permitan conservar la esfericidad de la cabeza femoral, para que no se produzca un colapso de la misma que lleve a una coxartrosis.

Ante la sospecha de este cuadro clínico, se deben de solicitar unas radiografías anteroposteriores y axiales de la cadera y una resonancia magnética nuclear (RMN). Las radiografías sólo ponen de manifiesto lesiones en estadio avanzado de la enfermedad, pero nos sirven para realizar diagnósticos diferenciales. Antes de la RMN, nos permitían clasificar las lesiones según los estadios de FICAT (Ficat 0: sin hallazgos, Ficat I: alteraciones sutiles de densidad en los cuadrantes antero-superiores, FICAT II: fractura subcondral, Ficat III: colapso). Paralelamente, Kerboull realizó una clasificación según el porcentaje de afectación volumétrica con la suma de ésta en las radiografías anteroposteriores y axiales. Estas mediciones tenían implicaciones pronosticas y de tratamiento (<120°, 120-160°, >160°). Desde la década de los años 80, la RMN es la prueba más sensible (88-97 %) y específica (90-100 %), para su detección. Una imagen patognomónica es el llamado signo del doble halo, que se puede visualizar en T2, donde se aprecia una capa hiperintensa más próxima a la lesión, y otra más alejada hipointensa. En T1 aparece una lesión subcondral de intensidad variable delimitada por un margen hipointenso (Fig. 2). Cuando se produce una fractura, esta se detecta por mostrar una señal hiperintensa, siguiéndole el colapso y la incongruencia articular. Steinberg uso la RMN para estadiar las fases más iniciales, y actualmente la clasificación mayormente utilizada es la ARCO (*Association Research Circulation Osseus*) que está en 6 grupos la necrosis ósea aséptica, incorporando grado, clínica, volumen y fase de la enfermedad, como puede apreciarse en la tabla II. La RMN permite además establecer un diagnóstico diferencial en las fases iniciales con la osteoporosis transitoria de la cadera. Esta es de pronóstico benigno, aunque se ha documentado que puede evolucionar a una necrosis en un pequeño porcentaje de casos. Se caracteriza por afectación más extensa de la zona, extralimitándose de la cabeza a determinadas áreas del cuello, trocánter, etc. (Fig. 9). La gammagrafía es una prueba sensible pero poco específica, donde en las fases precoces se aprecia una hipocaptación y en las tardías una hipercaptación. Prácticamente no se utiliza, por no aportar datos suficientes. La TAC sí lo usamos, pero no como diagnóstico, sino para evaluar en función de la fase evolutiva de la enfermedad la técnica quirúrgica a realizar. Nos hemos centrado en la detección precoz porque se conoce que, en su historia natural, el tiempo medio que transcurre desde el diagnóstico al colapso de la cabeza femoral es de 18 meses en un 80 % de pacientes. Hasta un 70 % de las necrosis óseas asépticas son bilaterales, pudiendo detectarse la afectación bilateral al cabo de meses o años.

Sobre la etiología de esta afección, hoy se piensa que es multifactorial, donde unos factores de riesgo probados se asocian a predisposiciones genéticas. La tabla III nos orienta hacia los factores de riesgo que se pueden asociar a ella y es la propuesta por la academia americana.^{14,15} Estos factores etiológicos han dado lugar a teorías fisiopatológicas que expliquen la evolución de la enfermedad. Así se han desarrollado teorías *intraóseas* que implican un aumento de presión intraósea con disminución del

aporte sanguíneo y aumento de la hipercoagulabilidad (las secundarias a descompresiones, drepanocitosis, microembolias grasas, etc., se explicarían por estos mecanismos intraóseos); *extraóseas*, donde la disminución del aporte vascular daría lugar a la lesión (se explicarían así las secundarias a fracturas o luxaciones). No está claro que el aumento de la presión venosa o estasis venoso sea causa o consecuencia. Por último, se han indicado causas *celulares* con la implicación de citotoxinas, que nos permitiría entender las osteonecrosis secundarias al alcohol o los corticoides.

En los últimos años se conoce la existencia de una alta tasa de factores de coagulación con tendencia a la trombofilia.¹⁵ Por este motivo, se ha propuesto que existiría una entidad final representada por la coagulación intravascular localizada. Esta justificaría que la suma de factores de riesgo provoque la enfermedad.

El tratamiento depende de la fase de la enfermedad en la que nos encontremos. Resulta imprescindible evitar el colapso de la cabeza femoral, pues ante el mismo todos los tratamientos que tratan de mantener viable la cabeza del fémur muestran una altísima tasa de fracasos, precisando finalmente una prótesis de cadera. Es interesante destacar que en esta enfermedad el cartílago articular se mantiene viable hasta fases muy avanzadas (Fig. 10). Diferenciamos los tratamientos que vamos a denominar conservadores de los que sustituyen la cabeza femoral. Como tratamientos conservadores se incluyen:

1. Descompresión cefálica:

- o Ha sido el tratamiento preconizado como estándar en las fases iniciales desde su descripción por Ficat y Arlet. Teóricamente provoca una disminución de la presión en la cabeza femoral. Los mejores resultados se obtienen, según todos los estudios y nuestra experiencia personal, cuando se realizan en lesiones de pequeño o mediano tamaño y en estadios iniciales.
- o Últimamente la hemos asociado al aporte de factores vasculares obtenidos de la propia cresta ilíaca del paciente, a través de las perforaciones óseas efectuadas. Nuestros resultados, así como los publicados en la bibliografía, son variables, pues no existen estudios con niveles de evidencia suficientemente contrastados como para recomendarlos de forma contundente, siendo muchos los productos que se han indicado.
- o De otro modo, también entre los cirujanos han variado el número de perforaciones a realizar, y el diámetro de las mismas. Personalmente nos sentimos cómodos con 3-4 perforaciones realizadas con brocas canuladas de 3.5 mm, dirigidas por el intensificador de imágenes.

2. Tratamientos farmacológicos

- o En pacientes con alteraciones del metabolismo lipídico, el empleo de estatinas es algo que llevamos a cabo de forma rutinaria.
- o Asimismo, en presencia de anticuerpos antifosfolipídicos hemos usado los anti-coagulantes.
- o Los vasodilatadores tipo diltiazem, en pacientes con angiopatías, hipertensiones pulmonares o de otro tipo, también los empleamos.
- o Se han descrito los bifosfonatos con objeto de disminuir la reabsorción osteoclástica, pero no están suficientemente contrastados.

3. Estimulación electromagnética

- o Desde los años 80, los campos electromagnéticos pulsátiles se comenzaron a emplear con buenos resultados descritos en las publicaciones iniciales (85 % de ausencia de colapso). No se recomienda aplicarlos conjuntamente con las perforaciones, puesto que no se mejoran las tasas de beneficio de ninguna de estas técnicas por separado. Sin embargo, hemos de reconocer que la hemos empleado y seguimos empleando conjuntamente con la descompresión y la descarga, siendo nuestra primera línea de actuación. Su popularización, con distintos sistemas portátiles de uso fácil y domiciliario por los pacientes, constituyen un atractivo más de los mismos.

4. Células madre, BMP

- o Las BMP producen un estímulo de la angiogénesis y de la formación ósea, teóricamente debe de ser efectiva y existen estudios que la avalan.
- o Las células madre son difíciles de obtener. Interesa destacar la variedad de trabajos y publicaciones al respecto, con gran mezcolanza de ideas, informaciones poco científicas, etc. Pero sí pueden tener efectividad si son correctamente empleadas.¹⁶

5. Injertos óseos

- o Los injertos no vascularizados tipo Phemister, es algo que cada vez se utiliza menos en los servicios de traumatología, hubo variaciones a la técnica extirpando la zona necrótica a través de ventanas corticales en la diáfisis del fémur o a través de la cabeza-cuello, no tenemos experiencia con estas últimas.
- o Los injertos vascularizados pueden ser pediculados a través de la arteria circunfleja iliaca mediante un segmento de cresta iliaca que se implanta a través de la "*laguna vasorum*" en la cabeza femoral (como si fuese un Phemister pero vascularizado). Tienen su fundamento y nos parecen fáciles de realizar, pero presenta el problema de la torsión del pedículo, que los convertiría en "no vascularizado". Un problema técnico añadido es el tiempo que tiene que estar el paciente con flexión de cadera, lo que implica una contractura en flexión posterior. Los injertos libres vascularizados de peroné los hemos utilizado para el tratamiento de otras patologías, pero su uso en las necrosis, con la morbilidad que supone para la zona dadora, como el problema de la microcirugía en pacientes que pueden tener comprometida la microcirculación de la cabeza, nos ha hecho restringir su uso. No obstante, en la bibliografía se describen éxitos hasta estadios tipo III de precolapso.

Las osteotomías han dejado de utilizarse para el tratamiento de la necrosis avascular. Las rotatorias como la de *Sugioka* no se utilizan porque no se han podido obtener o reproducir los resultados que este autor indicó. Los demás tipos de osteotomía no son efectivos en lesiones extensas e implican una gran agresividad, lo cual dificultará el implante de una prótesis de cadera en el futuro.

Entre los tratamientos con reemplazo protésico, debemos de conocer que las prótesis totales de cadera siguen siendo el método más utilizado en las fases finales, cuando se ha producido un colapso y una coxartrosis, o han "fallado" los métodos conservadores. El problema de las prótesis totales es que se implantan en pacientes jóvenes, y por tanto las tasas de supervivencia protésica son menores y mayores los aflojamientos, por ende, más frecuentes las necesidades de recambio protésico con menor supervivencia de la prótesis. Se intentó paliar estos problemas con las artroplastias de recubrimiento de la cabeza femoral, que permitían una mayor movilidad y preservaban hueso, ante posibles intervenciones futuras. Personalmente hemos tenido muy buenos resultados con estas pró-

tesis, respetando que el porcentaje de la cabeza afecta no comprometiese la fijación cementada del implante; sin embargo, los problemas de la tribología del par metal-metal, con la liberación iónica y los pseudotumores, han cuestionado su uso, reservando sus indicaciones. Las prótesis bipolares han dejado de implantarse, dados los problemas de usura de cotilo y cotiloiditis. Se llegaron a publicar buenos resultados hasta en un 50 % de los casos.

B.2. Pinzamiento femoroacetabular

Este es un cuadro de dolor de cadera, donde el paciente suele ser también joven - por debajo de los 50 años-, y por lo general deportista (de hecho, se ha establecido como la causa más frecuente de dolor de cadera en el deportista).¹⁷ La clínica se inicia con un cuadro doloroso que se instaura progresivamente; de forma intermitente al inicio, provocado por el ejercicio, marcha, posturas donde tienen que estar las piernas cruzadas, etc. Finalmente, conforme el proceso avanza, el dolor puede hacerse continuo. En muchos de estos pacientes podemos detectar una marcha con pies rotados hacia fuera, esto tiene su explicación patoanatómica por el tipo de deformidad de la cabeza femoral o la sobrecobertura acetabular.

Como su nombre indica el cuadro se debe a un pinzamiento entre el fémur y el acetábulo en posición de flexión y rotación interna, bien sea por una asimetría de causa femoral y/o acetabular. En el primer caso, si existe una asimetría femoral, la cabeza tiene un aumento, reborde o giba en la unión cabeza-cuello anterior que no la hace esférica completamente. Si la causa es acetabular, existe una sobrecobertura anterior del acetábulo que de igual modo provoca que contacte, o pellizque en ese movimiento. También puede tratarse de una combinación de ambos mecanismos. Si la causa es femoral, se conoce como mecanismo tipo CAM, si es acetabular se conoce como mecanismo tipo Pincer y, como hemos indicado, puede ser un proceso combinado que, según la opinión de muchos autores, suele ser lo más frecuente (Fig. 12). En todos estos casos, al realizar la flexión y rotación interna de la cadera, el compromiso de espacio resultante afecta primariamente al labrum acetabular, fibrocartílagos encargados de la transmisión de fuerzas y absorción de los impactos, que en la repetición de los movimientos va degenerando, "arrancándose" literalmente de la zona de unión ósea. Este arrancamiento implica la pérdida de las funciones de sellado, mantenimiento de las presiones hidrostáticas y normal funcionamiento de la cadera, lo cual conduce a una artrosis. Estamos por tanto ante una patomorfología de la articulación.

A la exploración, el signo que nos inclina a pensar en esta patología es un dolor que aparece al colocar la cadera en flexión y rotación interna forzada (Fig. 13). Esta es una maniobra de lesión de labrum anterior, que en esta entidad suele estar comprometido. Existe una técnica, descrita por Ribas, conocida como "maniobra de descompresión" que consiste en que en el punto de flexión y rotación interna donde el paciente experimenta dolor, se procede a traccionar del muslo, percibiendo alivio el paciente.¹⁸ La maniobra especular a la descrita inicialmente de dolor en flexión y rotación interna forzada, es el "signo de aprensión", que consiste en extender la pierna en el borde de la camilla y realizar una rotación externa. En esta posición, la cadera es dolorosa, esto traduce igualmente un pellizcamiento del labrum anterior del acetábulo. Este es el mismo planteamiento de la maniobra conocida como FABER (*Forced Abduction and External Rotation*), que se considera positiva si disminuye el rango de movimiento. La exploración consiste en colocar al paciente con la pierna afectada en una posición en cuatro, con el paciente en decúbito supino. Se flexiona el muslo y la rodilla y se coloca el maléolo externo sobre la rótula de la pierna opuesta; se deprime la pierna así colocada, y si se produce dolor, o disminución de la amplitud de movimiento, la prueba resulta positiva. Realmente no suelen existir disminuciones del rango de movilidad de estos pacientes, salvo los reseñados por limitación dolorosa al comprometer el labrum con las maniobras descritas, hasta los estadios finales de la evolución.

En las radiografías anteroposteriores de cadera-pelvis, nos deben de llamar la atención los siguientes datos: una deformidad de la cabeza femoral en la unión cabeza-cuello, que puede ser más o menos franco según la severidad de esta displasia y que mediremos en la radiografía axial (Fig. 1). Esto se hace más evidente si las radiografías se han realizado con rotación externa de los pies de unos 30°. También podemos apreciar el llamado “signo del lazo” que se presenta en casos de sobrecubrimiento de la pared o ceja anterior. Si trazamos el contorno de las paredes y posterior, veremos cómo se cruzan en un punto que suele estar en la mitad de la articulación, en vez del margen más lateral del cotilo. Este dibujo de perfiles traduce un sobrecubrimiento anterior (Fig. 7). También, por supuesto, pueden verse grados variables de coxa protusiva.

Conforme avanza el proceso se nos hace más evidenciable el deterioro articular, que suele traducirse radiográficamente en los conocidos grados de Tönnis.¹⁹ Esta clasificación nos orienta en el tratamiento a realizar, pues por encima de un grado 2, al realizar una cirugía de salvamento de la cabeza los resultados son peores. Las proyecciones axiales (incluimos la denominada Dunn –abducción de 20°, 45° de flexión-) y lateral pura (abducción a 45°, haz de medial a lateral y placa a 45° sobre el trocánter) nos indican la presencia de prominencias o “gibas” óseas en la parte lateral y anterior de la unión cabeza-cuello. La TAC puede utilizarse para medir el grado de retroversión o anteversión patológicas de la cabeza femoral, en caso de existir. La RMN ha desplazado al TAC (este sigue teniendo utilidad a la hora de planificar la osteoplastia, y sobre todo para quienes usan navegación en la artroscopia) por aportar mayor información respecto de la patología labral, cartilaginosa, u ósea, sobre todo si se realiza con gadolinio. Además, puede realizarse una Arthro-resonancia, una punción articular con inyección de anestésico local, que puede aliviar los síntomas y asegurar el diagnóstico. En las secuencias axiales de la RMN podemos medir el ángulo de Nötzli, conocido como ángulo alfa, este se mide trazando una línea desde la unión cabeza-cuello al centro de la cabeza y calculando el ángulo que forma con la línea media cervical. Este ángulo debe ser inferior a 50° en caderas normales, aumentando en casos de caderas con giba femoral o caderas tipo CAM. Los otros datos que debemos de valorar son las lesiones del labrum y del cartílago antero-superiores, que suelen estar lesionados en estas caderas.²⁰

A este síndrome se le comenzó a prestar más atención tras las publicaciones de *Ganz*, donde llamaba la atención sobre la existencia dolores articulares anteriores tras osteotomías periacetabulares, donde se había hipercorregido o sobrecubierto la cadera. Esto no era nuevo, pues desde el año 1913, *Miculicz* había indicado que una alteración de la forma de la cadera podía ser responsable de artrosis. Trueta señaló alteraciones estructurales en la cabeza femoral de pacientes artrósicos que no tenían nada que ver con osteofitos. Estos hallazgos llevaron a *Smith Petersen* a describir abordajes para remodelar la cabeza femoral. Lo que se desconoce, es el porcentaje de caderas que teniendo esta anomalía van a desarrollar artrosis. Pero retrospectivamente sí se conoce que un 70% de pacientes a los que se implanta una prótesis de cadera antes de 55 años tienen una alteración morfológica previa.²¹ De otro modo se ha indicado que un 2 % de mujeres y un 10 % de varones asintomáticos presentan esta anomalía.²²

Estos datos nos llevan a concluir que no todos los pacientes que presentan estas anomalías en la esfericidad de la cabeza, o un sobrecubrimiento de la misma por parte del acetábulo, van a desarrollar un cuadro de artrosis. Pero sí que una parte de los pacientes con artrosis que van a requerir implantes protésicos presentan esta deformidad. Por tanto, si nos encontramos un paciente sintomático, que presenta esta morfología anómala en cabeza y/o acetábulo, debemos de tratarlo. El tratamiento debe ser quirúrgico, intentando restaurar la anatomía normal, realizando una osteoplastia para devolver la esfericidad a la cabeza femoral, o extirpando hueso de la ceja anterior del cotilo responsable del pinzamiento y volviendo a reanclar el labrum. No tienen pues cabida los tratamientos conservadores o fisioterápicos en los pacientes sintomáticos, pues si se desarrolla una artrosis, es decir si en la evolución de la misma se alcanza un grado de Tönis II, difícilmente se va a poder mantener una cabeza femoral sana y, en un momento dado, se precisará de una artroplastia. El paciente asintomáti-

co en el que se descubre una deformidad, no precisará tratamiento, sólo observación.

El tratamiento ya ha sido esbozado, es quirúrgico y trata de volver a conseguir una morfología normal de la cabeza femoral mediante osteoplastias de la cabeza femoral o mediante osteotomías del borde anterior del acetábulo, re-anclando posteriormente el labrum que se encuentre desprendido. Esto puede hacerse a través de abordajes artroscópicos o invasivos. La artroscopia tiene ventajas como su menor morbilidad, pero no todas las caderas son técnicamente susceptibles de realizarlas, sobre todo las secundarias a mecanismo Pincer (sobrecoberturas >15mm), o en caso de deformidades CAM excesivas (>70° de alfa).

En las cirugías abiertas, podemos optar por una vía posterior con luxación segura de cadera como indicó Ganz, mediante una osteotomía trocantérica (mejor para las coxas protusas, quistes labrales posteriores o secuelas de epifisiolisis); o bien mediante una vía anterior que consiste en el abordaje inferior de Smith Petersen o de Hueter, y que ha sido popularizado por Ribas en nuestro país. No nos parece en estos momentos importantes la elección de uno u otro abordaje o técnica quirúrgica, sino la correcta elección del paciente, la identificación de la patología específica y la localización de la giba, así como que la cadera no se encuentre en un grado evolutivo avanzado, como se ha expuesto previamente.

B.3. Coxa valga subluxante de cadera. Displasias de cadera

Hay que pensar en estos cuadros ante un paciente joven, generalmente del sexo femenino, que debuta con dolor inguinal que se ha ido instaurando de forma progresiva. De inicio es de carácter mecánico, haciéndose más continuo de forma progresiva. Según la etapa evolutiva del cuadro, el paciente nos puede indicar que inicialmente experimentaba chasquidos, bloqueos o fallos; estos son los síntomas que traducen la displasia. Más adelante el paciente percibe inestabilidad en la cadera, por falta de cobertura o subluxación anterior. Finalmente, la cadera se vuelve dolorosa por degeneración artrósica o lesión del labrum acetabular. Este cuadro se engloba junto con el anterior dentro de la denominación común de trastornos mecánicos de la articulación de la cadera. Mientras que el pinzamiento femoroacetabular implicaba una deformidad, esta patología implica inestabilidad estructural o displasia.

Al explorar al paciente, destaca dolor en las maniobras de extensión y rotación externa, es decir, el llamado test de aprehensión resultará positivo. Esto sucede porque la cabeza femoral se subluxa anteriormente, en los estadios iniciales-intermedios. Pero si se afecta el labrum, entonces no encontraremos con dolor a la flexión, rotación interna y grados variables de aducción. En las radiografías anteroposteriores nos aparece un defecto de cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo, y suele asociarse coxa valga (Fig. 5 y 6). Las radiografías axiales pueden mostrarnos grados mayores o menores de retroversión de la cabeza femoral. Los estudios radiográficos son definitivos, y la TAC y la RMN nos ayudan a confirmar las lesiones, o a realizar una planificación quirúrgica.

Los cuadros con menor deformidad son los que recibimos en consulta y nos plantean problemas de diagnóstico diferencial. En numerosas ocasiones el paciente nos indica que padeció una displasia de cadera desde la infancia. Gracias a los programas de despistaje neonatales, ya no nos encontramos con casos de displasia congénita de cadera en estado de luxación. La patomecánica de la lesión deriva de una reducción en el área de contacto entre la cabeza femoral y el cotilo. Se produce un aumento de presión, al soportar el peso del cuerpo, en un área menor de superficie articular. A esto se suman los mecanismos de reacción del sistema muscular abductor (disminuidos en este caso), que determinan la degeneración cartilaginosa en la zona polar superior de la cabeza femoral. Todo ello conduce finalmente a la lesión del labrum acetabular, de cuyas consecuencias hemos hablado (Fig. 13).

Es conocido que, si dejamos sin tratar esta afección, degenera en artrosis precoz en breve tiempo, unos 10 años, siendo responsable de un 25-50 % de las coxartrosis en los pacientes jóvenes.^{23,24} Estamos por tanto ante otra de las causas de coxartrosis del paciente joven, que requiere tratamiento precoz para evitar la degeneración articular.

El conseguir mantener la articulación de la cadera con una calidad de vida significativa para los pacientes es por tanto el objetivo. Como en el resto de patologías que describimos, su conocimiento, sospecha y rápido tratamiento es el ideal a alcanzar por todo médico. Las displasias de cadera pueden reconocerse fácilmente en las radiografías iniciales, y requieren su derivación a consulta especializada tan pronto como se detecte.

En pacientes jóvenes con grado I de Tönis o menor, las osteotomías periacetabulares se han mostrado efectivas, manteniendo la viabilidad de la articulación de la cadera durante 15-20 años. En cambio, en pacientes mayores de 50 años, con grados III de Tönis se prefiere la artroplastia total. Queda, como siempre, el grupo intermedio en estadio de II Tönis y con edad media de 40 años. En estos casos la decisión debe individualizarse, pues las osteotomías periacetabulares (conocidas también como Ganz, Bernesa) no son procedimientos sencillos de realizar y precisan curvas de aprendizaje importantes. Este tipo de osteotomías presenta alta tasa de complicaciones, y por ello se realizan en centros o instituciones más específicos. Por otra parte, las artroplastias en pacientes con jóvenes, con coxartrosis secundaria a displasias de cadera, tienen tasas de resultados satisfactorios inferiores a otras etiologías. En estos casos ha de plantearse si una osteotomía en ese momento, asumiendo los riesgos que conlleva, puede aportar una mejoría clínica superior sobre una prótesis de cadera que se implante más adelante si se deja evolucionar.

B.4. Secuelas postraumáticas

Si algún tema es confuso, este es el de “etiquetar” una secuela postraumática y conocer la fuente del dolor, sobre todo en la articulación de la cadera. Después de un traumatismo hemos de aceptar que no siempre se produce una “*restitutio ad integrum*” y que por ende se van a producir consecuencias derivadas de alteraciones de la biología, morfología o biomecánica original. Los traumatismos pueden ser menores, en los cuales no hemos detectado lesiones óseas radiográficas inicialmente, pero donde pueden haberse producido lesiones musculotendinosas que condicionen dolor en la articulación y que por lo general se concretan en lesiones por distensión o mecanismo indirecto que producen desgarrs musculares (muy frecuentes en los músculos aductores, recto anterior, psoas o isquiosurales). También el mecanismo puede ser directo, provocando contusiones musculares. Todas estas lesiones suelen ser de baja energía y son frecuentes en la actividad deportiva. La ecografía es una técnica complementaria muy útil, y su efectividad y eficiencia es notable, pudiendo realizarse en ocasiones tratamientos ecoguiados. En otras circunstancias, pueden detectarse pequeñas fracturas (espinas iliacas anteroinferiores, avulsiones trocántéricas parciales o totales, etc.), que requieren tratamientos específicos en su fase aguda, y que pueden condicionar molestias durante un tiempo.

A continuación, existe un gran grupo de lesiones traumáticas de consideración. Estas condicionarán trastornos mecánicos articulares, tanto por la lesión producida en el traumatismo per sé, como secundariamente a la agresión quirúrgica, si esta ha sido necesaria. Entre ellas mencionamos las secuelas que persisten tras una luxación traumática de cadera, esta es una lesión en la que se han reportado resultados buenos y excelentes entre el 50-75 % de los casos. Sin embargo, nunca debemos banalizar su pronóstico. Una luxación se debe a un traumatismo de alta energía, y puede llevar aparejada una lesión de la cabeza o cuello femoral. Si la luxación se tarda en reducir o hay que reducirla de forma abierta, se torna en una lesión muy grave, que puede evolucionar a una degeneración o artrosis, incluso cuando todo se hace correctamente. Cuando se produce una luxación de cadera, lo más importante es reducirla de forma precoz, pues existe una relación entre la aparición

de necrosis avascular –causa más frecuente de artrosis tras una luxación de cadera- y el tiempo en el que se redujo, debiendo de ser inferior a 12 horas. La necrosis puede aparecer de forma tardía, hasta los 2 años tras la luxación; y aunque depende a qué zona de la superficie articular afecte y en algunos casos puede ser tolerable, en otras ocasiones conduce a una artrosis en los 5 años siguientes, subsidiaria de cirugía de reemplazo articular o prótesis. Un 16 % de pacientes que sufren luxación de cadera van a tener artrosis en los años siguientes, y si la luxación se asocia a fracturas de cuello o cabeza femoral, este porcentaje puede alcanzar un 88 %.²⁵ Por tanto, en un paciente que nos consulta por dolor de cadera tras una luxación, debemos de pensar en: que haya desarrollado una necrosis, una condrolisis, existan cuerpos libres intraarticulares, calcificaciones ectópicas o sea consecuencia de lesiones nerviosas que no son nada infrecuentes en las mismas (10 %).

Otros traumatismos importantes que pueden condicionar dolores postraumáticos son las Fracturas Acetabulares; por lo general son rarísimos los casos donde han pasado desapercibidas estas lesiones, por lo tanto, nos los encontramos en los pacientes donde existen estos antecedentes y que pueden o no haberse sometido a cirugía. Las intervenciones quirúrgicas se suelen indicar en: los casos de incongruencia articular mayor de 2 mm (sobre todo en la superficie articular de carga que corresponde a los 10 mm o a los 45° del ángulo del techo), fragmentos encarnerados, desplazamientos pélvicos, inestabilidad articular, tamaños de fragmentos de pared superiores al 25 % del total de la misma. Estas fracturas tienen una alta tasa de complicaciones. Si no se intervienen, por la artrosis secundaria que pueden provocar (existe también la posibilidad de desarrollar una necrosis avascular). Y en el caso de que se intervengan, porque cabe esperarse hasta un 50 % de complicaciones postoperatorias. Las infecciones aparecen sobre todo si existen lesiones viscerales y/o son politraumatizados; en algunas series se han descrito hasta un 50 % de lesiones nerviosas; y por último casos de tromboembolismo y miositis osificante. Además de ello existen lesiones osteocondrales de la cabeza que no se han considerado inicialmente y pueden ser causa de dolor y degeneración artrósica.

También son frecuentes los dolores secundarios a las fracturas de cabeza femoral, estas lesiones suelen ser resultado de luxaciones de cadera y, excepto el tipo I de Pipkin que suelen ser infrafoveales, todos los otros tipos: II (suprafoveal), III (con fracturas asociada del cuello) y IV (con fractura asociada del acetábulo), suelen tener una alta tasa de complicaciones. Estas fracturas hay que reducirlas de a cielo abierto y de urgencia, cuando no puede llevarse a cabo una reducción cerrada satisfactoria; asimismo hay que sintetizarlas, eligiendo la vía de abordaje óptima según la localización de la fractura. A este respecto, conviene añadir que las que se sintetizan por vía posterior tienen 3 veces más riesgo de necrosis avascular que las que se abordan por vía anterior.

Mucho más frecuentes son las fracturas de fémur o fracturas de cadera, estas pueden ser de dos tipos: intra y extracapsulares, las primeras suelen presentar problemas de aporte sanguíneo a la cabeza femoral, la problemática de las segundas viene dada por las dificultades inherentes a conseguir fijaciones estables. Es acertado estudiarlas separadamente, para poder desarrollar estos conceptos.

Las fracturas intracapsulares (problema inherente de aporte sanguíneo a la cabeza femoral) pueden afectar pacientes jóvenes o de edad avanzada. En el anciano suelen tratarse mediante una artroplastia (total o parcial según edad, calidad de vida, autonomía, pre-existencia de artrosis, etc.). Pero en el paciente joven se realizan todos los esfuerzos para preservar la cabeza femoral, indicándose una reducción anatómica y fijación interna de la fractura, que debe realizarse de forma precoz para disminuir la incidencia de osteonecrosis y de morbilidad en general. Los grados de desplazamiento iniciales resumidos en la clasificación de Garden son predictivos de complicaciones. Así los grados I y II (I: impactadas, II sin desplazamiento) tienen menos complicaciones que los grados III y IV (III desplazamiento inferior a una rotación de 160° y IV completamente desplazada); en estas últimas lesiones –tipos III y IV- es donde con mayor frecuencia asistimos a complicaciones derivadas de pérdida de reducción

o fijación. El tratamiento para solucionarlo dependerá del tipo de fracaso que se haya producido, la calidad ósea, la edad y los requerimientos de su vida cotidiana; de modo que se opta por mantener la cabeza femoral si ésta parece viable; en otros casos la práctica de osteotomías corrigiendo deformidades en varo han de plantearse (pero valorando el grado de necrosis o lesión de la cabeza femoral), desafortunadamente en la mayoría de los casos ha de recurrirse a una artroplastia total de cadera.

En las fracturas extracapsulares, los problemas no son de índole biológica o de aporte sanguíneo, sino de estabilidad. Recurrimos a este término para referirnos a la posibilidad de cargar la extremidad tras la cirugía. Así estas fracturas son diferentes según los trazos estén localizados en la zona trocantérica o subtrocantérica (estas últimas más inestables). Hay consenso es reducirlas y fijarlas con sistemas mecánicos de dos tipos: tornillo cefálico-clavo intramedular (menor brazo de palanca, más rígido y por tanto más estables en principio) o mediante sistemas tornillo cefálico-placa extramedular (mayor brazo de palanca que requiere conseguir mejores reducciones anatómicas a la hora de implantarlo). Las prótesis de cadera en este tipo de lesiones presentan importantes complicaciones e incluso imposibilidad de implantarlas. En los sistemas tornillo-clavo, suelen ocurrir mayores problemas mecánicos que en los sistemas tornillo-placa, quizás porque los primeros suelen usarse en fracturas más inestables. Cabe reseñar además problemas secundarios: fracturas periimplante, migraciones de los tornillos hacia arriba (*cutting out*) o protusión intraarticular de los mismos, que hace necesario una exquisita colocación de los implantes con objeto de intentar evitarlos.

Todas estas fracturas, autentica epidemia en nuestro tiempo, acontecen en poblaciones ancianas, haciendo bueno el axioma de “por la cadera se nace y por la cadera se muere”, provocando una mortalidad y morbilidad intra y extrahospitalaria importantísima, así como pérdidas de funcionalidad, deambulación o autonomía.

Esbozados los problemas propios de los tipos anatomofuncionales de las distintas fracturas, indicar que todas ellas pueden tener lesiones condrales del lado acetabular o de la cabeza femoral que sean difíciles de detectar inicialmente y que sean fuente de dolor, precisando de técnicas especiales como artro-RMN o artro-TAC para poder ser detectadas. Si los pacientes han sido sometidos a cirugía, cabe reseñar causas de dolor derivadas de la misma y que podemos resumir en:

- **Infecciones:** Ante todo paciente intervenido por una lesión en la zona de la cadera, que se presenta con dolor; descartado un problema mecánico evidente, ha de pensarse en esta posibilidad; la infección puede ser evidente como cuando existe una fístula, un empastamiento, absceso, etc., pero la mayoría de las ocasiones no se manifiesta clínicamente por una sintomatología florida, y en este respecto hemos de recordar que el método más predictivo en cuanto a sensibilidad para su detección en nuestro medio, es una analítica sanguínea con reactantes de fase aguda: PCR. Las Gammagrafías con leucocitos marcados registran tasas altas de sensibilidad –no de especificidad-, y ante cualquier “duda razonable”, hemos de inclinarnos por realizar una punción o toma de muestras a ser posible eco-guiada, o dirigida radiográficamente. Reservaremos el inicio del tratamiento antibiótico hasta conocer el germen causante de la misma para asegurarnos un resultado aceptable, y de este modo diseñar una planificación o terapia antibiótica optimizada.
- **Pseudoartrosis:** Suelen deberse en el lado del acetábulo a fragmentos que han quedado sin fijar adecuadamente, conminuciones excesivas, o grandes desperiostizaciones; son difíciles de reconocer, no obstante. En el lado de la cabeza o cuello femoral, se traducen en pérdidas de fijación o fracasos del implante, y por este motivo los detectamos de forma más precoz.
- **Consolidaciones en mala posición:** Generalmente no producen tanto dolor como alteraciones de la marcha o complicaciones funcionales, implicando la estática global y a las articu-

laciones vecinas. No suelen plantear tanto problema de diagnóstico diferencial como el del tratamiento a realizar; en general la decisión será la de realizar osteotomías correctoras con osteosíntesis, o intentar su solución mediante artroplastias de cadera.

- **Miositis osificante:** Suelen ser frecuentes en grandes traumatismos, donde los pacientes han estado en coma, o han desarrollado lesiones musculares importantes. Los vemos también asociados a las vías de abordaje anteriores a la cadera, vías donde se somete al músculo a diferentes movilizaciones para acceder al territorio óseo. Existen sistemas de clasificación como el de Brooker, y personalmente constato que no les hemos atribuido nunca ser una causa de dolor. En su tratamiento se ha propuesto la indometacina a dosis de 25 mg cada 8 horas durante un mes, pero existen trabajos que cuestionan su efectividad real. En otras publicaciones se ha indicado la radioterapia, la cual nos parece una técnica más agresiva, y no existen trabajos que avalen su uso con un nivel de evidencia aceptable.
- **Lesiones neurológicas:** Se plantean la mayoría de las veces como consecuencia del traumatismo inicial sufrido, sobre todo en las lesiones pélvicas, acetabulares y en las luxaciones de cadera, pero también existen trabajos que indican que usando de los potenciales evocados, pre y postoperatoriamente, las lesiones iatrogénicas pueden alcanzar hasta un 50 % de los pacientes. El uso rutinario de estos potenciales está cuestionado excepto para los grandes traumatismos pélvicos.^{25,26}

C. Niños y adolescentes

C.1. Enfermedad de Perthes

Hay que pensar en este cuadro ante un niño de entre 3-9 años, sobre todo de sexo masculino, que presenta cojera al final del día pues aumenta con el cansancio. El dolor es un signo menos constante, cuando el niño indica su existencia, suele ir aumentando progresivamente en el tiempo o, en otros casos, puede aparecer más bruscamente, sobre todo si existe un antecedente deportivo o traumático más banal. El cuadro se presenta en caderas inmaduras y está causado por una necrosis de la placa de crecimiento y la epífisis femoral superior, de etiología desconocida. Las fases evolutivas de la enfermedad vienen marcadas por el proceso de infarto óseo (se piensa que este debe ser repetido más que un proceso único) y las fases de reabsorción y reemplazo por nuevo hueso; estos estadios pueden abarcar hasta 4 años en el tiempo, desde su origen hasta su estabilización. Durante este proceso la epífisis femoral puede crecer deformada (dando lugar a coxa magna, breva, irregular, u osteocondritis disecante) y puede comprometerse el crecimiento del fémur proximal. Estos procesos fueron estadiados por Stulberg, quien los clasificó en cinco grupos que intentan predecir el desarrollo de artrosis en el adulto, pero baste decir en este momento que hasta un 50 % de los pacientes que presentan un Perthes desarrollarán artrosis en la sexta década de la vida, y esta afectará sobre todo a aquellos enfermos que presenten unas caderas más irregulares e incongruentes, los cuales la desarrollarán más precozmente en el tiempo.²⁷

A la exploración destaca la limitación de las rotaciones (principalmente la interna) y sobre todo una limitación de la abducción que va a condicionar una contractura en flexión y aducción. Esta contractura es la causante de que la cojera, que en las primeras semanas es antiálgica, desemboque en una cojera por acortamiento del miembro afecto con báscula pélvica. En las fases más avanzadas puede apreciarse una atrofia muscular, que se hace más evidente en la rodilla, pero también es apreciable en el muslo y en la zona glútea. Con estos datos, se realizarán radiografías anteroposteriores y axiales, que al principio mostrarán cambios muy sutiles, pero se irán haciendo más floridas conforme evolucione la enfermedad según los estados de Waldenström y que corresponden a las fases de necrosis, fragmentación o reabsorción, reosificación y remodelado.²⁸ Se traducen radiográficamente en:

- **Estado de necrosis:** Se presentan con disminución del tamaño de la cabeza, aumento del espacio articular antero-medial, desplazamiento lateral de la cabeza femoral, fractura subcondral, y aumento de la densidad de la epífisis.
- **Estado de reabsorción:** La epífisis puede deformarse por la fragmentación y reabsorción, en este estadio es cuando debemos de fijarnos en la altura del pilar lateral de la cabeza. Este es un factor pronóstico, pues se correlaciona con el resultado final y la posibilidad de desarrollar artrosis en la edad adulta, independientemente de la extensión de la lesión, localización o intensidad. Así si el pilar lateral no ha perdido apenas altura el pronóstico será favorable, si ha perdido hasta un 50 % de la altura el pronóstico será intermedio, pero si la altura perdida es superior al 50 % el pronóstico será malo.²⁹
- **Estado de reosificación:** La epífisis vuelve a tener una densidad normal y aumenta el ancho del cuello. Esta epífisis puede tener un cierre prematuro.

Catterall estableció una clasificación basada en las radiografías antero-posteriores en posición antero-posterior y en posición de rana o Lowenstein. Estableció cuatro grupos, según la afectación de la cabeza por la zona de fractura subcondral. Este evidenciaba en la fase de reabsorción máxima como quedaría la cabeza, y predecía el resultado final (Fig. 4). Si la consulta es en estadios iniciales, muchas veces se realizan ecografías, que muestran líquido articular, así como un engrosamiento del cartílago articular.

De mayor utilidad resulta la práctica de una RMN, que mostrará el hueso necrótico en los estados tempranos (no hay que confundir las áreas de edema con la necrosis), podemos apreciar además si aparece sinovitis, colapso o deformidad del cartílago de la epífisis, así como si aparece subluxación. En las fases más tardías se aprecia el incremento de la vascularización. La gammagrafía muestra hipocaptación o áreas frías en los estadios iniciales de necrosis, y cambia a hipercaptación conforme se produce la revascularización. La TAC sólo lo empleamos en el niño mayor para evaluar la incongruencia articular tras el remodelado, de cara a la planificación quirúrgica si esta es necesaria. Los factores pronósticos más importantes en la enfermedad son:

- La edad de comienzo: Por debajo de los 4-5 años de comienzo, los pronósticos suelen ser buenos, pues los niños pequeños tienen más potencial de remodelación que los adultos, pero existen también casos de afectación grave que condicionan el pronóstico.
- Grado de necrosis de la epífisis femoral
- Cierre prematuro de la placa de crecimiento fisaria.
- Dolor y malestar de la cadera persistente, con deformidad de la cabeza femoral

El tratamiento de la enfermedad se centra de un lado en tratar la sintomatología del paciente: dolor, contracturas, cojera. De otro mantener una adecuada cobertura de la cabeza femoral para evitar su deformidad (reposo y ejercicios, yesos de Petrie, férulas de abducción, osteotomías varizantes, y osteotomías de iliaco tipo Salter o triple). Estos tratamientos deben de personalizarse en cada caso. Los diagnósticos diferenciales se establecen con otros cuadros de dolor de cadera como la sinovitis transitoria, el deslizamiento epifisario, las infecciones, las necrosis avasculares de etiología conocida (Gaucher, trauma, esteroides...), artritis como la fiebre reumática, la displasia epifisaria múltiple sobre todo si la presentación es bilateral, los tumores como el condroblastoma, las leucemias y los linfomas.³⁰

C.2. Sinovitis transitoria de cadera

Se trata de niños entre los 3-8 años (misma edad que Perthes), que acuden con cuadro de dolor en muslo-rodilla, siendo habitual la cojera, sobre todo en niños pequeños, su comienzo puede ser agudo o insidioso y el dato que nos orienta a ella es que suele estar precedida por un proceso infeccioso viral o un traumatismo menor.

A la exploración suele haber dolor en los movimientos extremos, el niño está bien y no hay fiebre. Las radiografías son inespecíficas, y la ecografía pone de manifiesto un derrame articular. En estos casos y teniendo en cuanto un diagnóstico diferencial con el Perthes es donde la Gammagrafía o la RMN pueden tener un valor. Con reposo el cuadro tiende hacia la resolución espontánea en una o dos semanas. Puede plantearse el diagnóstico diferencial de igual modo con la artritis reumatoide juvenil y con el síndrome de Reiter. Aquí la afectación de otras articulaciones o los antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes junto a los test de laboratorio, orientan hacia el diagnóstico.

C.3. Deslizamiento epifisario

Sospechamos este cuadro ante pacientes adolescentes (75% sobre los 12-13 años, sexo masculino en un 60 %), generalmente obesos (la mayoría en el percentil 90-95 % de peso para su edad), que han comenzado con un dolor insidioso en la zona de la cadera. La marcha puede estar afectada según el tipo y la cronología del cuadro: si se trata de un cuadro agudo puede ser antiálgica, si se trata un cuadro crónico, el paciente puede caminar en rotación externa –por la retroversión femoral-; o puede ser incapaz de deambular si el deslizamiento es inestable. En un 25 % de casos suele ser bilateral en el momento de consulta o presentarse la afectación contralateral más adelante (esto tiene implicaciones en el tratamiento). Se produce un desplazamiento del cuello y fémur en sentido antero-lateral (varo y extensión) respecto a la fisis de la cabeza, que queda retenida en el acetábulo por la cápsula.

A la exploración, si la afectación es unilateral, la cadera afecta tiene disminuida la flexión, la aducción y la rotación interna. Si el paciente indica que tiene dolor en la rodilla la exploración de esta es anodina y no presenta derrame; a menudo la pierna tiene un aspecto en rotación externa. Tomaremos radiografías en las que puede ser indicativo un ensanchamiento de la fisis. Pero sobre todo trazaremos la línea de Klein (Fig. 3), que debe intersectar la fisis tanto en AP como en axial. Si existe una epifisiolisis, y según la magnitud del desplazamiento, esta línea no intersecta, o lo hace en menor grado que el lado no afectado. Existe también el llamado signo de Steel, que es una doble densidad por el solapamiento entre el cuello femoral medial y la epífisis desplazada. La alta posibilidad de que estén afectadas las dos caderas nos debe llevar a valorar en detalle las imágenes de la cadera contralateral. La gravedad del desplazamiento la medimos comparando con el ancho de la metáfisis: leve si es inferior a un tercio del ancho, moderado entre un tercio y la mitad, y severo cuando es más de la mitad; o bien expresando las diferencias angulares entre los ángulos epifiso-diafisarios de cada lado: leve si es menor de 30°, moderado de 30 a 50° y grave si es mayor de 50°.

Como se ha expuesto en la forma de presentación, los desplazamientos epifisarios pueden clasificarse como estable o inestables. En los primeros el paciente es capaz de deambular con dolor, en los segundos no, a veces ni con bastones. Esto implica que los inestables tengan un riesgo de un 50 % de osteonecrosis. Por la duración de los síntomas también se han clasificado como agudos (si llevan menos de 3 semanas), o crónicos (más de 3 semanas –antiguamente meses-), y agudo sobre crónico cuando han existido episodios autolimitados que súbitamente se han agravado; la duración se correlaciona en menor medida con la aparición de necrosis avascular o condrolisis.

En su etiología se han invocado tanto a factores hormonales, que deben de estudiarse sobre todo si los pacientes tienen menos de 10 años (función tiroidea y bioquímica); como a factores mecánicos,

indicándose que la orientación más vertical de la placa de crecimiento respecto al periodo juvenil incrementaría las fuerzas de cizalla sobre la misma; y a factores anatómicos como sería la disminución del ancho del anillo pericondral y su efecto retentivo. La suma de todos ellos es más convincente para la explicación del fenómeno de deslizamiento, a nuestro juicio, que por separado.³¹

Existen casos subclínicos que han llevado a diversos autores a afirmar que los deslizamientos fisarios son responsables de hasta un 40 % de artrosis de cadera, y pueden estar en relación con los síndromes de pinzamiento fémoro-acetabulares por mecanismo CAM de los que ya hemos hablado. Aronson encontró que un 15-20 % de estos pacientes pueden evolucionar hacia la artrosis antes de los 50 años.³² Lógicamente cuanto mayor sea la gravedad del deslizamiento mayor será el riesgo, y este riesgo de progresión del deslizamiento persiste mientras que la fisis permanezca abierta. Esto implica que, en el tratamiento, una vez diagnosticado el paciente, deba de plantearse la fijación de la fisis; si esta está abierta, sobre todo para evitar que continúe el deslizamiento y minimizar la posibilidad de una necrosis avascular. En los casos de deslizamiento grave e inestabilidad, la posibilidad de reducción mediante tracción y maniobras de reducción es un tratamiento controvertido, pues la posibilidad de osteonecrosis se incrementa al realizarlas de modo forzado, si bien el desarrollo de esta osteonecrosis se puede atribuir tanto a la magnitud del deslizamiento *per se* y no tanto a las maniobras de reducción. En los niños menores de 10 años o con anomalías endocrinas debe de valorarse la fijación de la cadera contralateral. En los casos agudos y poco desplazados se opta por fijaciones in situ, y los casos más evolucionados se plantean diferentes tipos de osteotomía

D. Síndrome peritrocantérico

D.1. Síndrome del manguito de la cadera

Los abductores de la cadera, en especial el glúteo medio y el menor se han comparado a los tendones del manguito rotador del hombro, siendo análogos estos a lo que serían el supraespinoso y el subescapular. De hecho, el glúteo medio genera un brazo de palanca sobre la cadera muy similar al que genera el supraespinoso y el menor en muchos ángulos de flexión de cadera produce una rotación interna similar a la del subescapular en el hombro. Por analogía en un 25% de mujeres y un 10% de hombres desarrollan en algún momento lesiones del glúteo medio. Estos cuadros fueron descritos por *Bunker y Kagan* y posteriormente otros autores indicaron que entre un 22 %-16 % de pacientes sometidos a PTC presentaban lesión de los abductores, aumentando la incidencia conforme aumentaba la edad.^{33,34}

El cuadro clínico aparece en pacientes de edad media, con un dolor referido a la región lateral del muslo, principalmente trocantérico, sordo, profundo, que se intensifica progresivamente (muy parecido a la bursitis trocantérica). La exploración muestra un aumento de dolor al presionar la zona trocantérica. Y quizás el signo que más nos orienta es un dolor que aumenta en esta zona con el apoyo unipodal de la extremidad afecta. Las radiografías son anodinas, una calcificación en el vértice del trocánter mayor puede aparecer –nunca la hemos observado–; la ecografía puede poner de manifiesto algún tipo de rotura, pero con las limitaciones que presenta por ser observador dependiente; y la prueba más sensible es la RMN, sobre todo tras los estudios de *Dwek*, que sistematizaron la superficie del trocánter mayor en cuatro caras, de modo que el glúteo menor ha de buscarse en la cara anterior y el medio en la cara lateral y posterosuperior, y en la posterior nos encontramos la bursa trocantérica.^{35,36}

En su tratamiento, iniciamos un periodo inicial conservador, con medidas farmacológicas, también el uso de un alza en la pierna afecta puede relajar y aliviar los síntomas. En los casos refractarios y bien documentados hemos optado por realizar artroscopia de cadera del espacio peritrocantérico para confirmar la lesión y su magnitud, pero debemos indicar que hemos optado por realizar la fijación y sutura en caso de rotura de manera abierta a través de un miniabordaje. Los artículos en la bibliografía

fía muestran buenos resultados, pero no son más que descripción de casos. Muchos compañeros no se encuentran de acuerdo con estos diagnósticos y tratamientos pues no han encontrado patologías consistentes y resultados satisfactorios, por lo que el concepto, aunque atrayente ha de someterse a la prueba del tiempo y valorar resultados de forma más específica.

D.2. Bursitis trocantérica

Se presenta el cuadro preferentemente en mujeres en edad media de la vida y con discreta obesidad, esto es debido a la morfología de la pelvis ginecoide, más ancha, y por tanto con mayor probabilidad de roce entre la fascia lata y el trocánter mayor, mecanismo responsable del cuadro, que produce una inflamación de la bursa de origen mecánico. Puede producirse en corredoras, asociado a artrosis, y con alta frecuencia a fibromialgia. Es un dolor sordo, localizado en la cara lateral del muslo, irradiado a la cara lateral de la rodilla en un porcentaje nada despreciable de casos, y las pacientes indican que empeoran al subir escaleras, caminar, acostarse sobre ese lado y de noche. A la exploración el dolor se reproduce al palpar el trocánter mayor, sobre todo en decúbito lateral sobre el lado sano, y no existe ningún signo clínico que sea típico de este dolor. Entre las técnicas de imagen usamos las ecografías y la RMN de forma más específica, en donde podemos ver con cierta frecuencia edema en la zona peritrocantérica, además de descartar otras patologías, pues las radiografías no nos aportan grandes datos a este cuadro de partes blandas.

El tratamiento suele comenzar con medidas farmacológicas, terapia física del tipo de distensión de la fascia lata y ultrasonidos, las infiltraciones corticoideas muestran ser efectivas (71 % con una inyección y 90 % con tres inyecciones) siendo la mejoría experimentada con ellas diagnóstica.³⁷ En raras ocasiones se hacen refractarias al tratamiento y es necesario realizar cirugía de exéresis de la bursa, pudiendo realizarse esta de forma abierta, situación que aprovechamos personalmente para realizar una tenotomía de la fascia lata o mediante una artroscopia del espacio peritrocantérico.

D.3. Otras bursitis

Destacan la *bursitis del psoas iliaco*, cuadro que se produce por fricción entre tendón y su bursa a la altura del trocánter menor. Se trata de un dolor sordo, profundo, en la zona inguinal, irradiándose con frecuencia a la rodilla, existiendo dos tipos de presentación por edades: jóvenes deportistas que requieren para la competición de la flexión de cadera (futbolistas, saltadores, ballet...) y asociado a otras patologías de la cadera que suelen producir derrames en esta zona: artrosis, procesos infecciosos –muchas veces a distancia, que se extienden a través del psoas-, tumores, y no es infrecuente como dolor post-artroplastia de cadera. A la exploración el dolor es inguinal pero más bajo, hacia el triángulo de Scarpa, reproduciéndose al extender la cadera en el borde de la camilla –se reproduce el roce- o bien pidiéndole que extienda la pierna y la levanta del borde de la camilla estando en supino unos 20°. Las radiografías son anodinas salvo para descartar patologías asociadas, y resulta útil la ecografía donde se puede ver al principio una zona hipo o anecóica, pudiendo ver la extensión y confirmando la patología con la RMN.

El tratamiento depende de la patología responsable, se suele comenzar de forma conservadora como en todas las bursitis, realizar infiltraciones ecoguiadas o en raros casos se recurre a cirugía de limpieza de la zona asociando tenotomías del tendón del psoas en el trocánter menor.

Las *Bursitis isquiáticas*, se producen en personas que están sentadas largos periodos de tiempo, por ejemplo, en jinetes, y aquí el dolor es más en la región glútea irradiándose por la cara posterior del muslo hacia los isquiosurales, los pacientes indican que están mejor de pie que sentados y la palpación de las tuberosidades isquiáticas reproduce el dolor. Confunde el cuadro con ciatalgias, síndrome piramidal, y neoplasias, por lo que la solicitud de técnicas y pruebas de imagen van dirigidas a la

exclusión de estas patologías como diagnóstico diferencial. El tratamiento suele iniciarse en forma de terapia analgésica-antiinflamatoria, estiramientos de la zona, infiltraciones y en casos rebeldes tenotomías o bursotomías, que por la localización hemos realizado siempre con potenciales evocados.

D.4. Cadera en resorte

El término fue popularizado por Allen, que describió tres tipos:

El tipo interno o del tendón del iliopsoas, el tipo externo de la banda iliotibial y el tipo intraarticular que no es más que el resultado de diferentes procesos intraarticulares que lo provocan y de más reciente cuño.³⁸ Existen pues tres formas de presentación del cuadro: las dos primeras extra-articulares, donde los pacientes notan un resalte o salto en la región de la cadera que suele ser indoloro, y la forma intraarticular que puede producir resalte también pero donde si suele haber dolor con el mismo, esta forma requiere cirugía y suele ser secundaria a la existencia de cuerpos libres postraumáticos, condromatosis sinovial o roturas del labrum.

Las dos primeras formas extraarticulares, salvo el resalte que producen suelen ser asintomáticas, y la mayoría de los pacientes no requieren tratamiento, en los casos sintomáticos no parece que el resalte predisponga a artrosis secundaria ni a otros cambios, pero tampoco suele desaparecer de forma espontánea.

Tipo interno o del tendón del iliopsoas: El paciente describe una sensación de resalte o chasquido interno, que emana desde la profundidad hacia la región anterior de la cadera, puede ser audible, pero lo normal es que sea más sutil, ocasionalmente el dolor se irradia hacia la región glútea y puede producir a veces un dolor o discomfort en la región sacroiliaca o lumbar (origen del psoas-iliaco). A la exploración la maniobra clásica descrita que reproduce el resalte es con el paciente en supino llevar la cadera de flexión y aducción hacia la extensión con rotación interna y aducción. El paciente puede demostrar esto mejor realizando este movimiento activamente él (de pie, sentado, al caminar.), y muchas veces es algo muy sutil, lo importante es recordar que se produce cuando la cadera pasa de una posición de flexión a extensión. Si se aplica presión anterior sobre la articulación de la cadera se bloquea el resalte lo cual puede ser diagnóstico.

El tipo externo o de la banda iliotibial: Más que producir un resalte audible, es un resalte visible, es decir los pacientes lo relatan como que son capaces de luxarse la cadera. El resalte puede palparse a través del trocánter mayor y la presión sobre esta zona puede bloquear el resalte, se describe el test de Ober para valorar la tensión de la banda iliotibial (decúbito lateral, cadera afecta arriba, cadera no afecta abajo y doblada, se deja caer la pierna hacia la aducción o plano de la cama, desde la abducción-extensión, manteniendo la pelvis y se ve si contacta o no con el plano: si no llega a tocar el plano de la camilla es positivo e indica una fascia lata acortada).

Las pruebas de imagen incluyen las radiografías, ecografías y RMN, pero nos aportarán datos para descartar patologías sobre todo intra-articulares; se ha empleado la bursografía del iliopsoas, donde se inyecta contraste en la bursa y puede verse como se desliza el tendón desde la abducción y flexión en que está lateral hacia una posición medial al colocar la pierna en extensión.

En cuanto al tratamiento, si no se consigue resultado con un tratamiento conservador y el paciente está sintomático, se recurre a cirugía que suele ser:

Para el tipo iliotibial, los métodos endoscópicos se han mostrado superiores, quizás por ser menos invasivos y permiten inspeccionar el interior de la articulación; consisten básicamente en una sección

de la porción tendinosa a nivel de trocánter menor.³⁹

En el tipo externo o de banda iliotibial tradicionalmente se había realizado mediante distintas formas de Z-Plastia, nuestro maestro Jesús De Anta nos enseñó a realizar una incisión longitudinal sobre la cual se hacen varias incisiones transversales de unos 2 cm, a intervalos de unos 2-3 cm, creando una zona de no roce con el trocánter mayor subyacente. Por estética lo hemos trasladado a realizarlo mediante artroscopia, creando algo parecido a lo descrito, pero ahora de dentro a afuera.

D.5. Compresiones nerviosas

En la región de la cadera, pueden comprimirse varios nervios a diferentes niveles, cuya sintomatología ha de conocerse para poder llegar a un diagnóstico.

El nervio fémoro-cutáneo: emerge a nivel de la espina iliaca antero-superior, a un centímetro por debajo y por fuera de ésta, tras atravesar el ligamento inguinal. La compresión del nervio provoca un cuadro conocido como Meralgia Parestesica, se trata de un dolor punzante o quemante en la cara antero-lateral del muslo. En su génesis se indica la compresión del nervio por fajas o sistemas ortopédicos, el estar sentado mucho tiempo, y la obesidad, existen causas iatrógenas de afectación del nervio en cirugías anteriores de cadera, sobre todo en las vías de abordaje de Hueter. Suelen responder a medidas conservadoras y en casos recalcitrantes puede realizarse una liberación quirúrgica.

El nervio pudendo puede comprimirse al estar sentado en sillines duros, como los ciclistas, en los que ha sido descrito, ocasiona pérdida de sensibilidad en la zona de periné y rara vez impotencia. Es un cuadro descrito como transitorio y reversible.

Compresiones del nervio ciático pueden darse a nivel de la escotadura ciática mayor, caben recordar: endometriosis, tumores, hematomas, aneurismas, falsos aneurismas o malformaciones arteriovenosas, y pueden ser causa de ciática, en la tabla IV las exponemos.⁴⁰ En lo que respecta al campo de la cirugía ortopédica valoramos su compresión fundamentalmente en dos puntos:

1. Tuberosidad Isquiática: por compresión directa o por una banda fibrosa de origen en el músculo bíceps femoral.⁴¹
2. Síndrome Piramidal. Se describe como una causa de ciática de origen no discogénico, y se debe a la compresión del nervio ciático por el músculo piramidal, en su emergencia de la escotadura ciática mayor. Los pacientes se presentan habitualmente por un dolor insidioso en la región glútea y una ciatalgia, de distribución por el territorio del nervio (también en región lumbar, periné, muslos, glúteos, pantorrillas, pies..., se pueden quejar las mujeres de dispareunia), y que se agrava al sentarse. A la exploración destaca un dolor al palpar el nervio en su punto de salida sobre el piramidal y realizar rotación externa contra-resistencia o al estirar el músculo mediante maniobras de rotación interna pasiva con la cadera en extensión. Nos parece acertado y lo reproducimos en la tabla V, el sistema de Michel, que propuso un sistema de puntuación en donde si se alcanzaban más de 8 puntos había que considerar este diagnóstico, el sistema no validado hasta donde conocemos por otros estudios, presentaba una sensibilidad y especificidad del 96.4 % y 100 % respectivamente.⁴²

Las pruebas de imagen tanto las radiografías como la RMN las solicitamos para excluir otras causas de dolor de cadera o en la escotadura ciática como se ha apuntado. Las electromiografías normalmente son negativas en el síndrome piramidal, hipotetizando por ello que se trata de una compresión dinámica, se pueden encontrar retrasos en ondas, pero no son signos específicos. Anatómicamente el músculo se origina en la cara anterior del sacro, en el área que correspondería entre la segunda

y la cuarta vértebra sacra, en el ligamento sacrotuberoso y en el margen superior de la escotadura ciática mayor, discurre por la escotadura ciática mayor y se inserta en la región trocantérica, su función cambia según la posición de la cadera de forma que cuando está en flexión es un abductor y cuando esta en extensión es un rotador externo, y esto ha conducido a que autores hayan explicado una etiología funcional o dinámica de atrapamiento del nervio por el músculo. El nervio ciático sale bajo el mismo en un 94 % de ocasiones, pero existen variaciones anatómicas en la salida del nervio como son su salida no bajo el músculo como es lo habitual, sino a través de él, o dividido en los componentes tibial y peroneal, que pueden explicar el atrapamiento (incluso la parálisis ciática en abordajes anteriores de la cadera, por efecto de "trampa china", al colocar las piernas en posiciones de flexión-aducción-rotación externa forzadas para implantar componentes).

