



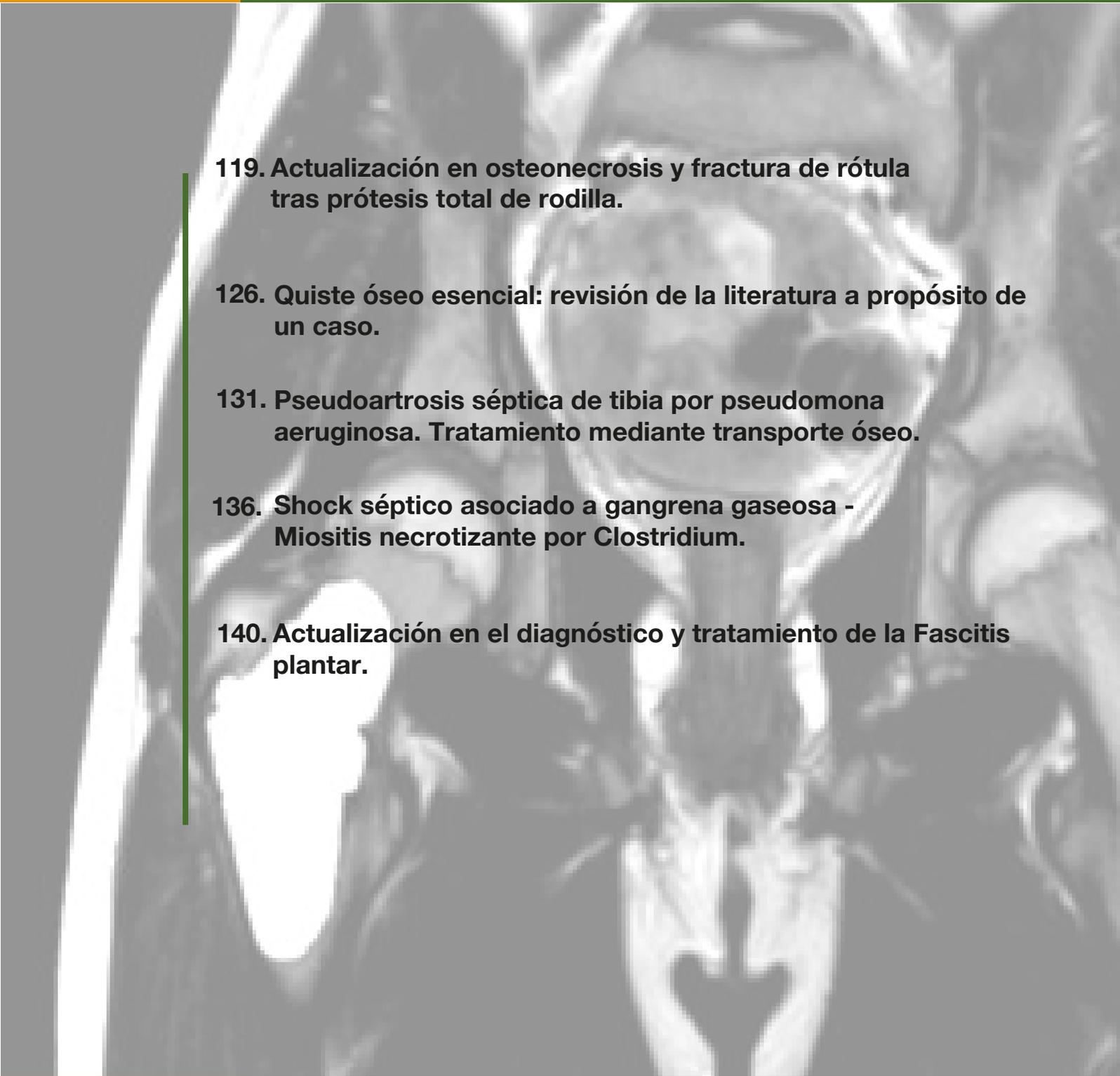
SOTOCAV

REVISTA ESPAÑOLA DE

# Cirugía Osteoarticular

**4** | VOLUMEN 55 N°. 284  
OCTUBRE-DICIEMBRE  
2020

SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA VALENCIANA

- 
- 119. Actualización en osteonecrosis y fractura de rótula tras prótesis total de rodilla.**
- 126. Quiste óseo esencial: revisión de la literatura a propósito de un caso.**
- 131. Pseudoartrosis séptica de tibia por pseudomona aeruginosa. Tratamiento mediante transporte óseo.**
- 136. Shock séptico asociado a gangrena gaseosa - Miositis necrotizante por Clostridium.**
- 140. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Fascitis plantar.**

OPEN ACCES

# Revista Española de Cirugía Osteoarticular

## Ficha Técnica

Fundada en 1965, por el Prof. D. F. Gomar Guarner:

### Revista Española de Cirugía Osteoarticular

#### Edición y publicidad:

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en:  
Bibliomed, Dialnet

#### Remisión de trabajos:

Dr. D. Damián Mifsut Miedes  
Departamento de Cirugía  
Facultad de Medicina. Universitat de València.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17  
46010 Valencia.  
Tel.: 96 368 41 69 - Fax: 96 386 48 05  
e-mail: [reco.sotocav@gmail.com](mailto:reco.sotocav@gmail.com)

#### Especialidad:

Traumatología y Cirugía Ortopédica

#### Periodicidad:

4 números al año

#### Suscripciones:

[reco.sotocav@gmail.com](mailto:reco.sotocav@gmail.com)  
Suscripción gratuita: Revista **OPEN ACCES**

**Depósito Legal:** V. 932-1966

**ISSN:** 0304-5056

**ISSN electrónico:** 2605-1656

**Maquetación:** D.M.M.

#### Junta Directiva SOTOCAV:

Presidente: Dr. Damián Mifsut Miedes  
Vicepresidente: José Poyatos Campos  
Secretario: Dr. José Baeza Oliete  
Vicesecretario: Benito Picazo Gabaldón  
Vocal Tesorero: Dr. Enrique Gargallo Vergé  
Vocal Alicante: Dr. Salvador Ausina Gómez  
Vocal Castellón: Dr. Luis Ferrando Esparza  
Vocal Docencia: Dr. Vicente Climent Peris  
Vocal Residentes: Dr. Joan Ferrás Tarragó  
Vocal Comunicación: Dr. Enrique Payá Zaforteza

#### Director Editorial:

D. Mifsut Miedes (H. Clínico U. Valencia)

#### Editor Asociado:

E. Palomares Talens (H. Francesc de Borja Gandía)

#### Director científico:

F. Gomar Sancho (Universidad de Valencia)

#### Comité de redacción SOTOCAV:

J. Baeza Oliete (H. U. y P. La Fe Valencia)  
F. Baixauli García (H. U. y P. La Fe Valencia)  
E. Baixauli Perelló (H. U. y P. La Fe Valencia)  
T. Bas Hermida (H. U. y P. La Fe Valencia)  
V. Climent Peris (H. Verge dels Liris d'Alcoi)  
J. Doménech Fernández (H. Arnau de Vilanova Valencia)  
I. Escribá Urios (H. U. y P. La Fe Valencia)  
A. Lizaur Utrilla (H. General de Elda)  
M.F. Mínguez Rey (H. Clínico U. Valencia)  
D. Montaner Alonso (H. U. Dr Pesset Valencia)  
E. Navarrete Faubel (H. U. y P. La Fe Valencia)  
N. Olmedo García (H. General Castellón)  
J. Poyatos Campos (H. General Castellón)  
J. Ribes Iborra (H. U. La Ribera Alzira)  
J.L. Rodrigo Pérez (H. U. Dr Pesset Valencia)  
M. Salom Taverner (H. U. y P. La Fe Valencia)  
E. Sánchez Alepuz (IMED Valencia)  
A. Silvestre Muñoz (H. Clínico U. Valencia)

#### Consejo Editorial:

M. Cabanela (Clínica Mayo Rochester)  
M. Clavel Sainz (H. U. Virgen Arrixaca Murcia)  
L. Ferrández Portal (U. Complutense Madrid)  
P. Guillem García (Clínica CEMTRO Madrid)  
A. López Alonso (U. Alcalá de Henares)  
F. López Prats (U. Miguel Hernandez Alicante)  
A. Navarro Quilis (U. Autónoma de Barcelona)  
M.M. Sánchez Martín (U. de Valladolid)

**Nota LORTAD:** Usted tiene derecho a acceder a la información que le concierne y rectificarla de ser errónea. A través de nuestra empresa, podrá recibir información comercial de otras empresas del sector. Si usted desea que sus datos no sean utilizados en ningún caso, por favor, indíquelo. Reservados todos los derechos mundiales. No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo escrito del editor.

# Revista Española de Cirugía Osteoarticular

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Actualización Enero de 2021

### Remisión de trabajos

Enviar el manuscrito con una copia a:  
Revista Española de Cirugía Osteoarticular.  
Dr. D. Mifsut Miedes.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17.  
46010 Valencia, Spain.

**SERVICIO DE INFORMACIÓN:** a través del correo: [reco.sotocav@gmail.com](mailto:reco.sotocav@gmail.com)

### Junto al artículo deberá enviar:

- Carta de presentación. En ella el autor explicará en 3-4 líneas cual es la aportación original del trabajo que presenta.
- Listado de comprobaciones formales del trabajo.
- Formulario anexo de declaración de autoría y cesión de derechos.

### Envío a través de la web

- Para enviar un artículo debe estar registrado como autor de la Revista Española de Cirugía Osteoarticular "ON-LINE" a través de la página web: <http://www.cirurgia-osteoarticular.org>

### Proceso de selección de manuscritos

- El sistema utilizado para la evaluación y selección de manuscritos es la revisión por pares, que se ajusta a los protocolos habituales de la edición de publicaciones científicas seriadas. Cada artículo es revisado, al menos, por dos evaluadores. Todos los trabajos serán evaluados mediante el sistema de doble ciego. En el proceso de evaluación se considera, entre otros, la contribución del trabajo a la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología, la pertinencia y vigencia de los temas analizados en el artículo, la calidad del trabajo y su aporte a la comunidad científica en general. La Revista Española de Cirugía Osteoarticular mantiene la confidencialidad de autores y evaluadores en el proceso de selección de manuscritos.

**Detección de plagio:** mediante URKUND, es un sistema de reconocimiento de texto automático diseñado para detectar, evitar y gestionar el plagio.

### ORGANIZACIÓN DEL MANUSCRITO.

- Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, métodos, resultados, discusión,

agradecimientos, bibliografía, tablas, figuras y pies de figura.

- Todas las páginas irán numeradas consecutivamente empezando por la del título.
- Abreviaciones: evite el uso de abreviaciones en el título y en el sumario. El nombre completo al que sustituye la abreviación debe preceder al empleo de esta, a menos que sea una unidad de medida estándar. Las unidades de medida se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional (Unidades SI). Las unidades químicas, físicas, biológicas y clínicas deberán ser siempre definidas estrictamente.

### Páginas del título

- Figurará el título completo (conciso e informativo), lista de autores, los nombres de los autores (inicial del nombre y apellido completo), el nombre y la localización del departamento o institución donde se realizó el trabajo. En caso de remitir notas clínicas, solo se admitirán un máximo de 5 autores.
- Incluir el nombre completo, la dirección postal completa y correo electrónico de la persona a quien deba enviarse la correspondencia.

### Resumen

- No superará las 150 palabras indicando el propósito de estudio o investigación, lo esencial del material, y de los métodos, hallazgos principales y conclusiones de más relieve.

### Summary

- Es una traducción correcta del resumen al inglés. Se escribirá en hoja aparte donde también figure el título del trabajo en inglés.

### Introducción

- Debe ser breve, enfocará el tema y describirá el objetivo del trabajo.

### Material y método

- Se describirán en detalle para que puedan ser evaluados y repetidos por otros investigadores.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en humanos como en animales se describirán en esta sección.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; en caso contrario se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se

comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

### Resultados

- Los resultados deben ser concisos y claros, e incluirán el mínimo necesario de tablas y figuras. Se presentarán de modo que no exista duplicación y repetición de datos en el texto y en las figuras y tablas.

### Discusión

- Comentaré los hallazgos propios en relación con los de otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores. Las hipótesis y las frases especulativas quedarán claramente identificadas. La discusión no contendrá resultados nuevos y tampoco será mera repetición de los resultados.

### Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto mediante números arábigos entre paréntesis.
- Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.
- Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía (se pueden citar entre paréntesis en el texto).
- Las abreviaciones de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus de la National Library of Medicine.
- *En las notas o casos clínicos se admitirán hasta un máximo de 10 referencias bibliográficas.*

### ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

#### 1. Artículo en revista estándar:

Apellido e inicial de cada autor (si son más de seis, relacionar los seis primeros, seguido de "y cols." ); título original del artículo; abreviatura del nombre de la revista; año de publicación; volumen; primera y última página del trabajo.

You CH, Lee KY, Menguy R. Electrocardiographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:311-4.

#### 2. Una organización como autor:

The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2:272-4.

#### 3. No aparece autor:

Coffe drinking and cancer of the pancreas (editorial). *BMJ* 1981; 283:628.

#### 4. Volumen con suplemento:

Magni F, Rossoni G, Berti F. BN-52021 protects guinea pigs from heart anaphylaxis. *Pharmacol Res Commun* 1988;20 supl 5:75-8.

#### 5. Identificación del tipo de artículo:

Spargo PM, Mannes JM. DDAVP and open heart surgery (letter). *Anaesthesia* 1989; 44:363-4. Furhman SA, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by *Toxoplasma gondii* (abstract). *Clin Res* 1987; 35:475A.

### LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

#### 6. Autor/es Personal/es:

Consol JH, Armour WJ. *Sport injuries and their treatment*. 2ª ed. rev. London: S. Paul; 1986.

#### 7. Editores, citados como autores:

Diener HC, Wilkinson M, editores. *Drug-induced headache*. New York: Springer-Verlag; 1988.

#### 8. Capítulo de un libro:

Weinstein L, Swartz MN. Pathologic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, editores. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: Saunders; 1974. p. 457-72.

#### 9. Actas de un congreso:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. *Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect*: 1984 Mar 30-31; Chicago: American Medical Association; 1985.

#### 10. Comunicación o ponencia de un congreso:

Harley NH. Comparing radon daughter dosimetric and risk model. En: Gammage RB, Kaye SV, editores. *Indoor and human health. Proceedings of the seventh Life Sciences Symposium*: 1984 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chelsea (MI). Lewis 1985;69-78.

#### 11. Informe científico y técnico:

Akutsu T. Total heart replacement device. Bethesda (MD); National Institutes of Health. National heart and Lung institute; 1974 Apr. Report No.; NIH-NHLI 69-2185-4.

### OTROS MATERIALES PUBLICADOS

#### 12. Artículo de periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. *The Washington Post* 1989; Sect A:2 (col 5).

#### 13. Citas extraídas de internet:

Cross P, Towe K. A guide to citing Internet sources (online). Disponible en: [http://www.bournemouth.ac.uk/service-depts/lis/LIS\\_Pub/harvards](http://www.bournemouth.ac.uk/service-depts/lis/LIS_Pub/harvards).

### MATERIAL NO PUBLICADO

#### **14. En prensa:**

Lillywhite HB, Donald JA. Pulmonary blood flow regulation in an aquatic snake. Science. En prensa.

#### **Tablas**

- Escritas a doble espacio en hojas separadas, se identifican de forma consecutiva con un número romano y un título en la parte superior y deben contener notas explicativas al pie.

#### **Figuras**

- Deben remitirse en formato de imagen JPG o TIF de suficiente calidad para su reproducción
- Las figuras no repetirán datos ya escritos en el texto.
- Las microfotografías deben indicar la escala de ampliación.
- El nombre y los datos que identifiquen al paciente no constarán en las figuras.
- Las ilustraciones en color sólo se enviarán si contribuyen de forma excepcional a la comprensión del artículo.

#### **Pies de figura**

- Los pies de figura se escribirán a doble espacio y las figuras se identificarán con números arábigos que coincidan con su orden de aparición en el texto.
- El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

#### **Responsabilidades éticas**

- Los trabajos que se envían a la Revista Española de Cirugía Osteoarticular para su evaluación deben cumplir los criterios éticos para la investigación médica y biomédica establecidos en la Declaración de Helsinki (junio 1964, Helsinki, Finlandia) de la Asociación Médica Mundial, y sus posteriores revisiones, disponible en: <http://www.wma.net/es/20activities/10ethics/10helsinki/index.html>. Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT (Consolidated Standards Of Reporting Trials), disponible en: <http://www.consort-statement.org/>. Cuando los trabajos sean el resultado de experimentación con animales, los autores deberán indicar si han seguido las directrices marcadas por la Comunidad Europea: Directiva 86/609/CEE relativa a Protección de los Animales utilizados en Experimentación y otros fines científicos; Directiva 88/320/CEE, del 7 de junio de 1988. Directiva 2004/9-10/CE relativa a la inspección y verificación de las buenas prácticas de

laboratorio, y posteriores. Para confirmar que dichas criterios éticos se han cumplido, el Editor Científico de la revista podrá solicitar a los autores el envío de la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) o Comité Ético de Experimentación Animal (CEEA), en su caso.

