
Actualización en Patología de la Mano

**SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA
SCCOT**

**SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA
Y TRAUMATOLOGÍA SCCOT**

Calle 134 No.7b-83 Oficina 201

Teléfono: 6257445

Bogotá Colombia

Edición 2011

ISBN No 978-958-99846-0-4

CORRECTORA DE ESTILO

Dra. Maria José Díaz Granados

DISEÑO DE CARÁTULA

Camilo Andrés Maldonado Murillo

DIAGRAMACIÓN

Camilo Andrés Maldonado Murillo

IMPRESIÓN

ULTRACOLOR ARTES GRAFICAS LTDA

Prohibida la reproducción total o parcial de este Libro

CONTENIDO

Prólogo

Nicolás Restrepo Giraldo M.D.
Presidente SCCOT

7

Autores

8 - 11

Junta Directiva SCCOT

12

Capítulo 1

FRACTURAS DEL RADIO DISTAL

Fabio Alfonso Suárez Romero, M.D.

13 - 22

Capítulo 2

FRACTURA DE ESCAFOIDES

Jairo Gómez, M.D.

23 - 30

Capítulo 3

FRACTURAS DE FALANGES Y METACARPÍANOS

Álvaro José Lombana Zapata, M.D.

31 - 36

Capítulo 4

LUXACIONES Y LESIONES LIGAMENTARIAS EN LOS DEDOS

Rubén Darío Olivares Castro, M.D.

37 - 43

Capítulo 5

LESIONES DE TENDONES FLEXORES

Luis Alejandro García, M.D.

45 - 51

Capítulo 6

LESIONES AGUDAS DE TENDONES EXTENSORES

Edgar Pinilla Pabón, M.D.

53 - 64

Capítulo 7

CUIDADO PRIMARIO DE LAS

HERIDAS DE LA MANO Y MIEMBRO SUPERIOR

Jochen Gerstner, M.D.

65 - 75

Capítulo 8 AMPUTACIONES TRAUMÁTICAS EN LA MANO Carlos Gustavo Rueda Villegas, M.D.	77- 89
Capítulo 9 MANO SEVERAMENTE TRAUMATIZADA Elkin Lozano, M.D.	91 - 97
Capítulo 10 ATRAPAMIENTOS TENDINOSOS EN MIEMBRO SUPERIOR: TENDINITIS Y TENOSINOVITIS Constanza Moreno Serrano, M.D.	99- 105
Capítulo 11 SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO DE ANTEBRAZO Y MANO Arturo Patiño Bravo, M.D.	107-114
Capítulo 12 ATRAPAMIENTOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN EL MIEMBRO SUPERIOR Roberto Meléndez Escobar, M.D.	115-122
Capítulo 13 APLICACIÓN DE LA MICROCIROUGÍA EN EL MANEJO DE LAS LESIONES DE LA MANO Y DEL MIEMBRO SUPERIOR Francisco J. Camacho García, M.D.	123-134
Capítulo 14 LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL Enrique Vergara Amador, M.D.	135-140

PRÓLOGO

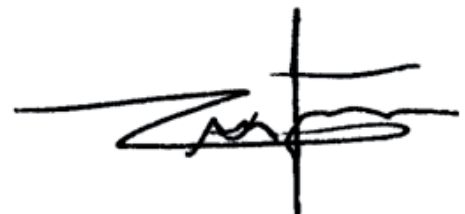
Queridos colegas

Durante estos 18 meses de estar al frente de los designios de nuestra amada Sociedad, no hemos desfallecido en mantener nuestro espíritu científico, razón de ser de la misma, sin descuidar el apoyo y la búsqueda de soluciones a nuestras actividades como gremio, cada vez más inequitativas en comparación con el ejercicio profesional de nuestros colegas en toda Latinoamérica y qué decir, del resto del mundo; pienso que esta es, tal vez, la causa más importante para que una Ortopedia tan posicionada internacionalmente y con tanto reconocimiento entre nuestros países vecinos, no tenga el número de publicaciones acorde con su rigidez y experticia en el ejercicio ortopédico; es por esto que apoyados por la incansable labor de nuestros presidentes y secretarios de Capítulo, sus Juntas Directivas y el equipo primario SCCOT, nos dimos a la tarea de producir nuestros libros de actualización en cada tópico específico de las subespecialidades ortopédicas, que al tiempo de incentivar la investigación, la recolección de nuestros propios datos y la escritura científica, brinde al ortopedista general una lectura amena, actualizada, concisa y veraz, acompañada de bibliografía escogida, en cada uno de los temas más importantes de nuestra actividad diaria.

Ellos han sido los que día a día han hablado con los autores, apoyado sus búsquedas, presionado por la entrega y de manera concienzuda, antes y después de la corrección de estilo, han revisado hasta el cansancio cada artículo, buscando la perfección.

Como empezar no es fácil, en esta tarea hemos aprendido todos, pero a pesar de los errores, las diferencias de pensamiento y la presión de escribir y publicar nuestro trabajo, sabemos que dimos el primer paso y seguramente los próximos serán más fáciles; nuevamente gracias a todos por confiar en mí, en nuestra Ortopedia colombiana y apoyar nuestra gestión.

Un abrazo,



Nicolás Restrepo Giraldo
Presidente SCCOT

AUTORES

Fabio Alfonso Suárez Romero, M.D.

Médico ortopedista Cirujano de mano y miembro superior
Especialista del Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar Central.
Profesor asistente de Ortopedia y Traumatología, Servicio de Ortopedia y Traumatología,
Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central.
Director del Programa de subespecialización en cirugía de la mano
y del miembro superior,
Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.
Cirujano de mano y miembro superior,
Centro de Cirugía de Mínima Invasión (Cecimin), Clínica Colsánitas.



Jairo Gómez, M.D.

Especialista en Cirugía de la mano
Clínica Colombia
Hospital El Tunal



Álvaro José Lombana Zapata, M.D.

Ortopedista y cirujano de mano
Fundación Valle del Lili, Centro de Ortopedia y Fracturas
Fundación Hospital Infantil Club Noel, Cali



Rubén Darío Olivares Castro, M.D.

Ortopedia y Traumatología, Universidad Nacional Autónoma de México
Cirugía de la Mano y Microcirugía, Instituto Nacional de Ortopedia (INR)
Catedrático Universidad del Quindío



Luis Alejandro García G., MD, MSc

Cirugía de Mano y Miembro Superior
Hospital Universitario San Ignacio
Pontificia Universidad Javeriana



Edgar Pinilla Pabón, M.D.

Especialista en Cirugía de la mano
Universidad El Bosque



Jochen Gerstner, M.D.

Profesor titular de Ortopedia
Universidad del Valle
Centro Médico Imbanaco



Carlos Gustavo Rueda Villegas, M.D.

Especialista en Cirugía de la Mano
Hospital Universitario San Ignacio
Clínica de Marly



Elkin Lozano, M.D.

Ortopedista y traumatólogo
Servicio de Cirugía de la Mano.
Hospital Universitario Federico Lleras Acosta, Ibagué



Constanza Moreno Serrano M.D.

Miembro Institucional
Departamento de Ortopedia y Traumatología
Sección de Cirugía de Mano y Microcirugía
Fundación Santa Fe de Bogotá

Profesora Clínica
Coordinadora del Programa de Pregrado en Ortopedia y Traumatología
Facultad de Medicina
Universidad de los Andes



Arturo Patiño Bravo M.D.

Ortopedista - Cirujano de Mano
Hospital Universitario de Nariño ESE



Roberto Meléndez Escobar, M.D.

Ex presidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía de la Mano
Clínicas Cecimin y Reina Sofía, Bogotá



Francisco J. Camacho García, M.D.

Cirugía de la mano y microcirugía
Director de investigación, patentes y desarrollo
Fundación Centro Latinoamericano de Investigación y Entrenamiento
en Cirugía de Mínima Invasión (CLEMI)



Enrique Vergara Amador, M.D.

Profesor Asociado
Unidad de ortopedia, Universidad Nacional de Colombia



JUNTA DIRECTIVA SCCOT

2009 - 2011

Presidente

Dr. Nicolás Restrepo Giraldo

Vicepresidente

Dr. Enrique M. Vergara Amador

Secretario

Dr. Fernando Helo Yamhure

Vocales**Regional Capital****Principal**

Dr. Francisco J. Camacho García

Suplente

Dr. José G. Rugeles Ortiz

Regional Centro Oriente**Principal**

Dr. Edgar Estrada Serrato

Suplente

Dr. Elkin A. Lozano González

Regional Costa Atlántica**Principal**

Dr. Antonio L. Solano Urrutia

Suplente

Dr. Rafael Á. Visbal Salgado

Regional Eje Cafetero**Principal**

Dr. Rubén D. Carvajal Iriarte

Suplente

Dr. Julio C. Samper Olaya

Regional Noroccidente**Principal**

Dr. Sergio Monsalve Velásquez

Suplente

Dr. Luis A. Arango Hernández

Regional Oriente**Principal**

Dr. José M. Pinzón Sarria

Suplente

Dr. Roberto Lobo Rodríguez

Regional Suroccidente**Principal**

Dr. Julio C. Palacio Villegas

Suplente

Dr. Adolfo L. de los Ríos Giraldo

Fiscal Principal

Dr. Javier Ernesto Matta Ibarra

Fiscal Suplente

Dr. Carlos Satizábal Azuero

Revisor Fiscal

Dr. Fernando Latorre Lozano

Gerente General

Ing. Adrián Hernández Aldana

JUNTA DIRECTIVA CAPÍTULO MANO

Presidente

Dr. Roberto Meléndez

Vicepresidente

Dr. Álvaro Lombana

Secretario

Dr. Elkin Lozano

Vocales

Dr. Óscar Humberto Arias

Dr. Carlos Rojas

Dr. Gerbert Augusto Clavijo

Delegado Presidencial

Dr. Fabio Suárez Romero

Capítulo 1

FRACTURAS DEL RADIO DISTAL

FRACTURAS DEL RADIO DISTAL

Fabio Alfonso Suárez Romero, M.D.*

Médico ortopedista

Cirujano de mano y miembro superior

Especialista del Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar Central.

Profesor asistente de Ortopedia y Traumatología, Servicio de Ortopedia y Traumatología,
Universidad Militar Nueva Granada - Hospital Militar Central.

Director del Programa de subespecialización en cirugía de la mano y del miembro superior,
Universidad Militar Nueva Granada – Hospital Militar Central.

Cirujano de mano y miembro superior, Centro de Cirugía de Mínima Invasión (Cecimin), Clínica Colsánitas.

Introducción

Las fracturas del radio distal constituyen una lesión frecuente y comprenden un grupo de patologías variadas que requieren de un estudio independiente y cuidadoso para su correcto tratamiento, incrementan su incidencia día a día, y son motivo de consulta frecuente de la práctica diaria del especialista en ortopedia y traumatología; constituyen el 10 al 12% de las fracturas del esqueleto óseo. Comprometen grupos etarios específicos en la infancia, en pacientes jóvenes relacionados con deportes extremos, y en mujeres entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Historia

De Hipócrates a Pouteau las fracturas de radio distal fueron consideradas como luxaciones radiocarpianas. En el trabajo póstumo de Pouteau, publicado en 1783, treinta años antes de Colles (1813), se describieron brillantemente las fracturas del tercio distal del radio. En 1838, John Barton describe la fractura marginal articular con luxación del carpo.

En 1932, Goyrand, y posteriormente Smith en 1974, describen la fractura de radio distal en flexión y compresión, fractura inversa a la descrita por Colles.

A lo largo de la historia se puede ver la poca importancia dada a estas fracturas, hecho posiblemente relacionado con las pocas opciones terapéuticas disponibles y, por ende, por los malos resultados obtenidos en su tratamiento.

En las últimas décadas, afortunadamente para los pacientes, se han entendido mejor las fracturas, han evolucionado los métodos diagnósticos, y se han adaptado anatómicamente los implantes para mejorar su manejo con la consecuente disminución de problemas y secuelas en los pacientes

Anatomía funcional

Últimamente se ha logrado el entendimiento de la anatomía y la cinemática de la muñeca y la articulación radiocubital distal. Múltiples estudios han demostrado incrementos en la presión y el contacto radioacarpiano con cambios en la altura, la inclinación y la angulación dorsal, además de cambios en el centro de rotación durante la pronosupinación (4, 5), por eso, estos parámetros se han considerado tradicionalmente los más importantes. Investigadores contemporáneos han profundizado en los patrones de compromiso articular y el impacto de éstos en la cinemática carpiana y radiocubital distal, y la biomecánica de la fijación interna con estabilidad angular (7, 8).

* fasrsr@gmail.com

El concepto estructural del radio distal lo componen tres columnas: una columna lateral o radial que actúa como soporte al carpo y es sitio de origen de ligamentos, una intermedia que actúa como el principal transmisor de cargas, y una medial o cubital que sirve de eje rotacional y transmisor secundario de cargas.

El alineamiento carpiano es un factor importante en el resultado de consolidación de las fracturas de radio distal. Algunos autores han encontrado que el alineamiento del capitate con el eje longitudinal del radio es el factor más relevante en el resultado funcional; otro factor que puede incidir en la biomecánica carpiana es el estado ligamentario. Estudios en cadáver demuestran que la hiperextensión requerida para producir una fractura está acompañada en un 63% de lesiones del fibrocartílago triangular, en un 32% de lesiones del ligamento escafolunar y en un 17% del ligamento lunotriquetral. Todo esto ha sido corroborado cuando se realizan reducciones asistidas por artroscopia (9, 10, 11). Otro factor es el compromiso de la articulación radiocubital distal donde algunos autores sugieren evidencia clínica de que la inestabilidad radioulnar distal es poco común cuando la fractura es reducida anatómicamente y fijada de manera estable con una placa, mientras que otros creen que no ocurre inestabilidad si no hay disrupción simultánea de la membrana interósea.

Mecanismo de trauma

El mecanismo de trauma que produce estas fracturas es variado, siendo el más frecuente el trauma al caer de su propia altura con la muñeca en extensión. Últimamente la incidencia de estas fracturas se ha incrementado debido a accidentes automotores, de motocicletas, por la presencia de osteoporosis en pacientes de avanzada edad, y

por la práctica de deportes extremos en jóvenes. El mecanismo de producción determina la severidad y la complejidad de la lesión.

Imagenología

El estudio imagenológico del radio distal básico incluye tres proyecciones simples: radiografía anteroposterior (hombro en abducción de 90°, codo en flexión de 90°, y neutro de pronosupinación), lateral (hombro en abducción de 90°, codo en flexión de 90°, y neutro de pronosupinación) y oblicua centradas en el puño. Estas proyecciones determinan la extensión, dirección y el desplazamiento inicial, se pueden realizar especialmente en fracturas muy desplazadas o multifragmentarias, radiografías AP y Lateral en tracción para determinar extensión intraarticular y la asociación de lesiones ligamentarias.

Radiografía simple

Anteroposterior: valorar la inclinación radial articular en promedio entre 22° y 23° (12, 13), la altura radial promedio es de 11 a 12 mm (12, 13), la varianza ulnar que es la distancia relativa entre las superficies articulares cubital y radial con diferencias de 1 mm normalmente (14), también valorar la alineación de la primera y segunda fila, y el carpo valorando los arcos de Gilula y la presencia de lesiones ligamentosas entre estos huesos.

En la proyección lateral: valorar la inclinación volar del radio 10 a 12° (12, 13).

Los mayores aportes en el estudio de estas fracturas está dado por la utilización de la TAC en el planeamiento y el uso de la reconstrucción 3D, para determinar el compromiso articular especialmente en fracturas por compresión, el número de fragmentos, la dirección del desplazamiento de éstos y el abordaje que se va a utilizar.

Clasificación

Múltiples autores han propuesto sistemas de clasificación para fracturas de radio distal acordes con trazos intraarticulares y extraarticulares, y el compromiso o no del cúbito; sin embargo, en muchos de estos sistemas como el de Frykman (16), Melone (17, 18), AO (19) y el de Mayo (20) los estudios han encontrado poco acuerdo interobservador (21, 22, 23). En nuestra institución ha sido útil utilizar la clasificación de Fernández acorde con mecanismo de producción asociación a lesiones de ligamentos, facilitando las técnicas de reducción, fijación y pronóstico.

Clasificación de Fernández

Tipo I: lesiones producidas por momentos de inflexión en la metáfisis distal, en la cual una cortical es sometida a compresión y la opuesta a tensión, la primera puede acompañarse de cierto grado de conminución y la segunda es la que claudica. El desplazamiento puede ser dorsal o volar (Colles o Smith).

Tipo II: lesiones producidas por cizallamiento, con compromiso articular; pueden ser articulares parciales y pueden tener un desplazamiento dorsal o volar del fragmento (Barton dorsal o Barton volar).

Tipo III: lesiones por compresión de la superficie articular con impactación del hueso subcondral y metafisario.

Tipo IV: fracturas por avulsión de las inserciones ligamentosas, donde se incluyen compromisos de la estiloides radial y cubital, a menudo se pueden asociar a luxofracturas radiocarpianas.

Tipo V: fracturas de alta energía que combinan los patrones anteriores asociados en algunos casos a pérdidas óseas masivas. Criterios de estabilidad

Fractura inestable

1. Más de 5 mm de acortamiento radial y menos de 15° de inclinación en el plano anteroposterior.
2. 20° de pérdida de la inclinación volar en el plano lateral.
3. 2 mm de brecha intraarticular.
4. Conminución que compromete el eje medio-axial (>50%).
5. Translación en cualquier plano, mayor a 2 mm (Signo de la repisa).

Algunos autores sugieren que el compromiso del cúbito distal y la osteopenia son otros dos factores importantes como predictores de pérdida de la reducción en manejos cerrados (24, 25, 26).

Abordajes

Volar: útil en la mayoría de las fracturas, tiene como reparos el plano entre la arteria radial y el Flexor Carpi Radialis, con disección del Pronator Quadratus, y elevación la inserción radial del mismo; es importante no comprometer los ligamentos palmares de la articulación radiocarpiana, por lo cual no se debe realizar artrotomía palmar. Una recomendación útil en las fracturas con colapso severo y pérdida de la inclinación radial es la de realizar la desinserción subperióstica del braquioradialis para favorecer la reducción y la restitución de la inclinación radial.

Dorsal: útil en las fracturas de compromiso dorsal tipo Barton dorsal o fracturas que comprometen la esquina cubital dorsal del radio, en las fracturas con compresión de la fosa lunar se recomienda el acceso a través del tercer compartimento, teniendo especial cuidado con el tendón del EPL, el cual se traspone hacia el lado radial para acceder así a la cápsula dorsal en la cual es necesario en la mayoría de las fracturas la capsulotomía radiocarpiana para la evaluación directa de la superficie articular. En algunos casos

es recomendado realizar un colgajo en zeta para evitar la tendinitis por fricción con los materiales de osteosíntesis utilizados.

Tratamiento

Se deben considerar las múltiples opciones terapéuticas, y tan importantes o más son la evaluación de las condiciones del paciente, así como de la “personalidad” de la fractura para con éstos parámetros decidir la mejor opción de tratamiento.

Condiciones del paciente

Ante una fractura similar del radio distal los enfoques en un paciente de 20 años, funcionalmente activo, atleta y con compromiso de su extremidad dominante no necesariamente van a ser los mismos que en una paciente de 72 años con su extremidad no dominante afectada. Por tanto, la evaluación del paciente hace referencia a su edad, ocupación, dominancia y requerimientos de su estilo de vida, así como la existencia de patologías concomitantes. Por ello, para definir las necesidades y los requerimientos del paciente, se deben considerar no solo la edad cronológica sino la edad biológica de los mismos para establecer el plan de tratamiento.

A través de la historia hemos visto la evolución del manejo de estas fracturas iniciando con métodos cerrados de inmovilización con vendajes, férulas, yesos, después clavos, clavos y yesos, fijadores externos, placas de osteosíntesis convencionales, hasta los últimos implantes anatómicos bloqueados. Asimismo, hemos visto la utilización de abordajes laterales, dorsales y últimamente volares propuestos para el tratamiento de estas fracturas.

Reduccion Cerrada y Yeso

están indicados solo en las fracturas no desplazadas o con mínimo desplazamiento, se recomienda en pacientes específicos, no muy activos o con

problemas médicos asociados; es mandatorio el control semanal de estas fracturas para detectar cualquier desplazamiento.

Describiremos a continuación las indicaciones de los diferentes métodos de fijación.

Clavos de Kirschner

Indicados en fracturas que no tengan conminución, que no sean intraarticulares, desplazadas o complejas. La condición ideal para usarlos es tener una buena calidad ósea. Empleado por muchos años, se volvió tan general que sus indicaciones se extralimitaron y por esta razón se presentaron malos resultados. Presenta como desventaja un tiempo de inmovilización mínimo de seis semanas.

Fijadores externos

Indicados en fracturas severas multifragmentarias, con compromiso de los tejidos blandos o en casos en los cuales sea imposible la utilización de placas para su fijación. Se ha comprobado que las posiciones extremas en distracción, flexión y desviación cubital producen mayor cantidad de problemas asociados por el tiempo de utilización del mismo, como la rigidez. En casos complejos, se deben asociar con injertos óseos.

Placas convencionales

Sets de 3,5 y 4,0. Utilizadas durante muchos años, indicadas en fracturas inestables con compromiso articular. Sin embargo, se han abandonado por no evitar el colapso de los fragmentos, y por utilizar tornillos de diámetros muy grandes que hacen difícil la fijación de fragmentos pequeños, además de requerir en la mayoría de los casos, de agregar injertos óseos.

Placas bloqueadas de ángulo fijo

Diámetros de tornillo de 2,4 y 2,7; es el método de fijación ideal en el manejo de todas las fracturas pues permite el control de todos los fragmentos fijados y evita el colapso de la fractura por el ángulo fijo. Tiene como ventaja la de actuar como un fijador interno permitiendo la movilidad precoz. Es ideal en fracturas complejas o en pacientes con mala calidad ósea; en la mayoría de los casos no requiere el uso de injertos óseos.