Para otros autores el atrapamiento se debe a traumatismos en la región glútea que conducen a hematomas y a formación de cicatrices entre el nervio y los rotadores externos, y se avalan en cambios electromiográficos en esta musculatura tras caídas o traumatismos directos sobre la región glútea, que conducen a dolores ciáticos intratables y que desaparecen cuando se libera el piramidal.^{43,44}

Inicialmente el tratamiento es conservador, medicación antiinflamatoria, analgésica, relajantes, medicaciones para el dolor neuropático como la gabapentina. La fisioterapia con ejercicios de estiramiento de piramidal y medidas analgésicas. Con estas medidas se consigue la resolución de los síntomas en un 60 % de los pacientes.

Las inyecciones o infiltraciones son tanto diagnósticas como terapéuticas, pueden realizarse bajo fluoroscopia y están ganando popularidad las ecoguiadas por ser fáciles de reproducir y no precisar radiación. Se han usado mezclas de corticoides y anestésicos, así como Botox, infiltrando bien directamente el vientre muscular o bajo la vaina. Con las inyecciones de corticoides se ha reportado una mejoría del 50 % en un 80 % de pacientes.⁴⁶ Similares resultados han sido reportados para las inyecciones de Botox, pero los estudios presentan unas series de casos muy cortas para considerarlas como un nivel de evidencia correcto, baste decir pues que son prometedores.

La cirugía consiste en una descompresión del ciático del piramidal, se emplea en casos recalcitrantes y de igual modo hay pocos estudios que muestren resultados. Personalmente nunca la hemos tenido que realizar por este síndrome.

E. Artrosis y reumatismos

E.1. Coxartrosis

Como hemos expuesto en varios apartados del capítulo, la artrosis es la vía final a la que desemboca la historia natural de muchas patologías expuestas, como consecuencia del daño que sufre la articulación y la historia natural de la enfermedad.

En nuestra formación se nos enseñaba un concepto simplista de etiquetar la artrosis: Primaria, cuando no se identifica una causa aparente, y Secundaria, a una causa que ha ido actuando y ha conducido a este desenlace; este concepto simplista nos ha servido en nuestro ejercicio profesional para etiquetar y abordar diferentes problemas que presentan diversos estados de degradación, afectación o reacción ósea según las "etiquetas" con las que hayamos realizado el diagnóstico.

En las formas primarias, aceptamos que la articulación ha comenzado a degenerar a partir de los 50 años, y es a partir de esta edad cuando comenzamos a verla; mucho antes si son formas secundarias donde se manifiestan en función de la incongruencia articular resultante o historia natural de la lesión, y que nos plantean problemas de tratamiento en los pacientes más jóvenes.

No existen criterios de diagnóstico absolutos, pues va a depender de que muchos síntomas claves como el dolor no sean persistentes todo el día o dependan de criterios como el estado de salud general sobre la situación articular concreta, tampoco estos signos o síntomas son reproducibles o medibles y por último tampoco son específicos. Los pacientes aparecen en la consulta relatando que presentan dolor con el uso de la articulación (tipos mecánicos), malestar en reposo tras la actividad, limitación de la movilidad, inflamación, crepitación de la articulación, sensación de inestabilidad, debilidad, alguna deformidad aparente, como apuntamos en la anamnesis todos estos síntomas matizados y adjetivados según el nivel socio-cultural del paciente.

Con las limitaciones expuestas, al principio de la degeneración el paciente experimenta cansancio, cojera de fatiga y dolor al final de la marcha que cede con el reposo, pueden aparecer síntomas de rotura del labrum también. Existe una fase posterior en la que el paciente experimenta el dolor al inicio de la marcha, pero posteriormente va aliviándose, continúan las alteraciones al caminar y aparecen limitaciones de la movilidad articular. Finalmente aparece un dolor que se torna más incapacitante y la cojera cada vez se agudiza más, apareciendo en esta fase las contracturas articulares en flexión, y se acompaña de dolores lumbares y en rodilla.

Todos estos signos y síntomas están traduciendo la pérdida de cartílago articular y la reacción del hueso subcondral y marginal que van a dar lugar a la formación de osteofitos para aumentar la superficie articular. Pero no olvidemos que los cambios se inician a nivel microscópico en el cartílago articular, con la caída de las proporciones de los condroitin sulfatos y el incremento del keratan sulfato, la producción de colágeno tipo II por los condrocitos se afecta, y el inicio de las cascadas de degradación articular sentencia el proceso.

En las décadas pasadas nos servíamos de los cambios que apreciábamos en las radiografías para graduar las fases de la enfermedad, identificábamos los osteofitos, la pérdida de la interlínea, la esclerosis subcondral, la aparición de geodas y quistes, la deformidad y la incongruencia articular y todos estos cambios eran un conjunto de manifestaciones a las que hacíamos responsables del dolor y el malestar del paciente; pero todos convenimos que las radiografías tienen sus limitaciones: primero porque el daño articular necesita ser extenso antes de aparecer en las radiografías, segundo porque nos centramos en la reacción y el daño óseo, cuando el proceso se inicia por el cartílago que es lo que primero se lesiona y tercero porque las interpretaciones radiográficas son subjetivas y poco reproducibles. Con todo, hemos descrito en diferentes apartados escalas radiográficas, que nos permitan etiquetar el estadio de la artrosis y nos permiten planificar un tratamiento, por otra parte, no nos cansamos de recordar que son de primera elección tanto por la información que aportan, como desde el punto de vista económico de eficacia y eficiencia de la prueba, y que no han de sustituirse por pruebas más complejas y costosas si el cuadro artrósico está definido y es florido.

Cuando la artrosis está establecida, nos servimos de la TAC para conocer en profundidad los cambios óseos, la reserva ósea y programar las cirugías a realizar. La RMN apenas nos aporta datos relevantes para el tratamiento si las radiografías muestran cambios artrósicos avanzados, pues nuestra actuación ya se centra en el hueso. Si tienen su importancia si se trata de establecer un diagnóstico diferencial o valorar otros estados que puedan haber influido. Su papel en diferentes patologías ha sido abordado cuando hemos hablado de ellas en otras partes de este capítulo.

Una vez establecida la artrosis hemos de hacerle comprender al paciente que el tratamiento en sus múltiples versiones va a ser sintomático, es decir para alivio del dolor y local sobre esa articulación. Esto lo podemos conseguir mediante medicación antiinflamatoria y analgésica, descarga de la articulación mediante bastones y nuevos fármacos del tipo de condroitín sulfato que parecen ralentizar la evolución artrósica y han retrasado el implante de prótesis de rodilla en pacientes con gonartrosis.

Pero por lo general, la cadera, por su preponderancia y localización es una articulación que invalida al paciente, y donde desde hace años los tratamientos de reemplazo protésico han proporcionado un alivio del dolor y una mejora de la función que han permitido al paciente continuar con una calidad de vida importante.

Nos quedan, como cirujanos ortopédicos pendientes los temas específicos de implantes en pacientes jóvenes, que sometidos a mayores demandas funcionales presentan mayores complicaciones que los pacientes más mayores. Los avances en la tribología articular, diseños de implantes y nuevas vías continúan mejorando los resultados y las expectativas de los mismos.

E.2. Reumatismos

Las afecciones reumáticas conducen a una afectación destructiva de la articulación que provoca dolor, pérdida de función y deformidad, en este sentido igual que la artrosis, en estos casos además hay que considerar que los pacientes suelen ser más jóvenes y existen más articulaciones afectadas que en la artrosis, donde la articulación afecta puede ser única. Por este motivo de pacientes más jóvenes las cirugías, en concreto las artroplastias están sometidas a mayores aflojamientos, rechazos o infecciones, sin hablar de la calidad del hueso receptor que en muchas ocasiones se haya deteriorada, con grados mas o menos avanzados de osteoporosis.

Realizamos exámenes clínicos para ver el grado de movilidad articular, la existencia de deformidades, alteraciones de ejes, inflamaciones y tipos. En los pacientes que sospechamos enfermedad reumática y no están diagnosticados, solemos realizar analíticas, donde valoramos el metabolismo fosfo-cálcico y diferentes parámetros como los reactantes de fase aguda, los anticuerpos antinucleares y los factores reumáticos.

Los reactantes de fase aguda más usados son la VSG y la PCR; esta última sobre todo en el seguimiento de infecciones de implantes, pues sus niveles fluctúan más rápidamente que la VSG; ambas se elevan en los mismos procesos: infecciones, traumatismos, estados inflamatorios, en casos de elevación de la VSG superior a 100 mm/h, debemos sospechar un proceso maligno y debemos investigar más.

Los anticuerpos antinucleares nos orientan hacia varias enfermedades del colágeno, así como variantes del lupus eritematoso sistémico o diseminado, los anticuerpos que aceptamos elevados con más frecuencia se presentan en la tabla VI, y nos orientan hacia estas enfermedades.

Los factores reumatoides, son anticuerpos dirigidos contra proteínas específicas, en particular se mide la IgM-factor reumatoide, que suele estar presente en el 80 % de las artritis reumatoides, pero puede observarse en pacientes con otras enfermedades del tejido conectivo, infecciones crónicas e inflamaciones. En los niños con comienzo de artritis reumatoide juvenil lo suelen tener negativo. Los niveles altos de este factor reumatoide se asocian por lo general a peores pronósticos en sentido de mayor daño articular y de manifestaciones sistémicas.

Por estos motivos de afectación poliarticular, debemos trazar planes de actuación realistas, pues por ejemplo pueden existir afectaciones de las extremidades superiores que impidan al paciente más adelante caminar con bastones, comprometan el postoperatorio, etc., Si están afectadas articulaciones de un mismo miembro, por ejemplo, las caderas y las rodillas, comenzamos siempre por las más próximas al eje del cuerpo, es decir la cadera.

Las cirugías deben de planificarse para ver cuando son necesarias o se han agotado los tratamientos médicos, o estos ya resultan ineficaces para controlar la enfermedad. Debemos recordar que con mucha frecuencia estos pacientes toman corticoides o medicaciones inmunosupresoras que deben ajustarse para limitar el riesgo de infecciones, de igual modo han de controlarse los procesos dentales antes de las cirugías, los procesos urinarios con cultivos positivos deben de tratarse, o las hipertrofias prostáticas, en definitiva ha de prestarse mucha atención al estado general del paciente antes de indicar una cirugía, o que el paciente se encuentre en las mejores condiciones de salud para abordarla con éxito y evitar complicaciones que pueden ser catastróficas. Las medicaciones que el paciente toma de forma crónica como antiinflamatorios y que predisponen al sangrado, deben de ajustarse también para que no comprometan el resultado de las intervenciones, los corticoides deben de considerarse a la hora de la anestesia y conocer que aumentan el riesgo de infección tardía, en cambio otros medicamentos como la hidroxicloroquina, sales de oro, sulfasalazina y penicilamina pueden continuarse en los periodos de postoperatorio inmediato. El metrotexate se recomienda suspenderlo durante unas dos semanas por las alteraciones en el balance de fluidos que provoca. Y generalmente se recomienda la consulta del reumatólogo para atender al paciente durante el postoperatorio. Repasamos las más frecuentes de estas enfermedades reumáticas que tienen afectación de cadera:

E.2.1. Artritis reumatoide

Afecta a articulaciones diartrodiales o sinoviales, suele comenzar de forma insidiosa, pero puede también tener un comienzo agudo, con síntomas sistémicos prominente como fiebre o fatiga. La enfermedad sigue un curso progresivo, algunas veces bien controlado, y en un 10-15 % puede remitir. Puede existir una afectación extraarticular que afecte a órganos, de origen a confusión y se asocia a un peor pronóstico. Las articulaciones más afectadas suelen ser las muñecas, metacarpofalángicas, metatarsofalángicas e interfalángicas proximales. La afectación de articulaciones más profundas y grandes (caderas u hombros) es más rara. La afectación cervical se presenta hasta en un 50 % de los casos, y en muchos de ellos existe una inestabilidad atloaxoidea que hay que tener en cuenta a la hora por ejemplo de intubar.

Siguen siendo válidos los criterios diagnósticos de la sociedad americana, que presentan una sensibilidad del 87 % y una especificidad del 99 % (tabla VII). Los signos de afectación articular, dolor inflamatorio, cojera, limitación de la movilidad son iguales a los reseñados en las formas de afectación de esta articulación.

En las radiografías suele apreciarse una osteoporosis y un pinzamiento articular que suele ser simétrico, son muy típicas las geodas que confluyen para formar quistes subcondrales a ambos lados de la articulación, son muy comunes la disminución del tamaño de la cabeza y la protusión acetabular. Se distinguen varias formas evolutivas en la afectación de la cadera:

- **Forma protusiva:** se da en casos de rápida afectación cartilaginosa y erosión ósea, la protusión suele ser medial.
- **Forma destructiva:** afecta fundamentalmente a la cabeza que puede presentar una necrosis avascular, siendo más frecuente en pacientes en tratamiento con corticoides.
- **Forma artrósica:** cuando se detienen los procesos inflamatorios, la destrucción cartilaginosa produce una artrosis secundaria

E.2.2. ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

La edad de comienzo de esta afección está entre los 25 y los 30 años. La afectación de la cadera ocu-

rre en aquellos pacientes con una afectación más precoz y ocurre en un 30 % de pacientes, siendo bilateral la afectación en la mayoría de ocasiones; la sacroileitis es un hallazgo obligatorio en la espondilitis anquilopoyética y suele ser una lesión precoz. El dolor lumbar es insidioso al inicio, mejora con los ejercicios y la actividad y empeora con el reposo en cama. Un 20 % de pacientes presentan uveítis. La afectación articular periférica cuando se produce es una oligoartritis asimétrica. Suelen haber también entesopatías a varios niveles.

El dolor de la cadera en esta entidad suele tener un inicio en la región glútea por la afectación de las sacroiliacas e irradiarse por la parte posterior del muslo. La cadera puede ser la única articulación afectada y ocasionalmente es el primer síntoma de la enfermedad lo que suele complicar aún más el diagnóstico. Pero por lo general la afectación de la columna provoca cifosis torácica con contractura en flexión que limitan mucho la deambulaci3n. Predomina en la afectaci3n de la cadera la rigidez y la limitaci3n de la funci3n. Existen varios patrones radiogr3ficos:

- **Forma erosiva:** con aparici3n de pinzamiento articular m3s o menos uniforme, geodas, destrucci3n de la cabeza y superficie articular.
- **Forma envolvente:** donde predomina la osificaci3n extraarticular.
- **Forma anquilosante:** por osificaci3n de la c3psula, y que conserva la interl3nea articular y suele ser la forma menos frecuente.

Las anal3ticas: presentan aumento de reactantes de fase aguda y positividad en muchos casos del HLA-B27 (tambi3n el S3ndrome de Reiter), pero no es necesario este para su diagn3stico. Hay que recordar en estos pacientes la tendencia a las osificaciones heterot3picas, que pueden comprometer el resultado de las pr3tesis totales de cadera, por lo que es adecuada la profilaxis con indometacina en ellos. Otras espondiloartropat3as seronegativas tambi3n producen afectaci3n de la articulaci3n de la cadera.

F. Tumores e infecciones

F.1. Artritis infecciosa de la cadera

Las infecciones de la cadera son procesos graves, tanto para la funci3n como para la vida, esta articulaci3n es la segunda que sufre procesos infecciosos por detr3s de las rodillas. Como entidad aislada en un paciente sano es rara, existiendo unos cuadros donde es m3s t3pica: la artritis s3ptica de la infancia, los pacientes inmunocomprometidos y la que asientan en articulaciones prot3sicas.

Cl3sicamente se han indicado tres v3as por las que los microorganismos pueden llegar a la articulaci3n: La *hemat3gena* (que implica la existencia de una bacteriemia o una endocarditis), por *contigüidad* (desde un foco vecino) o por *inoculaci3n directa* (a trav3s de una herida, artrocentesis, infiltraci3n, iatr3gena). Existen g3rmenes que suelen ser m3s frecuentes: como los estafilococos tanto aureus como epidermidis que presentan una sintomatolog3a florida y t3pica de infecci3n; otras bacterias como las micobacterias y lentos crecedores que son dif3ciles de preveer o producen una cl3nica menos florida, por otra parte, en j3venes sexualmente activos la *Neisseria gonorrhoeae* sigue estando presente y en adictos a drogas los gram negativos son los m3s frecuentes. Con los procesos de inmigraci3n asistimos a un repunte de la tuberculosis, que tiene unas caracter3sticas especiales.

Tras la invasi3n de los microorganismos de la articulaci3n los macr3fagos y los polimorfonucleares desarrollan procesos fagoc3ticos con liberaci3n de citocinas y las enzimas proteol3ticas que alteran la matriz cartilaginosa (TNF α e Interleukina I, sobre todo). Adem3s, los propios microorganismos presentan factores que dañan el cart3lago (polisac3rido capsular del *S. aureus* o ant3genos bacterianos que

persisten y mantienen la respuesta inflamatoria, aunque desaparezcan las bacterias) que contribuyen al daño. Finalmente, el aumento de la presión articular por el aumento de líquido articular es otro factor a tener en cuenta en el daño que se produce. La vía final es un deterioro cartilaginoso, y se indica que estas lesiones se vuelven irreversibles a los pocos días, llevando a tejidos de granulación reparadores que conducirán a la fibrosis y pérdida de función articular.

En la cadera los síntomas son dolor, inflamación, fiebre, movilización dolorosa; pero estos síntomas pueden estar atenuados por factores debilitantes del individuo, antibioticoterapias mal indicadas, etc. En este tipo de lesiones el "olfato" clínico es primordial, deben tenerse en cuenta los antecedentes del paciente para valorar causas de inmunodepresión: diabetes, hepatopatías, adicción a drogas, SIDA, artropatías previas predisponentes sobre todo por depósito... o mecanismos que hayan posibilitado a los gérmenes acceder a la articulación como hemos reseñado.

Nuestra sistemática de actuación ha sido realizar una prueba de imagen que nos oriente al diagnóstico, una analítica sanguínea y una punción para el estudio del líquido articular e inicio de cultivos. Las pruebas de imagen incluyen radiografías que nos pueden ser de utilidad sobre todo para realizar un seguimiento evolutivo, puesto que la aparición de signos de osteomielitis no es posible en estadios iniciales so pena de que existiese un foco previo crónico. De más utilidad nos parece la ecografía que nos permite detectar colecciones, derrames, etc. y nos permite incluso realizar punciones y tomas de cultivos ecoguiadas, también nos sirve para un seguimiento evolutivo. No demoramos para realizar diagnóstico y tratamiento con la realización de la TAC y RMN en esta fase, salvo para dudas diagnósticas o determinación de la extensión del proceso si no se encuentra limitado a la articulación, o para controles evolutivos; destacar que no existen signos patognomónicos de infección, si bien las combinaciones de erosiones óseas, edema medular, aumento de sinovial, derrame articular, orientan mucho hacia el diagnóstico. La gammagrafía permite diferenciar entre osteomielitis y artritis, pero es costosa, consume recursos, y salvo en las artritis poliarticulares o con varios focos, en donde veremos la localización de los sitios afectados, no solemos emplearlas; las más específicas para la infección son las que usan leucocitos marcados con Tecnecio 99HMPAQ, o las de doble fase: primero con Tecnecio 99MDP y se complementa a las 24 horas con Galio-67.

Las pruebas de laboratorio incluyen la realización de un hemograma y estudiar la fórmula leucocitaria junto a la medición de la Proteína C Reactiva, las cuales son sensibles para detectar infección, aprovechamos para realizar hemocultivos, que pensamos deben efectuarse siempre tenga o no fiebre el paciente. Una de las determinaciones más recientes es la determinación de la RCP (reacción en cadena de la polimerasa), cuya utilidad real está por validar aún. El análisis del líquido articular comienza con el recuento de las células, y se define un líquido séptico si el conteo es mayor de 50.000 células por mm^3 , con un 90 % de PMN, una glucosa baja (50 % respecto a la sérica), LDH alta. Estos datos pueden cambiar en casos de pacientes inmunocomprometidos por lo que no deben de tomarse de forma absoluta. La aparición de cristales de urato o pirofosfato no excluye el diagnóstico y pueden coexistir.

El análisis microbiológico, es el único que permite confirmar el diagnóstico, y se realiza sistemáticamente una tinción de Gram (puede objetivar microorganismos hasta en un 75 % de las ocasiones si se trata de cocos, pero resulta menos efectivo con otros, del tipo de la *Neisseria gonorrhoeae*). Los cultivos son los que nos etiquetan el microorganismo, el líquido debe de haberse tomado extremando las medidas asépticas para evitar contaminaciones y solemos usar porta-gen en casos de alto inóculo para siembra directa o frascos de hemocultivos si el inóculo es bajo, asimismo si se extraen muestras de sinovial aumentamos la posibilidad de encontrar el microorganismo, pues hasta un 10-20 % no se aísla el germen. De ahí el recordar aspectos tan básicos como la cadena de custodia de las muestras, refrigerándolas –excepto en caso de sospecha de gonococo que es sensible al frío–, evitando la toma de antibióticos previos, etc.

Una vez establecido el diagnóstico, la articulación o los espacios contaminados o abscesificados deben drenarse y se debe iniciar el tratamiento antibiótico, inicialmente empírico y posteriormente según los resultados de los cultivos: específico y ajustado.

En el drenaje articular, cada vez va ganando más terreno la artroscopia, que puede realizarse como gesto único o repetido, depende de la evolución, y podemos realizarla en todas las articulaciones, si bien en el caso de la cadera es posible que estemos menos familiarizados con la misma o sea más compleja la preparación en quirófano de urgencias, por lo que ante mal estado general tampoco debemos de perder tiempo y realizamos un abordaje abierto, generalmente por vía anterior de Hueter como en los niños. En casos de localización difícil, podemos solicitar la colocación de catéteres guiados por eco o TAC. Los redones o drenajes colocados se retiran cuando no sean productivos. Desde el primer momento se debe prestar atención a la fisioterapia y rehabilitación de las articulaciones afectas para evitar rigideces, contracturas o actitudes viciosas y favorecer la recuperación de la articulación.

Sobre las infecciones en implantes protésicos, decir que deben sospecharse siempre que exista dolor no justificado en una prótesis, el plan de diagnóstico es el mismo, en cuanto a las pruebas de laboratorio, cobrando importancia en los últimos años el uso secuencial de las pruebas, y tampoco se debe de perder tiempo en realizar un estudio de líquido articular bien guiado por fluoroscopia o por ecografía.

La infección tuberculosa, ha repuntado en los últimos años, apareciendo en jóvenes inmigrantes o bien en personas ancianas inmunocomprometidas; debemos recordar su curso subagudo, con deterioro progresivo, el dolor es de tipo inflamatorio, pero con el tiempo se va haciendo mecánico, apareciendo una limitación funcional y cojera, siendo típica la rigidez articular, la atrofia muscular sobre todo del cuádriceps y la postura antiálgica de la cadera en flexión rotación interna. En su proceso evolutivo aparecen ganglios inguinales hipertrofiados y abscesos. Las radiografías son similares a otras artritis apareciendo disminución simétrica de la interlinea, osteoporosis a las que siguen geodas que van destruyendo la articulación provocando prácticamente una amputación de la cabeza femoral si no se tratan. La RMN muestra derrame articular, edema óseo, y formación de abscesos (ante los cuales hemos de sospecharla).

F.2. Tumores

No debemos subestimar su frecuencia, y son diagnósticos que siempre hemos de tomar en cuenta, en esta zona aparecen tanto tumores óseos como de partes blandas, benignos y malignos, metastásicos, y en función de la edad y localización tienen una tendencia a presentarse con mayor o menor frecuencia. Extrapolando las incidencias americanas a la población española, nos encontraríamos que los tumores óseos malignos no son muy frecuentes, para los más frecuentes: el osteosarcoma cabría esperar unos 100-120 casos anuales y para el Ewing unos 40-60 casos. Mucho más frecuentes son los tumores metastásicos. Las formas tumorales óseas más frecuentes son:

- **Benignos:** osteocondroma y encondroma
- **Lesiones pseudotumorales:** defecto fibroso cortical, fibroma no osificante y quiste óseo esencial.
- **Malignas:** mieloma, osteosarcoma, Ewing y condrosarcoma.

En la región de la cadera los tumores óseos primarios más frecuentes son el condrosarcoma entre la 4 y 6 década de la vida, y en la infancia y adolescencia el Ewing y el osteosarcoma.

De mayor importancia y frecuencia son los sarcomas de partes blandas que en un 40 % tienen su asiento en la extremidad inferior y un 30% en el tronco, por lo que la raíz del miembro inferior es un

lugar de predilección. Es un grave error ignorar la sintomatología y exploración de una tumoración de partes blandas en esta localización, debemos anotar el ritmo de crecimiento, sobre todo si este es rápido o si se acompaña de dolor, aunque este no es característico (sólo lo presentan un 30% de tumores malignos), pero si debe de anotarse la aparición de sintomatología vascular o neurológica por compresión de estructuras vecinas.

Debemos recordar que la región de la raíz del muslo o triángulo de Scarpa escapa de la clasificación compartimental de *Enneking*, que es la más divulgada en medios ortopédicos y que tiene en cuenta además el grado histológico y la presencia o ausencia de metástasis, por lo que en principio tienen una complejidad añadida y un peor pronóstico. Tras el diagnóstico por imagen, la biopsia y diagnóstico de extensión nos plantearemos un tratamiento con base en el grado histológico, la extensión local y sistémica de la enfermedad y la cirugía o tratamiento más adecuado.

F.3. Tumores metastásicos

En muchas ocasiones son la forma de debut de una neoplasia desconocida, otras veces tenemos el diagnóstico primigenio y la metástasis es la complicación grave en la evolución y el pronóstico de supervivencia (cuando aparecen el pronóstico es de 6-48 meses, aunque dependerá de la neoplasia de origen, metástasis viscerales y otras complicaciones), esta disparidad en la presentación es lo que dificulta el diagnóstico.

A nivel de la cadera la mayoría de las metástasis son de tumores de origen epitelial: mama, pulmón, tiroides, próstata, tubo digestivo; y también nos encontramos de origen hematológico: mieloma múltiple. Ante la sospecha de proceso neoplásico metastásico, las radiografías iniciales son mandatorias, sin embargo, pueden tener una sensibilidad baja debido a que se necesita una gran destrucción ósea para que el tumor se manifieste. La TAC y la RMN, nos ajustan más el área y permiten identificar lesiones en estadio más temprano de evolución. La gammagrafía ofrece la posibilidad de un cribado corporal y un mapeo.

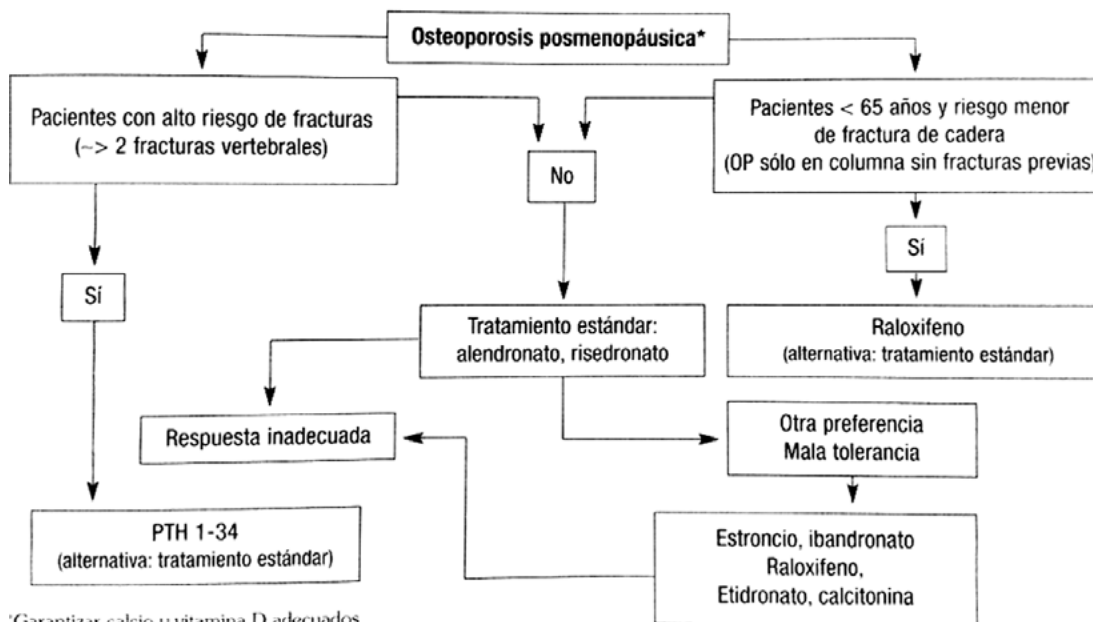
La pelvis es la localización más frecuente de procesos metastásicos por detrás de la columna; existen localizaciones donde el asiento de metástasis no compromete la estabilidad y la marcha y, por tanto, pueden pasar más tiempo desapercibidas o no precisan tratamiento quirúrgico, como las que asientan en la pala, las articulaciones sacroiliacas, o las ramas púbicas; y otras que sí tienen un riesgo mecánico más importante como las que asientan en el acetábulo, cuello y fémur proximal. En cada paciente han de sopesarse la localización y la extensión de la lesión, y también el estado general, la esperanza de vida y la actividad a conseguir, a la hora de elegir un tratamiento quirúrgico.

En el acetábulo las lesiones se clasifican según los defectos anatómicos concretos, las lesiones fueron estadiadas por Harrington, empleando técnicas de reconstrucción que varían desde las prótesis convencionales a las suplementadas con refuerzos (tantalio) o cotilos especiales, y las llamadas prótesis en silla de montar (los injertos óseos no se emplean).⁴⁵

A nivel de fémur proximal las lesiones asientan en un 50 % a nivel cervical, un 20 % a nivel trocánterico y un 30 % a nivel subtrocánterico. En esta región existe riesgo de fractura, por lo que deben de tratarse quirúrgicamente tanto si aparece fractura como si esta puede desarrollarse en corto periodo, siguiendo aquí los criterios de Mirels, Tabla VIII; generalmente en la región cervical mediante el empleo de prótesis bipolares cementadas con vástagos largos (fracaso de implantes) y en las regiones trocántereas y subtrocántericas, mediante clavos intramedulares o megaprótesis de resección.⁴⁶

Figuras

González Macías J. et al. Guías de práctica clínica en la Osteoporosis posmenopáusica. Glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo



*Garantizar calcio y vitamina D adecuados

Tabla 1: Tabla-algoritmo de tratamiento de la osteoporosis según la Sociedad Española de Reumatología.

CLASIFICACIÓN ARCO

GRADO 0: Paciente asintomático, todas las pruebas normales. Sólo se descubre mediante biopsia.

GRADO 1: Clínica variable, radiografías normales. RMN diagnóstica

GRADO 2: Alteraciones radiológicas y de rmn. No hay fractura subcondral. Según el volumen de cabeza femoral afectada se subdivide en:

- A.- afectación < 15%
- B.- afectación 15-30%
- C.- afectación > 30%

GRADO 3: Presencia de fractura subcondral- se conserva la esfericidad de la cabeza.

- A.- afectación < 15%
- B.- afectación 15-30%
- C.- afectación > 30%

GRADO 4: Hundimiento de superficie ósea

- A.- afectación < 15% o inferior a 2 mm
- B.- afectación 15-30% o entre 2-4 mm
- C.- afectación > 30% o tamaño mayor de 4 mm

GRADO 5: Existe pinzamiento articular

GRADO 6: Artrosis

Tabla 2: Clasificación de la ARCO (ASSOCIATION RESEARCH CIRCULATION OSSEUS)

Asociación directa	Traumatismo Gaucher Drepanocitosis Post-irradiación
Fuerte asociación	Alcohol Corticoides
Probable asociación	Tabaquismo Conectivopatías: Espondilitis, Ehlers-Danlos, poliomiositis, artritis reumatoide, Raynaud, Sjogren, Lupus eritematoso) Enfermedades hematológicas y vasculares: Arteriosclerosis, Coagulación Intravascular Diseminada, Hemofilia, Arteritis de células gigantes, hipofibrinólisis, trombocitopenia idiopática, leucemia, policitemia, vasculitis.
Yatrogenia	Hemodialisis Transplantes Terapia retroviral
Metabólica	Insuficiencia renal crónica Enfermedad de Cushing Diabetes Hiperuricemia Hipercolesterolemia Lipodistrofia
Neoplásica	
Ortopédica	Displasia congénita Disostosis hereditaria Legg-perthes-calve Osteoporosis
Embarazo	

Tabla 3: Factores de riesgo para desarrollar osteonecrosis

1.	Disfunción dolorosa de sacroiliacas
2.	Aneurisma o pseudoaneurisma de la arteria glútea inferior
3.	Trombosis de la vena iliaca
4.	Varicosidades glúteas que causen un síndrome de compresión vascular
5.	Síndrome piriforme
6.	Síndrome facetario
7.	Calculos renales
8.	Endometriosis
9.	Tumores
10.	Hematomas
11.	Fibrosis
12.	Malformaciones arteriovenosas

Tabla 4: Causas de dolor ciático de origen no discogénico o vertebral

CRITERIO	CRITERIO
Dolor gluteo unilateral o bilateral, con periodos fluctuantes de dolor a lo largo del día	1
Sin dolor lumbar	1
Sin dolor a la palpacion de la columna lumbar	1
Maniobras de estiramiento de pierna, lassegue, negativas	1
Dolor gluteo o ciatica al sentarse	1
Dolor gluteo reproducible por	1
Signo de Freiberg	1
Signo de Beatty	1
Palpacion	1
Ciatica reproducible por	1
Freiberg o fair	1
Beatty	1
Ausencia de irradiacion perineal	1
Total	12

Si la puntuación total es de 8 o mayor se considera un diagnóstico probable, por debajo es improbable y por debajo de 6 no se considera el diagnóstico.⁴⁵

Signo de Freiberg: Se coloca la cadera en extensión y rotación interna y se le pide al paciente que rote externamente contra-resistencia. Es positivo si presenta un dolor en la zona del piriformis o induce ciática. (se ha reportado 63% de positividad en síndrome piramidal).

Signo de Pace: Rotación externa y abducción contra-resistencia, mientras el paciente está sentado.

Signos de Beatty: Con el paciente apoyado sobre el lado no afecto, se eleva la pierna flexionada

Estos signos deben de realizarse durante medio a un minuto, similar a un signo de Phalen para mediano.

Tabla 5: Criterios para considerar un Síndrome del músculo Piramidal

ANTICUERPOS	ASOCIACION CON ENFERMEDAD (% PREVALENCIA)
ANTICUERPOS ANTINUCLEARES	Lupus eritematoso (95%)
ANTI-DNA NATIVO	Lupus eritematoso (>50%)
ANTI-Sm (Smith)	Lupus (30%)
ANTI-RNP (proteínas ribonucleares)	Lupus (30%)
	Enfermedad mixta del tejido conectivo (95%)
ANTI-CENTROMEROS	Esclerodermia (70-90%)
ANCA (AC anticitoplasma neutrófilos)	Vasculitis, (>90%)
	Granulomatosis de Wegener
CONSUMO DE COMPLEMENTO	Actividad de Lupus.

Tabla 6: Anticuerpos de mayor utilidad en las enfermedades reumáticas

CRITERIOS: DIAGNOSTICO POSITIVO SI SE CUMPLEN AL MENOS 4 DE LOS SIETE

Rigidez matutina de al menos una hora de duración	Deben de haber durado al menos 6 semanas
Inflamación de al menos 3 regiones articulares diferentes	
Inflamación de articulaciones de la mano y/o dedos	
Artritis simétrica	
Nódulos reumáticos	
Factor reumatoide en el suero	
Lesiones erosivas típicas en las radiografías	

Tabla 7: Criterios diagnósticos de Artritis Reumatoide

Agudo	Puntuación		
	1	2	3
Localización	Extremidad superior	Extremidad inferior	Peritrocantérica
Dolor	Leve	Moderado	Funcional
Lesión	Blastica	Mixta	Lítica
Tamaño	< 1/3	1/3-2/3	>2/3

Alrededor del 15% de pacientes con una puntuación total de 8 sufrió una fractura, al igual que uno de cada 3 enfermos que sumaron 9 puntos para estos cuatro factores. Se define fractura patológica inminente aquella con 9 o más puntos en la escala de Mirels.

Tabla 8: Puntuación de Mirels para el riesgo de fractura de huesos largos

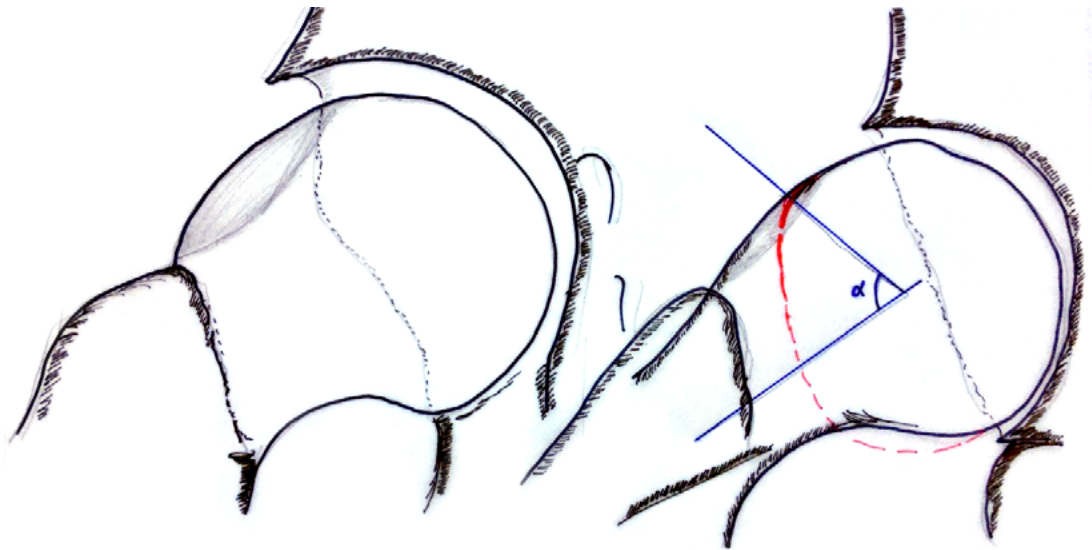


Figura 1: En la imagen de la izquierda se aprecia la forma de la cabeza femoral en la conocida como deformidad en culata de pistola, el área sombreada corresponde a la "giba" ósea que deforma la cabeza femoral y la hace anesférica. En la imagen de la izquierda puede observarse el trazado del ángulo alfa, desde el centro del cuello femoral hacia el punto donde comienza esta giba en una proyección "cross table" o axial de cadera.



Figura 2: RMN de paciente con necrosis ósea avascular de cadera. Es patente la imagen del llamado doble halo, patognomónica de la enfermedad en términos de diagnóstico diferencial.

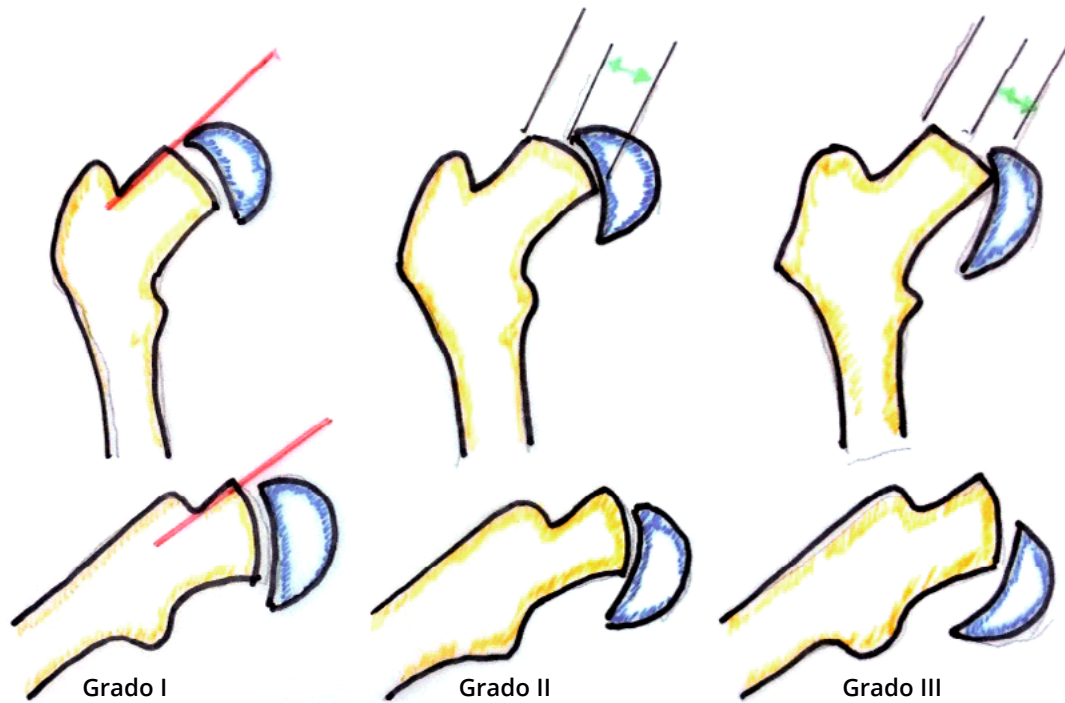


Figura 3: Esquema de un deslizamiento epifisario femoral superior. En rojo, la línea de Klein, línea que desde el borde superior del cuello, debe transecar el núcleo epifisario; este se puede encontrar desplazado en distintos grados, y en este caso los esquemas muestran un desplazamiento en función del ancho del cuello. Los esquemas superiores muestran la rx en proyección ap y los inferiores en proyección axial o Lowenstein. En el tipo II se aprecia cómo estaría comprendido entre un 30-50% del ancho del cuello femoral y en el grado III, el deslizamiento supera el 50%.

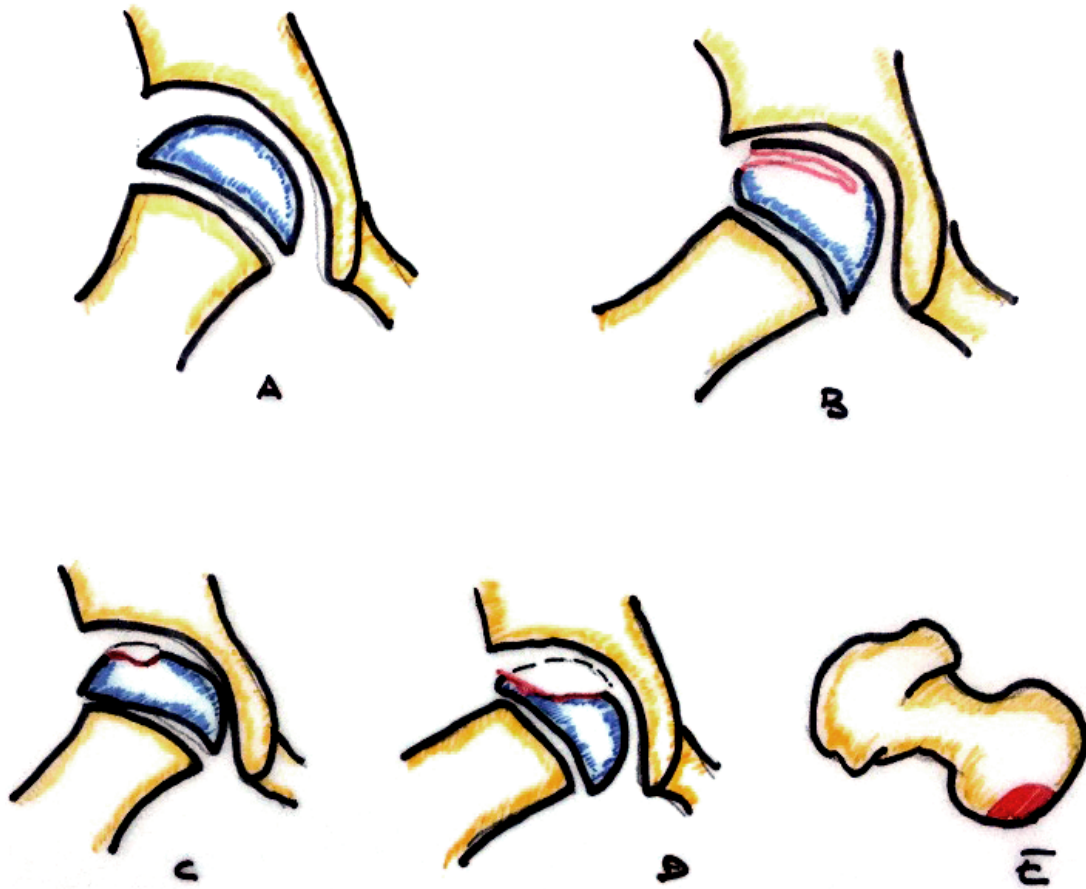


Figura 4a: Enfermedad de Perthes en un estadio I, o leve de Catterall. La imagen (a), correspondería a un esquema de una rx ap de cadera y en ella no puede apreciarse la línea de fractura subcondral, que sí se aprecia en la imagen (b), que sería el esquema en proyección de Lowenstein. Las imágenes inferiores muestran la fase de absorción máxima. En el esquema (c), se muestra lo que aparecería en la proyección anteroposterior donde la zona de lesión apenas es visible. En la proyección de Lowenstein, (d), sí se aprecia una zona de reabsorción por debajo de lo que fue la fractura subcondral. La imagen (e) muestra en visión superior la porción epifisaria que se afectó, en este caso la porción más anterior, sombreada en rojo.

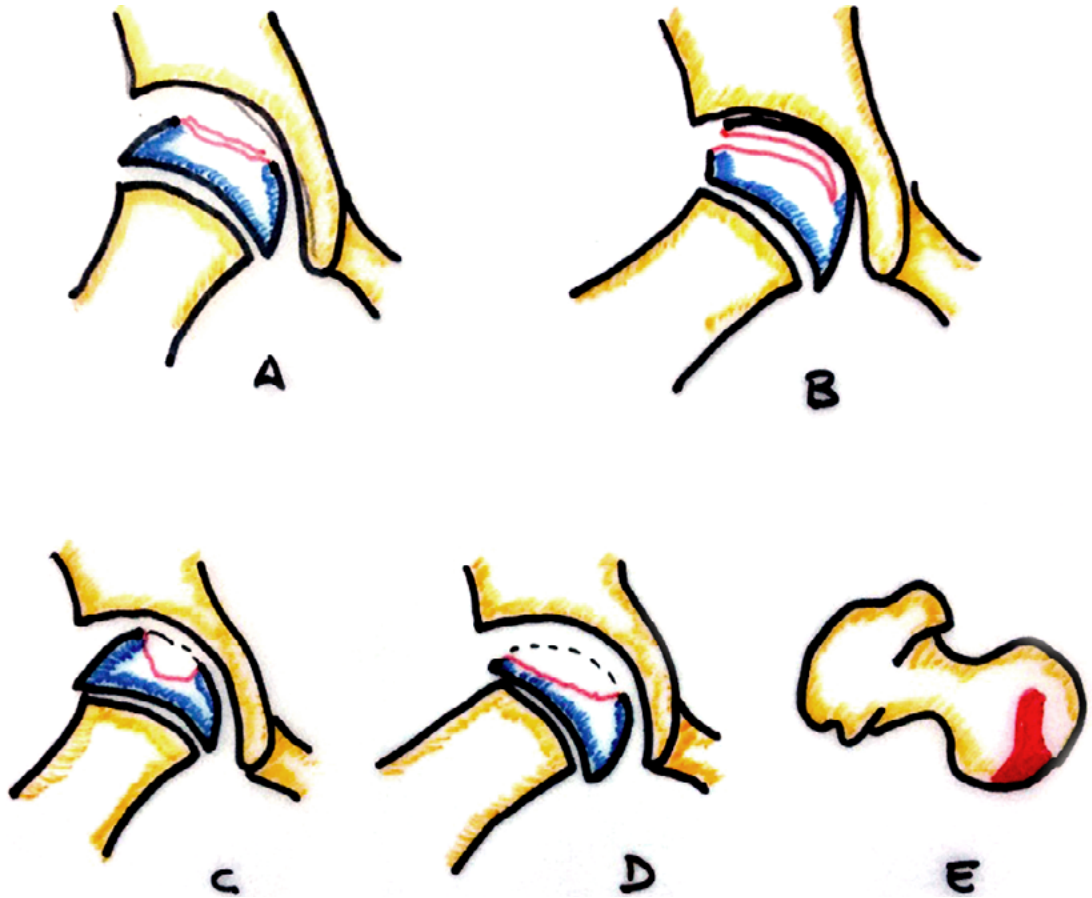


Figura 4b: Muestra en esquema lo que sería el Perthes grado ii de Catterall, también de buen pronóstico. En la parte superior (a) se muestran los estadios iniciales, la imagen a correspondería a una rx ap, donde se aprecia una fractura subcondral en rojo, que estaría limitada a la parte central, sin afectar la zona medial ni la lateral. En la imagen (b) o Lowenstein se observa la extensión de la fractura por la parte anterior y posterior de la epífisis. Las figuras de la parte inferior muestran la fase de máxima resorción de la enfermedad. En (c) la resorción en la rx ap correspondería a la porción anterior y parte de la superior de la epífisis. El esquema (d), correspondería a una proyección axial donde vemos que se reabsorbe una gran porción de la cabeza, que se puede interpretar en la figura (e) por el área sombreada en rojo. No obstante se traducen también en mejor pronóstico por no estar afectado completamente el pilar lateral.

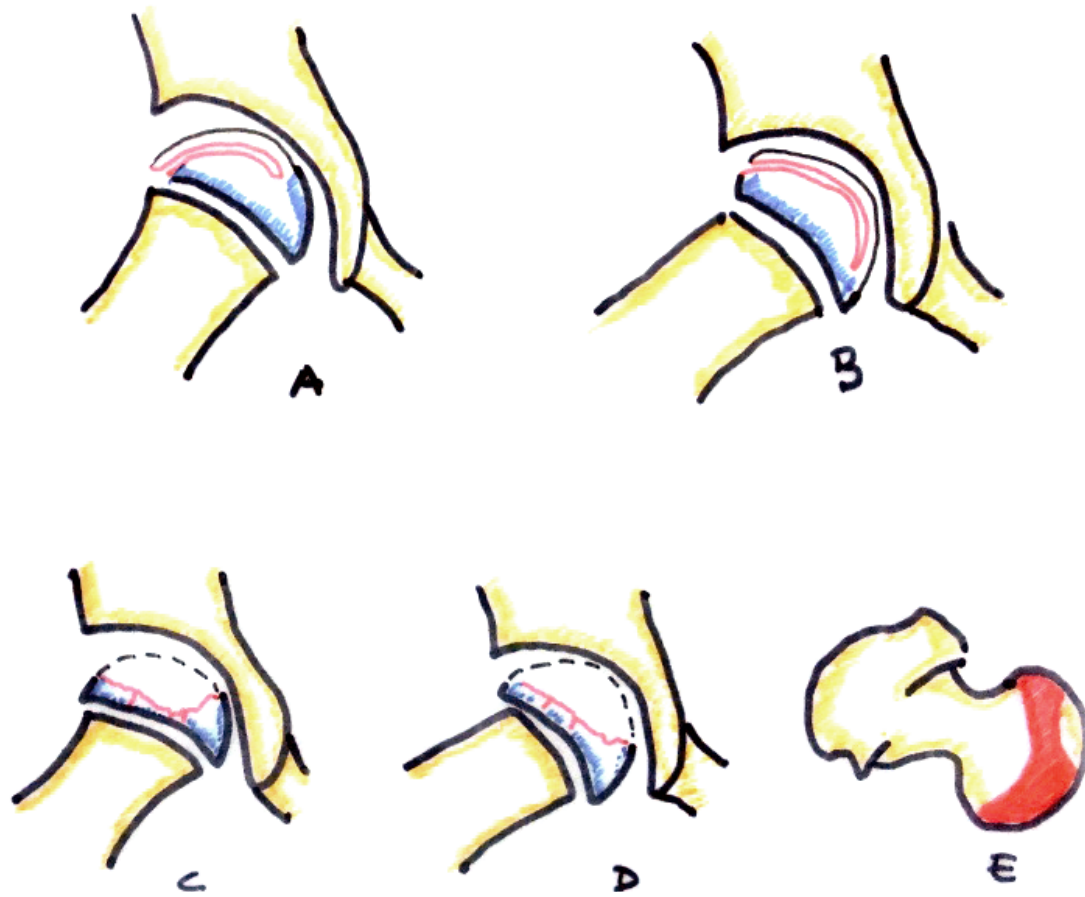


Figura 4c: Se corresponde a un grado mas avanzado de Catterall, el grado iii. Nuevamente las imágenes superiores hacen referencia a la extensión de la fractura subcondral y las inferiores a la fase de máxima resorción ósea. En el dibujo (a), puede verse la fractura subcondral cómo se extiende en la rx ap, por la porción lateral y medial de la epifisis. En el (b), que sería la representación de la proyección axial se aprecia la extensión de la fractura hacia la parte posterior de la epifisis. Esto se traducirá en que en la fase de máxima resorción en la proyección ap (c), veamos como las áreas afectan a la porción central y lateral -signo de mal pronóstico-, y en la imagen de Lowenstein (d) solo está preservada una pequeña porción de la zona posterior. Su correspondencia volumétrica sería la representada en la figura (e).

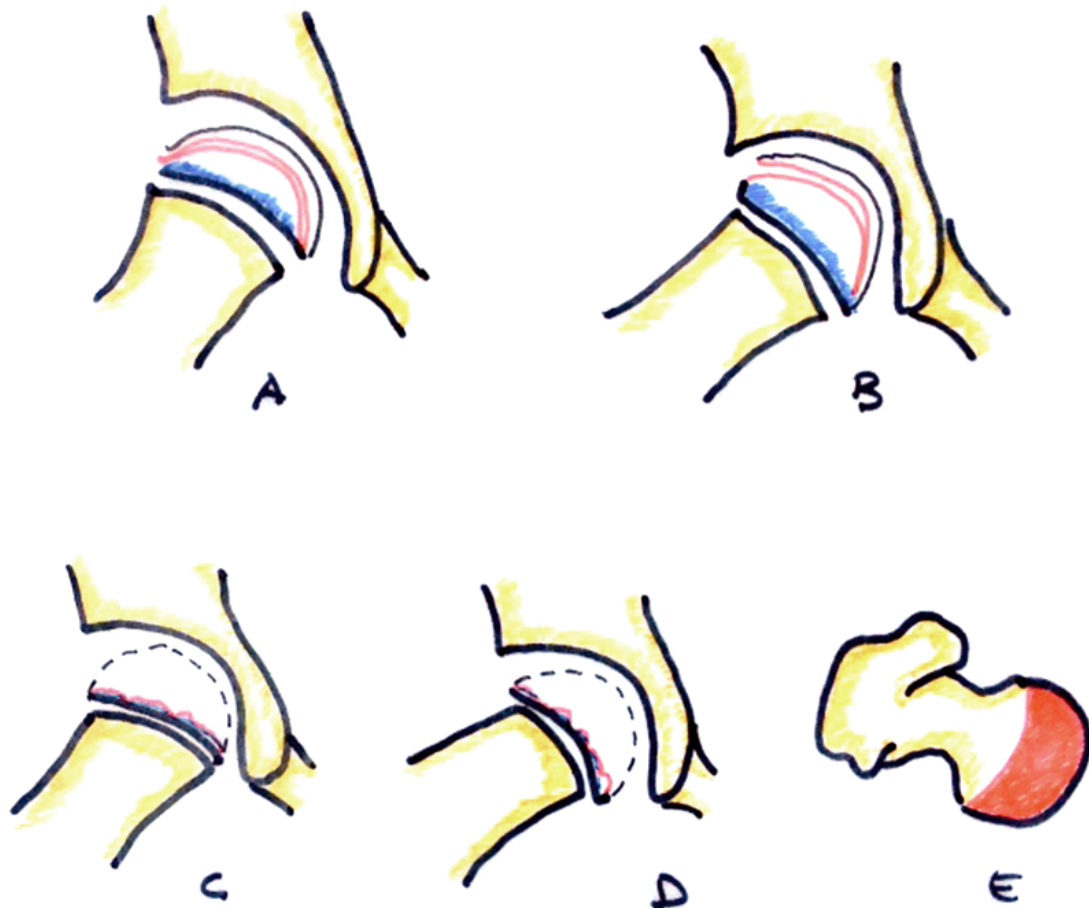


Figura 4d: Sería el último grado de Catterall, donde se aprecia la afectación de toda la cabeza, la extensión de las fracturas subcondrales en los dibujos (a y b), en fase inicial, y la fase de resorción máxima en la zona inferior, dibujos (c y d) que muestran como se ha afectado la totalidad de la epífisis. Es la de peor pronóstico, obviamente.