- La revista recomienda a los autores que especifiquen el seguimiento de dichas normas en el apartado Material y método del manuscrito, así como el envío previo de la autorización del CEIC o CEEA correspondiente.
- Conflicto de intereses: el manuscrito deberá incluir información sobre la fuente de financiación, en su caso, afiliaciones institucionales y conflicto de intereses, en conexión con el artículo remitido.
- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.
- Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor.
- La revista no acepta material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.
- Revista Española de Cirugía Osteoarticular declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

#### **Consentimiento informado**

- Los autores deben mencionar en la sección de material y método que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras la obtención de un consentimiento informado.

#### **Información adicional**

- Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en la revista son del autor/es, y no necesariamente aquéllos del Comité Editorial. Tanto el Comité Editorial como la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Ni el Comité Editorial ni la empresa editora garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto o servicio.

# Sumario

**119. Actualización en osteonecrosis y fractura de rótula tras prótesis total de rodilla.**

Rodríguez-Collell JR, Mifsut-Miedes D.

**136. Shock séptico asociado a gangrena gaseosa - Miositis necrotizante por Clostridium.**

Criado-Albillos G, Martín-Rodríguez ADP, Mendieta-Díaz L, Millán Cid M, Delgado-González A.

**126. Quiste óseo esencial: revisión de la literatura a propósito de un caso.**

Pérez-Motos S, Gómez-Barbero P, Alastrué-Giner B, Rodrigo-Pérez JL.

**140. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Fascitis plantar.**

Miñano-Martínez I.

**131. Pseudoartrosis séptica de tibia por pseudomona aeruginosa. Tratamiento mediante transporte óseo.**

Ferrando-Meseguer E, Segura-Llopis F, Almeida-Herrero FL, Tejeda-Gómez A, Mifsut-Miedes D.

# Summary

**119. Update on osteonecrosis and patella fracture de after total knee replacement.**

Rodríguez-Collell JR, Mifsut-Miedes D.

**136. Septic shock associated with gas gangrene gaseosa - Clostridial Myonecrosis.**

Criado-Albillos G, Martín-Rodríguez ADP, Mendieta-Díaz L, Millán Cid M, Delgado-González A.

**126. Simple bone cyst: review of literature based on a case.**

Pérez-Motos S, Gómez-Barbero P, Alastrué-Giner B, Rodrigo-Pérez JL.

**140. Update on the diagnosis and treatment of Plantar Fasciitis.**

Miñano-Martínez I.

**131. Infected nonunion of tibia by pseudomona aeruginosa. Treatment by bone transport.**

Ferrando-Meseguer E, Segura-Llopis F, Almeida-Herrero FL, Tejada-Gómez A, Mifsut-Miedes D.

# Actualización en osteonecrosis y fractura de rótula tras prótesis total de rodilla.

DOI: <http://dx.doi.org/10.37315/SOTOCV202028455119>

**RODRÍGUEZ COLLELL JR<sup>1</sup>, MIFSUT MIEDES D<sup>1, 2</sup>.**

1. DEPARTAMENTO DE SALUD CLÍNICO-MALVARROSA DE VALÈNCIA

2. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

## Resumen.

Las fracturas periprotésicas de rótula son mucho más frecuentes en las prótesis de rodilla en las que la rótula ha sido reemplazada. Tienen un origen traumático en el 12% de los casos y atraumático, secundario a necrosis vascular, en el 88 % restante de los casos. Las fracturas periimplante en las que la rótula ha sido sustituida y el implante es estable con un mecanismo extensor íntegro se resuelven con un tratamiento conservador. En los casos de implante estable con fractura desplazada del polo superior o inferior de la rótula el implante se deja in situ y se repara el aparato extensor según las técnicas estándar. Si existe una interrupción del aparato extensor con implante inestable, el botón rotuliano se debe retirar y se debe reparar la continuidad del aparato extensor por medio de una patelectomía. En estos casos se desaconseja la fijación interna con cerclajes de alambre. En los casos en los que el mecanismo extensor está íntegro y el implante es inestable es suficiente con la retirada del botón rotuliano. El riesgo de infección tras la cirugía de una fractura periprotésica de rótula es elevado.

**Palabras clave:** osteonecrosis, patella fracture, total knee prosthesis, knee arthroplasty complications

## Summary.

Periprosthetic patella fractures are much more common in knee prostheses in which the patella has been replaced. The aetiology of periprosthetic patella fractures has a traumatic origin in 12% of cases and atraumatic secondary to avascular necrosis in the remaining 88%. Peri-implant fractures, in which the patella has been replaced and the implant is stable with an integral extensor mechanism, resolve with conservative treatment. In cases of stable implant, with a displaced fracture of the upper or lower pole of the patella, the implant is left in situ and the extensor apparatus is repaired according to standard techniques. If there is disruption of the extensor apparatus with an unstable implant, the patellar button should be removed and continuity of the extensor apparatus repaired with a patellectomy. In these cases, internal fixation with wire cerclages is discouraged. In cases where the extensor mechanism is intact and the implant is unstable, the removal of the patellar button is sufficient. The risk of infection after surgery for a periprosthetic patella fracture is high.

## Correspondencia:

### Correspondencia:

Juan Ramón Rodríguez Collell

rocojura@hotmail.com

## Introducción

Los diseños iniciales de las prótesis de rodilla no sustituían la rótula y con frecuencia provocaban dolor anterior en la rodilla<sup>1</sup>. Para resolver este problema se desarrollaron los implantes rotulianos, pero con su utilización aparecieron nuevas complicaciones<sup>2,3</sup>, tales como: dolor anterior de rodilla, disrupción del aparato extensor, desgaste y aflojamiento del componente rotuliano, subluxación rotuliana, osteonecrosis y fractura de rótula.

En 1980 con la llegada de los componentes rotulianos metálicos no cementados las complicaciones relacionadas con éstos aumentaron de forma llamativa, alcanzando el 50% del total de complicaciones de las PTR<sup>4</sup>. Por este motivo se dejaron de utilizar estos modelos, siendo actualmente los implantes rotulianos de polietileno y con múltiples tetones de fijación<sup>5</sup>.

Pero a pesar de la mejora en su diseño, las complicaciones asociadas a los componente rotulianos siguen siendo bastante frecuentes, suponiendo entre el 2% al 20% del total de las complicaciones de las PTR primarias<sup>3,4,6,7,8,9,10,11</sup>.

La incidencia media de fractura de rótula tras PTR es del 1,19% (rango 0,15-12%)<sup>3,9</sup> y constituye la segunda fractura periprotésica en frecuencia tras la fractura periprotésica femoral<sup>12</sup>. La fractura rotuliana puede aparecer tanto en rótulas no sustituidas<sup>8</sup>, 1% del total, como en rótulas sustituidas, 99% del total, lo que demuestra la clara asociación entre la fractura de rótula y su sustitución protésica<sup>3,13</sup>. Según datos epidemiológicos del Registro articular de la Clínica Mayo (Mayo Clinic Joint Registry), el 0,68 % de 12.000 artroplastias totales de rodilla primarias se vinculó con una fractura rotuliana periprotésica en un periodo de trece años<sup>7</sup>. Berry<sup>12</sup> comunicó que la tasa de fractura rotuliana posoperatoria fue más del doble después de una artroplastia total de rodilla de revisión (1,8%) que después de una artroplastia total de rodilla primaria (0,7%), y que fue nueve veces más alta que la tasa de fractura intraoperatoria durante la artroplastia total de rodilla de revisión (0,2%).

Las complicaciones asociadas a la implantación de los componentes rotulianos han provocado controversia sobre su empleo entre los cirujanos ortopédicos<sup>14,15,16,17,18</sup>. Un primer grupo defiende la sustitución de la rótula siempre<sup>2,19</sup>, mientras que un segundo grupo son contrarios a la sustitución rotuliana<sup>19</sup> y un tercer grupo son defensores de la implantación selectiva de los componentes rotulianos según los casos<sup>13,16,18</sup>. Las prótesis bicompartimentales, además de evitar las complicaciones propias de los implantes rotulianos, pueden ser ventajosas. Por una parte disminuyen la liberación de partículas de desgaste del polietileno al interior de la articulación alargando la longevidad de las PTR y por otra parte acortan el tiempo<sup>16,20</sup> y los costes quirúrgicos<sup>16</sup>.

## Material y método

Realizamos una búsqueda bibliográfica en Pubmed (Medline, Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos).

En primer lugar, utilizamos las siguientes palabras clave por separado y en combinación: osteonecrosis, patella fracture, total knee prosthesis, knee arthroplasty complications, en trabajos publicados en los últimos 10 años. Se tomaron en consideración aquellos artículos escritos en inglés y en español. Para la obtención de los artículos más actuales se aplicó el filtro "published in the last 5 years".

Se analizaron a su vez las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con la finalidad de rescatar otros estudios potencialmente incluibles para la revisión.

Por último, se revisaron diversos artículos y libros relacionados directamente con la cirugía ortopédica relacionados con la patología objeto del estudio, a los que se había llegado a partir de los artículos de interés o bien a través de consulta en archivo.

## Etiología

Las fracturas periprotésicas de rótula pueden ser de origen traumático (12%)<sup>21</sup> o atraumático, secundarias a necrosis avascular (88%)<sup>3,8,9,10</sup>. Los traumatismos pueden ser directos (caída con golpe directo sobre la rótula) o indirectos (contracción súbita del cuádriceps). Burnett y Bourne clasificaron los factores de riesgo asociados a las fracturas de rótula en tres grupos<sup>22</sup>:

- Un primer grupo de factores relacionados con los pacientes que incluyen la osteoporosis, el género masculino<sup>10</sup>, las artropatías inflamatorias, la obesidad (Índice de masa corporal > 30)<sup>4,10,23</sup>, un rango de movimiento amplio<sup>4,10,24</sup>, deformidad prePTR en valgo mayor de 10°<sup>10</sup>, grosor rotuliano menor de 18mm e inclinación o subluxación rotuliana<sup>11</sup>.

- Un segundo grupo que depende del diseño de los implantes utilizados como implantes rotulianos no cementados, cementados con un tetón grande central<sup>4</sup>, cementados con tetones pequeños múltiples o implantes femorales posteroestabilizados<sup>25</sup>. Recientemente se han desarrollado numerosos implantes no cementados, con una superficie de anclaje poroso de tantalio. Deben observarse con prudencia, dada la tasa de fractura a 2 años del 20% observada por Chan y Giori en un estudio de 30 pacientes<sup>5</sup>.

Implantes rotulianos con mayor congruencia presentan mayor estabilidad, sin embargo, su posicionamiento es técnicamente exigente, y el riesgo de desgaste mayor. Además, en caso de revisión pueden no resultar compatibles con otros modelos protésicos a diferencia de los implantes en forma de cúpula, que son universales.

- Y un tercer grupo que depende de errores de la técnica quirúrgica, como el uso inapropiado de abrazaderas rotulianas, la excesiva resección ósea de la rótula nativa que debe conservar un grosor mínimo de 11 mm<sup>8,25,26,27,28,29</sup>, la resección asimétrica de la rótula por no identificar su unión osteocondral circunferencial<sup>25</sup>, el

sobredimensionado rotuliano que aumenta las fuerzas de reacción articulares, la malaalineación femoral con inestabilidad rotuliana asociada<sup>10,30</sup>, la modificación excesiva de la línea articular<sup>26</sup>, y una desvascularización rotuliana excesiva.

La vascularización rotuliana se ve dañada de forma significativa con el abordaje en las PTR. Si además se reseca de forma excesiva la grasa de Hoffa, lo que supone un insulto vascular a la perfusión del polo inferior rotuliano, y se libera el retináculo lateral de la rótula para mejorar el recorrido rotuliano, se aumenta en gran medida el riesgo de fractura de rótula periimplante<sup>31</sup>. Por ello, algunos cirujanos defienden durante la exposición de la rodilla, la retracción lateral de la rótula en lugar de su habitual eversión, para minimizar de esta forma la isquemia rotuliana durante la cirugía<sup>32,33,34</sup>.

### Diagnóstico

La mayoría de las fracturas rotulianas periprotésicas son atraumáticas. Tan solo en el 12% de los casos hay un acontecimiento traumático relacionado. En el 88% de los casos restantes el diagnóstico se hace como parte de un seguimiento rutinario y la mayoría ocurren durante los dos primeros años tras la cirugía de PTR<sup>3,35</sup>. Típicamente se presentan como dolor anterior de rodilla que se intensifica al subir o bajar escaleras. En el examen físico el dolor aumenta con la palpación rotuliana<sup>32</sup>. El diagnóstico se confirma con el estudio radiográfico anteroposterior, lateral y axial. En casos dudosos se puede confirmar con una tomografía computerizada.

La necrosis avascular provoca dolor persistente en la parte anterior de la rodilla antes de que se produzca la fractura, por lo que la gammagrafía y/o la TAC pueden ayudar en el diagnóstico, al mostrar un aumento de la densidad con esclerosis ósea. Si el implante es estable debe realizarse un seguimiento regular.

### Clasificación

La clasificación más utilizada es la de Ortiguera y Berry<sup>7,11,35,37</sup> que clasificaron las fracturas periprotésicas de rótula en 3 tipos ( Fig.1):

- Tipo 1: Mecanismo extensor intacto e implante estable (fracturas de trazo vertical o transversal no desplazada).
- Tipo 2: Ruptura del Mecanismo extensor con implante estable (2a) o inestable (2b) (Fig. 2) (fractura de trazo transversal).
- Tipo 3: Mecanismo extensor intacto e implante inestable con reserva ósea adecuada (3a) o insuficiente (3b).

El tipo 3 es el más frecuente suponiendo el 50% de los casos. El tipo I constituye el 25% y el tipo II el 20% de los casos<sup>3,11</sup>.

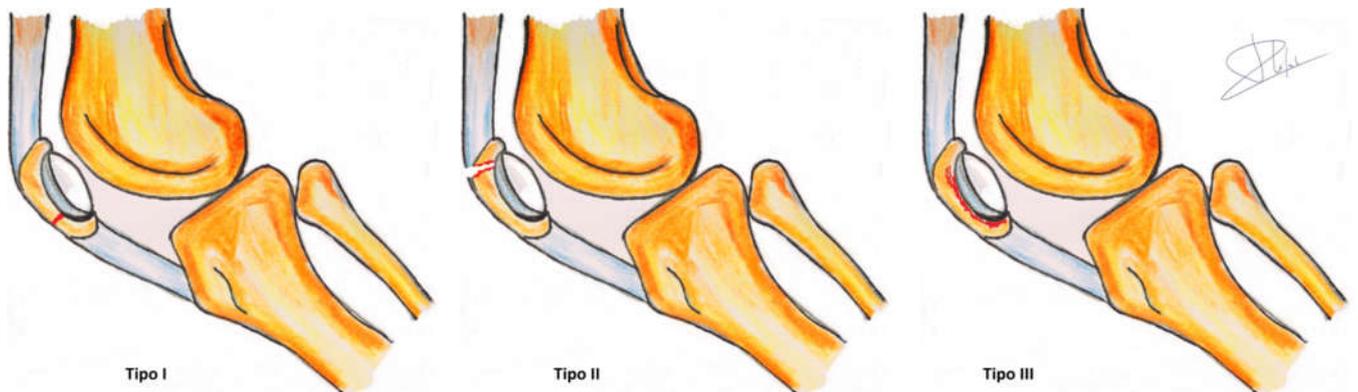


Figura 1: Clasificación de Ortiguera y Berry.



**Figura 2:** Fractura Tipo 2 de Ortiguera y Berry con implante inestable.

### Tratamiento

El tratamiento a aplicar en las fracturas de rótula periprotésicas depende por tanto de si el aparato extensor está o no íntegro<sup>3</sup>, de si el botón rotuliano está o no aflojado y de la cantidad de remanente óseo<sup>8</sup>.

- En los casos en los que la rótula no ha sido sustituida se aplican las técnicas de fijación interna convencionales para las fracturas de rótula. En las fracturas periimplante en las que la rótula ha sido sustituida y el implante es estable con un mecanismo extensor íntegro (Tipo I), se puede aplicar un tratamiento conservador con una férula de yeso 6 semanas<sup>35</sup>.

- En los casos de implante estable con fractura desplazada del polo superior o inferior de la rótula (tipo IIa) el implante se deja in situ para evitar aumentar la fragilidad del hueso remanente y se repara el aparato extensor según la técnica estándar de tratamiento para las fracturas de rótula. Si existe una disrupción del aparato extensor con implante inestable (Tipo IIb), el botón rotuliano se debe retirar y se debe reparar la continuidad del aparato extensor con suturas transóseas, injertos tendinosos de isquiotibiales, patelectomía parcial o completa<sup>7,35,38</sup> (Fig. 3) o injertos de aparato extensor de donante cuando la reparación directa no es posible, aunque con una alta tasa de complicaciones (infección y reabsorción del aloinjerto)<sup>39</sup>. Se desaconseja en

estos casos la fijación interna con cerclajes de alambre ya que la tasa de no uniones alcanza el 92% de casos lo que conlleva malos resultados clínicos, puesto que los fragmentos avasculares rotulianos tienen muy poco potencial de curación<sup>3,9,13</sup>. Aunque la patelectomía completa proporciona en estos casos un buen alivio del dolor y una buena movilidad, provoca una disminución llamativa de la fuerza del cuádriceps al disminuir el momento del brazo de palanca del aparato extensor<sup>38</sup>.