Complicaciones

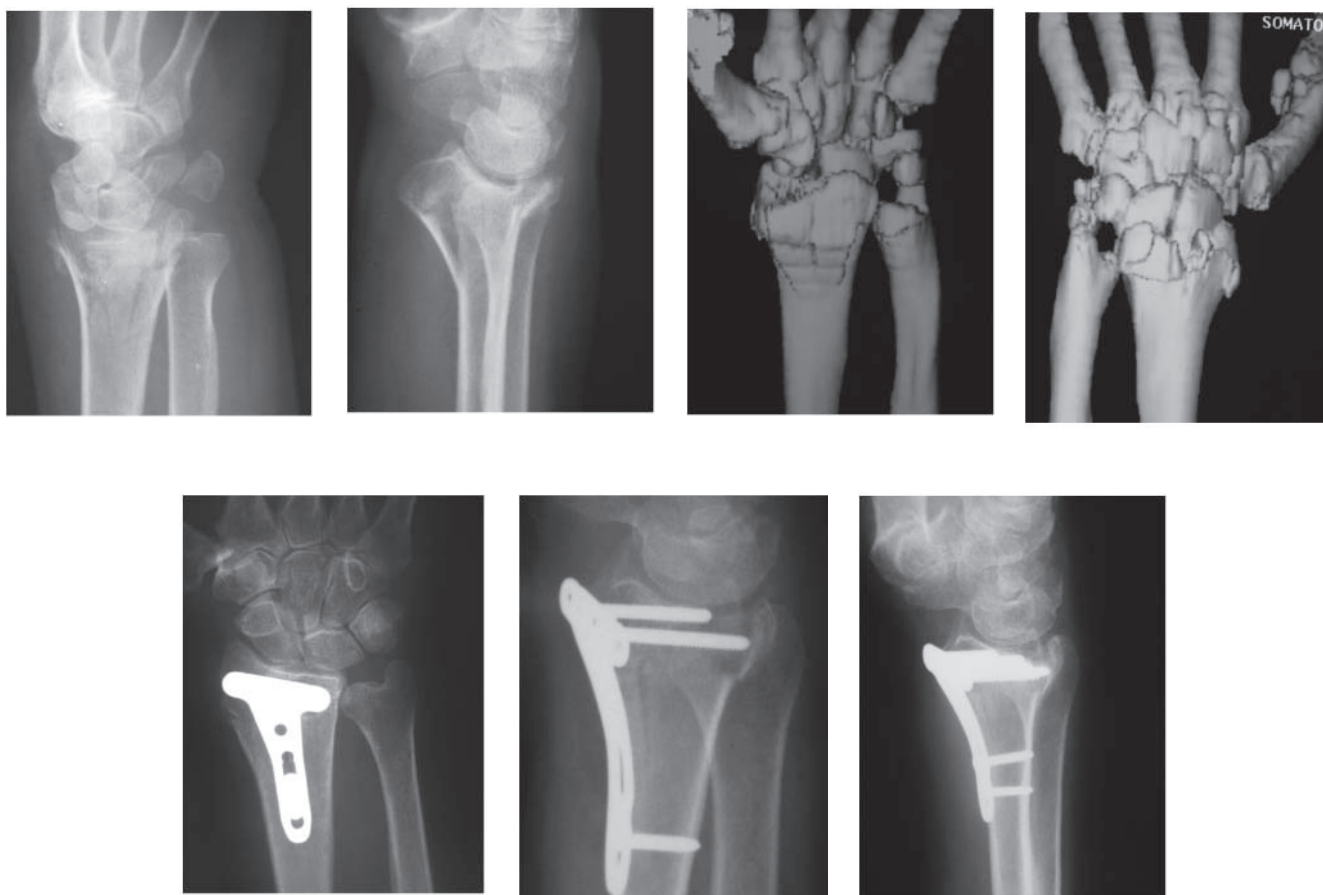
Dentro de las complicaciones más frecuentes tenemos la mala unión por pérdida de la reducción generalmente asociada a tratamientos cerrados

con poco seguimiento, rigidez en casos severos con compromiso articular, el síndrome regional complejo, la ruptura del EPL, y el síndrome de túnel del carpo, entre otros.

Método preferido por el autor

Con base en nuestra experiencia profesional de más de veinte años podemos decir que el manejo de estas fracturas del radio distal con placas bloqueadas permite la fijación estable de todas las fracturas con la ventaja de poder iniciar una movilidad precoz y disminuir complicaciones frecuentes tales como la mala unión, la rigidez y el síndrome regional complejo, entre otros.

Caso clínico





Referencias

1. The classic. On the fracture of the carpal extremity of the radius. Abraham Colles. Edinburgh Med Surg J. 1814. Clin Orthop 1972; 83: 3-5.
2. Owen RA, Melton LJ III, Johnson KA, Ilstrup DM, Riggs BL. Incidence of Colles' fracture in a North American community. Am J Pub Health 1982; 72: 605-7.
3. Simic PM, Weiland AJ. Fractures of the Distal Aspect of the Radius: Changes in Treatment Over the Past Two Decades. J Bone Joint Surg Am 2003; 85: 552-564.
4. Neal CC, Jupiter JB. Management of Distal Radial Fractures. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 2051-2062.
5. Pogue DJ, Viegas SF, Patterson RM, Peterson PD, Jenkins DK, Sweo TD, Hokanson JA. Effects of distal radius fracture malunion on wrist joint mechanics. J Hand Surg [Am] 1990; 15: 721-7.
6. Short WH, Werner FW, Fortino MD, Palmer AK. Distribution of pressures and forces on the wrist after simulated intercarpal fusion and Kienböck's disease. J Hand Surg [Am] 1992; 17: 443-9.
7. Pechlaner S, Kathrein A, Gabl M, Lutz M, Angermann P, Zimmermann R et ál. Distal radius fractures and concomitant lesions. Experimental studies concerning the pathomechanism. Handchir Mikrochir Plast Chir 2002; 34: 150-7.
8. Ring D, Jupiter JB, Brennwald J, Büchler U, Hastings H. Prospective multicenter trial of a plate for dorsal fixation of distal radius fractures. J Hand Surg [Am] 1997; 22: 777-84.
10. Geissler WB, Freeland AE, Savoie FH, McIntyre LW, Whipple TL. Intracarpal soft-tissue lesions associated with an intra-articular fracture of the distal end of the radius. J Bone Joint Surg Am 1996; 78: 357-65.

11. Doi K, Hattori Y, Otsuka K, Abe Y, Yamamoto H. Intra-articular fractures of the distal aspect of the radius: arthroscopically assisted reduction compared with open reduction and internal fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 1093-110.
12. Dowling JJ, Sawyer B Jr. Comminuted Colles' fractures. Evaluation of a method of treatment. *J Bone Joint Surg* 1952; 34A: 651-662.
13. Friberg S, Lindstrom B. Radiographic measurements of the radiocarpal joint in normal adults. *Acta Radiol (Stockh)* 1976; 17: 249.
14. Gelberman RH, Salamon PB, Jurist JM, Posch JL. Ulnar shortening in Kienböck's disease. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A: 674-676.
15. Harness NG, Ring D, Zurakowski D, Harris GJ, Jupiter JB. The influence of three-dimensional computed tomography reconstructions on the characterization and treatment of distal radial fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1315-23.
16. Frykman, G. Fracture of the distal radius including sequelae —shoulder-hand-finger syndrome, disturbances in the distal radial-ulnar joint and impairment of nerve function. A clinical and experimental study. *Acta Orthop Scandinavica Supplementum* 108; 1967.
17. Melone CP Jr. Articular fractures of the distal radius. *Orthop Clin North America* 1984; 15: 217-236.
18. Melone CP Jr. Distal radius fractures: patterns of articular fragmentation. *Orthop Clin North America* 1993; 24: 239-253.
19. Newey ML, Ricketts D, Roberts L. The AO classification of long bone fractures: an early study of its use in clinical practice. *Injury* 1993; 24: 309-312.
20. Cooney WP. Fractures of the distal radius. A modern treatment-based classification. *Orthop Clin North America* 1993; 24: 211-216.
21. Lichtenhahn P, Fernández DL, Schatzker J, Analyse zur Anwenderfreundlichkeit der AO-Klassifikation für Frakturen. *Helvetica Chir Acta* 1992; 58: 919-924.
22. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. Manual of Internal Fixation. Techniques Recommended by the AO-ASIF Group. 3 ed. New York: Springer; 1991.
23. Andersen DJ, Blair WF, Steyers CM Jr, Adams BD, El Khouri GY, Brandser EA, Classification of distal radius fractures: an analysis of interobserver reliability and intraobserver reproducibility. *J Hand Surg* 1996; 21A: 574-582.

24. Benoist LA, Freeland AE. The Shelf Sign indicating instability in minimally displaced extrarticular distal radial fractures. *Orthopedics* 1995; 18: 1125-1126.
25. Abaszadegan H, Jonsson U, von Siverss K. Prediction of instability in colles' fracture. *Acta Orthop Scand* 1989; 60: 646-650.
26. LaFontaine M, Hardy D, Delince PH. Stability assessment of distal radius fractures. *Injury* 1989; 20: 208-210.
27. Clancey GJ. Percutaneous Kirschner-wire fixation of Colles' fractures. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A: 1008-1014.
28. Duncan S, Weiland AJ. Minimally invasive reduction and osteosynthesis of articular fractures of the distal radius. *Injury* 2001; 32 Suppl 1: SA14-24.
29. Wolfe SW, Austin G, Lorenze M, Swigart CR, Panjabi MM. A biomechanical comparison of different wrist external fixators with and without K-wire augmentation. *J Hand Surg [Am]* 1999; 24: 516-24.
30. Markiewicz AD, Gellman H. Five-pin external fixation and early range of motion for distal radius fractures. *Orthop Clin North Am* 2001; 32: 329-35, ix.
31. Braun RM, Gellman H. Dorsal pin placement and external fixation for correction of dorsal tilt in fractures of the distal radius. *J Hand Surg [Am]* 1994; 19: 653-5.

Capítulo 2

FRACTURA DE ESCAFOIDES

FRACTURA DE ESCAFOIDES*

Jairo Gómez, M.D.*

Especialista en Cirugía de la mano

Clínica Colombia

Hospital El Tunal

Introducción

Las fracturas del escafoides carpiano se presentan principalmente en hombres jóvenes (1), y en la población militar de Estados Unidos se ha encontrado una incidencia de 1,21 por 1000 personas año, siendo más frecuente en los hombres entre 20 y 24 años (2); este es el hueso del carpo que se fractura con mayor frecuencia. Se le da gran importancia al diagnóstico de estas fracturas ya que con frecuencia pasan inadvertidas y el retraso en el diagnóstico ocasiona consecuencias en el mediano y largo plazo, como son la no consolidación y el colapso carpal subsecuente que llevará sin duda a una artrosis radiocarpiana (3).

Anatomía y biomecánica

El escafoides recibe su nombre por la forma semejante a un bote (del griego skaphos); sus extremos, de apariencia un poco más ancha, son llamados el polo distal y el polo proximal, y una porción central llamada la cintura, es un hueso cubierto en un amplio porcentaje de su superficie por cartílago, la superficie convexa del escafoides se articula con la carilla escafoidea del radio y la superficie cóncava con la cabeza del hueso grande, siendo sus zonas de inserción ligamentar, la cresta dorsal y el polo distal. La circulación usualmente se da a través de perforantes que entran a nivel de la cintura del escafoides por la cresta dorsal y el polo distal. La circulación hacia el polo proximal se da de manera retrógrada por circulación intraósea, según los estudios de Gelberman (4), lo que explica que

la fractura en el polo proximal presenta signos radiológicos de necrosis y no consolidación con una frecuencia mayor (25 a 40%) (5, 6, 7).

El escafoides ha sido considerado tradicionalmente como localizado en la hilera proximal del carpo, pero podríamos decir que se ubica en las dos hileras, y biomecánicamente funciona como un estabilizador, ya que el carpo actúa como un mecanismo de manija deslizante donde, al no tener este estabilizador que es el escafoides, se colapsa por la tendencia del semilunar a colapsar en sentido dorsal y el hueso grande hacia palmar. De allí la importancia de mantener su integridad (8).

La fractura del escafoides se produce usualmente por un mecanismo de trauma dado por la extensión forzada de la muñeca con la mano abierta donde el escafoides encajado en la fosa semilunar del radio, y con su polo distal en tensión por los ligamentos radioescafoideos palmares, falla por la cintura del escafoides, según el trabajo experimental de Weber (9). Otro de los mecanismos identificados es la compresión longitudinal con el puño cerrado que transmite una fuerza importante a través de la escafo-trapecio-trapezoide según los estudios experimentales de Horii y colaboradores (10).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico está dado por el antecedente de trauma con alguno de los mecanismos mencionados, y los signos de dolor en la tabaquera

anatómica y a la palpación del polo distal del escafoides, así como con la maniobra de compresión axial. Ninguno de los signos clínicos se ha mostrado sensible ni específico aplicado en solitario, pero la combinación de los diferentes signos nos puede dar una sensibilidad de cerca del 95% y especificidad del 75% según Parzivi, para el diagnóstico de la fractura de escafoides (11).

El diagnóstico por imágenes usualmente se hace con radiografía, y se requiere la toma de placas postero-anteriores, laterales, oblicuas y con desviación cubital; esta última proyección se debe tomar con el puño cerrado en dorsiflexión y ligera desviación cubital, lo que horizontaliza al escafoides y permite tener una imagen completa del mismo.

Con alguna frecuencia —que está entre el 1 y el 15% en las diferentes series— no es posible hacer el diagnóstico de la fractura en los Rx iniciales (12). Si existe una alta sospecha clínica, se puede proceder de diferentes maneras: una es inmovilizar el puño en una férula en espica y tomar unos nuevos Rx a los 10 a 15 días, si no se puede observar la fractura pero persisten algunos de los signos clínicos. Lo que más ha predominado en la literatura es la toma de una gammagrafía ósea, pero podría hacerse una resonancia magnética que nos ayudaría con el diagnóstico diferencial, y en los trabajos más recientes ha mostrado alta sensibilidad para el mismo (13), permitiéndonos no solo diagnosticar la fractura del escafoides, sino lesiones del carpo asociadas. Asimismo, se ha utilizado la tomografía axial en el eje del escafoides, pero también se presentan falsos negativos con alguna frecuencia. Sin embargo, es de gran utilidad en el planeamiento quirúrgico de las consolidaciones viciosas (deformidad en joroba) del escafoides.

Clasificación

La clasificación de Herbert (ver tabla) es muy completa y toma en cuenta el tipo de fractura, la localización anatómica y el tiempo y tipo de evolución, pero la reproductibilidad intra e interobservador no se ha mostrado adecuada en los diferentes reportes de la literatura. Así pues, nos queda la clasificación de Russe, puramente anatómica según la localización del trazo de la fractura y el sentido del trazo; no obstante, tampoco tiene buena reproductibilidad intra e interobservador (14).

Tratamiento

El tratamiento conservador con inmovilización en yeso está indicado en las fracturas incompletas y no desplazadas. Es claro en la literatura que las fracturas con desvíos de 1 mm o más requieren de un tiempo de inmovilización mayor para la consolidación o presentan un mayor índice de no consolidación. La posición de inmovilización clásica es el yeso braquimetacarpiano con inmovilización de pulgar, pero existe una gran controversia acerca de si el yeso debe ser arriba del codo o puede ser solo antebraquimetacarpiano. Asimismo, sobre la utilidad o no de inmovilizar el pulgar y si se debe inmovilizar la interfalángica del pulgar o no; sin embargo, los estudios de Gelman y Broome (15, 16) muestran que los pacientes con inmovilización por encima del codo por seis semanas y con el pulgar incluido en el yeso, consolidan en un tiempo menor que los inmovilizados en yeso antebraquimetacarpiano. Aún existe controversia sobre cuál es la mejor posición de inmovilización de la muñeca en el yeso. Los estudios de Hambidge (17) muestran que entre una inmovilización en neutro o ligera extensión frente a una en flexión, no existe diferencia en cuanto a consolidación pero sí hay mayor pérdida de extensión cuando se inmoviliza la muñeca en flexión.

La tendencia actual es a realizar la fijación quirúrgica de todas las fracturas no desplazadas del escafoides, ya que las diferentes series muestran consolidación del 100% de las fracturas con un mínimo de complicaciones (18, 19). La fijación de las fracturas del escafoides fue inicialmente preconizada por Herbert (20) y se han desarrollado desde entonces diferentes tipos de material de osteosíntesis que han permitido que cada día el tratamiento quirúrgico de la fractura del escafoides sea más extendido; en la actualidad se cuenta con los tornillos sin cabeza de 2,4 y 3 mm de la AO, el cónico de Acutrak (no disponible aún en nuestro medio), y los tornillos canulados de diferentes tamaños y marcas.

Si la fractura es desplazada el tratamiento debe ser quirúrgico, ya sea con reducción abierta o artroscópica, y fijación con tornillos canulados. Es crítico en el tratamiento con tornillo canulado lograr la posición central del tornillo, ya que el análisis de la literatura muestra que la no consolidación de las fracturas operadas tiene relación con fallas en la técnica, principalmente en la no adecuada posición del tornillo, y si consideramos que el escafoides se tuerce distalmente en pronación, desviación cubital y flexión, veremos que hay algún grado importante de dificultad técnica en la adecuada colocación del implante (21).

Las fracturas del polo proximal del escafoides sufren con frecuencia necrosis, y la adecuada consolidación de éstas requiere una inmovilización rígida, por lo que el consenso es que deben ser fijadas.

Las fracturas a las que se les ha hecho un diagnóstico tardío presentan un mayor índice de complicaciones tales como la no consolidación o el retardo de la misma, hasta del doble en frecuencia

que en las fracturas no desplazadas. Por esta razón también deben ser fijadas, y en algunos casos debe colocarse injerto óseo.

La fijación en el caso de fracturas no desplazadas puede ser dorsal o palmar percutánea, sin que haya una diferencia significativa en cuanto al resultado (22).

El acceso palmar para las fracturas desplazadas se hace mediante una incisión en palo de hockey sobre el flexor radial del carpo, y se extiende distalmente hacia la tuberosidad del escafoides, se liga y corta la rama volar de la arteria radial y se inciden los ligamentos radioescafoideos palmares, dejándolos reparados para su posterior sutura.

El acceso dorsal se realiza por el tercer compartimento extensor; tiene una ventaja sobre el acceso palmar y es que se hace menor daño a los ligamentos radiocarpales.

Manejo preferido por el autor

Si la fractura es no desplazada, se debe ofrecer al paciente la opción de elegir entre el tratamiento conservador en yeso braquimetacarpiano, o el tratamiento quirúrgico con tornillo canulado. Si el paciente se decide por el manejo conservador, se coloca un yeso braquimetacarpiano con inmovilización del pulgar dejando la interfalángica libre y la muñeca en neutro con desviación radial pensando en encajar el escafoides en la carilla semilunar del radio, y en disminuir la fuerza de tensión del ligamento radioescafoideo palmar. Este yeso se deja seis semanas.

En las fracturas del polo proximal, según el tamaño del fragmento, se opta por tornillos de 2,0 mm o un canulado sin cabeza de 2,4 mm.

En las fracturas de la cintura escafoidea, si no son desplazadas, un tornillo canulado de 3,0 mm, percutáneo, por vía palmar, es la primera elección. Si hay algún grado de desplazamiento, se prefiere la reducción por vía palmar y la colocación de injerto óseo si es necesario; sin embargo, quizá uno de los factores más importantes para evitar complicaciones y conseguir la consolidación del escafoide es la adecuada colocación central del tornillo y para ello es indispensable el uso del intensificador de imágenes.

En casos de diagnóstico tardío se suele colocar injerto si hay una reabsorción ósea importante en el foco, y si es una fractura del polo proximal, por vía dorsal se realiza un injerto óseo vascularizado de la arteria retinacular 1,2 y la fijación con un tornillo canulado de 2,0 mm o 2,4 mm, dejando en el posoperatorio apenas una férula en espica de pulgar por alrededor de 4 semanas (figuras 1, 2 y 3).



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Tabla. Clasificación de Herbert y Fisher

Fractura aguda	A1	Fractura del tubérculo
Estable	A2	Fractura incompleta de la cintura
Fractura aguda	B1	Fractura completa de la cintura
Inestable	B2	Fractura completa transversa de la cintura
	B3	Fractura del polo proximal
	B4	Luxación transescafoide perilunate
Unión retardada	C	Unión retardada
No unión	D1	Unión fibrosa
	D2	Pseudoartrosis

Referencias

1. Hove LM. Epidemiology of scaphoid fractures in Bergen, Norway. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1999; 33: 423-426.
2. Wolf J, Dawson L, Mountcastle S, Owens B. The incidence of scaphoid fracture in a military population. Injury 2009; 40 (12): 1316-1319.
3. Mack GR, Bosse MJ, Gelberman RH et ál. The natural history of scaphoid non-union. J Bone Joint Surg Am 1984; 66: 504-509.
4. Gelberman RH, Gross MS. The vascularity of the wrist: identification of arterial patterns at risk. Clin Orthop 1986; 202: 40-49.
5. Alho A, Kankaanpaa U. Management of fractured scaphoid bone: a prospective study of 100 fractures. Acta Orthop Scand 1975; 46: 737-743.
6. Russe O. Fractures of the carpal navicular. J Bone Joint Surg Am 1960; 42: 759-768.
7. Stewart MJ. Fractures of the carpal navicular (scaphoid). A report of 436 cases. J Bone Joint Surg Am 1954; 36: 998-1007.
8. Linscheid RL, Dobyns JH, Beabout JW et ál. Traumatic instability of the wrist. J Bone Joint Surg Am 1972; 54: 1262-1267.

9. Weber ER, Chao EY. An experimental approach to the mechanism of scaphoid waist fracture. *J Hand Surg [Am]* 1978; 3: 142-148.
10. Horii E, Nakamura R, Watanabe K et ál. Scaphoid fracture as a puncher's fracture. *J Orthop Trauma* 1994; 8: 107-110.
11. Parvizi J, Wayman J, Kelly P et ál. Combining the clinical signs improves diagnosis of scaphoid fractures. A prospective study with follow-up. *J Hand Surg [Br]* 1998; 23: 324-327.
12. Mittal RL, Dargan SK. Occult scaphoid fracture: a diagnostic enigma. *J Orthop Trauma* 1989; 3: 306-308.
13. Gaebler C, Kukla C, Breitenseher M et ál. Magnetic resonance imaging of occult scaphoid fractures. *J Trauma* 1996; 41: 73-76.
14. Desai V, Davis TRC, Barton NJ. The prognostic value and reproducibility of the radiological features of the fractures of the scaphoid. *J Hand Surg [Br]* 1999; 24: 586-590.
15. Gellman H, Caputo RJ, Carter V et ál. Comparison of short and long thumb-spica casts for nondisplaced fractures of the carpal scaphoid. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 354-357.
16. Broome A, Cedell CA, Colleen S. High plaster immobilisation for fracture of the carpal scaphoid bone. *Acta Chir Scand* 2000; 128: 42-44.
17. Hambidge JE, Desai VV, Schranz PJ et ál. Acute fractures of the scaphoid. Treatment by cast immobilisation with the wrist in flexion or extension? [see comments]. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 91-92.
18. Haddad FS, Goddard NJ. Acute percutaneous scaphoid fixation. A pilot study. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 95-99.
19. Slade JF III, JN Grauer, Mahoney JD. Arthroscopic reduction and percutaneous fixation of scaphoid fractures with a novel dorsal technique. *Orthop Clin North Am* 2001; 32: 247-261.
20. Herbert TJ, Fisher WE. Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. *J Bone Joint Surg Br* 1984; 66: 114-123.
21. Adams BD, Blair WF, Reagan DS et ál. Technical factors related to Herbert screw fixation. *J Hand Surg [Am]* 1988; 13: 893-899.
22. Wolfe SW. In Berger and Weiss Hand Surgery. Lippincott: Williams and Wilkins; 2004. p. 399.

Capítulo 3

FRACTURAS DE FALANGES Y METACARPIANOS

FRACTURAS DE FALANGES Y METACARPIANOS

Álvaro José Lombana Zapata, M.D.*

Ortopedista y cirujano de mano

Fundación Valle del Lili, Centro de Ortopedia y Fracturas

Fundación Hospital Infantil Club Noel, Cali

Introducción

Las fracturas de falanges y metacarpianos son las más comunes del esqueleto humano, en todos los grupos de edades, con mayor incidencia en la población laboralmente activa (1).