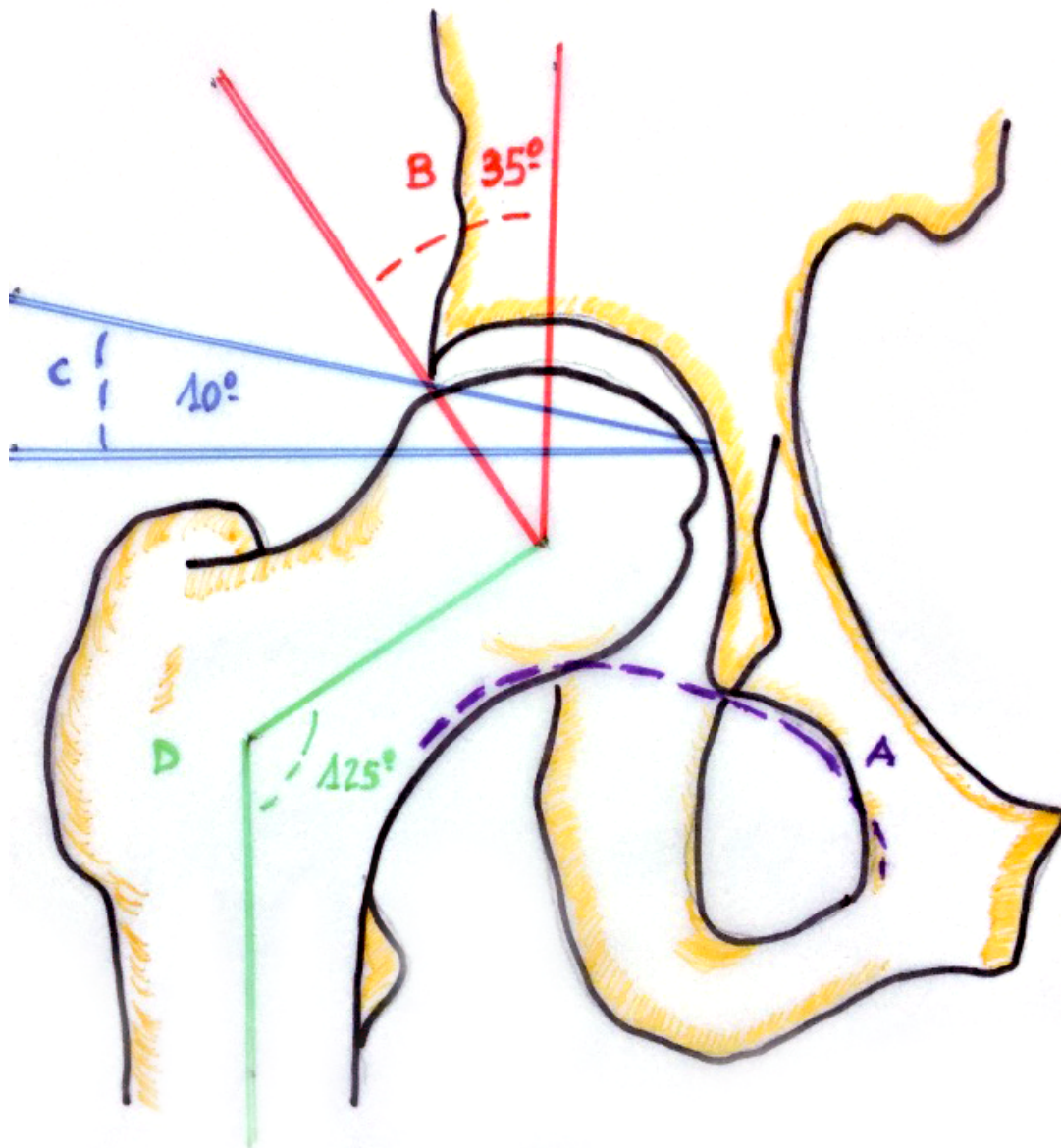


Figura 5: Ángulos más importantes a valorar en una rx antero-posterior de la cadera: a) línea de Shenton, b) Ángulo de cobertura en rojo, desde el centro de la cabeza una perpendicular al suelo y otra al punto más externo del acetábulo. c) ángulo de inclinación de horizontalización del acetábulo en posición bípeda; d) ángulo cervicodiafisario, importante para valorar coxa vara o valga, trazado desde el centro de la diáfisis femoral y el centro del cuello femoral.

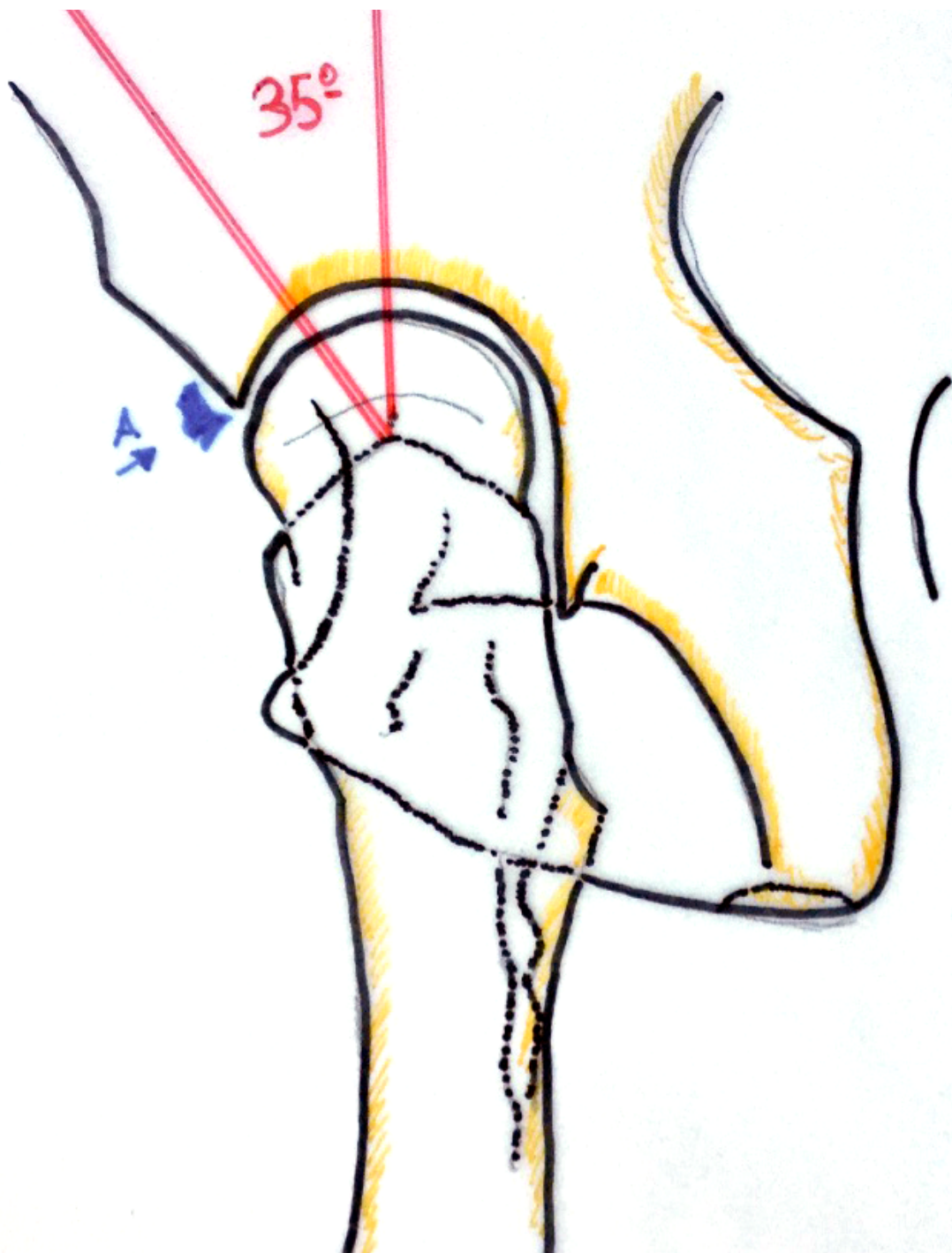


Figura 6: Ángulo de decobertura en la proyección de falso perfil en esquema. La flecha (a), mostrarían la presencia del llamado "os acetabuli", que traduce un arrancamiento del labrum, sólo si es sintomático se le presta consideración clínica en radiografía, pues es un hallazgo muchas veces casual.

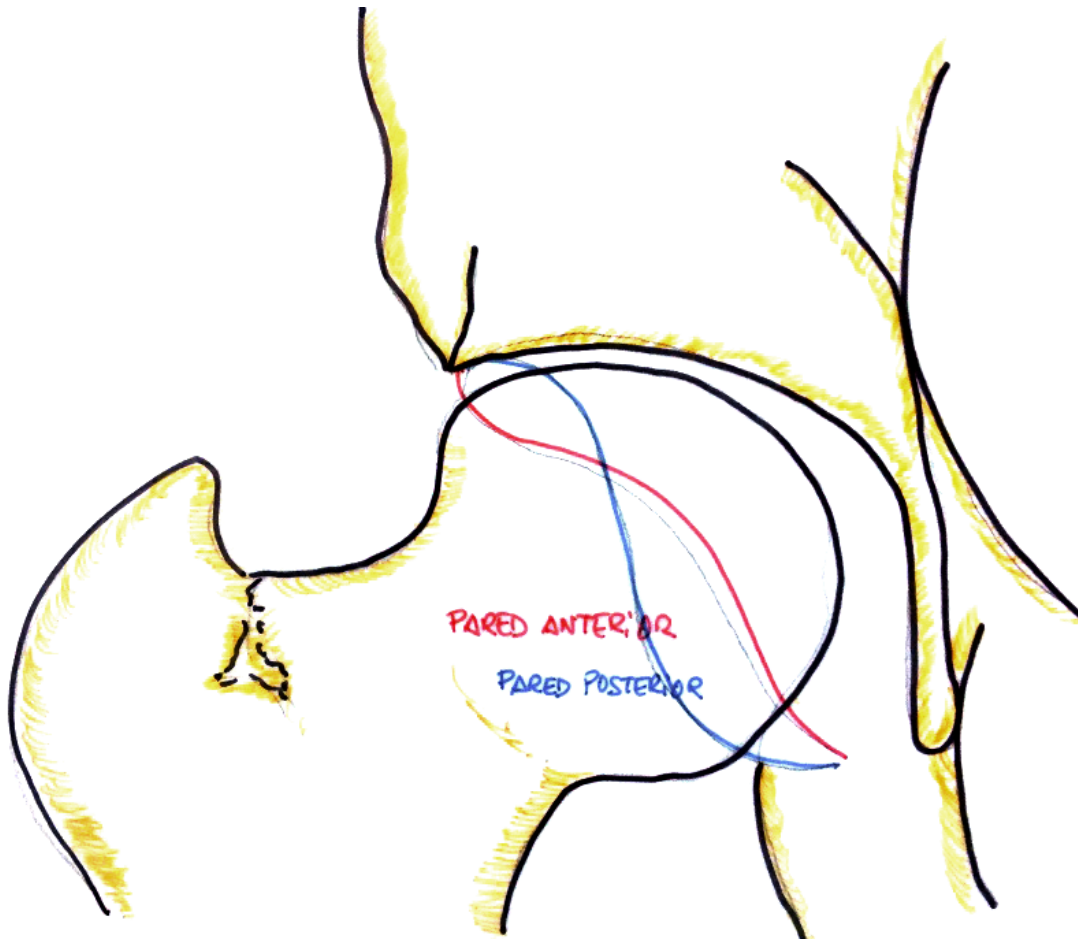


Figura 7: *Signo del cruce: en una radiografía anteroposterior de cadera se traza el contorno de la pared anterior (en rojo en el esquema) y el de la pared posterior (en azul). Su entrecruzamiento en forma de 8 invertido detecta la presencia de una coxa protusiva o profunda, causa del pinzamiento fémoro-acetabular por mecanismo pincer.*



Figura 8: (a) fotografía de espécimen óseo, que muestra una coxa protusiva. Es apreciable cómo por la tabla interna o lámina cuadrilátera abomba la cabeza del fémur que, por otra parte, está rodeada de osteofitos y hacen que la articulación esté tan coaptada que resulte imposible separar ambos componentes. (b) coxa protusa, imagen anteroposterior.

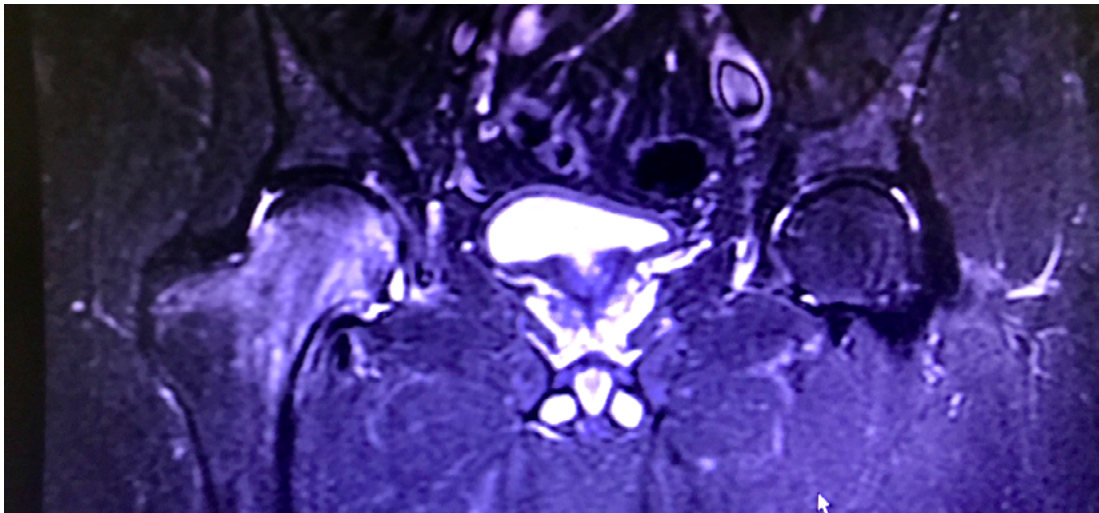


Figura 9: Imagen en RM de una sinovitis transitoria de cadera. Se aprecia una afectación difusa y extensa que ocupa la cadera. No existe una imagen en doble halo y sí un derrame articular. Su pronóstico es benigno aunque existen unos pocos casos que pueden progresar a una necrosis ósea aséptica.

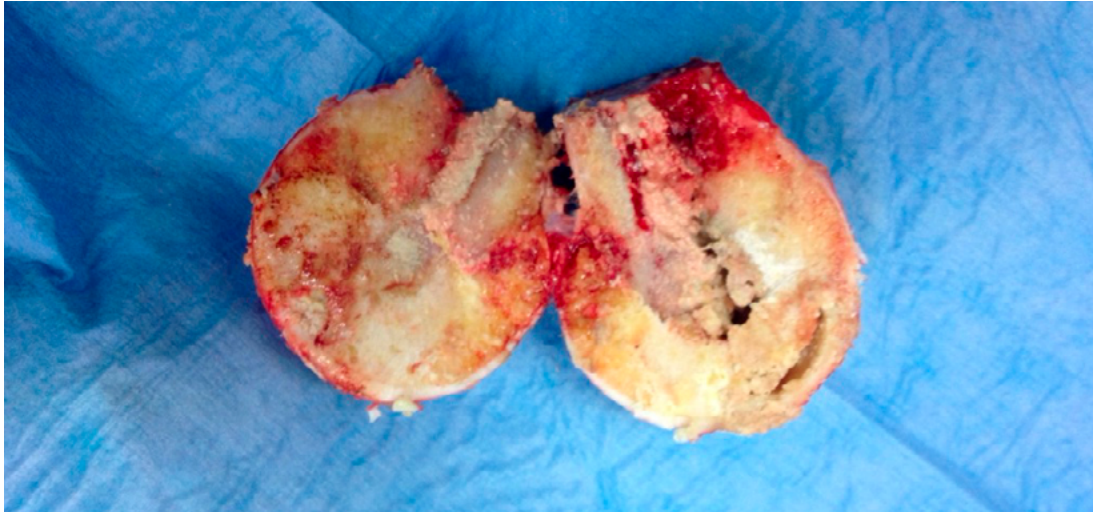


Figura 10: Necrosis ósea aséptica de cabeza femoral tratada con perforaciones y aporte de factores osteoinductores. Se produjo colapso y artrosis. Observar las áreas de hueso necrótico y cómo el cartílago se mantiene viable. Ver la zona de fractura subcondral.

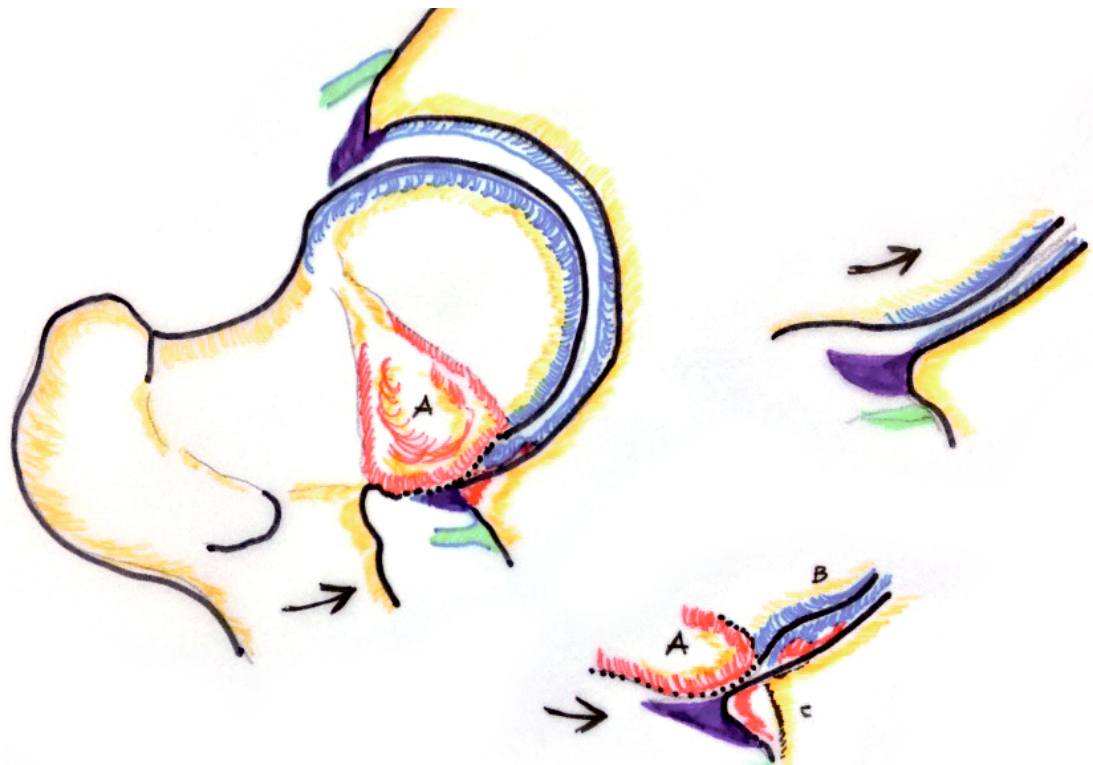


Figura 11: Esquema que muestra el efecto de la giba en visión superior. (a) sería la giba, al realizar la flexión de la cadera, una cabeza esférica se deslizaría normal como muestra el esquema de la derecha superior, pero en cambio, cuando se produce la flexión de la cadera, la giba produce daños en el cartílago, (b), produciendo la llamada lesión de alfombra y roturas del labrum, (c), que muestra el esquema inferior derecho.

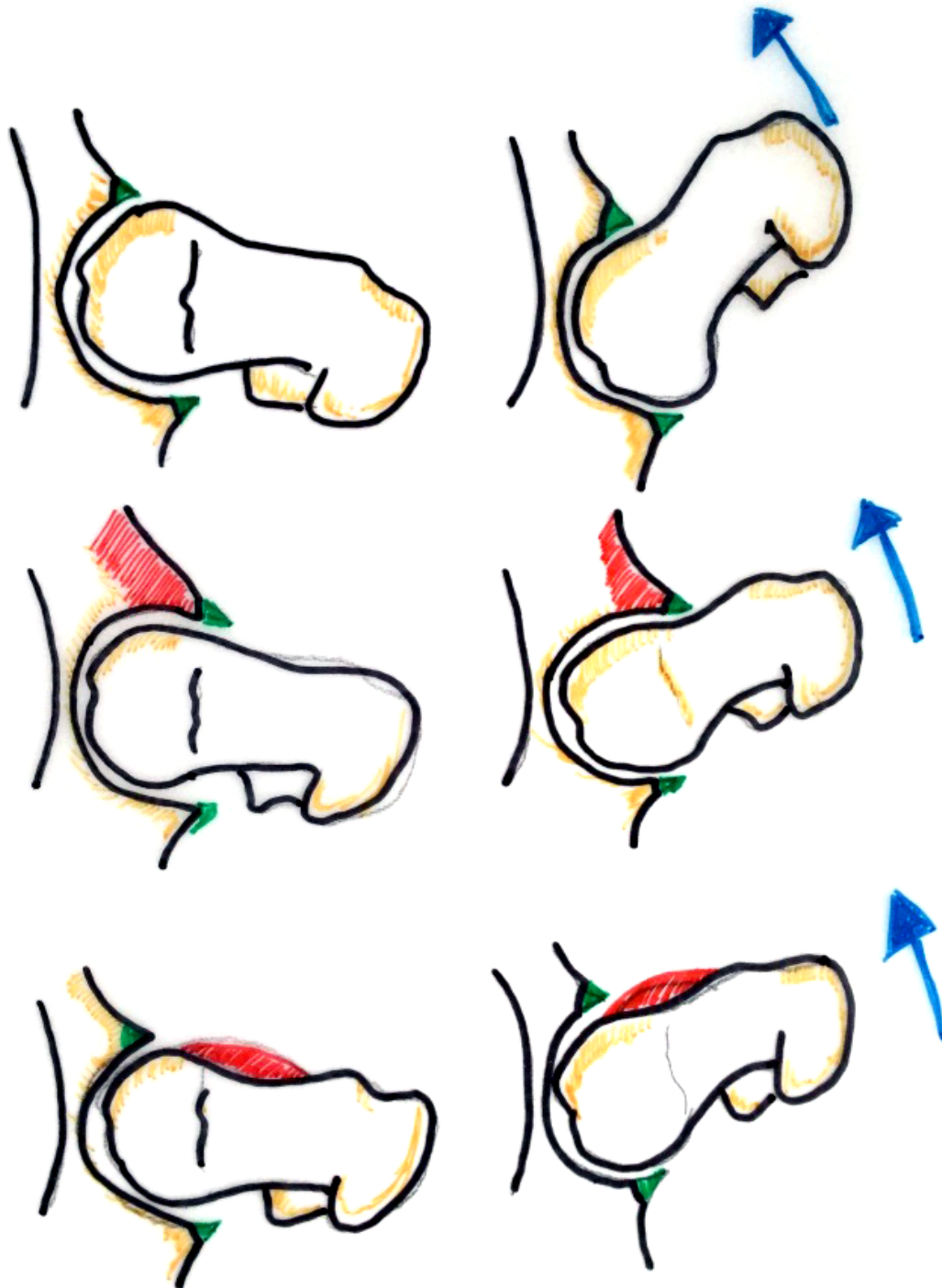


Figura 12: Los dos esquemas superiores muestran una cadera normal, y a la derecha al realizar la flexión. Los intermedios muestran una cadera con sobrecobertura acetabular o pincer. Los últimos, una giba en el cuello por mecanismo cam. Quizás el mecanismo más frecuente es una suma de pincer y cam.

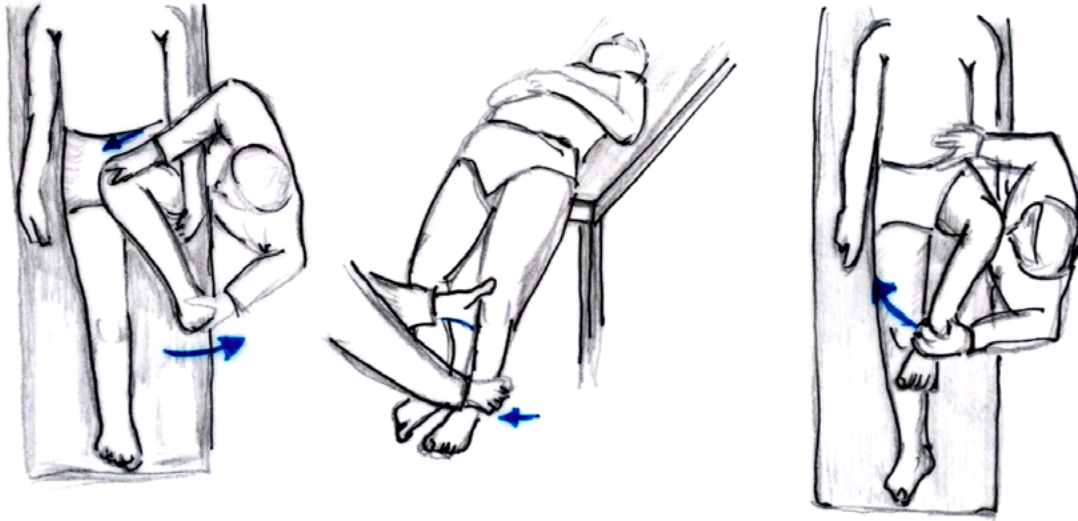


Figura 13: Mecanismos de provocación de dolor ante lesión labral. A la izquierda flexión rotación interna. En el centro, una displasia o inestabilidad, y a la derecha el mecanismo tipo cuatro. (explicación en el texto)

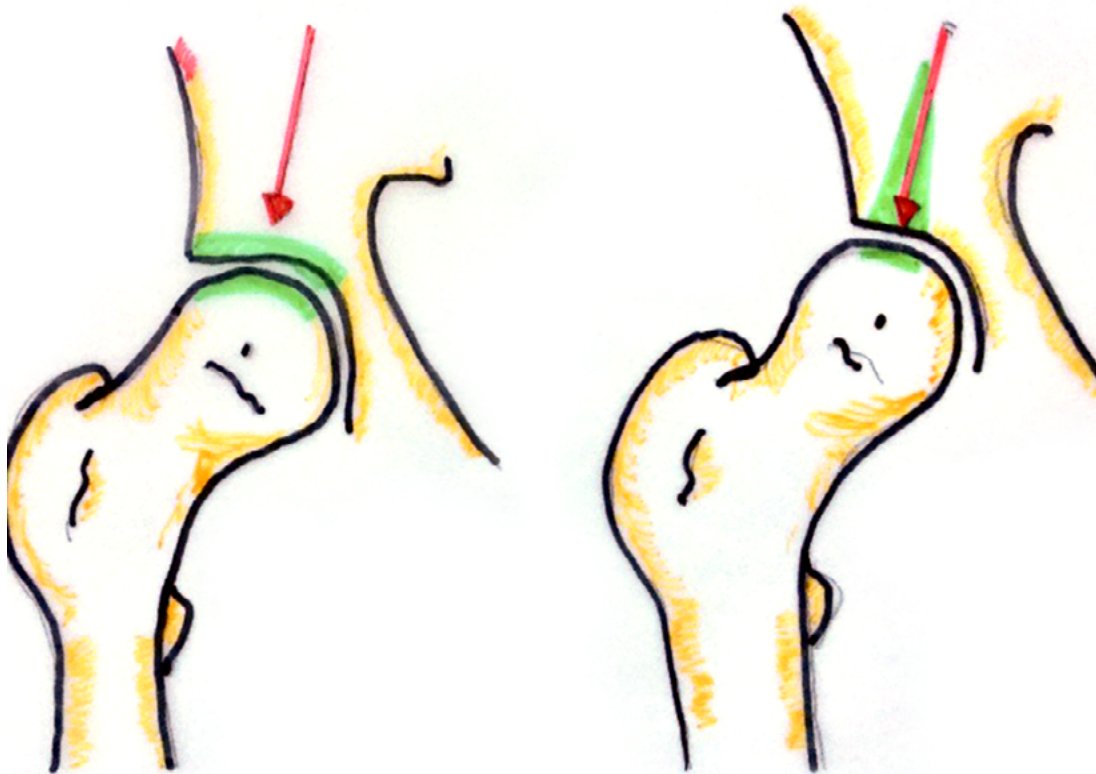


Figura 14: Distribución de presiones en una cadera normal, izquierda y displásica, derecha; en verde las zonas de concentración de presiones.

Bibliografía

1. Coleman BG, Kressler HY, Dalinka MK; Radiographically negative avascular necrosis detection with MR imaging. *Radiology*. 1988; 168:525-588.
2. ARCO. Committee on Terminology and Classification, ARCO News. 1992;4:41-46.
3. Koo, KH; Kim R; Ko GH: Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head: A randomized clinical trial of core decompression. *J Bone Joint Surg Br*. 1995; 77:870-874.
4. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR: Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7: 250-261.
5. Kelly BT, Weilaand DE, Schenker ML, Philippon MJ. Arthroscopic labral repair in the hip: surgical technique and review of the literatura. *Arthroscopy*. 2005; 21:1496-1504.
6. Burnett RS, Della Rocca GJ, Prather H, Curry M, Maloney WJ, Clohisy JC. Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88:1448-1457.
7. Tomayan GA, Holman WR, Major NM, Kozlowicz SM, Vail TP. Sensitivity of MR arthrography in the evaluation of acetabular labral tears. *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 186:449-453.
8. Bowen JR. Labral superior (shelf) procedure for Perthes disease, in *Operative Techniques in Orthopaedic Surgery*, Wolters Kluwer /Lippincott Williams & Wilkins 2011, 1532-1539.
9. McCarthy J, Wardell S, Mason J, et al Injuries to the acetabular labrum: classification, outcome and relationship to degenerative arthritis. Paper presented at: American Academy of Orthopaedic Surgeons 64 th Annual Meeting; February 1997; San Francisco.
10. Fricker P, Taunton J, Ammann W. Osteitis pubis in athletes. Infection, inflammation or injury? *Sports Med*. 1991; 12:266-279.
11. Arner JW, Albers M, Zuckerbraun BS, Mauro CS. Laparoscopic Treatment of pubic symphysis instability with anchors and tape suture. *Arthrosc Tech*, 2017; 71:23-27.
12. Williams TR, Puckett ML, Denison G, Shin AY, Gorman JD. Acetabular stress fractures in military endurance athletes and recruits: incidence and MRI and scintigraphic findings. *Skeletal Radiol*. 2002;31:277-281.
13. Ekberg O, Sjoberg S, Westlin N. Sports-related groin pain: evaluation with MR Imagin. *Eur Radiology*. 1996; 6:52-55.
14. Jones L, Hungerford D. The patogenesis of osteonecrosis in Adult Reconstruction Hip. *AAOS Instr Course Lect*. 2007; 56: 176-196.
15. Bauer TW, McCarthy JJ, Stulberg BN: Histological diagnosis and findings after core biopsy. In: Urbaniak J, Jones editors: *Osteonecrosis*. *J Am Acad Ortho Surg*. 1997. pp 73-79
16. Mont M, Jones L, Seyler T, Marulanda G. New Treatment Approaches for Osteonecrosis of the Femoral Head: An Overview. In *Adult Reconstruction Hip*. *AAOS Instr Course Lect*, 2007; 56: 221-233..
17. Philippon MJ; Schenker ML. Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete. *Clin Sports Med*. 2006; 25:299-308.
18. Ribas M, Villarrubias JM, Ginebreda I, Silberberg J, Leal J. Atrapamiento o choque femoroacetabular. *Rev Ortop Traumatol*. 2005; 49:340-40.
19. Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of x-rays in children and adults. *Clin Orthop*. 1976;119:39-47.
20. Nötzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral-head junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 2002; 84:556-560.
21. Marin-Peña O, Gebhard C, Velev K, et al. Femoroacetabular impingement: first step on the way to hip arthroplasty in young patients. *J Bone Joint Surg Br Orthop Proc*. 2006; 88:329.
22. Gosvig KK, Jacobsen S, Palm H, Sonne-Holm S, Magnusson E. A new radiological index for assessing asphericity of the femoral head in cam impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89(10):1309-16.

23. Murphy SB, Ganz R, Muller ME. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. *J Bone Joint Surg Am.* 1995; 77:985-99.
24. Leuning M, Siebenrock KA, Ganz R. Rationales of periacetabular osteotomy and background work. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83:438-48.
25. Rodriguez Merchan EC. Coxarthrosis after traumatic hip dislocation in the adult. *Clin Orthop.* 2000; 377:92-8.
26. Haidukewych GJ, Scaduto J, Herscovici D Jr, Sanders RW, Di Pasquale T. Iatrogenic nerve injury in acetabular fracture surgery: a comparison of monitored and unmonitored procedures. *J Orthop Trauma.* 2002;16:297-301.
27. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Perthes- Calvé disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63 A:1095-1108.
28. Waldenstrom H. The first stages of coxa plana. *J Bone Joint Surg.* 1938; 20:559-556.
29. Harring JA, Kim HT, Browne R. Legg-Calvé-Perthes disease: classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86A:2103-2120.
30. Harris WR. The endocrine basis for slipping of the femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1950;32B:5.
31. Murray RO. The etiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol.* 1965;38:810.
32. Aronson J. Osteoarthritis of the young adult hip: etiology and treatment. *AAOS Instr Course Lect.* 1986;35:119-128.
33. Bunker TD, Esler CN, Leach WJ. Rotator cuff tears of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:618-620.
34. Kagan A. 2nd Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 368: 135-140.
35. Howell GE, Biggs RE, Bourne RB. Prevalence of abductor mechanism tears of the hips in patients with osteoarthritis. *J Arthroplasty.* 2001; 16:121-123.
36. Dwek J, Pfirman C, Stanley A, Pathria M, Chung CB. MR imaging of the hip abductors: normal anatomy and commonly encountered pathology at the greater trochanter. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2005;13:691-704.
37. Fox JL. The role of arthroscopic bursectomy in the treatment of trochanteric bursitis. *Arthroscopy.* 2002;18:1-4.
38. Allen WC, Cope R. Coxa saltans: the snapping hip revisited. *J Am Acad Orthop Surg.* 1995;3:303-308.
39. Byrd JWT. Evaluation and management of the snapping iliopsoas tendon. *Inst Course Lect.* 2006;55:347-355.
40. Paulson JD. Abdominal and urogenital disease can often be the cause of lower back pain and sciatica-like symptoms. *Pain Manag.* 2012;2:279-294.
41. Byrd JWT. Thigh, hip and pelvis. En : Miller MD, Cooper DE, Warner JJP (Eds). *Review of Sports Medicine and Arthroscopy.* Philadelphia: WB Saunders (2^o ed), 2002. pp 114-139.
42. Benson ER, Schutzer SF. Posttraumatic piriformis syndrome: diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg.* 1999;81:941-949.
43. Michel F, Decavel P, Toussiroit E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, et al. Piriformis muscle syndrome: diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2013;56:371-383.
44. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel S, Rozbruch J, Rosner B, et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment and outcome- a 10 year study. *Arch Phys Med. Rehabil.* 2002;83:295-301.
45. Harrington KD. Orthopaedic surgical management of skeletal complications of malignancy. *Cancer.* 1997; 80 (8 suppl) 1614-27.
46. Mirels H. Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing pathologic fractures. *Clin Orthop.* 1989; 249:256-64.

17. Causas de dolor inguinal urológico

El dolor escrotal agudo es una urgencia médica. Como se comentará en adelante, una de sus posibles causas es la torsión testicular, urgencia vascular que obliga a una actitud terapéutica inmediata por las consecuencias posibles. No obstante, el diagnóstico diferencial incluye muy diferentes causas, y hay signos tanto clínicos como radiológicos que son claves en el proceso diagnóstico.

Anatomía

Los testículos son órganos ovalados de unos 5 cm de longitud de eje mayor que se encuentran en el interior del escroto, suspendidos de los cordones espermáticos. El epidídimo es una estructura de unos 6 cm unida a la cara posterolateral del testículo.

La irrigación testicular depende de la arteria testicular (rama de la aorta), deferencial (rama de la arteria vesical inferior, a su vez rama de la arteria iliaca interna) y cremastérica (rama de la arteria epigástrica inferior, a su vez rama de la arteria iliaca externa). Las venas testiculares forman varios canales anastomóticos que rodean la arteria testicular formando el plexo pampiniforme, a partir del cual se forma la vena espermática que drena en la vena cava en el lado derecho y en la vena renal izquierda en el lado izquierdo. Los vasos linfáticos testiculares drenan en los ganglios paraaórticos e interaortocavos.¹

La inervación del testículo y el epidídimo proviene del plexo renal y aórtico. También recibe inervación del plexo pelviano, que además cruza hacia el plexo contralateral, produciendo una conexión neural cruzada. La rama genital del nervio genitofemoral da sensibilidad a la túnica vaginal y el escroto (Fig. 1).

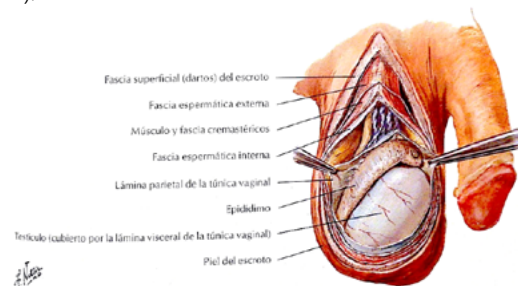


Figura 1: Escroto y contenido. Imagen obtenida de Frank H. Netter, MD. Atlas de anatomía humana, 4ª ed. Barcelona: Masson: 2007. Lámina 387.

Etiología

La causa más frecuente de dolor testicular en varones mayores de 25 años es la orquiepididimitis, mientras que en niños es la torsión testicular o la torsión de apéndice.

Para un diagnóstico correcto es fundamental realizar una buena historia clínica en la que incluiremos el motivo de la consulta, los antecedentes personales, una anamnesis detallada (edad, duración del dolor, intensidad, localización, la presencia de otros síntomas como náuseas, vómitos, síndrome miccional, dolor abdominal, alteraciones del hábito intestinal o fiebre y traumatismo reciente) y la exploración física (alteraciones cutáneas, inflamación, posición, tamaño y consistencia testicular, simetría, presencia de reflejo cremastérico y signo de Prehn).

El dolor testicular también puede ser dolor referido encontrándonos ante un diagnóstico primario de cólico renoureteral, apendicitis o hernia inguinal por lo que es muy importante realizar una anamnesis detallada.^{2,3}

En la siguiente tabla se exponen las causas más frecuentes por grupos de edad (aunque tenemos que tener siempre presente que la edad no excluye ningún diagnóstico):

Edad pediátrica (< 25 años)	Causa
Neonatos	Torsión testicular
Prepúberes	Torsión de hidátide
Postpúberes	Torsión testicular
Edad adulta (> 25 años)	Causa / Microorganismo
< 35 años sexualmente activos	Orquiepididimitis / Chlamydia trachomatis
<35 años	Orquiepididimitis/ Escherichia coli

Torsión testicular

La torsión testicular es una emergencia médica. Se produce una disminución de flujo al testículo lo que conduce a isquemia e infarto testicular si no se detorsiona durante las primeras horas. El paciente referirá un dolor agudo e intenso irradiado a región inguinal y asociado generalmente a síntomas vagales. Es más frecuente en recién nacidos y postpúberes pero puede producirse a cualquier edad. Es frecuente la presentación con dolor intenso y repentino durante la noche que despierta al paciente asociando náuseas y vómitos.

En la exploración física encontraremos el testículo elevado y horizontalizado respecto al contralateral. EL reflejo cremastérico estará ausente y el signo de Prehn negativo (al elevar el testículo el dolor no disminuye o incluso aumenta). Podemos encontrar hidrocele reactivo.

Ante sospecha de torsión testicular se debe realizar una exploración quirúrgica y detorsión, a ser posible antes de las 6 horas del comienzo de los síntomas. En caso de viabilidad testicular se realiza orquidopexia ipsilateral, recomendando asociar también orquidopexia del testículo contralateral. En caso de no viabilidad testicular se realiza orquiectomía.

En caso de no ser posible la cirugía inmediata se puede intentar realizar una detorsión manual, aunque ésta, aun siendo efectiva, no debe suplir la exploración en quirófano. La detorsión manual se realiza girando el teste de medial a lateral (testículo izquierdo en sentido de las agujas del reloj, testículo derecho en sentido contrario a las agujas del reloj). La prueba de imagen de elección es la ecografía Doppler en la que veremos una disminución o ausencia de flujo testicular. La realización de la misma no debe suponer una demora en la exploración quirúrgica.

Ante episodios recurrentes de dolor agudo autolimitado debemos sospechar torsiones intermitentes. Esto de forma crónica puede provocar isquemia segmentaria.⁴⁻⁶

Torsión de hidátide de *Morgagni*

La hidátide de *Morgagni* es un remanente embriológico del conducto de *Müller* y se encuentra en el polo superior del testículo. La torsión de hidátide es más frecuente en prepúberes. El dolor es menos intenso y más gradual que el de la torsión testicular. Generalmente no se asocia a sintomatología vaginal. A la exploración encontraremos un testículo normo posicionado, la presencia de un nódulo azulado en el polo superior es un hallazgo específico. Ante dudas diagnósticas la prueba de imagen de elección es la ecografía *Doppler*. El tratamiento es conservador con analgesia.

Epididimitis- orquitis

Principalmente por causa infecciosa y a su vez, bacteriana. La causa más frecuente de epididimitis es por reflujo deferencial de orina infectada aunque también puede haber diseminación hematológica. En la mayoría de los casos hay una afectación secundaria de los testículos (orquepididimitis).

La afectación única del testículo (orquitis) es poco frecuente y suele ser por causa vírica, siendo la parotiditis dentro de este grupo la causa más frecuente.

En pacientes menores de 35 años sexualmente activos, los microorganismos más frecuentemente implicados son la *Chlamydia trachomatis* y la *Neisseria gonorrhoeae*, pudiendo asociar uretritis; en este caso la pareja debe ser valorada también. En pacientes mayores de 35 años la causa más frecuente es la obstrucción o la manipulación siendo *Escherichia coli* el microorganismo causante principal.²

El paciente referirá dolor gradual y aumento de volumen testicular, pueden asociar síndrome miccional, fiebre o mal estado general y exudado uretral (en caso de uretritis asociada). Las cubiertas escrotales están edematizadas y con signos inflamatorios, testículo aumentado de tamaño y consistencia, con epidídimo engrosado. Ante áreas fluctuantes debemos solicitar ecografía para descartar abscesos. El signo de *Prehn* generalmente es positivo (mejoría del dolor al elevar el testículo) y el reflejo cremastérico presente.

En el sedimento de orina podemos encontrar piuria y microhematuria, aunque un sedimento normal no excluye el diagnóstico de orquepididimitis. Se debe realizar un urocultivo (y muestras uretrales si sospechamos uretritis asociada) previo a iniciar tratamiento antibiótico empírico. Este tratamiento antibiótico se debe ajustar a las sensibilidades antimicrobianas de cada área y la duración del mismo debe ser al menos 10 días. Tras obtener los resultados de los cultivos, se debe ajustar el tratamiento al antibiograma del mismo.

TRATAMIENTO EMPÍRICO	
< 35 años (y/o uretritis asociada)	>35 años
Ceftriaxona 1 gramo intramuscular (monodosis)	
+	Cefuroxima 500 mg cada 12 horas (10 días).
Doxiciclina 100 mg cada 12 horas vía oral (10 días)	
*Alergias a penicilinas: azitromicina 1 gramo vía oral (monodosis) + levofloxacino 500 mg cada 24 horas u ofloxacino 200 mg cada 12 horas vía oral (10 días).	*Alergias a penicilinas: levofloxacino 500 mg cada 24 horas durante 10 días.

Las sensibilidades antibióticas pueden modificarse en función del país, del medio (rural o urbano) y circunstancias del paciente (ingreso reciente, manipulación urológica).

Además de antibióticos se debe asociar tratamientos analgésicos con antiinflamatorios, reposo relativo y calzoncillo ajustado.

En pacientes con factores de riesgo como diabéticos e inmunodeprimidos o importante afectación del estado general con signos clínicos y/o analíticos de alarma se recomienda ingreso hospitalario.

En caso de absceso testicular se debe realizar exploración quirúrgica urgente.

Ante dudas diagnósticas con torsión testicular, sospecha de abscesos o tumor se debe solicitar ecografía urgente.

Tras finalizar la pauta antibiótica se debe reevaluar y en caso de persistir alteraciones solicitar ecografía urgente para descartar tumor testicular.

También podemos encontrar orquitis de causa autoinmune que pueden asociar anomalías espermáticas e infertilidad. Generalmente no presentan alteraciones hormonales ya que el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal no está afectado. Pueden ser primarias (asintomática y se asocia a infertilidad) y secundarias (presentan dolor, inflamación y eritema). Las orquitis autoinmunes secundarias son orquitis o vasculitis testiculares asociada a enfermedades sistémicas como la enfermedad de Behçet, poliarteritis nodosa y púrpura de Schönlein-Henoch, aunque también se han descrito en otras enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la miopatía inflamatoria idiopática, la policondritis recurrente, la artritis reumatoide, la esclerodermia sistémica y la colitis ulcerosa.³⁻⁵

Nota: Debemos evaluar la piel del escroto ya que es frecuente la presencia de quistes sebáceos que se pueden sobreinfectar. El tratamiento de un quiste sebáceo sobreinfectado es drenaje del mismo, antibiótico y analgesia.

Neoplasia testicular

Más frecuente en el varón joven. El 95 % corresponden a tumores de células germinales, siendo el seminoma el más frecuente. La criptorquidia y tener antecedentes familiares o personales de cáncer testicular son factores de riesgo. Aunque el modo de presentación más frecuente es el de una masa indolora, pueden debutar con dolor testicular agudo.

En la exploración encontraremos un área indurada con signos inflamatorios locales o hidrocele reactivo que nos puede dificultar la exploración y confundir en el diagnóstico. Ante la sospecha, se debe evaluar con ecografía escrotal.

Toda lesión indurada testicular se considera tumor hasta que se demuestre lo contrario.

El tratamiento inicial es la orquiectomía radical vía inguinal y no debe retrasarse más de 1-2 semanas desde el diagnóstico.

Los marcadores tumorales alfa-feto proteína, B-HCG y LDH, son de gran importancia tanto para el diagnóstico, pronóstico, tratamiento y seguimiento y necesitamos conocer sus valores previos a la orquiectomía, tras ésta y durante el seguimiento.

Varicocele

Tortuosidad y dilatación de las venas del plexo pampiniforme por presión retrograda. Más frecuente en el lado izquierdo al ser la vena gonadal izquierda más larga e insertarse en ángulo recto en la vena renal izquierda. La ausencia o incompetencia valvular también puede facilitar el reflujo venoso. Infrecuentemente, la vena renal izquierda puede comprimirse por la arteria mesentérica superior y la aorta aumentando la presión de la vena gonadal izquierda (fenómeno de rompenueces).⁶ También puede estar provocado por compresión del drenaje venoso por tumores. Si el varicocele es derecho debemos descartar tumores retroperitoneales.

Puede ser asintomático o presentarse con dolor o sensación de pesadez o masa.

Es la causa más frecuente de esterilidad en hombres. El mecanismo aún no está muy claro pero se postula que es debido a un aumento de temperatura intraescrotal por acumulación venosa. Otra teoría es que debido al compromiso de drenaje venoso se produce hipoxia, aumento de gonadotoxinas y de radicales libres.

Clasificación⁷⁻⁹:

- **Grado 1:** varicocele no palpable.
- **Grado 2:** varicocele palpable con maniobras de Valsalva.
- **Grado 3:** visible y palpable en reposo.

Indicaciones de tratamiento:

- 1) Paciente con esterilidad confirmada: varicocele palpable, fertilidad de la pareja normal y parámetros del seminograma anormales.
- 2) Adolescentes: varicocele sintomático e hipotrofia testicular. Si no hay datos de atrofia testicular, se debe hacer un seguimiento anual del tamaño testicular y análisis de semen si procede, para identificación temprana de anomalías.

El tratamiento puede ser quirúrgico (acceso retroperitoneal, inguinal o subinguinal) o mediante procedimientos intervencionistas (esclerosis o embolización)

Traumatismos

1) Traumatismo cerrado

La prueba de imagen de elección es la ecografía que nos permite ver si hay hematoma intra o extratesticular y si hay disrupción de la túnica albugínea (rotura testicular).

- **Hematoma escrotal:** se produce en el 50% de los casos de traumatismo testicular directo. EL paciente presentará dolor y puede asociar síntomas vagales. A la exploración encontraremos un escroto inflamado y equimótico pudiendo ser dificultosa la exploración del testículo. Si en la ecografía se confirma la rotura testicular o hay dudas se debe realizar una exploración en quirófano con evacuación del hematoma, desbridamiento de tejido necrótico y cierre de la túnica albugínea. Si la reparación no es posible o el testículo no fuese viable se realiza orquiectomía.
- **Hematocele:** si es de un tamaño inferior a tres veces el tamaño del testículo contralateral se

recomienda manejo conservador con antibioterapia profiláctica, antiinflamatorios y reposo. En pacientes con hematoceles grandes se recomienda tratamiento quirúrgico, aunque no haya rotura testicular.

- **Dislocación testicular:** reposicionamiento manual. Si no es efectivo se debe hacer orquidopexia inmediata. En caso de ser efectiva la reposición manual, la orquidopexia se puede realizar de forma diferida.

2) Traumatismo abierto

Requiere exploración quirúrgica y desbridamiento de tejido no viable. La reconstrucción del testículo y el escroto puede ser primaria o secundaria, dependiendo de la extensión. Está indicado tratamiento antibiótico profiláctico y vacuna del tétanos.¹⁰

Torsión testicular	Dolor agudo e intenso. Síntomas vagales Testículo elevado y horizontalizado. Signo de Prehn negativo. Reflejo cremastérico ausente. Ecografía doppler (siempre que no demore la cirugía). Tratamiento: exploración quirúrgica y detorsión. <ul style="list-style-type: none"> - Viabilidad: orquidopexia. - No viabilidad: orquiectomía
Torsión de hidátide de Morgagni	Dolor súbito pero de menor intensidad. No síntomas vagales. Testículo normoposicionado. Nódulo azulado en polo superior. Ante dudas diagnósticas: ecografía Doppler. Tratamiento: analgesia
Orquiepidi-dimitis	Dolor gradual. Inflamación del epidídimo y/o testículo. Pueden asociar síndrome miccional, fiebre o mal estado general y exudado uretral. Ecografía ante dudas diagnósticas o signos de complicación. Tratamiento antibiótico al menos dos semanas, reposo, frío local y calzoncillo ajustado. Cultivo previo a iniciar antibiótico y posterior ajuste de tratamiento según antibiograma. Evaluación tras finalizar tratamiento y solicitar ecografía si persisten alteraciones.
Neoplasia testicular	Generalmente indoloro. Puede debutar con dolor agudo. Área indurada. En algunos casos signos inflamatorios e hidrocele reactivo. Ecografía Doppler y marcadores tumorales. Tratamiento inicial: orquiectomía radical vía inguinal.
Varicocele	Molestias y pesadez. Puede ser asintomático. Dilatación venosa a nivel de cordón espermático. Generalmente izquierdo. Si varicocele derecho, buscar tumor retroperitoneal Tratamiento: quirúrgico o intervencionista cuando esté indicado.
Traumatismo	Ecografía Si rotura de túnica albugínea: exploración quirúrgica. Hematocele de pequeño tamaño: tratamiento conservador. Gran tamaño: tratamiento quirúrgico. Dislocación testicular: reposicionamiento manual. Orquidopexia inmediata si no es posible reposicionamiento manual. Traumatismo abierto: exploración quirúrgica. Antibiótico y vacuna del tétanos.
Dolor referido	Dolor lumbar: CRU Estreñimiento, náuseas, vómitos: hernia inguinal. Dolor en fosa iliaca derecha, náuseas y vómitos: apendicitis.

Bibliografía

1. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Urología de Campbell- Walsh. Urología 10ª ed. Madrid: editorial Panamericana; 2015.
2. Boniface MP, Mohseni M. Acute Scrotum Pain. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470335/>.
3. Netter FH. Atlas de anatomía humana, 4ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
4. Jefferies MT, Cox AC, Gupta A, Proctor A. The management of acute testicular pain in children and adolescents. *BMJ* 2015; 350:h1563.
5. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Copenhagen 2018.
6. Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. *Am Fam Physician*. 2013;88(12):835-40.
7. Crawford P, Crop JA. Evaluation of scrotal masses. *Am Fam Physician*. 2014; 89:723.
8. Silva C A, Cocuzza M, Carvalho J F, Bonfá, E. Diagnosis and classification of autoimmune orchitis. *Autoimmun Rev*. 2014;13:431-434.
9. Kwak N, Siegel D. Imaging and interventional therapy for varicoceles. *Curr Urol Rep*. 2014;15(4):399.
10. Kolon TF. Evaluation and Management of the Adolescent Varicocele. *J Urol*. 2015;194(5):1194-201.

18. Dolor Pélvico Ginecológico

El dolor pélvico crónico (DPC) en la mujer es un síntoma frecuente y muchas veces subvalorado, tanto por las pacientes como por los profesionales de la salud.^{1,2}

Se define como una experiencia sensitiva o emocional desagradable, ya sea de forma continua o intermitente, de 6 meses o más de duración, no cíclico, localizado en la pelvis o en la parte inferior del abdomen, pudiendo alcanzar una gravedad suficiente como para causar una discapacidad funcional, ocasionando muchas veces consultas médicas reiteradas.¹⁻⁴

El diagnóstico correcto del DPC en las mujeres y su manejo terapéutico adecuado puede ser un gran desafío por múltiples causas: falta de comprensión de los mecanismos involucrados en su génesis, complejidad anatómica de la pelvis, presencia de múltiples órganos involucrados, en donde pueden asentar diferentes patologías con presentación clínica muy variada, sumada la influencia hormonal cíclica, y de posibles antecedentes quirúrgicos previos que podrían dificultar aún más el diagnóstico. Se estima que tiene una prevalencia del 4 %, incluyendo el dolor no ginecológico.^{2,5} La bibliografía señala que las mujeres presentan dolor no cíclico (dolor fuera del ciclo menstrual) entre el 2-4 %, exponiéndolas a procedimientos quirúrgicos como laparoscopias diagnósticas entre el 40 al 50 %, e hysterectomías en un 20 %, ambas indicadas para tratar el DPC.^{2,6-11}

Para la evaluación diagnóstica es importante un interrogatorio, examen semiológico general y ginecológico, exhaustivo junto a una correcta valoración de las pruebas de imagen para evitar laparoscopias innecesarias, ya que las pacientes seguirán con dolor y su enfermedad sin resolver después del procedimiento quirúrgico. El retraso diagnóstico, con promedios de 6-7 años, es lo habitual por una derivación tardía al especialista. Esta demora conlleva una pérdida en la calidad de vida, psicológicos, problemas de pareja y genera un impacto negativo en la productividad laboral.¹¹

El DPC de causa ginecológica corresponde en su origen etiológico a múltiples entidades bien definidas, casi siempre multifactorial y no por causa única, lo que exige un abordaje multidisciplinario en la mayoría de casos.^{3,9}

ENDOMETRIOSIS

Se denomina endometriosis a la presencia de glándulas endometriales y estroma fuera del útero.

Según la bibliografía, ocurre aproximadamente en el 15% de las mujeres en edad reproductiva, y con mayor frecuencia entre 25-35 años.^{2, 10,11} Es una patología benigna, crónica, de evolución generalmente progresiva, que afecta la calidad de vida y, en ocasiones, incapacitante. La prevalencia en edad reproductiva es del 5-10 %, y en mujeres estériles, del 20-40 %. Es responsable del 10 % de las cirugías pélvicas y del 50% de laparoscopias por infertilidad.¹¹ Si bien, es un porcentaje alto, muchas mujeres con endometriosis están asintomáticas y su hallazgo puede ser incidental en durante una cirugía por otra patología. En alguna ocasión la endometriosis debuta antes de la menarquia o en las postmenopáusicas.²

Etiopatogenia

La etiología de la endometriosis es desconocida, pero sin duda el factor hormonal es determinante. Es posible que la patogenia sea diferente según la localización de la enfermedad, aunque deben investigarse diversas causas en su patogenia. En los sitios de implantes, ováricos o peritoneales, el origen podría ser por una menstruación retrógrada, y en la endometriosis vaginal, posterior a una metaplasia tisular.¹¹

Existen diferentes teorías sobre su origen:

- **Teoría metaplásica:** sería resultante de una metaplasia del epitelio celómico o derivados (peritoneo, epitelio de revestimiento ovárico) por traumatismo o proceso infeccioso.
- **Teoría migratoria:** las partículas serían vehiculizadas por la corriente vía linfática (Halban) o venosa (Sampson). Éste autor describe la implantación por menstruaciones retrógradas (70 % de las mujeres tienen sangre en la pelvis durante la menstruación), e implantación de tejido endometrial en diferentes sitios por su conocido poder histolítico.^{2,11,12}
- **Teoría por inducción:** es una variante de la anterior: una sustancia endometrial induciría en los tejidos a desarrollar epitelio y estroma endometrial.¹¹
- **Factores hormonales:** la importancia de este factor en la patogenia radica en la variación clínica con el ciclo menstrual asociándose a patologías estrógeno-dependientes (miomatosis, hiperplasia miometriales, mastalgias cíclicas, etc.). Es poco frecuente en la menarquia o menopausia, rara en pacientes con amenorrea y se observa una regresión de la enfermedad después de la ooforectomía o del embarazo. En los focos de implantes endometriales sólo el 40% tiene receptores estradiol + y el 70 % para progesterona +. También se evidencian niveles altos de prolactina en plasma y líquido peritoneal, y una hiperrespuesta a la administración de TRH (hormona liberadora de tirotrófina).
- **Factor inmunológico:** se ha sugerido una respuesta inmunológica defectuosa en las mujeres con endometriosis, por deficiencia en la respuesta mediada por células (linfocitos T) con disminución de la acción citolítica, más manifiesta en casos graves. La exposición repetida, la infiltración estromal facilitada y una respuesta inflamatoria activada desarrollan lesiones persistentes que pueden manifestarse desde pequeñas ampollas peritoneales hasta fibrosis peritoneal masiva. Un desequilibrio entre linfocitos B y T altera la respuesta inmunológica originando anticuerpos y una respuesta autoinmune variada (sugiriendo un papel genético). Otro dato publicado, es la actividad y cantidad de macrófagos aumentada en el líquido peritoneal, factor estimulante liberador de interleucinas, lo que modifica la producción de prostaglandinas y fibrinógeno.^{2,11-13}

Fisiopatología

Las células endometriales invaden la cavidad peritoneal y se adhieren, establecen un suministro de sangre afectando a órganos cercanos. Se produce una infiltración de los nervios sensoriales simpáticos y parasimpáticos, lo que genera y potencia la respuesta inflamatoria. Los implantes endometriósicos tienen el mismo comportamiento que el endometrio eutópico, por ello responden a las hormonas esteroideas (los estrógenos promueven el crecimiento de las lesiones) y los progestágenos, que producen su decidualización y atrofia, secretan estradiol, prostaglandinas, péptidos neurotróficos, sustancias proangiogénicas que favorecen las invasiones neuronales y neurales activando las fibras del dolor. También estimulan la producción de neurotrofinas, inhiben la apoptosis neuronal promoviendo la aparición de estímulos desde los nociceptores que contribuyen a la persistencia del dolor y la inflamación.¹¹

Anatomía patológica

La componentes histológicos necesarios para efectuar el diagnóstico de certeza son: la presencia de glándulas endometriales ectópicas, estroma endometrial, tejido fibroso denso con hemorragias recientes (eritrocitos intraluminales) y/o antiguas, y depósitos de hemosiderina (Fig. 1-2).¹¹

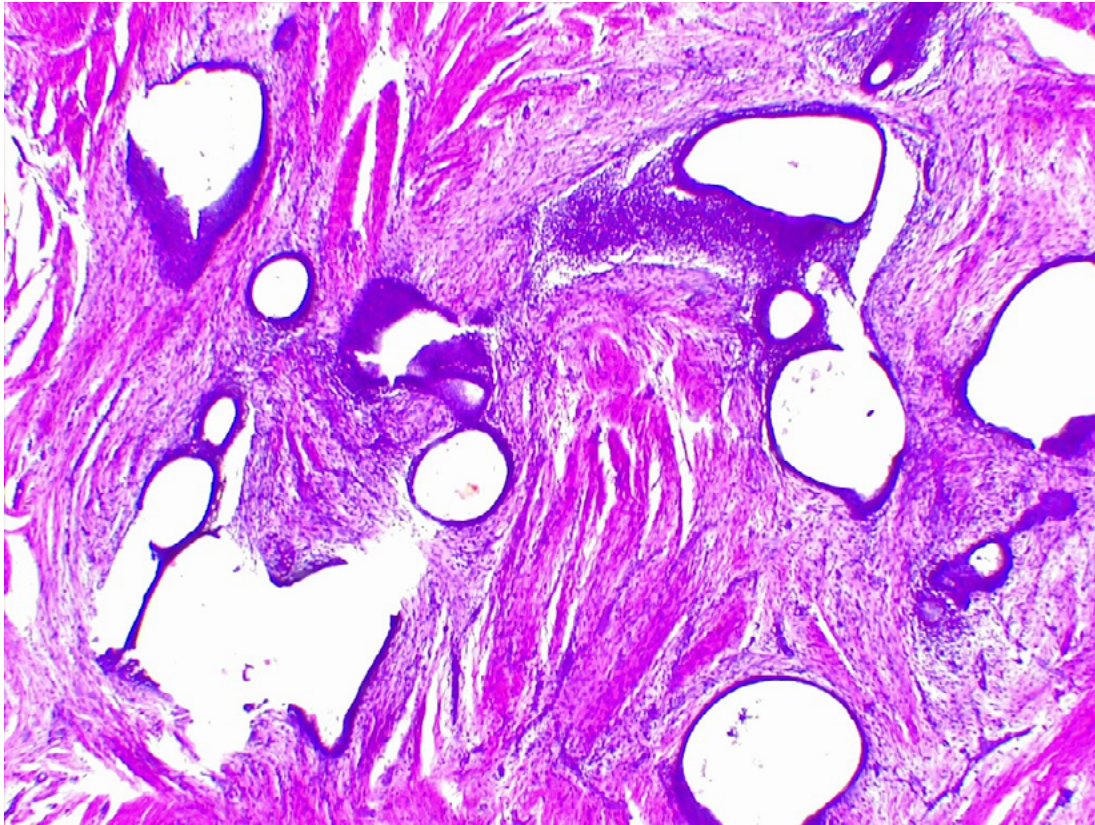


Figura 1: 4X. H-E. Foco de estructuras glandulares endometriales dilatadas con escasos eritrocitos intraluminales, rodeadas de escaso estroma endometrial que infiltran tejido muscular liso.