**Figura 3:** Patelectomía total tras fractura rotuliana asociada a osteonecrosis.

- En el tipo III Tipo 3 en que el mecanismo extensor está íntegro y el implante es inestable es suficiente el tratamiento quirúrgico con la retirada del botón rotuliano, si el remanente óseo es escaso (3a), o su sustitución si la reserva ósea es adecuada<sup>40</sup>. En cuanto al manejo del déficit de stock óseo severo, que impide la inserción de un nuevo implante rotuliano, también se dispone de diseños con implantes biconvexos o implantes con una superficie de tantalio poroso (Fig. 4).

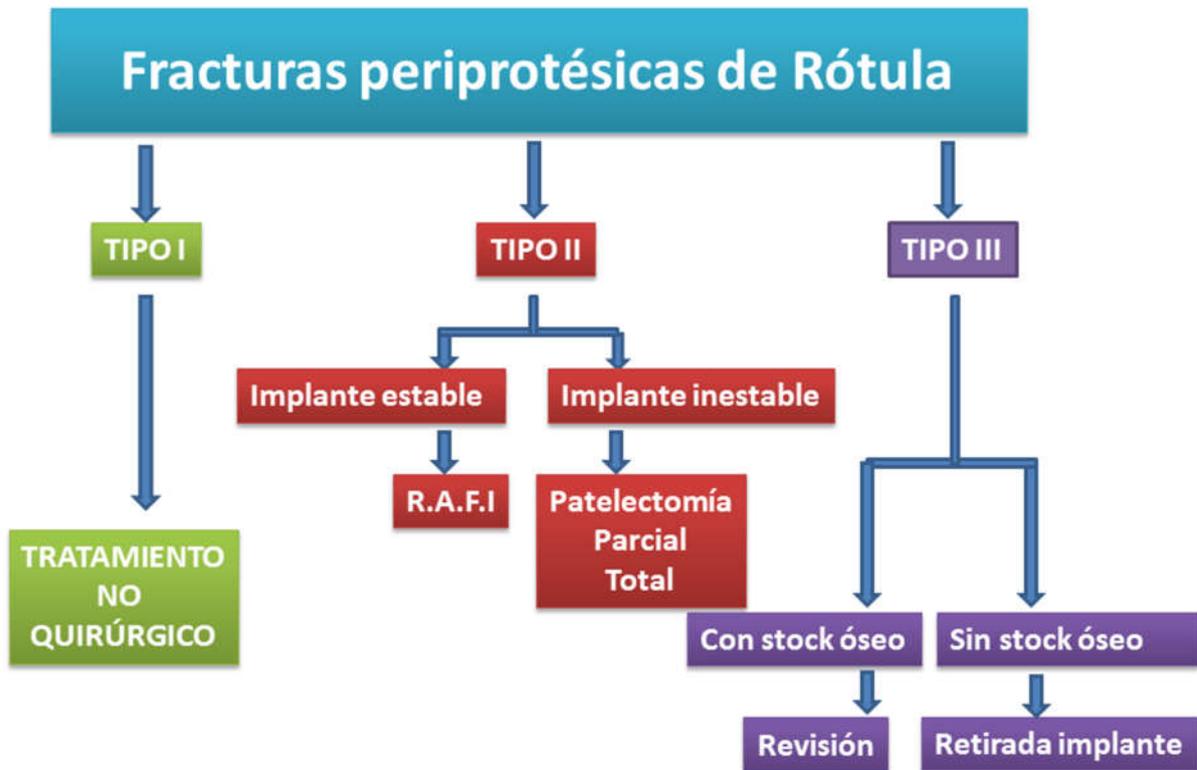


Figura 4: Algoritmo de tratamiento.

Debido a que la malposición de los componentes femoral y tibial puede estar relacionada con la fractura de rótula, el cirujano debe estar siempre preparado para llevar a cabo la revisión de los componentes protésicos femoral y tibial, aunque no hay disponibles valores de umbral validados<sup>41</sup>. En otros casos se pueden realizar procedimientos quirúrgicos similares a los utilizados para tratar la inestabilidad rotuliana en rodillas nativas.

El riesgo de infección tras la cirugía de una fractura periprotésica de rótula es alto y alcanza el 19% de casos<sup>3,9,40</sup> por lo que se deben extremar las medidas para evitar esta complicación.

### Conclusiones

Las fracturas periimplante en las que la rótula ha sido sustituida y el implante es estable con un mecanismo extensor íntegro se resuelven con un tratamiento conservador. En los casos de implante estable con fractura desplazada del polo superior o inferior de la rótula el implante se deja in situ y se repara el aparato extensor según las técnicas estándar. Si existe una disrupción del aparato extensor con implante inestable, el botón rotuliano se debe retirar y se debe reparar la continuidad del aparato extensor por medio de una patelectomía. En estos casos se desaconseja la fijación interna con cerclajes de alambre. En los casos en los que el mecanismo extensor está íntegro y el implante es inestable es suficiente con la retirada del botón rotuliano.

## Bibliografía

1. **Insall JN, Ranawat CS, Aglietti P, Shine J.A.** comparison of four models of total Knee-replacement prostheses. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58(6):754-65.
2. **Lynch AF, Rorabeck CH, Bourne R B.** Extensor Mechanism Complications Following Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 1987; 2:135-40.
3. **Chalidis BE, Tsiridis E, Tragas AA, Stavrou Z, Giannoudis PV.** Management of periprosthetic patellar fractures. A systematic review of literature. *Injury* 2007; 38(6):714-24.
4. **Healy WL, Wasilewski SA, Takei R , Oberlander M.** Patellofemoral Complications Following Total Knee Arthroplasty. Correlation With Implant Design and Patient Risk Factors. *The Journal of Arthroplasty* 1995; 10:197-201.
5. **Chan JY, Giori NJ.**Uncemented metal-backed tantalum patellar components in total knee arthroplasty have a high fracture rate at midterm follow-up.*JArthroplasty* 2017; 2(8):2427–30.
6. **Assiotis A, To K, Morgan Jones R, Pengas IP, Khan.** Patellar complications following total knee arthroplasty: a review of the current literature. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology* 2019; 29(8):1605-15.
7. **Ortiguera CJ, Berry DJ.** Patellar fracture after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A(4):532-40.
8. **Bourne RB.** Fractures of the patella after total knee replacement. *Orthopedic Clinics of North America* 1999; 30: 287-91.
9. **Keating EM, Haas G, OPA-C, Meding JB.** Patella Fracture After Total Knee Replacements. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 416:93-7.
10. **Meding JB, Fish MD, Berend ME, Ritter MA, Keating E M.** Predicting Patellar Failure After Total Knee Arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:2769-74.
11. **Putman S, Boureau F , Girard J, Migaud H, Pasquier G.** Patellar complications after total knee arthroplasty. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2019; 105:S43–S51.
12. **Berry DJ.** Epidemiology: hip and knee. *Orthop Clin North Am* 1999; 30:183-90.
13. **Tharani R, Nakasone C, Vince KG.** Periprosthetic fractures after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2005; 20:27–32.
14. **Barrack RL, Bertot AJ, Wolfe MW, Waldman DA, Millicic M, Myers L.** Patellar resurfacing in total knee arthroplasty. A prospective, randomized, double-blind study with five to seven years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83(9):1376-81.
15. **Schiavone A , Cerciello, Del Regno C, Felici A,Vasso M.** Patellar resurfacing complications in total knee arthroplasty. *International Orthopaedics (SICOT)* 2014; 38:313-7.
16. **Lygre S, Espehaug B, Havelin L, Vollset S, Furnes O.** Failure of total Knee arthroplasty with or without patella resurfacing. A study from the Norwegian Arthroplasty Register with 0-15 years of follow-up. *Acta Orthopaedica* 2011; 82(2):282-92.
17. **Schindler O S.** The controversy of patellar resurfacing in total knee arthroplasty: Ibisne in medio tutissimus?. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012; 20:1227-44.
18. **Roberts DW, Hayes TD, Tate CT, Lesko JP.** Selective patellar resurfacing in total knee arthroplasty: a prospective, randomized, double-blind study. *J Arthroplasty* 2015; 30(2):216-22.
19. **Todd C J, Penny J. Tatman MPH, Susan Mehle BS, Terence J. Gioe MD.** Revision Surgery for Patellofemoral Problems Should We Always Resurface? *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470:211-9.
20. **Furnes O, Espehaug B, Lie S A,Vollset S E, Engesaeter L B, Havelin L I et al.** Early failures among 7,174 primary total knee replacements A follow-up study from the Norwegian Arthroplasty Register 1994–2000. *Acta Orthop Scand* 2002; 73 (2): 117-29.
21. **Seijas R, Orduna J M, Castro M C,Granados N, Baliarda J, Alcantara E.** Fracture of the unresurfaced patella after total knee arthroplasty: a report of two cases. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2009; 17(2):251-4.
22. **Bourne RB, Burnett RSJ.** The consequences of not resurfacing the patella. *Clin Orthop Related Res* 2004; 428:166-9.
23. **Rosenberg AG, Andriacchi TP, Barden R, Galante JO.** Patellar component failure in cementless total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1988; 236:106-14.
24. **Doo Yoo J, Kim NK.** Periprosthetic fractures following total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2015; 27(1):1-9.
25. **Dalury DF, Dennis DA.** Extensor mechanism problems following total knee replacement. *J Knee Surg* 2003; 16(2):118-22.
26. **JujoY, Yasui T, Nagase Y, MD, Kadono Y, Oka H, MD, Tanaka.** Patellar Fracture After Total Knee Arthroplasty for Rheumatoid Arthritis.*The Journal of Arthroplasty* 2013; 28:40-2.

27. **Lie DTT, Gloria N, Amis A A, Lee B P H, S. J. Yeo S J, Chou S M.** Patellar resection during total knee arthroplasty: effect on bone strain and fracture risk. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13 : 203-8.
28. **Reuben J D, Mc Donald M C, Woodard P L, Henington L J.** Effect of patella thickness on patella strain following total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1999; 6(3):251-8.
29. **Hamilton W G, Ammeen D J, Parks N L, Goyal N, Engh G A, Engh A C.** Patellar Cut and Composite Thickness: The Influence on Postoperative Motion and Complications in Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty* 2017; 32(6):1803-7.
30. **Figgie HE , Goldberg VM, Figgie MP.** The effect of alignment of the implant on fractures of the patella after condylar total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1989; 71A:1031-9.
31. **Sayed SA, Naziri Q, Patel YD, Boylan MR, Issa K, Mont MA.** Patellar fractures following total knee arthroplasty: a review. *J Long-Term Effects Med Implants* 2013; 23(4):331-6.
32. **Stoffel KK, Flivik G, Yates PJ, Nicholls RL.** Intraosseous blood flow of the everted or laterally-retracted patella during total knee arthroplasty. *Knee* 2007; 14:434-8.
33. **Hempfling A, Schoeniger R, Koch PP, Bischel O, Thomsen M.** Patellar blood flow during knee arthroplasty surgical exposure: intraoperative monitoring by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res* 2007; 25(10):1389-94.
34. **Hasegawa M, Kawamura G, Wakabayashi H, Sudo A, Uchida A.** Changes to patellar blood flow after minimally invasive total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009; 17(10):1195-8.
35. **Parvizi J, Kim K-I, Oliashirazi A, Ong A, Sharkey PF.** Periprosthetic Patellar Fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 446:161-6.
36. **Sheth NP, Pedowitz DI, Lonner JH.** Periprosthetic patellar fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(10):2285-96.
37. **Papalia R, Vasta S, D'Adamio S, Albo E, Maffulli N, Denaro V.** Complications involving the extensor mechanism after total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23(12):3501-15.
38. **Chang MA, Rand JA, Trousdale RT.** Patellectomy after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 440:175-7.
39. **Maffulli N, Spiezia F, La Verde L, Rosa MA, Franceschi F.** The Management of Extensor Mechanism Disruption After Total Knee Arthroplasty: A Systematic Review. *Sports Med Arthrosc Rev* 2017; 25:41-50.
40. **Berend ME, Harty LD, Ritter MA, David M. Stonehouse II.** Excisional Arthroplasty for Patellar Loosening in Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 2003; 18:668-71.
41. **Bates MD, Bryan D.** Extensor Mechanism Disruption After Total Knee Arthroplasty, *Am Acad Orthop Surg* 2015; 23:95-106.

# Quiste óseo esencial: revisión de la literatura a propósito de un caso.

DOI: <http://dx.doi.org/10.37315/SOTOCV202028455126>

**S. PÉREZ-MOTOS, P. GÓMEZ-BARBERO, B. ALASTRUÉ-GINER, J.L. RODRIGO-PÉREZ**

SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET. VALENCIA.

## Resumen.

El quiste óseo simple (QOS) es una lesión cavitaria típica de edades entre 5 y 15 años que aparece generalmente en las metáfisis de los huesos largos. Se encuentra limitada por una membrana y rellena de líquido, considerándose un pseudoquiste. La lesión se diagnostica como un hallazgo casual en pruebas radiológicas o bien por dolor o fracturas patológicas. Se postulan diferentes etiologías y patogenias de las que se considera más probable el bloqueo sinusoidal o venoso con un aumento de la presión intracameral. El tratamiento tradicional ha sido el curetaje quirúrgico y relleno óseo, apareciendo recientemente nuevas técnicas menos invasivas como la inyección de corticoides y el drenaje del quiste con buenos resultados. En este artículo presentamos un quiste óseo simple de grandes dimensiones en el extremo proximal de fémur tratado mediante punción intracavitaria de corticoides.

**Palabras clave:** Quiste óseo esencial, niño, diagnóstico diferencial, tratamiento, inyección de corticoides.

## Summary.

Simple bone cyst is a typical cavitated injury which appears between the ages of 5 and 15 and is usually located in long bones' metaphysis. It is limited by a membrane and filled with liquid, being considered a pseudocyst. The cyst is diagnosed as a casual finding in radiological tests as well as for causing pain or pathological fractures. Different aetiologies and pathogenies are postulated, of which sine or venous blockage with increased intracameral pressure is considered to be the most probable. The traditional treatment has been surgical curing and bone filling, with new less invasive techniques such as corticosteroid injection and cyst drainage recently appearing with good results. In this article we present a large simple bone cyst at the proximal end of the femur treated by intracavity puncture of corticosteroids.

## Correspondencia:

### Correspondencia:

Sandra Pérez Motos

[sandraperezmosos@gmail.com](mailto:sandraperezmosos@gmail.com)

## Introducción

El quiste óseo simple (QOS) es una lesión pseudotumoral benigna que generalmente afecta a niños y adolescentes en la segunda década de la vida. Típicamente se localiza en la metáfisis de los huesos largos, adyacente a la fisis, como una cavidad uniloculada o parcialmente separada revestida por una fina membrana que contiene líquido seroso y/o sanguinolento, aunque puede presentarse sin este<sup>1-4</sup>.

Es una lesión relativamente frecuente, que tiende a la curación en la madurez. Durante la infancia muchos son asintomáticos y se descubren incidentalmente durante una exploración radiográfica rutinaria, aunque un 66% debuta con una fractura patológica con dolor y tumefacción<sup>1,5</sup>.

El objetivo del trabajo es presentar un caso de QOS localizado en extremo proximal de fémur, discutir aspectos característicos del caso y hacer una breve revisión de la literatura, pues continúa sin existir un consenso sobre el mejor tratamiento<sup>6</sup>.

## Caso clínico

Paciente varón de 12 años de edad que acude a la urgencia de traumatología por coxalgia derecha de 7 días de evolución que se ha exacerbado en las últimas 24 horas. No refiere antecedentes traumáticos ni ningún dato relevante en su historia médica.

A la exploración física presenta balance articular completo con dolor que se incrementa con las rotaciones y la carga axial. No existen signos clínicos ni analíticos de infección activa. Se solicitan radiografías simples de cadera donde se visualiza una lesión lítica sin bordes esclerosos de 97 mm en la región intertrocanterica y en el cuello del fémur derecho que no invade la fisis. La cortical lateral está adelgazada sin visualizar en la misma ningún trazo de fractura. Se completa el estudio de imagen con una resonancia magnética que confirma el diagnóstico de quiste óseo simple unicameral con septos incompletos sin encontrar interrupciones de la cortical (Fig. 1, 2a y 2b).