Principios generales

Consideraciones sobre el tipo de fractura

Geometría, estabilidad, compromiso articular, compromiso de tejidos blandos asociados, localización y deformidades (1).

Consideraciones sobre el paciente

Edad, enfermedades asociadas y estado socioeconómico (1).

Biomecánica

Tenemos que valorar la estabilidad de la fractura de acuerdo con la geometría y su potencial de deformidad, según el balance entre la musculatura intrínseca y extrínseca de la mano (2).

Apley, desde 1982 (3), nos enfatiza sobre la consideración de cuatro objetivos en el tratamiento de las fracturas de la mano: 1) consolidación; 2) movilidad en articulaciones adyacentes; 3) seguridad; 4) velocidad en la recuperación (rehabilitación).

La escogencia del tratamiento depende entonces de un análisis juicioso del balance entre la biomecánica y la biología para obtener el mejor resultado funcional.

APLEY

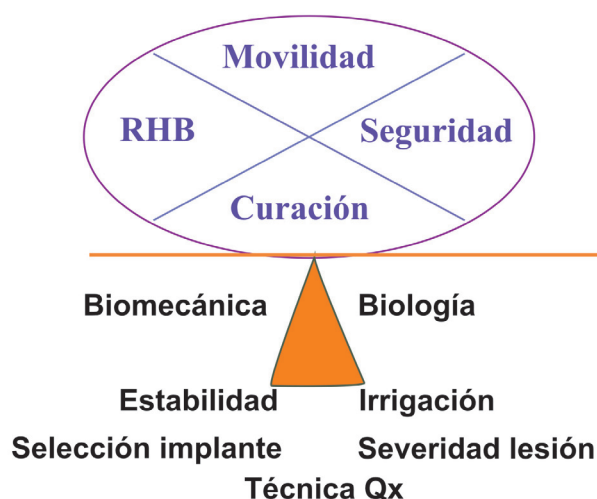


Figura. Cuartos de Apley (3)

Clasificación

Las fracturas se dividen topográficamente de acuerdo con su localización:

Falange distal

Falanges media y proximal

Metacarpianos

Diagnóstico

Se debe hacer un examen clínico detallado para realizar un inventario de lesiones asociadas, y evaluar deformidades tales como acortamiento, angulaciones y rotaciones.

Rayos X. Realizar proyecciones adecuadas para cada segmento que permitan evaluar en planos coronal, sagital y, algunas veces, oblicuos.

Otros métodos de imágenes diagnósticas pueden ser útiles en el manejo de complicaciones asociadas y en la evaluación de lesiones de partes blandas, como tomografías, resonancia nuclear magnética y gamagrafías (2).

Tratamiento

Falange distal

Son las fracturas más comunes de la mano, frecuentemente asociadas a traumas por aplastamiento, que generan lesiones asociadas de la matriz ungueal. Topográficamente se subdividen en:

Penacho: simples o conminutas, asociadas a lesiones de punta de dedos. En su mayoría estables, pueden manejarse con mínimo tiempo de inmovilización (10 días) con férulas digitales que permitan la movilidad de la articulación interfalángica proximal.

En fracturas desplazadas o con daño en la matriz ungueal, debe drenarse el hematoma subungueal, y proceder al reparo de la matriz ungueal. Algunas veces se considera la reducción abierta y osteosíntesis con clavos o alambres de Kirchner (4).

Diafisiarias: en las fracturas diafisiarias, generalmente transversas o longitudinales, igualmente debemos considerar la estabilidad y las lesiones asociadas, para proceder a reducir y fijar fracturas inestables, y manejar lesiones asociadas.

Base: son fracturas articulares que generalmente producen una disrupción de los mecanismos flexores o extensores. Siempre se debe considerar una reducción, ya sea abierta o cerrada, con

una adecuada estabilización mediante clavos o tornillos de minifragmentos (5).

Falanges media y proximal

Consideraciones de factores asociados:

Geometría de la fractura: estable-inestable. Intraarticular-extraarticular. Abierta-cerrada. Lesiones asociadas.

Deformidades: angulación, rotación, acortamiento.

En fracturas no desplazadas estables, y en fracturas desplazadas estables después de reducción cerrada, se pueden manejar inmovilizaciones adecuadas por cerca de 2 a 3 semanas, seguidas por movilizaciones tempranas controladas (5).

En fracturas desplazadas inestables después de reducción cerrada se pueden manejar fijaciones percutáneas o internas.

En fracturas desplazadas inestables, conminutas, se deben realizar reducciones abiertas con fijaciones internas o externas, que permitan el manejo de las lesiones asociadas, como lesiones tendinosas, vasculares, nerviosas y pérdidas óseas (6).

Existen otros sistemas como tracciones dinámicas con clavos de Kirchner y bandas elásticas, asociados o no con otros métodos de fijaciones.

En las fracturas articulares, igualmente se consideran los factores mencionados, y de acuerdo con la estabilidad y desplazamiento, se escogen los métodos de tratamiento buscando siempre la reducción articular, y la estabilidad en la fijación para el inicio temprano de la movilidad. Reducciones cerradas o abiertas con osteosíntesis con clavos, tornillos, sistemas de miniplacas, o tracciones dinámicas (7).

Metacarpianos

Biomecánica

Los acortamientos de 2 mm generan una pérdida de aproximadamente 7° de extensión de los dedos. Las deformidades angulares son consideradas aceptadas de acuerdo con la movilidad carpo-metacarpiana, especialmente de los dedos 4 y 5. Las rotaciones son totalmente inaceptadas (8, 2). Para su abordaje y tratamiento se dividen topográficamente de acuerdo con la zona anatómica comprometida, así:

Cabeza

Se debe recordar que la mayoría de la irrigación de la cabeza entra por los ligamentos colaterales, evaluando el potencial riesgo de necrosis avascular. Después de evaluar los factores asociados del paciente, así como la geometría de la fractura, podemos escoger el tratamiento adecuado:

Reducción cerrada más inmovilización funcional.

Reducción cerrada más fijación percutánea con clavos o minitornillos.

Reducción abierta más osteosíntesis, mediante sistemas de miniplacas y tornillos (8, 2).

Fijadores externos

Artrodesis primarias o artroplastias en los casos más severos.

Subcapitales y diafisarias

Estables no desplazadas: inmovilización en posición de seguridad.

Anguladas, estables después de reducción cerrada, inmovilización en posición de seguridad (9).

Inestables: reducción cerrada, con fijación percu-

tánea, clavos cruzados, transmetacarpianos o intramedulares.

Reducción abierta y osteosíntesis con sistemas de miniplacas y tornillos específicos, de acuerdo con la geometría de la fractura.

Fijadores externos de acuerdo con el compromiso de tejidos blandos.

Injertos óseos o sustitutos para suplementar defectos.

Las fracturas múltiples de metacarpianos son particularmente inestables y representan una indicación quirúrgica para estabilizarlas (8, 2).

Base de metacarpianos

Particularmente inestables por efecto biomecánico de tracción por inserciones tendinosas, en especial las del primer metacarpiano, las cuales merecen un capítulo aparte. Deben manejarse bajo las mismas premisas de estabilidad, agregando además el factor articular como principio para corregir y evitar la secuela del deterioro articular posfractura; con las mismas opciones quirúrgicas analizadas para las fracturas diafisarias (8, 2).

Complicaciones

Existen riesgos potenciales como la pérdida de la irrigación, lesiones de partes blandas, adherencias tendinosas que nos enfrentan a complicaciones frecuentes que afectan la funcionalidad de la mano, y que en nuestro medio representan un alto costo en incapacidades y secuelas definitivas en poblaciones laboralmente activas.

Mal unión, mal rotación, acortamiento, rigidez, artrosis, no unión e infecciones, son las complicaciones más frecuentes (8, 2).

Sistemas preferidos por el autor

Los sistemas actuales de miniplacas y tornillos proporcionan una gran versatilidad y bajo perfil, buscando siempre el equilibrio entre la biomecánica, seleccionando implantes adecuados que garanticen la mayor estabilidad, y la biología de la fractura con técnicas quirúrgicas depuradas y mínimamente invasivas, para el inicio temprano de la recuperación funcional.

En algunas fracturas articulares se manejan sistemas mixtos, con osteosíntesis mínimas, tracciones dinámicas, mediante clavos de Kirschner y bandas elásticas, que permiten el inicio temprano de la movilidad.

Referencias

1. Barton NJ. Fractures of the hand. JBJS Br 1984; 66: 159.
2. Stern PJ. Fractures of the metacarpals and phalanges. In Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. Green's Operative Hand Surgery. 5 ed. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 277.
3. Apley AG, Salomon L. Apley's system of Orthopaedics and fractures. 6 ed. London; 1982.
4. Barton NJ. Fractures of the shafts of the phalanges of the hand. Hand 1979; 2: 119.
5. Morgan WJ. Phalangeal fractures. In Hand Surgery Update 2: American Society for Surgery of the Hand. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1999. p. 3.
6. Agee J. Treatment principles for proximal and middle phalangeal fractures. Orthop. Clinic North Am 1992; 23: 35.
7. Freeland AE, Benoist LA. Open reduction and internal fixation methods for fractures at the proximal interphalangeal joint. Hand Clinic 1994; 10: 239.
8. Axelrod TS. Metacarpal Fractures. In Hand Surgery Update 2: American Society for Surgery of the hand. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1999. p. 11.
9. Bunnell S. Splinting the hand, a 1954 classic article. Hand Clinic 1996; 12: 173.

Capítulo 4

LUXACIONES Y LESIONES LIGAMENTARIAS EN LOS DEDOS

LUXACIONES Y LESIONES LIGAMENTARIAS EN LOS DEDOS

Rubén Darío Olivares Castro, M.D.*

Ortopedia y Traumatología, Universidad Nacional Autónoma México

Cirugía de la Mano y Microcirugía, Instituto Nacional de Ortopedia (INR)

Catedrático Universidad del Quindío

Introducción

La mano es una herramienta muy importante diseñada para proporcionar sensibilidad, movilidad y fuerza, capaz de combinarse en un número infinito de tareas. La adaptabilidad es función de sus articulaciones y se constituye en blanco de usos y abusos por intervenir en todos los asuntos del ser humano. Estas articulaciones, diseñadas para proporcionar estabilidad y movilidad, son vulnerables a fuerzas externas que pueden dañar sus cápsulas y ligamentos.

Articulación interfalángica proximal

La luxación de la IFP es la lesión de ligamento más común en la mano. Algunas incompletas, causan gran edema, dolor y limitación funcional, hinchazón y rigidez, sin afectar la integridad y estabilidad. Otras laterales y por hiperextensión lesionan parcialmente una o más estructuras de apoyo.

Anatomía

La IFP es una articulación bisagra, con gran estabilidad en los arcos de movimiento, que varían entre 10° a 110°. La estabilidad se debe a contornos articulares y ligamentos peri-articulares, con estabilización secundaria proporcionada por el tendón adyacente y los sistemas retinaculares. La cabeza de la falange proximal consiste en dos cóndilos concéntricos separados por una escotadura intercondílea. Una ligera asimetría de los cóndilos confiere hasta 9° de supinación conjunta a través

del arco completo de movilidad de la IFP. Los cóndilos articulan con dos fosas cóncavas en la base ancha y aplanada de la falange media separada por un reborde mediano, añadiendo estabilidad a la fuerza rotatoria y lateral.

Los ligamentos surgen de una fosa cóncava en la cara lateral de cada cóndilo; los verdaderos se insertan en el tercio volar de la base de la falange media y el accesorio colateral, dirigido en posición volar, se inserta en la placa volar. Los ligamentos colaterales son las principales restricciones a las desviaciones radial y cubital. La placa volar forma el piso articular y está sustentada lateralmente por los ligamentos colaterales. Estos fuertes ligamentos de restricción se originan en el periostio de la falange proximal, en el interior de las paredes de la segunda polea anular (A2) en su margen distal, y confluyen con los orígenes proximales de la primera polea cruciforme (C1). Las dos estructuras impiden la hiperextensión de la articulación al tiempo que permiten la flexión completa, con lo que proveen a la articulación de una estabilidad extraordinaria, con una mínima masa. La placa volar es un estabilizador secundario contra la desviación lateral, en la extensión de la IFP, cuando los colaterales están rotos. La clave de la estabilidad es la fuerte fijación conjunta de los ligamentos y la placa volar en el tercio volar de la falange media. Esta configuración de los ligamentos en forma de caja produce una fuerza tridimensional que resiste enérgicamente el

* rudoc@une.net.co

desplazamiento de la IFP. En un 85% los ligamentos colaterales fallan proximalmente, y en un 80% la placa volar sufre avulsión distal (1).

La IFP puede luxarse en una de tres direcciones posibles: dorsal, lateral y volar, de acuerdo con la posición de la falange media cuando tiene lugar la deformación de la articulación. En la dorsal existe hiperextensión y compresión longitudinal, por ejemplo, el golpe del balón. A veces está acompañado con fractura del borde volar de la falange media y se convierte en luxofractura irreducible por lesión de la placa volar. El desplazamiento dorsal de la falange media ha sido clasificado por Eaton y Malerich en:

Tipo I (hiper-extensión), a veces acompañada de lesión de placa volar, la falange media queda hiper-extendida a 70° a 80°. A veces es acompañada de pequeños fragmentos. Lesión reductible, 95% buenos resultados, inmovilización por una semana, posterior ferulización con dedo contiguo por tres semanas y extensión completa a más tardar en cuatro semanas.

Tipo II (luxación dorsal), avulsión de placa volar y escisión de ligamentos colaterales, falange distal queda sobre la proximal (bayoneta). Reducción inmediata, comprobación de estabilidad, inmovilización de siete a catorce días, con inmovilización en ángulo menor a 30° y ferulización posterior con dedo adyacente.

Tipo III (fractura-luxación), la fuerza de compresión rompe la placa volar de la falange media o impacta en ella causando fractura, pueden ser estables e inestables.

El tratamiento de las luxaciones estables es ortopédico. El tratamiento de las inestables es quirúr-

gico. Se recomienda el uso de la férula y bloqueo articular en presencia de subluxación.

Metas

Reducción congruente de la IFP, restauración de la superficie articular y movimiento temprano. Son útiles los métodos de tracción esquelética dinámica especialmente en luxofracturas conminutas, como el del diseño de Suzuki y cols. (2).

La reducción abierta y osteosíntesis es una forma excelente de tratamiento en presencia de un solo fragmento. También la artroplastia de placa volar es utilizada para manejo de esta.

Se mantiene reducción por tres semanas, y terapia posterior.

Articulación metacarpofalángica de los dedos

Las articulaciones metacarpofalángicas son relativamente resistentes a la luxación debido a su estructura ligamentosa intrínseca, a las estructuras de apoyo, tendones extensores, flexores y posición protegida en la base de los dedos. La cabeza del metacarpiano está en mayor contacto con la superficie articular de falange proximal en la flexión, y la cápsula articular es amplia en inserción en ambos lados, reforzada por el extensor. Tiene una placa volar unida al ligamento metacarpiano transversal profundo y un refuerzo lateral dado por los ligamentos colaterales. Las bandas sagitales y los tendones de músculos intrínsecos proporcionan un soporte secundario adicional. Al flexionar la MCF los ligamentos colaterales se encuentran tensos y dan mayor estabilidad.

Las luxaciones dorsales de la MCF son poco comunes, ocasionadas por caer sobre la mano con los dedos extendidos. Los dedos comúnmente

afectados son el índice y el meñique. Se rompe la placa volar proximalmente y queda interpuesta dorsalmente entre falange y metacarpiano.

La subluxación de la metacarpofalángica deja la placa volar dispuesta sobre la cabeza metacarpiana y se hace necesario realizar flexión de la muñeca para relajar los tendones flexores y aplicar presión en dirección distal y volar sobre la base dorsal de la falange proximal. Así se deslizan la falange proximal y su placa volar sobre la cabeza metacarpiana hacia una posición reducida. Después se estimula movimiento bloqueando la extensión más allá de la posición neutra.

La luxación metacarpofalángica completa (compleja) se caracteriza por prominencia en la palma de la mano que corresponde a la cabeza del metacarpiano, mostrando la piel adyacente arrugada. En posición dorsal se palpa un hueco proximal a la base de la falange proximal. La falange proximal subluxada está marcadamente hiperextendida, y la base de la falange está dorsal. Un signo radiológico de sesamoideo en la articulación confirma la presencia de placa volar atrapada.

Tratamiento

Farabeuf propuso en el siglo XIX el abordaje dorsal en este tipo de luxaciones. En 1975, Becton y cols., modifican la técnica realizando incisión dorsal recta de 4 cm para exponer el extensor y la cápsula articular, que son seccionados longitudinalmente para acceder a la placa volar interpuesta, que se secciona longitudinalmente en la línea media y da paso a la falange proximal que se reduce sobre la cabeza del metacarpiano. Por esta vía se pueden reducir fragmentos osteocondrales.

El abordaje volar evita la división de la placa volar pero aumenta el riesgo de lesión de los nervios

digitales. La cara volar puede ser extraída de la articulación y reducida sin inmovilización. La incisión palmar superficial oblicua se realiza sobre la cabeza del metacarpiano, con disección roma separa los nervios y libera la polea A1; con el disector se hace palanca a tendones hacia afuera de la cabeza metacarpiana, no es necesario reparar el tejido blando. Se inmoviliza en 30° de flexión por dos semanas, y movimiento activo con férula de bloqueo de extensión a 10° de flexión de la MF durante dos semanas más. Vendaje dedo adyacente a las ocho semanas. Uso sin restricciones a las doce semanas.

Las luxaciones metacarpofalángicas volares son muy raras. Existen cuatro estructuras anatómicas que impiden su reducción. La cápsula dorsal puede estar avulsionada del metacarpiano en dirección proximal y quedar interpuesta entre la base de la falange y la cabeza del metacarpiano. La inserción de la placa volar o los ligamentos colaterales o ambos pueden estar avulsionados e interponerse entre la superficie articular luxada e impedir la reducción. En un dedo de los extremos, los ligamentos intertendinosos pueden deslizarse en dirección distal y volar hacia el cuello metacarpiano, lo que también conduciría a que la articulación MCF fuera irreductible.

Las reducciones cerradas pueden ser satisfactorias con una adecuada anestesia, de lo contrario se recomienda la reducción abierta mediante abordaje dorsal (3).

Lesiones del ligamento colateral radial y cubital

Las lesiones aisladas de ligamento colateral cubital de la MCF son extremadamente raras, las de colateral radial de la MCF se han incrementado por deportes de contacto. Ocurre en los tres dedos

cubitales y se dan por desviación cubital forzada con la MCF flexionada. Su diagnóstico es tardío y se debe explorar el dedo contralateral. Existirá dolor en borde radial, edema, y se podrá realizar desviación cubital de la falange proximal, exacerbando el dolor. El tratamiento inicial es inmovilización con MCF flexionada a 30° durante tres semanas, uso de vendaje al dedo radial adyacente, posteriormente se debe iniciar movilización suave durante dos a tres semanas más.

Articulación metacarpofalángica del pulgar

Presenta el arco de movilidad más amplio del cuerpo debido al resultado de diferentes radios de curvaturas de las cabezas metacarpianas. La MCF tiene una estabilidad intrínseca pequeña que la hace depender de los ligamentos y esta estructura es similar al concepto de caja, sin embargo, no tiene unos ligamentos fuertes, aunque los músculos tenares intrínsecos que se insertan en los sesamoideos incrustados en el engrosamiento distal de la placa volar contribuyen al soporte volar. Al sesamoideo cubital llega el aductor del pulgar, al sesamoideo radial llegan el flexor corto y el abductor del pulgar.

La luxación MCF del pulgar más común es la dorsal. Puede ser simple, con deformidad en hiperextensión de la MCF, y compleja, que muestra más paralelismo entre la falange proximal y el metacarpiano. La placa volar, los sesamoideos y el tendón extensor pueden quedar atrapados impidiendo la reducción. El método cerrado exige hiperextensión de la parte proximal de la falange proximal, empujada hacia adelante sobre la cabeza metacarpiana, disminuyendo el efecto de ojal en el cuello del MTC acentuado por la tracción. Se puede flexionar la IF del pulgar para relajar el flexor largo. Se inmoviliza por cuatro semanas a 20° de flexión.

La reducción abierta puede ser abordada dorsalmente abriendo de manera longitudinal la placa volar. El abordaje volar implica incisión sobre la cabeza del MTC, retirar el flexor corto del pulgar liberando la cabeza del MTC e inmovilización con Kirschner.

Las luxaciones volares de la MCF del pulgar son raras, en ellas queda atrapada la cabeza del MCF entre los extensores largo y corto del pulgar (3).

La lesión de Stener (1962) consiste en la ruptura completa del ligamento colateral cubital, equimosis, dolor, laxitud aproximadamente de 30° en maniobra de bostezo, con apoyo de borde radial y 15° más de laxitud que el pulgar contra lateral. Watson Jones señaló la importancia del LCC en la estabilidad de la MCF del pulgar. La lesión completa es quirúrgica, la incompleta acepta medidas conservadoras.

Tratamiento

Se realiza mediante la inmovilización del pulgar por cuatro semanas con yeso. Férula por dos semanas más. Cuando la lesión es completa el tratamiento quirúrgico es adecuado con técnica de pullo out. La artroscopia es una opción importante (1).

Articulaciones IFD de los dedos y la IF del pulgar

Con una anatomía análoga a la IFP, las luxaciones no son tan frecuentes por las inserciones de tendones flexores y extensores. Pueden ser dorsales o laterales y a menudo asociadas a fractura expuesta. El tratamiento es la reducción cerrada, previa anestesia del dedo, realizando tracción longitudinal, presión directa sobre el dorso de la falange distal y manipulación de la falange distal hacia la flexión. Si es abierta se realizará lavado quirúrgico, desbridamiento y reducción. Se deberá inmo-

vilizar con férula con IFD ligeramente flexionada por 2 semanas, posteriormente deberá flexionar activamente y no extender los últimos 20° (1).

Cuando no la placa volar se puede reducir debe tener una ruptura proximal o la interposición del tendón flexor, un fragmento de fractura o un sesamoideo o los cóndilos de la falange media atrapados en el tendón flexor profundo de los dedos. En luxaciones irreductibles se deberá realizar tratamiento quirúrgico. Las fracturas pueden con-

vertirse en una dificultad para la reducción, en especial la avulsión del tendón flexor profundo, que se deberá reducir quirúrgicamente; si la fractura abarca más del 40% de la superficie articular se deberá considerar la artroplastia de la placa volar (reporte de Rettig y cols.) (1).

Las luxaciones volares son raras y reducen espontáneamente, son lesiones que requieren férulas en extensión completa por seis semanas, seguidas de movilización progresiva.

Referencias

1. Green's. Cirugía de la Mano. Volumen 1. 5 edición. New York: Marbán; 2007.
2. Bucholz RW, Heckman JD. Fracturas en el Adulto. Volumen 2. 5 edición. Philadelphia: Marbán; 2003.
3. Terry S, Campbell. Cirugía Ortopédica Volumen 4. 10 edición. Madrid: Elsevier.