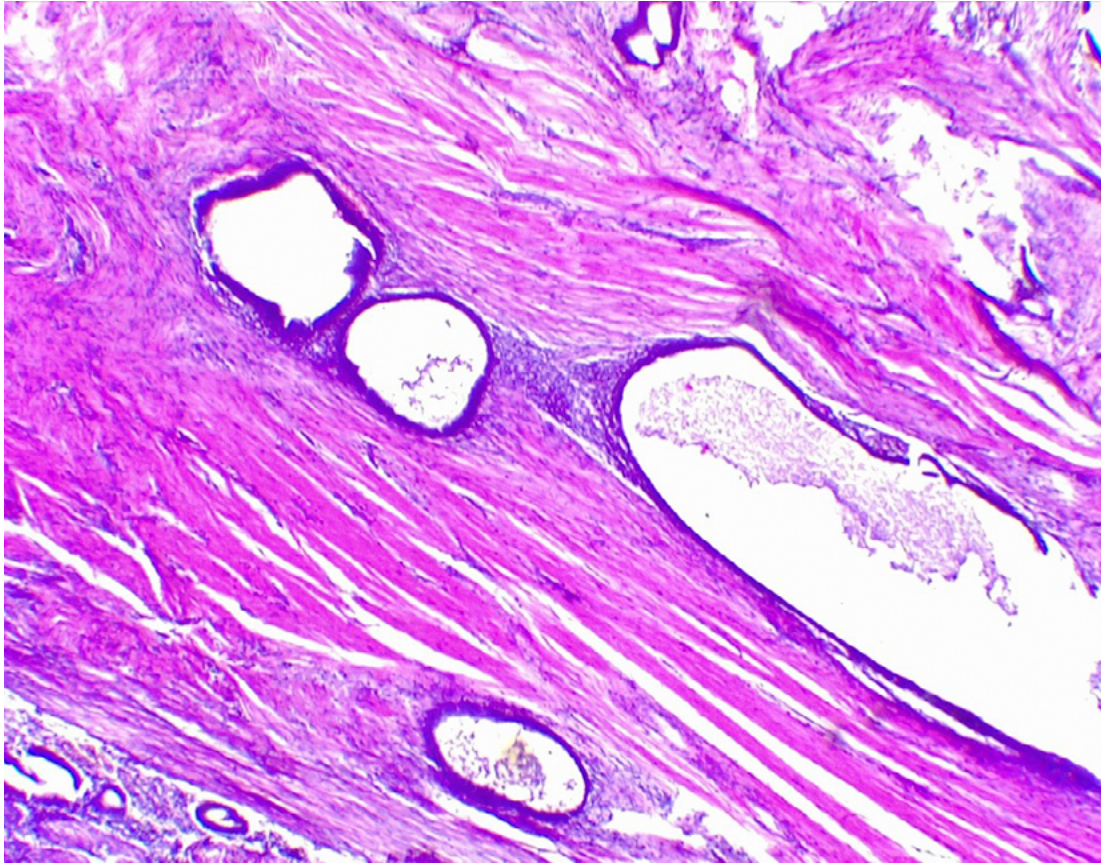


Figura 2: 10X. H-E. Glándulas y estroma endometrial ectópicos distribuidos según husos musculares lisos. Eritrocitos intraluminales.

Visión laparoscópica o laparotómica

La endometriosis peritoneal puede tener diferentes características según su aspecto visual:

- a) **Lesiones rojas:** generalmente corresponden a focos superficiales que indican lesiones recientes, activas, con una neovascularización que permite y estimula el crecimiento de los implantes, expresando receptores de estrógenos y progesterona como el tejido ortotópico (Fig. 3).¹¹
- b) **Lesiones negras:** son lesiones de tiempo intermedio, conocida como endometriosis avanzada, poco activa, con implantes profundos y que favorecen la inflamación, la hemorragia y los depósitos de hemosiderina, que, al ser fagocitados por los macrófagos originan fibrosis. Los focos presentan un centro activo y una cicatriz periférica que bloquea el implante. Se evidencia disminución de la vascularización (Fig.4).
- c) **Lesiones blancas:** se denomina endometriosis inactiva o latente. Son focos profundos, fibróticos, prácticamente avasculares con glándulas aisladas. En ocasiones, estas lesiones presentan un color pardo amarillento por depósito de hemosiderina fagocitado por macrófagos en el tejido cicatricial.

- d) **En la endometriosis ovárica, existen dos tipos de lesiones:** los focos superficiales, similares a los implantes peritoneales y los endometriomas o quistes “achocolatados”, producidos por invaginación cortical, metaplasia endometrial y colonización de la endometriosis (Fig. 5-6).¹¹

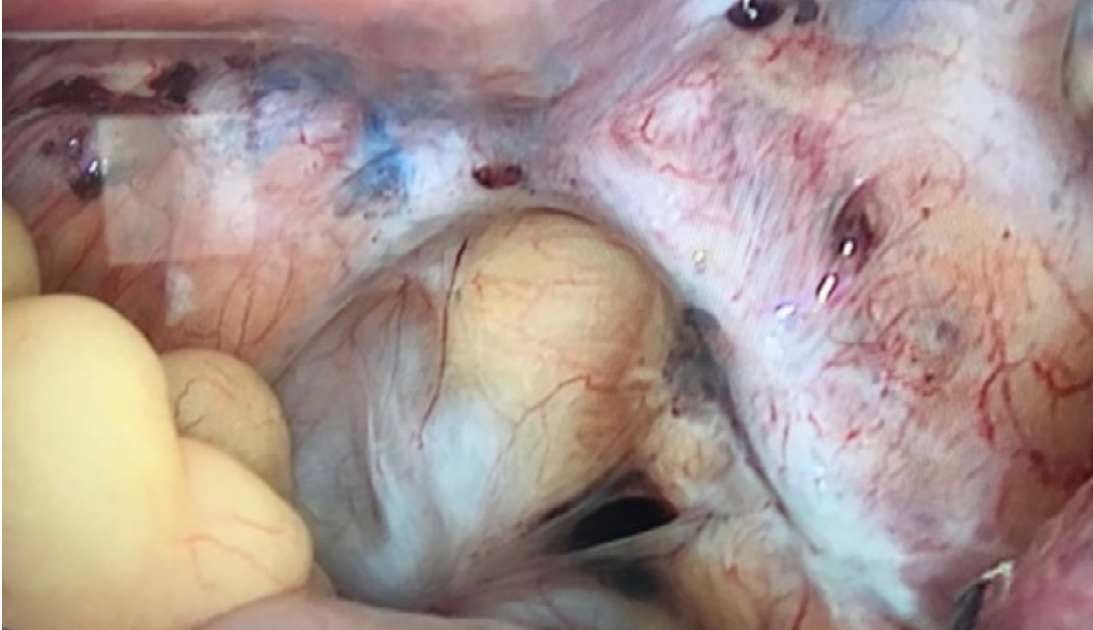


Figura 3: Lesiones endometriósicas recientes.

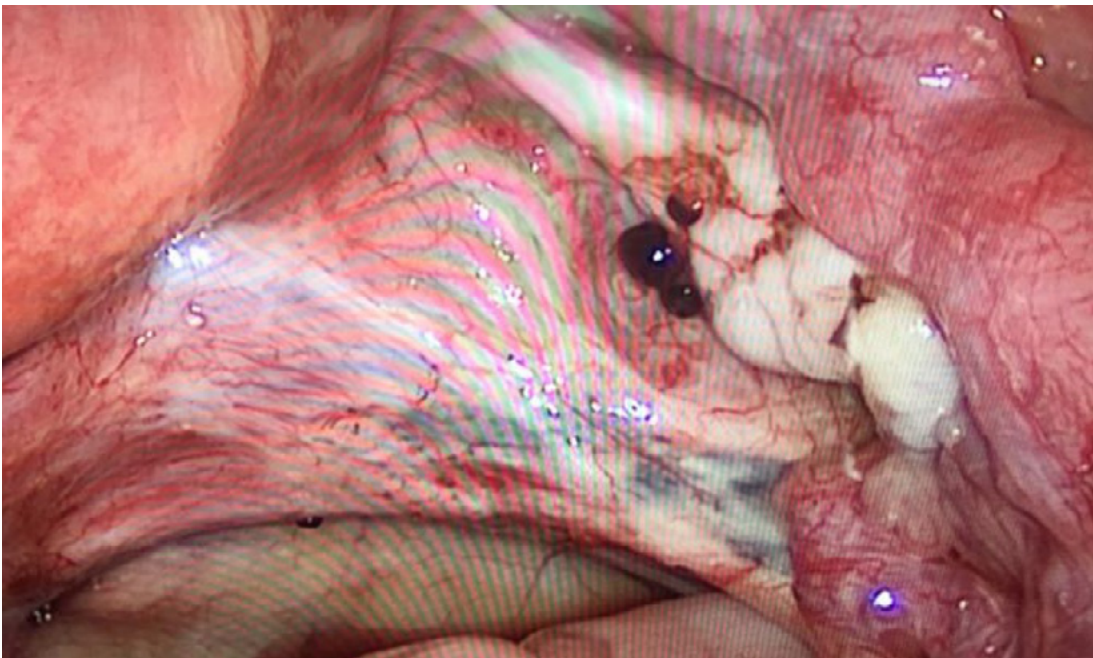


Figura 4: Lesiones endometriósicas de evolución intermedia.

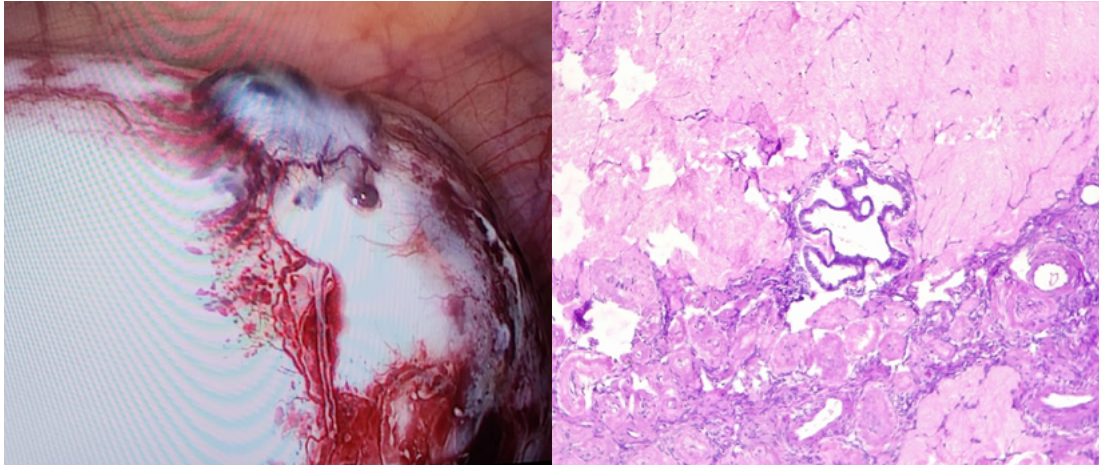


Figura 5 y 6: Quiste de ovario endometriósico. Visión microscópica con H-E de endometriosis ovárica. Glándula endometrial con metaplasia tubarica focal inmersa en un cuero regresivo ovárico.

Clínica

La endometriosis puede ser asintomática en el 20 % de las pacientes, y su diagnóstico es casual por estudios de infertilidad, cirugías ginecológicas, ajenas, o por hallazgos en estudios de imagen. El síntoma característico de esta enfermedad es la dismenorrea crónica y progresiva. Por lo tanto, la anamnesis juega un papel fundamental en el diagnóstico. Los síntomas incluyen dismenorrea, DPC, dolor lumbar intenso durante la menstruación, hemorragia uterina anormal (en adenomiosis) o sangrado intermenstrual (spotting). La característica típica es el empeoramiento progresivo de los cólicos menstruales que, a menudo, comienzan con dolor en la menarquia (dismenorrea), dolor profundo con las relaciones sexuales (dispareunia), dolor hipogástrico y genital con distensión abdominal durante la defecación (disquecia) o dolor crónico no cíclico que se produce independientemente del momento del ciclo menstrual.²

Otros posibles síntomas según la zona afectada pueden ser: dolor rectal al defecar, proctalgia, tenesmo rectal (implantes intestinales o profundos en el tabique rectovaginal), cistalgia, disuria o urgencia miccional, tenesmo vesical (lesiones vesicogenitales), diarrea perimenstrual, infertilidad, hemoptisis, etc. En ciertas ocasiones, la absorción de sangre extravasada puede generar irritación peritoneal e hipertermia. La infertilidad, o disminución de la fertilidad, es una de las manifestaciones características, secundaria a adherencias, fibrosis, retracción tisular, alteraciones anatómicas, endometriomas, y al posible ambiente peritoneal hostil junto a la presencia de prostaglandinas, citosinas, factores del crecimiento, etc.

La endometriosis asienta habitualmente en diferentes órganos y tejidos intraabdominales, desde el diafragma hasta la pelvis menor, en localizaciones superficiales, (pared abdominal, cicatrices postoperatorias de cesárea, histerectomía o cirugías ginecológicas con un tiempo promedio de 3,6 años posterior a la cirugía, posiblemente como injertos de endometrio durante las maniobras quirúrgicas) (Fig. 7-9). Y en localizaciones viscerales, como en el hígado, bazo, etc.

Los nódulos endometriósicos se manifiestan clínicamente por aumento de volumen, cambio de coloración e incremento del dolor, drenando el contenido sanguíneo a través de una fístula (fístula menstrual) hacia el exterior. En esta situación los diagnósticos diferenciales son las hernias inguinales, eventración, granulomas, tumores, y menos frecuentes, los hematomas y abscesos en la pared abdominal.

La endometriosis de localización profunda (adenomiosis externa), tiene una prevalencia del 1–2%, asociado a DPC en el 95 % y a infertilidad en el 65 %, y suele localizarse en la plica vesicouterina o en el recto, de un tamaño mayor de 10 mm.

Los nódulos adenomióticos retroperitoneales se clasifican en:

- **Tipo I.** Ubicados en el tabique rectovaginal (frecuencia de 15 %), generalmente menores de 20 mm.
- **Tipo II.** Ubicación retrocervical (frecuencia 60 %).
- **Tipo III.** En forma de reloj de arena (frecuencia 25 %) generalmente mayores de 30 mm e infiltrando la pared rectal.

La adenomiosis es una enfermedad benigna, los nódulos asientan dentro del espesor del miometrio, y puede ser único (adenomioma) o múltiple (adenomiosis), ubicados en la pared posterior del útero. Se requiere una profundidad de invasión glandular mayor de 3 mm. Es una entidad muy frecuente, con una prevalencia de 5-70 %, y por estudio histopatológico entre el 25 y 65 % de las muestras de histerectomías, siendo la sospecha clínica del 2,6 al 26 %.^{2,11} Clásicamente se consideró la adenomiosis como una enfermedad de menstruaciones abundantes, prolongadas y dolorosas, en mujeres multíparas entre 40 y 50 años (51%). El examen físico revela un útero aumentado de tamaño, asociado a miomatosis uterina (42%), quiste de ovario (17 %) y carcinoma de endometrio (2,5 %). La evolución de la enfermedad puede presentar una regresión espontánea entre el 10 y 15 %, mantenerse estable entre el 15 y 20 %, y progresar entre el 55 y 65 % (edad reproductiva).^{2,11}



Figura 7 - 9: Endometriosis activa de pared abdominal post cesárea.

Examen físico

En las pacientes con endometriosis leves el examen físico puede ser normal. En los casos graves, en el examen ginecológico por tacto vaginal se puede encontrar: Aumento de la sensibilidad en fondo de saco posterior, dolor a la lateralización del cuello uterino, palpación de nódulos en fondo de saco de Douglas, ligamentos uterosacros, tabique rectovaginal o fornix posterior, palpación de masas anexiales, anexos fijos, útero en retroversión, fijo y sensible.

El examen con espéculo puede evidenciar lesiones exocervicales, si bien no indica gravedad de la enfermedad, puede ser un hallazgo de enfermedad incipiente con nula o escasa manifestación clínica.^{2,11}

Calidad de vida

Las pacientes con endometriosis sintomática presentan una disminución de la calidad de vida, como consecuencia de un retraso en el diagnóstico y tratamiento adecuado: depresión, disminución de la autoestima con impacto social y económico, ya que con disminución de la productividad laboral. Un estudio publicado en 2011 (*Global Study of Women's Health*) mostró un elevado absentismo laboral:

el 60 % faltó 34 días al año, ausencias al trabajo de 20 días por tratamiento, cirugías o recuperación postoperatoria y disminución del rendimiento laboral del 85%, por el dolor. Una de cada cinco pacientes refirió discapacidad física temporal a causa de la enfermedad, y el 40 % relató no avanzar en sus carreras profesionales por el absentismo y la baja productividad.^{2,11,14}

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de la endometriosis se realiza mediante el interrogatorio, tacto vaginal, especuloscopia, tacto rectal, ecografía transvaginal con preparación intestinal, ecografía transrectal, endosonografía, enema opaco, colonoscopia, resonancia magnética y tomografía axial computarizada. El DPC es un síntoma frecuente, referido o asociado con el ciclo menstrual, lo minimiza la posibilidad de una endometriosis, retrasando su diagnóstico un promedio de 7-8 años.^{11,14} La anamnesis y examen físico fundamentarán el diagnóstico de presunción, mientras que la certeza se consigue con la visualización laparoscópica o laparotómica de las lesiones y su confirmación histopatológica.

Diagnóstico de Imagen

La ecografía abdominal tiene notables limitaciones para el diagnóstico de endometriosis, con una sensibilidad del 47 % y especificidad del 57 %. Por ello, su utilidad queda restringida a pacientes que no iniciaron su actividad sexual o para descartar otras patologías como causa del DPC.

Ecografía transvaginal, es el estudio por excelencia pero un resultado normal no descarta la enfermedad. La imagen ecográfica puede ser muy variada, con gran distorsión y alteración anatómica según el tipo de lesión y la gravedad del cuadro, condicionando la eficacia diagnóstica del método. Permite evidenciar la endometriosis ovárica, el número y tamaño de los quistes, una retroversión uterina y adherencias en el fondo de saco de Douglas.^{2,11,15} Los signos ecográficos indirectos de endometriosis son: Aumento de la ecogenicidad de la pelvis, líneas ecolúcidas retrouterinas, miometrio heterogéneo, aumento de la pulsatilidad de las arterias pélvicas y signos de congestión.

La ecografía transvaginal con preparación intestinal (laxantes el día previo y enema evacuante una hora antes del estudio) permite una correlación diagnóstica de los nódulos endometriósicos a nivel rectosigmoideo con los hallazgos laparoscópicos, con una sensibilidad del 97 %, especificidad del 100 %, valor predictivo positivo del 100 % y valor predictivo negativo del 98 %. Respecto a la infiltración de la capa submucosa y mucosa la sensibilidad es del 83 %, con especificidad del 94 %, VPP del 77 % y VPN del 96 %. Las características ecográficas de los endometriomas son: Estructuras quísticas, espesor de la pared entre 1 y 4 mm, ecos internos difusos de baja intensidad ecográfica y homogéneo sin características de malignidad, tabiques internos o paredes nodulares gruesas.

El estudio doppler revela señal periférica, nunca en el interior. El flujo es más intenso en la proximidad del hilio ovárico y el índice de resistencia promedio, de 0,71. El diagnóstico diferencial debe plantearse con los tumores malignos del ovario, quistes del cuerpo lúteo, abscesos tuboováricos y quistes dermoides.

Ecografía transanal: se realiza cuando la vía transvaginal sospecha de endometriosis profunda o adenomiosis. Las imágenes clásicas son nódulos hipocogénicos irregulares que infiltran la muscular del recto y protruyen sobre la mucosa. Permite planear la táctica quirúrgica ya que nos informa de la profundidad de la enfermedad, tamaño de los nódulos y su distancia del margen anal, engrosamiento o no de los ligamentos uterosacros.

Resonancia Magnética Nuclear (RMN) tiene una sensibilidad del 90 % y especificidad del 91 %.

Las secuencias sugeridas son T1 gradiente axial sin y con saturación grasa, T2 TSE (*Turbo Spin Echo*) en los planos sagital, coronal y axial, y postcontraste T1 con saturación grasa (evalúa el patrón de refuerzo progresivo y homogéneo, por el componente desmoplásico). Las secuencias T1 se utilizan para la búsqueda de endometriomas, mostrando imágenes hiperintensas por los restos hemáticos. Las secuencias T1 TSE tienen alta resolución espacial brindando gran detalle anatómico, permitiendo detectar alteraciones sutiles y la extensión de la enfermedad. Su utilidad está reservada para pacientes con DPC con ecografía normal, casos con sospecha de lesiones rectovaginales, vesical, necesidad de evaluar ligamentos úterosacos, adenomiosis y nódulo adenomiótico.

Diagnóstico de laboratorio: CA 125

El CA 125 es una glucoproteína antigénica que se encuentra en los tejidos derivados del epitelio celómico, componente epitelial de las trompas, endometrio y endocérvix, células mesoteliales de la pleura, pericardio y peritoneo. Es un marcador biológico utilizado para diagnóstico y seguimiento de los carcinomas epiteliales del ovario. En la endometriosis tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 53%. Tiene utilidad en la presunción diagnóstica, presunción de citorreducción completa, seguimiento y recidiva (Valor normal < 35 U / mL; patología benigna entre 35-70 U/mL; patología maligna > 100 U/mL). En la endometriosis el valor debe estar en el rango de patología benigna, pero en casos graves puede superar las 100 U/mL prediciendo un cuadro complejo de endometriosis, de difícil citorreducción.

Enema y Endoscopia digestiva

En las pacientes con sospecha de endometriosis profunda se solicita enema opaco y rectosigmoidoscopia para diagnosticar una progresión de la enfermedad. En esta variedad de la enfermedad existe un compromiso intestinal, del 45 %. La manifestación de infiltración rectosigmoidea es: proctalgia, cólicos intestinales, tenesmo rectal, estreñimiento, obstrucción intestinal, o proctorragia durante la menstruación. Permite evaluar la ubicación, longitud y el compromiso de la pared anterior del recto.

Cistoscopia

En la endometriosis profunda puede estar afectada la plica vesicouterina (7,1 %), la vejiga (2 %) y el uréter (1,9 %), por lo que se solicita la cistoscopia en pacientes con cistalgia, tenesmo vesical y polaquuria.

Urograma excretor (UE)

Es necesario realizarlo en pacientes con endometriosis profundas con lesiones mayores de 30 mm, en cuya situación el compromiso ureteral es del 18 %, y en lesiones menores, del 1,6 %.

Laparoscopia

La laparoscopia diagnóstica está indicada en pacientes con DPC, dismenorrea, dispareunia, dolor refractario al tratamiento médico de primera línea (AINES, anticonceptivos, progestágenos) o infertilidad, ya que el 60% se asocia a endometriosis. El diagnóstico se realiza con la visualización directa de las lesiones (Fig. 10-11), considerándola como el estándar oro por la *European Society For Human Reproduction And Embriology*, o en una intervención por laparotomía por otra causa; nunca como procedimiento diagnóstico inicial. Confirmando el diagnóstico con el estudio anatomopatológico.^{2,11}

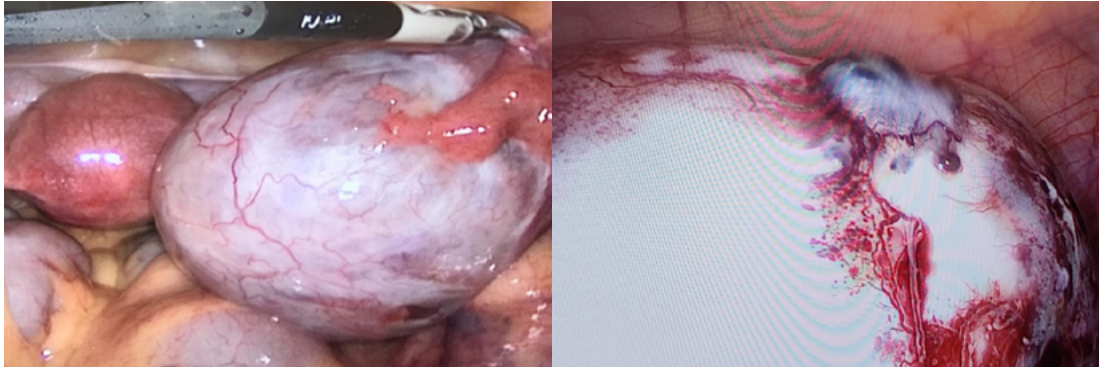


Figura 10-11: A. *Quiste endometriósico.* B. *Implantes ováricos*

Tratamiento

El manejo expectante no es aconsejable, ya que es preferible mantener en reposo al ovario. El tratamiento debe disminuir los niveles de estrógenos y aumentar los de progesterona e inhibir la síntesis de prostaglandinas con analgésicos. La laparoscopia es el procedimiento de elección, con el objetivo de lograr una citorreducción completa, ofrecer la posibilidad de curación con mejora clínica de los síntomas, aumentar las posibilidades de fertilidad y retrasar la progresión o evitar la recidiva, maximizando de esta manera la eficacia terapéutica y evitando reoperaciones. El uso de los analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINES) puede ser de utilidad ya que inhiben la síntesis de prostaglandinas, permiten el manejo del síndrome doloroso y son bien tolerados y económicos.

Tratamiento hormonal

La administración de anticonceptivos orales es lo más utilizado, e indicados como tratamiento de primera línea en la endometriosis ovárica, hasta que deseen fertilidad, pacientes endometriósicas con mínima sintomatología pacientes en remisión sin deseos de embarazos, complemento del tratamiento postcitorreducción completa.

Se utilizan estrógenos sintéticos (etinilestradiol) o naturales (valerato de estradiol) asociados a progestágenos, como el gestodeno, levonorgestrel, acetato de ciproterona (tienen efectos antiandrogénicos), o el drospirenona o dienogest, derivado sintético de la 19-nortestosterona que inhibe selectivamente los receptores de la progesterona. Tiene una alta actividad progestacional produciendo un efecto directo en el ovario (anovulación) más un efecto periférico a nivel de los implantes, originando una transformación decidual y posterior atrofia (efecto antiproliferativo, antiangiogénico y antiinflamatorio) y un efecto central (hipoestrogenismo moderado, estradiol plasmático entre 30–50 pg/mL).

Análogos de la GnRH (antagonista de la hormona liberadora de gonadotropina): Producen una supresión del eje hipófisis-gonadal con la consiguiente inhibición de la secreción de la hormona luteinizante (LH), hormona foliculo estimulante (FSH) y esteroides sexuales, y origina un estado de pseudo-menopausia (FSH y estradiol bajos). Según su efecto agudo en la liberación de gonadotropina se clasifican en: 1) agonistas de la GnRH que aumentan su liberación; 2) antagonistas de la GnRH que inhiben su liberación. La vía de administración puede ser intranasal, subcutánea o intramuscular. Pese a la excelente respuesta de las pacientes al tratamiento, su utilidad está en descenso, por su uso más de 6 meses y un alto costo. El danzol es un derivado isoxazólico del esteroide sintético 17etinitestosterona, sin actividad estrogénica progestacional y débil acción androgénica, produciendo atrofia endometrial y amenorrea. Se inicia tratamiento con la menstruación y se administra una dosis diaria de 200-800 mg,

hasta 6 meses, pudiendo prolongarse hasta 9 meses. El éxito del tratamiento en los primeros 6 meses es del 53 % en endometriosis leves, del 45 % en moderadas y del 20 % en las severas.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el de elección ya que beneficia entre el 60-80 % de las pacientes con DPC. El abordaje de preferencia es el laparoscópico, por los beneficios diagnósticos y terapéuticos de la cirugía miniinvasiva. El objetivo debe ser la citorreducción completa o en situaciones donde no es posible, procurar la mayor citorreducción posible, restitución de la anatomía pelviana y conservación la fertilidad.^{2,11}

La cirugía citorreductora debe ser ordenada y por pasos: Inspección general del abdomen y pelvis, liberación de anexos, cirugía sobre tabique rectovaginal y espacio de Douglas, cirugía anexial (Fig. 12), resección amplia de focos peritoneales y prueba de la permeabilidad tubárica con azul de metileno (Fig. 13).

La cirugía conservadora ha demostrado efectividad en más del 50% de los casos. Incluye la resección endometriometrial profunda y la adenomiomectomía (Fig. 14). Esta alternativa estaría indicada en pacientes jóvenes con deseos de fertilidad. Y una opción agresiva sería la hysterectomía con anexectomía bilateral, asociada a citorreducción para controlar el dolor en mujeres que no responden al tratamiento médico.^{2,11}

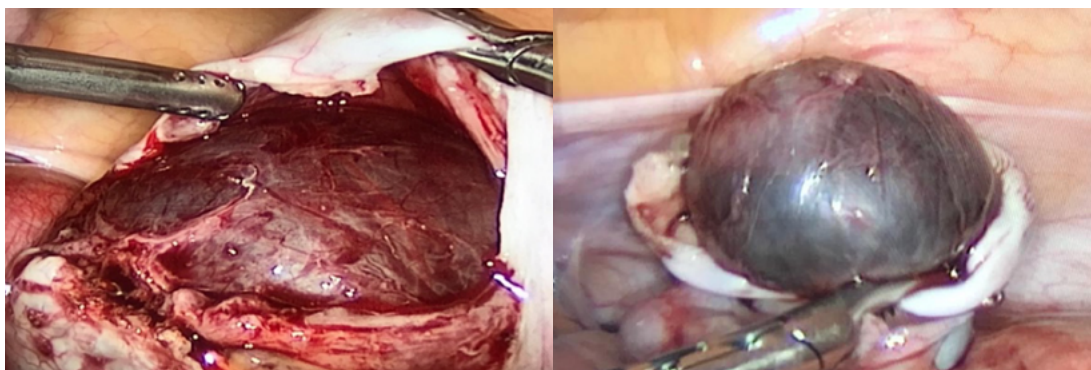


Figura 12: *Quiste endometriósico intraovario. Quistectomía con preservación de ovario.*

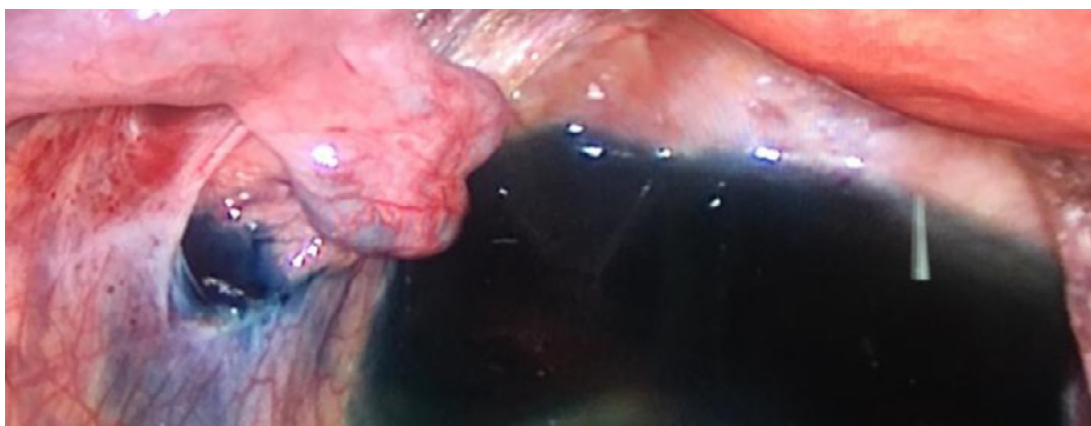


Figura 13: *Cromotubación. Confirmación de permeabilidad tubaria.*

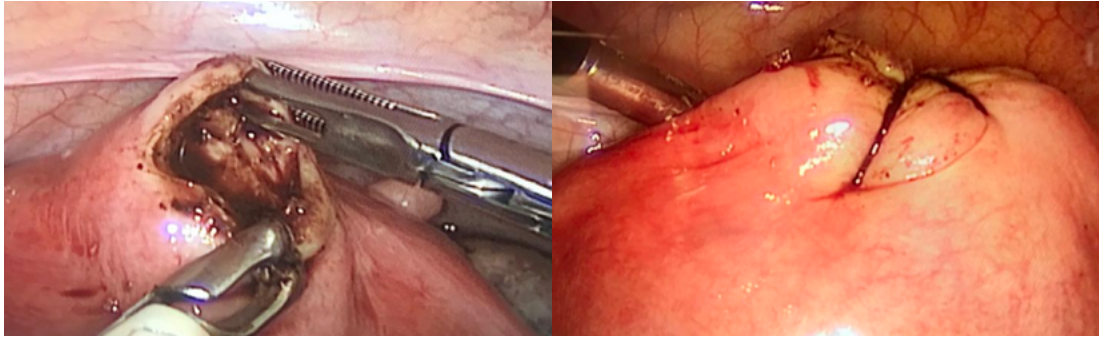


Figura 14: Endometriosis profunda. Adenomiomectomía.

ADHERENCIAS

No existe una evidencia clara entre las adherencias y el dolor pelviano crónico. Siendo aún más difícil demostrar o cuantificar los beneficios postoperatorios de la adhesiolisis. No hay evidencia en la literatura con pacientes que presenten únicamente adherencias sin patologías ginecológicas asociadas, o trabajos con re-laparoscopia (*second look*) o con grupo control que demuestre la asociación del dolor crónico por las adherencias.^{2,16} Siempre que existen adherencias, es preferible realizar una exhaustiva revisión de la cavidad abdominal.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

En las pacientes con DPC y dolor miofascial añadido, empeora con la actividad física o el transcurso del día, mejorando con el reposo o relajantes. El sitio de inicio del dolor puede estar en los músculos lumbares bajos o del piso pelviano. La manifestación más frecuente es la dispareunia. El examen físico de estas pacientes debe incluir además, el de la pared abdominal, ginecológico y proctológico, buscando desencadenar un dolor similar como la dispareunia. El tratamiento es con terapia física (fisioterapia y kinesioterapia), analgésicos y relajantes musculares.^{2,17}

SÍNDROME DE CONGESTIÓN PELVIANA

La congestión pelviana es un hallazgo frecuente en las exploraciones quirúrgicas. Pero insuficiente para determinar si es la causa exacta del dolor en las mujeres con DPC. Se ha sugerido que las válvulas linfovenosas de los vasos pelvianos son incompetentes modificando e interrumpiendo el flujo y produciendo distensiones similares a los varicoceles en los hombres.^{2,18} Actualmente hay ensayos de embolización de la vena iliaca / uterina, y escleroterapia y ligadura de la vena ovárica.²

SÍNDROME DEL OVARIO REMANENTE

Cuadro clínico producido al dejar de manera inadvertida una porción funcional del ovario tras una ooforectomía por adherencia pelvianas densas, endometriosis o malignidad.^{2,11,19} Se manifiesta por dolor cíclico asociado a masa pélvica sólida con desarrollo de folículo ovárico. Si en la cirugía previa se realizó una salpingo-ooforectomía bilateral, los niveles séricos de FSH y estradiol presentan niveles premenopáusicos. Por ello se debe tratar con hormonas esteroides antes de un nuevo tratamiento quirúrgico, por que suelen ser abdómenes hostiles, que dificultan la resección total de la enfermedad residual, con un alto porcentaje de fracasos.

DOLOR NEUROSENSORIAL

El dolor neurosensorial puede originarse en cualquier órgano pelviano. Es una situación demostrada

tras una histerectomía donde persiste el dolor, o reaparece tras un tiempo del postoperatorio, lo que indica un origen común del dolor en el sistema neurosensorial o una etiología múltiple.^{2,19} Las causas principales son el colon irritable, la cistitis intersticial o el síndrome de la vejiga dolorosa. Es difícil determinar con certeza cuál es el diagnóstico etiológico. El tratamiento general está dirigido a modificar el estilo de vida y disminuir el proceso inflamatorio. El tratamiento farmacológico más utilizado, con escaso nivel de evidencia son los antidepresivos tricíclicos, lastrados con alta tasa de efectos colaterales que llevan al abandono en el 50 % de los casos. En pacientes con DPC refractario al tratamiento puede utilizarse la neuroablación percutánea (agentes esclerosantes) de un plexo o nervio específico. La neurectomía presacra (convencional o laparoscópica) es un procedimiento que extrae un segmento fascicular de nervios simpáticos del plexo hipogástrico superior, y como adyuvante quirúrgico en el contexto de la endometriosis puede mejorar el dolor, incluso a nivel de la línea media de la pared abdominal.^{2,20,21}

CISTITIS INTERSTICIAL

Las pacientes con cistitis intersticial presentan molestias suprapúbicas, asociada con el llenado de la vejiga. Se manifiesta con alteraciones en la frecuencia miccional, urgencia miccional y/o nicturia.^{2,22} El dolor puede irradiar a labios, vagina y clítoris, y se alivia al evacuar la vejiga. Ciertos alimentos y agentes externos pueden provocar la inflamación de la vejiga, desencadenando la sintomatología; situaciones que modifican el estilo de vida y los hábitos de las pacientes. Al realizar el examen físico se puede evidenciar una vejiga sensible al hidrodistenderle o instilarle cloruro potásico endovesical durante la cistoscopia, provocando el dolor, lo que aproxima al diagnóstico, aunque no siempre específico. También se puede instilar anestesia local, y si hay alivio del dolor, es diagnóstico de cistitis intersticial. Si es necesario, se puede tomar una muestra para estudio histopatológico. Actualmente no existe un tratamiento específico, sin embargo la fisioterapia puede aliviar el DPC relacionado con la sensibilidad muscular en el piso pélvico. El tratamiento farmacológico para la mejora clínica del dolor es con antiinflamatorios no esteroides (AINES): Ibuprofeno, naproxeno sódico y diclofenaco. Los antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina o imipramina, para relajan la vejiga y bloquean el dolor. Los antihistamínicos, como loratadina, disminuyen la frecuencia y la necesidad miccional o, también la instilación en la vejiga de sulfóxido de dimetilo mediante catéter, más un anestésico local durante 15 minutos. La cirugía es poco efectiva en ésta patología. En las personas con dolor intenso se pueden electrofulgar las úlceras, por vía transuretral.^{2,22}

QUÍSTES DE OVARIO

Son formaciones quísticas no neoplásicas del ovario. Pueden ser quísticos puros o sólido-quísticos. Los cistoadenomas serosos son los más frecuentes. Normalmente es un quiste de superficie lisa, pared delgada, de cavidad única a veces con tabiques. Microscópicamente presenta una capa conectiva densa revestida interiormente por un epitelio cúbico o cilíndrico, papilas con eje conectivo denso revestidas de epitelio monoestratificado. Otra variedad es el quiste dermoide o teratoma quístico maduro, tumor benigno que puede contener hueso, pelo, piel, grasa e incluso dientes (Fig. 15).

Los quistes se presentan en mujeres entre 20 y 40 años. Dependiendo del tamaño y ubicación (unilateral o bilateral), pueden ser asintomáticos o causar dolor, algunos superando los 10 cm de diámetro. Los quistes pequeños son asintomáticos, hasta que superar los 5 cm manifestando dolor pelviano de tendencia crónica en hipogástrico, fosas ilíacas, región sacra, a veces se irradiado a región lumbar. Pesadez hipogástrica, o sensación de movimiento o peso en abdomen inferior. Al examen físico puede verse abombamiento de la pared abdominal en quistes de gran tamaño y pacientes delgadas con trastornos del ciclo menstrual, períodos dolorosos o con dispareunia. El diagnóstico se realiza mediante el examen físico y ecografía ginecológica transabdominal o transvaginal. El laboratorio, para descartar malignidad (CA 125). Ocasionalmente, es necesaria una TAC. La conducta terapéutica puede ser expectante, dependiendo de la sintomatología, tamaño y características del quiste. que podrán

condicionar el tratamiento quirúrgico. El abordaje de preferencia es la vía laparoscópica, que permite confirmar la lesión y realizar su exéresis. La otra opción, el abordaje abierto, se utiliza para quistes de gran tamaño asociado a la sospecha clínica, pruebas de imagen y de laboratorio de malignidad.²³

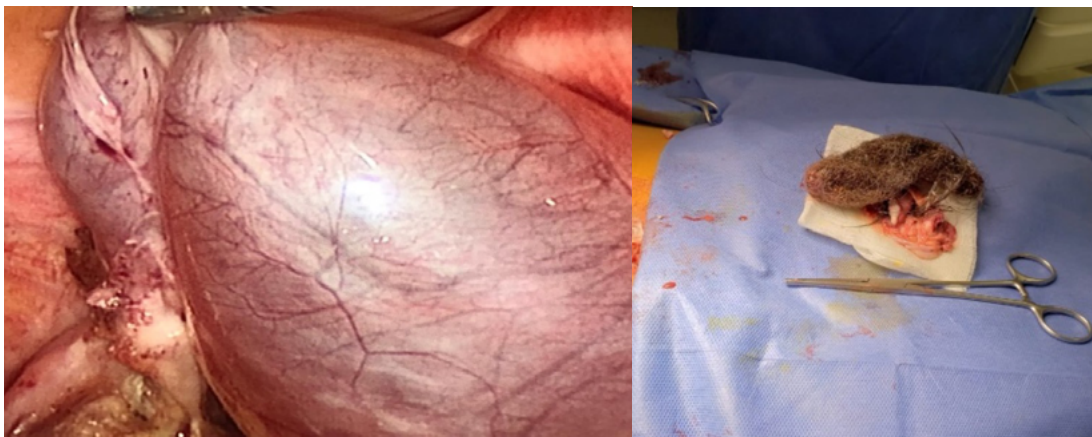


Figura 15: *Quiste dermoide o teratoma maduro.*

MIOMAS UTERINOS

Los miomas son tumores benignos, mesenquimáticos, estrógeno-dependientes, originados en el miometrio. Son los tumores más frecuentes de la mujer, con prevalencia entre 5 y 77 %. Se estima que los padece una de cada cuatro mujeres en edad fértil. La nuliparidad y obesidad representan factores de riesgo para su crecimiento. Pueden ser únicos (Fig. 16) o múltiples (Fig. 17), de diferentes tamaños y ubicaciones corporales, (95 %), o cervicales. Cuando se manifiesta con múltiples nódulos se denominan leiomiomatosis con tamaños milimétricos a 20 o más centímetros.

Desde el punto de vista histopatológico es un leiomioma. Microscópicamente es un conjunto de fascículos de músculo liso distribuidos en husos de manera uniforme. La sintomatología es muy variada, según la ubicación, número y tamaño de los miomas, pero suelen ser asintomáticos y su hallazgo es casual en estudios por imagen o intraoperatorio, en una cirugía por otra causa. Una forma de manifestación es el dolor pélvico crónico con dismenorrea o sin ella. Síntomas compresivos de órganos vecinos, infertilidad, abortos recurrentes o hemorragias uterinas, muchas veces anemizantes, siendo la miomatosis causa del 40 % de las histerectomías. El diagnóstico se realiza mediante el examen físico, ecografía transvaginal. Puede ser necesario clasificarlos por histeroscopia o resonancia magnética (concretamente para el diagnóstico diferencial de la adenomiosis).

El tratamiento de los miomas puede ser médico o quirúrgico, según la edad, deseo de fertilidad, síntomas, tamaño, número y localización. El tratamiento médico está orientado al manejo de la hemorragia uterina con anticonceptivos orales, progestágenos, análogos de GnRH, antifibrinolíticos, etc.. La cirugía puede ser conservadora o radical, y el tipo de abordaje, dependiendo del dolor pélvico crónico, compresiones, intensidad de hemorragia, crecimiento rápido, sospecha de necrobiosis, infección, torsión, degeneración sarcomatosa o determina una alteración reproductora. El tratamiento conservador es la miomectomía por abordaje abierto (Fig.18), vaginal, laparoscópico o histeroscópico. Y la histerectomía: abdominal, vaginal o laparoscópica.²⁴



Figura 16: *Mioma uterino gigante.*

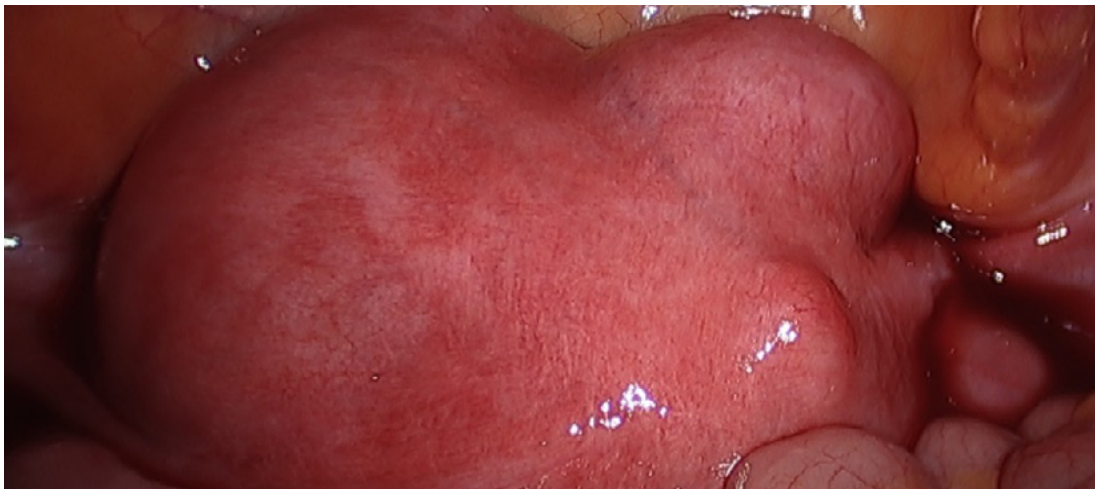


Figura 17: *Leiomiomatosis uterina.*



Figura 18: *Miomectomia convencional*

MIALGIA TENSIONAL DEL PISO PELVIANO

Es conocido como síndrome del “evitador”. Es un espasmo difuso de los músculos del suelo pélvico, manifestado por dolor durante y después del coito, asociado habitualmente a la sensación de vaciamiento vesical incompleto. El examen físico evidencia un espasmo de los músculos del piso pelviano, confirmado por pruebas urodinámicas.^{2,15} El tratamiento tratará de relajar los músculos pelvianos con relajantes musculares, AINES y fisioterapia. Muchas veces, es necesario el apoyo psicológico.

VULVODINIA

La vulvodinia es una afección crónica, poco conocida, que afecta a mujeres entre 20 y 65 años. Un estudio de EEUU indica que el 16 % de las mujeres podría padecer ésta afección. Se caracteriza por dolor a nivel vulvar, incluso vagina y clítoris. Muchas veces, los síntomas son similares a la neuralgia del pudendo, con la cual se puede confundir. Se manifiesta como dolor quemante, irritación o prurito en los genitales externos acompañando en relaciones sexuales, dolorosas. Se puede presentar como vulvodinia localizada de tipo irritativo, desencadenado por un estímulo o presión, o como vulvodinia difusa, afectando una amplia zona vulvar que no necesita de estímulos para desencadenar el dolor. El diagnóstico es difícil, ya que no presenta una causa determinada, pueden durar períodos cortos de tiempo o años. Puede ser desencadenada por una infección vaginal, químicos (jabones, perfumes, cremas con antibiótico o corticoides), estados emocionales como la depresión, climaterio, prendas ajustadas o cirugías en la región vulvar.

Y el tratamiento es difícil, como toda enfermedad multifactorial. Como recomendaciones: uso de ropa íntima de algodón y holgada, anestésicos locales en casos de dolor agudo o agudización del mismo, hormonoterapia local, antidepresivos específicos, el uso de gel lubricante y/o de ejercicios de la musculatura del piso pelviano.^{2,25,26}

Agradecimiento: a la Dra. Paola Bazzoni, Hospital Oñativia Salta (Argentina), por la cesión de las imágenes de su archivo personal.

Bibliografía

1. ACOG Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG practice bulletin no. 51. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2004;103(3):589–605.
2. Solnik MJ, Siedhoff MT. Chronic Pelvic Pain in Women. En Jacob B, Chen D, Ramsaw B, Towfigh S, Editores. *The SAGES Manual of Groin Pain.* Switzerland. Ed. Springer Nature; 2015. pp. 153-69.
3. Yosef A, Ahmed AG, Al-Hussaini T, Abdellah MS, Cua G, Bedaiwy MA. Chronic pelvic pain: Pathogenesis and validated assessment. *Middle East Fertility Society Journal.* 2016;21:205-221.
4. Cid J. Dolor pélvico crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2006;13 (1):29-39.
5. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2003;101(3):594–611.
6. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health.* 2006;6:177.
7. Hansen HC, Helm 2nd S. Sacroiliac joint pain and dysfunction. *Pain Physician.* 2003;6(2):179–89.
8. Fortin JD, Kissling RO, O'Connor BL, Vilensky JA. Sacroiliac joint innervation and pain.(Review). *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1999;28(12):687–90.
9. Kamm MA. Chronic pelvic pain in women-gastro- enterological, gynecological or psychological?. *Int J Colorectal Dis.* 1997;12(2):57-62.
10. Werner CM, Hoch A, Gautier L, König MA, Simmen H-P, Osterhoff G. Distraction test of the posterior superior iliac spine (PSIS) in the diagnosis of sacroiliac joint arthropathy. *BMC Surg.* 2013;13:52.

11. Gori J, Castaño R, Lorusso A. Endometriosis y adenomiosis. En Gori J, Castaño R, Lorusso editores. *Ginecología de Gori*. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2016. pp. 541-79.
12. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol*. 1927;14:411-69.
13. Young VJ, Brown JK, Saunders PT, Home AW. The role of the peritoneum in the pathogenesis of endometriosis. *Hum Reprod Update*. 2013;19(5):558-69.
14. Nnoaham K E, Hummelshoj L, Webster P. Endometriosis, quality of life and work. *Fertility and Sterility*. Vol. 96, No. 2, 96(2):366-373. August 2011. American Society for Reproductive Medicine, Published by Elsevier. Inc. doi:10.1016/j.fertnstert.2011.05.090.
15. Abrao MS, Gonçalves MO, Dias Jr JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod*. 2007;22(12):3092-7.
16. Swank DJ, Swank-Bordewijk SC, Hop WC, van Erp WF, Janssen IM, Bonjer HJ, et al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multicentre trial. *Lancet*. 2003;361(9365):1247-51.
17. Gyang A, Hartman M, Lamvu G. Músculoskeletal causes of chronic pelvic pain: what a gynecologist should know. *Obstet Gynecol*. 2013;121(3):645-50.
18. Tu FF, Hahn D, Steege JF. Pelvic congestion syndrome-associated pelvic pain: a systematic review of diagnosis and management. *Obstet Gynecol Surv*. 2010;65(5): 332-40.
19. Stratton P, Sinali N, Segars J, Koziol D, Wesley R, Zimmer C, et al. Return of chronic pelvic pain from endometriosis after raloxifene treatment: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2008;111(1):88-96.
20. Onghena P, Van Houdenhove B. Antidepressant-induced analgesia in chronic non-malignant pain: a metaanalysis of 39 placebo-controlled studies. *Pain*. 1992;49(2): 205-19.
21. Proctor ML, Latthe PM, Farquhar CM, Khan KS, Johnson NP. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;4:CD001896.
22. Davis L, Kennedy SS, Moore J, Prentice A. Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18(3):CD001019.
23. Gori J, Castaño R, Lorusso A. Endometriosis y adenomiosis. En Gori J, Castaño R, Lorusso editores. *Ginecología de Gori*. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2016. pp. 584-98.
24. Gori J, Castaño R, Lorusso A. Endometriosis y adenomiosis. En Gori J, Castaño R, Lorusso editores. *Ginecología de Gori*. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2016. pp. 646-66.
25. Gori J, Castaño R, Lorusso A. Endometriosis y adenomiosis. En Gori J, Castaño R, Lorusso editores. *Ginecología de Gori*. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2016. pp. 767-768.
26. Guzick DS, Huang LS, Broadman BA, Nealon M, Hornstein MD. Randomized trial of leuprolide versus continuous oral contraceptives in the treatment of endometriosis-associated pelvic pain. *Fertil Steril*. 2011;95(5):1568-73.

19. Dolor inguinal vascular

¿Cuándo debemos tener en cuenta un origen vascular en un dolor inguinal?

La ingle es una región compleja, atravesada y en vecindad de numerosas estructuras, por lo que el diagnóstico diferencial del dolor inguinal se basará en el estricto conocimiento de la anatomofisiología inguinal junto con los datos clínicos aportados por el paciente. El dolor inguinal, sea agudo o crónico, es una situación clínica común causada por abanico de posibles trastornos que pueden involucrar diferentes estructuras anatómicas, como se recogen en este manual. Además de las hernias inguinofemorales, hay otras causas: urológicas, ginecológicas o músculo-esqueléticas, neurales, etc.. Pero, por la existencia de las estructuras vasculares que atraviesan o se sitúan en la proximidad de la ingle, hay que incluirlas, al menos en el diagnóstico diferencial como patologías vasculares generadoras de dolor inguinal. Esto es especialmente importante en 2 situaciones:

- En 1º lugar, cuando existe el antecedente de algún procedimiento vascular inguinal, diagnóstico o terapéutico puede haber existido una complicación vascular en el acceso femoral (CVAF). La proximidad a la piel de una arteria y vena de grueso calibre, como las femorales, convierten a estos vasos en el punto de abordaje de elección, en muchos procedimientos de intervencionismo vascular y cardiaco. Las frecuentes complicaciones de estos procedimientos aparecen de forma inmediata, o, en ocasiones, más tarde, como síndrome inguinal diferido. Motivo para investigar cualquier antecedente de procedimiento diagnóstico (aunque fuera una simple punción vascular hace años, ya que en estos pacientes, la aparición brusca de una tumoración inguinal dolorosa, puede ser por un pseudoaneurisma subyacente, que habrá que descartar mediante exploraciones complementarias, antes de llevar al paciente al quirófano por una "hernia complicada". Lo analizaremos más adelante, junto con otras patologías en la región inguinal (arterial, venosa, linfática y nerviosa) que pueden ser causa de motivar dolor inguinal, entre otros síntomas o signos.¹
- En 2º lugar, cuando se trate de un dolor inguinal crónico en un mujer en edad fértil. En estos casos, y en función de otros datos clínicos acompañantes, habría que detectar un cuadro clínico infravalorado, pero de trascendencia clínica: el Síndrome de Congestión Pélvica (SCP) causado esencialmente por la dilatación de las venas pélvicas, especialmente las del ligamento redondo, motivo frecuente del la clínica síndrome inguinal. Cuando lo analizemos con más detalle, se subrayará esta relación, y su inversa: El diagnóstico de una hernia es más difícil en mujeres que en hombres. Las mujeres con SCP son estudiadas por múltiples especialistas

(ginecólogos, urólogos, etc...), buscando una causa pélvica de un dolor pélvico o inguinal. Pero, ¿en qué situaciones se debería descartar una hernia en una mujer con sospecha de SCP? ²

Anatomía vascular inguinal

El dolor inguinal puede originarse en una amplia variedad de estructuras anatómicas: músculos, vasos sanguíneos, nervios, ligamentos, etc. La fácil accesibilidad a estas estructuras (en especial de las estructuras vasculares) de los ultrasonidos, convierte a la Ecografía Doppler Color (EDC) en la técnica prioritaria^{3,4}. Estructuras inguinales de interés vascular:

En 1º lugar conocer por donde atraviesan los vasos la región inguinal. En la ingle se delimitan 2 triángulos, el inguinal y el femoral, separados por el ligamento inguinal, "base" del triángulo inguinal y "techo" del triángulo femoral o laguna vascular.

- El ligamento inguinal es una condensación del borde libre inferior de la aponeurosis del músculo oblicuo externo, y se extiende desde la espina ilíaca antero superior hasta el pubis.
- Medialmente, por el borde externo del músculo recto abdominal. Y caudalmente, el ligamento inguinal. Contiene, entre otras estructuras, el conducto inguinal en dirección oblicua latero-medial, y transitado por el cordón espermático, nervios y vasos testiculares en el varón, y, en las mujeres, por el ligamento redondo.
- El triángulo femoral (porción vascular o laguna vascular y anillo crural). Está limitado por arriba por el ligamento inguinal y cintilla iliopiubiana. Su borde lateral limita con la porción muscular (músculos sartorio e iliopsoas, y por su borde ínferomedial el músculo aductor largo). Y por su parte medial, de fuera hacia dentro, la arteria y la vena femoral, y medialmente a ellos, una zona con tejido laxo y linfáticos que se conoce como canal, conducto o anillo femoral.

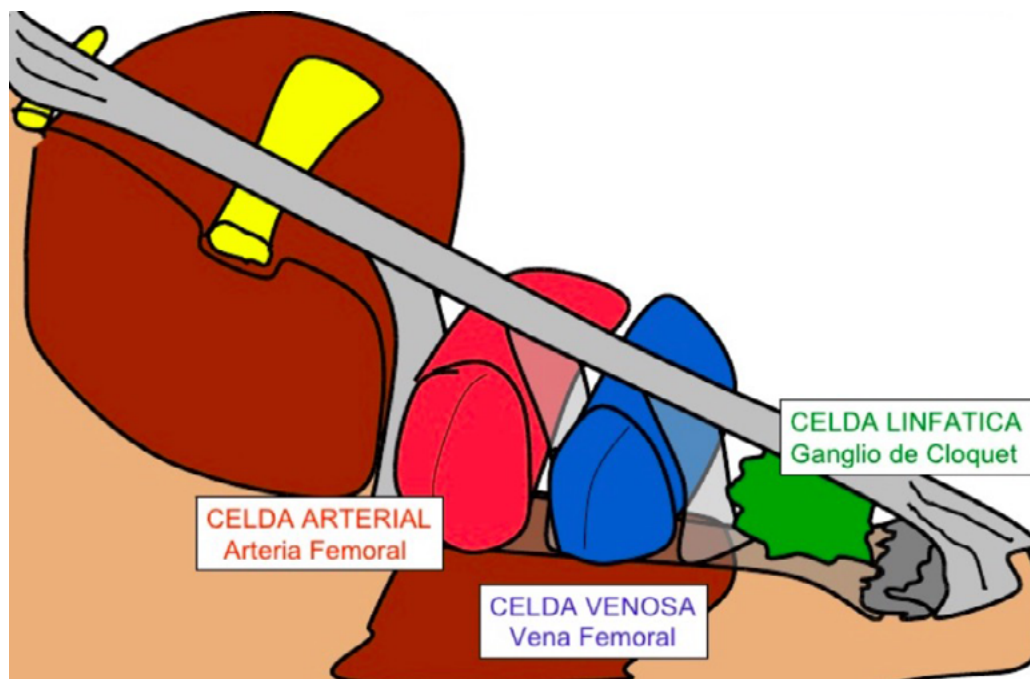


Figura 1

Los elementos que atraviesan el triángulo femoral (arteria, vena femoral y linfáticos femorales del conducto femoral), están envueltos en un embudo de fascia de unos 3-4 cm denominada vaina femoral (Fig. 1), prolongación inferior de las fascias transversal y del iliopsoas desde el abdomen. No envuelve al nervio femoral por que este pasa discurre por la laguna muscular. La vaina femoral permite que la arteria y la vena femoral se deslicen bajo el ligamento inguinal en los movimientos de la articulación de la cadera.