FIGURA 1. Radiografía simple inicial

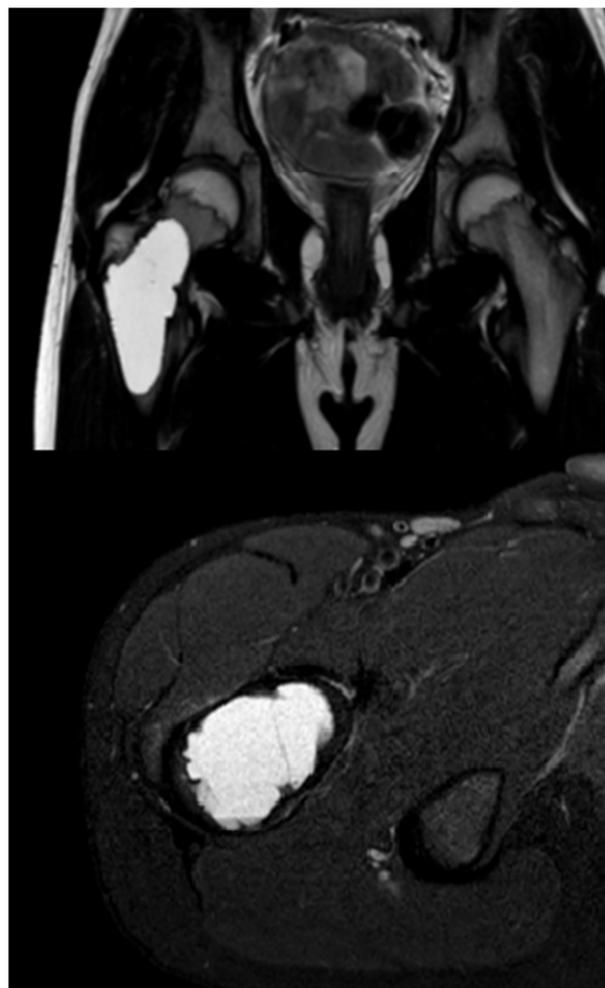


FIGURA 2a y 2b. Resonancia magnética inicial. Corte coronal y axial.

Debido a la clínica, localización, tamaño y al importante adelgazamiento cortical que presenta el fémur derecho se plantea un tratamiento con el fin de evitar una fractura o un trastorno del crecimiento<sup>7</sup>. Bajo condiciones de asepsia y con anestesia general se programa el tratamiento para el QOS unicameral que consiste en la aspiración e infiltración de esteroides. La técnica consiste en la introducción percutánea de 2 trócares a través de los cuales se realiza el aspirado del trasudado, lavado con suero fisiológico e inyección de metilprednisolona.

En el protocolo postoperatorio se mantiene en descarga con muletas y se realizan controles radiográficos cada 2 meses (Fig. 3). En el segundo control radiográfico a los 4 meses de la intervención, aunque existe una leve mejoría clínica y radiológica, no se observan signos evidentes de curación (disminución del tamaño, engrosamiento de la corteza, remodelación ósea, mayor densidad interna con trabeculación), (Fig. 4) por lo que se decide repetir el tratamiento de aspiración, lavado e infiltración de corticoides, encontrando en los controles sucesivos una curación completa del mismo (Fig. 5a, 5b, 6a y 6b).



FIGURA 3. 1er Control radiográfico tras el primer tratamiento quirúrgico.



FIGURA 4. Segundo control radiográfico, 4 meses tras la primera intervención.



FIGURA 5a y 5b. Control radiográfico a los 2 meses tras repetir el tratamiento con inyección de corticoides. Proyección anteroposterior y axial.



FIGURA 6a y 6b. Último control radiográfico tras 6 meses de la segunda intervención. Proyección anteroposterior y axial.

### Discusión

El QOS es una lesión ósea no neoplásica que se presenta principalmente en niños y adolescentes, y representa el 3% de todas las lesiones primarias de hueso. Tiene un predominio en varones en una proporción entorno al 2:1 y una incidencia de 1 por 10000 niños por año<sup>1,2,4-6,8,9</sup>.

El primer caso reportado data de 1879. Desde entonces son múltiples los casos publicados con diferentes etiologías que han ido evolucionando desde un fallo en la osificación de la metafisis durante los periodos de crecimiento rápido, una solución de continuidad en la fisis por una lesión mecánica, una formación a partir de un tejido tumoral, a la existencia de un hematoma intramedular postraumático que provoca una reabsorción osteoclástica. Actualmente, la teoría más aceptada es la descrita en 1977 por Cohen, donde el quiste se forma debido a un bloqueo del drenaje venoso intraóseo con un aumento de la presión intracameraral<sup>1,3,4,8-10</sup>.

Por su patogénesis generalmente se localizan en el centro de una metafisis fértil, junto al cartilago, del que se aleja con el tiempo desplazándose hacia la periferia, aunque en un 2% de los pacientes afecta a la epífisis a través de la fisis<sup>7</sup>. Las localizaciones más comunes son el tercio proximal del húmero y extremo proximal de fémur, un 85% de los casos entre las dos localizaciones. Siendo menos frecuente su aparición en tibia y peroné<sup>1-5,8-10</sup>.

Radiológicamente el QOS presenta una imagen muy característica con un área radiolúcida central, la mayoría de veces unilocular, bien delimitada sin margen escleroso. Se sitúa en la metafisis de los huesos largos, cerca del cartilago y a medida que crece se va localizando en la diáfisis. A diferencia del quiste óseo aneurismático no invade la fisis, siendo muy raro que la atraviese y tampoco produce reacción perióstica, salvo si adelgaza tanto la cortical que produce una fractura patológica. Puede presentar el "signo del fragmento caído" descrito por Roberts cuando existe fractura asociada<sup>1,2,4,9</sup>.

En el examen histopatológico puede identificarse tejido conectivo laxo o fibroso bien vascularizado, con células inflamatorias crónicas, sin componente epitelial en el que

pueden observarse células gigantes osteoclasticas diseminadas y a veces áreas hemorrágicas con una cortical muy delgada. El líquido contiene altos niveles de citoquinas y prostaglandinas que estimulan la actividad osteoclastica añadido al aumento de la presión responsable de la erosión reabsortiva<sup>1,2,9</sup>.

El quiste óseo es asintomático, y es habitual su diagnóstico casual al realizar una radiografía por cualquier otro motivo. Generalmente tienden a la curación en la madurez pero muchas veces debido a su gran tamaño requieren tratamientos repetidos en la infancia, como en nuestro caso, con intención de disminuir las posibles secuelas derivadas de fracturas o afectación de fisis. En los casos en los que debutan como una fractura patológica, hasta el 66% de los casos, (se considera la complicación más frecuente de esta lesión y es la causa más frecuente de fractura patológica en niños) se suele tratar de forma conservadora llevando a su curación<sup>8,9,11</sup>.

Suele conseguirse una sospecha diagnóstica con la asociación de clínica, los hallazgos radiográficos, la edad y localización; obteniéndose siempre el diagnóstico definitivo con el análisis histopatológico que requeriría intervención quirúrgica<sup>8,11</sup>. Es de suma importancia realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones metafisarias (Tabla I). Generalmente la RMN (resonancia magnética nuclear) suele permitir la diferenciación de estas lesiones si no ha sido posible mediante el estudio radiográfico simple. Y sólo estará indicado el estudio histopatológico de las lesiones cuando no haya sido posible diferenciación con las pruebas de imagen<sup>1,4,9,12</sup>.

El tratamiento del QOS se realiza generalmente para disminuir el dolor, el riesgo de fractura, de dismetría y de deformidad por retardo de crecimiento longitudinal que puede ocurrir hasta en 14% de los pacientes. Se reserva el tratamiento expectante sólo en pacientes asintomáticos cercanos a la madurez esquelética sin riesgo de fracturas y con quistes no activos<sup>6,8,11</sup>. Se consideran quistes activos en el momento del diagnóstico aquellos que debutaron con fractura patológica, dolor, los que se encuentran adyacentes a la fisis (<10mm) o cuando en el radiografías sucesivas se aprecia un aumento del 25%<sup>5,8,10,11</sup>.

Ante una fractura patológica suele esperarse a la consolidación de esta para realizar el tratamiento del QOS, existiendo curación espontánea tras la fractura en alrededor de un 8%; si bien es cierto que la consolidación de la fractura provoca la formación de tabiques que dificultan el tratamiento posterior definitivo del quiste, causa entre otras del gran interés en prevenirlas<sup>5,8,9,11</sup>.

Actualmente, la evidencia disponible es insuficiente para determinar el mejor tratamiento<sup>6,8</sup>. La infiltración intralesional de corticoides (IC) es uno de los tratamientos más recomendados, dejando el curetaje con relleno de injerto óseo (preferentemente autólogo) para los quistes que presentan un tamaño importante, corticales muy adelgazadas y los que no responden a IC por presentar una mayor agresividad y una mayor probabilidad de complicaciones. La teoría etiopatogénica sobre el bloqueo del drenaje venoso intraóseo con su consecuente aumento

de la presión intracameraral justifica el funcionamiento de estas perforaciones de descompresión como tratamiento<sup>1,5,10,13</sup>.

Los porcentajes de curación oscilan en torno al 87% en caso de curetaje y relleno óseo según el estudio de Campanacci, mientras que son más inconsistentes en caso de IC, variando de un 96% según Scaglietti (60% de curación completa y 36% de curaciones incompletas), 75% en el trabajo de Campanacci, 50% de curación completa en el estudio de Oswald (a pesar de obtener 100% de respuesta en todos los QOS) y 12% en estudios más actuales como el de Hashemi-Nejad. Oppenheim y Galleno realizaron el primer trabajo comparando ambos tratamientos, con resultados similares para ambas terapias, mientras que Pentimalli - Tudisco y Mylle - Bursens encontraron mejores resultados tras el tratamiento con IC<sup>1,3,5,8,13</sup>.

A causa de la gran discrepancia en estudios han aparecido otras opciones de tratamiento como son las perforaciones y drenaje, las inyecciones percutáneas de médula ósea, el relleno con cubos de hidroxiapatita y la resección total o subtotal<sup>4,13</sup>.

El tratamiento mediante punción con metilprednisolona fue publicado por primera vez en 1974 por Scaglietti y posteriormente ha sido corroborado por diferentes autores, con un alto porcentaje de resultados favorables<sup>1,4,10</sup>. Existen dos mecanismos diferentes que justifican que la punción con corticoides funcione; por un lado el mecanismo de la punción en sí disminuyendo la presión, apoyando la hipótesis del bloqueo sinusoidal y por otro lado por el efecto del corticoide en su interior, gracias a su acción en los lisosomas y su fenómeno frente a la autoinmunidad que ayuda a la destrucción sobre el tejido conjuntivo de la pared quística<sup>1,3,4,10,11</sup>.

Se recomienda el uso de dos trócares y de contraste radiográfico para observar si el relleno de la cavidad quística es completo o si hay comunicación entre las diferentes cavidades que permita el relleno total<sup>1,3,8,10</sup>. En nuestro caso no fue preciso por haber realizado previamente una RMN que aportó información sobre la presencia de tabiques en el quiste<sup>4</sup>.

Si el quiste es de gran tamaño, para disminuir el riesgo de fractura se puede mantener en descarga hasta observar la osificación de la cavidad quística<sup>3,12</sup>. En nuestro caso se mantuvo al paciente tras la primera intervención en descarga durante las primeras 8 semanas y carga parcial hasta el momento en el cual se repitió el tratamiento. Mientras que tras la segunda intervención, dado la disminución del tamaño se optó por 4 semanas sin apoyo completo y 2 más con apoyo parcial. A los 7 meses tras el último lavado y relleno del quiste se autorizó la actividad deportiva.

Es recomendable realizar revisiones periódicas, pudiéndose practicar nuevas infiltraciones si no hay respuesta o si es insuficiente. En diferentes estudios se realizan las infiltraciones al mes y a los 2 meses o 3 meses, aunque en las recomendaciones más actuales no se aconseja el intervalo menor de 3 meses y se recomienda el

seguimiento hasta la maduración ósea por el riesgo de recidivas<sup>3-5,8,10,11,13</sup>. En nuestro paciente han sido precisas 2 infiltraciones para la visualización de relleno del quiste, la segunda a los 4 meses de la primera intervención. Actualmente se mantiene el seguimiento del paciente en consultas externas de nuestro servicio.

Los fallos de curación se asocian a quistes multilobulados y de manera inconstante en diferentes estudios se ha asociado también a la actividad del quiste, a la proximidad a la fisis, a la edad y al sexo del paciente, siendo más frecuente la recidiva en varones jóvenes<sup>3,5,8,10,11</sup>.

### Conclusión

Después de revisar la bibliografía, en nuestra experiencia el tratamiento con lavado del quiste e inyección intracameral de corticoides representa una alternativa de baja agresividad factible para el tratamiento del quiste óseo esencial con buenos resultados, que permite repetir las infiltraciones y un cambio a un tratamiento más invasivo si existiese un fallo de curación.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial del quiste óseo simple<sup>1,4,9,12</sup>

| <u>Posibles diagnósticos diferenciales</u>       | <u>Localización más frecuente</u>   | <u>Otras características</u>  |
|--|---|---|
| Quiste óseo esencial                             | Metáfisis, excepcionalmente diáfisis. Huesos largos. Fémur, húmero y tibia. | Localización central, densidad líquida y cortical adelgazada.<br><br>Signo del fragmento desprendido (patognomónico), signo de la escotilla en Rx.<br><br>No supera fisis ni desarrolla reacción perióstica   |
| Quiste óseo aneurismático                        | Metáfisis-diáfisis. Fémur, tibia y vértebras.                               | Forma excéntrica, pudiéndose desplazar centralmente.<br><br>Presenta múltiples tabiques y niveles líquido-líquido (distribución en estallido o burbujas de jabón), desarrolla inflamación en el hueso circundante.<br><br>Puede superar la fisis y presentar reacción perióstica. |
| Displasia fibrosa                                | Metáfisis, Confunde en su forma solitaria. Fémur, húmero, mandíbula.        | Límites menos claros, imagen en vidrio deslustrado por las trabéculas finas (muy característica), densidad sólida. Pueden existir deformidades angulares. Deformidad en cayado del pastor (fémur).  |
| Fibroma no osificante o defecto fibroso cortical | Metáfisis. Huesos largos. Fémur y tibia.                                    | Lesión más frecuente en esta edad. Foco de inicio cortical, bajo inserción de un tendón o ligamento.<br><br>Lesión irregular, línea de esclerosis rodeando la lesión, polilobulada con tabiques ( racimo de uvas). Se separa de la fisis con el crecimiento.                      |
| Granuloma eosinófilo                             | Diáfisis. Cráneo, región proximal de fémur, vértebras dorsales.             | Dolor elevado.<br><br>Lesión sólida osteolítica de menor tamaño, límites menos claros e irregulares. Reacción perióstica habitual.<br><br>Se observan varias lesiones en la forma múltiple (Histiocitosis de Langerhans).   |

|                          |  |   |
|--------------------------|--|---|
| Tumor de células grandes | Epífisis cerradas. En ocasiones en metáfisis (cuando aparecen en esqueleto inmaduro). Rodilla. | Más frecuente en adultos y sexo femenino.<br><br>Se presenta como una zona radioluciente expansiva (charco en arena), excéntrica y subcondral. Adelgaza cortical, no produce reacción perióstica. |
| Encondroma               | Diáfisis. Huesos tubulares cortos (localización menos frecuente del QOS)                       | Más frecuente en adultos. Lesiones puntiformes ( calcificaciones dentro de tumor cartilaginoso).<br><br>Lesión lítica, de menor tamaño que expande cortical.                                      |

## Bibliografía

1. **Revenga Giertych C, Bulo Concellón MP, Carrascosa Cerquero A, Gutiérrez Nogueroles M, Baudet Carrillo M.** Tratamiento quirúrgico del quiste óseo esencial. Rev. S. And. Traum. y Ort 2001; 21(2): 212-9.
2. **Chrcanovic BR, López Alvarenga R, Freire-Maia B.** Quiste óseo simple: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Avances en odontoestomatología 2011; 27 (4):207-13.
3. **Gasco J, Del Pino JM, Gomar Sancho F.** Quiste óseo esencial. Tratamiento mediante inyección intracavitaria de acetato de metilprednisolona. Rev Esp Cir Osteoart 1984; 19 (111):149-64.
4. **Docquier L, Delloye C.** Quiste óseo esencial. EMC- Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología 2011; 44(2):1-9.
5. **Alonso Hernández J, Abril Martín JC, Epeldegui Torre T, Gil de Rozas M, Carrillo Dutor R.** Tratamiento del quiste óseo simple en la población infantil. Rev Esp Cir Ortop y Traumatol 2003; 47:48-54.
6. **Zhao JG, Wang J, Huang WJ, Zhang P, Ding N et al.** Interventions for treating simple bone cysts in the long bones of children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017; 2.
7. **Miranda Gorozarri C, Montero Díaz M, Abril JC, Azorín Cuadrillero D.** Quiste óseo simple. En: Ortiz Cruz E.J., Ramos Pascua L.R., directores. Curso de Tumores SECOT. III Edición. 2020.
8. **Pellicer García V, Ortego Sanz J, Salom Taverner M, Miranda Casas L, Lorente Moltó F. et al.** Evaluación clínica-radiográfica de la efectividad de las infiltraciones percutáneas de acetato de metilprednisolona en el tratamiento de los quistes óseos esenciales. Rev Esp Cir Osteoart 2011; 46(245):18-25.
9. **Obreiro Gaitán D, Combalía Aleu A, Ramos Pascua L.** Tumores óseos y lesiones pseudotumorales: tumores de la serie condral y otras. Metástasis. Lesiones paratumorales. En: Delgado Martínez A., Marco Martínez F., Guerado Parra E., García Alonso M., Marchal Corrales J.A., coordinadores. Curso COT: Programa de Formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología. 5º Edición. 2019.
10. **Suárez-Suárez M.A., Maestro Fernández A., Murcia Mazón A., Guerra García C., Acebal Cortina G. et al.** Quiste óseo simple: estudio comparativo de diferentes métodos de tratamiento. Rev Esp Cir Osteoart 1998; 33 (194): 71-8.
11. **Del Pino Ortiz JM, Sanchis Alfonso V, Gascó J, Gomar Sancho F.** Quiste óseo esencial. Resultados del tratamiento mediante punción intracavitaria con corticoides. Rev Esp Cir Osteoart 1992; 27:15-21.
12. **Tejada Gallego J, Del Castillo Codes M, Martínez Caballero I.** Displasias óseas. En: Delgado Martínez A., Marco Martínez F., Guerado Parra E., García Alonso M., Marchal Corrales J.A., coordinadores. Curso COT: Programa de Formación en Cirugía Ortopédica y Traumatología. 5º Edición. 2019.
13. **Cuenca Espiérrez J, Herrera Rodríguez A, Gil Albarova J, Martínez Martín AA , Bregante Baquero J.** El quiste óseo esencial en la infancia. Estudio retrospectivo de 15 casos y revisión de la literatura. Cir Pediatr 2002; 15:68-72.