Capítulo 5

LESIONES DE TENDONES FLEXORES

LESIONES DE TENDONES FLEXORES

Luis Alejandro García, M.D.*

Especialista en Cirugía de la Mano

Hospital San Ignacio

Universidad Javeriana

Anatomía

La flexión extrínseca de los dedos se realiza por medio de los tendones de los músculos flexor profundo de los dedos (FDP), flexor superficial de los dedos (FDS) y el flexor largo del pulgar (FPL). Estos tendones están compuestos en el 70% por moléculas de tropocolágeno en una configuración helicoidal triple, haces espirales de tenocitos y fibras de colágeno tipo I; En la mano están cubiertos por una adventicia visceral y parietal que les garantiza un ambiente similar al líquido sinovial, y por medio de la imbibición le proveen de nutrientes a través de canales en la superficie del tendón y aseguran la lubricación durante la excursión del mismo. La nutrición tendinosa va a ser complementada por el aporte vascular dado por vasos longitudinales que entran en la región dorsal del tendón y se convierten en canales intratendinosos, vasos que se introducen en el pliegue sinovial proximal de la palma y ramas segmentarias de las arterias colaterales digitales que entran a través de las vínculas (figura 1).

Los músculos flexores se originan en la epitróclea, discurren a lo largo del antebrazo y se disponen en la entrada del túnel del carpo de la siguiente manera: el FPL es la estructura más radial, pasa bajo el Flexor Carpi Radialis y se dirige hacia la base de la falange distal del pulgar. El FDS pasa en la parte más palmar acompañando al nervio mediano (3° y 4° dedos sobre el 2° y 5°) y sobre el piso del túnel se ubican los tendones

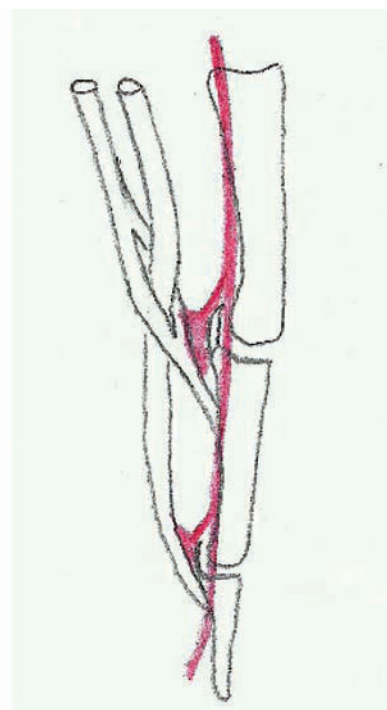


Figura 1. Anatomía y circulación de los flexores en los dedos.

del FDP. Distalmente al túnel cada tendón se dirige hacia su dígito correspondiente.

Vaina digital flexora

Es un túnel fibro-óseo que se inicia en el pliegue palmar distal a nivel del cuello del metacarpiario y termina distal a la articulación interfalángica distal (IFD). Este túnel está compuesto por una membrana sinovial reforzada por un sistema de poleas. Dicho sistema permite el deslizamiento del tendón, el sostenimiento contra las falanges

durante la flexión y extensión para evitar el fenómeno de cuerda de arco, la nutrición del tendón —tal como se mencionó—, y convierte además la excursión tendinosa en un movimiento angular a nivel de las articulaciones interfalángicas para formar una garra fuerte con la parte más distal de los dedos (3) (figura 2).

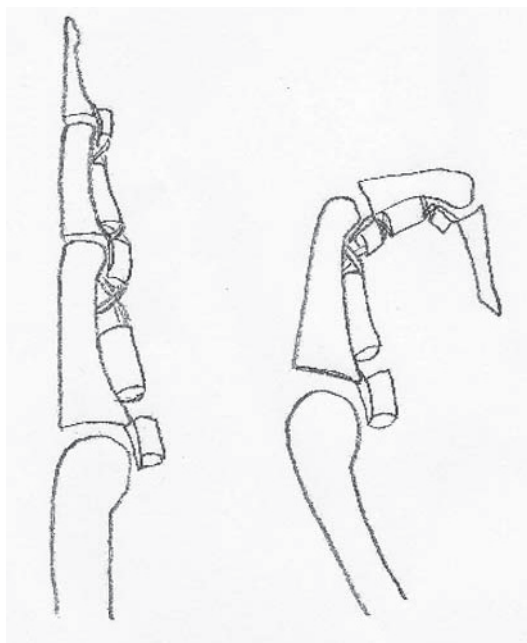


Figura 2. Sistema de poleas de los dedos largos.

La anatomía de las poleas fue descrita inicialmente por Doyle y Blythe como un sistema de cuatro poleas anulares y tres cruciformes, posteriormente Kleinert y Broudy añadieron la quinta polea anular, y Manske y Lesker identificaron la importancia de la polea de la aponeurosis palmar o polea A0. La alteración de la función de este sistema de poleas va a generar cambios biomecánicos en el momento de la excursión y rotación de la articulación. Es sabido que las poleas más importantes son la A2 y la A4 ya que la pérdida de éstas va a generar una disminución del rango de movimiento y la fuerza llevando incluso a contracturas en flexión de las articulaciones interfalángicas. Según estudios de Bright,

Greenwald y Schuind, la fuerza soportada por los tendones flexores durante la flexión pasiva es de 2 a 4 N comparada con la requerida para la flexión con resistencia moderada (17 N) y el agarre fuerte hasta de 70 N. Además, es importante anotar que el FDP realiza mayor fuerza que el FDS durante la pinza y el agarre, por lo cual se debe asegurar una adecuada reparación y un óptimo protocolo de rehabilitación.

Cicatrización tendinosa

La cicatrización tendinosa puede ser extrínseca, y corresponde a una invasión fibroblástica del tendón por los tejidos adyacentes, o intrínseca, en la que se produce una proliferación de células fibroblásticas provenientes del tendón asociadas a una síntesis del colágeno. Esta se inicia con una fase inflamatoria durante 48 a 72 horas durante la cual la resistencia de la reparación está dada por la sutura mecánica y una parte por un coágulo de fibrina entre los bordes. La segunda fase es la productora de colágeno o fase fibroblástica que va desde el quinto día hasta la cuarta semana; en esta fase, la fuerza se incrementa rápidamente y hay formación de tejido de granulación en el defecto. La formación de procolágeno está dada principalmente por células del epitenon ya que el endotenon no inicia su fase reparadora hasta después de la tercera semana. La cicatrización extrínseca puede producir un mayor número de adherencias a los tejidos vecinos ya que por medio de estos puentes van a migrar al sitio de lesión células inflamatorias que van a promover el proceso de cicatrización; se han realizado múltiples estudios con ultrasonido, corrientes eléctricas y otros tipos de estímulos que no han demostrado ninguna injerencia en el proceso de cicatrización. Gelberman ha demostrado en tendones de caninos que la movilización pasiva temprana puede llevar a una recuperación

más rápida con menor tasa de adherencias. La tercera fase es la de remodelación, la cual dura de cuatro a ocho meses.

Reparación tendinosa

Las lesiones que se presentan en la zona I flexora han sido tradicionalmente reparadas con la técnica de pull-out descrita por Bunnell en 1948; esta técnica, aunque sencilla de realizar, puede tener complicaciones tales como la infección por la comunicación con el medio externo, la lesión del lecho ungueal o la formación de neuromas por presión. En los últimos años se está utilizando cada vez con mayor éxito la fijación con anclas, las cuales se deben colocar de volar-distal a dorsal-proximal bajo guía fluoroscópica y suturas trenzadas de alta resistencia. Aunque esta técnica no ha mostrado una ventaja biomecánica con respecto a la técnica tradicional, sí han disminuido el número de complicaciones y el tiempo de incapacidad laboral. No obstante, requiere una calidad ósea adecuada lo cual contraindica el procedimiento en pacientes con osteopenia o mayores de 75 años (5).

Dado que la gran controversia a través de la historia ha sido la reparación tendinosa en la zona II (tierra de nadie) correspondiente a las lesiones en el túnel fibro-óseo, se han realizado múltiples estudios en cuanto al momento de la reparación, la reparación única o múltiple en caso de doble lesión (FDS y FDP), el tipo de sutura, etc. Contrario a lo que se pensaba de la reparación de urgencia de la lesión tendinosa, los estudios de Green y Niebauer han demostrado mejores resultados en la reparación primaria diferida (1 a 10 días).

Una vez obtenidos los cabos del tendón que se va a reparar por la técnica menos traumática posible (Esmarch reverso, ganchos de piel, ca-

téteres, etc.), se debe realizar la sutura core o central, cuyas características según Strickland, deben ser: suturas fácilmente colocadas en el tendón, nudos seguros, unión suave entre los segmentos, brecha mínima entre los cabos, menor lesión vascular posible y resistencia suficiente que permita la aplicación de fuerzas de estrés tempranas. Teniendo en cuenta estas características, y basados en estudios de Shareb, Singer y Strickland que han demostrado que la fuerza tensil de la sutura es proporcional al número de veces que ésta atraviesa el sitio de reparo, en los estudios de Hatanaka y Manske que hablan de un incremento del 10 al 50% de la fuerza tensil con las asas bloqueadas, y en los estudios de McLarney que muestran que la sutura cruzada de 4 hilos es fácil de realizar, tiene una fuerza tensil adecuada y que elimina los nudos del sitio de la unión, en estos estudios se ha demostrado que la fuerza necesaria para lograr un espacio de 2 mm de separación entre los cabos es el doble de la requerida en los puntos clásicos de Kessler, Strickland y Savage (3). Luego de la sutura central se debe realizar una sutura circunferencial o epitendinosa que ha demostrado aumentar la fuerza tensil hasta un 50% y regulariza los bordes de la tenorrafia disminuyendo la incidencia de bloqueo del tendón en el túnel (4).

Se han desarrollado otras alternativas para la reparación de las lesiones tendinosas en zona 2 como el tenofix® que consta de dos extremos de acero en forma de sacacorchos los cuales se van a anclar a los extremos seccionados. Otros estudios se han realizado con suturas reforzadas (ej. Fiberwire) pero no han demostrado ventajas biomecánicas. Sin embargo, no existen suficientes estudios que respalden los resultados preliminares de estos métodos de reparación.

Reparación de la vaina

Múltiples autores han estudiado las ventajas y desventajas de la reparación del sistema de poleas y la vaina sinovial. Sin embargo, aún no se ha llegado a un consenso al respecto. Se han utilizado múltiples estructuras como injertos de fascia, retináculo extensor, peritenon e incluso sintéticos como el tetrafluoretileno.

Técnica recomendada

En las lesiones que afectan la zona II flexora se prefiere una reparación primaria diferida, idealmente durante los primeros 10 días después de ocurrida la lesión. Se opera con bloqueo axilar, en campo exangüe, y con magnificación por lupas. Los abordajes en general se hacen con zetas de Brunner incorporando la herida original o incisiones cuadradas (figura 3).



Figura 3.

La recuperación del cabo proximal se hace mediante el paso de una sonda de nelatón No. 8 desde la herida hasta una incisión sobre el plie-

gue palmar distal, exteriorización tanto de la sonda como del cabo proximal de los tendones, y sutura entre estos dos; seguidamente se traccionan la sonda y el tendón hasta su posición anatómica y se sostienen allí fijándolos al sistema retinacular con una aguja calibre 26; en seguida se regularizan los bordes proximal y distal con bisturí No. 11. Una vez enfrentados los cabos del tendón se inicia la sutura epitendinosa dorsal con monofilamento 6-0 (prolene®), se prefiere la sutura cruzada de 4 hilos propuesta por McLarney y colaboradores, hecha en monofilamento 4-0 (prolene®), añadiéndole asas de bloqueo en los puntos laterales; al finalizar la sutura cruzada, se termina la sutura epitendinosa y se repara en lo posible el sistema de poleas. En general se prefiere reconstruir la polea A3 ampliándola en Z con uno o dos puntos dobles de monofilamento 6-0. Se inmoviliza en posición de protección con una férula dorsal bultosa con la muñeca en 20° de flexión, las metacarpofalángicas en 70° de flexión, y las interfalángicas en neutro (0°). Esta inmovilización se cambiará 5 días después por una férula de Kleinert termoformada hecha sobre medidas para iniciar la rehabilitación.

Rehabilitación

En las últimas décadas se han realizado múltiples estudios que han demostrado que la movilización temprana trae múltiples beneficios para la reparación tendinosa tales como la disminución de las adherencias, recuperación más rápida de la fuerza tensil y mayor excursión tendinosa, lo que ha permitido abandonar los protocolos donde se realizaba una inmovilización por tres o más semanas. Estos protocolos generalmente inician con un movimiento pasivo y activo protegido del dígito afectado con flexión de la muñeca, posterior extensión de la misma y finalmente movilización activa con carga progresiva; los

estudios realizados por Strickland y Silvefskiold, entre otros, con suturas de cuatro hilos o equivalentes, han demostrado que no hay cambios en la tasa de ruptura comparada con protocolos de inmovilización prolongada y movilización pasiva. En un estudio realizado en 136 tendones en Brasil con un sistema de salud similar al nuestro, se aplicó un protocolo de movilización temprana con flexión y extensión activa desde las 12 horas posoperatorias con una férula de

protección dorsal con flexión de la muñeca de 30°, flexión de la articulación metacarpofalángica de 90°, y extensión completa de los dedos durante tres semanas con resultados excelentes en el 72% y buenos en el 26% según la escala de Strickland, con una tasa de ruptura del 7,4% en la segunda semana (6).

Referencias

1. Strickland JW. Development of Flexor Tendon Surgery: Twenty-Five Years of Progress. *The Journal of Hand Surgery* 2000; 25A.
2. Lister GD, Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E. Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilization. *J Hand Surg [Am]* 1977; 2:441–451.
3. Mehta V, Phillips CS.: Flexor Tendon Pulley Reconstruction. *Hand Clin* (2005) 245 – 251.
4. Boyer M.I., Flexor tendon biology. *Hand Clin* 2005; 21: 159-166.
5. McCallister WV, Ambrose HC, Katolik LI, Trumble TE.: Comparison of pullout button versus suture anchor for zone I flexor tendon repair. *J Hand Surg*. Vol 31A: 246 – 251.
6. Braga – Silva J., Kuyven CRM.: Early active mobilization after flexor tendon repairs in zone two *Chirurgie de la Main*. 24 (2005) 165–168

Capítulo 6

LESIONES AGUDAS DE TENDONES EXTENSORES

LESIONES AGUDAS DE TENDONES EXTENSORES

Edgar Pinilla Pabón, M.D.*

Especialista en Cirugía de la mano
Universidad El Bosque

Los movimientos de prensión y la manipulación de objetos, necesarios para el desempeño habitual de actividades de la vida diaria, de cuidado personal, laborales y del tiempo libre dependen de la interacción coordinada de agarrar y soltar, actividades mediadas en general por contracción y relajación coordinada de los tendones flexores y extensores de la mano. En la extensión se combinan músculos intrínsecos y extrínsecos en una intrínca relación anatómica y funcional. Las lesiones de cualquiera de sus componentes trastornan el delicado mecanismo, dificultando las actividades por realizar, alterando el balance y, en algunos casos, llevando a alteraciones secundarias aún más deletéreas para la función.

Anatomía

Los músculos extensores de la muñeca son tres: extensor carpi ulnaris (ECU), extensor carpi radialis longus y extensor carpi radialis brevis. Los tres están inervados por el nervio radial y se originan en el epicóndilo humeral lateral. El ECU termina, después de pasar por el sexto compartimento extensor en la muñeca, en la cara dorsal de la base del metacarpiano del meñique produciendo la extensión y desviación cubital del carpo. El Extensor Carpi Radialis Longus pasa por el segundo compartimento extensor y se inserta en la base del metacarpiano del dedo índice y produce la desviación radial del carpo además de la extensión de la muñeca. El Extensor Carpi Radialis Brevis pasa también por el segundo compartimento extensor y produce la extensión

del carpo por su inserción distal en la base del metacarpiano del dedo medio y prácticamente no produce desviación.

Los músculos extensores de los dedos se dividen en extrínsecos o intrínsecos según si su origen es proximal o distal a la muñeca. Los tendones extensores extrínsecos son todos inervados por el nervio radial. Los extensores del pulgar son el abductor pollicis longus originado en el tercio medio dorsal del cúbito y la membrana interósea, y después de pasar por el primer compartimento extensor termina distalmente en varios tendones (hasta cuatro) que se insertan en la base del metacarpiano del pulgar y en el músculo abductor pollicis brevis. El Extensor Pollicis Brevis también se origina en el tercio distal de la membrana interósea y del cúbito, se dirige oblicuamente hacia la estiloides radial cruzando por encima de los extensores radiales del carpo.

El Extensor Pollicis Brevis extiende la falange proximal del pulgar. El Extensor Pollicis Longus pasa por el tercer compartimento sobre el tubérculo de Lister, cruzando sobre los extensores radiales del carpo, y se inserta distalmente en la falange distal del pulgar extendiéndola. A nivel de la articulación metacarpofalángica y la falange proximal conforma una hamaca junto a los tendones del Adductor Pollicis por el lado cubital y el Abductor Pollicis Brevis y Flexor Pollicis Brevis por el borde radial que van a realizar la extensión y flexión de esta articulación.

* pinilla.edgar@gmail.com

Los tendones extensores extrínsecos de los dedos largos son seis, el Extensor Digitorum Communis con tendones para el índice, medio, anular y meñique, pasa junto al Extensor Indicis Proprius (llamado por esta razón "fellow traveler") por el cuarto compartimento, y el Extensor Digiti Quinti que pasa independiente habitualmente en dos tendones por el quinto compartimento ubicado en el dorso de la articulación radio cubital. Los tendones extensores propios de los dedos índice y meñique habitualmente se ubican cubitales al tendón del extensor común del respectivo dedo. Los tendones extensores extrínsecos que se mantienen sobre la parte central de la articulación metacarpofalángica por las bandas sagitales que provienen de las placas palmares de estas articulaciones, y contienen fibras perpendiculares y oblicuas que comunican con los tendones de la musculatura intrínseca, extienden primariamente las articulaciones metacarpofalángicas por este mecanismo de hamaca que se desliza sobre el dorso de la articulación y permite extenderla cuando se contraen el Extensor Digitorum Communis y los propios, o flejarla cuando los que se contraen son los músculos interóseos y lumbricales.

Inmediatamente distal a la articulación metacarpofalángica el tendón extensor se divide en tres bandeletas que contienen a su vez fibras que vienen de las bandas sagitales provenientes de los músculos intrínsecos, una central que se inserta en la base dorsal de la falange media para extender la articulación interfalángica proximal, y dos laterales que cruzan la articulación interfalángica proximal y se unen en la falange media para conformar el tendón conjunto terminal que se inserta en el dorso de la base de la falange distal y extiende la articulación interfalángica distal. Las bandeletas laterales se mantienen en su sitio por los ligamentos retinaculares transversales y, antes de unirse

en un solo tendón el ligamento triangular en dorso de la falange media les regula el desplazamiento palmar. De esta manera, los intrínsecos flejan la articulación metacarpofalángica y extienden las interfalángicas. El ligamento retinacular oblicuo (o de Landsmeer) se inicia en la placa palmar de la articulación interfalángica proximal y se dirige hacia dorsal y distal para unirse al tendón terminal conjunto ayudando a regular la flexión y extensión de la articulación interfalángica distal. Todo este mecanismo se encuentra envolviendo la parte dorsal y las partes laterales de las falanges, por lo que las heridas en alguna de estas regiones suelen lesionar todo o una parte del mecanismo creando una alteración del delicado balance necesario para su adecuada función.

La ubicación de las lesiones determina características fisiopatológicas y clínicas especiales, para estudiarlas mejor se han agrupado en 9 zonas (ver figura); una manera fácil de recordarlas es relacionando las zonas impares - excepto la 9 - ubicadas sobre las articulaciones y las zonas pares sobre las diáfisis de los huesos adyacentes, así: zona 1 interfalángica distal, zona 3 interfalángica proximal, zona 5 metacarpofalángica y zona 7 sobre la muñeca. La zona 8 proximal a la muñeca se ha dividido en el área donde hay tendones en tercio medio y distal del antebrazo, y zona 9 donde se encuentra área muscular en tercio proximal del antebrazo. El pulgar, al tener una falange y una articulación menos, cuenta con dos zonas menos.

En la zona 7 se encuentran los tendones en el retináculo extensor que les sirve de polea, dividido en 6 compartimentos, son pues 12 tendones en 6 compartimentos: primer compartimento: Extensor Pollicis Brevis y Abductor Pollicis Longus; segundo compartimento: Extensor Carpi Radialis

Brevis y Extensor Carpi Radialis Longus; tercer compartimento: Extensor Pollicis Longus; cuarto compartimento: Extensor Digitorum Communis y Extensor Indicis Proprius; quinto compartimento: Extensor Digiti quinti; sexto compartimento: Extensor Carpi ulnaris.

Lesiones

Las lesiones pueden ocurrir por traumas abiertos o cerrados; las abiertas son laceraciones con diferente grado de compromiso de los tejidos blandos, desde heridas cortantes netas que pueden hacer pasar desapercibida la lesión tendinosa, hasta pérdidas de sustancias significativas. Para evaluar cada tipo de lesión se analizarán de acuerdo con las zonas.

El tratamiento se puede simplificar tratando las lesiones de las zonas pares igual que las lesiones ocurridas en la zona impar previa.

Zonas 1 y 2

En estas zonas se produce la ruptura del tendón terminal conjunto o la avulsión de la inserción ósea de la falange distal con un fragmento de tamaño variable; la deformidad producida es conocida como deformidad en martillo.

El paciente se presenta con imposibilidad para extender la falange distal del dedo, muchas veces con un trauma mínimo; este defecto de déficit del tendón extensor terminal puede llevar a disbalances tendinosos más proximales posteriores como un dedo en cuello de cisne. Estas lesiones se pueden clasificar en:

Tipo 1. Trauma cerrado, ruptura del tendón o avulsión con un fragmento óseo menor al 20 por ciento.

Tipo 2. Trauma abierto, laceración del tendón.

Tipo 3. Trauma abierto, abrasión del tendón con pérdida de piel.

Tipo 4. Trauma cerrado, dedo en martillo óseo:

- Deslizamiento epifisiario en los niños.
- Trauma en hiperflexión, fragmento óseo mayor al 20 por ciento.
- Trauma en hiperextensión, fragmento mayor al 50 por ciento.



Figura 1. Dedo en martillo.