La laguna vascular o anillo crural (Fig. 1) se subdivide en 3 compartimientos por tabiques de tejido conjuntivo: a) Celda lateral o arterial, para la arteria femoral; b) Celda intermedia o venosa, para la vena femoral, y c) Celda linfática o conducto femoral. Este canal o conducto femoral se extiende distalmente hasta el borde proximal del hiato safeno. Contiene tejido conjuntivo laxo, grasa, vasos linfáticos y, a veces, un nódulo linfático inguinal profundo junto al ligamento de Gimbernat, (nódulo lagunar o ganglio de Cloquet). Permite cierta expansión de la vena femoral en situaciones de aumento del retorno venoso.

Arterias inguinales

La arteria iliaca común se divide en 2 ramas: 1) la arteria ilíaca externa(AIE) que suministra el flujo de sangre a la extremidad inferior, y 2) la arteria ilíaca interna (AII) que suministra sangre al área pélvica de una manera compleja debido a sus diversas ramas.

La AII se divide en dos grandes troncos, uno anterior y otro posterior, que dan lugar a muchas ramas pequeñas. El tronco anterior suministra a los órganos pélvicos, mientras que el tronco posterior suministra a los músculos glúteos.

La AIE, antes de convertirse en la arteria femoral, da lugar a vasos en el área de la ingle, la arteria pudenda externa superficial y la arteria ilíaca interna superficial.

La arteria iliaca externa entra en el triángulo femoral (o laguna vascular), lateral a la vena femoral, denominándose arteria femoral. Por su cara anterior emerge la arteria epigástrica superficial, la arteria circunfleja iliaca superficial (y a veces la profunda), y las arterias pudendas externas superficial y profunda. Ya en el muslo, desde la cara posterior sale su principal rama, la arteria femoral profunda.

Venas inguinales

La vena femoral es continuación de la vena poplítea. A unos 8 cm antes de entrar al triángulo femoral, recibe a la vena femoral profunda que está formada por la unión de 3 o 4 venas perforantes del muslo. A unos 5 cm del triángulo femoral recibe a la vena safena mayor y otras venas tributarias del cayado de dicha safena.

Esta vena femoral común atraviesa el triángulo femoral (o laguna vascular), medial a la arteria, para convertirse en vena iliaca externa cuando cruza por debajo del ligamento inguinal.

La vena ilíaca interna o hipogástrica cursa paralela al tronco arterial al que acompaña, es corta y de gran calibre. Recoge la sangre de los órganos pélvicos y de la región glútea a través de todas las venas satélites de las ramas de la vena hipogástrica, comunicando así con tres plexos venosos pélvicos: el plexo venoso visceral, el plexo venoso parietal pre- y retropúbico, y el plexo venoso parietal presacro.

Las colaterales fundamentales de la vena ilíaca externa son las venas epigástricas, la vena circunfleja ilíaca profunda y las venas pre- y retropúbicas, que se anastomosan con las del lado opuesto. Su función es importante en caso de obstrucción del eje ilíaco.

La vena iliaca interna o hipogástrica sigue un trayecto ascendente y anterior, retroperitoneal, desde el borde superior del agujero ciático mayor, cruzando el nervio obturador, por detrás y por dentro de la arteria ilíaca interna, y por delante de la articulación sacroilíaca, para unirse a la vena ilíaca externa y formar la vena iliaca común.

En tanto que las venas viscerales pélvicas de gran calibre poseen numerosas válvulas, las de los plexos carecen de ellas. Un 25 % de las venas ilíacas externas y un 16 % de las venas ilíacas internas están dotadas de válvulas.

Las venas ilíacas primitivas o comunes están formadas por la unión de las dos venas ilíacas, externa e hipogástrica. Excepcionalmente poseen válvulas. La confluencia de las dos venas ilíacas primitivas se lleva a cabo a la derecha del raquis, a la altura de la L5, por este motivo la vena ilíaca primitiva izquierda es más larga que la derecha y cruza a la arteria ilíaca común derecha, situándose contra la columna vertebral: su compresión tiene interés clínico ya este estrechamiento luminal es la justificación de la mayor frecuencia de trombosis venosas profundas de la extremidad inferior izquierda y del Síndrome de May-Thurner (Fig. 2).

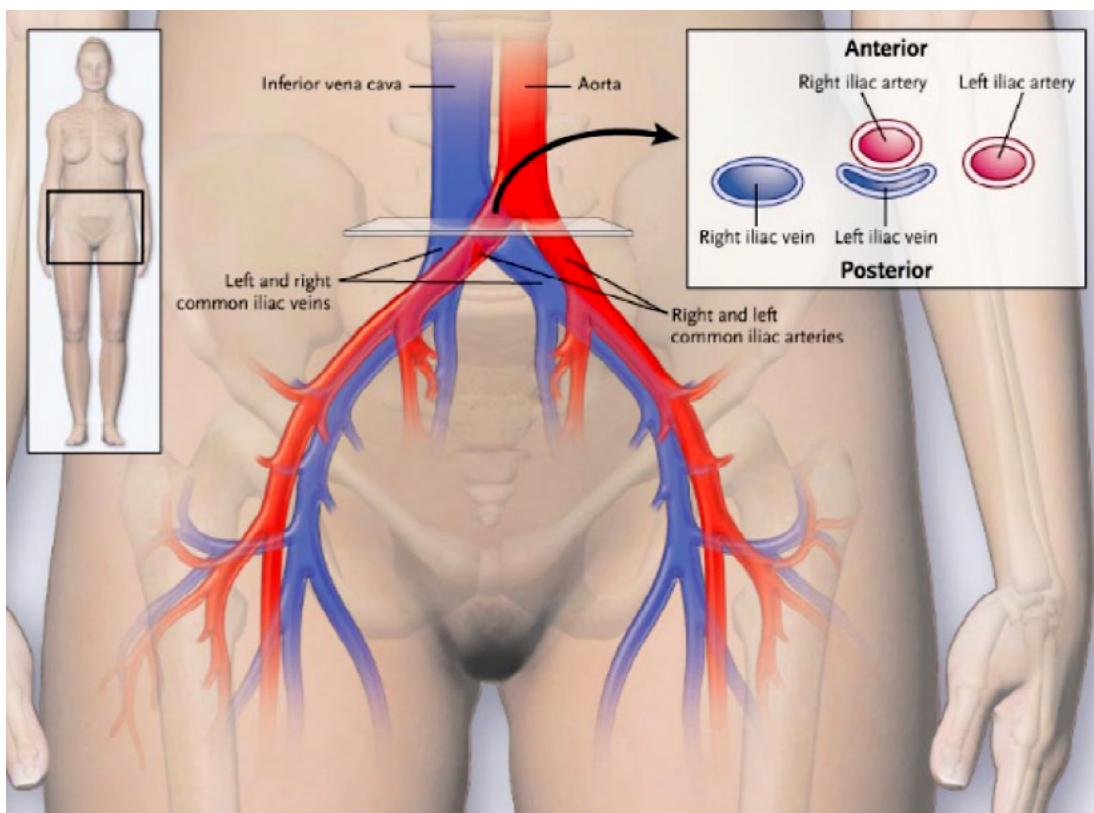


Figura 2

Nervios inguinales

El interés de conocer la anatomía de los nervios inguinales es este capítulo radica en su proximidad a los vasos, pudiendo verse afectados en la patología vascular femoral o en maniobras de intervencionismo radiológico o quirúrgico sobre los vasos femorales.

Existen 3 nervios que atraviesan la región inguinal acompañando a los elementos vasculares. Las ramas motoras suelen ser más profundas, y por ello, más difícil su lesión. No ocurre igual con algunas ramas sensitivas que se pueden ver afectadas en la patología vascular.⁵

El nervio femoral proviene de las cuerdas posteriores del plexo lumbar (L2-L4), y va descendiendo hasta alcanzar la ingle para pasar por debajo del ligamento inguinal a través de laguna muscular, delante y medialmente al iliopsoas, pero separado por un tabique conjuntivo lateral a la arteria femoral. En su trayecto inguinal, da ramas colaterales vasculares para la arteria femoral. Una vez que atraviesa la región inguinal se divide en sus cuatro ramas terminales:

- **Nervio cutáneo anterolateral:** rama superficial que desciende lateralmente entre el iliopsoas y el sartorio. Se divide en ramos musculares (ms. sartorio) y cutáneos (piel anterior del muslo).
- **Nervio cutáneo anteromedial:** rama superficial que desciende medialmente. Se divide en ramos musculares (pectíneo y aductor largo) y cutáneos (piel superior y medial del muslo).
- **Nervio del cuádriceps femoral:** rama profunda que desciende lateralmente, se divide en cuatro ramos musculares (para los extensores de la pierna).
- **Nervio safeno:** rama profunda que desciende medialmente, introduciéndose en la vaina femoral en su tercio medio y acompaña a los vasos femorales en su tránsito distal. Da ramos cutáneos para la piel rotuliana, y otros que acompañan a la vena safena mayor hasta el tobillo, inervando la piel de la mitad medial de la pierna hasta el pie.

El nervio genitofemoral: es un nervio mixto, motor y sensitivo, que inerva la región genital y la porción interna y superior del muslo. Surge del plexo lumbar a partir de las raíces L1 y L2. Se dirige caudalmente dentro del músculo psoas mayor hasta que sale por la superficie anterior. Después desciende por la superficie del músculo, en situación retroperitoneal, y pasa posterior al uréter, para luego dividirse a un nivel variable, en dos ramas, la rama genital y la rama femoral.

El ramo genital continúa algo caudal y entra en el conducto inguinal a través del anillo inguinal profundo, acompañando al cordón espermático por su cara posterior, para inervar el músculo cremáster y la piel en la porción anterior y superior del escroto. En las mujeres sigue un recorrido similar pero junto al ligamento redondo del útero terminando en la piel del monte de Venus y labios mayores. También posee fibras motoras que provocan la contracción del músculo cremáster del testículo.

El ramo femoral desciende por la cara lateral de la arteria iliaca externa, y después discurre por detrás del ligamento inguinal, entra en la vaina femoral al lado de la arteria femoral. Atraviesa la capa anterior de la vaina femoral y la fascia lata para inervar la piel de la parte antero-superior del muslo.

El nervio femorocutáneo: es un nervio puramente sensitivo que se origina de las raíces L2 y L3. Sale por el margen lateral del músculo psoas, atraviesa el músculo ilíaco y el ligamento inguinal y entra en el muslo por debajo de la fascia lata. El nervio desciende y se divide en dos ramas: una rama anterior que inerva la piel de la cara anterior del muslo hasta la rodilla, y una rama posterior que inerva la

mitad superior de la cara lateral del muslo. La lesión del nervio puede ocurrir en el abdomen o en la región inguinal. La compresión a nivel del ligamento inguinal, cerca de la espina ilíaca anterosuperior, produce dolor urente agudo o subagudo, pinchazos y adormecimiento de la cara lateral o antero-lateral del muslo. La clínica se conoce como meralgia parestésica.

Linfáticos inguinales

Los ganglios linfáticos a nivel inguinal se agrupan en ganglios linfáticos superficiales y profundos. Los primeros forman una cadena inmediatamente debajo del ligamento inguinal, cubriendo el triángulo femoral. Hay aproximadamente 10 ganglios linfáticos superficiales, y drenan a los ganglios linfáticos inguinales profundos. Los segundos suelen oscilar entre 3-5. Se encuentran mediales a la vena femoral debajo de la fascia cribiforme. El nodo superior se ubica debajo del ligamento inguinal, en el orificio crural, (ganglio de Cloquet). Estos ganglios profundos drenan cranealmente a los ganglios linfáticos ilíacos externos, ganglios pélvicos y a paraaórticos. El ganglio de Cloquet se considera como el ganglio centinela, pues, el ilíaco es más palpable.

Las principales etiologías del aumento de tamaño (y de clínica) de los ganglios inguinales son: infecciones en los miembros inferiores; enfermedades de transmisión sexual, neoplasias pélvicas, linfoma y melanoma.

Un tamaño de hasta 10 mm se considera un valor de corte para linfáticos inguinales normales frente a los anormales. La ecografía puede orientar en su origen (Tabla 1)⁶

Crterios	Gang. normal	Inflamatorio	Metástasis	Linfoma
Tamaño	<10 mm	>10-25 mm	>10-25 mm	>10-25 mm
Índice Solbiati	>2	>2	<1.5	<1.5
Forma	redonda	redonda, ovalada	redonda, ovalada	redonda, ovalada
Borde	regular	regular, nitido	regular, nitido	regular
Arquitectura	arquitectura conservada	arquitectura conservada, cortical engrosada	arquitectura destruida	aspecto normal pero "supersized", pseudo-quístico
Ecogenicidad		hipoecoico	hipoecoico	hipoecoico (pronunciado)
Eco-testura		heterogénea	variable	homogénea
Infiltración focal	no	no, excepto enfermedades granulomatosas	hiperecoico, hipoecoico	no típicamente
Lesiones voluminosas	no	no	no	si
Densidad de vasos	normal	relativamente baja (sin neo angiogénesis)	alta	alta
Patrón vascular	arquitectura normal	arquitectura normal	vascularidad aberrante. áreas avasculares	se suele conservar arquitectura. alta vascularidad
Índice de resistencia (IR) [Índice de Pulsatilidad (IP)]	<0.75	<0.8 [<1.6]	> 0.8 [≥ 1.6] variable en diferentes sitios	> 0.75, intermedia variable en diferentes sitios
Elastografía	arquitectura normal	arquitectura normal	Infiltración focal	arquitectura normal pero asimétrica

DOLOR INGUINAL DE ORIGEN ARTERIAL

Dolor por distensión: Aneurismas y Pseudoaneurismas

Se denomina aneurisma a la dilatación focal, permanente, progresiva e irreversible de una arteria por encima del 50% de su diámetro normal, pero, y especialmente en la región inguinal, se distingue entre aneurisma verdadero y aneurisma falso o pseudoaneurisma.

Los aneurismas verdaderos están formados por todas las capas de la pared arterial, y la sangre se mantiene dentro de los límites del aparato circulatorio. Entre ellos se incluyen los aneurismas degenerativos o ateroscleróticos, los sifilíticos y los congénitos. Los aneurismas verdaderos de las arterias periféricas son poco frecuentes y, en general, suelen estar asociados a factores etiológicos como aterosclerosis. Las arterias de la región inguinal tienen una baja tasa de aneurismas verdaderos, incluso dentro de los aneurismas periféricos, son más frecuentes los poplíteos (25.8 %), que los femorales (16.9 %) y los ilíacos (14.6 %).⁷

Los aneurismas falsos o pseudoaneurismas: son hematomas extravasculares por una solución de continuidad del espacio intravascular, formando un hematoma pulsátil. La pared externa del saco aneurismático puede estar formada solo por las capas externas de la arteria (adventicia) o por el tejido perivascular. Los pseudoaneurismas suelen ser traumáticos (complicación de procedimientos percutáneos arteriales), postquirúrgicos (secundarios a una fuga anastomótica) o infecciosos sobre todo en pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Estos 3 mecanismos pueden ocurrir en la región inguinal, por lo que los pseudoaneurismas tienen mayor relevancia de los aneurismas verdaderos a este nivel.

Aneurismas ilíacos (AI)

La mayoría de los AI son aneurismas verdaderos y su causa más frecuente es la enfermedad aterosclerótica. Los AI verdaderos de localización exclusivamente iliaca son extremadamente raros (incidencia del 0,03 %), (0,4-1,9 % de todos los aneurismas) (14,6 % de los aneurismas periféricos), siendo lo habitual su asociación a un aneurisma de aorta abdominal (AAA) (entre el 15-40 % de los AAA se asocian a un aneurisma ilíaco). El 70 % de los AI se localizan en la arteria iliaca común y el 25 % en la AI, mientras que los aneurismas de la arteria iliaca externa son excepcionales (Fig. 3).

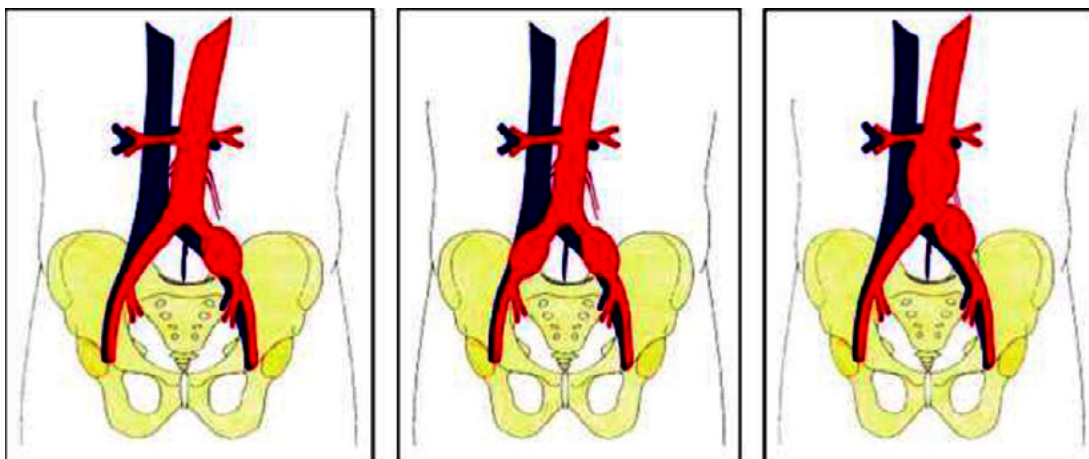


Figura 3

Los AI son mucho más frecuentes en el sexo masculino, en una proporción 7:1. Su incidencia se incrementa con la edad, siendo máxima la incidencia a partir de los 70 años.⁸ Su evolución natural, como la de cualquier otro aneurisma, tiende hacia un crecimiento continuo con el tiempo con el riesgo potencial de rotura; la tasa de crecimiento depende del diámetro basal de la arteria iliaca en el momento del diagnóstico, y aumenta con el mismo.

En cuanto a la clínica, la mayoría de AI verdaderos suelen ser asintomáticos y hallazgos incidentales en pruebas de imagen realizadas por otros motivos, aunque hasta en un 30 % de casos pueden debutar por ruptura (sobre todo AI grandes >5 cm) causando un colapso hemodinámico, con mortalidad de hasta un 60 %. Cuando dan síntomas, las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y localización, manifestándose con síntomas compresivos sobre estructuras adyacentes: uréter (hidronefrosis), colon (obstrucción intestinal), plexo lumbar (parestias, dolor radicular) o vena iliaca (edema, trombosis venosa). Los síntomas por trombosis o tromboembolismo con isquemia de miembros inferiores son mucho menos frecuentes. En la exploración física se palpará el abdomen, tacto rectal y exploración vascular periférica. La palpación de una masa abdominal pulsátil confirma el diagnóstico, pero una exploración negativa no lo excluye. Las pruebas de imagen son esenciales para el diagnóstico de certeza, como el EcoDoppler (EDC) prueba inicial de elección aunque puede estar limitada si las arterias ilíacas son tortuosas o profundas, o si existe gas intestinal. El angio-TAC y la angio-RMN son útiles para confirmar el diagnóstico y para determinar las características anatómicas del aneurisma. Tradicionalmente, el tratamiento de los aneurismas ilíacos se realizaba mediante cirugía abierta con tasas de mortalidad en cirugía electiva de hasta el 10 %. Las nuevas técnicas endovasculares han rebajado la mortalidad a menos del 2 %. El diámetro a partir del cual se indica el tratamiento electivo oscila entre los 3-4 cm.⁹

Aneurismas femorales (AF) (verdaderos y pseudoaneurismas)

La patología arterial femoral tiene más relevancia que la ilíaca, no por los aneurismas verdaderos, casi iguales de infrecuentes en ambas localizaciones, sino por la patología iatrogénica femoral, como se indicará. Esto ha condicionado la aparición de un gran número de pseudoaneurismas femorales (PAF) iatrogénicos que, sumados a los aneurismas de origen arteriosclerótico o infeccioso, hacen a la localización femoral la más frecuente, con diferencia, dentro del conjunto de los aneurismas periféricos. Se considera que una arteria femoral es aneurismática a partir de 20 mm. Los AF suelen asentarse sobre todo en la femoral común, y con menor frecuencia se extienden a la femoral profunda o superficial, y más raros los localizados exclusivamente en estas localizaciones. Los AF aislados son raros, en más del 50% de casos se encuentran asociados a un AAA o un aneurisma poplíteo, y casi la mitad de los casos son bilaterales. Por esto, es fundamental la búsqueda de lesiones en otras localizaciones en el momento del diagnóstico, estudio y seguimiento. Son mucho más frecuentes en varones (28:1), y suelen aparecer a partir de la 7ª década de vida. Se consideran mayoritariamente de etiología aterosclerótica.

En cuanto a la clínica, 3 de cada 4 pacientes presentan algún tipo de síntoma en relación con el crecimiento progresivo, sobre todo cuando el aneurisma supera los >50 mm: edema y trombosis (por compresión de la vena femoral), dolor y parestias (por compresión nerviosa), signos de isquemia crónica, o masa dolorosa y pulsátil. La ruptura es más frecuente que los aneurismas ilíacos (hasta un 46 % de casos), pero no suelen causar colapso hemodinámico ya que la dilatación-ruptura suele ser contenida por los músculos y la fascia del compartimento femoral, al menos temporalmente. Aunque la arteria es fácilmente palpable solo se diagnosticó una cuarta parte de los aneurismas femorales comunes en la exploración física. El EDC muestra con precisión la localización, extensión, diámetro y contenido de material trombótico en estos aneurismas. La Angio-TAC y la Angio-RMN confirman el diagnóstico y permiten descartar aneurismas simultáneos aórticos o poplíteos. Se indica la intervención quirúrgica a partir de 25 mm de diámetro. El tratamiento convencional incluye la resección parcial del aneurisma y la reconstrucción arterial protésica, o con endoprótesis.¹⁰

Complicaciones vasculares por acceso femoral (CVAF) arteriales

Se han descrito complicaciones vasculares en el sitio del acceso (CVAF) arterial, clínicamente significativas después del 0,8-1,8 % de las angiografías coronarias diagnósticas y hasta en el 9% de las intervenciones coronarias.¹¹ Afortunadamente la utilización creciente de un punto de acceso radial (menos iatrogénico que el femoral), la utilización de dispositivos de sellado arteriales percutáneos y la disminución del calibre de los catéteres y stents ha dado lugar a una disminución significativa (aproximadamente el 50 %) de las complicaciones generales y las tasas de sangrado.

La arteria femoral común tiene una situación muy superficial a su paso por el triángulo femoral y tiene la ventaja de ser un gran vaso superficial que se puede comprimir contra la cabeza femoral, en caso de ser necesario aplicar hemostasia. Se suele canalizar en la base del triángulo femoral, justo por debajo del ligamento inguinal, pero por encima de su bifurcación. Este punto se sitúa unos 2–3 cm por debajo del punto medio de una línea que una la sínfisis púbica y la cresta ilíaca antero-superior.

Los factores generales predisponentes relacionados con el desarrollo de CVAF arteriales incluyen la experiencia del profesional actuante (hemodinamista, radiólogo intervencionista, cirujano vascular, cirujano general), las condiciones técnicas (sobre todo el calibre del catéter) y otras relacionadas con el paciente (fundamentalmente la toma de anticoagulantes). Una técnica meticulosa es crucial para minimizar los riesgos: elección correcta del sitio de acceso, hemostasia efectiva y manejo adecuado de los medicamentos antitrombóticos. Los intentos repetidos de punción y el acceso arterial distal o proximal a la bifurcación de la arteria femoral común se asocian con un mayor riesgo de complicaciones.

Entre los factores de riesgo relacionados con el paciente, además de la anticoagulación se ha comprobado que el sexo femenino (vasos más pequeños y comorbilidades más altas) les aumenta al doble el riesgo, índice de masa corporal > 30 kg/m², edad avanzada, recuento plaquetario bajo, hipertensión y gravedad de la enfermedad aterosclerótica periférica, son factores favorecedores de CVAF. La canulación de AFC del lado izquierdo conlleva un riesgo cuatro veces mayor, probablemente relacionado con la enfermedad ateromatosa grave y la punción previa y fallida del lado derecho.¹² Las CVAF del cateterismo cardíaco y la intervención coronaria se pueden dividir en complicaciones menores y mayores. Las menores incluyen sangrado menor, equimosis y hematoma estable. Las mayores incluyen pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa (AV), hematoma que requiere transfusión, hemorragia retroperitoneal, disección arterial, embolia, trombosis, infección, rotura/perforación de vasos e isquemia de extremidades (Tabla 2). El diagnóstico de las diversas complicaciones vasculares se basa en los hallazgos de la historia y en el examen físico y, por lo general, puede confirmarse mediante imágenes. La ecografía suele ser el procedimiento de imagen inicial en la evaluación de pacientes con sospecha de complicaciones menores en el sitio de acceso vascular, ya que puede diagnosticar de manera precisa y confiable las fístulas AV y los pseudoaneurismas.

Tipo de complicación	Frecuencia (% de procedimientos)
Hemorragia	4.5% - 12%
Hemorragia retroperitoneal	0.1% - 0.5%
Pseudoaneurisma femoral	0.05% - 2% - Angiografía diagnóstica 3.5% - 8% - Intervenciones
Fístula arteriovenosa	<1%
Oclusión de la arteria femoral	0.19%
Disección de la arteria femoral	0.02–0.3%

Complicación de acceso	Hallazgos clínicos	Diagnóstico	Complicaciones secundarias
Hematoma	Dolor Hinchazón Moretones	Ultrasonido Doppler-Color TAC	Anemia Neuropatía
pseudoaneurisma	Dolor Hinchazón Masa pulsátil Soplo sistólico	Ultrasonido Doppler-Color	Anemia Neuropatía Ruptura Shock hipovolémico Embolización
Fístula arteriovenosa	Soplo Pansistólico Thrill Extremidad hinchada y dolorida	Ultrasonido Doppler-Color	Síndrome de robo arterial Insuficiencia cardiaca por aumento gasto cardiaco Claudicación MI Degeneración aneurismática de la arteria.
Hemorragia retroperitoneal	Hipotensión Dolor de espalda, costado, cadera o abdominal. Anemia	Tomografía computarizada Arteriografía Exploración local en sala de operaciones.	Anemia Neuropatía Tasa de mortalidad del 6,6%
Trombosis o embolia	Dolor Palidez Parestesia Sin pulsos Poiquilotermia	Ultrasonido Doppler-Color	Potencial pérdida de la extremidad
Infección	Septicemia Eritema Absceso	Clínico Hemocultivos	Shock séptico

Tabla 2: Hallazgos clínicos, complicaciones y complicaciones secundarias del acceso inguinal (Bhatty S y col., 2011).

CVAF arteriales hemorrágicas (Hematoma y hemorragia retroperitoneal)

La hemorragia es la forma más común de CVAF después de los procedimientos de diagnóstico e intervención transarterial. El grado de gravedad se cuantifica por la caída del nivel de hemoglobina y se requieren transfusiones de sangre en el 1-6 % de los pacientes.

El sangrado menor se manifiesta, generalmente, como una equimosis persistente que se irradia desde el sitio de la punción. La hemorragia mayor se manifiesta con una combinación de inestabilidad hemodinámica, caída de hemoglobina, dolor abdominal o de espalda, síntomas neurológicos por compresión nerviosa e hinchazón del muslo ipsilateral. Este suele ser más frecuente si la punción arterial se realiza por encima del ligamento inguinal. Otra posibilidad es una rotura de la AF. Las hemorragias retroperitoneales generalmente se pueden tratar de forma conservadora con la administración de líquidos, transfusiones de sangre y la interrupción y reversión de los agentes antiplaquetarios y anticoagulantes. Esto suele ser suficiente en muchos pacientes, ya que la sangre acumulada taponará el lugar del sangrado. La angio-TAC es la técnica idónea para el diagnóstico y evaluación de la hemorragia (Fig. 4) Si el sangrado persiste existen métodos endovasculares para tratar el sangrado (taponamiento con balón, embolización intraarterial selectiva con espirales hemostáticas, "coils". La cirugía vascular abierta se indicará en pacientes inestables que no responden a la administración de líquidos y hemoderivados, y si la radiología intervencionista no tiene éxito o no está disponible.¹³

El desarrollo de un hematoma inguinal subcutáneo es otra CVAF arterial. En los casos en que aparezca de forma inmediata tras la punción, no hay dudas de que se trata de un hematoma, pero si su aparición es diferida, puede plantear dudas sobre el diagnóstico de la colección inguinal. Una colección líquida inguinal puede corresponder a un seroma, a un hematoma licuado o a un absceso relacionado con cirugía o traumatismos previos. Junto con los datos clínicos (antecedentes, exploración,...) los

ultrasonidos y otras técnicas radiológicas nos permiten el diagnóstico preciso. Ecográficamente las colecciones de fluidos estériles (seromas) suelen ser anecoicas. Cuando se complica por una hemorragia o una infección, se hacen más complejas, con tabiques y ecos en el interior que representan sangre o residuos.



Figura 4

Los hematomas en la fase aguda se presentan como colecciones líquidas en la ecografía. Mientras se van convirtiendo en lesiones de ecogenicidad mixta en la fase subaguda y crónica. La apariencia de un hematoma en una TAC es la de una masa anormal, a menudo elíptica o con forma de huso, que borra o desplaza las estructuras vecinas. Un hematoma reciente muestra una densidad igual o mayor que la densidad del músculo debido al alto contenido de proteínas de la hemoglobina. Durante las 2 primeras semanas los hematomas suelen ser hiperdensos y heterogéneos. A partir de entonces su densidad baja, siendo similar a la del suero. Estos cambios de aspecto del hematoma con el tiempo, también se observa en la RMN. En la fase aguda (< 1 semana), tienen una intensidad de señal menor o igual que el músculo en imágenes T1 e hipointensa en secuencias T2. Debido a la formación de metahemoglobina y, finalmente de hemosiderina, en hematomas subagudos y crónicos, la intensidad de la señal cambiará, así en la fase subaguda (1-4 semanas) los hematomas son muy hiperintensos en las imágenes T1 y T2. Los hematomas crónicos (> 4 semanas) adquieren un borde hipointenso (en T1 y T2) debido al acúmulo de hierro que rodea un núcleo isoíntenso (T1) o hiperintenso (T2).

Los abscesos son predominantemente hipoecoicos. Ecográficamente, la presencia de burbujas de gas (ecos hiperecóticos con sombra acústica) sugieren un absceso, aunque, en estos casos, debe realizarse el diagnóstico diferencial con asa intestinal dentro de una hernia (presencia de peristalsis, defecto de la pared abdominal). En la TAC se puede observar realce de contraste típico, pérdida de los planos de grasa intermuscular, edema muscular, etc....

Pseudoaneurisma arteria femoral (PAF)

El pseudoaneurisma se puede definir como un hematoma pulsátil y encapsulado, en comunicación con la luz de un vaso dañado, que tiene continuidad con la luz arterial mientras que un hematoma no la tiene. Los pseudoaneurismas se suelen deber a la falta de hemostasia adecuada después de retirar el catéter, lo que ocasiona que la sangre fluya hacia los tejidos circundantes y forme un hematoma pulsátil. Debido a la presión arterial, la sangre diseca en los tejidos adyacentes a la arteria dañada y se origina un saco aneurismático que comunica con la luz arterial. Este saco está contenido por la media o la adventicia o, en ocasiones, simplemente por el tejido que rodea al vaso dañado. Los PAF son más frecuentes que los AF verdaderos, y la localización femoral es la más frecuente de todos los pseudoaneurismas. Su incidencia es del 3.5% - 8 % después de procedimientos de angioplastia/stent coronarios y del 0.05 % - 2 % tras angiografías diagnóstica. Clínicamente, se sospecha ante la presencia de una masa inguinal pulsátil, junto con dolor a la palpación del pulso femoral. Un dímero-D elevado puede ayudar en el diagnóstico. La ecografía dúplex-color es el método de elección para descartar o diagnosticar pseudoaneurismas (Fig. 5). Aunque la EDC se considera la herramienta ideal para la evaluación vascular primaria, se suele completa con una AngioTAC (Fig. 6).

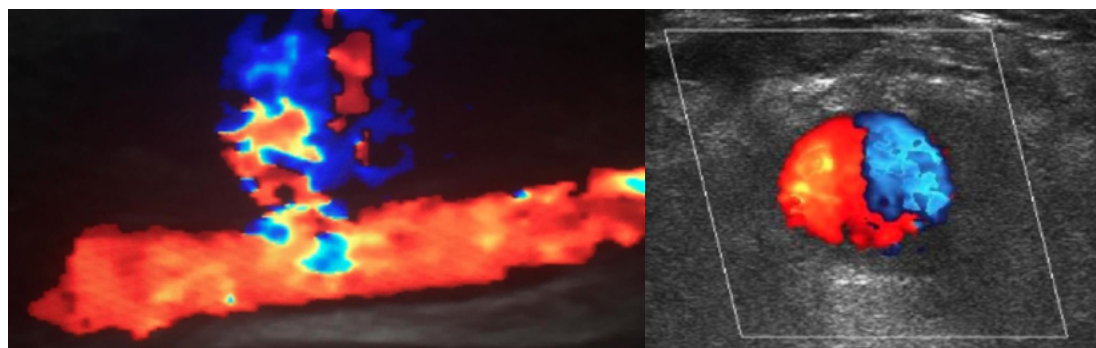


Figura 5 a y b: *Imagen en ying/yang (figura) y un espectro Doppler con una forma de onda típica "de un lado a otro" ("to & fro") a nivel del cuello (figura) son diagnósticas.*

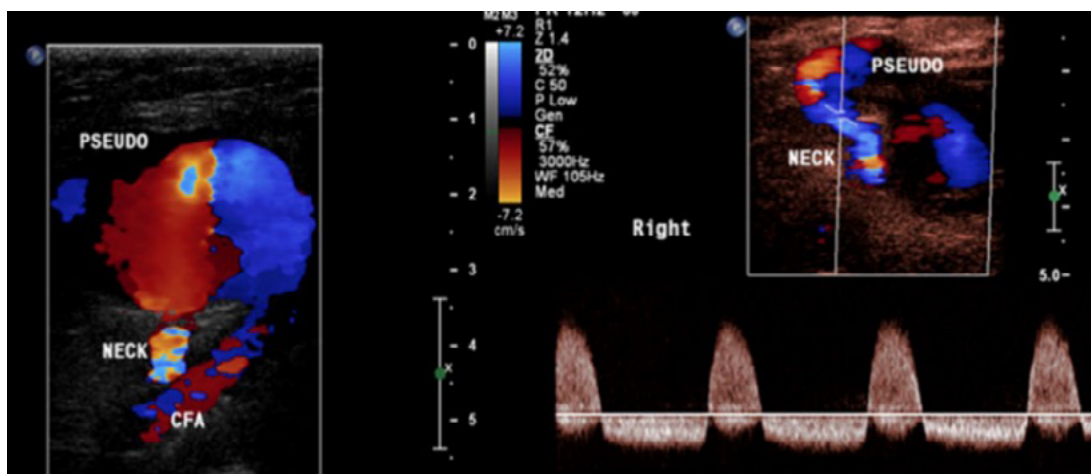


Figura 5 c: Saco de PA con turbulencia y espectro doppler "to and fro" característicos de los PA



Figura 6: PAF en Angio-TAC

Un pseudoaneurisma puede evolucionar a: A) Trombosis y resolución espontánea en las primeras semanas (sobretudo PAF <1.8 cm). B) Infección. C) Dolor (desde molestias por compresión local de estructuras neurovasculares adyacentes) hasta síndrome compartimental. D) Rotura-Hemorragia.

Los pseudoaneurismas pequeños de menos de 3 cm, suelen ser asintomáticos y suelen coagularse espontáneamente en las primeras semanas, por lo que, en principio, solo está indicado realizar un seguimiento clínico.

Las opciones terapéuticas deben personalizarse en cada paciente, dependiendo de la localización del pseudoaneurisma, riesgo de rotura, repercusión clínica y comorbilidad asociada. Se aconseja tratarlos cuando: I) Tiene más de 3 cm de diámetro; II) Se observa crecimiento del saco aneurismático; III) Produce síntomas, y IV) No se resuelve en un tiempo prudencial (meses).

Las técnicas mínimamente invasivas han ido ganando terreno a la cirugía, con un importante descenso de la morbimortalidad. Existen 4 tipos de intervenciones: 1) Compresión ecoguiada; 2) Inyección percutánea de trombina intrasacular, 3) Técnicas endovasculares (Embolización-Stents), y 4) Cirugía.

La compresión ecoguiada consiste en realizar una compresión de unos 10-20 minutos sobre la zona del cuello del PAF con la sonda ecográfica hasta hacer desaparecer el flujo en el interior del PAF, pero permitiendo el flujo arterial en los vasos adyacentes. Tiene una tasa de éxitos del 90%, sobretudo en los PAF con cuello largo (> 10 mm). 14 Los fracasos se suelen deber a la anticoagulación (se debe suspender si es posible), en tamaños mayores de >4cm, mayor evolución (>1 semana) o dificultad/dolor en la compresión. 15 Si no se consigue solucionar el PAF con la compresión, el siguiente paso es la inyección percutánea de trombina intrasacular. 16 La introducción de este procedimiento por Fellmeth en 1991 redujo la necesidad de reparaciones quirúrgica. Consiste en la inyección ecoguiada percutánea de trombina en el interior del saco, con el objeto de que la trombina transforme el fibrinógeno inactivo en fibrina y produzca trombosis del pseudoaneurisma. Se realiza con monitorización EDC, hasta observar que cesa el flujo en el interior del saco. Esta técnica tiene mayores tasas de éxito que la compresión ecoguiada, incluso en pacientes anticoagulados y/o antiagregados, pero no está exenta de complicaciones por riesgo de embolización periférica y posibles consecuencias devastadoras como la isquemia crítica de la zona distal en la extremidad tratada.¹⁷

En muy pocos casos es necesario realizar técnicas endovasculares como la embolización con espirales hemostáticas "coils", balones y stents. La cirugía está indicada en PAF con muy rápida expansión, cuando causen isquemia distal o déficit neurológico, en PAF micóticos o tras el fracaso de las técnicas previas. Las opciones quirúrgicas van desde la exéresis-evacuación del PAF y cierre del defecto, hasta la angioplastia con parche.¹⁸

Fístulas arterio-venosas

Una fístula AV es una conexión anormal entre una vena y una arteria. Se produce después de una punción que atraviesa una arteria y una vena adyacente. En la región inguinal la fístula suele establecerse entre la arteria femoral superficial o profunda y la vena circunfleja lateral adyacente. La incidencia de FAV iatrogénica es del 0,86 %.¹⁹ Los síntomas clínicos están relacionados con la importancia de la derivación de sangre, causando hipertensión venosa, y en casos mas importantes insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico generalmente se realiza mediante EDC, pudiendo observar la comunicación entre la arteria y vena, y sobre todo un flujo muy turbulento.

Generalmente las FAV femorales son pequeñas, no suelen tener importancia hemodinámica y hasta en un tercio de pacientes se cierran espontáneamente, por lo que en principio se pueden tratar de

forma conservadora mediante la monitorización ecográfica. En FAV sintomáticas, es necesario el cierre para evitar el aumento de la derivación y sus complicaciones. Las opciones incluyen vendajes prolongados, compresión guiada por ultrasonido, cierre con N-butil-cianoacrilato en implantación percutánea de endoprótesis cubierta embolización percutánea con espiral y reparación quirúrgica.

Aneurismas anastomóticos

Los aneurismas anastomóticos ocurren como complicación tardía (hasta 10 años) después de una reconstrucción vascular arterial. El intervalo entre la primera intervención y el desarrollo de esta complicación es significativamente más corto si hay infección. Su incidencia del 0,5 al 5 % dependiendo de la duración del seguimiento. La región inguinal representa la localización más frecuente (80 %) de este tipo de complicación. Entre los factores predisponentes se cita a la progresión de la enfermedad aterosclerótica, los materiales de prótesis y suturas, la naturaleza y ubicación de la anastomosis, la tensión mecánica (p. ej. reemplazo de cadera), tromboendarterectomías, aumento de la carga de tracción, infección, hipertensión, anticoagulación, etc.

La mayoría de los pacientes presentan una hinchazón pulsante en la ingle, que puede aumentar de tamaño en una proporción imprevista, lo que influye significativamente en la prontitud o tardanza en la manifestación clínica. El diagnóstico diferencial incluye la hernia inguinal, absceso, tumores o adenomegalias de cualquier etiología. La EDC se utiliza para confirmar el diagnóstico clínico y para realizar el seguimiento. La TAC y RMN se usan para una evaluación más precisa y para valorar los tejidos de alrededor. Las complicaciones locales, como la rotura o la trombosis del aneurisma se reportan en aproximadamente el 20 % de los casos y, según la clínica, generalmente requieren cirugía urgente. En los aneurismas anastomóticos no complicados, el tratamiento conservador puede ser una alternativa en los aneurismas anastomóticos no expansivos, asintomáticos, de menos de 2 cm, y siempre que se garantice una estrecha vigilancia (clínica y mediante EDC). La cirugía de resección electiva con interposición de injerto debe considerarse un tratamiento de elección para los aneurismas anastomóticos no infectados mayores de 2 cm. En el caso de los aneurismas infectados, o potencialmente infectados, en ocasiones es conveniente o norma, la necesidad de una bypass extraanatómico.

Dolor por isquemia arterial

Enfermedad arterial de los miembros inferiores (EAMI)

La prevalencia del EAMI es una enfermedad muy prevalente entre los 25 y 65 años. Afecta al 0,7 % de mujeres y 1,3 % de hombres. 20 Debemos diferenciar entre EAMI proximal o distal en función de la zona de claudicación según el área isquémica motivada por la arteria dañada, sin olvidar que el 20-50 % de los pacientes con EAMI son asintomáticos, pues, los síntomas aparecen en un estadio avanzado de la enfermedad. La EAMI distal se caracteriza típicamente por dolor en la pantorrilla por que la lesión arterial suele estar localizada en la arteria ilíaca común y/o arteria ilíaca externa y/o lesiones fémoropoplíteas. 21 En la EAMI proximal el dolor se localiza en la parte baja de la espalda, cadera, ingle, glúteos o muslos, y las lesiones arteriales se sitúan en arterias ilíaca común o en arteria ilíaca interna. Los síntomas de estas EAMI proximales son muy parecidos a los de otras causas no vasculares, por lo que un dolor que involucra la parte baja de la espalda, cadera, ingle nalga o muslo, puede deberse a un problema isquémico (claudicación), o a un grupo heterogéneo de enfermedades tales como la estenosis espinal lumbar, artrosis de cadera, congestión venosa, metástasis de hueso, ciática, etc. (pseudoclaudicación) (Fig. 7).^{21,22}

Desafortunadamente, debido a la similitud de los síntomas, ante un dolor en nalga, ingle o muslo, el origen vascular se descuida y la mayoría de los médicos lo etiquetan como pseudoclaudicación. Se pueden proponer varias explicaciones. Primero, la claudicación clásicamente como un problema fundamentalmente distal con fatiga, incomodidad o dolor en las pantorrillas durante el esfuerzo debido a

Principales causas de claudicación proximal y pseudoclaudicación

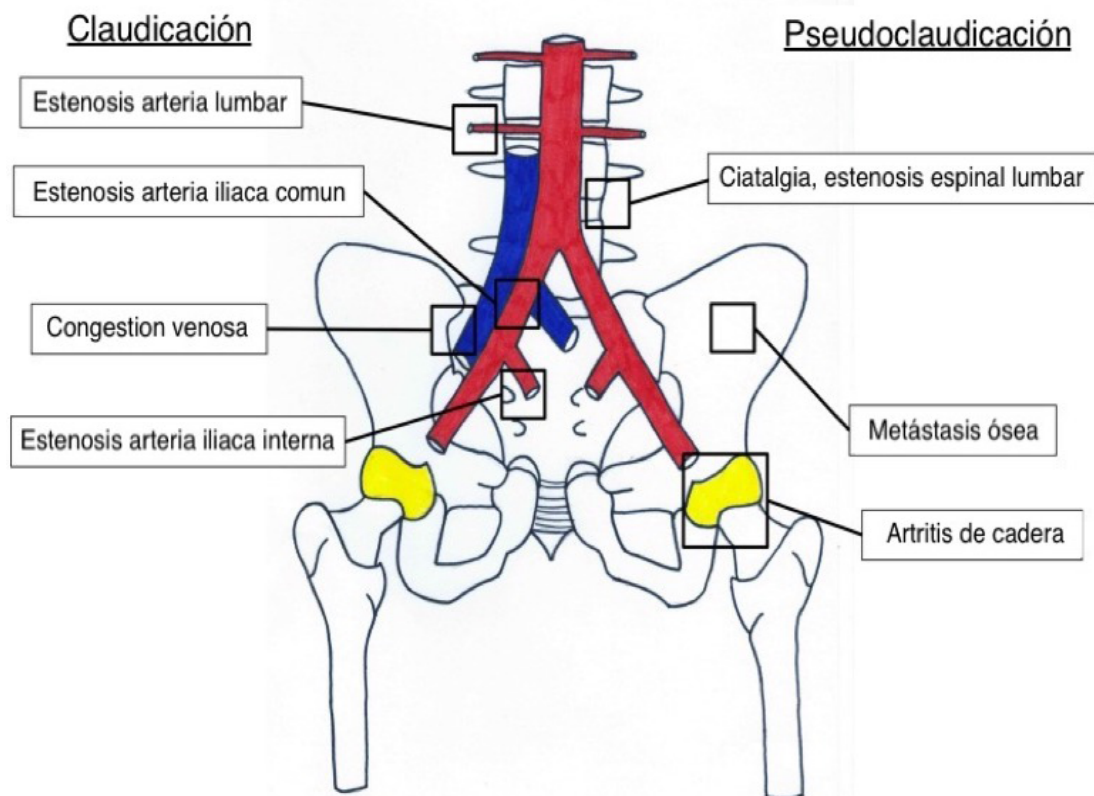


Figura 6: Principales causas de claudicación proximal y pseudoclaudicación

la isquemia inducida por el ejercicio, especialmente deambulatorio, y que se aliviaba con el reposo. En segundo lugar, el índice tobillo-brazo (ITB) que se utiliza como estándar para el diagnóstico de EAMI puede ser normal en una estenosis aislada de la arteria iliaca interna (AII) o en lesiones de la arteria glútea superior. Aunque la incidencia y prevalencia de la estenosis de la arteria iliaca interna (EAI) no se ha establecido en la población general, se considera que EAI aislada es rara, siendo mas frecuente que se asocie a una estenosis de la arteria ilíaca común. La prevalencia de claudicación proximal es del 5 al 14 % en pacientes con EAMI distal, y también se observa en el 28 % de pacientes con bypass aortobifemoral permeable, y casi el 35 % de los pacientes después de la embolización bilateral de la arteria ilíaca interna (AII) antes de la reparación endovascular de un aneurisma.

El espectro clínico del EAMI puede variar desde un paciente asintomático, claudicación intermitente, dolor isquémico en reposo, hasta ulceración y gangrena glútea. Cuando hay clínica, la expresión principal del EAMI proximal es la fatiga muscular, malestar o dolor en grupos musculares específicos por la AII durante el esfuerzo debido a la isquemia inducida por el ejercicio, y que se alivia con el reposo. Los pacientes reportan una disminución gradual de su capacidad para caminar que se evalúa por la distancia máxima que pueden recorrer. La claudicación, habitualmente desaparece pasados unos 10 minutos de quietud después de la caminata. Sin embargo, la presentación de la claudicación proximal es a menudo atípica y puede imitar otras enfermedades no vasculares que pueden inducir diagnós-

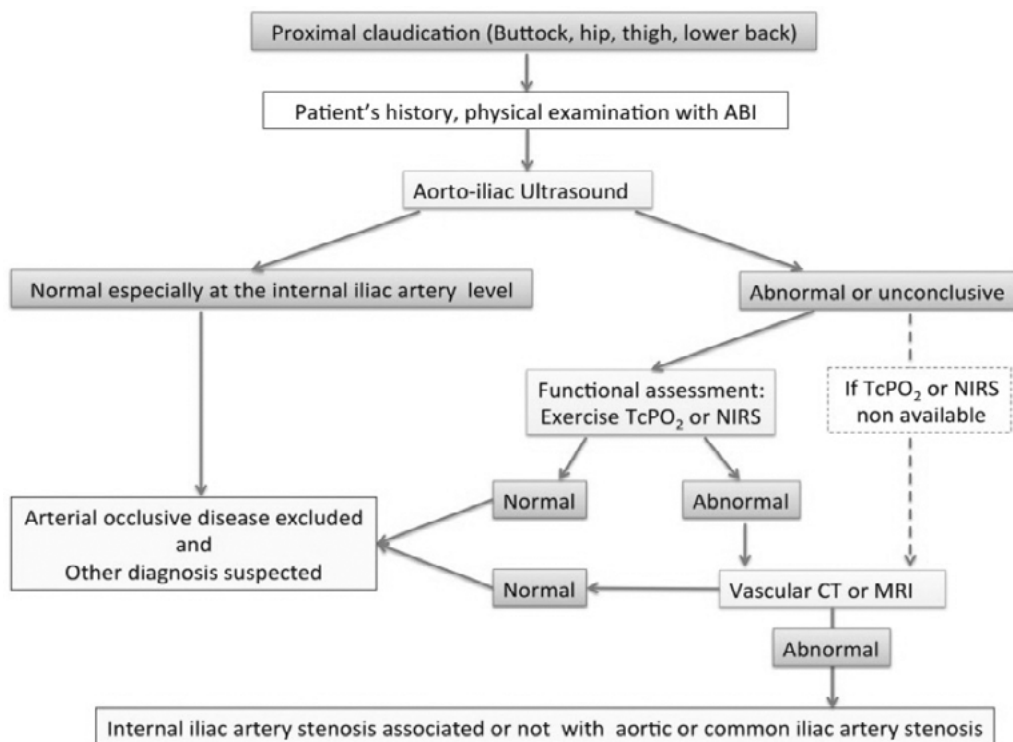
ticos erróneos. Además, el dolor puede aparecer en reposo cuando el EAll es grave y puede conducir incluso a una necrosis glútea. Todo esto conduce a un retraso diagnóstico de 2 años, cuando la enfermedad no está asociada con EAMI distal.^{23,24} Además del dolor la EAMI proximal puede causar discapacidades que reducen la calidad de vida del paciente: discapacidad laboral al existir dificultad al caminar por dolor, y discapacidad sexual en forma de disfunción eréctil (Tabla 3).²⁵

Enfermedad potencial	Localización del dolor o malestar	Malestar característico	Malestar inducido por el ejercicio	Efecto del descanso	Efecto de la posición del cuerpo	Otras características
EAMI (claudicación intermitente)	Nalgas, cadera, espalda baja, muslo	Calambres, dolor, fatiga, debilidad o dolor franco	Si	Rápido alivio con el descanso.	Ninguna	Presencia de factores de riesgo cardiovascular.
Estenosis Espinal	Nalgas, cadera, muslo	Calambres, dolores, fatiga, debilidad u hormigueo o torpeza	Variable	Aliviado sentado o cambiando de posición	Alivio por flexión de la columna lumbar (sentado o inclinado hacia adelante)	Historia de problemas de espalda.
Artrosis de cadera	Nalgas, cadera, muslo	Dolor	Variable	No es un alivio rápido (y puede estar presente en reposo)	Sentarse más cómodo	Relacionados con el nivel de actividad, cambios climáticos.
Metástasis ósea	A nivel de los huesos	Dolor	Variable	No es un alivio rápido (y puede estar presente en reposo)	Evitar la presión directa sobre los huesos	Historia de cancer
Congestión venosa	Muslo, ingle	Estanqueidad, explosión	Después de caminar	Subside lentamente	Relieve por elevación	Antecedentes de trombosis venosa profunda a nivel cava inferior o ilíaco; presencia de varicosis

Tabla 3: Diagnóstico diferencial de la EAll.

Diferenciar entre la claudicación de origen neuropático o vascular siempre ha sido un desafío. El descanso puede aliviar el dolor de origen vascular y lumbar, sin embargo no se ve afectado por la postura corporal y se alivia más rápidamente con el reposo que en el dolor de origen lumbar. El examen físico debe estar dirigido a descartar causas de pseudoclaudicación. La artrosis de cadera se asocia con dolor en la ingle al realizar una rotación interna o externa de la cadera, y el dolor se suele irradiar hacia la rodilla. En la estenosis lumbar se asocia con una molestia que irradia más allá del área espinal hacia las nalgas, y las molestias se exacerban con la extensión lumbar y se alivian con la flexión. Finalmente, el dolor debido a la metástasis ósea aumenta al realizar presión directa sobre los huesos. Se han desarrollado diferentes cuestionarios para diferenciar la claudicación vascular de la pseudoclaudicación. Las más utilizadas son el *WHO/Rose Questionnaire*, *Edinburgh Claudication Questionnaire* y *San Diego Claudication Questionnaire*. En todos los pacientes se deben explorar y evaluar los pulsos, por palpación y auscultación, en busca de un soplo vascular. Como ya se comentó, la medición ITB puede ayudarnos, aunque es normal en caso de lesiones ilíacas internas aisladas. La sensibilidad y la especificidad del EDC es menor en la evaluación específica de la EAll que en la enfermedad aortoiliaca ya que la AII está situada más profunda y es más difícil de evaluar con el EDC. La Angio-TAC (Figura) y la Angio-RMN, son las mejores opciones para el diagnóstico de EAll especialmente cuando un paciente es candidato para la revascularización. En estos casos se debe realizar una angiografía por sustracción digital.

Se ha propuesto un algoritmo diagnóstico en estos pacientes con sospecha de EAMI.²⁶



El tratamiento médico de la EAMI proximal es idéntico al de la distal: eliminación o modificación de factores de riesgo “modificables”, entrenamiento con ejercicios supervisados, antiagregantes, y cilostazol o pentoxifilina para los síntomas de claudicación.

La revascularización se puede proponer a los pacientes que tienen una discapacidad importante para caminar y que no han mejorado después del tratamiento conservador. En el caso de un IAS aislado o en lesiones de las arterias glúteas, el tratamiento endovascular es el procedimiento más utilizado, ya que la revascularización quirúrgica es técnicamente más exigente y conlleva un mayor riesgo para el paciente.

Isquemia yatrógena

Algunas de las complicaciones vasculares por acceso femoral (CVAF) arterial podrían conducir a situaciones de isquemia del MI: la oclusión de la arteria femoral (que ocurría hasta en el 0.19 % de casos), o la disección de la arteria femoral (0.02–0.3 % de casos). También pueden aparecer lesiones isquémicas después de la reparación de aneurismas aórticos. Al igual que en la isquemia por enfermedad arterial, los síntomas estarán en función de la zona de isquemia, bien sea proximal o distal. Aunque en estos casos, cada relación causal entre el intervencionismo y la isquemia, los síntomas son más fácilmente reconocibles y predominará el dolor sobre la claudicación. La disección puede ocurrir en la arteria femoral o ilíaca, pero es más común en las arterias ilíacas debido a la tortuosidad aterosclerótica de estos vasos.

Las complicaciones embólicas después de la cateterización son poco frecuentes, pero pueden provocar embolias en pequeños vasos y causar isquemia tisular.²⁷

Arteritis femoral

Las enfermedades inflamatorias de las arterias inguinales no han sido conocidas hasta que se han podido poner de manifiesto con las técnicas actuales de diagnóstico vascular como la EDC, la angio-RMN, y la flúor-18-desoxiglucosa en tomografía por emisión de positrones. Estas arteritis pueden ser causa de dolor inguinal, pero el dato clínico preponderante de estas afecciones son los síntomas de isquemia distal al disminuir el calibre arterial.²⁸

La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis crónica de las arterias grandes y medianas que afecta casi exclusivamente a pacientes ancianos. La manifestación extracraneal más común de ACG es la estenosis u oclusión de la arteria subclavia y axilar, con pérdida de pulsos del brazo y claudicación de la extremidad superior. La afectación de las extremidades inferiores se considera rara en ACG. Hasta el momento, solo se han informado algunos casos de ACG con afectación de las arterias ilíaca o femoropoplítea. Sin embargo, la verdadera frecuencia de la ACG de la extremidad inferior puede subestimarse si la afectación de esta región vascular permanece en silencio o si se confunde con la enfermedad vascular arteriosclerótica. El pilar del tratamiento de la ACG es la inmunosupresión con prednisona.²⁹

La arteritis de Takayasu (TAK), también conocida como “enfermedad sin pulso”, es una enfermedad inflamatoria crónica no específica de etiología desconocida que afecta comúnmente a las mujeres jóvenes y causa estenosis, oclusión o dilatación de la aorta, sus ramas principales y las arterias pulmonares. La participación de SFA se ha informado en pocos casos de TAK.³⁰ Sus síntomas están en relación con la isquemia distal y en casos severos su tratamiento es angioplastia transluminal percutánea.

DOLOR INGUINAL DE ORIGEN VENOSO

Dolor por distensión venosa: Aneurisma venoso femoral

La definición de aneurisma venoso (AV) sigue siendo controvertida y no existe un criterio de tamaño preciso en la literatura para distinguir entre dilatación venosa y AV.

Hay que distinguir entre dilataciones venosas que se asocian a flujo sanguíneo incrementado (por una malformación o una fístula arteriovenosa), y verdaderos AV. Como AV verdaderos nos referimos a un área localizada de dilatación venosa (1.5 veces el diámetro en el segmento adyacente no dilatado), cuya pared conserva las tres capas, sin estar asociado a malformación arteriovenosa. Los AV pueden ser debidos a: traumatismo, inflamación, deformaciones del tejido conectivo y cambios degenerativos. Se describen como saculares o fusiformes, una distinción importante no sólo por razones anatómicas sino también en términos de consideraciones hemodinámicas, y para la elección del tratamiento quirúrgico. Los AV son poco frecuentes y casi siempre afectan a las venas de la extremidad inferior, siendo la vena poplítea, con mucho, el sitio más común, seguida de la vena femoral y vena safena mayor. Los aneurismas venosos de las extremidades inferiores se clasifican como AV superficiales y profundos, según asienten en uno o otro sistema venoso.

El diagnóstico rara vez es clínico. Si son superficiales se pueden presentar como tumores suaves comprensibles y son subdiagnosticados en el 89% de los casos, al ser confundidos con una hernia, una adenopatía, un tumor subcutáneo o simplemente diagnosticados como varices.³¹ Por tanto, en el diagnóstico diferencial los aneurismas inguinales, debemos considerar las venas varicosas, las hernias inguinales, las linfadenopatías o algunos tumores subcutáneos.³² En el caso de los aneurismas del cayado de la vena safena interna se ha descrito la clasificación de Blanchemaison que los divide en tres tipos según su relación con la unión safeno-femoral (USF) (Fig. 8).