# Pseudoartrosis séptica de tibia por pseudomona aeruginosa. Tratamiento mediante transporte óseo.

DOI: <http://dx.doi.org/10.37315/SOTOCAV202028455131>

**FERRANDO-MESEGUER E1, SEGURA-LLOPIS F1, ALMEIDA-HERRERO FL1, TEJEDA-GÓMEZ A1, MIFSUT-MIEDES D 1,2.**

1. SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA.

2. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. UNIVERSITAT DE VALÈNCIA.

## Resumen.

La pseudoartrosis séptica continúa siendo un reto para los cirujanos ortopédicos. Su resolución es compleja, con elevada morbilidad y requiriendo un abordaje multidisciplinar. La tibia distal es una localización habitual debido a su escasa vascularización y cobertura cutánea. El tratamiento consistirá en la resección del foco de pseudoartrosis y posterior resolución del defecto tibial. Presentamos el caso de un paciente con pseudoartrosis séptica de tibia que fue tratado mediante resección y transporte óseo con fijador externo. Se consiguió el contacto en la zona de ataque a los 5 meses. Para favorecer la consolidación se aportó injerto de cresta ilíaca autóloga, curetaje y microperforaciones. A los 12 meses se retiró el fijador externo tras consolidación completa. Como única complicación el paciente sufrió dos episodios de celulitis que se resolvieron con antibioterapia.

**Palabras clave:** Pseudoartrosis tibial, Defectos óseos, Transporte óseo, Fijación externa, Pseudomona Aeruginosa.

## Summary.

Septic non union has still been a challenge for orthopedic surgeons. Its resolution is complex and has high morbidity. It needs a multidisciplinary approach. Distal tibia is a common location due its poor vascularity and soft tissues. We present a patient with pseudoarthrosis of the tibia treated with resection and bone transport. Contact was achieved at the docking site at 5 months. Bone grafting and freshening of fracture ends was performed. At 12 months the frame was removed after complete consolidation. As the only complication, the patient suffered two episodes of cellulitis that were resolved with antibiotic therapy.

## Correspondencia:

Emilio Ferrando Meseguer

[eferrandomeseguer@gmail.com](mailto:eferrandomeseguer@gmail.com)

## Introducción

La pseudoartrosis séptica continúa siendo un importante reto para los cirujanos ortopédicos, ya que su resolución es altamente compleja, con elevada morbilidad, y requiere un abordaje multidisciplinar. El auge de las técnicas de osteosíntesis de fracturas ha llevado aparejado un incremento en los índices de procesos infecciosos que interfieren el proceso normal de curación de la fractura.

La incidencia de pseudoartrosis se estima en torno al 3-4%, con una media de 1,5 intervenciones para pseudoartrosis asépticas y 3,4 intervenciones para las infectadas. La localización suele ser en los huesos largos, siendo el fémur, la tibia y el húmero los más afectados<sup>1</sup>.

La tibia distal es una localización con altas tasas de pseudoartrosis debido principalmente a su escasa vascularización y cobertura cutánea. Por ello las lesiones en esta localización deben de ser tratadas con una indicación quirúrgica adecuada y con un trato cuidadoso de las partes blandas.

Existen variedad de soluciones quirúrgicas para la resolución de defectos tibiales que incluyen osteosíntesis con placa e injerto de hueso esponjoso, acortamiento óseo, tibalización del peroné, microcirugía de reconstrucción con injerto de peroné vascularizado, método de Ilizarov, técnica de la membrana inducida de Masquelet, sustitutos óseos, células madre o terapia génica<sup>2</sup>.

Ilizarov en 1971 introdujo su método de transporte óseo, realizando tracción-compresión lenta y controlada (1 mm/día), estimulando así la osteogénesis. La fijación estable y elástica, así como, la conservación vascular, del periostio, el endostio y la médula ósea fueron fundamentales para alcanzar la consolidación<sup>3</sup>.

Actualmente la resección radical y el transporte óseo es una de las técnicas utilizadas en casos seleccionados.

## Caso clínico

Paciente varón de 67 años que sufrió una fractura abierta de tibia y peroné causada por un accidente de tráfico hacía treinta años. La fractura consolidó con una deformidad en valgo y requirió injerto cutáneo para cobertura de partes blandas. Con el paso de los años desarrolló una gonartrosis. Se inició tratamiento en su hospital de referencia, primero de manera conservadora, con infiltración intraarticular de ácido hialurónico con mejoría parcial, pero ante la progresión del proceso degenerativo y persistencia del dolor, se decidió realizar una osteotomía varizante para corregir la deformidad previa y fijación con clavo intramedular.

Durante la cirugía no fue posible la osteosíntesis con clavo intramedular Trigen posiblemente por la resistencia de la zona de callo de fractura. Por ese motivo se realizó fijación con placa Synthes® LCDCP de 8 orificios.

A los diez días de la intervención la herida presentó tumefacción, flictenas y zonas de necrosis seca. Se inició antibioterapia con Cefuroxima 500mg/12h y se continuó con curas locales.

Tras 3 meses de evolución tórpida de la herida quirúrgica a pesar del tratamiento, se remitió a nuestro Centro para valoración por Cirugía Plástica. A su llegada se objetivó defecto cutáneo de 5x8cm en tercio distal de cara anterior de tibia derecha, con exposición ósea.

Se tomaron muestras de cultivo con crecimiento de *P. Aeruginosa* y se cambió la antibioterapia por Linezolid y Ciprofloxacino. Siguiendo curas de la herida y terapia VAC.

A los 5 meses de la osteotomía varizante comentaron el caso con nuestro Servicio, con sospecha diagnóstica de pseudoartrosis séptica tibial (Fig. 1). Decidiéndose la realización de cirugía conjunta con cirugía plástica para resección de pseudoartrosis séptica y cobertura cutánea.



**FIGURA 1.** Imágenes clínicas y radiológicas del paciente a su llegada a nuestro servicio.

En una primera intervención se realizó la extracción de placa y tornillos y se colocó un fijador externo monolateral. En el mismo acto se procedió a la resección del tejido afecto por la pseudoartrosis hasta obtención de hueso sano y desbridamiento de partes blandas (Fig. 2). Colocación de terapia de vacío con instilación y vendaje compresivo.



**FIGURA 2.** Radiografías de control e imagen clínica tras resección de foco de pseudoartrosis y colocación de fijador externo monolateral.

Dos semanas después se realizó la osteotomía en tercio proximal de tibia para permitir el transporte óseo. El paciente inició transporte del fragmento a razón de un milímetro diario a los siete días de la osteotomía.

El contacto de fragmentos en zona de ataque se produjo transcurridos 5 meses desde inicio de transporte. Se realizó nueva intervención con osteotomía de corticales, curetaje del hueso y microperforación, así como adición de injerto autólogo de cresta ilíaca (Fig. 3). Con la ayuda del equipo de cirugía plástica se realizó un colgajo sural reverso para la cobertura de partes blandas.



**FIGURA 3.** Control postquirúrgico tras intervención sobre zona de ataque, en la que se añadió injerto óseo autólogo y se realizó curetaje y microperforaciones.

Presentó dos episodios de celulitis cutánea en región tibial. El microorganismo causante fue *S. Pyogenes*. El paciente fue hospitalizado y se inició antibioterapia intravenosa con Linezolid y Levofloxacino. En las dos ocasiones el cuadro se resolvió sin complicaciones.

La consolidación definitiva se observó radiológicamente a los 12 meses. Se procedió a retirada de fijador externo y colocación de órtesis tipo polaina funcional personalizada (Fig. 4).



**Figura 4.** Radiografía tras retirada del fijador externo en la que se aprecia la consolidación en la zona de ataque.

Actualmente tras 24 meses de seguimiento, el paciente deambula sin necesidad de apoyos externos (Fig. 5). Flexión de rodilla 100° y extensión -5° (Fig. 6).



**Figura 5.** Control a los 18 meses desde inicio de transporte óseo con consolidación completa.



**Figura 6.** Aspecto clínico a los 24 meses de tratamiento, se ve el rango de movilidad articular de la rodilla.

## Discusión

La pseudoartrosis séptica es una temida complicación, dado que, en casos de tórpida evolución podría conllevar hasta la amputación del miembro. Cuando se localiza en la tibia suele asociarse a fracturas abiertas con gran afectación de la cobertura cutánea<sup>1,4</sup>. El tratamiento de estos defectos es prolongado y agotador para el cirujano y el paciente, y está plagado de complicaciones<sup>5</sup>.

En el caso que presentamos se originó al intentar corregir una secuela de una fractura abierta de tibia y peroné. A pesar de que la fractura consolidó, dejó como secuela una angulación tibial en valgo, que con el paso de los años generó una artrosis de rodilla.

El intento de corrección de dicha secuela derivó en una pseudoartrosis séptica.

El transporte óseo tiene unas indicaciones muy precisas, y se indica en aquellos casos en los que no existen otras posibilidades, en nuestro caso, el defecto óseo de 6 cm justificó su indicación.

Los objetivos en el tratamiento de los defectos óseos segmentarios son: restaurar la anatomía del hueso, conservar su longitud y recuperar la función<sup>6</sup>.

El método de transporte óseo se basa en un principio fundamental que es la inducción de la osteogénesis en distracción de fragmentos óseos, lo que busca la formación de tejido óseo de excelente calidad biológica, donde traslada un segmento de hueso en dirección longitudinal, bajo los principios de tensión-estrés, permitiendo dicho procedimiento<sup>4</sup>.

Existen otras opciones quirúrgicas ampliamente utilizadas para el tratamiento de defectos óseos segmentarios. El método de Papineau<sup>7</sup> descrito en los años 70 consiste en reseca el foco de pseudoartrosis y tras un período ventana para la esterilización del foco, rellenar la cavidad. Se utiliza injerto óseo autólogo, dejando expuesto el lecho que se cubre con gasas dejando la cicatrización por segunda intención. Gracias a las terapias VAC en los últimos años se han obtenido mejores resultados.

Otra técnica muy popular es la de Masquelet<sup>8</sup> de la membrana inducida. Se reseca el foco y se coloca un espaciador de cemento. Alrededor del cemento se crea una

membrana de colágeno tipo 1 y fibroblastos. En una segunda fase se abre la membrana, se retira el cemento y se sustituye por injerto óseo, cerrando de nuevo la membrana. La membrana protege la reabsorción del injerto y aporta factores de crecimiento y vascularización.

Si afrontamos defectos de mayor tamaño, otra opción son los injertos óseos vascularizados. El más popular es el injerto de peroné descrito por Taylor<sup>9</sup>. Como ventajas permite conservar la longitud y tiene gran resistencia, además tiene su propia vascularización.

Los aloinjertos óseos estructurales presentan el inconveniente de su difícil consolidación en el tejido óseo huésped<sup>10</sup>.

Las ventajas de utilizar la osteogénesis por distracción para la reconstrucción de defectos óseos segmentarios incluyen la eliminación de necesidad de grandes autoinjertos, riesgo mínimo de daño adicional a los tejidos blandos, capacidad para carga axial durante la reconstrucción, realización del transporte de forma ambulatoria y, lo más importante, la ausencia de límites con respecto al tamaño del defecto que puede ser reconstruido. Además permite su modificación para ajustes de longitud o angulación<sup>2,11</sup>.

La principal desventaja es el tiempo necesario para la reconstrucción y la carga psicológica para los pacientes. Las desventajas adicionales incluyen la fijación externa prolongada, infecciones frecuentes del tracto de los clavos, el riesgo de una fractura del hueso regenerado y la posibilidad de deformidad después de la extracción del fijador<sup>2</sup>.

Algunos aspectos técnicos a valorar antes de la realización de esta técnica es la localización de la corticotomía. Debe realizarse en la región metafisaria por presentar mejor vascularización y potencial de curación<sup>11</sup>.

El período de latencia para iniciar la distracción se considera entre 3 y 10 días. La presencia de otros factores como inmunosupresión, comorbilidades o infección puede aumentarlo hasta los 14 días<sup>11</sup>. En nuestro caso la distracción se inició a los 7 días.

La velocidad de distracción más ampliamente aceptada es de 1mm por día<sup>12</sup>. Se realiza 4 veces al día con aumentos de 0'25mm<sup>11</sup>.

Aktuglu y cols.<sup>13</sup> realizaron una amplia revisión bibliográfica de trabajos que recogían el tratamiento de defectos óseos tibiales con transporte óseo. En sus resultados destacan la mayor afectación del sexo masculino con un ratio 5:1. La media de los defectos óseos fue de 6'58cm con una duración media del fijador de 10'8 meses (2'5-22'3).

En la mayoría de casos se utilizan procedimientos adicionales para conseguir la consolidación en la zona de ataque (docking site). En muchas ocasiones, de forma rutinaria se aporta injerto óseo, se refrescan los bordes óseos o se retiran tejidos blandos interpuestos en esta zona cuando se produce el contacto. Otros gestos como osteosíntesis con placa o clavo pueden ser añadidos en casos de no unión<sup>13</sup>.

Existen publicaciones que ofrecen alternativas al aporte de hueso autólogo. El uso de BMP-7 en el área de ataque del transporte ofrece tasas de consolidación similares, evitando la morbilidad de la zona donante<sup>6</sup>.

De forma tradicional se ha realizado el transporte de forma bifocal, pero existen técnicas trifocales (TFT). Se

recomiendan para defectos óseos mayores de 8cm. Ha sido desarrollada para acortar el tiempo de transporte con la realización de dos osteotomías. Requiere un ensamblaje más complejo del fijador y la realización de una osteotomía adicional<sup>5</sup>.

La TFT aumentaría las complicaciones relacionadas con los alambres, las medias clavijas y los sitios de distracción, pero la regeneración más rápida del hueso y la extracción relativamente temprana del marco habrían reducido la tasa de complicaciones<sup>5</sup>.

El desbridamiento agresivo y completo del tejido séptico es la clave para un resultado exitoso al proporcionar un tejido sano con hueso sangrante. Los antibióticos son necesarios por su efecto bactericida<sup>12</sup>. Por este motivo siempre que afrontamos el tratamiento de una pseudoartrosis séptica se requerirá un manejo multidisciplinar.

Para concluir, a pesar de la dificultad y de las posibles complicaciones, con la técnica de transporte óseo se obtienen tasas de consolidación cercanas al 100%. Por este motivo es una técnica segura para la resolución de defectos óseos tibiales de gran tamaño.

## Bibliografía

1. **Vaquero Martín F.** Manual del residente de C.O.T de la SECOT. Editorial SECOT; 2014.
2. **Aktuglu K, Günay H, Alakbarov J.** Monofocal bone transport technique for bone defects greater than 5 cm in tibia: our experience in a case series of 24 patients. *Injury* 2016; 47:S40-S46.
3. **Ilizarov GA.** Transosseous osteosynthesis. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 1992.
4. **Laborda Olivera H, Viacava Siazaro F, Noria A, Rey Nande R.** Tratamiento de defectos masivos de tibia. Técnica de transporte óseo con fijador AO. *Anales de la Facultad de Medicina* 2018; 5(2):130-40.
5. **Catagni M, Azzam W, Guerreschi F, Lovisetti L, Poli P, Khan M et al.** Trifocal versus bifocal bone transport in treatment of long segmental tibial bone defects. *The Bone & Joint Journal* 2019; 101-B(2):162-9.
6. **Luna González F, Delgado Rufino B, Queipo de Llano Temboury A, Santos De La Fuente J, Quirante Sánchez V.** Uso de BMP-7 en el tratamiento de los defectos óseos segmentarios en tibia por osteogénesis a distracción mediante transporte óseo. Estudio prospectivo aleatorizado comparativo entre la BMP-7 y el injerto autólogo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2010; 54:19-23.
7. **Papineau LJ, Alfageme A, Dalcourt JP, Pilon L.** Ostéomyélite chronique: excision et greffe de spongieux à l'air libre après mises à plat extensives. *Int Orthop* 1979; 3(3):165-76
8. **Masquelet AC, Fitoussi F, Begue T, Muller GP.** [Reconstruction of the long bones by the induced membrane and spongy autograft]. *Ann Chir Plast Esthet* 2000; 45(3):346-53.
9. **Taylor GI, Miller GD, Ham FJ.** The free vascularized bone graft. A clinical extension of microvascular techniques. *Plast Reconstr Surg* 1975; 55(5):533-44.
10. **Delgado del Caño C, García López J, Rodríguez de Oya R.** Pseudoartrosis séptica. Actualización en manejo y tratamiento. *Rev Esp Traum Lab* 2019; 2(1).
11. **Millonig K, Hutchinson B.** Management of Osseous Defects in the Tibia. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 2021; 38(1):111-6.
12. **Karagyris O, Polyzois V, Karabinas P, Mavrogenis A, Pneumaticos S.** Papineau debridement, Ilizarov bone transport, and negative-pressure wound closure for septic bone defects of the tibia. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2013; 24(6):1013-7.
13. **Aktuglu K, Erol K, Vahabi A.** Ilizarov bone transport and treatment of critical-sized tibial bone defects: a narrative review. *J Orthop Traumatol* 2019; 20(1):22.