En el paciente con trauma cerrado se deben solicitar radiografías del dedo especificando su nombre, y en proyecciones anteroposterior y lateral, esta última especialmente permite evaluar la posibilidad de una avulsión y su magnitud, lo que ayuda a determinar el tratamiento. En las lesiones tipo 1 y 4b se intentará un tratamiento cerrado con una férula de Stack tomando una radiografía de control inmediata para ver la reducción obtenida, y si el desplazamiento es menor a 1 mm se continúa utilizando por 6 a 8 semanas; la férula se debe retirar diariamente después del baño manteniendo la falange distal en extensión para revisar el estado de la piel dorsal y sin probar la resistencia de la cicatrización. Después de la octava semana se deja por dos semanas adicionales de uso noctur-

no, sin ser enviado a terapia, permitiendo la participación del dedo en las actividades de la vida diaria y sin intentar ganar flexión activamente. Si se nota presencia de déficit de extensión se coloca nuevamente la férula permanentemente por dos semanas adicionales y se reinicia el plan progresivo de retiro. Los mejores resultados se obtienen si el tratamiento se inicia el día del accidente, pero se puede comenzar tres meses después. El tratamiento con un clavo de Kirschner intrafalángico se puede considerar para casos especiales. En lesiones tardías el tratamiento quirúrgico está indicado con acortamiento por plicatura de la cicatriz e inmovilización por seis semanas con un clavo de Kirschner.

2



3



Figuras 2 y 3. Radiografías laterales de dedos en martillo con avulsión de falange.



Figura 4. Férula de aluminio acolchada.

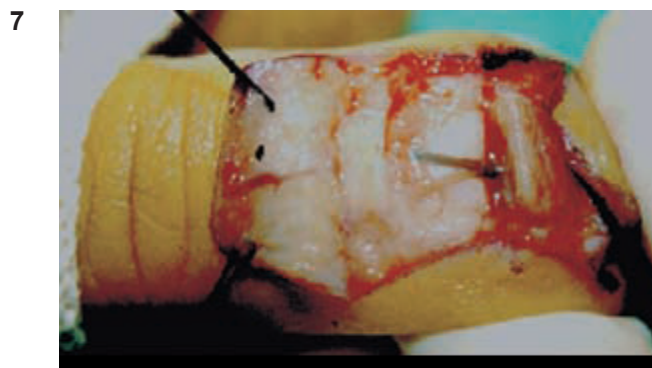


Figura 5. Férula de Stack.

Las lesiones abiertas se reparan quirúrgicamente con suturas no absorbibles (4-0 o 5-0), con suturas de colchonero de acuerdo con el tamaño del tendón. Se inmoviliza con un clavo de Kirschner por seis semanas. Cuando hay pérdidas de sustancia se pueden colocar injertos o colgajos de piel, y para el defecto tendinoso se puede hacer un colgajo de base proximal para superar el defecto.

6





Figuras 6, 7, 8 y 9. Tratamiento abierto, dedo en martillo.

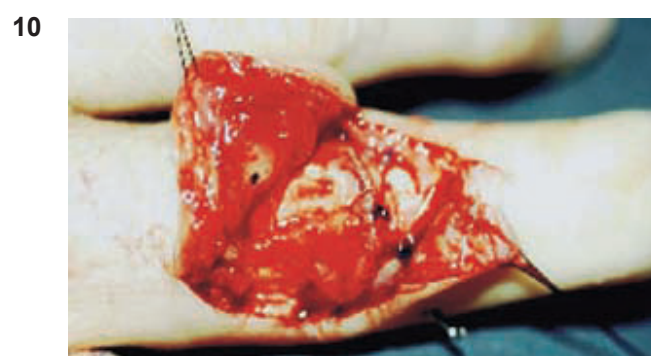
Zonas 3 y 4

Las lesiones en estas zonas son difíciles de diagnosticar y tratar; si no se tratan producen la deformidad conocida como dedo en botonera por la ruptura o atenuación del ligamento triangular que une las dos bandeletas laterales permitiéndoles luxarse palmarmente, y la falange proximal protruye como un botón a través de un ojal hacia dorsal.

Al examinar a un paciente con un trauma en el dorso de la interfalángica proximal cerrada lo llamativo es el dolor sobre la base de la falange media en su cara dorsal, y al hacer extensión contra resistencia se aprecia debilidad comparativamente con otro dedo no traumatizado. Al igual que en las zonas 1 y 2 se solicitan radiografías antero-posterior y lateral del dedo para visualizar posibles fracturas. El tratamiento de esta lesión cerrada es con una férula palmar que inmovilice solamente la articulación interfalángica proximal, estimulando la movilidad activa de la falange distal para llevar las bandeletas laterales hacia el dorso, y reforzando la extensión de la articulación proximal.

Las laceraciones deben ser suturadas en forma similar a lo descrito en la zona 1, teniendo en cuenta que puede haber sección de solo la bandeleta central o, además, de una o las dos bandeletas laterales. La articulación interfalángica proximal se inmoviliza con un clavo de Kirschner oblicuo que se mantiene por seis semanas. Una vez se retira el clavo se coloca una férula palmar y se permite movilidad de flexión intermitente advirtiéndole al paciente, si se presenta déficit de extensión se coloca la férula palmar permanentemente por dos semanas y se reinicia el retiro y la movilización progresiva.

Las laceraciones con pérdida de sustancias se tratan con colgajos de piel y tendón reconstruyendo las estructuras lesionadas e inmovilizando provisionalmente con un clavo de Kirschner, con un seguimiento similar a las otras lesiones abiertas.

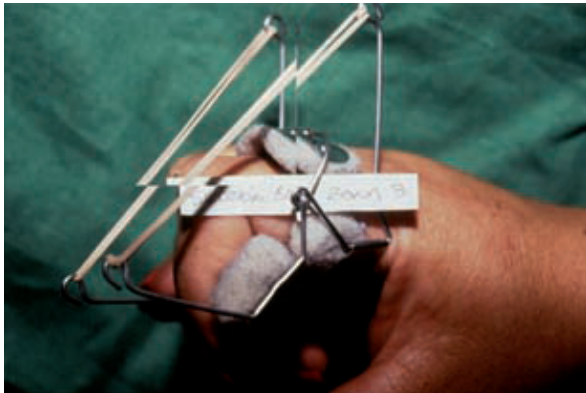


11

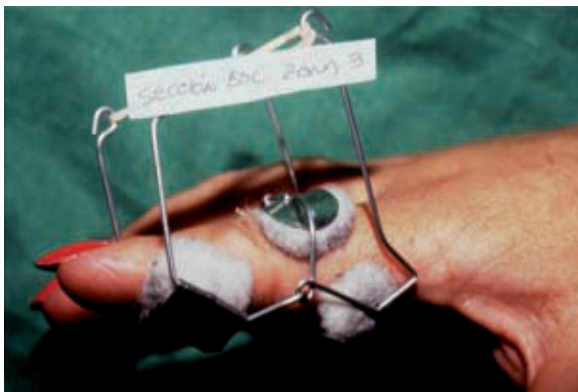


Figuras 10 y 11. Reparación laceraciones extensor, zona 3.

12



13



Figuras 12 y 13. Férula dinámica extensor, zona 3.

Zonas 5 y 6

Las lesiones en esta zona suelen ser en su mayoría abiertas, y la tenorrafia con sutura de monofilamento no absorbible no es difícil porque los extremos tendinosos no se retraen mucho debido a la sujeción de la vñcula tendinum y las bandas sagitales. La muñeca debe ser inmovilizada en 40° de dorsiflexión y las articulaciones metacarpofalángicas en 20° de flexión por cuatro semanas. Cuando la lesión es producida en una riña con herida por un puño dirigido a la boca del contrincante, la herida de piel no coincide con la del tendón; además, a veces la profundidad de la lesión llega hasta la articulación y es un medio de cultivo excelente para la multitud de gérmenes presentes en la flora oral, algunos anaerobios que pueden llevar a una seria artritis séptica metacarpofalángica. Estas heridas por mordedura humana deben ser lavadas, desbridadas y manejadas en forma intensiva con antibióticos para gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios, adecuados para esta flora bacteriana. La tenorrafia se realiza una vez se haya descartado un proceso infeccioso.



Figura 14. Dedo caído, lesión zona 5.

15



16



Figuras 15 y 16, Reparación zona 5.

En esta zona un movimiento torsional repentino puede llevar a atenuación o ruptura de una de las bandas sagitales, habitualmente la radial, con subluxación o luxación del tendón extensor al “valle” adyacente con déficit de extensión, dolor y, en algunas oportunidades, resalto a la flexoextensión. Cuando se diagnostica tempranamente el tratamiento puede hacerse con una férula que mantenga el dedo afectado en extensión de la metacarpofalángica y desviación radial por cuatro semanas y luego movilización progresiva. Si no es diagnosticado inicialmente, lo cual ocurre con mucha frecuencia, el tratamiento es quirúrgico con realineamiento del tendón para centralizarlo, y la elaboración de un asa para mantenerlo en su puesto; esta asa se realiza con parte del tendón extensor.

En el dorso de la mano las heridas también suelen ser abiertas, y la reparación e inmovilización son similares a las descritas en la zona 5. Cuando hay un trauma que afecta además al hueso con fractura son frecuentes las adherencias tendinosas por lo que en esta área se recomienda la colocación de férulas dinámicas que permitan la flexión activa y la extensión pasiva con los elásticos.

Zonas 7

Esta zona sobre el retináculo extensor presenta una especial dificultad por la retracción de los cabos tendinosos, por tanto, es necesaria una identificación adecuada para la sutura correcta de cada tendón. Si es preciso se puede resear hasta un tercio del retináculo para permitir la correcta identificación y deslizamiento de las tenorrafias. Además de los extensores de los dedos se encuentran los tres extensores de la muñeca y las ramas sensitivas de los nervios radial y cubital dorsal.

17



18



19



Figuras 17, 18 y 19. Lesión zona 7, extensores de dedos y muñeca.

Zona 8 y 9

Las zonas proximales al retináculo que presentan, además de tendones, masa muscular, se denominan: zona 8 el área donde se encuentra aún tendón, y zona 9 donde sólo hay masa muscular. La masa muscular se afronta con sutura absorbible

3-0 y 4-0. En esta zona es posible encontrar, además, lesiones del nervio interóseo posterior que deben ser reparadas. Después de la tenorrafia y de la miorrafia, se protegen con una férula palmar de la muñeca en dorsiflexión de 40° entre cuatro y seis semanas.

Pulgar

El manejo de los extensores del pulgar es similar al de los otros dedos largos con la particularidad de las lesiones proximales a la articulación metacarpofalángica. El cabo proximal se retrae hasta la muñeca siendo necesario buscarlo en el antebrazo, si la sutura queda en el tubérculo de Lister se recomienda dejar el tendón subcutáneo. En eventos de lesiones tardías o por atrición crónica como en casos de osteartrosis, artritis reumatoide o secundaria a fracturas de radio distal, es necesaria la transferencia del *Extensor Indicis Proprius* o *Extensor Digiti Quinti*.

20



21



Figuras 20 y 21. *Sección Extensor Pollicis Longus.*

Las lesiones de los tendones extensores son comunes y requieren un examen cuidadoso del paciente, el conocimiento de la anatomía y función del aparato extensor, una técnica quirúrgica cuidadosa y un plan de rehabilitación estricto para llevar al paciente a su estado prelesional.

Bibliografía recomendada

1. Callandruccio JH, Collins ED, Hanel DP, Hunt TR, Lichtman DM, Raskin KB. Traumatismos de muñeca y mano. En Orthopaedic Knowledge Update American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2001. p.147-148.
2. De Bedout R. Lesiones agudas del aparato extensor de los dedos. En Coiffman (ed.). Cirugía plástica, reconstructiva y estética, cirugía de la mano y el miembro superior. 3 ed., tomo V, primera parte; 2008. p. 4172-4177.
3. Hanz Kr, Saint-Cyr M, Semmler MJ, Rohrich RJ. Extensor tendon injuries: Acute management and secondary reconstruction. Plast Recons Surg 2008; 121: 109e.
4. Maratz ME, Schmidt CC, Hughes TB. Lesiones de tendones extensores. En Green, Hotchkiss, Pederson y Wolfe (eds.). Green's Cirugía de la Mano. 5 ed., vol. 1; 2007. p 187-217.

5. Newport ML. Extensor tendon injuries in the hand. J Am Acad Ort Surg 1997; 5: 59-66.
6. Newport ML. Early repair of extensor tendon injurie. En Berger RA, Weiss PAC (eds.). Hand Surgery. Lippincott: Williams and Wilkins; 2004.
7. Rayan GM, Murray D. Classification and treatment of closed sagittal band lesions. J Hand Surg 1994; 19A: 590-594.
8. Slatter RR Jr, Bynum DK. Simplified functional splinting after extensor tenorrhaphy. J Hand Surg 1997; 22A: 445-451.

Capítulo 7

CUIDADO PRIMARIO DE LAS HERIDAS DE LA MANO Y MIEMBRO SUPERIOR

CUIDADO PRIMARIO DE LAS HERIDAS DE LA MANO Y MIEMBRO SUPERIOR

Jochen Gerstner, M.D.*

Profesor titular de Ortopedia

Universidad del Valle

Centro Médico Imbanaco

Introducción

Las heridas cortantes o contusas de la mano constituyen un grave problema laboral por su alta incidencia de complicaciones, con verdaderos desastres funcionales que derivan casi siempre de un mal manejo inicial, consecuencia de la actitud denominada “la compulsión de cerrar las heridas” (2), sin preocuparse mucho de otros factores, como el tipo de lesión, el tiempo transcurrido, el grado de contaminación y, lo más grave, la falta de un desbridamiento adecuado.

Ejemplo diario de esta compulsión es el cierre primario de heridas por arma de fuego y mordedura de animales. En modelos experimentales se ha demostrado que durante las primeras cuatro horas de producida una herida el crecimiento de gérmenes es lento; después de ese lapso aumenta considerablemente en forma geométrica, lo mismo que las posibilidades de infección si la herida se cierra primariamente, pues ya se considera contaminada. También se ha demostrado que la cicatrización de heridas ya contaminadas será mejor si estas se dejan abiertas y el cierre se difiere 3-5 días después de la lesión inicial y su contaminación (5), dejando que los tejidos bien vitalizados se defiendan efectivamente por sí solos (5).

Clasificación de las heridas

Las heridas se pueden clasificar en dos grandes grupos, de acuerdo con los trabajos de Rank (3).

Heridas limpias cortantes

Son aquellas producidas por instrumentos cortantes (cuchillo, navaja, vidrio). Si llegan dentro de las primeras cuatro horas de producidas se consideran limpias; de lo contrario, están contaminadas. Muchas veces lesionan importantes estructuras subyacentes (tendones, nervios, articulaciones, vasos) (figura 1).



Figura 1.



Figura 2.

Heridas sucias, contusas

Son aquellas que han sufrido lesiones por aplastamiento, explosión, armas de fuego, trapiche, quemaduras, mordeduras, con daño considerable de varios tejidos y gran contaminación de cuerpos extraños (figura 2).

Hay gran compromiso vascular que producirá trombosis y necrosis tisular, la evaluación inicial de este tipo de lesión puede ser muy difícil y no debe ser tan meticulosa.

Examen de las heridas

El examen médico de toda herida de las extremidades incluye:

1. La inspección de la lesión, que permite clasificar la herida y determinar el compromiso anatómico subyacente.
2. El examen de la función distal a la lesión, para determinar el grado de compromiso de tendones, vasos y nervios (figura 3).
3. Si hay indicios de lesión nerviosa o tendinosa, se deben explorar las funciones motoras y sensitivas antes de administrar anestesia local.
4. Si la herida compromete localmente una articulación, debe explorarse la estabilidad ligamentosa y determinar su penetración a la misma.
5. Muchas heridas requieren estudio radiográfico para observar el grado de daño osteoarticular.

Por estas razones la herida debe ser valorada por la función distal.

Tratamiento (2)

El esquema de tratamiento propuesto utiliza como variables controlables los siguientes parámetros:

Tipo de herida

Tiempo de transcurrida la lesión

Facilidades quirúrgicas

Manejo primario de las heridas

1. En heridas limpias, cortantes, recientes (menor de 4-6 horas de producidas), se puede hacer cierre primario, incluyendo desbridamiento. Si existen facilidades quirúrgicas y cirujano entrenado, se deben efectuar tenorrafias, neurorrafias, angiorrafias y osteosíntesis de fracturas en forma primaria.
2. Las heridas cortantes, vistas tardíamente (más de 6 horas), deben ser desbridadas y lavadas inicialmente y siempre se deben dejar abiertas (figura 3).



Figura 3.

Las heridas sucias, contusas, con trauma marcado con mucha contaminación y destrucción, como las lesiones por mordeduras, explosiones, aplastamiento masivo, trapiche o por arma de fuego, deben inicialmente limitarse al lavado compulsivo y al desbridamiento minucioso, y siempre se deben dejar abiertas.

Estos dos últimos grupos de heridas (2 y 3) son tributarias del procedimiento conocido como “urgencia con cirugía diferida”, que inicialmente se limita a limpiar y preparar la herida para una cirugía definitiva varios días después.

Método de la urgencia con cirugía diferida (por etapas)

Historia

Es imperativo que en nuestro medio se conozca y se siga aplicando el concepto de “urgencia con cirugía diferida” (1) que deriva de los trabajos del doctor Marc Iselin, cirujano de mano francés, que lo impuso en su hospital de Nanterre, París, desde 1957, y lo dio a conocer personalmente en Colombia en la década de los sesenta: consistía básicamente en el lavado y desbridamiento de las heridas, tratando de convertir una herida sucia en una limpia, dejando las heridas abiertas, inmovilizando y elevando la mano en el posoperatorio. Las experiencias de la guerra de Vietnam con el manejo de las heridas fueron publicadas en Estados Unidos en 1968 por el doctor William Burkhalter (3).

Método preferido por el autor

La cirugía por etapas implica básicamente preparar al paciente para una intervención definitiva mediante el lavado y desbridamiento inicial de las heridas (Manejo por etapas) (2, 3, 4).

El cierre de la herida es una cirugía electiva en una segunda etapa, que se realiza 3-5 días después, si ésta se considera limpia en este momento. El manejo de las heridas por etapas permite que el médico cirujano revise su herida por segunda vez antes de cerrarla, o remita al paciente para que la segunda etapa se realice en un centro especializado.

Nuestra experiencia satisfactoria durante los últimos 40 años es con la cirugía por etapas, que describiremos a continuación (2).

Primera etapa

Es precisamente la preparación lo que caracteriza este método y no la espera (4). Esta preparación inicial comprende cuidados locales y generales.

Los **cuidados locales** descansan en los principios clásicos de la cirugía:

1. Lavado abundante con agua y jabón, limpieza y desbridamiento de la herida, que se deja abierta.
2. Inmovilización en posición de seguridad.
3. Elevación posoperatoria.

Los **cuidados generales** tienen por finalidad:

1. Prevenir la infección administrando antibióticos (cefalosporinas de primera generación y aminoglicósidos, con penicilina, si la lesión se produjo en el campo).
2. Prevenir el tétanos.
3. Mejorar las condiciones generales del paciente (transfusiones).
4. Sedación y analgesia posoperatoria.

Preparación

Toda hemorragia del antebrazo o la mano puede detenerse mediante compresión moderada sobre la herida y elevación. Una vez examinada la herida, se cubre con gasa y un vendaje para aislarla de mayor contaminación. Este vendaje no debe removerse hasta que el paciente esté en el área

quirúrgica; mientras espera cirugía, se mantiene la elevación del miembro y se ordenan radiografías, si es necesario.

Al mismo tiempo se empieza la administración de antibióticos y se formula la profilaxis antitetánica. El método de la cirugía por etapas, aplicable en cualquier área y situación, comprende los siguientes pasos:

1. Anestesia (6). Se prefieren los bloqueos nerviosos (anestesia conductiva) como la anestesia axilar del plexo braquial, que utilizamos con mayor frecuencia —la dosis calculada (10 mg/kg) de lidocaína (xilocaína) alrededor de 50 ml al 1% o de bupivacaína (marcaína) al 0,5%—, y la anestesia endovenosa localizada. En niños es necesaria la anestesia general.

En heridas superficiales se utilizará la anestesia local en la forma usual, sin epinefrina si se trata de lesiones distales de la mano, por el peligro potencial de vasoespasma y gangrena isquémica.

2. Campo exangüe (10). En toda herida, superficial o profunda, que lo permita, es preferible desbridarla y lavarla con campo exangüe. Colocada la anestesia, 20-30 minutos después se procede a la colocación de un torniquete neumático o, en su defecto, de un manguito de tensiómetro que se infla a 300 mmHg en miembro superior (o 100 mm por encima de la presión arterial máxima) previa elevación del miembro superior durante 2 minutos o de hacer expresión venosa con un vendaje elástico o venda de Esmarch.

3. Preparación de la piel (10)

- a. Lavado de la piel vecina.
- b. Rasurado de la piel, si es necesario.

- c. Recorte y limpieza de las uñas.
- d. Lavado e irrigación de las heridas.

En presencia de heridas se procede a cubrirlas con gasa esterilizada. Si la piel vecina está sucia con sangre, se utiliza agua oxigenada para removerla; si se trata de grasa, alquitrán y otras sustancias, la remoción se hace con un disolvente como la acetona.

El afeitado es importante, si coincide con la zona quirúrgica.

Es indispensable recortar y limpiar las uñas. La piel vecina se lava con agua y jabón. Luego se realiza el lavado y la limpieza de la herida, en forma de solución salina o agua estéril y jabón, y a cierta presión (colocando una pinza para ocluir parcialmente el tubo de salida de las bolsas de solución salina) a fin de darle mayor presión al barrer (efecto mecánico) y diluir la contaminación, reducir cuerpos extraños y la concentración bacteriana de la herida.

4. Desbridamiento (12)

- a. Lavado de la herida.
- b. Desbridamiento minucioso.
- c. Ampliación y exploración de la herida.
- d. Fasciotomía.
- e. Irrigación permanente.
- f. Estabilización provisional de las fracturas (espaciadores).
- g. Hemostasia.

El desbridamiento es la etapa más importante del método y debe ser la más dispendiosa, exhaustiva, completa y repetida (3).

El desbridamiento es un término que significa remover cualquier elemento que interfiera con la ci-

catrización primaria de la herida. Los elementos que deben removerse son los cuerpos extraños y el tejido necrótico, especialmente el músculo cuya consistencia gelatinosa, ausencia de sangrado, de contractilidad y color oscuro indiquen muerte tisular.

El desbridamiento usualmente incluye escisión de 1-2 mm del borde de la piel contusionada; se continúa con el tejido celular subcutáneo sucio y tatuado, cuerpos extraños y músculos que no se contraigan cuando se estimulan.

El desbridamiento se considera exitoso cuando no se encuentran cuerpos extraños ni necróticos dentro de la herida.

Después de que la herida se considera limpia se vuelve a lavar profusamente con solución salina para reducir la flora bacteriana.

5. Exploración (4). Si la contaminación es grande y hay una concentración alta de cuerpos extraños que predisponen a la infección, se requieren incisiones adicionales para explorar y remover cuerpos extraños y tejido necrótico, y llevar a cabo las fasciotomías.

Normalmente no se recomienda hacer amputaciones primarias a menos que la viabilidad del dedo sea nula, y el hecho de dejar ese dedo inviable implique pérdida de la función de los demás dedos.

Es aconsejable ampliar y explorar las heridas por arma de fuego para hacer un inventario de los daños ocasionados en el trayecto.

Las heridas por escopeta, especialmente las de regadera recargadas con cabuya, frecuentes en

el área rural, deben desbridarse ampliamente, no solamente con el fin de resecar los tejidos lesionados, sino de buscar el taco que queda alojado en el interior cuando el disparo ha sido hecho a corta distancia y los perdigones todavía no se han dispersado.