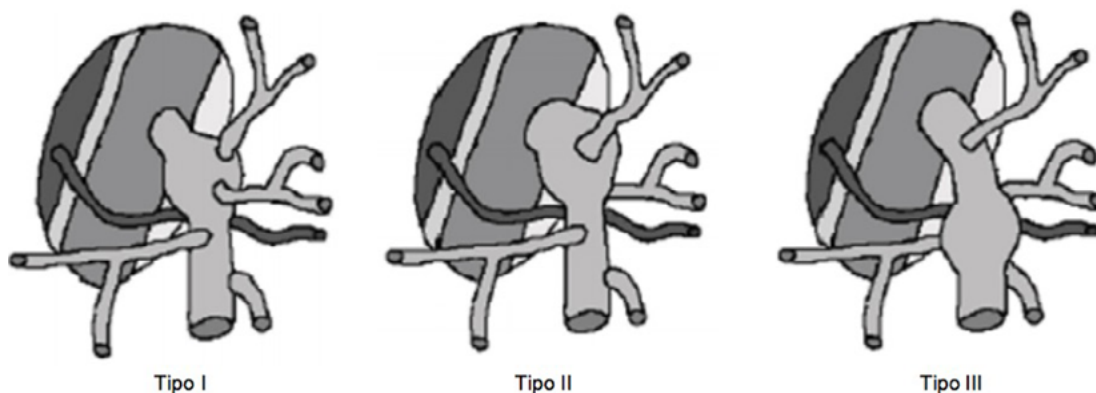


Figura 7: Tipos de aneurisma venoso femoral

Los síntomas son poco frecuentes ya que difícilmente comprimen estructuras vecinas (10-12 %), por lo tienden a descubrirse accidentalmente en una EDC para la estudio de una enfermedad tromboembólica o una enfermedad venosa crónica. De hecho la EDC es el mejor método diagnóstico de los AV porque puede definir la topografía, la forma y el diámetro del aneurisma, así como la presencia y el tamaño de cualquier trombo presente en la misma.

Dada la posibilidad de que generen trombos, los AV profundos, y los superficiales próximos a la USF, pueden ser la causa de un tromboembolismo venoso, por lo que siempre tienen indicación quirúrgica, incluso independientemente del tamaño, la forma o la presencia o ausencia de trombo en el aneurisma, debido al grave riesgo de EP recurrente.³³ En los AV del sistema superficial se pueden tratar como varices, mediante cirugía convencional, láser endoluminal, radiofrecuencia endovenosa o escleroterapia. Sin embargo para los AV del sistema venoso profundo deben usarse técnicas que aseguren la continuidad venosa para prevenir posibles complicaciones.

Trombosis Venosas iliofemorales

La trombosis de una v. iliofemoral representa aproximadamente el 25% de todas las TVP en las extremidades inferiores y se asocia con un mayor riesgo de embolia pulmonar (EP) que las TVP distales a la rodilla. La tríada de trombogénesis de Virchow incluye como factores desencadenantes de una trombosis al estasis venoso, la lesión endotelial y la hipercoagulabilidad. La TVP iliofemoral suele tener una predisposición anatómica al estasis venoso, sobretodo en la pierna izquierda donde se asocia ocasionalmente una compresión de la v. ilíaca izquierda entre la a. ilíaca derecha y un cuerpo vertebral (síndrome de May-Thurner). Sin embargo, el estasis venoso por compresión extrínseca puede tener otros mecanismos (tumores, traumatismos, etc.) en cuyo caso puede afectar a ambas piernas. Además de una predisposición anatómica, la mayoría de los pacientes con TVP iliofemoral tienen, al menos, un factor de riesgo adicional: postoperatorio, la inmovilidad prolongada, malignidad, embarazo y coagulopatías hereditarias.

La trombosis de una v. iliofemoral representa aproximadamente el 25 % de todas las TVP en las extremidades inferiores y se asocia con un mayor riesgo de embolia pulmonar (EP) que las TVP distales a la rodilla. La tríada de trombogénesis de Virchow incluye como factores desencadenantes de una trombosis al estasis venoso, la lesión endotelial y la hipercoagulabilidad. La TVP iliofemoral suele tener una predisposición anatómica al estasis venoso, sobretodo en la pierna izquierda donde se asocia ocasionalmente una compresión de la v. ilíaca izquierda entre la a. ilíaca derecha y un cuerpo vertebral (síndrome de May-Thurner). Sin embargo, el estasis venoso por compresión extrínseca

puede tener otros mecanismos (tumores, traumatismos, etc.) en cuyo caso puede afectar a ambas piernas. Además de una predisposición anatómica, la mayoría de los pacientes con TVP iliofemoral tienen, al menos, un factor de riesgo adicional: postoperatorio, la inmovilidad prolongada, malignidad, embarazo y coagulopatías hereditarias pelvis y de la región inguinal, con sus múltiples conexiones entre las ramas de diferentes troncos venosos, lo que traduce la importancia clínica:

- En la *oclusión distal de la v. ilíaca externa*, se pueden desarrollar colaterales entre el territorio de la v. femoral y el de la v. ilíaca interna a través de la v. obturadora, v. glútea inferior, v. pudenda interna, y plexos venosos pélvicos.
- En la *oclusión de la v. ilíaca común o en la oclusión simultánea de las v. ilíacas externa e interna*, la v. pudenda externa o la v. púbrica pueden proporcionar comunicación entre los canales ilíacos bilaterales
- En la *oclusión de la v. ilíaca interna*, abundan las comunicaciones entre los plexos venosos pélvicos, que proporcionan vías alternativas a la v. ilíaca contralateral.
- En la *oclusión de la v. ilíaca bilateral*, las vías colaterales pueden desarrollarse a través de las v. gonadales y varios "canales" que unen las venas ilíacas internas y externas.

La EDC es la técnica más utilizada para valorar tanto la presencia de una trombosis, como su posterior recanalización y desarrollo de colaterales. La angio-TAC venosa y la angio-RMN venosa permiten estudiar las venas pélvicas no accesibles a la EDC.

Complicaciones venosas vasculares por acceso femoral (CVAF)

Se debe identificar mediante palpación (imagen), el ligamento inguinal y el pulso arterial femoral. La zona de punción ideal estaría 1 cm por debajo del ligamento inguinal y 0,5-1 cm medial a la pulsación arterial femoral.

Pueden existir complicaciones arteriales y nerviosas por punción errónea. Las CVAF venosas son menos frecuentes (0.3 a 1 % de todos los procedimientos), y mucho menos graves que las arteriales, siendo la más frecuente la TVP, que con frecuencia es asintomática y las infecciones en las punciones venosas en pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Complicaciones trombóticas

Una trombosis se puede producir en un porcentaje no desdeñable de pacientes a los que se les canaliza la v. femoral. Trombosis a nivel de la v. femoral se han descrito hasta en un tercio de pacientes, y en ocasiones pueden extenderse proximalmente, e incluso se han descrito casos de embolismo pulmonar. Se sabe que uno de los factores que más influyen es el tiempo que se le mantiene el catéter (en el caso de vías centrales femorales), siendo aconsejable no mantenerlo más de 1 semana. La mayor parte de estas trombosis son paucisintomáticas, por lo que ante su sospecha hay que realizar una EDC. En los últimos años toma relevancia una nueva forma de TVP: la trombosis inducida por calor endovenoso (TICE). La TICE puede ocurrir (3%) después de ablación por láser o radiofrecuencia para el tratamiento del reflujo venoso de la unión safenofemoral.

Infecciones iatrogénicas y autoinfligidas en ADVP

Además de las posibles infecciones por contaminación tras intervencionismo femoral, hay que tener presente la infección tras el uso de las venas femorales para inyección de drogas en pacientes ADVP. Una tromboflebitis séptica inguinal se manifiesta con dolor en hemiabdomen inferior, flanco o ingle,

edema de la pierna y fiebre, asociado con leucocitosis y otros marcadores inflamatorios anormales. *Staphylococcus aureus* es el organismo causal más común. El tratamiento habitual debe ser con antibióticos de amplio espectro.

Síndrome de Congestión Pélvica

El síndrome de congestión pélvica (SCP) o enfermedad venosa pélvica constituye una entidad de diagnóstico complicado. Aunque afecta aproximadamente al 15 % de las mujeres premenopáusicas, es poco diagnosticado. Esto se puede deber al desconocimiento de este síndrome por parte de médicos y pacientes. Mientras que otras causas de dolor y malestar pélvico (endometriosis, miomas,...) son investigadas, y tratadas adecuadamente, el SCP rara vez se incluye en el diagnóstico diferencial de estas pacientes, pese a poder ser una carga importante para la calidad de vida.³⁴

La etiología del SCP es la hiperpresión venosa pélvica que puede tener 2 mecanismos causales. El más frecuente es el reflujo venoso desde la venas gonadales, generalmente la izquierda, por compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta (Síndrome del Cascanueces), que causa un extenso y sintomático varicocele femenino, así como varices atípicas en ingle, periné y muslos. Menos frecuente, pero también importante es la obstrucción del flujo venoso de las piernas por trombosis iliofemoral no recanalizada, o por una estenosis venosa (generalmente por el Síndrome de May-Thurner por la compresión de la vena iliaca izquierda entre la arteria íliaca y el cuerpo vertebral), obligando al sistema venoso a buscar colaterales derivativas.³⁵

El SCP se presenta en mujeres premenopáusicas, multíparas con dolor pélvico durante al menos 6 meses. Los síntomas clásicos son dolor pélvico inferior, dispareunia, y síntomas miccionales. Típicamente dolor aumenta al estar de pie durante mucho tiempo, progresa a lo largo del día, y se alivia con el reposo. Puede irradiarse al muslo o la región glútea, y no es raro que las pacientes puedan tener dolor sacro e incluso ciática. Los pacientes con compresión iliaca por trombosis o Síndrome de May-Thurner, a menudo presentan dolor en el fosa iliaca izquierda y/o en la ingle, junto con edema crónico de la extremidad inferior izquierda. Aunque no existe una justificación clara, es frecuente que en el SCP se asocien síntomas psicósomáticos como cansancio, depresión, cefaleas y náuseas, que contribuyen al deterioro de la calidad de vida de estas pacientes. En el examen físico, las mujeres pueden tener varices en vulva, periné, nalgas y cara interna de muslos. En el síndrome de May-Thurner, también se puede observar una edema y varices en la pierna izquierda.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras entidades, como la endometriosis, las anomalías uterinas (p. Ej., Leiomiomas, adenomiosis), la enfermedad inflamatoria pélvica o como un cuadro adherencial. Además de los datos clínicos, diversas exploraciones complementarias ayudan a confirmar el diagnóstico de enfermedad venosa pélvica. La ecografía pélvica (abdominal y endovaginal), ya que permite ver venas gonadales periováricas y periuterinas dilatadas (> 6–8 mm). La venografía por TAC o RMN confirman estos hallazgos y pueden identificar la causa de la enfermedad venosa. La venografía retrógrada dirigida por catéter de las venas gonadales y la venografía pélvica son exploraciones invasivas que se realizan para completar el estudio permitiendo modificar la posición del paciente para valorar insuficiencia venosa y medir presiones; o con intención terapéutica. En los casos en los que se sospecha obstrucción de la vena iliaca, la ecografía intravascular (IVUS) puede estar indicada.

En cuanto al tratamiento: el acetato de medroxiprogesterona y la goserelina se pueden usar para aliviar los síntomas del dolor pélvico, ya que suprimen la función ovárica y aumentan la contracción venosa. Sin embargo, su eficacia es limitada y va disminuyendo con el tiempo. Una vez realizado un diagnóstico correcto, la terapia endovascular es el tratamiento de elección del SCP. En el caso de reflujo gonadal la embolización se puede realizar con dispositivos oclusivos endovasculares tipo

espirales oclusivos (“coils”), combinado con pegamento o esclerosis (lo que disminuye la cantidad de ellos). Estas embolizaciones (generalmente de la vena ovárica izquierda, pero en ocasiones bilateral) consiguen mejorías en aproximadamente 2/3 de las pacientes. Cuando la causa es una obstrucción ilíaca por Síndrome de May-Thurner o trombosis iliofemoral no recanalizada, se puede colocar una endoprótesis venosa ilíaca para resolver la obstrucción venosa y disminuir la hipertensión venosa. En estos casos no se deben tratar las colaterales porque empeoraría la obstrucción venosa.^{36, 37}

Varicocele del ligamento redondo

El ligamento redondo se extiende desde el ángulo lateral del útero hasta el anillo inguinal profundo en la hoja anterior del ligamento ancho y luego recorre el conducto inguinal hasta el labio mayor. Las venas en el ligamento redondo drenan en la vena epigástrica inferior. Y son relativamente poco frecuentes.

Esta entidad se presenta como una masa inguinal unilateral o bilateral, con o sin dolor, sobre todo en mujeres embarazadas. Durante el embarazo son varios los factores contribuyentes al desarrollo de varices en el ligamento redondo: el efecto masa causado por el útero grávido, la relajación de la musculatura lisa mediada por la progesterona, el aumento del gasto cardíaco y el aumento del retorno venoso generador de la dilatación venosa. En la mayoría de los casos, esta condición es unilateral (más frecuentemente derecha), siendo bilateral sólo en el 30% de casos. Pero, del embarazo, el varicocele del ligamento redondo también puede dar síntomas en mujeres con enfermedad venosa pélvica.

El diagnóstico diferencial del varicocele del ligamento redondo se debe realizar con: hernia inguinal, lipoma, linfadenopatía, endometriosis, linfangioma, hidrocele del canal de Nuck, absceso o hematoma.

Una hernia inguinal, aunque es la causa más frecuente de masa inguinal durante el embarazo, es relativamente rara y tiene una incidencia reportada de 1 en 1000–3000 mujeres embarazadas. Puede ser difícil hacer el diagnóstico diferencial solo con el examen físico y existe el riesgo de interpretarlas como una hernia inguinal estrangulada, que precisaría cirugía urgente. Una EDC, además de ser la exploración indicada en las embarazadas, nos permite realizar el diagnóstico diferencial al apreciarse unas imágenes características con canales tubulares tortuosos dilatados (con apariencia de “bolsa de gusanos”), fácilmente comprensibles, y que se rellenan de color Doppler que oscila con la respiración y la maniobra de Valsalva. Su principal complicación (que suele cursar con dolor e inflamación inguinal) es la trombosis. En este caso la EDC muestra ausencia de color Doppler, y ausencia de compresibilidad.^{38,39}

Hernia inguinal oculta como causa de dolor

Una mujer con dolor abdominal pélvico-inguinal crónico va a consultar posiblemente a su ginecólogo, para centrarse en descartar dolencias ginecológicas: miomas, endometriosis, quistes ováricos, etc. Es poco probable que piense en una hernia inguinal oculta como causa del dolor. Esto puede deberse a varios motivos: las hernias inguinales a menudo se consideran un problema masculino (son mucho más frecuentes en hombres). Además, en las mujeres no es tan frecuente como en los hombres que aparezca un “bultoma” sugestivo de hernia y, de existir, aparece una leve protuberancia que puede pasar desapercibida. Esta confusión puede contribuir a que, entre los síntomas de la hernia, además de la típica molestia inguinal con los esfuerzos, pueda referir síntomas inespecíficos y confusos, como una molestia interna, hacia vagina, cadera, espalda, flanco o muslo, que puede aumentar con los movimientos intestinales, cuando vejiga está llena, durante el coito o durante su período menstrual. Lo que sí es más típico es que empeoren con el ejercicio, estar de pie o sentada por un tiempo prolongado, o por cualquier maniobra que aumente la presión abdominal.

Antes de recurrir a exploraciones complementarias, el encontrar una hernia inguinal oculta en una mujer con dolor pélvico crónico dependerá de que el explorador pueda sospechar de su existencia y

realice un examen correcto. Si la paciente se explora acostada, puede pasar desapercibido un bulto sutil. Incluso en un examen vaginal la palpación del área inguinal interna puede reproducir la clínica.

DOLOR INGUINAL DE ORIGEN LINFÁTICO

La presencia de ganglios linfáticos inguinales inflamados es un signo clínico a considerar porque, pueden ser reactivos a una infección (lo más frecuentes o ser una metástasis de cáncer: anal, vulva, o melanoma de la pierna).

Desde el punto sintomático interesa conocer la etiología infecciosa (son más sintomáticas), destacando las linfadenopatías reactivas a una infección reciente en la pierna o la ingle, tuberculosis, VIH, linfogranuloma venéreo, etc. Las adenopatías neoplásicas suelen ser indoloras: linfoma, leucemia y enfermedad metastásica por tumores primarios en la extremidad inferior, genitales externos o región perianal, y melanoma.

La ecografía evidencia las adenopatías aumentadas de tamaño, siendo incluso más útil que la TC y la RM para diferenciar ganglios neoplásicos o inflamatorios.⁴⁰ Los principales criterios de sospecha de malignidad de un ganglio inguinal serían: A) forma redonda en lugar de ovalada (eje corto: relación de eje largo > 0.5); B) ausencia de hilio ecogénico normal, y C) vascularidad periférica o mixta en el EDC de potencia, en lugar de la vascularidad de la hilio normal o avascularidad aparente, discriminador fiable.

NEURALGIA FEMORAL POR CVAF

Aunque no es una estructura vascular, los nervios que atraviesan la región inguinal juegan, un papel importante en la sintomatología de la patología vascular. La estrecha relación entre vasos y nervios femorales ocasiona una NF relativamente frecuente (0.2 %) tras un acceso vascular femoral, motivo por el que no podíamos acabar el capítulo sin hacer este breve repaso.^{40,41}

Diversos mecanismos lesionales pueden afectar las ramas cutáneas del nervio femoral durante un acceso vascular, ocasiona una NF por lesión directa de las ramas cutáneas del nervio femoral por punciones mal dirigidas. Pero además, algunas complicaciones vasculares como un hematoma o una PAF pueden causar estiramiento de las fibras nerviosas cutáneas y producir una NF, produciendo alteraciones de la sensibilidad cutánea, leve y transitoria, hasta la neuropatía motora incapacitante, con parestesias y dolor crónico en el muslo. Aunque alguna de estas lesiones son reversibles, otras son crónicas y limitan la calidad de vida de los pacientes. El uso de una técnica correcta, y un tratamiento precoz de las complicaciones vasculares es la mejor forma de evitar estas secuelas.

Bibliografía

1. Román GE, Ruiz MH, Nolasco RAL, Hernández QJM, Jiménez LMÁ, Soto CJM, et al. Aneurisma venoso subdiagnosticado como hernia femoral asociado a tromboembolismo pulmonar y revisión de la literatura. *Rev Mex Angiol.* 2011;39(4):160-163.
2. Janicki TI, Onders R, Bloom BJ, Green AE. Occult inguinal hernias in women with chronic pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8(3Suppl):S28.7.
3. Wilson JJ, Furukawa M. Evaluation of the patient with hip pain. *Am Fam Physician* 2014; 89: 27-34.
4. Richardson WS, Jones DG, Winters JC, McQueen MA. The treatment of inguinal pain. *Ochsner J* 2009; 9: 11-3.
5. Hallett JW Jr, Wolk SW, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Pairolero PC. The femoral neuralgia syndrome after arterial catheter trauma. *J Vasc Surg.* 1990 May;11(5):702-6.
6. Cui XW, Hocke M, Jenssen C, Ignee A, Klein S, Schreiber-Dietrich D, et al. Conventional ultrasound for lymph node evaluation, update 2013. *Z Gastroenterol.* 2014;52(2):212-2.

7. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: An estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg.* 1989;10(4):381-4.
8. Ballesteros M. Aneurismas de arteria iliaca: Actualización y algoritmos de decisión. *Angiología.* 2017;69:273-336.
9. Williams SK, Campbell WB, Earnshaw JJ. Survey of management of common iliac artery aneurysms by members of the Vascular Society of Great Britain and Ireland. *Ann R Coll Surg Engl.* 2014;96(2):116-20.
10. Rancic Z, Pecoraro F, Pfammatter T, Mayer D, Veith FJ, Lachat M. Less invasive (common) femoral artery aneurysm repair using endografts and limited dissection *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(5): 481-487.
11. Mlekusch W, Mlekusch I, Sabeti-Sandor S. Vascular puncture site complications - Diagnosis, therapy, and prognosis. *Vasa.* 2016;45(6):461-469.
12. Tonolini M, Ierardi AM, Carrafiello G, Laganà D. Multidetector CT of iatrogenic and self-inflicted vascular lesions and infections at the groin. *Insights Imaging.* 2018;9(4):631-642.
13. Kent KC, Moscucci M, Mansour KA, DiMattia S, Gallagher S, Kuntz R, et al. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *J. Vasc. Surg.* 1994;20(6):905-910.
14. Schaub F, Theiss W, Busch R, Heinz M, Paschalidis M, Schömig A. Management of 219 consecutive cases of post-catheterization pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:670-5.
15. Cox GS, Young JR, Gray BR, Grubb MW, Hertzner NR. Ultrasound-guided compression repair of postcatheterization pseudoaneurysms: results of treatment in one hundred cases. *J Vasc Surg.* 1994;19:683:686.
16. Webber GW, Gustavson JJS, Olin JW. Contemporary Management of Postcatheterization Pseudoaneurysms. *Circulation.* 2007;115:2666-2674..
17. Tisi PV, Callam MJ. Treatment for femoral pseudoaneurysms. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2013, Issue 11. Art. No.: CD004981. DOI: 10.1002/14651858.CD004981.pub4.
18. Tisi PV, Callam MJ. Treatment for femoral pseudoaneurysms (review). *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009, 2.
19. Glaser RL, McKellar D, Scher KS. Arteriovenous fistulas after cardiac catheterization. *Arch Surg.* 1989;124:1313-1315.
20. Mahé G, Kaladji A, Le Faucheur A, Jaquinandi V. Internal Iliac Artery Stenosis: Diagnosis and How to Manage it in 2015. *Front Cardiovasc Med.* 2015;2:33.
21. White C. Clinical practice. Intermittent claudication. *N Engl J Med.* 2007;356:1241-50.
22. Mahé G, Kaladji A, Le Faucheur A, Jaquinandi V. Internal Iliac Artery Stenosis: Diagnosis and How to Manage it in 2015. *Front Cardiovasc Med.* 2015;2:33.
23. Duff C, Simmen HP, Brunner U, Bauer E, Turina M. Gluteal necrosis after acute ischemia of the internal iliac arteries. *Vasa.* 1990;19(3):252-6.
24. Picquet J, Jaquinandi V, Saumet JL, Leftheriotis G, Enon B, Abraham P. Systematic diagnostic approach to proximal-without-distal claudication in a vascular population. *Eur J Intern Med.* 2005;16(8):575-9.
25. Mahé G, Kaladji A, Le Faucheur A, Jaquinandi V. Internal Iliac Artery Stenosis: Diagnosis and How to Manage it in 2015. *Front Cardiovasc Med.* 2015;2:33.
26. Mahé G, Kaladji A, Le Faucheur A, Jaquinandi V. Internal Iliac Artery Disease Management: Still Absent in the Update to TASC II (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. *J Endovasc Ther.* 2016;23:233-4. Doi: 1177/1526602815621757.
27. Samal AK, White CJ. Percutaneous management of access site complications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;57(1):12-23
28. Tatò F, Hoffmann U. Clinical presentation and vascular imaging in giant cell arteritis of the femoro-popliteal and tibio-peroneal arteries. Analysis of four cases, *J Vasc Surg.* 2006;44:176-182.
29. Tatò F, Hoffmann U. Giant cell arteritis: a systemic vascular disease. *Vasc Med.* 2008;13(2):127-40.

30. Dong H, Che W, Jiang X, Peng M, Zou Y, Zhang H, et al.. An unrecognised presentation of Takayasu arteritis: superficial femoral artery involvement. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(Suppl.103):S83-S87.
31. Román E, Ruiz H, Nolasco A, Hernández JM, Jiménez MA, Soto JM, et al. Aneurisma venoso subdiagnosticado como hernia femoral asociado a tromboembolismo pulmonar y revisión de la literatura. *Rev Mex Angiol*. 2011;39:160-163.
32. Perez MA, Caeiro S, Guitian MD, Sanchez M, Segura RJ. Greater saphenous vein aneurysms (a case report). *Vasc Surg*. 1999;33:295-300.
33. Volteas SK, Labropoulos N, Nicolaidis AN. Vein aneurysms of the lower extremities. *Surgery*. 1996;11(3):356-7.
34. Durham JD, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol*. 2013;30:372-380.
35. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, Midia M, Oklu R. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol*. 2014;25:725-733.
36. Hocquet A, Le Bras Y, Balian E, Bouzgarrou M, Meyer M, Rigou G, et al. Evaluation of the efficacy of endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Diagn Interv Imaging*. 2014;95:301-306.
37. Maleux G, Stockx L, Wilms G, Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long term technical and clinical results. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11:859-864.
38. Ryu KH, Yoon JH. Ultrasonographic diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernia: report of two cases with literature review. *Ultrasonography*. 2014;33:216-21.
39. Ijpm FF, Boddeus KM, de Haan HH, van Geldere D. Bilateral round ligament varicosities mimicking inguinal hernia during pregnancy. *Hernia*. 2009;13:85-8.
40. Ahuja A, Ying M. Sonographic evaluation of cervical lymphadenopathy: is power Doppler sonography routinely indicated? *Ultrasound Med Biol* 2003;29(3):353-359.
41. Hallett JW Jr, Wolk SW, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Pairolero PC. The femoral neuralgia syndrome after arterial catheter trauma. *Journal of Vascular Surgery* 1990;11:702-706.

20. Enfermedades Abdominales y Dolor Inguinal

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas y, con frecuencia, extendido a los tejidos peripancreáticos, que cursa con dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas. Su incidencia en Estados Unidos se estima entre 4,9 - 35 casos /100.000 habitantes/año.¹

La mayoría de los casos (80 %) suponen formas leves que normalmente se solucionan en el curso de una semana y no originan complicaciones. 2 Las formas menos frecuentes (10 - 20 %) son las graves y pueden dar lugar a complicaciones locales como necrosis, abscesos pancreáticos o sepsis grave con cierta frecuencia seguida de fracaso multiorgánico y tasas de mortalidad desde el 3 al 17 %.^{3,4,5}

Etiología

Las causas más frecuentes de PA son la litiasis biliar (40 - 70 %) 6 y el alcohol (25 - 35 %).⁷ Otras causas menos frecuentes son determinadas por dislipemias, fármacos, metabolopatías, infecciones, tóxicos, vasculopatías, traumatismo abdominal, iatrógenas y ya, pocas veces, idiopáticas.²

Diagnóstico

Para la confirmación diagnóstica de PA , los pacientes con sospecha deben cumplir dos de los siguientes criterios:

1. Dolor abdominal, localizado normalmente en epigastrio e irradiado hacia la espalda o al resto del abdomen, y también hacia la zona inguinal.
2. Elevación de enzimas pancreáticas (amilasas sérica y urinaria, y lipasa) unas tres veces por encima de su valor normal en sangre.
3. Prueba de imagen sugestiva de PA.

La ecografía abdominal es mandatoria para descartar o confirmar la etiología biliar de la pancreatitis. Su uso para el diagnóstico de PA o sus complicaciones es mucho más limitado ya que es capaz de visualizar la glándula sólo en el 25 - 35 % de los casos⁸. La tomografía computerizada (TC) con contraste intravenoso es la prueba ideal para confirmar el diagnóstico y descartar la presencia de complicacio-

nes locales². Su uso más allá del 3º - 5º día tras la instauración de los síntomas permite establecer el grado de necrosis de la glándula o de los tejidos peripancreáticos, y valorar la gravedad de la misma. Otros métodos de imagen como la RM, la ERCP (pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica) o la ecoendoscopia quedan limitados a casos especiales con dudas diagnósticas (microlitiasis vesicular, coledociana, "Odditis", etc.) o complicaciones locales.

La gravedad de la PA marca el pronóstico de la misma y la posibilidad de desarrollar complicaciones. Se han propuesto varios índices con distintos grados de sensibilidad y especificidad para estimar la gravedad del cuadro y poder instaurar el mejor tratamiento. Se recomienda el uso de las escalas de Ranson, Apache II (para aquellos pacientes que precisan ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos) y PCR por encima de 150 mg/l como marcadores de gravedad². El uso de la TC permite medir el grado de necrosis, que ha demostrado una correlación alta con la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes⁹.

Tratamiento

1. **PA leve:** las formas leves suelen resolverse a los pocos días de la instauración de los síntomas. Es preciso el tratamiento con:
 - a. Dieta absoluta.
 - b. Fluidoterapia, con soluciones cristaloides para mantener la homeostasis del medio interno, evitar la insuficiencia renal y reequilibrio electrolítico¹⁰.
 - c. Control del dolor siguiendo las escalas del dolor, sin fármacos contraindicados, aunque existen trabajos que desaconsejan el uso de morfina por su posible efecto "presor" sobre el esfínter de Oddi, sin que hayan demostrado claros efectos perjudiciales en estos pacientes.
 - d. Otras medidas aconsejan el uso de sonda nasogástrica en los casos de íleo paralítico, e inhibidores de la bomba de protones o anti - H2 para evitar la aparición de úlceras de estrés.
2. **PA grave:** el manejo debe realizarse en las unidades de cuidados intensivos. El tratamiento del fracaso multiorgánico (normalmente hemodinámico, respiratorio y renal) requiere monitorización exhaustiva en estas unidades para el control y manejo evolutivo de las complicaciones.
 - a. Profilaxis antibiótica: no ha demostrado un claro beneficio¹¹ aunque hay publicaciones que la recomiendan en pacientes con necrosis pancreática instaurada para disminuir la tasa de infección¹².
 - b. Tratamiento antibiótico: en la necrosis infectada y en pacientes con infecciones extra-pancreáticas concomitantes.
 - c. Nutrición enteral vs parenteral: preferentemente la enteral quedando la nutrición intravenosa para los que no toleran por vía oral o por sonda de alimentación¹¹.
 - d. Tratamiento intervencionista - quirúrgico de las complicaciones: queda limitado a las formas graves, con necrosis infectadas, a los abscesos pancreáticos o a las formas fulminantes de pancreatitis grave.

Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad fibroinflamatoria y progresiva del páncreas que condiciona alteraciones estructurales y produce un deterioro progresivo de la función exocrina y endocrina.¹ Además, puede producir otras complicaciones como pseudoquistes, obstrucción biliar o duodenal, ascitis, trombosis del eje portal, pseudoaneurismas, etc.

Etiología

La primera causa de PC es la ingesta abusiva de alcohol, aunque con diferencias entre hombres y mujeres ya que el alcohol está presente en el 59 % de PC en hombres y en el 28 % de en mujeres.² El tabaco es otro de los tóxicos que aumenta el riesgo de PC.³ Otras causas más raras son por alteraciones genéticas, obstrucción del conducto pancreático principal, pancreatitis tropical, enfermedades sistémicas, cuadros autoinmunes y por último, las formas idiopáticas.

Clínica

Los síntomas de la PC son el dolor abdominal y los derivados de la insuficiencia endocrina y exocrina.

- a. **Dolor abdominal:** es típico en epigastrio e irradiado en cinturón. Aunque es muy variable y atiende a patrones no claramente identificados, existen dos grupos pacientes, uno con episodios lancinantes, muy intensos, limitados, y frecuentemente postprandiales. Otro, con dolor continuo que, prácticamente, no pueden comer, lo que favorece la pérdida de peso y la adicción a los analgésicos.
- b. **Insuficiencia exocrina:** Insuficiencia exocrina: cuando la pérdida de función exocrina alcanza el 80 - 90 % de las células pancreáticas se puede producir esteatorrea y malabsorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
- c. **Insuficiencia endocrina:** en torno al 70 % de los pacientes con PC sufren algún tipo de alteración en la curva de sobrecarga de glucosa desarrollando en las fases tardías de la enfermedad diabetes insulino dependiente⁴.

Diagnóstico

La ecografía abdominal en estos pacientes, alcanza una especificidad de hasta del 90 %.⁵ La TAC es muy útil, con una sensibilidad y especificidad en ellos, cercanas al 90 %.⁴ Sin embargo, la RMN se utiliza más en estos pacientes ya que permite diagnosticar casos más precoces de PC y aquellas formas más raras de pancreatitis segmentarias.⁶ Otros estudios como la ERCP, la ecoendoscopia y los test de estimulación son raramente usados en los cuadros de PC salvo en aquellos pacientes con dudas diagnósticas en la RMN.

Tratamiento

Va dirigido al alivio del dolor y al tratamiento de los síntomas derivados de la insuficiencia pancreática. El cese de la ingesta de alcohol y tabaco es mandatorio, absoluto, en todos los pacientes.

El primer escalón del tratamiento médico son las enzimas de sustitución de la función exocrina, aliviando el dolor de forma considerable⁷ mejorando, al mismo tiempo, los síntomas de la insuficiencia exocrina. El uso de analgésicos debe seguir los criterios de las escalas del tratamiento del dolor, intentando evitar el uso de opiáceos por la dependencia que pueden producir. El uso de insulina queda reservado a los pacientes con manifiesta insuficiencia endocrina.

El tratamiento quirúrgico de la PC queda reservado para aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico, los que sufren complicaciones derivadas de la fibrosis pancreática (obstrucción biliar, duodenal, rotura de pseudoquistes, etc) o aquellos con dudas diagnósticas con el cáncer de páncreas⁴. Existen multitud de técnicas quirúrgicas tanto resectivas como derivativas o mixtas indicadas en función de la sintomatología predominante y los hallazgos en las pruebas de imagen.

Divertículo de Meckel

El divertículo de Meckel supone la malformación intestinal más frecuente, dando lugar a un divertículo verdadero (con todas las capas de la pared intestinal) por la ausencia de obliteración del conducto vitelino.¹ Su prevalencia se sitúa en torno al 1,2 % de la población general.²

Clínica

La mayoría de casos son asintomáticos y su hallazgo se realiza de forma incidental en el estudio de otras patologías o durante una laparotomía.³ La cohorte de pacientes con mayor riesgo de desarrollar síntomas son aquellos que cumplen uno o más de los siguientes criterios⁴: Edad menor de 50 años, sexo masculino, divertículo de mayor de 2 cm de longitud o presencia de tejido glandular anormal (ectópico).

En los pacientes sintomáticos las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. En niños y adultos jóvenes, la hemorragia digestiva baja y la invaginación yeyunal⁵ mientras que en adultos por encima de 50 años los síntomas más frecuentes son los derivados de la obstrucción intestinal, vólvulo, etc., incluso dolor por la estrangulación en una hernia inguinal (hernia de Littré).⁶ Otras manifestaciones como el dolor abdominal por diverticulitis aguda son más raros y no obedecen a grupos de edad.⁷

Diagnóstico

En los pacientes sintomáticos el diagnóstico estará basado en el grupo de síntomas que produzca. Así, en pacientes con hemorragia digestiva baja, la cápsula endoscópica, la enteroscopia con doble balón⁸ y la arteriografía⁹ son los estudios complementarios más indicados. En los pacientes con síntomas obstructivos, la TC con contraste intravenoso será diagnóstica en la mitad de los casos.¹⁰

El test de diagnóstico específico del divertículo de Meckel es la gammagrafía con pernectato - Tc99, con especial afinidad por la mucosa gástrica ectópica. El test sólo es válido por tanto para aquellos divertículos de Meckel que presentan mucosa gástrica ectópica (25 % de los casos¹¹), no pancreática.

Tratamiento

En los pacientes sintomáticos, la resección es mandatoria. La técnica a utilizar dependerá de la disposición de la base del divertículo. Si la base es estrecha y la resección no compromete la luz intestinal, la diverticulectomía es la técnica de elección. En cambio, para las lesiones con base amplia o donde no esté garantizada una suficiente luz intestinal postresección, la exéresis segmentaria con anastomosis es la técnica a utilizar¹².

No se recomienda la resección en los divertículos de Meckel descubiertos como hallazgo incidental por imagen.¹³ En cambio, para los casos descubiertos en el transcurso de una cirugía abdominal por otro motivo, la resección es factible pero tampoco está claramente admitido. Algunos autores² recomiendan la resección sólo en pacientes menores de 50 años o con divertículos largos y de base amplia.

Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) abarca dos patologías: la colitis ulcerosa y la enfermedad de

Crohn. La colitis ulcerosa se inicia en el recto en todos los casos y puede avanzar de forma proximal y afectar a toda la mucosa del colon. La enfermedad de Crohn puede afectar desde la boca hasta el ano, de forma segmentaria e histológicamente transmural. La incidencia y prevalencia de ambas patologías difiere en función de la población estudiada. En la población caucásica, la colitis ulcerosa es del 2,2 al 19,2 cada 100.000 habitantes/año y de 3,1 a 20,2 cada 100.000 hab/año en el caso de la enfermedad de Crohn.¹ En población asiática y de oriente próximo la incidencia es sensiblemente menor.

Clínica

Los síntomas de la EII se solapan en muchos casos entre ambas enfermedades patológicas. En el caso de la enfermedad de Crohn, dada su diarrea con o sin productos patológicos y la pérdida de peso². El desarrollo de fístulas intestinales puede provocar síntomas específicos como la neumaturia, hidronefrosis, masas palpables, malabsorción, etc. La afectación perianal más típica es la fístula y el absceso. Las manifestaciones extraintestinales son variadas e incluyen cuadros muy distintos: artritis³, afectación ocular⁴, alteraciones en la piel (pioderma gangrenoso y eritema nodoso), colangitis esclerosante primaria, amiloidosis,⁵ nefrolitiasis,⁶ osteoporosis⁷ y afectación pulmonar.

En la colitis ulcerosa, el síntoma principal es muy frecuente la diarrea sanguinolenta. Se acompaña de dolor abdominal tipo cólico, tenesmo, incontinencia y urgencia defecatoria.⁸ Otros síntomas como la afectación general, fiebre, taquicardia, hipotensión y otros signos de gravedad en los cuadros graves de la enfermedad. Algunos pacientes con colitis ulcerosa pueden desarrollar un cuadro grave que precisa intervención urgente: el megacolon tóxico. Consiste en la afectación transmural de todo el colon, dilatado, con un diámetro del ciego mayor de 10 cm acompañado de signos de gravedad⁹. Al igual que en la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa también provoca alteraciones extraintestinales en el aparato locomotor, piel, pulmón y vías biliares.

Diagnóstico

Tras la anamnesis y exploración física, el diagnóstico de la EII está basado en tres grupos de pruebas complementarias:

1. **Laboratorio:** hemograma, bioquímica, PCR, VSG, vitamina B12, anticuerpos pANCA y ASCA, y calprotectina cuantitativa fecal. Los anticuerpos son especialmente útiles (con una sensibilidad cuando se combinan ambos del 40 al 60 %¹⁰) para el diagnóstico diferencial entre Crohn y colitis ulcerosa. El perfil típico de la colitis ulcerosa es ASCA -/ pANCA +, mientras en la enfermedad de Crohn es ASCA +/ pANCA -¹¹. El análisis de la calprotectina fecal es útil para diferenciar a pacientes con EII de cuadros funcionales¹².
2. **Endoscopia:** la colonoscopia es mandatoria en colitis ulcerosa. En la enfermedad de Crohn, por su especial afinidad por el íleon terminal la colonoscopia completa con intubación del íleon es diagnóstica en un gran porcentaje de casos. La endoscopia digestiva alta y la enteroscopia o la cápsula digestiva pueden estar indicadas según el cuadro clínico o los hallazgos en las pruebas de imagen.
3. **Radiología:** la tomografía computarizada y la resonancia magnética son útiles para diagnosticar la enfermedad en intestino delgado y las posibles complicaciones estenosantes y fistulosas de la enfermedad de Crohn. En la colitis ulcerosa pueden estar indicadas para el diagnóstico, básicamente, de las complicaciones.

Tratamiento

El tratamiento médico de la EII es escalonado en función de la gravedad, basada en la sintomatología,

pruebas complementarias e índices de gravedad. Los fármacos utilizados, de menor a mayor gravedad y la respuesta a los mismos son: 5-aminosalicatos¹³, glucocorticoides¹⁴, inmunosupresores¹⁵ y terapias biológicas¹⁶.

El abordaje quirúrgico de la EII difiere en la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. En la primera, la cirugía sólo está indicada en el manejo de las complicaciones: estenosis, fístulas, perforación libre, enfermedad perianal, etc. Por el carácter crónico y recurrente de la enfermedad de Crohn, la cirugía deberá ser lo más conservadora posible en la resecciones intestinales para evitar o reducir el síndrome de intestino corto.

En la colitis ulcerosa la cirugía puede ser programada o urgente. En los casos de colitis fulminante o megacolon tóxico, la colectomía total sin anastomosis es la técnica de elección. La cirugía programada está indicada cuando fracasa el tratamiento médico, colitis asociada a displasia moderada o grave, y retraso en el crecimiento. Aunque existen distintas técnicas que es preciso individualizar, la cirugía de referencia para la mayoría de pacientes será la proctocolectomía total con anastomosis ileoanal asociada a un reservorio ileal.¹⁷

Apendicitis

La apendicitis es la inflamación aguda del apéndice cecal y la enfermedad intraabdominal más frecuente, con máxima incidencia en la pubertad hasta los 30 años, aunque se puede presentar a cualquier edad. La incidencia de apendicitis varía y el riesgo general de padecerla durante la vida es de un 6 a 20 %. La incidencia en niños menores de 5 años y en adultos mayores de 70 años es baja¹. La causa más frecuente es la obstrucción de la luz apendicular por diversos motivos: hiperplasia de los folículos linfoides (50-60 %), por un fecalito (30 %), cuerpos extraños exógenos, etc.. Esta obstrucción ocasiona dilatación del apéndice, proliferación bacteriana, isquemia, necrosis y perforación si no se trata.

Clínica

Los síntomas suelen aparecer siguiendo la cronología de *Murphy*: comienza con dolor epigástrico o periumbilical, seguido de anorexia y náuseas. Posteriormente, el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha debido al avance del proceso inflamatorio, que alcanza el peritoneo parietal que recubre el apéndice. Este patrón clásico de dolor migratorio constituye el síntoma más fiable de la apendicitis aguda. Pueden producirse vómitos y posteriormente, fiebre y leucocitosis. Manifestaciones clínicas que pueden variar, por ejemplo, no todos los pacientes experimentan anorexia. Algunos manifiestan síntomas urinarios o hematuria microscópica, debido quizá a la inflamación de los tejidos periapendiculares próximos al uréter o la vejiga, y todo esto puede dificultar el diagnóstico. Aunque la mayoría de los pacientes con apendicitis desarrollan un íleo adinámico y dejan de manifestar movimientos intestinales al comienzo del trastorno, algunos pueden tener diarrea.² Generalmente, tienen afectación del estado general y e inquietud en la cama. A la exploración suelen tener febrícula y en el abdomen, una sensibilidad focal con defensa muscular voluntaria y disminución de los ruidos intestinales. La sensibilidad se localiza directamente sobre el apéndice, y generalmente coincide con el punto de *McBurney*.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico tras una anamnesis y exploración física minuciosa, valorando los signos y síntomas clásicos: signo de Blumberg (dolor con la presión y descompresión en fosa ilíaca derecha [FID]), signo de Rovsing (dolor en FID con la presión-descompresión de FII), signo del psoas (dolor en FID por la extensión pasiva o flexión activa de la cadera derecha), signo del obturador (dolor en FID con la rotación interna pasiva con la extremidad flexionada), etc. Los datos de laboratorio son variables, soliendo mostrar leucocitosis con neutrofilia (>75 %) y aumento de la pro-

teína C reactiva (PCR). La radiografía de abdomen es normal en la mayoría de los pacientes, aunque un hallazgo poco frecuente pero orientador es la presencia de imágenes calcificadas en la FID sugestivas de apendicolito. En los casos dudosos y atípicos es necesaria la realización de otras pruebas de imagen (ecografía o TAC) o una laparoscopia, para llegar a un diagnóstico preciso y reducir el número de apendicectomías "blancas" o de apendicitis perforadas.³⁻⁵ La ecografía es un método sensible para el diagnóstico de apendicitis flemososas, abscesificadas o perforadas y otras causas de dolor abdominal. La TAC es útil en pacientes obesos o con íleo regional que impide la visualización del apéndice en la ecografía; también puede revelar otras causas de abdomen agudo. Algunos estudios destacan que la TAC tiene una alta sensibilidad (95-100 %) y especificidad (91-99 %) en todas las poblaciones.⁶ Por tanto, se considera la ecografía como prueba de imagen inicial y se aconseja reservar la TAC para los casos en los que la ecografía no aporta información concluyente o exista una duda fundada.^{3,5} En la actualidad, no es aceptable la exploración quirúrgica como herramienta exclusivamente diagnóstica ante la sospecha de apendicitis sin previamente haber realizado un examen radiológico, pero sí ante la duda establecida pues es menor el riesgo que el de una espera tímida o dubitativa.⁷

Tratamiento

El tratamiento de elección es la apendicectomía mediante un abordaje laparoscópico o abierto. La laparoscopia en la apendicitis aguda se ha desarrollado con dos objetivos distintos pero complementarios:⁸ Por una parte, se utiliza como método diagnóstico para precisar el origen del dolor abdominal agudo (sobre todo en mujeres en edad fértil y en ancianos). Y, por otra parte, para realizar la apendicectomía por vía laparoscópica, procedimiento relativamente sencillo pero no exento de riesgo de complicaciones, y que requiere habilidad técnica. La experiencia quirúrgica es un requisito fundamental para obtener los beneficios clínicos.⁹ Se recomienda utilizar la cirugía laparoscópica de forma sistemática, especialmente en mujeres jóvenes y en obesos, por las ventajas diagnósticas y terapéuticas.⁹ Ante un plastrón apendicular, el tratamiento de elección es la antibiotioterapia de amplio espectro asociada a drenaje percutáneo cuando se haya formado un absceso > 3-4 cm. Para evitar la intervención quirúrgica urgente en esta fase de plastrón.¹⁰ En los últimos años numerosos metaanálisis indican la ventaja del tratamiento antibiótico frente al quirúrgico en casos seleccionados, aunque los resultados son poco concluyentes y en ocasiones contradictorios. Un metaanálisis desarrollado por un grupo de investigadores del Reino Unido concluye que el ensayo con antibióticos merece ser considerado como tratamiento inicial de la apendicitis aguda no complicada y que esta debe tratarse de forma similar a la diverticulitis aguda sigmoidea en las que el tratamiento con antibióticos juega un papel importante.¹¹

Varios estudios sostienen que la administración de antimicrobianos reduce la incidencia de infecciones postoperatorias. La profilaxis con antibióticos es efectiva en la prevención de complicaciones posquirúrgicas y debe ser sistemática en las apendicectomías de urgencia. La profilaxis antimicrobiana se realiza con cefalosporinas o amoxicilina - ácido clavulánico, y en alérgicos a los betalactámicos, emplear metronidazol y gentamicina.²

Diverticulitis

La enfermedad diverticular del colon es una causa frecuente de ingreso hospitalario, generando considerablemente el gasto sanitario de los países desarrollados.

Aproximadamente el 4% de los pacientes con diverticulosis desarrollan diverticulitis aguda.^{1,2} La diverticulitis se produce como consecuencia de una micro o macro perforación de un divertículo colónico que deriva en un proceso inflamatorio peridiverticular y una necrosis focal.

Clínica

La presentación clínica de la diverticulitis aguda depende de la gravedad del proceso inflamatorio

subyacente y de la presencia de complicaciones asociadas. La edad media de los pacientes que ingresan por diverticulitis aguda es de 63 años.³ Aunque la incidencia de diverticulitis aguda es más baja en personas jóvenes, aproximadamente el 16 % de los ingresos por diverticulitis se producen en pacientes menores de 45 años.⁴

El dolor abdominal es el motivo de consulta más frecuente en pacientes con diverticulitis aguda. Se presenta habitualmente en la fosa ilíaca izquierda e hipogastrio debido a la afectación del sigma próxima al recto superior. No obstante, los pacientes pueden tener dolor suprapúbico y en fosa ilíaca derecha. El dolor es habitualmente constante y, con frecuencia, desde varios días antes de la consulta.⁵ Aproximadamente el 50 % de los pacientes han tenido previamente uno o más episodios de dolor.⁶ Náuseas y vómitos están presentes entre un 20 y un 62 % de los pacientes debido a obstrucción intestinal o a un íleo por irritación peritoneal.⁶ Pueden tener febrícula, inestabilidad hemodinámica con hipotensión y shock en ocasiones cuando se asocia la perforación y peritonitis. En un 20 % de los casos se puede encontrar una masa palpable por el proceso inflamatorio peridiverticular o un absceso pericólico.⁷ Los pacientes pueden tener defensa localizada o signo de rebote positivo a la exploración, y el tacto rectal puede revelar una masa o dolor a la palpación del fondo de Douglas debido a la presencia de un plastrón o absceso a este nivel. La diverticulitis aguda puede asociarse a un cambio de hábito intestinal con estreñimiento en el 50% de los pacientes o diarrea en el 25 a 35 % de ellos,^{6,8} pero la hematoquezia es rara. Aproximadamente del 10 al 15 % de los pacientes con diverticulitis tienen urgencia urinaria, polaquiuria o disuria debido a la irritación de la vejiga por vecindad.⁶

Diagnóstico

El diagnóstico de diverticulitis aguda debe sospecharse en un paciente con dolor y defensa en fosa ilíaca izquierda. La leucocitosis apoya el diagnóstico de sospecha aunque puede ser normal hasta en un 45% de los pacientes.⁹ La amilasa en suero y la lipasa pueden estar normales o algo elevadas en pacientes con perforación diverticular y peritonitis. El análisis de orina puede revelar piuria estéril debido a la inflamación próxima del sigma, o enterobacterias si existe fístula colovesical. Los hallazgos de la TAC típicos incluyen un engrosamiento de la pared colónica superior a 4 mm, aumento en la densidad de los tejidos y la grasa pericolónica y la presencia de divertículos¹⁰ con una sensibilidad y especificidad del 94 y 99 % respectivamente.¹¹ También los abscesos, perforación u obstrucción intestinal también se pueden visualizar con bastante claridad en la TAC abdominal.¹² La ecografía de alta resolución tiene una sensibilidad y especificidad comparable a la TAC abdominal con la ventaja de su facilidad, disponibilidad y bajo costo evitando radiación. Como inconvenientes: es explorador dependiente y no tan eficaz para el diagnóstico de las complicaciones de la diverticulitis.

La clasificación del grado de perforación-peritonitis más utilizada es la de *Hinchey*, que subclasifica la peritonitis en 4 grados.

Grado I	Flemón-absceso pericólico o mesentérico
Grado II	Absceso pélvico
Grado III	Peritonitis generalizada purulenta
Grado IV	Peritonitis generalizada fecal

Tratamiento

La diverticulitis aguda no complicada se puede tratar médicamente en la mayoría de los pacientes (70 a 100%)^{13,14}, tanto de forma ambulatoria como con hospitalización. La diverticulitis aguda complicada requiere tratamiento hospitalario tanto del proceso inflamatorio como de las complicaciones asociadas.

Criterios de ingreso hospitalario: hallazgo en la TAC de diverticulitis complicada, (perforación franca,

absceso, obstrucción o fístula); pacientes sin signos de complicación en la TAC pero con una o más de las siguientes características: microperforación, inmunosupresión, fiebre alta (>39°C, leucocitosis significativa, dolor abdominal grave, edad avanzada, comorbilidades significativas, intolerancia oral, dificultad del cumplimiento de protocolo de tratamiento ambulatorio, o fracaso del tratamiento ambulatorio. Aunque la fiebre, la leucocitosis, el dolor abdominal intenso o la edad avanzada no se han asociado con fracaso del tratamiento ambulatorio,¹⁵ deben tenerse en cuenta para decidir si el paciente es tratado de forma ambulatoria o no

Criterios de tratamiento ambulatorio: pacientes que no tienen los criterios mencionados de ingreso hospitalario. El tratamiento ambulatorio incluye antibióticos orales durante 7 a 10 días y reevaluación clínica 2 ó 3 días después del inicio del tratamiento; repetir las pruebas de imagen si el paciente no mejora. No hay evidencia del beneficio de una restricción dietética en la diverticulitis aguda no complicada. La cirugía electiva está indicada en pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones graves, los que han tenido episodios repetidos o complicados, o los inmunodeprimidos.

Adherencias

Las adherencias se forman tras la cirugía en respuesta normal a la lesión de las superficies peritoneales durante la cirugía y, aunque las adherencias tienen algunos efectos beneficiosos, también causan una morbilidad significativa, incluida la obstrucción del intestino delgado, la infertilidad o el dolor abdominal crónico.^{1,2}

Clínica

La mayoría de las adherencias son clínicamente silentes. Más del 75 % de los pacientes con adherencias sintomáticas tienen antecedentes de cirugía abdominal, y el resto antecedentes de un proceso inflamatorio intraabdominal o pélvico. Las adherencias pueden manifestarse como obstrucción intestinal, dolor crónico y, en las mujeres, como infertilidad (“síndrome adherencial”). Los factores de riesgo y las características clínicas de cada uno de estos se describen a continuación.³⁻⁶

Las adherencias postoperatorias son la causa más común de obstrucción intestinal en los países occidentales⁷⁻⁹ con una incidencia variable según la naturaleza del procedimiento y el tiempo de seguimiento. Los procedimientos ginecológicos abiertos, la colectomía abierta y la anastomosis ileoanal con reservorio son las intervenciones que más se asocian al síndrome clínico adherencial postoperatorio¹⁰. La incidencia de obstrucción intestinal de origen en las mujeres puede ser el resultado de adherencias pélvicas. Mientras que las adherencias peritoneales pélvicas y las anomalías de las trompas son responsables de aproximadamente el 10% de los casos de infertilidad femenina, pero las adherencias intrauterinas son una causa relativamente rara de infertilidad. Respecto al dolor abdominal crónico, su relación con las adherencias no está muy claro. Algunas pruebas indican que las adherencias densas pueden limitar la movilidad de las vísceras, lo que puede causar dolor visceral.^{2,11,12} Casi el 1% de todos los ingresos en un servicio de cirugía digestiva y el 3 % de todas las laparotomías se relacionan directamente con las adherencias.¹³

Diagnóstico

El diagnóstico de adherencias debe basarse en la sospecha clínica que podrá confirmarse mediante un examen directo del abdomen o la pelvis mediante laparoscopia o laparotomía, o con métodos indirectos por imagen, menos preciso: ecografía, demostrando reducción de deslizamiento visceral, o con RM del abdomen. La TAC abdominal con contraste oral hidrosoluble también resulta útil en el diagnóstico de adherencias y puede, además, desempeñar un papel terapéutico en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal de origen adherencial.

Tratamiento

El mejor método de tratar las adherencias es intentar prevenirlas; así, una exquisita técnica quirúrgica es la primera defensa contra la formación de adherencias. La hemostasia meticulosa y el manejo cuidadoso de los tejidos son importantes para limitar la agresión peritoneal que formará las adherencias.¹² El daño producido en el peritoneo visceral y parietal se puede prevenir minimizando el sangrado y la isquemia, y manteniendo el campo quirúrgico húmedo. La cirugía laparoscópica ofrece ciertas ventajas sobre la cirugía abierta a este respecto pues son incisiones pequeñas y hay menos manipulación de los tejidos en comparación con la cirugía abierta.¹⁴⁻¹⁶

La indicación quirúrgica para realizar adhesiolisis depende de la presentación clínica del paciente. Para pacientes con signos y síntomas de obstrucción intestinal, puede necesitarse una exploración abdominal, laparotómica o laparoscópica, y lisis de adherencias para resolver las complicaciones relacionadas con la obstrucción (perforación, isquemia). La adhesiolisis también puede estar indicada para aquellos con obstrucción parcial que no responden al tratamiento conservador de las crisis suboclusivas. Para el tratamiento de la infertilidad, la lisis de las adherencias pélvicas o las adherencias intrauterinas puede mejorar la fecundidad y disminuir el riesgo de pérdida de embarazo. En cambio, la realización de adhesiolisis para el alivio del dolor puede ser eficaz en cierto grupo de pacientes² pero, desafortunadamente, incluso después de la lisis, las adherencias a menudo vuelven a formarse reproduciendo el cuadro clínico adherencial.

Bibliografía

Pancreatitis Aguda

1. Vege SS, Yadav D, Chari ST. Pancreatitis. In: GI Epidemiology, 1st ed, Talley NJ, Locke GR, Saito YA (Eds), Blackwell Publishing, Malden, MA 2007.
2. Casanova D, Fernandez-Cruz L, Pardo F. Guía clínica Cirugía Biliopancreática de la Asociación Española de Cirujanos. Capítulo 7. pp. 148-163.
3. Gloor B, Müller CA, Worni M, Martignoni ME, Uhl W, Büchler MW. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2001;88(7):975.
4. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(10):2379.
5. Warshaw AL. Pancreatic necrosis: to debride or not to debride-that is the question. *Ann Surg.* 2000;232(5):627.
6. Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee, AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2007;132(5):2022.
7. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States. *Arch Intern Med.* 2008;168(6):649.
8. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol.* 1999;25(3):195.
9. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174(2):331.
10. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6(10):1070.
11. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(9):1400. Epub 2013 Jul 30.

12. Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.

Pancreatitis Cronica

1. Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *N Engl J Med*. 1995;332(22):1482.
2. Coté GA, Yadav D, Slivka A, Hawes RH, Anderson MA, Burton FR, et al. North American Pancreatitis Study Group. Alcohol and smoking as risk factors in an epidemiology study of patients with chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(3):266. Epub 2010 Oct 26.
3. Yadav D, Hawes RH, Brand RE, Anderson MA, Money ME, Banks PA, et al. North American Pancreatic Study Group. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med*. 2009;169(11):1035-45.
4. Casanova D, Fernandez-Cruz L, Pardo F. Guía clínica Cirugía Biliopancreática de la Asociación Española de Cirujanos. Capítulo 9. Pags 182-203.
5. Bolondi L, Li Bassi S, Gaiani S, Barbara L. Sonography of chronic pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 1989;27(4):815.
6. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MC. MRI features of groove pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(1):73.
7. Brown A, Hughes M, Tenner S, Banks PA. Does pancreatic enzyme supplementation reduce pain in patients with chronic pancreatitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(11):2032.