# Shock séptico asociado a gangrena gaseosa - Miositis necrotizante por Clostridium.

DOI: <http://dx.doi.org/10.37315/SOTOCAY202028455136>

**CRIADO-ALBILLOS G, MARTÍN-RODRÍGUEZ ADP, MENDIETA-DIAZ L, MILLÁN CID M, DELGADO-GONZÁLEZ A.**  
COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

## Resumen.

**Introducción:** La gangrena gaseosa, también llamada miositis necrotizante o mionecrosis por Clostridium es una infección muscular y de tejidos blandos aguda potencialmente mortal, causada por patógenos del género Clostridium. **Caso clínico:** Presentamos el caso de una gangrena gaseosa espontánea por C. Perfringens en un paciente sin antecedente traumático. **Discusión:** El tratamiento de la gangrena gaseosa consiste en un temprano desbridamiento quirúrgico junto a antibioterapia. Especialmente importante es el desbridamiento quirúrgico urgente si se pretende lograr la supervivencia del paciente, preservar la extremidad y prevenir complicaciones. En caso de obtener confirmación de C. Perfringens la antibioterapia debería consistir en Penicilina (3-4 millones de unidades intravenoso cada 4h) más Clindamicina (900 mg intravenoso cada 8) o bien Tetraciclina (500 mg intravenoso cada 6h). A pesar de encontrarnos a un paciente sin antecedente traumático, sin patología gastrointestinal, neutropenia o inmunodeficiencias debemos sospechar este diagnóstico rápidamente ante la presencia de un dolor exagerado de una extremidad con o sin fiebre. Es importante esta sospecha debido a la necesidad de un tratamiento rápido y agresivo para salvar el miembro, la vida del paciente y prevenir complicaciones.

**Palabras clave:** gangrena gaseosa, miositis necrotizante, Clostridium, shock séptico, anaerobio, infección de partes blandas.

## Summary.

**Introduction:** Gas gangrene, also known as clostridial myonecrosis, is an acute, potentially life-threatening infection of muscular and soft tissues caused by pathogens in the Clostridium genus. **Clinical case:** We present the case of spontaneous gas gangrene caused by C. Perfringens in a patient with no history of trauma. **Discussion:** The treatment of gas gangrene consists of prompt surgical debridement combined with antibiotic therapy. Emergency surgical debridement is especially important for patient survival, preserving the limb and preventing complications. If C. Perfringens is confirmed, the antibiotic therapy should consist of penicillin (3-4 million units intravenously every 4h) with clindamycin (900 mg intravenously every 8h) or tetracycline (500 mg intravenously every 6h). Even when we encounter a patient with no history of trauma, gastrointestinal pathology, neutropenia or immunodeficiencies, we should quickly suspect this diagnosis when there is extreme pain in a limb, with or without fever. This suspicion is important due to the need for rapid and aggressive treatment to save the limb and life of the patient and to prevent complications.

## Correspondencia:

### Correspondencia:

Guillermo Criado Albillos

guillecrial@hotmail.com

## Introducción

La gangrena gaseosa, también llamada miositis necrotizante o mionecrosis por Clostridium es una infección muscular y de tejidos blandos aguda potencialmente mortal causada por patógenos del género Clostridium<sup>1</sup>. Históricamente su conocimiento se debe a su frecuente aparición en heridas de guerra especialmente en la 1ª y 2ª Guerra Mundial. Hay dos formas de presentación bien definidas: traumáticas o espontáneas.

- Traumáticas: las heridas con compromiso avascular (especialmente heridas penetrantes de cuchillos, tiros de escopetas o aplastamientos) crean un ambiente anaerobio ideal para la proliferación de Clostridium. Son el 70-80% aproximadamente de los casos de gangrena gaseosa. El germen más frecuente es el C. Perfringens<sup>2</sup>.

- Atraumáticas o espontáneas: generalmente su diseminación es por vía hematógena con siembra del germen en el tejido muscular. La puerta de entrada suele ser el tracto digestivo (lesiones gastrointestinales, adenocarcinomas de colon) y se asocia con frecuencia a paciente neutropénicos. El patógeno más frecuente es C. Septicum.

## Caso clínico

Paciente de 64 años, sin alergias, con hipertensión arterial (HTA) y Diabetes Mellitus II bien controlada con Metformina 850 mg como antecedentes personales. Portador de una prótesis total en la cadera derecha implantada en 2014.

El paciente acude a su hospital comarcal de referencia por intenso dolor a nivel de cadera izquierda de 72h de evolución, sin fiebre asociada. El paciente y la familia cuentan dolor leve durante el mes previo en dicha cadera sin incapacidad funcional hasta ese momento.

Dada la clínica en el momento de la valoración se decide su ingreso en el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, donde se recogen hemocultivos y se pauta analgesia convencional sin conseguir un óptimo control del dolor durante estos días.

Al tercer día de ingreso hospitalario comienza con malestar general, taquicardia y sudoración profusa, así como hipotensión marcada. Se realiza analítica convencional en la que destaca fallo multiorgánico con acidosis metabólica, fallo renal agudo, coagulopatía, plaquetopenia y fallo hemodinámico, motivo por el que se decide el traslado del paciente a un centro hospitalario de 3er nivel de referencia para valoración y filiación del cuadro instaurado.

Previo al traslado se administra antibioterapia (2 gramos de Cefotaxima), bicarbonato y amiodarona por una Fibrilación Auricular (FA) de nueva aparición.

A su llegada al centro de referencia el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, con TAS en torno a 80 mmHg, FA rápida y un índice Glasgow Coma Scale (GCS) de 6.

La inestabilidad hemodinámica obliga a iniciar desde el primer momento de la llegada del paciente a este centro dosis altas de noradrenalina y sueroterapia intensiva. A pesar de esto, es necesario proceder a intubación orotraqueal y canalización de catéter arterial radial y catéter venoso central yugular para iniciar el tratamiento de la acidosis metabólica franca. Igualmente, se continúa con antibioterapia de amplio espectro (Meropenem y Linezolid), sospechando como foco del shock séptico la cadera izquierda.

En una primera exploración del miembro afectado, realizada con el paciente intubado y sedado, únicamente se puede destacar la presencia de crepitación en la cara más proximal e interna del muslo, sin eritema, tumefacción, cambios de color, aumentos de temperatura o cualquier otro signo clínico.

Dada la sospecha inicial, se decide realizar Tomografía Computerizada (TC) abdominopélvica (Fig. 1), en el que se observan múltiples burbujas de aire a nivel de la raíz del muslo izquierdo que disecciona planos fasciales con extensión principalmente anteromedial entre la musculatura abductora y cuádriceps, en el espesor del glúteo menor izquierdo y rodeando la porción ilíaca del psoas y en la medular de los huesos de la hemipelvis izquierda y fémur, con discretas alteraciones de la densidad intramedular.



Figura 1: Cortes TC Axial, coronal y sagital del paciente.

Igualmente, presencia de aire en el interior de la articulación coxofemoral izquierda.

Analizadas las pruebas complementarias y dada la falta de respuesta del paciente al tratamiento instaurado hasta el momento se decide intervención quirúrgica urgente a pesar de carecer de un diagnóstico claro.

Con el paciente en decúbito supino, se procede a un abordaje anterolateral de la cadera y muslo proximal izquierdos. Intraoperatoriamente, la piel y el tejido subcutáneo son normales en todos los aspectos, pero conforme se profundiza se observa que la fascia no presenta tensión y los tejidos blandos presentan un aspecto desvitalizado y decolorado, sin alteraciones claras en su consistencia, pero con mínimo sangrado. En planos más profundos surge un contenido edematoso serohemorrágico sin apariencia purulenta, pero de olor fétido, y una intensa disección gaseosa a nivel de la musculatura proximal de muslo. Se encuentran disecados por gas los trayectos de los músculos Psoas-ilíaco, sartorio y cuádriceps-recto anterior, correspondiéndose con las imágenes observadas en la TC. Ante estos hallazgos se realiza un desbridamiento intenso del tejido macroscópicamente afectado añadido a un profuso lavado y toma de muestras en distintas localizaciones.

Tras la intervención quirúrgica el paciente continúa en acidosis metabólica refractaria a pesar del tratamiento con bicarbonato y sueroterapia intensa. Seguidamente, presenta fallo multiorgánico que deriva en parada cardiorrespiratoria necesitando maniobras de reanimación avanzada.

Finalmente, y a pesar de todas las medidas instauradas, no se consigue revertir el fallo multiorgánico y la acidosis refractarios a todo tipo de tratamiento instaurado y nueva parada cardiorrespiratoria, falleciendo el paciente 3h después de su salida de quirófano y a las 9h después de su llegada al centro hospitalario de referencia.

## Discusión

La gangrena gaseosa o miositis necrotizante es una infección musculoesquelética fulminante originada por las toxinas del género Clostridium, productoras de gas en el músculo, no en el tejido subcutáneo<sup>3</sup>. Históricamente esta patología ha ido de la mano de heridas de guerra, sin embargo, en la actualidad es más frecuente en heridas traumáticas o quirúrgicas.

Las especies más comunes son *C. Perfringens* y *C. Septicum*. Algunos factores predisponentes del huésped incluyen carcinomas del tracto digestivo, enfermedades linfoproliferativas, quimioterapia, síndrome de inmunodeficiencia adquirida o estados neutropénicos.

La mayoría de los casos descritos de gangrena gaseosa espontánea han sido causados por *C. Septicum* y generalmente asociados a estados predisponentes del huésped anteriormente descritos.

La clínica es consecuencia de la producción por las especies Clostridium de exotoxinas capaces de destruir y hemolizar el tejido conectivo y bloquear la agregación plaquetaria sin una respuesta inflamatoria significativa<sup>4</sup>. Igualmente, estas toxinas pueden producir sistémicamente hipotensión y disminución de la contractilidad cardíaca<sup>4-5</sup> y fallo renal y multiorgánico.

La gangrena gaseosa espontánea suele debutar como dolor severo e intenso allá donde esté actuando el patógeno, sin fiebre ni alteraciones hemodinámicas, que, si aparecen tardíamente. No obstante, está descrito que las primeras manifestaciones clínicas puedan ser confusión o malestar<sup>2,6</sup>. La crepitación suele ser un signo tardío. Acostumbra a evolucionar rápidamente con edema serohemorrágico en la región tisular afectada. La piel, si bien en estadios iniciales no muestra alteraciones, posteriormente puede presentar vesículas y ampollas, ligado al rápido inicio de la clínica sistémica.

El diagnóstico precisa de una alta sospecha clínica cuando se presente un paciente con fiebre e intenso dolor de una extremidad en ausencia de antecedente traumático junto a la presencia de gas en tejidos blandos observado en radiografías, tomografías o imágenes de Resonancia magnética.

El diagnóstico definitivo de necrosis gaseosa espontánea requiere de la presencia de patógenos Gram+ en racimo en el sitio de la lesión, siendo de ayuda la presencia de los mismos patógenos en hemocultivos. De hecho, la presencia de una bacteriemia por Clostridium suele preceder al resto de la clínica en varias horas.

Durante la intervención quirúrgica es frecuente encontrar tejido muscular que no sangra o arreactivo y observar el propio tejido edematoso y decolorado.

El tratamiento de la gangrena gaseosa consiste en un temprano desbridamiento quirúrgico junto a antibioterapia<sup>7</sup>. Especialmente importante es el desbridamiento quirúrgico urgente si se pretende lograr la supervivencia del paciente, preservar la extremidad y prevenir complicaciones<sup>8</sup>. Es frecuente la necesidad de posteriores desbridamientos.

Hasta el diagnóstico etiológico definitivo se debe administrar tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro que cubra Streptococcus grupo A, Clostridium e infecciones mixtas (Aerobias y anaerobias). Para ello se aconseja Piperacilina-Tazobactam (4.5 mg cada 8h intravenoso) más Clindamicina (900 mg intravenoso cada 8h)<sup>7</sup>.

Obtenida la confirmación etiológica por *C. Perfringens* la antibioterapia debería consistir en Penicilina (3-4 millones de unidades intravenoso cada 4h) más Clindamicina (900 mg intravenoso cada 8h) o bien Tetraciclina (500 mg intravenoso cada 6h)<sup>8</sup>. En pacientes alérgicos a Penicilina se deberá usar Clindamicina en monoterapia. Esta antibioterapia es extrapolable para el tratamiento de la gangrena gaseosa por *C. Septicum*.

El uso de Oxígeno hiperbárico en el tratamiento de la gangrena gaseosa es controvertido. Algunos estudios describen buenos resultados en el uso combinado de Desbridamiento, antibioterapia y oxígeno hiperbárico<sup>9</sup>, sin embargo los pacientes con inestabilidad hemodinámica no son candidatos a este tratamiento, y en ningún caso dicho tratamiento deberá retrasar el desbridamiento quirúrgico.

Aquellos pacientes que sobrevivan a la gangrena gaseosa atraumática deberán realizarse una colonoscopia en busca de posible patología abdominal.

El pronóstico a día de hoy continúa siendo malo con una mortalidad de entre el 67 y el 100% según las series<sup>10</sup>. La mayoría de las muertes ocurren en las primeras 24h desde el inicio del cuadro. Los pacientes inmunodeprimidos o con patologías tumorales tienen peor pronóstico.

Se ha presentado un caso de necrosis gaseosa espontánea en un paciente sin patología previa, ni traumática ni digestiva.

A pesar de que este tipo de necrosis está frecuentemente causado por *C. Septicum*, en nuestro caso el patógeno aislado fue *C. Perfringens* en contra de la literatura existente. Si bien el resto del cuadro fue congruente con otros datos publicados, debemos sospechar que una gangrena gaseosa no traumática pueda estar causado por *C. Perfringens*, aunque independientemente de la especie de *Clostridium* implicada en el cuadro el tratamiento definitivo y el pronóstico son los mismos.

Por lo tanto, a pesar de encontrarnos a un paciente sin antecedente traumático, sin patología gastrointestinal, neutropenia o inmunodeficiencias debemos pensar en este diagnóstico ante la presencia de un dolor exagerado de una extremidad con o sin fiebre. Es importante esta sospecha debido a la necesidad de un tratamiento rápido y agresivo consistente en desbridamiento urgente más antibioterapia intensa para salvar el miembro, la vida del paciente y prevenir complicaciones.

## Bibliografía

1. **Buboltz JB, Murphy-Lavoie HM.** Gas Gangrene. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 26 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537030/>
2. **Awad MM, Bryant AE, Stevens DL, Rood JI.** Virulence studies on chromosomal alpha-toxin and theta-toxin mutants constructed by allelic exchange provide genetic evidence for the essential role of alpha-toxin in *Clostridium perfringens*-mediated gas gangrene. *Mol Microbiol* 1995; 15(2):191-202.
3. **Chapnick EK, Abter EI.** NECROTIZING SOFT-TISSUE INFECTIONS. *Infectious Disease Clinics of North America* 1996; 10(4):835-55.
4. **Cline KA, Turnbull TL.** Clostridial myonecrosis. *Annals of Emergency Medicine* 1985;14(5):459-66.
5. **Asmuth DM, Olson RD, Hackett SP, Bryant AE, Tweten RK, Tso JY, et al.** Effects of *Clostridium perfringens* recombinant and crude phospholipase C and theta-toxin on rabbit hemodynamic parameters. *J Infect Dis* 1995; 172(5):1317-23.
6. **Alpern RJ, Dowell VR.** *Clostridium septicum* infections and malignancy. *JAMA* 1969; 209(3):385-8.
7. **Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al.** Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 26 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.publicaciones.saludcastillayleon.es/pubmed?term=24973422>
8. **Mallozzi M.** Clostridial myonecrosis - UpToDate [Internet]. [citado 26 de marzo de 2020]. Disponible en: [https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/clostridial-myonecrosis?search=Clostridial%20myonecrosis&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default](https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/clostridial-myonecrosis?search=Clostridial%20myonecrosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default)
9. **Kaide CG, Khandelwal S.** Hyperbaric oxygen: applications in infectious disease. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 26 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.publicaciones.saludcastillayleon.es/pubmed?term=18406988>
10. **Bodey GP, Rodriguez S, Fainstein V, Elting LS.** Clostridial bacteremia in cancer patients. A 12-year experience. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 26 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.publicaciones.saludcastillayleon.es/pubmed?term=2004306>

# Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Fascitis plantar.