El desbridamiento debe estar dirigido a la búsqueda del taco y no de los perdigones. Su localización casi siempre es bastante profunda. Ignorar este principio es invitar al paciente a mantener una supuración permanente que después se diagnostica como osteomielitis.

Si la herida fue secundaria a arma cortante limpia con mínima contaminación y pocos cuerpos extraños, se puede cerrar primariamente con reparación previa de tendones, nervios y osteosíntesis de las fracturas, si se tienen las condiciones quirúrgicas dentro de las primeras 4-6 horas de producida la herida (límite de seguridad = período de oro).



Figura 4.

6. Hemostasia (10). Al final del desbridamiento se libera el torniquete y se hace hemostasia de los vasos que sangran. Se procede a lavar nuevamente la herida y se revisa la vitalidad de los músculos, examinando nuevamente su consistencia, sangrado, color y contractilidad.

7. Estabilización provisional de las fracturas inestables y luxaciones. Esta se hace preferiblemente con alambres de Kirschner pequeños, cruzados, en zigzag, como fijador externo, etc., si el hospital tiene algunas facilidades quirúrgicas para su uso. Si existe pérdida ósea se colocan espaciadores hechos con alambres K para mantener la longitud de los metacarpianos y las falanges, y posteriormente reemplazarlos con injertos óseos en la segunda etapa (11).



Figura 5.

8. Inmovilización posoperatoria (12). Las heridas se dejan abiertas y se cubren con gasas simples, que se aplican sobre la herida directamente y separando los dedos en el dorso y en la palma hasta conformar un acolchado dorsal con gasa, sin utilizar gasa vaselinada, ni ningún ungüento antibiótico que macere los tejidos. En la mano, las gasas se aplican separando los dedos, manteniendo el pulgar rotado en oposición. Las funciones de este vendaje abultado oclusivo son:

- Inmovilización.
- Compresión elástica.
- Absorción de exudados.

Las gasas se fijan con una venda, también de gasa, configurando un vendaje abultado que ofrece una compresión suave complementada por una férula de yeso con 8-10 capas para inmovilizar muñeca, y aplicada dorsal o palmarmente.

La mano se inmoviliza en la llamada “posición de seguridad”, o de intrínseco positivo, que es la que mejor evita la rigidez y facilita el retorno de la función en el posoperatorio.

Post operatorio

En el posoperatorio se mantiene la elevación constante de la mano con el vendaje abultado oclusivo, por encima de la altura del corazón para permitir la iniciación precoz de la movilidad activa y así disminuir el dolor y el edema posoperatorios.

La mano con su vendaje abultado se coloca dentro de una malla tubular o estoquinete de 5” que se sujeta con imperdibles y se fija a un atril para garantizar su elevación.

Rehabilitación

En la rehabilitación se estimula la movilización activa y precoz de los dedos para disminuir el dolor y el edema posoperatorios.

Se continúa la administración intravenosa de antibióticos, si el caso lo amerita, y se deja sin cambiar el vendaje oclusivo. En el posoperatorio inmediato también se mejoran las condiciones generales del paciente mediante transfusiones, hidratación y, en la mayoría de los casos, es útil la administración de tranquilizantes, especialmente en pacientes aprehensivos, nerviosos y lábiles emocionales, para bloquear el ciclo “mano periférica / mano central”, concepto en el que insistía Iselin.

Si el curso postoperatorio es satisfactorio, el paciente ambulatorio puede remitirse al centro de referencia para realizar la segunda etapa 3-5 días después.

Segunda etapa (3, 4, 12)

La segunda etapa permite revisar la eficiencia del primer desbridamiento y distinguir ahora sí entre tejidos viables y no viables; es un método que permite estar seguro de que todos los tejidos desvitalizados han sido removidos.

Si la herida está lista para el cierre, bien limpia, con limitación de la necrosis y sin signos inflamatorios 3-5 días después del desbridamiento y lavados de la primera etapa, entonces puede pensarse en el cierre de la herida como una cirugía electiva.

Esta segunda revisión permite:

1. La resección de todo tejido necrótico y no viable.
2. El recubrimiento de piel por sutura, injertos o colgajos.
3. La reparación inmediata de lesiones óseas, tendinosas y nerviosas, con todas las facilidades quirúrgicas, en forma electiva y programada (planeación preoperatoria).

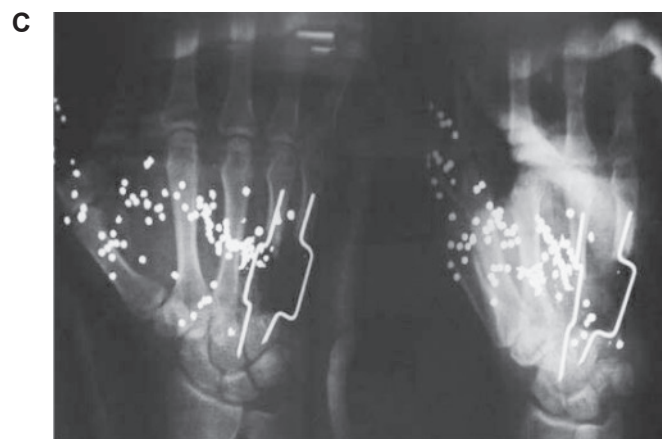


Figura 6. Ejemplo de un paciente con herida por perdigones manejado con cirugía por etapas.
a. Ingreso a urgencias.
b. Después de la primera etapa.
c. Rayos X de la primera etapa.
d. Resultado final utilizando la piel del meñique como colgajo de relleno.

Ventajas de la cirugía diferida por etapas (4)

En nuestro medio es una excelente alternativa para el manejo de heridas ocasionadas por:

1. Mordeduras humanas y de animales.
2. Laceraciones.
3. Aplastamientos y estallidos por pólvora.
4. Fracturas expuestas.
5. Avulsión y pérdida circunferencial de piel (desguantado).
6. Máquinas exprimidoras, sierras, ventiladores, correas, prensas, picadoras, molinos, imprentas, trapiches, etc.
7. Inyecciones a presión de grasas, pinturas y solventes.
8. Bombas y ondas explosivas.
9. Heridas por armas de fuego.

Facilita la remisión adecuada de pacientes desde las unidades regionales a los centros de referencia, sin poner en peligro la vida del paciente.

Mejora la atención de los servicios de urgencias al permitir un manejo diferido de las heridas en espera de acceso a mejores facilidades quirúrgicas, en forma electiva varios días después, y en la mayoría de los casos, ambulatoriamente.

Durante la segunda etapa puede efectuarse electivamente la estabilización de fracturas, la reparación de tendones y nervios, y la aplicación de injertos y colgajos de piel.

Desventajas del método (2)

Las desventajas están en relación con un posible aumento de costos al requerir más tiempo, otra cirugía y anestesia; pero los resultados finales

compensan ampliamente estos costos al reducir la tasa de infección y de complicaciones que acarrea el compulsivo y peligroso método del cierre primario de heridas cortantes y contusas que confiaba exclusivamente en la acción de los antibióticos. Nuestra experiencia con el método abarca 40 años de aplicación exitosa en la unidad de Trauma del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

DISCUSIÓN (12)

Lo importante no es eliminar las bacterias sino suprimir todo lo que favorece su crecimiento, y dejar a los tejidos bien vitalizados defenderse por sí solos, ya que casi todas las heridas pueden manejarse ambulatoriamente con cuidado en casa.

En resumen, se ha demostrado clínica y experimentalmente que el cierre diferido de heridas contaminadas es más exitoso que el cierre primario. El tiempo adecuado para el cierre parece ser de 3-5 días después del procedimiento inicial de urgencia. Pasado este lapso es aconsejable buscar algún sistema de cobertura cutánea (5)

Este sistema de cierre diferido también se aplica al manejo de las quemaduras y al cierre de heridas quirúrgicas que se hacen durante el drenaje de infecciones de la mano. La clave del cierre exitoso es el movimiento activo de la extremidad durante la cicatrización (Burkhalter) (3).

Referencias

1. Iselin M, Iselin F. Tratado de cirugía de la mano. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1971.
2. Gerstner J, Gerstner W. Lesiones de la mano. Cuidado primario y rehabilitación. 4 edición. Cali: Aspromédica; 1994.
3. Burkhalter WE. Thoughts on delayed closure of hand wounds. En Chase LM RA (ed.). Symposium of the hand 3. St. Louis: GV Mosby; 1971. p. 168-173.
4. Burkhalter EW. Experiences with delayed primary closure of war wounds of the hand in Vietnam. J Bone Joint Surg 1968; 50A: 945.
5. Edlick R, Rogers W, Kasper G et ál. Studies in the management of contaminated wounds. Am J Surg 1969; 117: 323.
6. Erickson E. Manual ilustrado de anestesia local. Bogotá: Astra Química de Colombia; 1969. pp. 78.
7. www.fepafem.org/guias/1.8.html
8. Rank BK, Wakefield AR, Hueston JT. Surgery of repair as applied to Hand Injuries. 4 ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1973.
9. Gerstner J. Manejo de heridas en extremidades. En Echeverri AA, Gerstner J. Conceptos en traumatología. 2 edición. Cali: Feriva; 1997.
10. Brown PW. Open wounds of the Hand. En Tubiana R. The Hand. Volumen II, capítulo 27, pp 176-183. Philadelphia: Saunders; 1985.
11. Gerstner J. Manejo de las heridas. En Malagón-Londoño G. Manejo integral de Urgencias. 3 ed. Bogotá: Panamericana; 2004.
12. Borrero F, Gerstner J et ál. Traumatología del miembro superior. 2 edición. Bogotá: Celsus; 2007. Capítulo 2.

Capítulo 8

AMPUTACIONES TRAUMÁTICAS EN LA MANO

AMPUTACIONES TRAUMÁTICAS EN LA MANO

Carlos Gustavo Rueda Villegas, M.D.*

Especialista en Cirugía de la Mano
Hospital Universitario San Ignacio
Clínica de Marly

Catalina Ponce de León, M.D.

Residente III de ortopedia y traumatología
Pontificia Universidad Javeriana

Francisco Aguilar, M.D.

Residente III de ortopedia y traumatología
Pontificia Universidad Javeriana

El presente escrito tiene como objetivo hacer una revisión sucinta, por limitaciones de espacio, de las amputaciones en la mano; los médicos especialistas que enfrentan el tratamiento de estas lesiones deben acudir, y con frecuencia, a las obras completas y a los artículos que sobre el tema se han escrito, en busca de una información más detallada para la comprensión de cada lesión y las técnicas quirúrgicas mencionadas.

Las amputaciones traumáticas son una lesión de alta prevalencia en nuestro medio, si bien no contamos con estadísticas nacionales que precisen su frecuencia. Estas son producto de traumatismos por mecanismos de diversa índole, entre los que cabe destacar la importancia de las lesiones en el medio industrial, agrícola, y las producidas por agresión y violencia.

La evaluación y el tratamiento apropiados desde la atención inicial, constituyen la base de la rehabilitación futura del afectado.

Generalidades

Los factores determinantes al momento de evaluar un paciente amputado son:

1. El individuo afectado: se requiere una valoración integral, con una historia clínica completa, que incluya edad, escolaridad, ocupación, dominancia (lateralidad), antecedentes de enfermedad y tabaquismo, e historia de profilaxis antitetánica.
2. Mecanismo de trauma: determina en buena medida el pronóstico y las opciones reconstructivas que se deben considerar. En general, las amputaciones producto del aplastamiento, el arrancamiento o la avulsión, el corte con sierras de hoja ancha (como las madereras), las lesiones con engranajes y sistemas de piñones, son más graves y dificultan el tratamiento por las lesiones severas que producen en tejidos blandos y esqueleto. Deben identificarse las lesiones concomitantes a la amputación y la forma en que éstas afectan la recuperación funcional de la mano.

* cgrueda@yahoo.com

3. La contaminación y potencial infección deben estar siempre en mente, en especial en las lesiones del medio agrícola; el tiempo transcurrido entre la lesión y el inicio del tratamiento aumenta de forma proporcional la probabilidad de infección. Son más propensas a infectarse aquellas lesiones con gran compromiso de tejidos blandos. Merecen una mención especial las mordeduras de animales, que en términos prácticos deben tratarse como heridas infectadas, en las que además es clave la profilaxis antirábica. Deben revisarse los protocolos de antibioticoterapia de acuerdo con las características propias de cada traumatismo.

4. El nivel de la amputación es sin duda uno de los factores de mayor importancia para enfocar el curso del tratamiento del paciente. Al respecto pueden hacerse las siguientes consideraciones generales:

a. Las amputaciones de la punta de los dedos son las lesiones más frecuentes, y hay una variada gama de procedimientos reconstructivos diseñados para conservar longitud, función y cosmesis.

b. En los dedos, las amputaciones proximales a la interfalángica proximal (IFP) causan la pérdida del dedo como unidad funcional, de forma proporcional con la longitud sacrificada.

c. En el pulgar, las amputaciones proximales a la interfalángica (IF) comprometen la función del dedo.

d. Las amputaciones proximales a las metacarpofalángicas comprometen con frecuencia múltiples dedos, y causan grandes defectos funcionales en la mano.

e. Las amputaciones proximales a los metacarpianos, en casos en que no sea viable el reimplante, solo tienen como opción reconstructiva el trasplante (cuyas indicaciones han de revisarse con gran cuidado), o lo más frecuente en nuestro medio, el uso de una prótesis. La cirugía descrita por Krukenberg, en la cual se creaba una pinza entre el radio y el cúbito, entró en desuso a juzgar por su ausencia en la literatura de los últimos años.

5. Las amputaciones digitales múltiples son lesiones muy invalidantes, y son una indicación frecuente para intentar un reimplante de los dedos afectados.

6. Indicaciones de reimplante:

a. Amputaciones digitales múltiples

b. Amputaciones del pulgar

c. Amputaciones en un niño

d. Tiempo transcurrido desde la lesión: si el nivel compromete solo los dedos, es decir, si no hay compromiso muscular, el reimplante puede intentarse hasta 12 horas después. En las amputaciones más proximales, el límite está alrededor de las 6 horas.

7. Amputación de un dedo único, distal a la inserción del flexor superficial de los dedos: ésta es una indicación relativa para el reimplante, sustentada en los buenos resultados clínicos funcionales que pueden darse con un reimplante exitoso. De igual manera, el reimplante en lesiones más proximales no es indicado por la rigidez inevitable del dedo reimplantado, con las salvedades hechas de los niños y el dedo pulgar. Puede ser recomendado también en pacientes para quienes su aspecto estético es de vital importancia por su ocupación.

Todos los factores antes mencionados se suman para dar como resultado la valoración integral del paciente y de la mano afectada. El cirujano, de acuerdo con su entrenamiento y experiencia en el tratamiento de estas lesiones, ponderando los factores mencionados, debe entonces tomar las decisiones que considere más acertadas en procura de la mejor y más rápida rehabilitación.

Lesiones de la punta de los dedos

Como se anotó, las lesiones de la punta de los dedos son las amputaciones más frecuentes. Los objetivos en el tratamiento de estas lesiones son:

1. La preservación de la longitud del dedo: se intenta, a través de diferentes recursos técnicos, conservar la longitud máxima dentro de las limitaciones que impone la lesión.

2. Características de un buen muñón (aplicables a cualquier nivel de amputación):

- a. Acolchado suficiente: la falange en la punta del muñón debe estar cubierta por piel de buena calidad. Debe también evitarse la redundancia de la piel, previniendo así su exceso de movilidad y pérdida de la firmeza normal del pulpejo, lo cual incide en la capacidad de realizar una pinza fina y prensión de objetos pequeños.

- b. Muñón indoloro: un paso técnico clave en todo procedimiento es la cuidadosa remodelación ósea y la resección proximal de los nervios colaterales y sus neuromas.

- c. Muñón sensible: algunas técnicas de reconstrucción en la punta de los dedos tales como el colgajo digital cruzado convencional, no ofrecen sensibilidad en la punta del dedo reconstruido, lo cual es un inconveniente de con-

sideración, a pesar de lo cual no se descartan y son recursos muy socorridos.

- d. La uña: el crecimiento ungueal se ve afectado con gran frecuencia en las amputaciones y las lesiones por aplastamiento. La cortical dorsal de la falange distal le ofrece la superficie de soporte a la uña, con lo cual la pérdida ósea entre la mitad y el tercio proximal de la falange hace pensar necesariamente en la pérdida definitiva de la uña. Una uña que crece sobre un remanente óseo corto se incurva hacia la piel del pulpejo en el hiponiquio, y es con frecuencia dolorosa, fenómeno popularmente conocido como la “uña en pico de loro”.

Clasificación y esquema de tratamiento

El esquema de lesiones descrito por Allen (figura 1) resulta útil para definir la técnica más adecuada para el tratamiento, en especial para la cobertura de los tejidos blandos. La bondad especial de esta clasificación consiste en identificar cómo el bisel del corte en la punta del dedo, y la consecuente magnitud de tejidos del pulpejo y la falange distal, permiten elegir algunas técnicas de reconstrucción y descartar otras. Claro que los cortes que se aprecian en la figura pueden ocurrir a un nivel más proximal o distal, con lo cual la decisión también cambiaría.

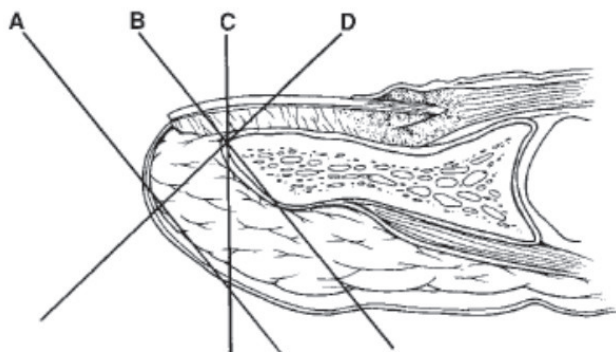


Figura 1. Clasificación de Allen de las amputaciones de la punta del dedo.

Si la lesión es de corte transverso y expone el hueso, el colgajo clásico de Atasoy - o "V en Y"- es de gran utilidad. Buena parte de la popularidad de la técnica se basa en su relativa sencillez; sin embargo, con la experiencia, a diferencia de lo expuesto en algunos textos sobre el tema, el colgajo se desliza con dificultad más allá de los 5 mm, y la falla del procedimiento no es tan rara como se cree; ésta consiste, con la mayor frecuencia, en la insuficiencia de la cobertura de la punta más que en el defecto de perfusión del colgajo mismo. Con el mismo principio pueden intentarse los colgajos laterales de Kutler, sobre los cuales se debe anotar que su capacidad de deslizamiento es aún menor.

Una de las técnicas más versátiles para dar cubrimiento a la punta del dedo es el colgajo neurovascular homodigital (figura 2). Se trata de un procedimiento de mayor complejidad en el cual una isla de tejidos blandos sanos del borde proximal de la lesión se disecciona junto con su pedículo nutricional, que no es otro que el paquete neurovascular palmar del dedo, de preferencia el del lado cubital (ya que no enfrenta al pulgar en la pinza), con un potencial de avance hasta de 15 mm. No se recomienda su utilización en el borde radial del índice, el cubital del meñique ni en el pulgar. Puede ser que el desplazamiento del colgajo indique la necesidad de cubrir la zona donante con un injerto de piel de espesor total, pero si el defecto es menor puede incluso permitirse su cicatrización por segunda intención.



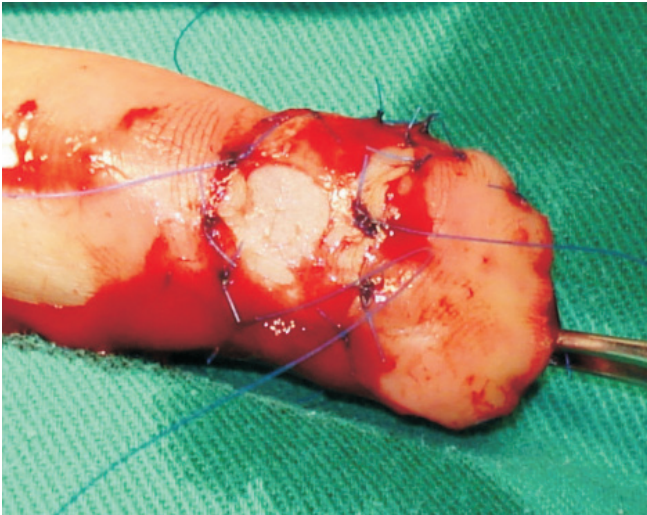


Figura 2. Colgajo homodigital.

El colgajo digital cruzado (figura 3) sigue siendo muy utilizado, a pesar de no ofrecer sensibilidad en la punta del dedo. Su popularidad radica también en la sencillez de su aplicación, pero hay algunos detalles que se deben tener siempre presentes: debe evitarse su utilización para cubrir el dedo medio por el obvio problema de la longitud y la potencial retracción en flexión como efecto indeseable; en el dedo donante, debe respetarse con rigor el paratendón del extensor; es preferible usar un injerto de espesor total para cubrir el área donante. Esta técnica puede ser utilizada también en la cobertura de la cara palmar en segmentos proximales de los dedos.

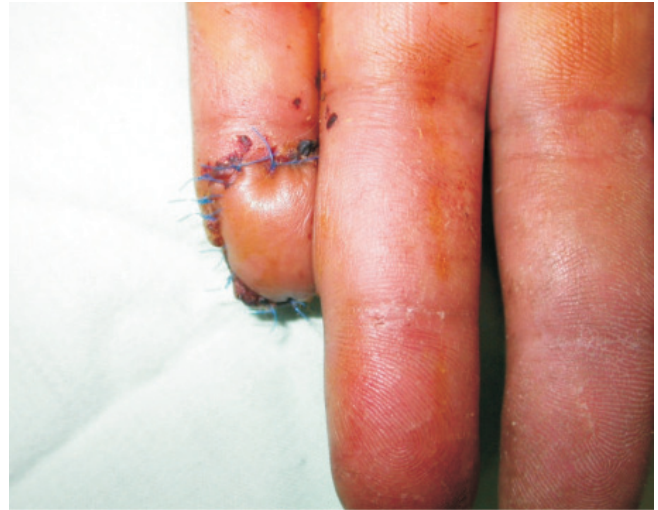


Figura 3. Aspecto de un colgajo digital cruzado para el meñique.

Otra posibilidad técnica descrita es el colgajo tenar (figura 4), que entró en desuso debido a la potencial retracción en flexión que desarrollan los dedos lesionados luego de mantener esta posición de 3 a 4 semanas.



Figura 4. Colgajo tenar.

Las amputaciones de bisel oblicuo que dejan buena parte de la piel palmar indemne permiten dos procedimientos: un colgajo tipo V en Y, o si se considera más conveniente y no hay mayor sacrificio de longitud, la resección ósea distal con cierre primario de la piel en el hiponiquio.

Las lesiones de mayor dificultad en la punta del dedo son aquellos cortes cuyo bisel causó la pérdida de la piel del pulpejo con exposición ósea, por lo cual la cobertura no puede ser realizada con un colgajo simple por deslizamiento. En estos casos puede ser de utilidad el colgajo homodigital en isla, o incluso un colgajo digital cruzado.