Diverticulo de Meckel

1. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med*. 2006; 99:501.
2. Zani A, Eaton S, Rees CM, Pierro A. Incidentally detected Meckel diverticulum: to resect or not to resect? *Ann Surg*. 2008; 247:276.
3. Kusumoto H, Yoshida M, Takahashi I, Anai H, Maehara Y, Sugimachi K. Complications and diagnosis of Meckel's diverticulum in 776 patients. *Am J Surg* 1992;164:382-3.
4. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE, Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg*. 2005; 241:529-33.
5. Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JC, Fingerhut AL. Meckel's diverticulum. *J Am Coll Surg*. 2001; 192:658-62.
6. Dumper J, Mackenzie S, Mitchell P, Sutherland F, Quan ML, Mew D. et al. Complications of Meckel's diverticula in adults. *Can J Surg*. 2006; 49:353-7.
7. Ruscher KA, Fisher JN, Hughes CD, Neff S, Lerer TJ, Hight DW, et al. National trends in the surgical management of Meckel's diverticulum. *J Pediatr Surg*. 2011; 46:893-6.
8. He Q, Zhang YL, Xiao B, Jiang B, Bai Y, Zhi FC. Double-balloon enteroscopy for diagnosis of Meckel's diverticulum: comparison with operative findings and capsule endoscopy. *Surgery*. 2013; 153:549-54.
9. Routh WD, Lawdahl RB, Lund E, García JH, Keller FS. Meckel's diverticula: angiographic diagnosis in patients with non-acute hemorrhage and negative scintigraphy. *Pediatr Radiol*. 1990; 20(3):152-6.
10. Won Y, Lee HW, Ku YM, Lee SL, Seo KJ, Lee JI, et al. Multidetector-row computed tomography (MDCT) features of small bowel obstruction (SBO) caused by Meckel's diverticulum. *Diagn Interv Imaging*. 2016; 97:227-32.
11. Ymaguchi M, Takeuchi S, Awazu S. Meckel's diverticulum. Investigation of 600 patients in Japanese literature. *Am J Surg*. 1978; 136:247-9.
12. Rivas H, Cacchione RN, Allen JW. Laparoscopic management of Meckel's diverticulum in adults. *Surg Endosc*. 2003; 17:620-2.
13. Bani-Hani KE, Shatnawi NJ. Meckel's diverticulum: comparison of incidental and symptomatic cases. *World J Surg*. 2004; 28:917-20.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

1. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al.. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterol.* 2012;142(1):46. Epub 2011 Oct 14.
2. Mekhjian HS, Switz DM, Melnyk CS, Rankin GB, Brooks RK. Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterol.* 1979;77(4 Pt 2):898-906.
3. Rudwaleit M, Baeten D. Ankylosing spondylitis and bowel disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2006;20(3):451-71.
4. Mintz R, Feller ER, Bahr RL, Shah SA. Ocular manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2004 Mar;10(2):135-9.
5. Levesque BG, Cipriano LE, Chang SL, Lee KK, Owens DK, Garber AM. Cost effectiveness of alternative imaging strategies for the diagnosis of small-bowel Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(3):261-267.
6. Obialo CI, Clayman RV, Matts JP, Fitch LL, Buchwald H, Gillis M, et al. Pathogenesis of nephrolithiasis postpartial ileal bypass surgery: case-control study. The POSCH Group. *Kidney Int.* 1991;39(6):1249-54.
7. Silvennoinen JA, Karttunen TJ, Niemelä SE, Manelius JJ, Lehtola JK. A controlled study of bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut.* 1995;37(1):71-6.
8. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol.* 2005;19 Suppl A:5A-36A.
9. Greenstein AJ, Sachar DB, Gibas A, Schrag D, Heimann T, Janowitz HD, et al. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn's colitis. *J Clin Gastroenterol.* 1985;7(2):137-43.
10. Peeters M, Joossens S, Vermeire S, Vlietinck R, Bossuyt X, Rutgeerts P. Diagnostic value of anti-Saccharomyces cerevisiae and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(3):730-4.
11. Joossens S, Reinisch W, Vermeire S, Sendid B, Poulain D, Peeters M, et al. The value of serologic markers in indeterminate colitis: a prospective follow-up study. *Gastroenterology.* 2002;122(5):1242-7.
12. Sipponen T. Diagnostics and prognostics of inflammatory bowel disease with fecal neutrophil-derived biomarkers calprotectin and lactoferrin. *Dig Dis.* 2013;31(3-4):336-44.
13. Ford AC, Kane SV, Khan KJ, Achkar JP, Talley NJ, Marshall JK, et al.. Efficacy of 5-aminosalicylates in Crohn's disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(4):617-29. Epub 2011 Mar 15.
14. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(4):481-517. Epub 2018 Mar 27.
15. Khanna R, Bressler B, Levesque BG, Zou G, Stitt LW, Greenberg GR, et al., REACT Study Investigators. Early combined immunosuppression for the management of Crohn's disease (REACT): a cluster randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;386(10006):1825-34.
16. Peyrin-Biroulet L, Deltenre P, de Suray N, Branche J, Sandborn WJ, Colombel JF. Efficacy and safety of tumor necrosis factor antagonists in Crohn's disease: meta-analysis of placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6(6):644-53.
17. Parrilla P, Jaurrieta E, Moreno M. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. Capítulo 41:341-353.

Apendicitis

1. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(3):CD001439.
2. Rodríguez N, Oller B, Troya J. Apendicitis aguda. Integración del diagnóstico por la imagen y abordaje clínico. *Cirugía. Casos Clínicos.* 2007;2(1):2-7.

3. Fernández Lobato R. Pruebas de imagen y apendicitis aguda: importancia para la calidad asistencial. *Rev Calid Asist.* 2010;25(4):183-5.
4. García Sánchez JE, García García MI, García Garrote F, Sánchez Romero I. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intraabdominales. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31(4):230-9.
5. Rodríguez E, Gutiérrez P, Gómez P, Alcalde J, De la Cruz F. Impacto de los métodos de diagnóstico por imagen en la apendicectomía de urgencia. *Rev Calid Asist.* 2010;25(4):188-92.
6. Agency for Healthcare Research and Quality. Diagnosis of Right Lower Quadrant Pain and Suspected Acute Appendicitis. AHRQ 2015. Disponible en: <http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/ehc/products/528/2158/appendicitis-report-151214.pdf>.
7. Aranda JM, Montiel MC, González AJ, Jiménez C, Valle M, Sánchez B, et al. Empleo, eficacia y repercusión clínica del apoyo radiológico al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Cir Esp.* 2013;91(9):574-8.
8. Aguiló J, Peiró S, Muñoz C, García del Caño J, Garay M, Viciano V, et al. Efectos adversos en la cirugía de la apendicitis aguda. *Cir Esp.* 2005;78(5):312-7.
9. Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer E. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(10):CD001546.
10. García A, Turégano FJ, Cuadrado M, Zaráin L. Dolor abdominal en Urgencias: abdomen agudo. *Medicine.* 2015;11(90):5357-64.
11. Health Policy Advisory Committee on Technology. Antibiotics versus appendectomy for uncomplicated appendicitis. Disponible en: <https://www.health.qld.gov.au/healthpact/docs/briefs/WP146.pdf>.

Diverticulitis

1. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *Br Med J.* 1969; 4:639-42.
2. Shahedi K, Fuller G, Bolus R, Cohen E, Vu M, Shah R, et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:1609-13.
3. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg.* 2009; 249:210-7.
4. Nguyen GC, Sam J, Anand N. Epidemiological trends and geographic variation in hospital admissions for diverticulitis in the United States. *World J Gastroenterol.* 2011; 17:1600-5.
5. Rodkey GV, Welch CE. Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease. *Ann Surg.* 1984; 200:466-78.
6. *Textbook of Gastroenterology*, Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, et al (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA 2003.
7. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol.* 1975; 4:53-69.
8. Konvolinka CW. Acute diverticulitis under age forty. *Am J Surg* 1994; 167:562-5.
9. Ambrosetti P, Robert JH, Witzig JA, Mirescu D, Mathey P, Borst F, et al. Acute left colonic diverticulitis: a prospective analysis of 226 consecutive cases. *Surgery* 1994; 115:546-50.
10. Goh V, Halligan S, Taylor SA, Burling D, Roddie ME, Honeyfield L, et al. Differentiation between diverticulitis and colorectal cancer: quantitative CT perfusion measurements versus morphologic criteria-initial experience. *Radiology.* 2007; 242:456-62.
11. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol.* 2008;18:2498-511.
12. Snyder MJ. Imaging of colonic diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg* 2004; 17:155-62.
13. Biondo S, Parés D, Martí Ragué J, Kreisler E, Fracalvieru D, Jaurrieta E. Acute colonic diverticulitis in patients under 50 years of age. *Br J Surg* 2002; 89:1137-41.

14. Buchs NC, Konrad-Mugnier B, Jannot AS, Poletti PA, Ambrosetti P, Gervaz P. Assessment of recurrence and complications following uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg*. 2013; 100:976-9.
15. Biondo S, Golda T, Kreisler E, Espin E, Vallribera F, Oteiza F, et al. Outpatient versus hospitalization management for uncomplicated diverticulitis: a prospective, multicenter randomized clinical trial (DIVER Trial). *Ann Surg* 2014; 259:38-44.

Adherencias

1. Ten Broek RP, Stommel MW, Strik C, van Laarhoven CJHM, Keus F, van Goor H. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2014; 383:48-59.
2. Diamond MP, Freeman ML. Clinical implications of postsurgical adhesions. *Hum Reprod Update* 2001; 7:567-76.
3. Davey AK, Maher PJ. Surgical adhesions: a timely update, a great challenge for the future. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007; 14:15-22.
4. Schreinemacher MH, ten Broek RP, Bakkum EA, van Goor H, Bouvy ND. Adhesion awareness: a national survey of surgeons. *World J Surg* 2010; 34:2805-12.
5. Wilson MS. Practicalities and costs of adhesions. *Colorectal Dis* 2007; 9 Suppl 2:60-5.
6. De Wilde RL, Brölmann H, Koninckx PR, Lundorff P, Lower AM, Wattiez A, et al. Prevention of adhesions in gynaecological surgery: the 2012 European field guideline. *Gynecol Surg*. 2012; 9:365-368.
7. Al-Took S, Platt R, Tulandi T. Adhesion-related small-bowel obstruction after gynecologic operations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:313-5.
8. Ouaiissi M, Gaujoux S, Veyrie N, Denève E, Brigand C, Castel B, et al. Post-operative adhesions after digestive surgery: their incidence and prevention: review of the literature. *J Visc Surg*. 2012; 149:e104-14.
9. Barmparas G, Branco BC, Schnüriger B, Lam L, Inaba K, Demetriades D. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg* 2010; 14:1619-28.
10. Schnüriger B, Barmparas G, Branco BC, Lustenberger T, Inaba K, Demetriades D. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature. *Am J Surg* 2011; 201:111-21.
11. van Goor H. Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Dis*. 2007; 9 Suppl 2:25-9.
12. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, Society of Reproductive Surgeons. Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery. *Fertil Steril*. 2007; 88:21-26.
13. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. *Eur J Surg Suppl* 1997;577:5-9.
14. Hull TL, Joyce MR, Geisler DP, Coffey JC. Adhesions after laparoscopic and open ileal pouch-anal anastomosis surgery for ulcerative colitis. *Br J Surg*. 2012; 99:270-5.
15. Burns EM, Currie A, Bottle A, Aylin P, Darzi A, Faiz O. Minimal-access colorectal surgery is associated with fewer adhesion-related admissions than open surgery. *Br J Surg* 2013; 100:152-9.
16. Keckstein J, Ulrich U, Sasse V, Roth A, Tuttlies F, Karageorgieva E. Reduction of postoperative adhesion formation after laparoscopic ovarian cystectomy. *Hum Reprod* 1996; 11:579-82.

21. Dolor Lumbar Crónico

Paciente con Dolor Lumbar Crónico (DLC)

Se ha diferenciado clásicamente el dolor lumbar en agudo: menos de 6 semanas de evolución, que suele ser inespecífico y sólo un 10-20 % tienen una causa evidente; subagudo, entre 6 semanas y 3 meses y crónico, más de 3 meses. En los dos primeros, los síntomas remiten sobre los dos meses en el 90 % de los pacientes, pero en el crónico que sólo representa un 5 %, consume un 85 % de recursos en términos de pérdida de productividad laboral y compensaciones por seguros.¹

El DLC tiene una alta prevalencia, estimada en 24 al 46 % de la población general. Como factores de riesgo, los factores individuales, especialmente los factores genéticos, tienen un efecto considerable en la degeneración discal, no así en el dolor lumbar, pudiendo varios genes que influyan pueden influir en la misma, incluso en la percepción del dolor. Otros factores, como el sexo y la edad son importantes. Las mujeres entre 40 y 80 años presentan la mayor prevalencia global con, quizás, un pico bimodal, en tercera y sexta década. Y también el estado de salud general y las comorbilidades, la vida sedentaria, el tabaquismo y el alcohol son factores relevantes.²

Los factores morfológicos interpretados como causas de dolor lumbar tienen una baja correlación con el mismo, viendo como la hernia discal o la degeneración discal se descubren con frecuencia en individuos asintomáticos durante otros estudios; tampoco la falta de fusión de elementos posteriores, anomalías de transición, espondilosis y la enfermedad de Sheuermann se asocian con dolores lumbares específicos, ni siquiera la espondilolisis ni la espondilolistesis.³

Los factores psicosociales también influyen en la discapacidad que produce o se asocia al dolor lumbar, para muchos más que los factores biomecánicos, como la ansiedad, depresión, insatisfacción laboral, problemas emocionales y actitud ante el dolor, están muy ligados al desarrollo del DLC.³

Tradicionalmente pensábamos que los trabajadores que realizaban trabajos pesados estaban más expuestos a padecer estos problemas, sobre todo los que entrañan posiciones de hiperextensión, flexiones, torsiones, vibraciones, posturas forzadas, pero curiosamente en muchos casos no se relacionan con discapacidades laborales y sí se han visto en soldados, bomberos, enfermeras, cuestionando aún más la interpretación del problema.⁴

Con estas premisas, reconocer que el DLC es un problema “mayor” de salud, una enorme repercusión económica, donde los sistemas de compensación laborales de seguros otorgan el calificativo de “persona enferma” a estos pacientes, y que entraña la entrada en un círculo vicioso a la persona, unido a que los tratamientos convencionales fracasan en múltiples ocasiones y donde el tratamiento es múltiple incluso la cirugía, para solucionar el problema, cuestiona la repercusión, el diagnóstico diferencial y tratamiento con prudencia y exhaustividad, para ofrecer a los pacientes soluciones adecuadas, que sean eficaces y eficientes.

El propósito de este capítulo es ofrecer una visión de cuadros clínicos que producen DLC desde el punto de vista de la cirugía ortopédica y ante los que debe pensarse cuando se estudia el dolor en la región inguinal y/o de la cadera, para establecer pautas de pruebas diagnósticas, diagnósticos diferenciales, tratamientos a realizar, etc.; todo ello con el propósito del que el clínico aborde la patología de un paciente con un conocimiento más profundo y documentado.

Historia clínica y pruebas diagnósticas

La historia clínica debe recoger:

- a) Tiempo de comienzo de los síntomas (agudo < 6 semanas o crónico > 3 meses)
- b) Calidad e intensidad del dolor: usando escalas de dolor analógico-visuales. Y cualidades para detectar un tipo específico de dolor, así, el psicógeno suele tener un inicio súbito, de curso fluctuante, la postura influye, y aumento del dolor con los estiramientos, presiones, etc. También pueden existir síntomas neurológicos, sin embargo, en muchos casos los dolores musculares son paraespinales y pueden existir calambres.
- c) Factores que lo agravan o lo alivian.
- d) Otros datos que orienten hacia patologías concretas: problemas vesicales, disfunción eréctil, cálculos renales y cólicos nefríticos previos, fiebre, si le despierta por la noche, pérdida de peso inesperada, debilidad progresiva. En una paciente postmenopáusica, p.ej. con factores agravantes -corticoides, osteoporosis, fracturas osteoporóticas previas, - es probable una fractura vertebral.
- e) Respuesta a tratamientos previos: farmacológicos, fisioterápicos, infiltraciones, radiofrecuencias, etc..

En el examen físico:

Inspección: valorar postura y posición del paciente mientras está de pie, camina o se sienta, valorando el balance coronal, sagital, escoliosis, hiper cifosis, etc.

- Inspeccionar la piel: herpes zoster, o manchas café con leche de neurofibromatosis.
- Puntos dolorosos espinales, de las articulaciones posteriores, extraespinales en los ángulos costo-vertebrales, sospechosos de una pielonefritis.
- Localización del dolor.
- Agravación con extensión o flexión de la columna lumbar: se agravan con la flexión los de origen más discógeno, y si lo hace con la extensión puede tener relación con los elementos posteriores, las facetas.
- Examen neurológico: debe ser completo y exhaustivo, por dermatomas de distribución del dolor, y los reflejos y la marcha.

- Test específicos: a) Test de Patrick, sobre todo para las sacroiliacas colocando la pierna en posición de cuatro (rodilla flexionada, cadera abducida y externamente rotada, se bloquea la pelvis, y se presiona hacia abajo la rodilla); b) Maniobra de Lasègue, se reproduce el dolor ciático al elevar la pierna con extensión de rodilla entre los 30 y los 70°C) Test de Stinchfield: lo mismo que el Lasègue, pero se aplica contra-resistencia a la pierna, el dolor se origina en la cadera, y orienta a esta patología.

Estudios radiográficos:

- Las tradicionales RX AP y L de columna lumbar, desde T11 hasta la mitad del sacro, en decúbito lateral, deben ser sustituidas por las proyecciones de Seze, que incluyen la pelvis, se realizan con el sujeto en bipedestación, aportando más datos sobre la estática vertebral. En casos de sospecha de una inestabilidad vertebral segmentaria para valorar su estabilidad, solicitar radiografías dinámicas laterales en flexión y extensión, en decúbito lateral. Finalmente el sistema EOS de Charpak, que incorpora la pelvis y el cráneo permite el cálculo de los ángulos claves para el alineamiento sagital y frontal con una gran precisión y menor radiación para el paciente.⁵
- La RMN: Como estudio aislado tiene un alto porcentaje de falsos positivos que puede mostrar en sujetos sanos sin dolor lumbar, anomalías en la columna lumbar en un 20% de menos de 60 años y en un 57% de sujetos mayores de 60.6 Pero por ella se conocen las estructuras óseas y las partes blandas con una altísima precisión, dependiendo de la fuerza del campo magnético: debería realizarse con 3 teslas (T) pero lo habitual es con 1,5 o menos T; resolución que disminuye con los sistemas abiertos y la falta de cooperación de los pacientes. El radiólogo debe saber de la existencia de artefactos metálicos, ya que su efecto puede minimizarse aplicando secuencias de reducción de estos objetos o cuerpos extraños (MARS)..

Lo habitual es que aporten dos secuencias sagitales spin echo T1 y T2 y una axial en T2, realizando los cortes a 3-4 mm. Pero si se objetivase una escoliosis el radiólogo debería añadir una secuencia coronal, y si aparece una deformidad de un cuerpo vertebral, para diferenciar si se trata de una fractura, tumor o proceso inflamatorio, añadir una secuencia de supresión grasa (FAT, SAT O STIR). Y utilizar el gadolinio cuando se sospeche una discitis, una lesión neoplásica o para distinguir entre una recidiva herniaria y una fibrosis o cicatriz.

Cuando se debe de solicitar una TAC: Por la dosis de radiación emitida, a la información transmitida, las TAC son la última prueba diagnóstica que debería solicitarse si no es posible (marcapasos, válvulas cardiacas, implantes auditivos, otros implantes...) o rentable realizar una RMN. Se emplea para valorar el hueso vertebral, las facetas articulares, las estenosis, las fracturas vertebrales, la colocación de los implantes y las neoplasias.

- **La electromiografía:** Aporta información sobre la afectación radicular, si es única o múltiple, el grado de cronicidad, y su gradación; orientando hacia polineuropatías u otras enfermedades neurológicas, e informado sobre el control evolutivo.
- **Otras pruebas:** La gammagrafía es de alta utilidad en infecciones y tumores, sobre todo los metastásicos.

Con los datos aportados se valoran una serie de etiologías que pueden ser la causa del DLC y permiten realizar el diagnóstico diferencial expuesto en la tabla I.⁷

Enfermedad discal

El paciente con patología discal presenta un dolor lumbar, que puede irradiarse por el trayecto de las raíces afectadas cuando el disco protruye y produce un compromiso mecánico a las mismas, sien-

do infrecuente que exista irradiación sin protrusión, pero posible, como se explicará. Hay pacientes donde este dolor discal se produce por la degeneración del disco, visible en la RMN (“discos negros”); dolor por la alta presencia de noniceptores en la zona del *anulus* fibroso. Puede aparecer de forma aguda, tras un episodio que el paciente recuerda bastante bien, o de forma insidiosa, agravándose y limitando progresivamente al paciente, que adoptará posturas antiálgicas, que eviten la movilización de la columna para no exacerbarlo. (Fig. 1). Puede irradiarse a la zona glútea si hay afectación radicular L5, S1, y puede continuar por el trayecto del ciático, o irradiar a la zona inguinal si los discos afectos están en la zona de los dermatomas L1, L2, o se afectan esas raíces.

Examen clínico: detectar las manifestaciones de dolor radicular (Fig. 2), con el obvio examen neurológico, pensando en otras causas de dolor si este es negativo. No obstante, de inicio es difícil identificar la causa del dolor. En la Figura 3 se muestran los esquemas de distribución de dolor según la afectación radicular específica. Se suelen realizar radiografías de columna lumbar y pelvis, más en proyección de Seze, complementada con una RMN de columna lumbar, indicando al radiólogo los hallazgos exploratorios.

El tratamiento consiste en combinar analgésicos y corticoides asociando relajantes musculares, y si existe dolor neuropático (DN) añadiendo fármacos tipo pre-gabalina, tras proteger el tracto gastrointestinal. Reposo durante algunos días y puede ser útil el uso de una ortesis lumbosacra semirígida, aconsejable en las fases agudas, y también en los casos con dolor crónico para la realización de trabajos o tareas más pesadas. Tras la mejoría física se le prescribirá fisioterapia lumbar, tal vez mejor en unidades o “escuelas de espalda” para enseñar a los pacientes el manejo y las medidas a adoptar. Todas estas medidas las realizamos del modo expuesto para evitar la cronificación del dolor, y delimitar aquellos pacientes posibles candidatos quirúrgicos en caso de refractariedad al tratamiento.

Se desconoce exactamente por qué todos los discos degenerados no son dolorosos; la descripción del dolor discógeno propuesta por Rhyne indicaba que era un dolor “no radicular”, en ausencia de deformidad vertebral, inestabilidad o positividad en los signos de tensión neural, es decir, es un dolor diferente al neural o radicular, producido por la estimulación química, inmunológica o mecánica del tejido nervioso por la formación de un tejido de granulación altamente vascularizado incluyéndose al interior del anillo pulposo, con mayor presencia de fibras nerviosas, responsables del dolor discógeno. Se discute si existe un posible estímulo químico de los componentes del núcleo pulposo degenerado que actuaría como irritante para las terminaciones nerviosas neoformadas, es decir, una radiculitis química que actuaría sensibilizando a los noniceptores, de forma que las cargas mecánicas fisiológicas son inductoras del dolor, entonces, el dolor discógeno que aparece en pacientes sin hernia o rotura del anillo sería producido por esta radiculitis química.⁸ Al progresar la lesión y convertirse en hernia, los platillos vertebrales y la periferia del anillo fibroso serían los responsables del dolor discal, generador de fenómenos de amplificación proyectados a la sensibilización central origen del dolor crónico; aún no demostrada en su totalidad. Cuando se produce el “prolapso” del disco, se puede producir un DN por irritación directa compresiva de la raíz o fascículo neural. Es, pues, un dolor de origen radicular, que se distribuye a lo largo de los segmentos nerviosos afectos y que puede amplificarse por dolores mecánicos de los segmentos de la columna que comienzan a padecer alteraciones biomecánicas como consecuencia de esta degeneración discal, y que se traducen en hipertrofia de ligamento amarillo, degeneración de elementos posteriores, etc. Este prolapso discal se define con distintos nombres:

- Hernia: Cuando los límites del material discal exceden del espacio discal intervertebral.
- Extrusión: Cuando la distancia entre los límites del material discal entre el espacio discal, es mayor que entre los límites de la base, medidos en el mismo plano.

- Migración: Desplazamiento fuera de los límites de la extrusión.
- Secuestro: Pérdida de continuidad con el disco origen.

Han existido distintos autores que han propuesto clasificaciones según la localización del material discal sea central, paramediano, receso lateral, foraminal, extraforaminal o lateral como en las clasificaciones de *Wiltse* y de *McCulloch*, o la más reciente, de *Musliwicz*, según la localización y el tamaño de la hernia, bastante reproducible.⁹

Un 90% de pacientes, que padecen una hernia discal por vez primera, mejorarán con un tratamiento conservador, y por tanto, en ausencia de un déficit neurológico agudo, grave o progresivo, la mayoría de estos pacientes (con hernia discal lumbar y radiculopatía) pueden tratarse de forma conservadora, por que estas alteraciones discales, que pueden ser incapacitantes cuando se tratan por discectomía simple, bien sea por cirugía abierta convencional o por técnicas microinvasivas, producen un fenómeno de vacío discal que modifica las características biomecánicas del disco, dando lugar en una serie de casos a inestabilidades residuales productoras de dolor mecánico, denominada síndrome postdiscectomía, y que padece un tercio de pacientes que son intervenidos.

Este axioma debería ser recordado: El éxito de la cirugía depende en un 10 % de la técnica y en un 90% de la selección adecuada del paciente. El candidato ideal para ser intervenido es un paciente donde predominen los dolores radiculares sobre los lumbares, que presente una hernia discal documentada por RMN que puede explicar la sintomatología, que no esté influido por factores tipo estrés, depresión, perfil psicológico complejo, nivel de educación adecuado, que no busque compensaciones económica y sin respuesta a un tratamiento médico-fisioterápico adecuado durante unos 3 meses.

Actualmente, las discectomías con la técnica convencional propuesta por Mixter y Barr, implica una laminectomía amplia con exposición de dos segmentos vertebrales, que ha sido sustituida primero, por la microdiscectomía lumbar asistida por microscopio, desarrollada en los años 70, lo que una visión magnificada, permitió el acceso a través de pequeñas incisiones, con menor disección muscular y una manipulación más precisa y cuidadosa del tejido neural, que, para la mayoría de cirujanos de columna se ha convertido en el patrón oro.^{10,11} A partir de los años 90, se desarrollaron técnicas para abordar la hernia discal mediante endoscopios, (cirugía mínimamente invasiva por la menor disección de los tejidos blandos implican una serie de ventajas para los pacientes, siendo ya el tratamiento de elección.

Las opciones técnicas a realizar tras la descompresión de la raíz, pueden ser: extirpación de los fragmentos de hernia que producen compresión, discectomía simple, terapias intradiscales, implantación de una prótesis discal o realizar una artrodesis vertebral, procedimiento, pese a la limitación funcional que condiciona, es el que mejores resultados analgésicos ha proporcionado.

La degeneración espinal empieza a los 30 años por una degeneración discal progresiva en el 16 % de pacientes a los 20 años frente a un 98 % a los 70 años o más. Suele ser sintomática y puede verse a nivel de la columna cervical lumbar, en un único nivel o espacio o en varios segmentos, y en el longevo la columna se hace rígida pero estable durante el envejecimiento de la columna. El problema aparece si en esta evolución natural e "ideal", se producen alteraciones de este curso que produzcan una degeneración asimétrica, y la consecuente hernia discal: masa discal que escape a través del "agujero" originado en el *anulus* facilitando la compresión radicular con dolor radicular o déficit sensitivo-motor.¹² La degeneración discal se acompaña de edema subcondral, degeneración de los platillos discales y cápsula, disminución de la altura del disco junto a un deterioro de las facetas articulares posteriores, ligamentos y músculos; y con las consabidas consecuencias biomecánicas desestabilizadoras de la columna con posibles espondilolistesis secundarias o subluxaciones translacionales o

rotatorias generadoras de deformidades secundarias. Se afectan los segmentos espinales superiores e inferiores motivando una mayor inestabilidad, con posibles estenosis. Cascada de fenómenos que exigen su identificación al examinar al paciente para indicar el un tratamiento adecuado y sistematizado. Los discos que, habitualmente, se afectan en orden decreciente son en la columna lumbar: L3-L4, L2-L3, L4-L5 y L1-L2.

Las terapias intradiscales, comenzaron en la década de 1980 con la nucleolisis química por papaina, actualmente desechada, aprovechando los conocimientos del uso de las nucleotomías percutáneas, reconducidas a terapias intradiscales, inicialmente mini-invasivas con la ventaja de que pueden incluirse como tratamientos iniciales antes de realizar cirugías más agresivas. Estas pueden sistematizarse¹³:

- **Terapia electrotérmica intradiscal:** se introduce un catéter al disco controlando su posición con un fluoroscopio y se aplica calor (90°C) para destruir los noniceptores de calor y producir una cicatriz que sirva para estabilizar el disco remanente. Se han obtenido una reducción de dolor en un 70 % a dos años, contrastado por otros estudios que indican que no hay evidencia para recomendarla en el dolor discógeno.
- **Radiofrecuencia discal:** Es el mismo principio anterior, empleando radiofrecuencias de tipo continuo o pulsátil, intradiscales.
- **Discectomía por láser:** También con el objetivo de reducir el tamaño del disco y disminuir la compresión.
- **Crioablación:** Aplicando, a la inversa, frío intradiscal.
- **Terapias biológicas intradiscales:** con sustancias que permitan una regeneración discal; la BMP-7 con buenos resultados, como también con factores de crecimiento plaquetario, etc. Y las terapias génicas y con células madres como perspectivas terapéuticas prometedoras.

Las artroplastias o prótesis de disco se desarrollaron para preservar la movilidad del segmento degenerado al tiempo que se mantiene la altura y la estabilidad del mismo. Actualmente las prótesis de disco lumbar disponibles en el mercado se implantan por vía anterior, bien sea retro- o transperitoneal. Desde el lado izquierdo se abordan los segmentos de L3 a L5 para evitar movilizar la vena, endeble y propensa al sangrado (hasta un 3 % de lesiones vasculares por lo que se recomienda la colaboración de un cirujano vascular), y el segmento L5-S1 se aborda desde el lado derecho, con el cuidado con las venas lumbares fuente de un sangrado extemporáneo, y con el plexo hipogástrico, cuya lesión produce eyaculación retrógrada. Es fundamental la correcta selección del paciente, previa exclusión de fuentes de dolor no discógeno, discopatías a varios niveles, espondilolistesis, degeneración facetaria importante, osteoporosis, etc. para obtener notables resultados. También existen dispositivos sustitutivos del núcleo pulposo con resultados interesantes pero muy dependientes de la correcta elección del paciente.¹⁴

La artrodesis vertebral postdiscectomía es la técnica que produce un mayor alivio del dolor tras realizar una discectomía. Puede realizarse de forma instrumentada, consiguiendo una mayor tasa de fusión y mejores resultados clínicos que con las técnicas no instrumentadas, solo indicadas en pacientes con suficiente estabilidad intrínseca como ocurre en las discopatías muy avanzadas. De todas las artrodesis, las más populares son las intersomáticas transforaminales (TLIF), que hoy día con procedimientos miniinvasivos, sin agredir al complejo ligamentoso posterior. Está indicada en pacientes con enfermedad discal degenerativa con dolor discógeno, colapso discal tras discectomía con radiculopatía foraminal, espondilolistesis degenerativas, pseudoartrosis y deformidades raquídeas lumbares. La artrodesis posterior intersomática (PLIF), tiene el mismo principio desarrollado más precozmente, pero implica realizar una laminectomía amplia con resección de los ligamentos supra- e interespinoso, que obliga al empleo de una instrumentación posterior, amentando el riesgo de lesión nerviosa al

retraer la raíz neural para acceder al espacio discal; quizás por ello ha perdido popularidad. Las artrodesis pueden realizarse también por vía anterior, (artrodesis lumbar anterior intersomática o ALIF), en pacientes con cuadros dolorosos discales, con cambios degenerativos importantes y sin afectación de las carillas articulares posteriores, pues el realizarla dejaría a los elementos posteriores potencialmente generadores de dolor. También está indicada en los sometidos previamente a cirugías posteriores donde existen cicatrices importantes que desaconsejan un TLIF o un PLIF. El grado de recuperación de la lordosis lumbar con estos sistemas es superior a los con artrodesis por vía posterior, y debe evaluarse para restablecer el balance sagital de los pacientes. Los ALIF se han complementado con los implantes posteriores percutáneos, o sea, una fusión circunferencial a 360°.

Inestabilidad vertebral segmentaria

El término de inestabilidad vertebral implica la pérdida de la estabilidad en el segmento músculoesquelético de movimiento; es difícil de definir aunque fácil de comprender, ya que implica en otras articulaciones del cuerpo una pérdida de la rigidez de las articulaciones (p. ej. pelvis, pubis, etc.). En la columna el segmento de movimiento vertebral descrito por Junghanns, comprende el disco y las dos vertebrae que lo delimitan, la superior y la inferior, cuya clave de estabilidad en este segmento es el disco, y cuando la rigidez que esta aporta al sistema se ve alterada por la degeneración, lesión o una discectomía, aparece una inestabilidad discógena, que altera las articulaciones intervertebrales, precursoras de atrosis, dolor artroligamentoso, estenosis del canal y de los forámenes, por osteofitos hacia el canal o a la salida de la raíz en el foramen; inestabilidad discal, que causa cambios cuantitativos en el patrón del segmento de movimiento vertebral como describe *Krismer*: a) Un movimiento excesivo de traslación dorsoventral b) Movimientos patológicos acompañantes (movimiento acoplado), y c) Centro patológico de rotación.

Cuando el *anulus* fibroso pierde su papel estabilizador, las articulaciones intervertebrales son las limitadoras de la rotación, y con el tiempo aparecerá una artrosis en esas articulaciones.¹⁵

También las anomalías congénitas de la unión lumbosacra pueden prolapsarse los discos dos o tres veces más frecuente que en circunstancias normales, pues dichas asimetrías favorecen que las fuerzas que actúan a este nivel generen deslizamientos de los cuerpos vertebrales, como también ocurre en columnas hiper móviles o con una lumbarización de la primera sacra. La inestabilidad es asintomática, hasta que aparece dolor o limitación funcional; es la inestabilidad clínica citada por *White y Panjabi* (1978): pérdida de la capacidad de la columna para moverse con la movilidad adecuada en condiciones fisiológicas, sin provocar alteraciones neurológicas, deformidades mayores o dolor intolerable. Para *Frimoyer* es la pérdida de la rigidez del segmento de movimiento para contrarrestar que una fuerza externa cause un desplazamiento mayor produciendo una alteración neurológica. Mientras que, para *Kirkaldy-Willis* es un estado donde un paciente con problemas de espalda, empeora ante un mínimo movimiento de provocación.¹⁶ e introdujo el concepto de "trípode" al segmento de movimiento donde el disco actúa como una bisagra anterior, y las facetas serían las otras dos patas. Al alterarse el disco se afectan las facetas, desencadenando una inestabilidad rotacional indetectable en estudios radiológicos (atentos a fenómenos de aire o líquido en las articulaciones facetarias en la RMN), y posteriormente:

- Subluxaciones anteriores o posteriores de un cuerpo vertebral sobre otro.
- Disminución del tamaño del canal central, condicionando una estenosis, inicialmente dinámica y posteriormente rígida, con osteofitos intracanal estenosantes, potenciados por el engrosamiento del ligamento amarillo, la hipertrofia sinovial y la osteofitosis de las facetas, situación aún más comprometida por los aumentos de lordosis en bipedestación y extensión.
- Disminución del tamaño del foramen, irritante de las raíces a este nivel.

Esta inestabilidad así definida, corresponde a la inestabilidad discógena, que lleva a una inestabilidad degenerativa en procesos de larga evolución, o por alteraciones de los componentes óseos del segmento de movilidad debido a fracturas, resección quirúrgica de los segmentos estabilizadores de la *pars interarticular* o por una espondilólisis-espondilolistesis desestabilizante de la columna.

Espondilólisis-espondilolistesis

Son inestabilidades por una traslación de una vértebra sobre otra, y se clasifican en¹⁷:

- **Displásica:** Las carillas articulares de S1 son displásicas y no oponen suficiente resistencia al deslizamiento de L5, siendo corriente que el arco se elongue pero permanezca intacto. Existe predisposición hereditaria, más frecuente en mujeres y en un 15 % evoluciona a una espondilolistesis de alto grado (más de 50 % de deslizamiento del ancho del soma vertebral), incluso a una espondiloptosis donde el cuerpo de L5 se encontraría por debajo de la porción más superior del cuerpo de S1. En muchas ocasiones es imposible diferenciar de otras formas de espondilólisis sobre todo de la ístmica que ocurre por elongación.
- **Istmica.** Es la más habitual por un defecto del ístmo, esta lisis se sitúa a nivel de la base de la articular superior. Aparece en un 5% de la población, con mayor prevalencia entre esquimales y lapones donde alcanza un 40%; la cuarta y quinta vértebra lumbar son las más afectadas y es más rara verla en otras localizaciones. Se reconocen tres subtipos:
 - **Lítica:** Es debida a una fractura por fatiga de la "*pars interarticularis*". Es rara verla en menores de 5 años.
 - **Elongación:** Por microfracturas de la "*pars*", las cuales curan, pero a costa de provocar una elongación del ístmo, que caracteriza a esta forma de deslizamiento.
 - **Fractura:** Exige un traumatismo, y es una forma grave.
- **Degenerativa:** Se presenta a partir de los 50 años y es más frecuente en mujeres cuya laxitud ligamentosa juega su papel), y de raza negra (por una menor lordosis lumbo-sacra), siendo más frecuente a nivel del espacio L4-L5 (seis veces más frecuente que el tercer o quinto espacio). Se generan por los procesos explicados de inestabilidad vertebral segmentaria, microfracturas por sobrecarga, aumento del ángulo pedicular o concurrencia de todos estos. El deslizamiento no suele exceder del 30 %, y suele acompañarse de una estenosis de canal, porque el arco está intacto y porque se han formado osteofitos degenerativos en los macizos articulares y en los platillos.
- **Traumática:** Por una fractura inadvertida bajo un cuadro de lumbago simple, que cura como una pseudoartrosis, pero debería contarse con documentación previa descartase una lesión del ístmo, pues limitaría incluir muchos casos.
- **Patológica.** Producidas por causas localizadas como tumores, infecciones (raras), o enfermedades generalizadas que lesionen la *pars*, como : osteogénesis imperfecta, artrogriposis, neurofibromatosis, Paget, artropatías neuropáticas y tumores metastásicos.

La espondilólisis-listesis, de tipo ístmico es una causa de dolor lumbar en niños sobre los 10 años, que afecta sobre todo la 5ª vértebra lumbar, provocando fracturas de estrés de la "*pars*" interarticular por microtraumas repetidos en ese segmento; niños que participan en deportes con mecanismos repetitivos de flexión-extensión o rotación de la columna lumbar. En niños y adolescentes aparece dolor lumbar, no agudo, insidioso, que se exagera a la extensión del tronco e irradia a la región glútea y al muslo posterior. Se debe hacer un análisis de la postura del paciente, marcha, y un examen neurológico.

Las radiografías de pié para evidenciar la listesis también unas radiografías dinámicas en flexión y extensión para valorar si se incrementa el deslizamiento al movimiento. La RM tiene ventajas sobre la TAC pues detecta reacciones de estrés de la "pars" no visibles con este, ver las partes blandas circundantes y el edema en vecindad, sin radiar al paciente. En los niños con espondilolistesis se hará un seguimiento por si progresa el grado de deslizamiento, para decidir un tratamiento:

Si existe dolor mecánico o radicular, en casos de progresión de la inestabilidad o pérdidas del balance sagital. El tratamiento inicialmente es no quirúrgico en los grados bajos de espondilólisis y listesis, y en un 84% no se operan durante el primer año, usando fisioterapia y fortalecimiento muscular para el tronco, rodilla y caderas, analgésicos y ortesis rígidas, de 6 a 12 semanas. La cirugía se indica en casos de bajo grado de espondilolistesis o espondilólisis que siguen sintomáticos después de 6 meses de tratamiento conservador. Y consiste en la fusión *in situ* en casos de bajo grado. Si se realiza descompresión se hará una fusión (pues solo el abordaje incrementa la inestabilidad) con o sin reducción.

SÍNDROME FACETARIO

Término acuñado por Money y Robertson (1976), y popularizado en la bibliografía. Su origen radica en la densidad en noniceptores y mecanoreceptores de las articulaciones facetarias o articulares posteriores; inervación a expensas del ramo dorsal de los nervios espinales lumbares. Tiene un fundamento mecánico: la alteración discal produce un mayor requerimiento de estas articulaciones, agudizado por un aumento de la orientación frontal de las mismas. Ocurre en el 7 - 15 %, generando una lumbalgia atípica, con irradiaciones específicas, asociada a otros tipos de dolor que requieren diferenciar su grado de participación.

El paciente relata un dolor lumbar que aumenta en el transcurso del día, desapareciendo cuando el raquis está plano y las caderas y rodillas en semiflexión, es decir, a más edad más debilidad muscular, y en bipedestación adquiere hiperlordosis progresivamente dolorosa a corto plazo, sometiendo a las articulaciones facetarias a mayor presión, estrechándose al mismo tiempo el canal espinal y los forámenes intervertebrales, generadores de radiculalgias asociadas al dolor lumbar que aumenta en bipedestación, deambular, más con zapatos de tacón por una anteversión pélvica y hiperlordosis compensatoria. Se agudiza al caminar cuesta abajo, al echarse hacia atrás, o realizar trabajos por encima de la cabeza. Todo ello producirá fatiga muscular, cansancio o dolor.

El dolor se irradia hacia la región glútea, al abdomen inferior, muslos y cara lateral, cadera y escroto.

El tratamiento conservador: anti-inflamatorios y analgésicos, fisioterapia, o incluso ortesis lumbosacras semirígidas. Si no mejora en 3-4 meses, las infiltraciones facetarias con corticoides o la radiofrecuencia, en el segmento superior e inferior, junto al elegido, para asegurar la ablación del nervio sensitivo o de la sensibilidad en esa zona metamérica.

Síndrome sacroiliaco

La articulación sacroiliaca puede considerarse anatómica y funcionalmente como las últimas facetas del raquis, con un patrón de inervación similar. El dolor espontáneo a este nivel aparece al presionar la cresta iliaca, el trocánter mayor, y el glúteo, por las inserciones del ileopsoas. La palpación de ambas sacroiliacas, con el paciente inclinado hacia delante es significativo. Y también el test de "figura en 4", por aumento de la lordosis por la abducción y rotación externa de la cadera sobre la camilla. Las infiltraciones son diagnósticas cuando alivian el dolor. Y el tratamiento que para el síndrome facetario, y con radiofrecuencia "en empalizada", con un alivio del dolor limitado, entre 6 meses a pocos años, que les mejora la calidad de vida.

Estenosis de canal

La sintomatología de la estenosis de canal, definida por el cirujano alemán Verbiest en 1952, es: dolor en la columna lumbar irradiado hacia la pierna, que aumenta en deambulación, y alivia al sentarse y flexionar la columna¹⁸; es la llamada claudicación neurógena, síntoma cardinal de la estenosis por bipedestación prolongada, deambulación o ejercicio. El diagnóstico de estenosis exige:

- Un síndrome clínico compatible.
- Una confirmación por imágenes de un canal estrecho, pero hasta un 20 % de mayores de 60 años, tienen un canal estrecho pero asintomático.

Muchas veces no existe correlación entre imágenes y radiología, y se desconoce la historia natural de la enfermedad, pues con frecuencia la sintomatología se asocia al envejecimiento. La bibliografía es confusa y actualmente se operan pacientes por este cuadro o con síntomas atribuibles al mismo, pero por circunstancias asociadas al progreso médico (mejores diagnósticos, mejores y medios terapéuticos...) y no por un aumento real de la incidencia.

Las estenosis pueden ser congénitas (estrechamientos de canal por una predisposición) y adquiridas, por osteofitos de las articulaciones facetarias, hipertrofia del ligamento amarillo, discos prolapsados o protuidos, etc. Tipos agravables por una hipermovilidad en un segmento de movimiento o varios, como en una espondilolistesis o una escoliosis. La localización anatómica de la estenosis es importante de cara a la planificación quirúrgica:

- Estenosis de canal central. En un 40% de los casos se debe al ligamento amarillo u otros tejidos blandos. También a este nivel en las estenosis congénitas se produce por invasión del canal por una hernia.
- Estenosis del receso lateral. Por hernias posterolaterales o por osteofitos hipertróficos de la faceta articular superior. Esta área del receso, sobre todo la superior es la más crítica, delimitada por el borde superior del pedículo y la faceta articular superior. En escoliosis, colapsos radiculares o espondilolistesis ístmicas la estenosis se produce a nivel inferior.
- Estenosis del foramen. ocurre en un 80% de casos cuando la altura del foramen es menor de 15 mm, o el disco tiene una altura inferior a 4.

Los niveles más afectados son L4-L5. La causa exacta del dolor no se conoce, pero probablemente es por compresión mecánica de las raíces nerviosas y/o por un estasis venoso alrededor de las mismas.

El dolor lumbar es común y localizado o irradiado hacia glúteos y cara posterior de la pierna; de comienzo, duración y evolución variables. Si empeora, como en muchos casos el paciente está encuadrado en una espondiloartrosis, se pueden enmascarar otros diagnósticos como una protusión o hernia aguda, listesis degenerativa, infecciones, tumores, etc. La radiología es interesante en los casos de escoliosis y espondiloartrosis degenerativa asociada a estenosis. La RMN es la prueba más efectiva para diagnosticarla, valorando la forma y tamaño del canal en las series T1 y la relación entre el saco y el margen óseo en T2.

La electromiografía tiene un valor limitado salvo para el despistaje o la valoración del estado radicular, los potenciales evocados somatosensoriales muestran una gran validez diagnóstica de estenosis como diagnóstico diferencial con la claudicación vascular. Es de curso lento y progresivo en el 60-80% de pacientes; un 10-20% empeoran anualmente y otro 10-20% mejora con tratamiento conservador¹⁹. El dolor radicular es más específico en la estenosis lateral producida por la compresión radicular en el canal lateral. El tratamiento suele ser conservador con buenos resultados en la mayoría de

pacientes, si fracasa, la compresión dural puede aliviarse mediante descompresión, con o sin fusión, esta última preferentemente instrumentada, obligada en una la inestabilidad lumbar.

Escoliosis del adulto

Es infrecuente el dolor en adolescentes o jóvenes, sin embargo se cifra que en el 23 % de los jóvenes con escoliosis idiopática tuvo dolor más un 9 % durante el periodo de observación.²⁰ Un 9 % de estos jóvenes pueden tener una espondilólisis o espondilolistesis, son una Scheruermann, siringomielia, hernia discal, médula trabada o tumores intraespinales, u óseos, como el osteoma osteoide. En todo adolescente con escoliosis, si tienen dolor, precisan un examen neurológico completo, radiografías completas de la columna y en caso de curvatura rápidamente progresiva (torácicas derechas o desarrollo de síntomas neurológicos), realizar una RMN.

La escoliosis del adulto incluye varios subtipos, entre ellos la degenerativa primaria del adulto o tipo I, (escoliosis *de novo*), tiene su origen en la ya citada patología discal, disfunción que conduce a procesos como inestabilidad con rotación y espondilolistesis lateral o sagital. Estas son curvas cortas localizadas a nivel L2-L3 y L3-L4, con curva compensadora toracolumbar, y suele combinarse con cifosis lumbar y con estenosis foraminal. Tiene una prevalencia del 6 %, en pacientes de ambos sexos sobre los 50 años, pero algo mayor en las osteoporóticas posmenopáusicas, una deformidad progresiva de unos 3 grados por año.²¹ Además de esta escoliosis degenerativa, Aebi desarrolló una clasificación que incluía otros dos grupos²²:

La escoliosis idiopática del adulto, tipo II, en pacientes diagnosticados de una curva torácica o toracolumbar en la adolescencia, que en la edad adulta le progresan las curvas adyacentes.

Y la escoliosis degenerativa secundaria del adulto, tipo III, subclasificada en un tipo A, que concurre con oblicuidad pélvica por disimetrías de miembros inferiores o patología de cadera, enfermedades neuromusculares y asimetrías en la unión lumbosacra. Y un tipo B, que debutan en enfermedades metabólicas óseas (osteoporosis), enfermedad artrítica o fractura vertebral.

Estos pacientes desarrollan dolor lumbar de origen multifocal, e irradiado a piernas, con una expresión pseudoradicular más que radicular y síntomas de claudicación. Los pacientes refieren una clínica de estenosis dinámica en bipedestación, o en determinadas posiciones al sentarse o en cama. Las radiografías deben tomarse de la totalidad de la columna dorsolumbar, cráneo y pelvis (Fig. 4), en bipedestación. El diagnóstico diferencial descartará comorbilidades: pancreatitis, insuficiencia arterial, enfermedad renal, diabetes, enfermedades renales o cardiacas...

En el tratamiento la edad no contraindica la cirugía si los síntomas y signos están bien documentados. Valorar si la causa principal del dolor es por estenosis o por alteración facetaria puesta de manifiesto al soportar el peso en bipedestación, pero no en la cama. Se utilizan diferentes ortesis, bastones y medidas ortopédicas, ejercicios en el agua, etc. La radiofrecuencia facetaria y de las sacroiliacas suelen mitigar los problemas. El tratamiento quirúrgico se indica para los casos con progresión de la curva estenosis central, receso o foraminal con dolor radicular con una inestabilidad segmentaria, o global de toda la columna. La información al paciente y familia, ha de ser exhaustiva sobre todo por los nada infrecuentes malos resultados.

Alineación o balance sagital

La alineación estaba infravalorada como reductor el dolor y de discapacidad en la columna lumbar; sólo se hacía referencia a la compresión nerviosa, alteraciones del movimiento por articulaciones

dañadas o inestabilidad segmentaria como causantes del dolor pero actualmente es un importante predictor de estos parámetros, en adultos con deformidad espinal.²³ En resumen, una persona tiene un correcto balance de su columna cuando puede estar de pié o caminar de forma “sencilla”, es decir que la forma, alineamiento y equilibrio del cuerpo y la columna, la distribución del centro de masas, y la fuerza que deben de realizar los músculos para conservar estos parámetros, es adecuada; lo contrario es un desbalance, compensable con un gran esfuerzo muscular, y dependiente de la fortaleza muscular y el tiempo que pueda mantener compensada la postura adecuada.

A lo largo de la vida desarrollan una cifosis en el conjunto de la columna por degeneración discal, muscular y cambios en la forma de las vértebras debido a fracturas compresivas anteriores por microtraumatismo u osteoporosis. Las personas de edad tienen una lordosis reducida y una cifosis aumentada, que obliga a la persona a estar “echada” hacia delante, apareciendo unos mecanismos de defensa o compensación: el primero aumentando la lordosis de los segmentos no afectados, y si es debido a un problema lumbar se extiende la columna torácica, mecanismo que consume mucho esfuerzo condiciona una distribución atípica de la lordosis e inestabilidad segmentaria secundaria. El segundo mecanismo es la retroversión pélvica, al rotar la pelvis sobre las articulaciones de la cadera que se colocan en extensión. El tercer mecanismo compensatorio, es la flexión de la rodilla y de la cadera (Fig. 5). Parámetros que se valoran y miden, por radiografías de la columna en bipedestación, pelvis con las caderas y base del cráneo.

Trabajos clásicos determinaban el balance sagital, a través de la línea de plomada desde C7 hacia el suelo; midiendo la distancia entre ésta y el ángulo posterior de S1 se podía ver la cantidad y calidad de este balance. Los adolescentes tenían un valor negativo, (la línea de plomada caía por detrás del sacro); en los jóvenes, neutro, y conforme aumentaba la edad, se positivizaba, existiendo una relación entre la medida de esa distancia SVA (“*sagital vertical axis*”) y la función, encontrando un límite de peor calidad de vida a los 50 mm. Los trabajos de Schwab, correlacionaron otros dos parámetros para determinar el balance sagital, que fueron el “*pelvic tilt*” y la relación con la lordosis lumbar (Fig. 6).²³ El “*pelvic tilt*”(PT) es un valor que resulta de descomponer la incidencia pélvica (PI), en él y el llamado “*sacral slope*” (SE) (Fig. 7), de forma que la suma de ambas: $PT + SE = PI$. La incidencia pélvica es un parámetro morfológico, que varía de persona a persona, no afectable por la postura ni por la sedestación, de forma que los otros dos: el “*pelvic tilt*” y el “*sacral slope*” son parámetros compensatorios.

La incidencia pélvica (PI) representa el ángulo con el que la pelvis se articula con el sacro (normal entre 40 y 65°) y puede variar con pelvis balanceadas, (de 30 a 90°), y correlaciona con la curvatura de la columna: si la PI es grande y la columna está balanceada, tendrá una gran lordosis lumbar y acentuada cifosis torácica; y a la inversa, si la PI tiene un ángulo pequeño presentará una cifosis torácica y lordosis pequeñas. Se calcula como expone el dibujo 7: trazando una línea en el borde superior de la S1 y viendo su punto medio, que se transecciona con una línea perpendicular a esta. Desde el punto medio de S1 trazamos una línea hacia el centro de la cabeza femoral. El ángulo comprendido entre la línea perpendicular al borde superior del sacro y esta línea dirigida hacia el centro de la cabeza femoral es la “*incidencia pélvica*”.

El PT es el ángulo formado por la línea que une el centro de la cabeza femoral y el punto medio de la carilla articular sacra con una línea perpendicular al suelo, que mide la retroversión de la pelvis en la posición bípeda. Su valor es próximo a los 20°, de forma que aumentos en el mismo incrementan el momento resultante de la bipedestación que aplicaría un movimiento de “*tuerca*” entre el peso del cuerpo y la fuerza de reacción del suelo, lo que aumenta las fuerzas sobre la pelvis y el individuo debe echarse hacia delante.

La visualización mental del aumento de este momento de fuerza que se realiza sobre la pelvis, se

hace trazando una línea que va del centro de la cabeza femoral hacia el punto medio de la carilla sacra, así, cuanto más verticalizada esté menor momento de fuerza que ha de soportarse, y cuanto más horizontalizada, mayor es la fuerza a soportar (Fig. 8).

El tercer parámetro a valorar en el disbalance es la relación entre la lordosis lumbar y la incidencia pélvica, estimándose una relación satisfactoria cuando la lordosis lumbar es igual a la incidencia pélvica $\pm 10^\circ$; relación calculable cuando se intervenga a un paciente, observando los grados y la longitud de la lordosis (basados en los tipos de Roussouly), distribución de la lordosis y total de lordosis para compararlos con la incidencia pélvica. La lordosis lumbar no es la misma en toda la columna lumbar, pues, aproximadamente dos tercios de la lordosis se localiza entre el platillo superior de L4 y S1, y cuando se pierde esta lordosis se compensa incrementándola en la columna superior lumbar, y se produce realizando un esfuerzo muscular que resulta en dolor y disminución de la función. La clasificación de Roussouly estableció cuatro tipos o patrones de lordosis que interpreta la adaptación del paciente a los cambios patológicos.²⁵

Todos estos datos sintetizan el conocimiento sobre la biomecánica de estos pacientes. Son útiles para la hora de planificar cirugías, p. ej., las cajas de fusión que se colocan en los PLIF o TLIF deben alojarse más anteriormente para conseguir más lordosis. O, que la técnica ALIF conseguirá más lordosis que las cajas colocadas por vía posterior. Es incorrecto colocar cajas altas, grandes, ubicadas posteriormente en los TLIF o PLIF por un efecto "cifosante", en los segmentos más inferiores. Se deben de reconocer contracturas en flexión de cadera, porque se reduce la lordosis lumbar, y si se planifica una cirugía de fusión lumbar empeorará el alineamiento sagital, con un resultado pobre y una mayor posibilidad de degeneración en los segmentos adyacentes, y viceversa, para mejorar el resultado de las prótesis de cadera, debemos contar con estas anomalías o disbalances para colocar los implantes acetabulares en posición más anteverosa para impedir la luxación, o bien recurrir a implantes de doble movilidad.

Fracturas vertebrales

Durante mucho tiempo se pensó que la evolución de las fracturas vertebrales osteoporóticas tenían un curso benigno y que apenas presentaban secuelas, pero las series y registros demuestran que el dolor inicial puede hacerse incapacitante, cronificarse por colapso progresivo, y que conduzca a una cifosis local y/o regional, o más rara, una pseudoartrosis; circunstancias que conducen al dolor crónico con merma de la calidad de vida y mayor tasa de depresión.

Un 40 % de mujeres y un 13 % de hombres por encima de los 50 años tiene riesgo de padecer una fractura vertebral, alta incidencia, con elevados costes económicos que se incrementan anualmente por el envejecimiento de la población, y por la mortalidad de los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas, un 23% mayor que los que no la padecen, añadiendo además que tras la primera fractura por compresión, el riesgo de una fractura adicional se incrementa el primer año entre 5 y 25 veces.²⁶

La tabla 3 se muestra las consecuencias de las fracturas vertebrales osteoporóticas. Es importante el estudio de estos pacientes para descartar por la anamnesis datos que orienten hacia otros procesos: fiebre, pérdida de peso, etc. Las radiografías valorarán el número y tipo de vértebras dañadas, magnitud de la cifosis resultante, y el control evolutivo. De igual modo, la RMN para valorar la afectación vertebral, hacer un diagnóstico diferencial con procesos tumorales o infecciosos, u otros procesos que impliquen fragilidad de la vértebra; la antigüedad de la fractura (existencia o no de edema), y para la adecuación y posibilidades quirúrgicas, y del control evolutivo.

El tratamiento pretende controlar el dolor, impedir la progresión de la deformidad mientras se produce la consolidación, y estar en consonancia con la edad del paciente evitándole riesgos innecesarios,

y que sea aceptado y tolerable para él. El manejo clásico: analgésicos, corsés rígidos, fármacos para la osteoporosis y fisioterapia, muchas veces mal tolerada por el paciente mayor. Estos tratamientos no controlan la deformidad que ha producido la fractura ni corrigen la deformidad del raquis. Actualmente, las técnicas tienen menor riesgo disminuyen el dolor, previenen la deformidad cifótica e intentan restaurar la anatomía estabilizando la fractura. Se emplean dos técnicas distintas con el mismo objetivo: inyectar cemento (polimetil-metacrilato) u otra sustancia, que aumente la consistencia de la vértebra, realizada de modo diferente según se expanda el cuerpo vertebral con un balón o dispositivo expandible: cifoplastia o: una vertebroplastia. Ambas han mejorado las expectativas de los pacientes. Aparte de las discordancias en ventajas, los problemas surgen por la extravasación de cemento al canal medular o a la parte anterior del soma, hacia los grandes vasos. Se desaconseja realizar más de tres niveles en el mismo acto por el riesgo lesivo a la circulación medular; y estricto seguimiento para comprobar que no se produzcan fracturas secundarias en las vértebras adyacentes, tras el aumento de la rigidez en las cementadas. La vertebroplastia parece que minimiza las citadas complicaciones, pero es más costosa.

Infecciones

La columna lumbar es un sitio frecuente de asiento de espondilodiscitis piógena: el 3-16% de todas las infecciones óseas, incidencia que aumenta progresivamente por lo que toda la columna es la localización más frecuente de la infección ósea hematógena en el adulto.²⁷ La infección suele asentar en los elementos anteriores: cuerpo y disco en un 95 % de ocasiones, frente a la anecdótica infección en los elementos posteriores. en pacientes con 66 años de edad media mientras que el resto de infecciones, concretamente las que afectan el esqueleto apendicular, la edad media es de 16 años incluso se aprecia un pico bimodal, por afectación infantil; y el hombre duplica a la mujer en incidencia. Y esta, a su vez, es mayor en los países en vías de desarrollo por malnutrición, inmunodeficiencia –incluido el VIH–, retrasos diagnósticos y falta de acceso a entidades médicas.

Pero se observa un aumento en los países desarrollados por la progresión de las expectativas de vida, comorbilidades (diabetes, malnutrición, abuso de drogas intravenosas, infección por VIH, tumores, uso crónico de esteroides, fallo renal crónico, cirrosis hepática, cirugía espinal con frecuentes factores de riesgo, inmunodeficiencias, etc.), aumento de cirugías espinales, mejora en los diagnósticos, etc:

Localización:

- **Espondilodiscitis:** Asienta en el cuerpo vertebral y se propaga al disco adyacente.
- **Discitis:** Se limita al espacio discal tras cirugía discal, discografía o nucleotomías percutáneas. Se discute si pueden existir en el niño de forma aislada..
- **Osteomielitis vertebral o espondilitis:** Cuando afecta exclusivamente al cuerpo vertebral.

Microorganismos:

Pueden ser infecciones secundarias a por bacterias , micobacterias “granulomatosas” (TBC) y fúngicas, cuyos comportamientos clínico-terapéuticos son diferentes.

En un 50% son producidas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus sp.* , gramnegativos como *Escherichia coli* y *Proteus sp.* (sobretudo en pacientes con infecciones del tracto urinario o uso de drogas intravenosas), *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas*, en pacientes con infecciones intrahospitalarias. Anaerobios y *Staphylococcus coagulasa-negativa* que aquí no deben considerarse como contaminantes- inciden más en diabéticos o por inoculación directa. Y en un tercio de las infecciones no se

encuentran microorganismos tras la toma correcta de cultivos y realización correcta del algoritmo de toma de decisiones.

Vía de diseminación:

- **Hematógena:** La mayoría de infecciones discurren a través de esta vía procedentes del tracto respiratorio, la piel, o el tracto genitourinario, pero en el 30-70% de pacientes no se les detecta foco primario alguno. Se explicaría por el conocido plexo venoso vertebral de Batson, donde las altas presiones de la pelvis y la ausencia de sistema valvular venoso de los plexos, provocarían un reflujo que llevaría los gérmenes desde el aparato genitourinario a la columna, sin olvidar las teorías de Trueta: las bacterias llegarían a las zonas de anastomosis arteriolas de los platillos subcondrales donde el flujo sanguíneo está enlentecido permitiendo ese relativo estasis el desarrollo de la infección. En los niños es diferente, pues los canales vasculares atraviesan el disco hasta llegar al núcleo pulposo permitiendo así la diseminación hematógena directamente al disco.
- **Inoculación directa o postquirúrgica**
- **Propagación por contigüidad** (cirugía vascular, digestiva, urológica, etc.)