DOI: <http://dx.doi.org/10.37315/SOTOCAY202028455140>

**MIÑANO-MARTÍNEZ I.**

SERVICIO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA.

## Resumen.

La fascitis plantar es una patología muy frecuente. A lo largo del tiempo, algunos aspectos de esta entidad han generado controversia, por lo que nuestro objetivo es agrupar la última evidencia científica disponible. La fascitis plantar tiene su origen en un proceso degenerativo consecuencia de microtraumatismos de repetición. Además, intervienen múltiples factores de riesgo que contribuyen a la sobrecarga de la fascia y a su degeneración colágena. Su diagnóstico es clínico, reservándose la realización de pruebas complementarias para realizar diagnóstico diferencial con otras entidades, que pueden tener origen en la fascia plantar o en estructuras adyacentes, debiendo prestar especial atención a los atrapamientos nerviosos. Existen numerosos tratamientos que han demostrado efectividad, obteniendo mejores resultados individualizando a cada paciente y con la combinación de tratamientos.

**Palabras clave:** plantar fasciitis, plantar fasciopathy, talar heel pain.

## Summary.

Plantar fasciitis is a very common pathology. Over time, some aspects of this entity have generated controversy, so our objective is to group the latest available scientific evidence. Plantar fasciitis has its origin in a degenerative process resulting from repetitive microtrauma. In addition, multiple risk factors are involved that contribute to its overload the fascia and its collagen degeneration. Its diagnosis is clinical, reserving the performance of complementary tests to perform differential diagnosis with other entities, which may originate in the plantar fascia or adjacent structures, paying special attention to nerve entrapments. There are numerous treatments that have proven effectiveness, obtaining better results by individualizing each patient and with a combination of treatments.

## Correspondencia:

Isabel Miñano Martínez.

[isabelmimar@gmail.com](mailto:isabelmimar@gmail.com)

## Introducción

La fascitis plantar es una patología muy frecuente. Su prevalencia en la población general es del 3.6% al 7%<sup>1</sup>, suponiendo el 8% de todas las lesiones en deportistas<sup>2</sup>. Hasta el 15% consultas de Atención Primaria<sup>3</sup>.

Es importante realizar un breve repaso de la anatomía de la planta del pie y recordar que la fascia plantar es una banda de tejido conectivo formada por fibras de colágeno, hiluronidasa y corpúsculos de Paccini y Ruffini. Se origina en el calcáneo y tiene 3 segmentos: el más importante es el segmento central, que se dirige a las falanges proximales; el segmento lateral, que se dirige al 5º metatarsiano, y el segmento medial, que cubre al abductor del 1º dedo. Además, se relaciona con el tríceps sural mediante el tendón de Aquiles<sup>4, 5</sup>. De esta forma podemos encontrarnos con una fascitis plantar insercional, no insercional o con la afectación de cualquiera de estas bandas<sup>1</sup>.

Bajo la fascia plantar encontramos el músculo flexor corto de los dedos, el abductor del quinto dedo y el abductor del hallux. Más en profundidad se encuentran el cuadrado plantar y el flexor largo de los dedos<sup>5</sup>.

La función de la fascia plantar es soportar el arco longitudinal plantar durante la estática y durante la dinámica de la marcha se elonga y contrae mediante el mecanismo de Windlass<sup>4</sup>.

Aspectos importantes acerca de la fascitis plantar tales como su etiología, sus factores de riesgo, su diagnóstico o su tratamiento han sido muy discutidos a lo largo del tiempo. El principal objetivo de este estudio es agrupar la última evidencia científica disponible acerca de esta entidad.

## Material y método

### Diseño

Se realizó una extensa investigación entre la literatura internacional para la selección de artículos mediante el motor de búsqueda PubMed, que corresponde a la base de datos de Medline, ofrecida por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos.

### Estrategia de búsqueda

En primer lugar, para la búsqueda utilizamos las siguientes palabras clave por separado y en combinación: plantar fasciitis, plantar fasciopathy, talar heel pain. Para la búsqueda de términos, fue utilizado el vocabulario estructurado trilingüe DeCS (descriptores en ciencias de la salud) desarrollado a partir del MeSH (medical Subject Headings de la U.S National Library of Medicine) con el objetivo de permitir el uso de terminología común para la búsqueda en tres idiomas. Los conceptos que lo componen se encuentran organizados en una estructura jerárquica, permitiendo una búsqueda en términos más amplios o específicos, o

todos los términos que pertenezcan a una misma estructura jerárquica.

Además, se aplicaron filtros para acotar los resultados a ensayos clínicos y revisiones sistemáticas publicadas en los últimos 10 años. Se tomaron en consideración aquellos artículos escritos en inglés y en español. Para la obtención de los artículos más actuales se aplicó el filtro "published in the last 5 years".

Se analizaron a su vez las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con la finalidad de rescatar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión.

Por último, se revisaron diversos artículos y libros relacionados directamente con la patología objeto del estudio, a los que se había llegado a partir de los artículos de interés o bien a través de consulta en archivo.

### Criterios de inclusión y exclusión

Para llevar a cabo la selección de artículos, se emplearon los siguientes criterios de inclusión: Se escogieron artículos desde los últimos 10 años, para llevar a cabo una comparación de los tratamientos y técnicas diagnósticas a lo largo del tiempo. En la primera selección de artículos, se tuvo en cuenta aquellos que estuvieran directamente relacionados con la fasciopatía o fascitis plantar desde el punto de vista médico, seleccionando aquellos que aportaban más información y evitando la repetición de contenido. En el momento de preseleccionar artículos, el factor de impacto de la revista no fue tomado en cuenta. Se limitó la búsqueda a aquellos artículos redactados en inglés o español. Se excluyeron aquellos trabajos en los que la casuística era escasa o presentación de casos clínicos aislados.

## Etiología y factores de riesgo

La etiología de la fascitis plantar no es del todo bien conocida. Últimos estudios han concluido que se trata de un proceso degenerativo en el que se produce un aumento de la sustancia mucoide, degeneración colágena, hiperplasia fibrógena y calcificación<sup>6</sup>, consecuencia de traumatismos de repetición que producen microrroturas en la fascia que provocan degeneración de colágeno. Como consecuencia de los microtraumatismos repetidos puede producirse una reacción inflamatoria, pero no es un proceso inflamatorio primario<sup>7</sup>.

Se considera multifactorial con diversos factores de riesgo implicados en su desarrollo<sup>1</sup> (Fig. 1-3). La combinación de distintos factores de riesgo puede generar una sobrecarga patológica de la fascia plantar dando lugar a microtraumatismos de repetición<sup>7</sup>.

| FACTORES DE RIESGO MECÁNICOS INTRÍNSECOS                        |
|---|
| Mayor edad.   |
| IMC elevado.  |
| Limitación de la dorsiflexión del tobillo.                      |
| Acortamiento tendón de Aquiles, tríceps sural e isquiotibiales. |
| Espolón calcáneo.   |
| Aumento del grosor de la fascia plantar.                        |
| Disminución de la almohadilla grasa talar.                      |
| Niveles bajos de estrógenos en mujeres atletas.                 |
| Disminución de la vascularización ligamentosa.                  |
| Género.   |
| Genética.   |

Figura 1. Factores de riesgo mecánicos intrínsecos.

| FACTORES DE RIESGO MECÁNICOS EXTRÍNSECOS                            |
|---|
| Deporte: corredores.  |
| Calzado inadecuado.   |
| Trabajo en bipedestación prolongada con carga de peso.              |
| Aumento o disminución excesiva del arco plantar, pronación del pie. |
| Hállux valgus.  |
| Incrementos rápidos de actividad.                                   |

Figura 2. Factores de riesgo mecánicos extrínsecos.

| FACTORES DE RIESGO NO MECÁNICOS |
|---------------------------------|
| Diabetes.                       |
| Artritis reumatoide.            |
| Espondilitis anquilosante.      |
| Quimioterapia.                  |
| Infecciones retrovirales.       |

Figura 3. Factores de riesgo no mecánicos.

Entre los factores de riesgo encontramos la edad avanzada, la obesidad, la disminución de la almohadilla grasa y un nivel de estrógenos bajo en mujeres atletas<sup>1,3</sup>. Estos factores tienen en común los microtraumatismos de repetición y la degeneración colágena de la fascia plantar, lo que está en consonancia con los cambios degenerativos encontrados en estudios histológicos<sup>8</sup> y apoya el origen de que la fascitis plantar es secundaria a microtraumatismos<sup>1, 7</sup>. El aumento del grosor de la fascia plantar, que se traduce en una disminución de la elasticidad; la presencia de hallux valgus<sup>9</sup> y la pronación excesiva del pie disminuyen la capacidad de absorber impactos y resistir las fuerzas de tensión normales<sup>1</sup>.

La alteración del mecanismo de Windlass ha sido ampliamente relacionado con la fascitis plantar en la literatura<sup>1, 10</sup>. Entre los factores que contribuyen a su alteración encontramos el acortamiento de la

musculatura de la cadena posterior y, tendón de Aquiles y tríceps sural<sup>11</sup>, así como la limitación de la dorsiflexión del tobillo<sup>1, 3, 10</sup>. Este último es considerado el factor más importante para algunos estudios aunque no está claro que sea causa o consecuencia de la fascitis plantar<sup>1</sup>.

En cuanto al género, no encontramos resultados consistentes en la literatura, aunque se encuentra peor pronóstico de la fascitis plantar en mujeres y cuando es bilateral<sup>11</sup>. Por otro lado, se han relacionado algunas variantes genéticas con el desarrollo de fascitis plantar<sup>1</sup>.

Esta entidad está asociada con la carga de trabajo y el deporte, encontramos una prevalencia aumentada en corredores asociada a lesión por sobreuso en carrera, técnica pobre, errores en el entrenamiento y elevada intensidad del mismo, sobrecarga repetida, fatiga, disfunción y poca flexibilidad de la musculatura de los miembros inferiores, y uso de calzado inadecuado<sup>1</sup>. También encontramos mayor incidencia en aquellos trabajos en bipedestación prolongada sobretodo si se realizan sobre superficies dura y con carga de peso<sup>3, 13</sup>.

Se relacionan estrechamente con la fascitis plantar por afectar a la micro y macrovascularización, el tratamiento con quimioterápicos y la diabetes mellitus<sup>14</sup>. Además, de las enfermedades inflamatorias sistémicas tales como la artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Reiter o gota<sup>1</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico de fascitis plantar es clínico, basado en la anamnesis y la exploración física. En principio no son necesarias pruebas complementarias; no obstante las pruebas de imagen o de laboratorio ayudan a realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías<sup>3, 15</sup>.

La presentación típica es un dolor agudo en zona anterointerna del talón, muy intenso con los primeros pasos de la mañana, a continuación va disminuyendo y vuelve a aumentar al final del día, sobretodo en relación con la bipedestación prolongada o actividades de impacto.

En la exploración física objetivamos dolor a la palpación de tuberosidad medial del calcáneo o en la inserción proximal de la fascia plantar, que puede aumentar con la extensión de los dedos. Puede asociarse una limitación de la flexión dorsal de tobillo, alteración del test de Windlass y negatividad del tinnel tarsiano<sup>3</sup>.

Podemos apoyarnos en el test Jack para valorar alteración del mecanismo de windlass o en el test de Silverskiöld en caso de encontrar limitación de la flexión dorsal del tobillo para valorar acortamiento de la musculatura del tríceps sural.

En cuanto a pruebas complementarias en las que podemos apoyar el diagnóstico de fascitis plantar encontramos las pruebas de imagen<sup>16</sup>, las pruebas de laboratorio y los estudios neurofisiológicos (Fig. 4). Hay

estudios que indican que las pruebas complementarias deben reservarse a casos de fuerte sospecha de otro diagnóstico: pacientes que no mejoran lo esperado después del tratamiento inicial o que presentan una historia clínica o una exploración física anómalas. No obstante, otros recomiendan realizar pruebas de imagen para asegurarse de que no se trata de otra causa de talalgia, como un tumor<sup>17</sup>.

| PRUEBAS DE IMAGEN   | OTRAS   |
|---------------------|---|
| Radiografía simple. | Análítica sanguínea con marcadores inflamatorios. |
| RM.                 | EMG.  |
| Ecografía.          | Estudio biomecánico de la marcha.                 |

Figura 4. Pruebas diagnósticas complementarias.

En una radiografía simple apreciamos signos inflamatorios, fracturas, la presencia de espolón calcáneo, que si bien puede aparecer en asociación con fascitis plantar, su sola presencia es insuficiente para considerarlo la causa<sup>6, 15, 16</sup>. Realizadas en carga permiten descartar fallos arquitectónicos que afecten a la biomecánica<sup>10</sup>.

En algunas ocasiones necesitamos hacer uso de la resonancia magnética (RM) para el diagnóstico de fascitis plantar. En ella encontraremos engrosamiento de la fascia con hiperintensidad de señal en T2 (normalmente presenta densidad homogénea y baja en todas las secuencias), tejido subcutáneo adyacente e inserción calcánea (Fig. 5). También podemos ver fractura de estrés de calcáneo y edema óseo<sup>15, 17</sup>.

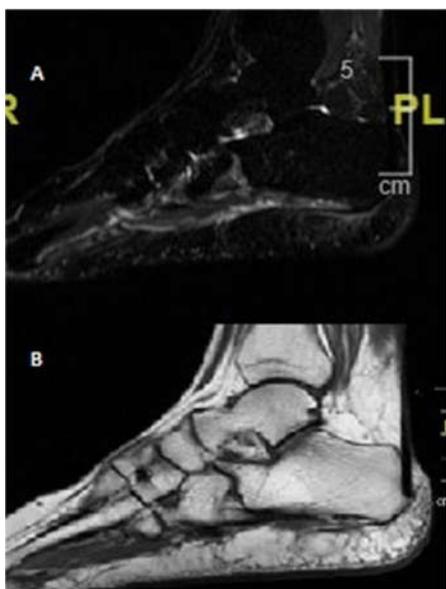


Figura 5: Corte sagital de RNM T2(A) y T1(B) donde se observa engrosamiento y cambios inflamatorios a nivel de inserción el calcáneo de la fascia plantar.

La ecografía ha demostrado tener un gran valor para el diagnóstico de fascitis plantar<sup>1, 3, 18</sup> (Fig. 6). El valor de corte del grosor de la fascia plantar es de más 4 mm

para fascitis plantares insercionales (sensibilidad: 98,8% y especificidad: 88,8%) que mejora cuando el corte es en 4,41 mm<sup>18</sup>, demostrando buena reproducibilidad intra e interobservador<sup>19</sup> y una buena correlación con las medidas de RM<sup>20</sup>.

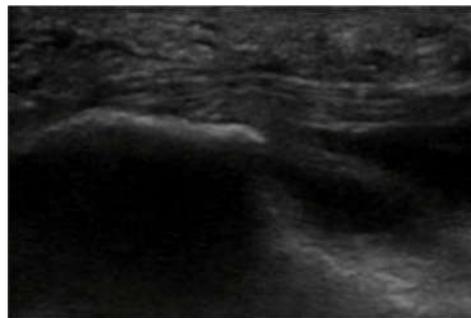


Figura 6. Imagen ecográfica de fascitis plantar.

Otros estudios nos pueden ayudar a realizar el diagnóstico diferencial y detectar alteraciones. La analítica sanguínea, que resulta útil para estudiar marcadores inflamatorios ante sospecha de enfermedades inflamatorias tales como artritis reumatoide o la enfermedad de Reiter o incluso metabólicas como la gota<sup>21</sup>.

El estudio biomecánico de la marcha permite estudiar alteraciones biomecánicas. La electromiografía para estudiar radiculopatías o posibles atrapamientos nerviosos rara vez es necesaria y puede ser normal en casos de atrapamiento nervioso.

### Diagnóstico diferencial

Hay numerosas patologías que son causa de talalgia, siendo la más común la fascitis plantar. Según la localización exacta y el tipo de dolor, sobre todo cuando no nos cuadra con el cuadro típico de fascitis plantar, debemos tener en cuenta otras entidades (Fig. 7).

El espolón calcáneo se forma como consecuencia de estrés mecánico y/o inflamatorio<sup>3</sup>. Su presencia se ha asociado tradicionalmente con la sintomatología de la fascitis plantar, aunque a día de hoy la literatura ha concluido que no necesariamente hay correlación<sup>10</sup>, los pacientes con espolón tienen 4,6 veces más probabilidades de tener o haber tenido dolor que pacientes que no lo presentan<sup>3</sup>.