Como norma general, el cirujano debe elegir la técnica con la que esté más familiarizado, y se recuerda que la técnica más sencilla dentro de las indicadas será siempre la mejor.

Se anota también que la pérdida de la mitad distal, o las dos terceras partes de la misma, obligan a pensar en dos decisiones importantes: una es la pérdida definitiva de la uña; en estos eventos es preferible ser conservador salvo en los casos en que la severidad del trauma no ofrezca ninguna posibilidad; los pacientes valoran mucho la presencia de la uña en sus dedos (y con razón), y siempre puede recurrirse a un procedimiento secundario menor de onicectomía.

La segunda decisión que se puede tomar es la resección completa del remanente de falange distal; cuando este remanente es menor de una tercera parte de la longitud de la falange, puede ser más predecible para lograr un muñón indoloro, subir el nivel de amputación a la interfalángica distal, pero aclarando que esta afirmación es producto de una observación personal y no se encuentra debidamente sustentada en comparación alguna en la literatura.

En estos casos se practica una tenotomía del flexor lo más proximal que permita su tracción, y una tenotomía simple del extensor.

Lesiones proximales a la punta de los dedos

Las lesiones a nivel de la articulación interfalángica distal no son realmente un problema funcional mayor para la mayoría de los pacientes. Es recomendable la resección del cartílago articular y de la prominencia de los cóndilos de la falange media, que con frecuencia producen zonas de relieve doloroso en la piel dorsal de los muñones a este nivel. No suelen ser necesarias técnicas especiales de cubrimiento, y se prefiere la resección ósea y el cierre primario, o un colgajo de deslizamiento de la piel palmar.

A nivel de la falange media aplican los mismos principios puesto que, a pesar de que uno de los objetivos es siempre preservar la mayor longitud posible, el sacrificio de algunos milímetros de longitud ósea no suele traducirse en una pérdida funcional mayor.

Las amputaciones a nivel de las interfalángicas proximales tienen los mismos requisitos de tratamiento óseo que a nivel de las distales, pero implican una pérdida funcional de mucha mayor envergadura.

En el caso del índice, su participación en la pinza trípode suele anularse, y el pulgar busca con naturalidad el pulpejo y la cara lateral del dedo medio, y de hecho puede indicarse la resección proximal del segundo rayo si es que el muñón obstruye el paso al pulgar en su camino hacia el medio (figura 5).



Figura 5. Aspecto de una mano con una amputación del 2do rayo.

En el caso de los dedos medio y anular, uno de los principales problemas lo constituye el escape de objetos pequeños por el espacio creado.

En los muñones más cortos el paciente acusará además la pérdida de potencia prensil para el agarre a mano llena, lo cual ocurre también con

la pérdida más proximal del meñique. Funcionalmente esta amputación es igual que una a nivel de la articulación metacarpofalángica.

En el tratamiento de las amputaciones más proximales existe en la actualidad la alternativa de un trasplante del segundo artejo, que en manos expertas es un procedimiento fiable. Sin embargo, este procedimiento encuentra su mejor indicación en amputaciones digitales múltiples y en el pulgar.

Un procedimiento de transposición digital puede estar indicado en la pérdida proximal de los dedos medio o anular (figuras 6 a y b); en el caso del dedo medio se realiza la transposición del índice y en el del anular se traslada el meñique. El producto de una correcta aplicación de la técnica es una mano con un aspecto cosmético mejor, con una movilidad completa. Un aspecto para tener en cuenta siempre es la pérdida de potencia inherente a la mano más angosta, que puede contraindicar el procedimiento en un trabajador manual de carga pesada.





Figura 6 A. *Transposición del índice al medio.*



Figura 6 B. *Transposición del meñique al anular*

La transposición puede lograrse con dos técnicas, con o sin osteotomía y traslado del metacarpiano, de las cuales la segunda puede ser empíricamente preferible por el cierre del espacio sin alterar la orientación del dedo; en cualquier caso, siempre se debe lograr una aproximación suficiente de los dos rayos con una buena sutura del ligamento intermetacarpiano; algunos autores consideran que esto puede ser insuficiente y recomiendan incluso el uso de autoinjertos tendinosos para la reconstrucción o el refuerzo de este ligamento.

En las amputaciones centrales de la mano, es decir aquellas que comprometen los rayos tercero y cuarto puede recurrirse, según el nivel, a trasplantes de artejos, una indicación clara para este procedimiento habida cuenta de la gran pérdida funcional. Sin embargo, si la amputación central se acompaña con un corte bajo en los metacarpios tercero y cuarto, no queda opción diferente a la de construir una pinza entre el pulgar y el meñique, ambos provistos de aparato muscular para la oposición, con unos resultados funcionales que pueden ser realmente buenos a pesar de un aspecto cosmético muy poco grato (figura 7).



Figura 7. Amputación central de la mano.

En las amputaciones masivas, con pérdida de todos los dedos a nivel de las cabezas de los metacarpios o proximales a ellas, incluso los trasplantes de artejo tienen posibilidades muy limitadas de ofrecer una mejoría real en la función, y puede que el único recurso sea la construcción de una “mano metacarpiana”, que es aquella en la cual, luego de la apertura quirúrgica suficiente de la primera comisura, el primer metacarpiano puede hacer algo de agarre de objetos de mediano tamaño contra la palma de la mano.

Amputaciones del pulgar

No hace falta hablar de la importancia del dedo pulgar en la mano, por lo cual se entiende que en estas lesiones debe recurrirse al mejor repertorio de recursos técnicos en procura de la conservación de la longitud.

El reimplante del pulgar amputado debe emprenderse a cualquier nivel en el cual la sutura vascular sea técnicamente viable, sin dejar de considerar por supuesto las demás variables ya enunciadas sobre las amputaciones como el mecanismo, el tiempo transcurrido desde la lesión, etcétera.

El tratamiento de las lesiones en la punta del pulgar sigue los mismos lineamientos que el de los demás dedos, con algunas salvedades: si bien puede recurrirse a colgajos como el de Atasoy, la anatomía vascular del pulgar desaconseja la utilización de los colgajos homodigitales en isla. A cambio de esta técnica, se cuenta con un recurso muy útil cual es el colgajo de Moberg, sea o no modificado (figura 8).



Figura 8. *Imágenes intraoperatorias del colgajo de Moberg para el pulgar.*

Si hablamos de la amputación ya establecida a nivel de la interfalángica, la longitud remanente puede ser suficiente para una función satisfactoria, por lo cual recomendaríamos dar al paciente un tiempo prudencial de espera en el cual él pueda valorar en su justa medida los inconvenientes que la lesión ocasiona en su vida cotidiana. Si se llega de común acuerdo con el paciente a la conclusión de que la intervención conviene, se piensa entonces en dos procedimientos:

1. Transplante de artejo, con el cual puede lograrse una buena función; más aún, el aspecto cos-mético puede ser favorable si se utiliza un grueso artejo remodelado para reducir el ancho del dedo transplantado y su placa ungueal. Sobra decir que estos procedimientos deben ser emprendidos solo por microcirujanos muy expertos.

2. Se puede realizar un procedimiento de alargamiento del primer metacarpiano, que si bien implica por su naturaleza una ganancia exclusivamente de la longitud sin ofrecer movilidad ni las bondades cosméticas del transplante, es ciertamente más sencillo de llevar a cabo y sus resultados funcionales son halagadores. Un detalle de gran importancia antes de iniciar un alargamiento es lograr una calidad muy buena en la piel de la punta del muñón, y en el transcurso del tratamiento el paciente debe estar cubierto suficientemente con medicación analgésica.

En las amputaciones proximales, es decir, en la falange proximal, hoy en día la técnica reconstructiva de elección es el trasplante de un segundo artejo. Hay sin embargo pacientes renuentes a la reconstrucción por este método, por lo cual el alargamiento del primer metacarpiano —con o sin apertura de la primera comisura, según se juzgue necesario—, puede ser la técnica de elección.

Estos procedimientos pueden utilizarse incluso hasta en la pérdida completa de la falange proximal. Cuando las amputaciones son más proximales e implican la pérdida de la musculatura tenar, está en entredicho el potencial control que pueda hacer el paciente sobre un artejo trasplantado, y de hecho el alargamiento puede no ser viable.

En este tipo de situaciones está descrita la pulgarización del dedo índice, procedimiento bien reconocido para el tratamiento de la aplasia y la hipoplasia severa del pulgar, cuya primera gran serie fue publicada en 1971 por Buck Gramcko. Con una buena ejecución, siendo esta una cirugía reconocida por su complejidad, el procedimiento ofrece la restitución de un pulgar contra el cual podrán oponerse y hacer pinza los dedos restantes de la mano.

Una diferencia fundamental de los casos de trauma con los de la malformación congénita es que la amputación traumática a este nivel suele ser el producto de un trauma masivo severo de la mano, por lo cual se recomienda constatar a través de una arteriografía -tomada una vez que los tejidos blandos y la fase aguda estén resueltas- que el dedo índice tenga una suplencia vascular que permita independizarlo de las arterias del dedo medio.

Bibliografía recomendada

1. Jebson PJL, Louis DS. Amputations. En Green's Operative Hand Surgery. Livingstone: Elsevier Churchill; 2005.
2. Tubiana R, Gilbert A, Masquelet, A. Trauma and mutilations. En An Atlas of Surgical Techniques of the Hand and Wrist. Martin Dunitz; 2001.
3. Weinzwieg N, Weinzwieg J. The Mutilated Hand. Elsevier Mosby; 2005.

Capítulo 9

MANO SEVERAMENTE TRAUMATIZADA

MANO SEVERAMENTE TRAUMATIZADA

Elkin Lozano, M.D.*

Ortopedista y traumatólogo

Servicio de Cirugía de la Mano. Hospital Universitario Federico Lleras Acosta, Ibagué

Introducción

La mano severamente traumatizada es aquella que tiene lesiones graves que afectan varios de los sistemas indispensables para el funcionamiento normal de la extremidad. Dichas lesiones dejan, por lo general, secuelas importantes que afectarán las actividades laborales e incluso las actividades básicas cotidianas.

La literatura específica acerca de la mano severamente traumatizada es escasa, ya que la mayoría de los estudios se concentran en el tratamiento puntual de un sistema. La mayoría de datos acerca de resultados provienen de series de reimplantes y revascularización. Numerosos artículos muestran el desarrollo de las técnicas de cobertura cutánea (1, 2, 3).

Evaluación de la mano severamente traumatizada

El objetivo del tratamiento de la mano traumatizada es la disminución de las secuelas. La primera aproximación al paciente debe procurar descartar otras lesiones asociadas. Es de vital importancia entender que se trata de un paciente integral y no solamente de la mano. Así pues, se deben buscar las lesiones del esqueleto proximal y examinar de manera adecuada la movilidad y sensibilidad de la parte proximal de la extremidad (figura 1).



Figura 1. Mano severamente traumatizada. Paciente masculino de 28 años de edad. Accidente motociclistico.

En la anamnesis se esclarecerá la naturaleza del trauma y su tiempo de evolución: ¿Se trata de un accidente de trabajo, un accidente de tránsito o una lesión ocurrida en el ámbito doméstico? ¿El mecanismo del trauma es por un objeto cortocotundente, es una lesión por objeto cortante, un aplastamiento?

Dado que la mano es un órgano multisistémico se deberá examinar cada uno de estos sistemas por separado. En la sala de Urgencias se realizará un primer examen de las lesiones de la piel que permitirá establecer el mecanismo del trauma. Seguidamente, se evaluarán las deformidades o alte-

raciones rotacionales y angulares de los dedos que darán un indicio de las probables lesiones óseas. Se debe examinar el llenado capilar de los dedos y, si el tipo de lesión lo permite o lo indica, se realizará una prueba de Allen para la mano o para los dedos. El examen de la sensibilidad por territorios permitirá acercarse a un diagnóstico de las posibles lesiones nerviosas. Se examinará luego la movilidad activa de la muñeca y los dedos. Se debe entender que este primer examen en ocasiones puede ser difícil por el dolor del paciente y por la aprehensión normal de quien viene de sufrir un accidente.

Este primer examen será completado en el quirófano bajo anestesia y sin torniquete. Se realizará un lavado inicial que busca barrer con los elementos contaminantes evidentes a primera vista. Luego, se evaluará el estado vascular de la mano y se examinará también la perfusión de los colgajos traumáticos. El examen sistemático comprenderá la evaluación de las lesiones tendinosas, de las poleas, lesiones de los ligamentos y los paquetes vasculonerviosos. En este momento ya se debe disponer de un estudio radiográfico básico de la mano y seguramente ya se tendrá un diagnóstico de las lesiones óseas (4) (figura 2).



Figura 2. Radiografías convencionales.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la mano traumatizada busca retirar el tejido desvitalizado y disminuir el edema. El desbridamiento se debe realizar sin torniquete hasta obtener tejido sangrante. Si existen dudas, en un segundo desbridamiento se examinará de nuevo la viabilidad cutánea. Un mal resultado se debe con frecuencia a un mal desbridamiento de la herida; un músculo desvitalizado, por ejemplo, con certeza será un tejido fibroso que generará rigidez, y un lecho desvitalizado será el caldo de cultivo perfecto para la colonización bacteriana (5, 6).

Es probable que sea en este momento en el que se deba decidir si se preserva una parte de la extremidad o si se realiza una amputación, opción totalmente válida para este tipo de lesiones severas. Infortunadamente no hay algoritmos que permitan decidir qué elementos de la mano traumatizada deben ser salvados o amputados. No hay tablas de puntajes que ayuden a tomar esa decisión, y las que existen son para miembros inferiores (Mangled Extremity Severity Score-MESS; Limb Salvage Index-LSI y otros). Sin embargo, Campbell y Kay diseñaron una escala llamada Hand Injury Severity Score (HISS), la cual describe cuatro grados de intensidad de la lesión basados en el compromiso por separado de los componentes anatómicos: tegumentos, esqueleto, motor, neurológico. Sin embargo, esta escala es solo descriptiva y no genera valor pronóstico. La dificultad de esta clase de decisiones radica en que el resultado funcional no se puede prever en el momento del trauma (7, 8, 9).

En seguida, se debe realizar la estabilización de las fracturas, que es quizás la parte del tra-

tamiento que más ayudará a controlar el edema y a disminuir por ende la posibilidad de rigidez articular. Las fracturas de los huesos de la mano no requieren una fijación rígida pero sí una fijación estable, y las opciones pueden ser los clavos de Kirschner o la osteosíntesis con placa y tornillos, así como también la fijación externa. Las fijaciones con clavos de Kirschner requieren una inmovilización adicional con férulas por lo cual no constituyen el tratamiento ideal en la mano severamente traumatizada. Siempre que sea posible, el tratamiento de elección debe ser con placas y tornillos, ya que estos permiten una rehabilitación con movilidad activa o pasiva precoz, según las circunstancias.

Es posible, si las condiciones locales de la herida lo permiten, en el segundo tiempo quirúrgico cambiar la osteosíntesis con clavos de Kirschner por osteosíntesis con placa y tornillos (figura 3).



Figura 3. Radiografías del mismo paciente después de fijación de las fracturas y luxaciones de carpo, metacarpianos y falanges.

En cuanto a las fracturas intraarticulares, se debe intentar siempre la reducción anatómica, sin embargo, las artrodesis como tratamiento de una lesión severa pueden llegar a producir un mejor resultado que una articulación dolorosa o rígida en una posición poco funcional.

Cuando se tiene un esqueleto estable se puede proceder a la revascularización de los elementos isquémicos. La cirugía microvascular ha revolucionado la cirugía de mano de urgencia. Tratándose de lesiones severas, es probable que no se puedan realizar reparaciones primarias de los vasos lo cual lleva a acudir a técnicas más elaboradas (10). Así pues, se podrán realizar injertos venosos siempre y cuando se tenga la certeza de un lecho distal sin lesiones del endotelio. En estos casos siempre se deberá tener una visión de "optimismo con realismo".

La reparación de todas las lesiones de las partes blandas debe realizarse de manera aguda, esto es, en el primero o segundo tiempo quirúrgico. Si la naturaleza de las lesiones de los tendones o su tejido vecino no permiten una reparación primaria, se deberán emplear espaciadores de Silastic con miras a una reparación diferida. Si hay pérdidas segmentarias del tendón, es posible solucionar este problema mediante tenodesis laterales con los elementos vecinos (11).

La reparación nerviosa primaria o con injertos también debe realizarse de manera precoz. No se debe olvidar que las alteraciones en la sensibilidad dificultan la rehabilitación de las lesiones de los tendones.

Si bien es cierto que la cobertura cutánea es importante, esta no debe ser una obsesión para el cirujano. La compulsión por cerrar la herida de manera primaria puede inducir a complicaciones como necrosis de la piel o infecciones. Sin embargo, hay

que tener en cuenta que con el tiempo los bordes de la piel se pueden retraer y aumentar el área del defecto de cobertura. Es la experiencia del cirujano la que determina cuáles y qué tanto afrontar las heridas. Los colgajos traumáticos deben afrontarse sin estirarlos. La cobertura definitiva debe realizarse idealmente dentro de la primera semana. Como parámetros generales, las estructuras como huesos, tendones y nervios deben ser cubiertas con colgajos. Si las condiciones locales lo permiten (p. ej. preservación del paratenon) se puede realizar cobertura cutánea con injertos de piel. Mientras que se realiza la cobertura cutánea se procurará mantener las heridas húmedas (5) (figura 4).

Conclusiones

La mano severamente traumatizada constituye un reto para el cirujano. Por definición, siempre quedará alguna secuela y el objetivo del tratamiento debe ser disminuir al mínimo la aparición de las mismas. No existe un esquema ideal para el tratamiento, pero sí existen unos principios que se deben respetar. El desbridamiento adecuado de la herida disminuye las posibilidades de infección; la fijación estable de las fracturas con placas y tornillos disminuirá la intensidad del edema y permitirá la rehabilitación precoz disminuyendo así la



Figura 4. Después de la cobertura cutánea con colgajo e injerto de piel en la zona donante en el tercer dedo, dos semanas después del trauma.

rigidez articular. La reparación de las partes blandas (tendones, ligamentos, poleas) debe hacerse también en la etapa aguda. Mientras se realiza la cobertura cutánea las heridas deben permanecer húmedas y los colgajos o injertos deben realizarse idealmente dentro de la primera semana.

Referencias

1. Russel RC, O'Brien BM, Morrison WA et ál. The late functional results of upper limb revascularization and replantation. J Hand Surg Am 1984; 9: 623-633.
2. Kleinert HE, Jablon M, Tsai TM. An overview of replantation and results of 347 replants in 245 patients. J Trauma 1998; 20: 390.
3. Graham B, Adkins P, Tsu-Min Tsai et ál. Major replantation versus revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: A late functional outcomes. J Hand Surg Am 1998; 23: 783-791.

4. Merle M, Loda G. Mano Traumática-Urgencias. Barcelona: Masson; 1993.
5. Das De S, Tai LS, Pho RWH. Emergency Repair and Reconsruction in Severely Crushed Hand. World J Surg 1991; 15: 470-476.
6. Graham TJ. The Exploded Hand Syndrome: Logical Evaluation and Comprehensive Treatment of the Severely Crushed Hand. J Hand Surg Am 2006; 31: 1012-1023.
7. Gregory RT, Gould RJ, Peclet M et ál. The Mangled Extremity Syndrome (MES): a Severity Grading System for Multisystem Injury of the Extremity. J Trauma 1985; 25: 1147-1150.
8. Bonanni F, Rhodes M, Lucke JF. The futility of Predictive Scoring of Mangled Lower extremities. J Trauma 1993; 34: 99-103.
9. Campbell DA, Kay PJ. The Hand Injury Severity Scoring System. J Hand Surg Am 1996; 21: 295-298.
10. Axelrod TS, Büchler U. Severe Complex Injuries of the Upper Extremity: Revascularization and Re-plantation. J Hand Surg Am 2001; 26: 574-584.
11. Büchler U. Combined Injuries (pp 1631-1650). In Green DP. Operative Hand Surgery. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1999.
12. Burkhalter W. Mutilating Injuries of the hand. Hand Clinics 1986; 2: 45-68.

Capítulo 10

ATRAPAMIENTOS TENDINOSOS EN MIEMBRO SUPERIOR: TENDINITIS Y TENOSINOVITIS

ATRAPAMIENTOS TENDINOSOS EN MIEMBRO SUPERIOR: TENDINITIS Y TENOSINOVITIS

Constanza Moreno Serrano M.D.*

Miembro Institucional

Departamento de Ortopedia y Traumatología

Sección de Cirugía de Mano y Microcirugía

Fundación Santa Fe de Bogotá

Profesora Clínica

Coordinadora del Programa de Pregrado en Ortopedia y Traumatología

Facultad de Medicina

Universidad de los Andes

La tendinitis y tenosinovitis constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en la clínica de cirugía de mano. Como en la mayoría de condiciones patológicas es deseable establecer un diagnóstico y tratamiento tempranos, ya que las tendinitis persistentes y crónicas son más difíciles de manejar y su recuperación toma más tiempo.

Los antiinflamatorios, la modificación de las actividades, la inmovilización y la terapia física progresiva son fundamentales en el tratamiento, así como otras medidas invasivas en casos severos o crónicos.

Etiología y fisiopatología

Los procesos inflamatorios tendinosos pueden ser primarios, frecuentemente idiopáticos o secundarios a alguna anomalía de los tejidos adyacentes. Las anomalías del tendón pueden ser secundarias a un evento traumático simple o más comúnmente por el resultado del uso repetitivo. Habitualmente los tendones se adaptan a los cambios por estrés aumentando el contenido de colágeno y el área de corte transversal (1). Cuando son sujetos a excesiva fuerza o uso repetido,

se excede la capacidad de adaptación del tendón y se produce daño de las fibras de colágeno. Un tendón que es sometido a trauma repetitivo desarrolla una lesión suficientemente importante como para ser evidente macroscópicamente, la cual induce una reacción de reparación.

La reparación normal tiene tres fases (1, 2): inflamación, proliferación y maduración.

Durante la fase inflamatoria hay liberación de factores vasoactivos y quimiotácticos del tejido dañado. La vasodilatación aumenta la permeabilidad vascular y la migración de elementos celulares causan signos clínicos de edema, calor y eritema. La proliferación ocurre cuando el proceso inicial inflamatorio se detiene y simultáneamente los fibroblastos comienzan a producir colágeno y matriz intersticial. Si esto no sucede, se produce una inflamación crónica que da como resultado adherencias y fibrosis (figura 1). El nuevo tejido es inmaduro, débil y susceptible al trauma. La maduración completa el proceso de cicatrización en la medida en que se forman nuevas fibras de colágeno.