La presentación clínica es variable, un inicio brusco del síndrome infeccioso infrecuente: fiebre, malestar general, dolor importante, deterioro brusco, etc. Lo habitual es un comienzo insidioso y "despistante" generador de importantes retrasos en el diagnóstico, el dolor lumbar es el síntoma más frecuente, se desarrolla lentamente en una o dos semanas, y localizado en el área de la infección extendiéndose a las áreas paraespinales, y de evolución progresivamente más grave incluso en reposo, y más con los movimientos. Si el dolor es grave es probable inestabilidad por destrucción del cuerpo vertebral y de las estructuras de soporte posteriores, especialmente las facetas, o si adopta una distribución radicular, se puede formándose un absceso que comprima e irrite una raíz.

El dolor lumbar (90 % de ocasiones) es un síntoma bastante inespecífico que aparece en casi todos los procesos en el capítulo, y para diagnosticar una infección habrá que sospecharla en todos los colectivos mencionados.

La fiebre es casi constante en los niños y sólo en un tercio de los adultos. Si son muy pequeños, más que dolor lumbar el niño rehúsa andar, moverse, incluso comer.

La afectación neurológica se presenta en un 10-20 % de casos, tras un colapso del cuerpo vertebral provocando cifosis, o bien por grandes abscesos epidurales. Sienten debilidad y entumecimiento en las piernas, alteraciones vesicales y/o intestinales. Si se sospecha una afectación neurológica se debe realizar un examen neurológico meticuloso, incluyendo un tacto rectal para descartar una *cauda equina*. En estos casos la cirugía precoz es beneficiosa.

El diagnóstico por el dolor e infección exige exámenes complementarios:

Las analíticas son inespecíficas. Leucocitosis existe en el 13-60% de casos pero normales en casos de larga evolución y en pacientes mayores. La VSG está elevada pero en cifras poco específicas de infección: 50-55 mm/h (ambos están elevados se asociaron a un absceso epidural en la serie de Hadjipaulou²⁸, La PCR estará elevada en casos agudos y subagudos y es un parámetro útil en la respuesta al tratamiento.

Deben solicitarse cultivos de orina, sobre todo si se sospecha infección del tracto genitourinario, o

que éste pueda ser el responsable. También hemocultivos en todos los pacientes durante los episodios febriles, antes de comenzar con los antibióticos. Sólo son positivos en un 60% de pacientes.

Las radiografías son inexpresivas, normales, en las fases iniciales. Signos radiográficos precoces aparecen a las 2-3 semanas la desalineación de las trabéculas, del hueso subcondral y destrucción de los platillos con estrechamiento del espacio discal. En los estadios más avanzados se observa destrucción del cuerpo vertebral, colapso completo del disco, cifosis asimétrica o inestabilidad vertebral por subluxación.

La TAC demostrará el grado de destrucción ósea, de gran utilidad para la planificación del tratamiento quirúrgico. También facilita la realización de biopsias percutáneas en accesos o localizaciones difíciles.

Sin embargo, la RMN es la prueba que detecta cambios en los estadios iniciales con un 96% de sensibilidad, 92 % de especificidad y 94 % de certeza²⁹. Las imágenes en T1 muestran disminución de la intensidad de señal en los espacios discales y cuerpos vertebrales por la presencia de edema. En las T2 la intensidad de señal aumenta en el disco y en el cuerpo, y las imágenes de supresión grasa y los estudios de contraste delimitan mejor la extensión de la infección. También delimita claramente la formación de abscesos (figura 9), tanto en tamaño como en localización; si existen secuestros, afectación o compromiso del canal espinal, grado de medular o si existen alteraciones de señal en la misma. Asimismo, puede delimitar las lesiones salteadas ("*skip lesions*") por analogía a las metástasis tumorales, pues valora toda la columna. Además, diferencia una espondilodiscitis de una infección tuberculosa, de lesiones tumorales (metastásicas) o de cambios Modic (Tabla IV). La afectación del espacio discal apoya el diagnóstico de infección frente a una metastásis. Los cambios Modic tipo 2 son dolorosos y pueden simular infecciones, pero muestran señal hiperintensa tanto en secuencias T1 como T2. Los cambios Modic tipo 1 pueden parecer una discitis piógena pero sin aumentar la intensidad con el contraste, y típicamente, el disco no está afectado. La espondilitis tuberculosa tiene un patrón de destrucción ósea extenso, con respeto relativo del disco en los estadios iniciales, el cuerpo vertebral muestra un aumento heterogéneo de señal, aparecen abscesos subligamentosos, paravertebrales, etc. (Fig. 10). Y también valora la respuesta al tratamiento, basándose en la resolución del edema medular, el reemplazo de la medular por grasa, expresadas como señales brillantes en T1 y T2, y una resolución de las colecciones o abscesos paravertebrales.

La gammagrafía con Tc ^{99m} es muy sensible (> 90 %), pero poco específica (< 80 %) en los estadios iniciales. Los leucocitos marcados con indio¹¹¹ son más específicos para buscar infecciones en distintos puntos, pero no se emplean de forma rutinaria.

La identificación del microorganismo responsable es imprescindible para el diagnóstico de certeza, siempre mediante urocultivos y hemocultivos seriados, aunque en un 75 % son negativos. Si no se consigue aislar el germen está indicada la realización de una punción-biopsia, cuya efectividad aumenta si se realiza por TAC ya que permite elegir el área más adecuada para la muestra, que se remitirá a microbiología anatomía patológica, que obtienen el diagnóstico de infección con una fiabilidad del 70-80%. La anatomía patológica diferencia los procesos agudos de los crónicos, y la infección piógena de la tuberculosa. Los casos negativos pueden deberse a un material escaso, toma previa de antibióticos, lugar de punción inadecuado o por curación espontánea. La indicación de biopsia abierta se realiza cuando no se puede realizar la punción-biopsia, por inaccesibilidad o fracaso a cielo cerrado, o si hubiese que realizar un drenaje quirúrgico.

En el diagnóstico diferencial los procesos que se confunden con mayor frecuencia son las metástasis, las fracturas vertebrales y las deformidades por espondiloartritis. La sintomatología y los datos de laboratorio son más importantes que los datos radiológicos.

El tratamiento conservador en las fases iniciales suele ser exitoso una vez confirmado el diagnóstico y aislado el microorganismo para inmediatamente instaurar el tratamiento antibiótico específico antes de que se produzca una destrucción ósea o un daño neurológico. Incluso, si no se ha aislado el microorganismo, el tratamiento antibiótico empírico da buenos resultados. El paciente precisará reposo en cama, corsés toracolumbares rígidos y antibióticos, además de tratarle las posibles comorbilidades: diabetes, anemia, malnutrición u otras enfermedades asociadas.

Para las infecciones por *S. aureus* la vancomicina es el antibiótico de elección. En inmunocomprometidos o drogadictos se recomiendan cefalosporinas de 3ª generación asociadas a una cobertura para gramnegativos. La rifampicina es efectiva frente a las biopelículas (*biofilms*) de las bacterias y tiene efectos sinérgicos con otros β -lactámicos, excelente antibiótico oral tras la terapia inicial intravenosa para gramnegativos. El tiempo de tratamiento es controvertido: por vía intravenosa durante 3-4 semanas, seguido de la terapia por vía oral durante otras 6 semanas. Menos de 4 semanas facilitará una alta tasa de recurrencia, y más de 6 semanas no mejora el resultado. La respuesta al tratamiento se valorará mediante controles seriados de PCR y VSG, ambos parámetros permitirán decidir cuándo se suspenderá el tratamiento: si la PCR y la VSG persisten altas, los síntomas no remiten, y se aprecia una destrucción progresiva en las radiografías, abscesos epidurales en la RMN, se considerará que el tratamiento conservador ha fallado. La tasa de éxito de este tratamiento es de un 75 % de los casos.

El tratamiento quirúrgico se requiere sólo en un 10-15 % de los pacientes y la indicación incluye: síntomas graves persistentes, destrucción vertebral extensa con o sin inestabilidad radiológica, cifosis en progresión, déficit neurológico significativo o en progresión, absceso epidural, sepsis, diagnóstico ambiguo o incapacidad para aislar el germen. Los objetivos de la cirugía son obtener suficiente tejido-muestra para el diagnóstico histológico y bacteriológico, descomprimir las estructuras neurales y estabilizar la columna. El abordaje y la extensión deben ser planificados de forma individual para cada paciente, y las opciones quirúrgicas incluyen el drenaje percutáneo o el desbridamiento posterior de los abscesos, con o sin fijación pedicular, el desbridamiento anterior más fijación, y la combinación de abordajes anteriores y posteriores. No existen estudios randomizados para elegir un tratamiento u otro, y todas las técnicas son buenas siempre que consigan los objetivos de descompresión, el desbridamiento, la estabilización y la reconstrucción. La cirugía es el recurso que favorece la curación y debe aplicarse, sin retrasos, en cuanto se detecte una pobre o refractaria respuesta al tratamiento, o se presenten complicaciones, intentando simultáneamente mantener un buen estado nutricional y tratar las posibles comorbilidades.

Tuberculosis vertebral

Conocida como Mal de Pott (1779), está causada por *Mycobacterium tuberculosis* y es una infección granulomatosa con una incidencia del 1 % en países desarrollados y hasta un 10 % en zonas endémicas: se estima que 1/3 de la población ha estado en contacto con el bacilo tuberculoso, un 10 % tienen afectación músculo-esquelética y de ellos un 50 %, una localización vertebral. La infección se produce por diseminación desde un foco primario en pulmón, riñón, nódulos linfáticos o vísceras intestinales. Se han descrito tres formas de afectación vertebral:

- **Paradisical** (33 % en la serie de Dobson³⁰): la infección se inicia en el platillo propagándose lentamente a la vértebra adyacente a través del ligamento vertebral común anterior (o menos frecuente, del posterior); al principio respeta el disco, a diferencia de la infección piógena donde siempre está afectado. La destrucción es lenta y progresiva terminando en una cifosis.
- **Central** (12 %): Afecta únicamente al cuerpo vertebral, no al disco ni a la vértebra adyacente, produciendo así el acuñaamiento de un cuerpo vertebral aislado, dando una imagen que remedia una fractura o una lesión tumoral, dificultando notablemente el diagnóstico diferencial.

- **Anterior** (2 %): Se inicia a nivel del ligamento vertebral común anterior generando una imagen erosiva, con menor destrucción ósea.

Las estructuras posteriores se afectan sólo en el 10 % y pueden identificarse "*skip lesion*" en un 15-20 % de pacientes. La forma habitual de presentación es: dolor lumbar de comienzo insidioso y limitante de la movilidad. En un 40 % de pacientes pueden presentar síntomas constitucionales: pérdida de peso y del apetito, fiebre o distermia nocturna con diaforesis. Un hallazgo clínico es la formación de abscesos de apariencia no inflamatoria (absceso frío). A medida que la infección progresa se produce una y una afectación neurológica por compresión-irritación directa por el absceso, por tejido de granulación o por compromiso de canal motivado por la cifosis o la inestabilidad. Más tarde puede sobrevenir el colapso vertebral. La cifosis es una secuela importante y su grado varía en función del número de vértebras afectadas y de la extensión del daño del cuerpo vertebral. En adultos la cifosis tiende a estabilizarse tras el control de la enfermedad, pero en los jóvenes la cifosis puede progresar durante el crecimiento, precisando el control evolutivo hasta finalizada la pubertad. Se han descrito unos signos de "columna de riesgo" en niños, por Rajasekaran, preconizando la fusión de la columna en estos niños si aparecen dos de ellos.³¹

En los análisis, la VSG suele estar aumentada por encima de los 70 mm/h y suele coexistir con linfocitosis. El test de Mantoux positivo en regiones desarrolladas, indica posibilidad de tuberculosis, no así en zonas endémicas.

Las radiografías muestran en los estadios iniciales estrechamiento del espacio discal y borramiento de los márgenes paradisciales de los cuerpos vertebrales. En fases más tardías se observan abscesos, destrucciones vertebrales y cifosis. La TAC muestra la destrucción ósea, sirve para la planificación de punciones ecoguiadas, identifica la afectación de elementos posteriores, incluso tuberculosis en lugares menos frecuentes como en las sacroiliacas o en el sacro. Con la RMN se reconoce la extensión ósea y de partes blandas, evidenciando con certeza una compresión neural, y asociada a contraste ayuda al diagnóstico diferencial con otras patologías no infecciosas.

Los estudios de tejidos son esenciales para el diagnóstico por el aislamiento de los bacilos, el test de polimerasa tuberculosa, cuya sensibilidad y especificidad es del 85%, y además valorar los cambios histopatológicos de los granulomas caseosos con células gigantes multinucleadas e infiltración linfocítica..

El tratamiento inicial: reposo en cama, corsés rígidos, control nutricional estricto, y del aparato genitourinario e intestinal. Los fármacos antituberculosos alcanzan buen nivel en los abscesos tuberculosos. En los pacientes sin complicaciones el tratamiento es ambulatorio apoyado con corsés, desde el inicio hasta la completa curación. Son tratados dentro de la categoría 1 de la O.M.S., durante 6 meses, y si no se consigue la curación, se trataría durante 9 meses, lo que se considera categoría 2.

Los fármacos de primer línea son: Isoniazida: 5 mg/Kg; Rifampicina: 10 mgr/Kg; Pirazinamida: 20-25 mgr/kg; Etambutol: 15 mgr/Kg

Durante 2 o 3 meses y se continúan con Isoniazida más Rifampicina durante otros 4 a 6 meses. Por la posibilidad de producir neuritis óptica, el etambutol se reemplaza en niños por la estreptomina.

Han comenzado a verse resistencias a la isoniazida y la rifampicina, sobre todo en las formas pulmonares en un 3-25% de pacientes.

Desde la introducción de la quimioterapia para el tratamiento de la TBC en 1960 los resultados han

sido excelentes, y se han controlado muchos procesos, pero en algunos casos presentaron cifosis y déficit neurológicos. El tratamiento quirúrgico se inició para tratar las lesiones graves neurológicas con el desbridamiento anterior de los abscesos y el soporte por costillas como injerto ("cirugía Hong Kong"), y actualmente se reserva para el drenaje de grandes abscesos fríos, descompresión de estructuras neurales, corrección de deformidades así como estabilización y reconstrucción de la columna anterior.³² Cada caso se individualiza, se adoptan abordajes tanto anteriores como posteriores, o combinados, y la instrumentación debe realizarse si existe inestabilidad.

Dolor lumbar de causa reumática o inflamatoria

Los procesos inflamatorios reumatológicos producen dolor originado en los elementos posteriores de la columna: articulaciones facetarias, ligamentos, entesis, y articulaciones sacroilíacas. Se agrava con el reposo y mejora con la movilización mejorando durante el día, y empeora progresivamente por la noche y al acostarse. Los criterios clásicos: dolor en pacientes jóvenes en sus comienzos, rigidez matutina durante más de tres meses, que alivia con el movimiento y terapia física. Los criterios actuales, desarrollados por la ASAS (*Assesment of SpondyloArthritis International Society*), sobre el dolor inflamatorio IBP (*Inflammatory back pain*), son: 1.- Edad de comienzo < 40 años. 2.- Comienzo insidioso. 3.- Mejora con el ejercicio. 4.- No mejora con el reposo, y 5.- Dolor nocturno que mejora al levantarse.

La presencia de cuatro de estos criterios tiene una sensibilidad de un 77% y una especificidad de un 91.7 % para diagnosticar una IBP.

Las causas más comunes incluyen: Espondilitis anquilopoyética, y espondiloartropatías indiferenciadas (espondiloartropatías indiferenciadas, artritis reactiva, enfermedad inflamatoria intestinal y psoriasis). En estas condiciones el IBP o dolor inflamatorio lumbar, es el síntoma más común y la primera manifestación en el 75 % de los pacientes.

Es insidioso, localizado en la zona glútea y articulaciones sacroilíacas. Los pacientes muestran rigidez matutina los primeros 30 minutos de la mañana y mejoran con una actividad física moderada, al principio unilateral, progresivamente se hace más persistente y bilateral, y se asocia frecuentemente a osificaciones anteriores que aumentan la rigidez.

Los datos de laboratorio muestran una VSG y PCR elevadas, el HLA-B27 es positivo en un 80% de los enfermos, como en el Reiter-Fiessinger-Leroy, psoriasis, espondilitis anquilopoyética, enfermedad inflamatoria intestinal. Las radiografías muestran hallazgos en las fases tardías, como osificaciones, osteofitos, espondiloartrosis, afectación de sacroilíacas, etc. La RMN detecta con más precocidad las alteraciones como edema de médula ósea, erosiones alrededor de las sacroilíacas, etc. La afectación de las sacroilíacas es un signo patognomónico para el diagnóstico de la espondilitis anquilosante.

El tratamiento incluye terapia física, analgésicos, inhibidores del TNF- α (factor alfa de necrosis tumoral), y su tratamiento corresponde al campo de la reumatología.

Tumores de columna

Los tumores en columna se dividen en primarios: benignos y malignos, (poco frecuentes, en proporción de 1/40 frente a los segundos) y secundarios o metastásicos. Un 80 % de los tumores primarios de la edad adulta son malignos, y en jóvenes lo son un 30 %, salvo los de sacro que suelen ser malignos incluso en los más jóvenes.

El diagnóstico es orientado por:

Edad de Presentación

- **Jóvenes (<30 años):** Quiste óseo aneurismático, sarcoma de *Ewing*, tumor de células gigantes, histiocitosis X, osteoblastoma, osteoma osteoide, osteocondroma y osteosarcoma (TABLA V)
- **30-50 años:** Condrosarcoma, cordoma, *Hodgink*, hemangioma
- **Mayores de 50 años:** Metástasis y mieloma.

Localización dentro de la vértebra

- **Cuerpo vertebral:** Tumor de células gigantes, hemangioma, histiocitosis X, metástasis y mieloma
- **Elementos posteriores:** quiste óseo aneurismático, osteoblastoma, osteoma osteoide, osteocondroma
- **La clínica:** El dolor está presente en un 85% de caso y el compromiso neurológico en el 35% de benignos y 55% de malignos, siendo el único síntoma en el 8% de los pacientes.
- Las radiografías simples son orientadoras hacia el diagnóstico, por las imágenes líticas, blásticas, destructivas, etc. La TAC y la RMN señalan más selectivamente la extensión, localización, destrucción, extensión a partes blandas, compromiso medular, ayuda al diagnóstico diferencial y sobre la valoración de la respuesta al tratamiento (RMN tiene una sensibilidad del 93 % y especificidad del 97 %). Para los estudios de extensión tumoral se realiza la gammagrafía ósea con Tecnecio (presenta falsos negativos en mieloma múltiple, cáncer renal y tiroides), TAC toraco-abdominal y pruebas de laboratorio.

El diagnóstico exacto se obtiene con la biopsia una vez realizados los estudios previos de la lesión y los de extensión. Se realizan percutáneamente por la menor morbilidad y menor riesgo de extender la lesión (efectividad del 95 % con sólo un 0.7 % de complicaciones –*Mink*-), y si no fuese abordable se realiza abierta, bien incisional o escisional cuando se conoce el tipo de tumor.³³

La clasificación utilizada es la de Enneking: benignos (latentes, activos y agresivos), y malignos (según grado histológico y localización). Existe una clasificación anatómica propuesta por Weinstein-Boriani, y una más actual de Tomita, que establece siete tipos en función de la localización en la vértebra (intracompartmental: tipo I, limitada al cuerpo; tipo II, con extensión al pedículo; tipo III, con extensión al cuerpo y a la lámina). Y si extravasa la vértebra (extracompartimental: tipo 4, extensión epidural; tipo 5, extensión paravertebral; tipo VI si afecta a dos o tres vértebras), o si hay una afectación de múltiples vértebras, a varios niveles, en varios estadios, con metástasis salteadas o “*skip metastasis*”.

El tratamiento debe realizarlo un equipo multidisciplinar, y los problemas concretos a resolver en columna son: mantener la estabilidad, la integridad neurológica, la proximidad de estructuras vitales y las particularidades anatómicas de cada zona concreta.

Tumores metastásicos

La columna es el lugar de asiento principal de las metástasis óseas, en un 30-70 % de todas las metástasis. El 60 % de ellas corresponden a tumores de mama, próstata, pulmón, mielomas y gastrointestinales.³⁴

Se manifiestan por dolor, brusco o progresivo, de evolución rápida, intenso y permanente, casi siempre incapacitante. Se suman síntomas de compresión neurológicos, variados y también progresivos originados por el reemplazo óseo por tejido tumoral y aparición de fracturas patológicas por la debilidad

mecánico-estructural que supone, llegando hasta la compresión medular directa por el tejido tumoral.

Cada tipo metastásico tiene el tratamiento del tumor principal, bien sea quimio, radioterápico, hormonal, antireabsortivos, etc. En estos casos la cirugía suele mejorar la calidad de vida aliviando el dolor y minimizando los problemas neurológicos.

Las indicaciones quirúrgicas no están consensuadas pero serían básicamente: el tratamiento del dolor refractario a fármacos y a medidas ortopédicas, una afectación neurológica progresiva o compresiva medular, tumores radorresistentes o sin respuesta al tratamiento, la biopsia diagnóstica abierta e inestabilidad de columna por destrucción ósea:

- Grado de malignidad del tumor primario (bajo: 1, moderado: 2, alto: 4)
- Presencia de metástasis viscerales (sin metástasis: 0, tratables:2, intratables: 4)
- Presencia de otras metástasis óseas (única: 1, múltiples: 2)

La puntuación es pronóstica, así en pacientes con puntuación 2-3, se puede emplear una cirugía escisional o marginal, con puntuaciones 4-5 se recomienda cirugía marginal o intralesional para control a medio plazo. Y para puntuaciones 6-7 o mayores el tratamiento será paliativo, y no aconsejable o indicado para puntuaciones entre 8-10, o sea, ningún tratamiento.

La estabilidad, es también un criterio para elegir el tratamiento. Los criterios de Denis, empleados para justificar el tratamiento de fracturas vertebrales están cuestionados para el tratamiento de las metástasis vertebrales. Otros sistemas, como los de Kostuik, dividen la vértebra en 6 regiones, y si están afectadas 3 regiones y existe una angulación mayor de 20°, se considera inestable.³⁶ También se han propuesto que las inestabilidades a tratar quirúrgicamente serían las axiales (colapsos y cifosis) y traslacionales (subluxaciones, traslaciones posteriores y migración de fragmentos hacia el canal.³⁷ Pero es más intuitivo el criterio de Taneichi, pues trata quirúrgicamente las vértebras entre T10 y L5 si existe una afectación mayor del 40 % del cuerpo de la vértebra, o de un 20 % más los elementos posteriores.³⁸

Los objetivos de la cirugía son: descomprimir el canal, realinear la columna y estabilizarla. En estos pacientes la vertebro y cifoplastia han supuesto un gran avance en el alivio del dolor y mejora de la estabilidad, con menor agresividad quirúrgica. subrayando que, al realizar una descompresión la laminectomía puede agravar la inestabilidad, de ahí la meticulosa selección de pacientes y técnicas.

Dolor lumbar crónico de etiología no justificable. Patología de sacroiliacas

El dolor sacroiliaco es una fuente clara de dolor en la zona lumbar, raíz de muslo y pierna, así como de discapacidad, que puede resultar desconcertante o desapercibido y se suele enfocar el diagnóstico centramos en los hacia dolores de etiología lumbar o cadera, que muchas veces enmascaran la verdadera fuente de dolor, dato omitido en los textos clásicos., que se presta a confusión cuando, realmente, la evidencia científica avala su tratamiento quirúrgico frente al conservador,etc.^{39,40}

La anatomía y biomecánica de esta articulación es muy importante:

- Transmite las fuerzas del tronco a la columna y de esta a las extremidades inferiores, por lo que tiene un papel primordial, adaptando y flexibilizando la transmisión de cargas.
- Son articulaciones diartrodiales, con una forma en oreja, fibrocartílago, cartílago hialino, cápsula y ligamentos anteriores y posteriores, estos últimos importantes en inestabilidades pélvicas por su fortaleza y resistencia.

- La articulación es sensible a fuerzas de corte. El sacro tanto en el plano frontal como en el plano axial, presenta una morfología troncocónica que le hace actuar como pieza de clave en el anillo pélvico.
- Presenta mecanorreceptores y noniceptores importantes, inervados por los ramos dorsales primarios de los nervios lumbares y las raíces sacras superiores.
- Anatómicamente, el plexo lumbosacro discurre por delante de la articulación, y la cápsula articular a este nivel es muy delgada, y por ello en un 61 % de pacientes se produce extravasación anterior del contraste, adyacente a este plexo, en relación a la raíz L5 o al foramen sacro superior.⁴¹ Ello explica por qué los mediadores inflamatorios pueden irritar el plexo lumbosacro, y causar dolor en las extremidades inferiores, o irradiaciones desde estas estructuras nerviosas.
- El sacro tiene movimientos típicos, de nutación y contranutación, desarrollados en el eje transversal produciendo la rotación y traslación tan importante en el mecanismo dinámico del parto. La nutación ocurre con la extensión de la columna lumbar y la contranutación con la flexión, con lo cual los movimientos de una articulación influyen sobre la otra, por ello, las fusiones vertebrales producen degeneración de las sacroiliacas en un 75% a los 5 años siguientes a realizarse.⁴²

En situaciones de inflamación, como en las espondiloartropatías, tras fusiones lumbares, postparto (la anatomía de estas articulaciones en la mujer cambia, en relación a estas pelvis ginecoides), lesiones traumáticas que hayan pasado despercebidas o no, una caída sobre una extremidad, una compresión, etc..., puede producir un dolor cuyo origen está en esta articulación. El dolor es parecido al del síndrome facetario, y estas articulaciones pueden compararse a las facetarias y son más susceptibles a las compresiones axiales y a las fuerzas de torsión.

Se estima que el dolor lumbar se origina en la articulación sacroiliaca en un 15-30% de pacientes, pero de las mismas características que los dolores lumbares, pues, se origina en la zona lumbar y se irradia a las piernas, por tanto, distinguirlo es difícil.⁴³ Por otra parte las radiografías son inespecíficas. No se puede excluir el origen de este dolor debido a una disfunción de las sacroiliacas por que las radiografías sean negativas o el dolor se irradie a las extremidades inferiores y “parezca” un dolor radicular. Se realizará un examen de las sacroiliacas fundamentado en 6 test o maniobras específicas para esta localización, pues, por separado, cada uno de ellos, carece de la suficiente especificidad y sensibilidad. Deben dar la positividad al menos en tres de ellos para señalar que la sacroiliaca es la más probable fuente del dolor. Estos son:

- 1 Compresión pélvica: paciente en supino, se le comprimen ambos iliacos y se valora si existe dolor a nivel de S1.
- 2 Maniobra de Flexión-Abducción-Rotación Externa (test de FABER o Patrick), se pone coloca la extremidad en posición de “cuatro”, y se le presiona la rodilla hacia abajo, mientras se bloquea la cadera con la otra mano.
- 3 Empujar el muslo, en flexión de cadera hacia atrás.
- 4 En decúbito lateral, comprimir el iliaco sobre la sacroiliaca.
- 5 Maniobra de Gaenslen: En decúbito lateral o decúbito dorsal, se le flexiona la rodilla del miembro que no es doloroso sobre el tórax y se fija allí, de modo que la columna y la pelvis se fijan en flexión. El médico le hiperextiende la pierna que es dolorosa, basculando la hemipelvis y poniendo tensa la articulación sacroiliaca que se está valorando.

- 6 Test de compresión (“*sacral thrust*”), el paciente se coloca prono y el examinador provoca presión directa sobre el sacro, y aplica una fuerza anterior a las sacroiliacas, mientras que la pelvis se encuentra fija por la posición en prono.

El tratamiento inicial es no quirúrgico, sólo antiinflamatorios, la aplicación de ortesis sacrolumbares que ejerzan su efecto por encima del trocánter mayor y estabilicen la zona, y fisioterapia con ejercicios de estabilización de estas articulaciones y fortalecimiento de la musculatura.

Si falla el tratamiento conservador, las infiltraciones guiadas por fluoroscopio, de las sacroiliacas pueden ser de ayuda. Esta es una articulación pequeña con una capacidad de aproximadamente 1 mL. Se suele añadir radiofrecuencia en “empalizada” sobre la zona, para asegurar que las raíces de la zona son anestesiadas, y usando la radiofrecuencia pulsátil, sin penetrar en los agujeros sacros posteriores S1 o S2. Los resultados son satisfactorios.

La cirugía artrodesica está indicada ante la refractariedad del tratamiento conservador. Puede realizarse mediante técnicas percutáneas o bien con cirugía abierta por vía anterior o posterior. Sin embargo, las técnicas abiertas han mostrado una tasa de complicaciones de un 13 %, mientras que la cirugía percutánea ha mostrado una mejoría significativa del dolor, de la función y una baja tasa de complicaciones, siendo más sencilla y efectiva. Estos estudios muestran un nivel 1 de evidencia científica respecto a los beneficios de la fusión de la sacroiliaca, en pacientes adecuadamente seleccionados.⁴⁰

Síndrome de espalda fallida

El denominado síndrome de espalda fallida es un término comprensible que describe un paciente con un resultado malo o subóptimo tras una cirugía de columna.

Ofertar a estos pacientes una nueva cirugía si no se tiene claro cual es el problema que genera el dolor es un contrasentido, que casi seguro no mejorará el problema, sino que más bien lo empeorará. Se beneficiarán de una nueva cirugía aquellos en los que puedan identificarse anomalías estructurales que puedan explicar el dolor compresivo neural, mala alineación segmentaria o regional, desbalance sagital, aquellos con fallo de la fusión (muestran una pseudoartrosis o una movilización de los implantes). Recordar que se tratan pacientes y no radiografías o imágenes, y de igual modo no se puede negar una cirugía a un paciente por la edad avanzada si se descubre una inestabilidad y reúne los requisitos biológicos para ser intervenido.

Si no pueden determinarse las causas del dolor, ni existe una mala alineación del raquis o alteraciones estructurales de inestabilidad, lo prudente es tratarlo de forma conservadora.

Siempre hay que informar con absoluta claridad y precisión a los pacientes y familiares, de los beneficios, riesgos y posibles complicaciones que puedan aparecer con una cirugía. Son cirugías técnicamente muy exigentes y tener previsto cualquier cambio de estrategia intraoperatoria, con el conocimiento previo de qué tipo de implantes porta el paciente para poder realizarle una EMO (Extracción de Material de Osteosíntesis) de forma adecuada. Si son jóvenes hay que poner aún más empeño, si cabe, repasando los puntos clave de la historia clínica y operatoria previa, para lograr entender por qué falló la primera cirugía, para no repetir los mismos errores, sobre todo en cuanto a los mecanismos generadores del dolor.

En estos casos la gammagrafía es interesante para ver donde puede residir el problema, para luego centrar de forma precisa, con la realización de una TAC o RMN las áreas de aumento de captación para una mejor delimitación del foco del fallo. Siempre tener en cuenta la posible infección subclínica

subyacente, la osteoporosis o, más raramente, procesos tumorales. Los pacientes muestran desesperación, sus expectativas caen, y con frecuencia el equipo quirúrgico que va a realizar la reoperación no es el mismo que realizó la inicial; factores a considerar también con máximo cuidado.

En opinión de autores, cuando se vaya a realizar una cirugía, debe de haberse identificado lo más claramente posible la causa del dolor, elegir la cirugía más sencilla y menos agresiva que pueda solucionar el problema intentando estabilizar la columna y tratar los dolores facetarios o articulares de forma sencilla, evitando grandes cirugías y exposiciones.

Figuras

Tabla I. Causas de Dolor Lumbar

Causas de origen en la columna lumbar	
Estructurales	Inestabilidad segmentaria Dolor discógeno, roturas del anillo Artrosis facetaria Lesiones musculares o ligamentosas Espondilolistesis
Estenosis espinal	Fracturas Infecciones Discitis Osteomielitis vertebral Inflamatorias Espondilitis anquilopoyética Artritis reumatoide Tumores Primarios Mieloma secundario
Endocrinas	Osteomalacia Osteoporosis Acromegalia
Hematológicas	Enfermedad de células falciformes

Causas extraespinales

Viscerales

Cálculos renales, infecciones tracto urinario, pielonefritis

Úlceras duodenales
Aneurismas aórticos
Enfermedad de la mitral
Pancreatitis
Neoplasias retroperitoneales
Colelitiasis

Ginecológicas

Embarazo ectópico
Endometriosis

Medicaciones

Corticoides (osteoporosis)
Metasergida (fibrosis retroperitoneal)
Aines (ulcera gástrica o duodenal)

Músculoesqueléticas

Sacroileitis
Enfermedad de la cadera
Dolor escapulo-torácico

Psicógeno

Tabla II. Causas de Ciática Extraespinal

Compresión extraneural intrapélvica

Tumores
Hematoma del psoas
Endometriosis
Abscesos
Aneurismas

Compresión extraneural extrapélvica

Aneurismas de la arteria glútea
Pseudoaneurismas
Tumores
Abscesos
Síndrome piramidal
Fractura-avulsión del trocánter mayor

Intraneural

Diabetes mellitus
Tumores neurales
Fibrosis de nervio ciático

Tabla III. Consecuencias de las fracturas vertebrales osteoporóticas

1 Dolor en muchas ocasiones intratable

2 Deterioro físico:

- incremento de la mortalidad (se incrementa en un 23%)
 - fractura vertebral recurrente (entre 5 y 25 veces más)
 - deformidad cifótica (dolores musculares, pérdida de equilibrio)
 - disfunción gastrointestinal (menor apetito, problemas nutricionales)
 - alteración pulmonar (cada fractura vertebral osteoporótica disminuye un 9% la capacidad vital)
-

3 Deterioro funcional, cognitivo, depresión.

4 Hospitalización incrementada

Diagnóstico	Cambios en RMN
Espondilodiscitis piógena	Afectación precoz del espacio discal con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en las secuencias T2
Espondilitis tuberculosa	Afectación extensa de la región subcondral y cuerpos vertebrales adyacentes, aparición de abscesos con paredes delgadas, grandes.
Cambios Modic	Los cambios están confinados a la región subcondral, el disco está respetado, no hay abscesos,
Fracturas patológicas (metástasis)	Afectación multinivel no contigua, disco respetado, no hay formación de abscesos

Tabla 4: Diagnóstico diferencial por RMN de la espondilodiscitis

	TUMORES MALIGNOS	TUMORES BENIGNOS
Elementos posteriores		Quiste oseo aneurismático Osteoblastoma Osteoma osteoide
Elementos anteriores	Sarcoma de Ewing Leucemia Metastasis	Granuloma eosinófilo Histeocitosis x Hemangioma Tumor células gigantes

Tabla 5: Localización de los tumores benignos y malignos en la columna

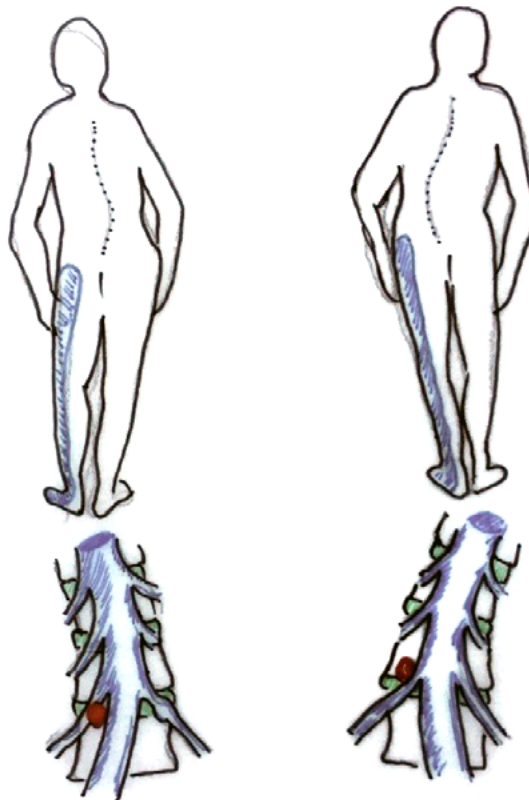


Figura 1: La hernia discal condiciona una postura antiálgica, una escoliosis secundaria, y según la hernia se encuentre en la axila (esquema inferior izquierda) o en el hombro (esquema inferior derecho) de la raíz emergente, la postura del paciente puede ser diferente para eliminar los síntomas que la compresión de esta raíz produce

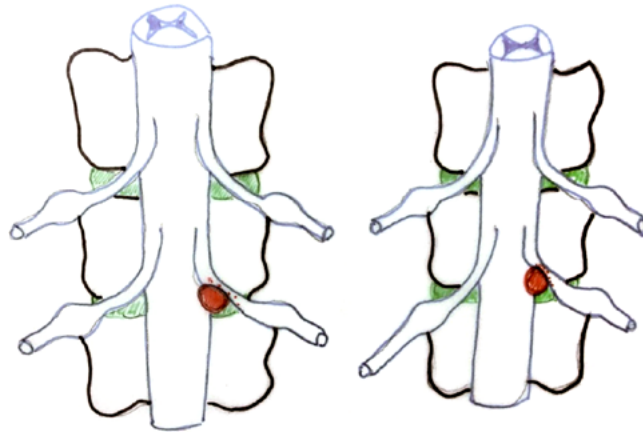


Figura 2: La compresión de la raíz directamente por la hernia, produce que al estirla aparezcan dolores radiculares homolaterales. Si existe una compresión en la axila de la raíz y se encuentra limitado su recorrido, aparecerá una sintomatología contralateral con las maniobras de estiramiento (dibujo de la derecha), esta sintomatología doble de respuesta al dolor ante maniobras de estiramiento homo y contralaterales, siempre las hemos interpretado como más específicas en presencia de hernia discal.

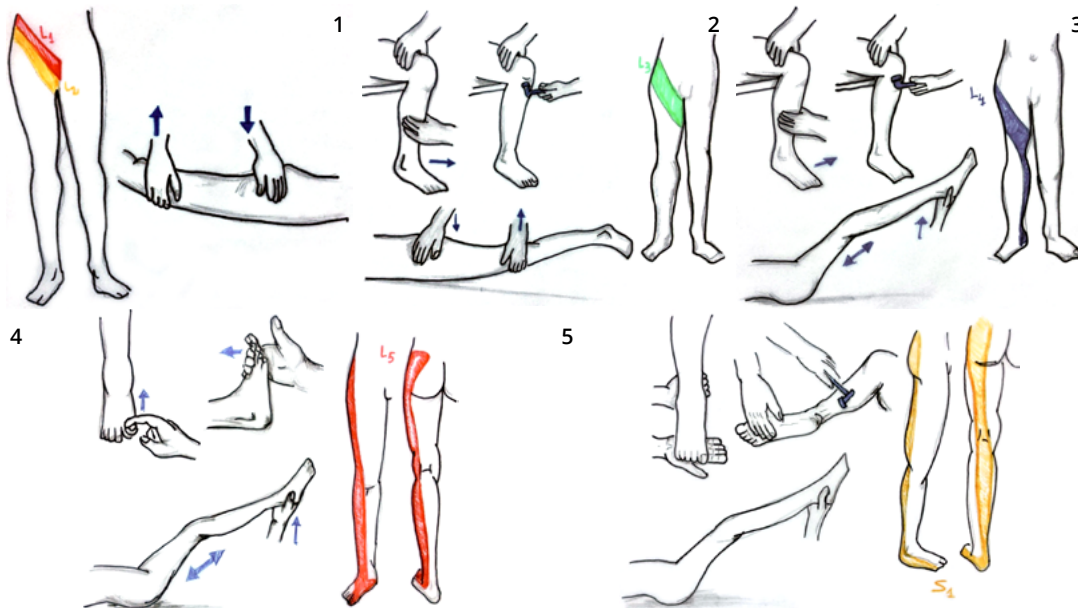


Figura 3: 1-Esquema de la distribución metamérica en caso de afectación de raíces L1 y L2, además existe un dolor en la llamada maniobra de Lasègue inverso, que consiste en provocar dolor al realizar una extensión de la pierna con el paciente en prono. 2-Esquema de la afectación de la raíz L3, se afectará el reflejo patelar, la maniobra de Lasègue inverso será positiva, también podrá existir dolor al estirar la rodilla contrarresistencia, y en verde se aprecia el área de dermatoma que se ve afectada por la irradiación de este dolor. 3- En esquema los datos de afectación de la raíz L4, la distribución metamérica por el dermatomo de la misma, la maniobra de Lasègue positiva, y el reflejo patelar alterado. 4- En esquema los datos de afectación de la raíz L4, la distribución metamérica por el dermatomo de la misma, la maniobra de Lasègue positiva, y el reflejo patelar alterado. 5- Esquema de la afectación clínica que puede detectarse en caso de afectación de la raíz S1, en este caso el reflejo que se ve afectado es el aquileo, es patrón de distribución de dolor irradiado se muestra también, así como que son positivas las maniobras de estiramiento.

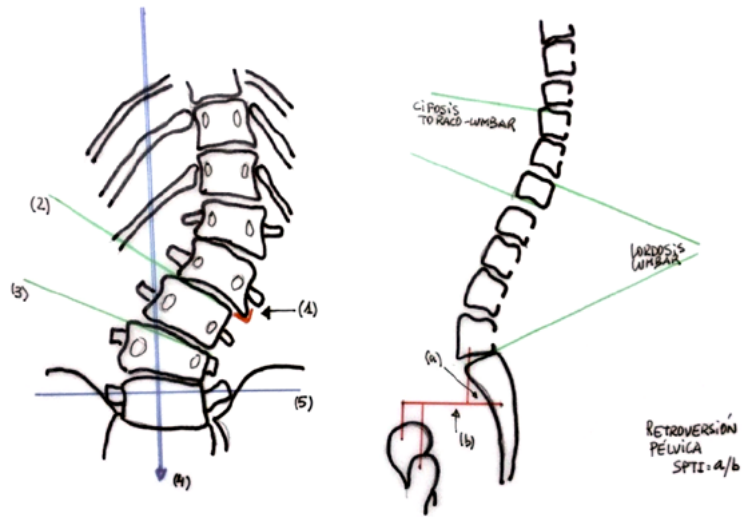


Figura 4: 1) representa la olistesis lateral de la vértebra L3 (habitualmente la más desviada, 2) y 3) son los ángulos de oblicuidad de L3 y L4, 4) la línea de plomada, 5) la paralela al suelo. A la derecha, podemos adivinar la relación con la incidencia pélvica y la retroversión.

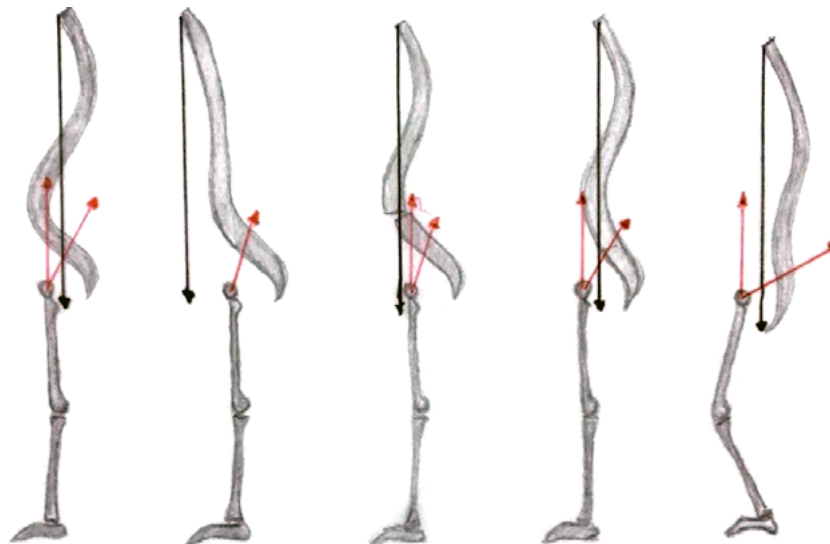


Figura 5: Explicación del desbalance sagital, de izquierda a derecha: en el primer esquema se mostraría una persona con una alineación de raquis normal. En rojo el pelvic tilt. En el segundo esquema se intenta representar como con el tiempo la persona se inclina hacia delante, ello hace que la línea de plomada caiga por delante de la articulación de la cadera, y se crearía una descompensación. El tercer dibujo muestra como la columna intenta reaccionar aumentando la lordosis para compensar la posición de la línea de plomada, se intenta mostrar como se pueden producir en este momento inestabilidades vertebrales segmentarias en el plano axial por la debilidad estructural de la columna; el cuarto esquema representa la contribución de la retroversión pélvica para compensar el problema y mantener la línea de plomada, al producirse una debilidad muscular. El quinto y último esquema muestra como, no siendo suficientes estos mecanismos, se debe realizar una flexión de cadera y de rodillas para compensar el centro de gravedad. El paciente ha de deambular en una posición forzada, y esto le hace consumir mucha energía; pensemos que se trata de personas mayores.

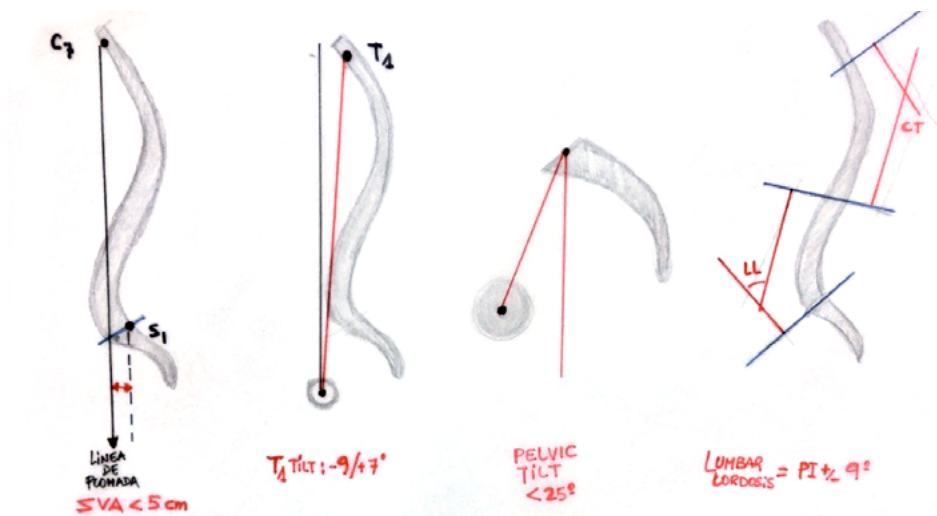


Figura 6: Las cuatro mediciones claves del balance sagital según importancia de izquierda a derecha, explicadas en el texto. El sva debe ser inferior a 5 cm; el T_1 tilt (es un nuevo ángulo que intenta suplir la medición de sva, se mide desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro del cuerpo de T_1 , y el ángulo con la perpendicular al suelo formado) ha de estar en $9^\circ \pm 7^\circ$; el pelvic tilt inferior a 25° , y la relación lordosis lumbar con la incidencia pélvica que ha de mantenerse en esa proporción: $ll = pi \pm 9^\circ$.

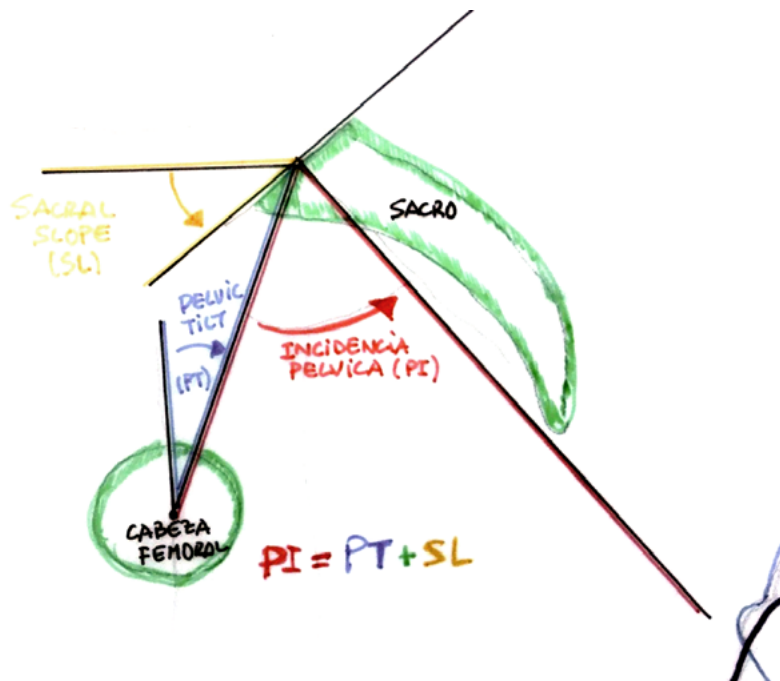


Figura 7: La incidencia pélvica es un parámetro morfológico y resulta de descomponer el pelvic tilt y el sacral slope, dando lugar a la fórmula que se presenta.

La incidencia pélvica guarda relación a la lordosis lumbar, con la cual ha de correlacionarse estrechamente para que exista una compensación de raquis.

El pelvic tilt: es un parámetro, que varía y que nos sirve para valorar el estado del balance sagital del raquis.

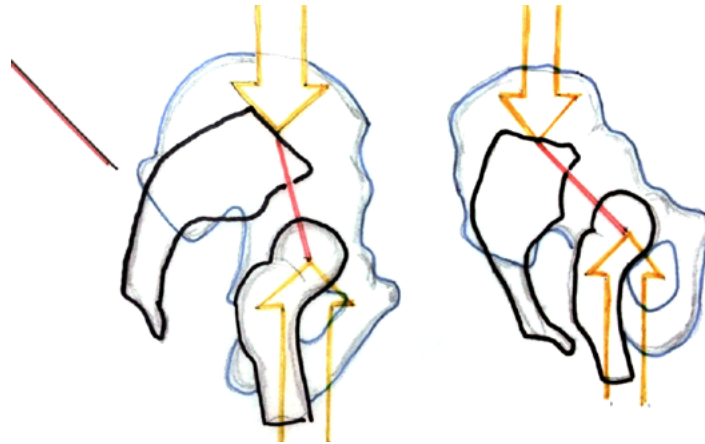


Figura 8: Demostración esquemática de cómo influye el pelvic tilt, relacionado con la retroversión pélvica y las fuerzas que actúan sobre el raquis y la cadera: a la izquierda una cadera compensada, la línea roja es el brazo del ángulo del pelvic tilt hacia el centro de la cabeza femoral, cuando más verticalizado esté (menor pelvic tilt), las fuerzas que actúan: peso del cuerpo frente a contragravedad, están mejor compensadas. A la derecha, intuitivamente podemos ver cómo cuanto más horizontalizado esté, las fuerzas están más descompensadas y se necesitará más esfuerzo muscular para equilibrar el segmento.

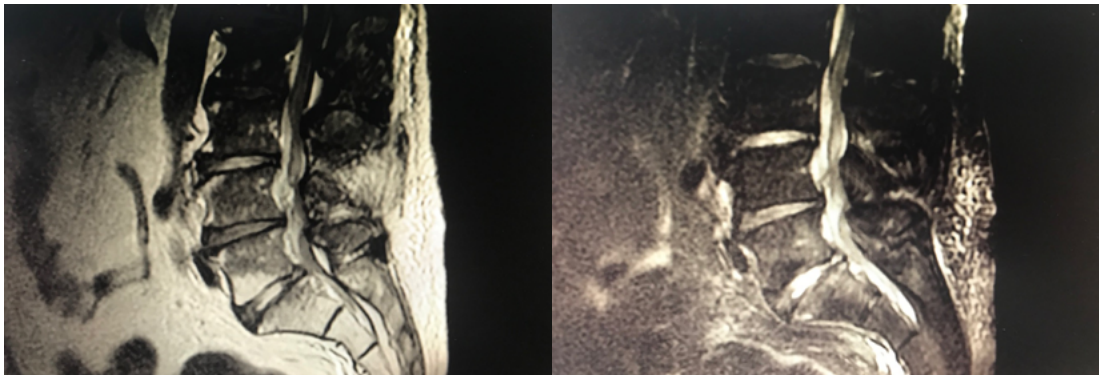


Figura 9: Colección epidural anterior en L3,L4 y L5, que no realza con el contraste en el marco de absceso epidural. tras la descompresión y desbridamiento el pus mostró positividad en los cultivos para *Staphylococcus aureus*.

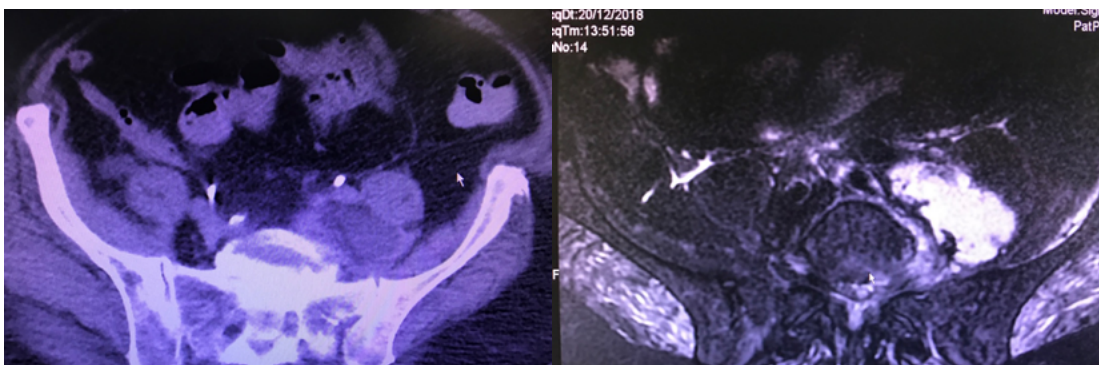


Figura 10: Absceso en psoasiliaco tras infección discógena, drenado mediante punción guiada por TAC

Bibliografia

1. Frymoyer JW. Back pack and sciatica. *N Engl J Med.* 1988;318(5):291-300.
2. Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Woolf A, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* 2012;64: 2028-2037.
3. Boos N, Aebi M. Eds. *Spinal disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment.* Berlin. Springer 2008.
4. Davis KG, Kotowski SE. Prevalence of musculoskeletal disorders for nurses in hospitals, long-term care facilities, and home health care: a comprehensive review. *Hum Factors.* 2015;57:754-792.
5. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas Nj, Wiesel SW. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(3):403-408.
6. Dubouset J, Charpak G, Dorion I, Skalli W, Lavaste F, Deguise J, et al. A new 2D and 3D imaging approach to musculoskeletal physiology and pathology with low-dose radiation at the standing position: The EOS system. *Bull Acad Natl Med.* 2005;189(2):287-297, discussion 297-300.
7. Fardon DF, Garfine SR, et al. *Orthopaedic Knowledge Update. Spine 2.* Rosemont, IL, AAOS, 2002. pp.39-51.
8. Rhyne AL, Smith SE, Wood KE, Darden BV. Outcome of unoperated discogram-positive low back pain. *Spine.* 1995; 20: 1997-2000.
9. Mysliwiec LW, Cholewicki J, Winkelpleck MD, Eis GP. MSU classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. *Eur Spine J.* 2010; 19(7):1087-1093.
10. Mixer WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med.* 1934, 211:210-215.
11. Goald HJ. Microlumbar discectomy. *Va Med.* 1976;103(8):568-569.
12. Battié MC, Videman T, Levälhti E, Gill K, Kaprio J. Genetic and environmental effects on disc degeneration by phenotype and spinal level: a ultrivariate twin study. *Spine.* 2008; 33:2801-2808.
13. Singh K, Ledet E, Carl A. Intradiscal therapy. A review of current treatment modalities. *Spine.* 2005;30; 20-6.
14. Lau S, Lam K. Lumbar stabilisation techniques. *Current Orthopaedics.* 2007;21: 25-39.
15. Krismser M, Haid C, Ogon M. Biomechanics of lumbar instability. *Orthopade.* 1997 Jun;26(6):516-20.
16. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1982 (165):110-23.
17. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1976;117:23-9.
18. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br.* 1954; 36B(2):230-237.
19. Johnson KE, Uden A y Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine.* 1991; 16:615-621.
20. Ramirez N, Johnston CE, Browne RH. The prevalence of back pain in children who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1997; 79:364-368.
21. Boachie-Adjei O, Gupta MC. Adult scoliosis and deformity, AAOS Instructional Course Lectures. 1999; 48(39):377-391.
22. Aebi M. The adult scoliosis, *Eur Spine J.* 2005; 14(10):925-948.
23. Schwab F, Patel A, Ungar B, Farcy JP, Lafage V. Adult spinal deformity postoperative standing imbalance: how much can you tolerate? An overview of key parameters in assessing alignment and planning corrective surgery. *Spine.* 2010; 35:2224-2231.
24. Lamartina C, Berjano P. Classification of sagittal imbalance based on spinal alignment and compensatory mechanisms. *Eur Spine J.* 2014; 23:1177-1189.

25. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine*. 2005; 30:346-353.
26. Manson NA, Phillips FM. Minimally invasive techniques for the treatment of osteoporotic vertebral fractures. *J. Bone Joint Surg Am*. 2006; 88-A:1862-72.
27. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skouretelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009;39:10-17.
28. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. *Spine*. 2000;25:1668-79.
29. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;444:27-33.
30. Dobson J. Tuberculosis of the spine. An analysis of the results of the conservative treatment and of the factors influencing the prognosis. *J Bone Joint Surg*. 1951-B;33:517.
31. Rajasekaran S. The problema of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2002; 398: 85-92.
32. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spinal fusión a preliminary communication on the radical treatment of Pott ´ s disease and Pott ´ s paraplegia. *Br J Surg*. 1956;44:266-275.
33. Weintein JN: Surgical approach to spine tumors. *Orthopedics*. 1989, 12:897-905.
34. Asdourian P. Metastatic disease. En Bridwell K y DeWald R: *Spinal surgery*. Washington Ed Lippincott-Raven, 1998, pp. 2007-50.
35. Tomita K, Kawahara N, Kobayashi T. Surgical strategy for spinal metastases. *Spine*. 2001 26:298-306.
36. Kostuik JP. Anterior spinal cord decompression for lesions of the thoracic and lumbar spine, techniques, new methods of internal fixation results. *Spine*. 1983 8:512-31.
37. Asdourian P. Metastatic disease. En Bridwell K y DeWald R: *Spinal Surgery*. Whashington Ed Lippincott-Raven 1997, pp. 2007-50.
38. Taneichi H., Takeda N. Risk factors and probability of vertebral body collapse in metastases of the thoracic and lumbar spine. *Spine*. 1997 22: 239-45.
39. Forst SL. Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*. 2006;9:61-67.
40. Polly DW, Cher DJ, Wine KD, Whang PG, Frank CJ, Harvey CF, et al. Insite study group. Randomized controlled trial of minimally invasive sacroiliac joint fusión using triangular titanium implants vs nonsurgical management for sacroiliac joint dysfunction: 12 month outcomes. *Neurosurgery*. 2015;77, 675-690, discussion 690-691.
41. Fortin JD, Washington WJ, Falco FJ. Three pathways between the sacroiliac joint and neural structures. *AJNR Am J Neuroradiolog*. 1999; 20: 1429-1434.
42. Ha KY, Lee JS, Kim KW. Degeneration of sacroiliac joint after instrumented lumbar or lumbosacral fusión: a prospective cohort study over five-year follow-up. *Spine*. 2008; 33:1192-1198.
43. Sembrano JN, Polly DW Jr. HOw often is low back pain not coming for the back? *Spine*. 2009;34 E27-E32.