Por otro lado, un gran porcentaje (10-65%) de los pacientes con espolón no presentan dolor y otros, tras la escisión del mismo, continúan con síntomas. Esto último puede ser debido a la persistencia de la sobrecarga mecánica, inflamación asociada, atrofia grasa de la almohadilla plantar, fracturas del espolón y compresión nerviosa<sup>6</sup>.

| DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SEGÚN LOCALIZACIÓN DE LA TALALGIA:                     |  |
|--|--|
| <b>FASCIA PLANTAR:</b>   |  |
| Fascitis plantar insercional/no insercional.                                   |  |
| Rotura fascia plantar.   |  |
| Fibroma.   |  |
| Entesopatías.  |  |
|  |  |
| <b>HUESO:</b>  |  |
| Fractura de estrés del calcáneo.   |  |
| Espolón calcáneo.  |  |
| Tumor.   |  |
| Infección.   |  |
|  |  |
| <b>PARTES BLANDAS DEL TALÓN:</b>   |  |
| Atrofia de la almohadilla grasa.   |  |
| Puntos gatillo miofasciales en m flexor corto de los dedos y cuadrado plantar. |  |
| Tendinopatía tibial posterior, flexor de dedos o del hallux.                   |  |
|  |  |
| <b>SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO:</b>                                     |  |
| Sd túnel tarsiano.   |  |
| Atrapamiento del nervio calcáneo inferior o de Baxter.                         |  |
| Atrapamiento dinámico del nervio plantar medial (pie del corredor).            |  |
| Radiculopatía S1.  |  |
| Neuromas.  |  |

**Figura 7.** Diagnóstico diferencial según localización de la talalgia.

El síndrome de la almohadilla grasa es resultado de la degeneración de la grasa talar. Ésta está formada por tabiques colágenos y se encarga de las propiedades mecánicas de la almohadilla del talón. En su degeneración intervienen factores de riesgo tales como la edad aumentada, factores mecánicos, metabólicos o iatrogénicos (como la infiltración con corticoides)<sup>22</sup>.

La lesión nerviosa puede ser causa de dolor o acompañar a una fascitis plantar<sup>23</sup>. Es conveniente la realización de una anamnesis y exploración físicas detalladas para detectar características de dolor neuropático tales como tinnel positivo en cara interna del talón o en región insercional en pacientes con espolón voluminoso, o la presencia de parestesias o disestesias. El estudio electromiográfico suele ser negativo y podemos ver atrofia en RM en gente asintomática en los músculos inervados por la rama atrapada.

Los nervios que se pueden lesionar son el nervio tibial y sus ramas. Pueden sufrir atrapamiento nervioso o la formación de neuromas<sup>15, 24</sup>. La primera es el nervio calcáneo medial, que va a inervar el talón y la da antes de entrar en el túnel del tarso. Después da 2 ramas: el nervio plantar medial, que recorre la región medial de la planta del pie hacia 1º, 2º y 3º dedos; y el nervio plantar lateral que irá hacia 4º y 5º dedos. Este nervio plantar

lateral su primera rama será el nervio calcáneo inferior o de Baxter, que pasa entre el músculo cuadrado plantar y la fascia plantar hacia la región lateral<sup>5</sup>. Los síndromes de atrapamiento más importantes son el síndrome del túnel tarsiano y el atrapamiento del nervio de Baxter, siendo este último el que provoca mayor confusión con la fascitis plantar<sup>1, 15</sup>. Los neuromas no siempre van a producir un dolor neuropático, también pueden producir dolor de características mecánicas y síndromes de atrapamiento de los nervios adyacentes al comprimirlos<sup>23</sup>.

### Tratamiento

En la bibliografía existen múltiples tratamientos para la fascitis plantar, que ordenamos en 3 escalones terapéuticos (Fig. 8).

|   |  |
|---|--|
| <b>PRIMER ESCALÓN TERAPÉUTICO</b>                               |  |
| Acolchado del pie y modificaciones del calzado.                 |  |
| Antiinflamatorios orales.                                       |  |
| Estiramientos de fascia plantar y tríceps sural.                |  |
| Crioterapia domiciliaria.                                       |  |
| Limitación de la actividad.                                     |  |
| Infiltraciones de corticoides.                                  |  |
|   |  |
|   |  |
| <b>SEGUNDO ESCALÓN TERAPÉUTICO</b>                              |  |
| Dispositivos ortopédicos.                                       |  |
| Férulas nocturnas.  |  |
| Tratamiento fisioterápico.                                      |  |
| 2ª infiltración con corticoides.                                |  |
| Infiltración con otras sustancias tales como BTX-A, PRP.        |  |
| Inmovilización con férula de yeso o Cam Walker.                 |  |
|   |  |
|   |  |
| <b>TERCER ESCALÓN TERAPÉUTICO</b>                               |  |
| ESWT.   |  |
| Fasciotomía plantar endoscópica o cirugía mínimamente invasiva. |  |
| Radiofrecuencia bipolar.  |  |

**Figura 8.** Escalones terapéuticos.

El tratamiento inicial debe ser simple y coste efectivo, incluyendo ejercicios de estiramientos de fascia plantar y tríceps sural, calzado cómodo acolchado, plantillas de soporte de arco medial y acolchado del talón, toma de antiinflamatorios vía oral<sup>10</sup> como celecoxib<sup>15</sup>, crioterapia domiciliaria, reposo relativo evitando deporte de impacto y bipedestación prolongada, pérdida de peso<sup>25</sup> e inyecciones con corticoesteroides<sup>3, 10, 25</sup>, que deberán usarse con cuidado por haberse relacionado con rotura de la fascia y atrofia de la almohadilla grasa<sup>15</sup>.

Si el escalón inicial produce mejoría total o parcial, continuar la terapia hasta la resolución de los síntomas. Si por el contrario, tras 6 semanas no resulta satisfactorio, se debe pasar a un segundo escalón terapéutico que incluye el uso de férulas nocturnas para mantener la extensión de la fascia plantar y el complejo gastrosóleo durante el sueño, prescripción de dispositivos ortopédicos tales como plantillas, inmovilización con férula de yeso o CAM Walker de 4-6 semanas, o una segunda infiltración o valorar infiltrar otras compuestas como BTX-A<sup>10</sup>.

En cuanto a evidencia científica de los tratamientos más conservadores, encontramos que existe evidencia fuerte de que las plantillas, prefabricadas o a medida, con apoyo del arco medial y las taloneras o modificación del calzado para amortiguación del talón especialmente en aquellos con capacidad de absorción de choque disminuida, producen una reducción del dolor y mejoría en 3 meses<sup>3</sup>. En algunos estudios las plantillas prefabricadas han demostrado la misma efectividad que otras más costosas<sup>15</sup>, mientras que otros concluyen que las personalizadas son las más útiles<sup>26</sup>. Así también, con el uso de férulas nocturnas combinado o no con las anteriores, durante 1-3 meses<sup>3</sup>.

También encontramos una evidencia fuerte en el ejercicio terapéutico dirigido al estiramiento de la fascia plantar y el tríceps sural, y en la terapia manual orientada a las movilizaciones de tobillo pie (dorsiflexión), tejidos blandos fascia plantar y tríceps sural (puntos gatillo y áreas de restricción de movilidad), y el uso de taping con cinta antipronante<sup>3</sup>.

Con una evidencia moderada encontramos el uso de agentes físicos como la iontoforesis, el láser y la fonoforesis en dolor agudo<sup>3,27</sup>. Algunos autores consideran el uso de ortesis plantares, férulas nocturnas y el taping con un nivel de evidencia moderada.

El tercer escalón terapéutico, tras 6 meses de evolución del dolor o no mejoría con los tratamientos previos durante 2 ó 3 meses, consiste en valorar tratamiento con ondas de choque o intervención quirúrgica<sup>10</sup>.

El tratamiento con ondas de choque extracorpóreas, se plantea en un tercer escalón en lesiones de más de 6 meses de evolución, tras fracaso de otros tratamientos o como alternativa a métodos más invasivos como infiltraciones o la cirugía. Se recomienda tratar la fascitis plantar con ondas de choque radiales. Las ondas de choque focales y las terapias con ultrasonido pueden considerarse como alternativas de tratamiento<sup>29</sup>.

En cuanto al tratamiento con infiltraciones en fascitis plantar, encontramos en la literatura más de 10 sustancias inyectables entre las que encontramos corticoides, plasma rico en plaquetas (PRP), toxina botulínica-A (BTX-A), membrana amniótica deshidratada, ácido hialurónico, proloterapia...<sup>25</sup> Y encontramos mejores resultados con infiltraciones guiadas por ecografía<sup>25, 30</sup>.

En la literatura ha demostrado tener evidencia de eficacia a corto plazo la infiltración de corticoide<sup>31</sup> mientras que la BTX-A y el PRP obtienen buenos resultados para dolencias de más de seis meses de evolución con fallo de tratamiento conservador<sup>32, 33, 34</sup>. Además encontramos otras alternativas en estudio como membrana amniótica deshidratada con buenos resultados<sup>25</sup>.

Por último, diversos autores encuentran mejores resultados con la combinación de distintas técnicas, como terapias físicas, tratamientos manuales e infiltraciones, así como la utilidad de las ondas de choque cuando otras terapias fracasan<sup>33, 35</sup>. También debemos tener en cuenta que la gran mayoría de las talalgias se resuelven en 1 año sin ningún tipo de intervención y el 90% de los pacientes mejoran con tratamiento conservador.

## Conclusión

La fascitis plantar es una causa muy común de dolor talar, llegando a afectar hasta al 7% de la población. La literatura apoya un origen multifactorial de la misma con múltiples factores de riesgo. Su diagnóstico es clínico, pudiéndonos apoyar en pruebas complementarias para realizar diagnóstico diferencial con otras entidades o en casos refractarios. Aquí adquiere gran valor la ecografía que también nos permite realizar tratamientos ecoguiados, obteniendo mejores resultados.

Resulta difícil homogeneizar la información por la ausencia de protocolos y guías clínicas actualizadas. La mayoría de las fascitis plantares se resuelven con tratamiento conservador y, para los casos refractarios, existen múltiples tratamientos y dianas terapéuticas que pueden ayudar a resolverlos.

## Bibliografía

1. **Beson P.** Plantar fasciopathy: revisiting the risk factors. *Foot Ankle Surg* 2014 Sep; 20(3):160-5.
2. **Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD.** A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med.* 2002; 36:95-101.
3. **Martin RL, Davenport TE, Reischl SF, McPoil TG, Matheson JW, Wukich DK, et al.** American Physical Therapy Association. Heel pain—plantar fasciitis: revision 2014. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014; 44:A1 33.
4. **Schepesis AA, Leach RE, Gorzyca J.** Plantar fasciitis. Etiology, treatment, surgical results, and review of the literature. *Clin Orthop* 1991: 185-96.
5. **Netter.** Atlas de anatomía humana. Ed. Elsevier. Ed. 7ª. 2019.
6. **Kirkpatrick J, Yassaie O, Mirjalili SA.** The plantar calcaneal spur: a review of anatomy, histology, etiology and key associations. *J Anat.* 2017 Jun; 230(6):743-51.
7. **Schneider HP, Baca JM, Carpenter BB, Dayton PD, Fleischer AE, Sachs BD.** American College of Foot and Ankle Surgeons Clinical Consensus Statement: Diagnosis and Treatment of Adult Acquired Infracalcaneal Heel Pain *The Journal of Foot & Ankle Surgery.* 2017; 57(2): 370-81.
8. **Lemont H, Ammirati K, Usen N.** Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc* 2003; 93:234-7.
9. **Cobden A, Camurcu Y, Sofu H, Ucpunar H.** Evaluation of the association between plantar fasciitis and hallux valgus. *J Am Podiatr Med Assoc* 2019; 110(2)
10. **Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schuberth JM, Vanore JV, et al.** The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline- revision 2010. *J Foot Ankle Surg* 2010; 49 (3 Suppl): S1-19.
11. **Hansen L, Krogh TP, Ellingsen T, Bolvig L, Fredberg U.** Long-Term Prognosis of Plantar Fasciitis: A 5- to 15-Year Follow-up Study of 174 Patients With Ultrasound Examination. *Orthop J Sports Med* 2018 Mar 6; 6(3):2325967118757983.
12. **Irving DB, Cook JL, Menz HB.** Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *J Sci Med Sport* 2006; 9(1-2):11-22, discussion 23-4.
13. **Werner RA, Gell N, Hartigan A, Wiggerman N, Keyserling WM.** Risk factors for plantar fasciitis among assembly plant workers. *PM R* 2010; 2:110-6.
14. **Priesand SJ, Schmidt BM, Ang L, Wrobel JS, Munson M, Ye W, Pop-Busui R.** Plantar fasciitis in patients with type 1 and type 2 diabetes: A contemporary cohort study. *J Diabetes Complications.* 2019 Oct; 33(10):107399.
15. **Lareau C.** Plantar and Medial Heel Pain: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 2014; 22:372-80.
16. **Ley JC, Mizel MS, Clifford PD, Temple HT.** Value of radiographs in the initial evaluation of nontraumatic adult heel pain. *Foot Ankle Int* 2006; 27:427-30.
17. **Nieto-Parga A, Ruibal-Villanueva MC, Nieto-Baltar B, Fernández-Alonso D, Arias-Gonzales M, Iglesias-Castañón A.** Estudio mediante Resonancia Magnética de la patología de las partes blandas del pie. Póster presentado en: SERAM; 2012 May 25-28; Granada, España.
18. **Monge-García V, Díaz-Llopis IV, Karaleviciute R, Cholbi-Llobell F, García del Río-Beneyto R, Climent-Barberá JM.** Utilidad de la medición ecográfica en el diagnóstico de la fasciitis plantar. 57 Congreso SERMEF. Sevilla 2019.
19. **Cheng JW, Tsai WC, Yu TY, Huang KY.** Reproducibility of sonographic measurement of thickness and echogenicity of the plantar fascia. *J Clin Ultrasound* 2012; 40(1):14-9.
20. **Wu J, Zhang YZ, Gao Y, Luo TY.** Assessment the reliability of ultrasonography in the imaging of the plantar fascia: a comparative study. *BMC Med Imaging* 2019 Aug 7; 19(1):62.
21. **Geppert MJ, Mizel MS.** Management of heel pain in the inflammatory arthritides. *Clin Orthop Relat Res* 1998 Apr; 349:93-9.
22. **Chanda A y McClain S.** Mechanical Modeling of Healthy and Diseased Calcaneal Fat Pad Surrogate. *Biomimetics* 2019 Mar; 4(1): 1.
23. **Vega J, Golanó P, Martínez M, Pérez-Carro L, De Prado M.** Neuropatías compresivas de tobillo y pie. *Bases anatómicas. Orthotips* 2006 Oct-Dic; 2(4): 305-20.
24. **Chiari B, McNally E.** Nerve Entrapment in Ankle and Foot: Ultrasound Imaging. *Semin Musculoskelet Radiol* 2018; 22:354-63.
25. **Tsikopoulos K, Vasiliadis HS, Mavridis D.** Injection therapies for plantar fasciopathy ('plantar fasciitis'): a systematic review and network meta-analysis of 22 randomised controlled trials. *Br J Sports Med* 2016 Nov; 50(22):1367-75.
26. **Xu R, Wang Z, Ma T, Ren Z, Jin H.** Effect of 3D Printing Individualized Ankle-Foot Orthosis on Plantar Biomechanics and Pain in Patients with Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Trial. *Med Sci Monit* 2019; 25:1392-400.
27. **Berbrayer D, Fredericson M.** Update on evidence-based treatments for plantar fasciopathy. *PM R* 2014; 6(2):159-69.
28. **Díaz López AM, Guzmán Carrasco P.** Efectividad de distintas terapias físicas en el tratamiento conservador de la fasciitis plantar. Revisión sistemática. *Rev Esp Salud Pública* 2014; 88:157-78.
29. **Li X, Zhang L, Gu S, Sun J, Qin Z, Yue J, Zhong Y, Ding N, Gao R.** Comparative effectiveness of extracorporeal shock wave, ultrasound, low-level laser therapy, noninvasive interactive neurostimulation, and pulsed radiofrequency treatment for treating plantar fasciitis: A systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2018 Oct; 97(43):e12819.
30. **Li Z, Xia C, Yu A, Qi B.** Ultrasound- versus palpation-guided injection of corticosteroid for plantar fasciitis: a meta-analysis. *PLoS One* 2014 Mar 21; 9(3):e92671.
31. **Whittaker GA, Munteanu SE, Menz HB, Bonanno DR, Gerrard JM, Landorf KB.** Corticosteroid injection for plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2019 Aug 17; 20(1):378.
32. **Díaz-Llopis IV, Rodríguez-Ruiz CM, Mulet-Perry S, Mondéjar-Gómez FJ, Climent-Barberá JM, Cholbi-Llobell F.** Randomized controlled study of the efficacy of the injection of botulinum toxin type A versus corticosteroids in chronic plantar fasciitis: results at one and six months. *Clin Rehabil* 2012 ; 26(7):594-606.
33. **Díaz-Llopis IV, Gómez-Gallego D, Mondéjar-Gómez FJ, López-García A, Climent-Barberá JM, Rodríguez-Ruiz CM.** Botulinum toxin type A in chronic plantar fasciitis: clinical effects one year after injection. *Clin Rehabil* 2013; 27(8):681-5.
34. **Shetty SH, Dhond A, Arora M, Deore S.** Platelet-Rich Plasma Has Better Long-Term Results Than Corticosteroids or Placebo for Chronic Plantar Fasciitis: Randomized Control Trial. *J Foot Ankle Surg* 2019 Jan; 58(1):42-6.
35. **Celik D, Kuş G, Sirma SÖ.** Joint Mobilization and Stretching Exercise vs Steroid Injection in the Treatment of Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Study. *Foot Ankle Int* 2016 Feb; 37(2):150-6.

# RE CO



SOTOCAV