* clmorenos@yahoo.com

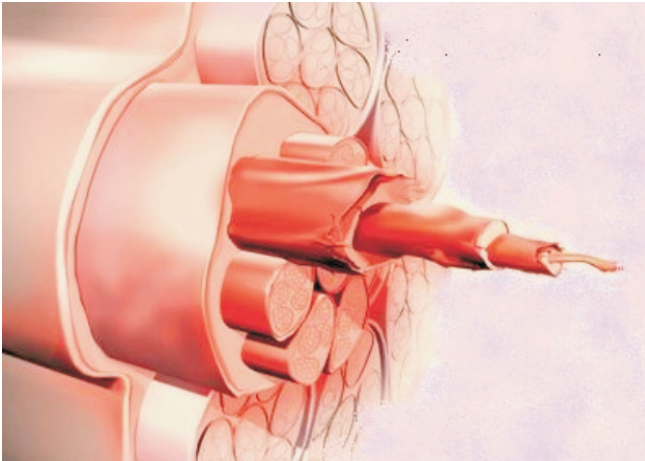


Figura 1. Representación gráfica del proceso inflamatorio crónico, con pérdida de la continuidad de las fibras de colágeno.

Las fuerzas excesivas o repetitivas en actividades ocupacionales o recreativas producen microtrauma acumulativo que impide el proceso normal de cicatrización (3, 4). La interrupción de la progresión normal de la cicatrización por el uso continuado excesivo puede afectar a todas las personas que tienen actividades repetitivas de las manos, como el atleta de fin de semana, atletas profesionales, trabajadores manuales, operarios de computador o músicos (figura 2).

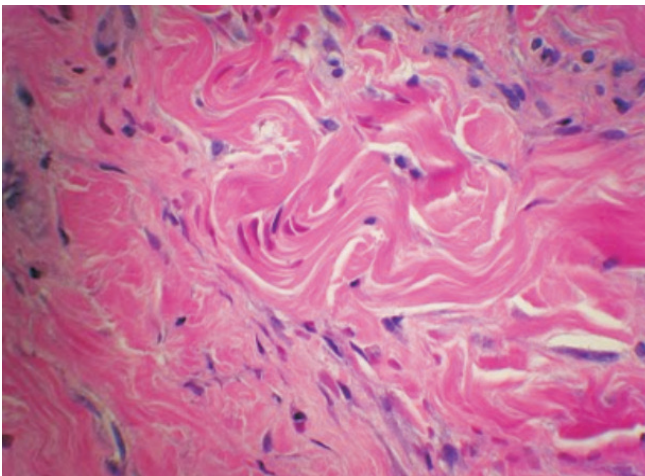


Figura 2. Desorganización de las fibras de colágeno y cambio de las mismas por tejido fibroso propio de un proceso inflamatorio crónico.

Datos publicados por Armstrong (3) han demostrado que el riesgo de tendinitis de muñeca y mano es 29 veces mayor en personas cuyo empleo envuelve actividades forzadas y altamente repetitivas comparado con trabajos que incluyen pocas repeticiones y fuerza. Existen algunos factores de riesgo ergonómico para los desórdenes acumulativos del miembro superior, estos incluyen repetición, fuerza, postura, estrés mecánico, vibración, temperatura y periodos de reposo (3, 4).

Posiciones extremas con excesiva abducción del hombro, y flexión y desviación de la muñeca aumentan el riesgo de tendinitis (5, 6). La vibración estimula la contracción muscular debido a un efecto llamado reflejo tónico de vibración (4, 7). También se ha visto que la vibración persistente disminuye la sensación táctil y aumenta la necesidad de fuerza para agarrar un objeto. Estos efectos de vibración se combinan para aumentar la incidencia de sobreuso de la extremidad (4).

Es importante tener en cuenta y considerar la modificación de factores de riesgo ergonómicos y la regulación de la actividad en el plan general de tratamiento. La modificación de las condiciones de trabajo y la adaptación del equipo para al individuo deben considerarse en casos donde la actividad repetida sea una de las causas identificadas en este tipo de patologías.

Diagnóstico general y consideraciones de tratamiento

Diagnóstico

El diagnóstico precisa de una cuidadosa historia clínica y examen físico. La historia incluye actividades específicas en el trabajo y actividades recreativas que involucren las manos. El inicio de los síntomas y las actividades agravantes son

hallazgos importantes. Es fundamental averiguar sobre historia remota de trauma penetrante o fracturas ya que, aunque raros, los cuerpos extraños intratendinosos pueden provocar reacciones inflamatorias (8). La mal unión de fracturas, el callo óseo o la presencia de fijaciones internas prominentes pueden producir irritación mecánica en las vainas tendinosas y tendinitis.

El cuadro clínico de la tendinitis característicamente se describe como dolor que se agrava con la actividad. Puede haber presencia de bloqueo o engatillamiento, lo cual indica constricción de la vaina tendinosa, como en los casos de tenosinovitis estenosante, aumento del contenido de la vaina tendinosa por inflamación, o cuando hay formación de nódulos tendinosos. Es importante averiguar por historia médica de infección o enfermedades sistémicas. Infecciones crónicas por organismos infrecuentes como *mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas y hongos pueden presentarse como una reacción tenosinovial que simula una inflamación benigna (9). Hay algunas condiciones sistémicas que se acompañan con la presencia de tendinitis, estas incluyen artritis reumatoidea, diabetes, gota, pseudogota, y otras enfermedades del tejido conectivo.

La molestia puede localizarse sobre el área inflamada o estar generalizada a lo largo de toda la extremidad superior. El dolor ocasionalmente se acentúa con el estiramiento pasivo del tendón comprometido, o bien con la contracción contra resistencia del músculo afectado. El examen físico puede mostrar laceraciones pequeñas o cicatrices indicativas de trauma previo. Los hallazgos clásicos son la presencia de edema, crepitación y engatillamiento del tendón comprometido. El arco de movimiento y la fuerza deben ser medidos en ambas extremidades, y habitualmente se encuentran disminuidos en la extremidad afectada.

Se recomienda tomar radiografías simples para evaluar posibles causas como fracturas, tumores, osteofitos o cuerpos extraños. El examen cuidadoso de las radiografías puede mostrar el depósito de calcio en el área inflamada indicativo de tendinitis calcificada aguda (10, 11, 12, 13). Esta condición es a menudo mal diagnosticada como infección, lo cual puede retardar el tratamiento apropiado. La inmovilización, el uso de antiinflamatorios no esteroideos y las inyecciones locales de corticoides pueden aliviar y revertir los síntomas y los hallazgos de calcificación en dos o tres semanas.

Tratamiento

El tratamiento de las tendinitis agudas está dirigido al control de la inflamación. El reposo, la elevación de la extremidad, el hielo, la inmovilización, los antiinflamatorios no esteroideos y la terapia sedativa son componentes básicos. Una vez han disminuido los síntomas iniciales se comienza la rehabilitación con estiramientos y posteriormente fortalecimiento muscular. La recurrencia o la persistencia de los síntomas implica una forma recalcitrante o crónica. En estos casos, la protección continua o inmovilización, medicación y, adicionalmente, una inyección local de esteroides puede resultar beneficiosa. Es muy importante tener en cuenta que la técnica de inyección apropiada es mandatoria, esta debe evitar la inyección subcutánea, intratendinosa o neurovascular. La concentración excesiva de corticoide aumenta el riesgo de despigmentación de la piel, atrofia de la grasa subcutánea y ruptura tendinosa. Si hay duda sobre el origen del dolor, una inyección de anestésico local sola puede ser útil para localizar el sitio de inflamación y como prueba terapéutica. Se recomienda una mezcla de 6 mg de fosfato disódico y acetato de betametasona, en combinación con 1 cc

de lidocaína al 1% sin epinefrina. Igualmente, hay otros corticoides de depósito que pueden usarse como la acetona de triamcinolona, de la cual se recomienda la inyección de 10 mg (1cc), igualmente combinada con 1 cc de lidocaína al 1% sin epinefrina. Estos medicamentos son solubles en agua, y no dejan residuo dentro de la vaina tendinosa. Se necesita terapia prolongada y gradual de retorno a actividad para promover la proliferación del tendón y la maduración en

estos casos resistentes. Es fundamental la modificación de los eventos iniciadores o alteraciones ergonómicas, y debe siempre considerarse, especialmente en los casos recalcitrantes. La falla para controlar la tendinitis, a pesar de unas medidas apropiadas terapéuticas, es una indicación de intervención quirúrgica.

Referencias

1. Pitner MA et ál. Pathophysiology of overuse injuries in the hand and wrist. *Hand Clin*; 1990.
2. Herring SA, Nilson KL. Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med* 1987; 6 (2): 225-39.
3. Ergonomics and cumulative trauma disorders. Armstrong TJ. *Hand Clin* 2:553-556, 1986
4. Dobyns JH. Cumulative trauma disorder of the upper limb. *Hand Clin* 1991; 7: 587-595.
5. Armstrong TJ et al. Ergonomics considerations in hand and wrist tendinitis. *J Hand Surg* 1987; 12: 830-837.
6. Hymovich L et ál. Hand, wrist and forearm injuries. The result of repetitive motions. *J Occup Med* 1966; 8: 537-577.
7. De Gail P et ál. Differential effects on tonic and phasic reflex mechanisms produced by vibration of muscles in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966; 29: 1-11.
8. Jozsa L et ál. Foreign bodies in tendons. *J Hand Surg Br* 1989; 14: 84-85.
9. Thorson E et ál. Common tendinitis problems in the hand and forearm. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 65-74.

10. Carroll RE et ál. Acute calcium deposits in the hand. JAMA 1985; 157: 422-426.
11. Dilley DF et ál. Acute calcific tendinitis in the hand and wrist. J Hand Surg Br 1991; 16: 215-216.
12. Acute calcific tendinitis of the hand and wrist: a report of 12 cases and a review of the literature. Moyer RA et ál. J Reumatol 1989; 16: 198-202.
13. Shaw JA. Acute calcific tendonitis in the hand. Orthop Rev 1986; 15: 482-485.

Capítulo 11

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO DE ANTEBRAZO Y MANO

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO DE ANTEBRAZO Y MANO

Arturo Patiño Bravo M.D. *

Ortopedista - Cirujano de Mano

Hospital Universitario de Nariño ESE

Introducción

Es fundamental conocer, diagnosticar y tratar el síndrome compartimental agudo de los miembros superiores e inferiores, ya que de no hacerlo en forma oportuna y adecuada, quedarán graves y permanentes secuelas funcionales en el miembro afectado, con importantes repercusiones de tipo económico y social.

En 1881, Richard von Volkmann describió las consecuencias a nivel muscular y nervioso después de aplicar torniquetes o vendajes apretados en miembros traumatizados. Se debe diferenciar el síndrome compartimental agudo de la contractura isquémica de Volkmann, ya que ésta se considera como una secuela de aquel, y representa el conjunto de alteraciones morfológicas y funcionales de la necrosis muscular y nerviosa con la consiguiente fibrosis y contractura.

Definición

El síndrome compartimental es el conjunto de signos y síntomas secundarios al aumento de la presión por encima de límites normales en un espacio osteofibroso inextensible, con disminución de la presión de perfusión capilar, comprometiendo la viabilidad de los tejidos allí contenidos.

Etiología

Las causas del síndrome compartimental agudo (1) se dividen en dos grandes grupos:

1. Disminución del tamaño del compartimiento.

- * Yesos o vendajes excesivamente apretados: se oponen a la distensión del compartimiento en una situación de edema postraumático.
- * Cierre de fascias a tensión: por la misma razón expuesta anteriormente.
- * Quemaduras y congelaciones: la producción de escaras constituye un obstáculo para la distensión del compartimiento, especialmente si son circulares.

2. Aumento del contenido del compartimiento.

- * Edema
- * Hemorragia
- * Combinación de edema y hemorragia

Edema

Edema posisquemia: durante la revascularización se produce una alteración de la permeabilidad vascular debida a los mediadores químicos liberados por el daño celular. Ejemplos de este mecanismo corresponden a los producidos por heridas arteriales, trombosis, embolismos arteriales y utilización prolongada de torniquetes.

Inmovilización prolongada con compresión de la extremidad: como puede ocurrir en pacientes so-

* arpat25@msn.com

metidos a anestesia durante procedimientos quirúrgicos prolongados sin tomar las debidas precauciones a fin de evitar la compresión de la extremidad; puede dar lugar a isquemia seguida de edema. Lo mismo puede ocurrir en pacientes con trastornos de conciencia bajo efectos de tóxicos.

Ejercicio prolongado: durante el ejercicio prolongado e intenso el volumen del músculo puede aumentar hasta un 20%.

Hemorragia

Hemorragia: la hemorragia intracompartimental aumenta la presión del compartimiento, lo mismo ocurre si están alterados los mecanismos de coagulación.

Combinación de edema y hemorragia

Es la forma más frecuente, se presenta en los traumatismos donde el edema postraumático se une a la hemorragia. Se presentan en fracturas, especialmente las localizadas por encima del codo o la rodilla con isquemia distal por daño arterial, siendo un buen ejemplo la fractura supracondilea de húmero en niños.

Los traumas por aplastamiento son los que con mayor frecuencia producen síndrome compartimental agudo, la necrosis muscular masiva causa mioglobinuria, hipercalemia y acidosis, que si no se corrigen oportunamente pueden producir falla renal y eventualmente tener un desenlace fatal.

En algunos casos también se presenta como complicación de procedimientos quirúrgicos, especialmente luego de osteotomías, alargamientos óseos o de procedimientos artroscópicos por extravasación del líquido de irrigación.

Fisiopatología

Cuando se produce incremento de la presión intracompartimental originada por cualquiera de las causas mencionadas anteriormente, se suceden una serie de eventos cuyo resultado final es la necrosis muscular y nerviosa (2).

El flujo sanguíneo es determinado por varios factores tales como: la presión arterial, la presión venosa, la resistencia intravascular y la presión tisular local.

La fisiopatología del síndrome compartimental es explicada por la teoría del gradiente arteriovenoso de Matsen y Rorabeck, en la que el flujo sanguíneo local en un compartimiento es igual a la presión arterial local menos la presión venosa local dividida entre la resistencia vascular local (3).

Al ocurrir la lesión se disminuye el aporte sanguíneo al compartimiento, esta pobre perfusión celular produce una depleción de los depósitos intracelulares de energía, el organismo trata de obtener energía por otras vías para mantener el metabolismo normal y utiliza el metabolismo anaerobio, el cual no es capaz de suministrar las cantidades necesarias y adecuadas de adenosin trifosfato (ATP), produciendo como evento final acumulación de ácido láctico (4).

La falta de ATP ocasiona un trastorno a nivel de la membrana celular y en la bomba de sodio / potasio, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar, lo que permite la salida de potasio y la entrada de sodio, calcio y agua del espacio extracelular, originando edema intersticial y elevación de la presión intracompartimental. La entrada de calcio lesiona a las mitocondrias, donde se almacena la energía en forma de ATP. Lo anterior trae como consecuencia que las pequeñas venas y los capi-

lares se ocluyan, agravando la hipoxia ya existente. Luego sucede un fenómeno compensatorio de reperfusión, durante el cual el oxígeno penetra a la célula, pero esto, lejos de ayudar, agrava el fenómeno ya que se liberan radicales libres que producen mayor daño tisular al activar y liberar proteasas y fosfolipasas; se aumenta la agregación plaquetaria y se produce coagulación intravascular de la microcirculación, iniciándose la lisis celular con daño muscular y nervioso irreversible (5).

Actualmente, la mayoría de autores están de acuerdo en que el factor crítico para producir un síndrome compartimental agudo es el deterioro de la microcirculación secundario al aumento sostenido de la presión intracompartimental.

Anatomía

A nivel del antebrazo existen tres compartimientos: volar, dorsal y lateral.

El compartimiento volar contiene los músculos pronadores y flexores, se consideran un grupo superficial y otro profundo. En el grupo superficial están el flexor cubital del carpo, el palmar menor, el flexor radial del carpo y el pronador redondo. El grupo profundo lo constituyen los flexores superficial y profundo, el flexor largo del pulgar y el pronador cuadrado. El nervio mediano transcurre por entre el grupo superficial y el profundo del compartimiento volar. Dentro de éste están también el nervio cubital y las arterias radial y cubital.

El compartimiento dorsal contiene el extensor común de los dedos, el extensor cubital del carpo, el abductor largo del pulgar, los extensores largo y corto del pulgar y el nervio interóseo posterior, rama motora del nervio radial.

El compartimiento lateral separa los compartimientos volar y dorsal. Contiene a los extensores radiales corto y largo del carpo, al supinador largo y a la rama superficial del nervio radial.

Se ha demostrado, por estudios de presión, que estos tres compartimientos están interconectados.

Algunos autores consideran en el antebrazo un cuarto compartimiento, el del pronador cuadrado, basados en el hallazgo de una fascia de recubrimiento bien definida, que mide 0,5 mm de espesor, localizada anteriormente, y el piso formado por el cúbito, el radio y la membrana interósea el cual es independiente de los demás compartimientos (6).

A nivel de la mano se consideran los siguientes compartimientos: tenar, hipotenar, aductor, palmar central, e interóseos dorsales y palmares.

El compartimiento tenar contiene los músculos abductor corto del pulgar, oponente del pulgar y el flexor corto del pulgar. Contiene además ramas de la arteria radial y ramas de los nervios mediano y cubital, este último inerva la cabeza profunda del flexor corto del pulgar.

El compartimiento hipotenar contiene los músculos abductor del quinto dedo, flexor del quinto dedo y oponente del quinto dedo. Además, contiene ramas profundas de la arteria cubital y del nervio cubital.

El compartimiento aductor contiene al aductor del pulgar, ramas del arco palmar profundo y ramas del nervio cubital.

El compartimiento palmar central contiene los tendones flexores de los dedos, los músculos lumbricales, arcos palmares superficial y profundo, y ramas de los nervios mediano y cubital.

Los compartimientos interóseos comprenden cuatro compartimientos dorsales y tres palmares, asimismo, contienen el arco palmar profundo y la rama profunda del nervio cubital.

Manifestaciones clínicas

El síntoma más importante es el dolor y aparece poco tiempo después de la lesión. Es intenso o mayor del que cabría esperarse. No se alivia con la inmovilización ni al elevar la extremidad porque el gradiente arteriovenoso disminuye al elevar la extremidad, continuando el círculo vicioso que produce la isquemia.

El dolor se aumenta con la extensión pasiva de los músculos del compartimiento afectado. Además, se presenta tumefacción y tensión en la zona comprometida con alteraciones sensitivas distales que van desde parestesias, hipoestesias hasta la anestesia. Los pulsos distales están presentes ya que para que estos desaparezcan se necesita una presión intracompartimental mayor que la presión arterial sistólica, y en el síndrome compartimental son suficientes presiones de 30 mms de Hg para producir toda la sintomatología.

El compartimiento que más se afecta en el miembro superior es el volar del antebrazo seguido por los intrínsecos de la mano.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, basado en los antecedentes y en las manifestaciones clínicas anteriormente enumeradas.

Cuando se dispone de los dispositivos necesarios, se lo puede confirmar midiendo la presión intracompartimental. Se considera normal una presión intracompartimental inferior a 20 mms de Hg (7).

Mubarak y colaboradores han popularizado la utilización de un catéter rígido para medir la presión intracompartimental. Recomiendan la fasciotomía cuando la presión está por encima de 30 mms de Hg en pacientes normotensos, y mayor de 20 mms de Hg, en pacientes hipotensos (8).

Tratamiento

El mejor tratamiento es la profilaxis, evitando y tratando los factores etiológicos considerados en el respectivo acápite. Si a pesar de lo anterior continúa la sintomatología, debemos pasar a la fase de tratamiento específico, esto es, realizar la fasciotomía del compartimento comprometido, idealmente dentro de las primeras seis horas antes de que las lesiones musculares y nerviosas sean irreversibles (9).

Una vez instalado completamente el síndrome compartimental agudo, no es aconsejable realizar fasciotomías de descompresión, ya que se puede desencadenar un síndrome de reperusión tisular, ocasionando daño renal por los productos tóxicos que se liberan.

Método preferido por el autor

El método preferido por el autor para realizar la fasciotomía del compartimiento volar del antebrazo (figura 1), que como ya se dijo es el que más se afecta en el miembro superior, es el siguiente: se realiza una incisión curvilínea que se extiende desde el túnel del carpo hasta el pliegue de flexión del codo. Se secciona el ligamento longitudinal anterior del carpo para liberar el nervio mediano en el túnel del carpo; en caso necesario se extiende la incisión en sentido cubital para liberar el canal de Guyon. Se desvía la incisión en sentido radial, seccionando las fascias superficial y profunda, continuándola hasta el pliegue de flexión del codo teniendo cuidado de liberar el lacertus fibroso. Se

observa el color de los músculos liberados, y si hay duda de su vitalidad se puede realizar una epimisiotomía de los respectivos vientres musculares. En la mayoría de los casos no es posible cerrar la herida debido a la herniación de los vientres musculares, por lo que se deja abierta y cubierta con un vendaje blando y bultoso. Después de 3 a 5 días ya es posible realizar el cierre de la herida o, en su defecto, se colocan injertos de piel.

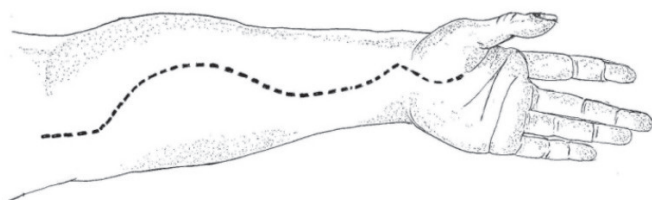


Figura 1. Descompresión compartimiento volar antebrazo.

En la figura 2 observamos las incisiones que se utilizan para descomprimir los compartimientos hipotenar, medio palmar y tenar.



Figura 2. Descompresión compartimientos hipotenar, palmar medio y tenar.

En la figura 3 se observan las incisiones centradas sobre el 2 y 4 metacarpianos, utilizadas para descomprimir los compartimientos de los interóseos dorsales y palmares.

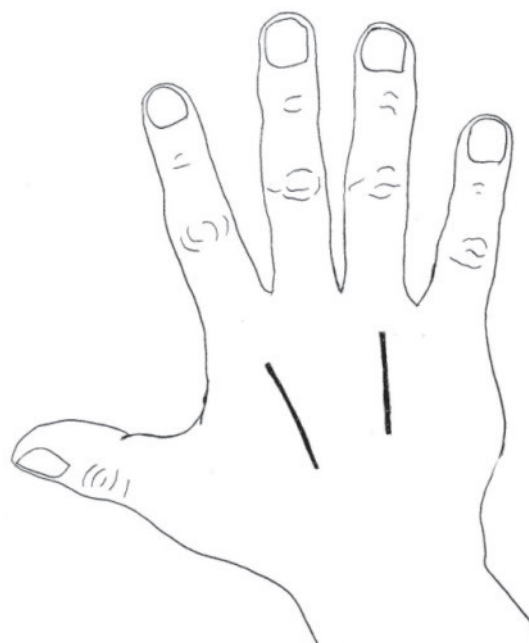


Figura 3. Descompresión compartimientos interóseos.

Pronóstico

El síndrome compartimental agudo, tratado en forma precoz y adecuada, no deja secuelas funcionales, excepto la cicatriz cuando ha sido necesaria la descompresión quirúrgica.

Por el contrario, sin un manejo adecuado las consecuencias funcionales son desastrosas, instalándose la contractura isquémica de Volkmann, con retracción articular, posiciones viciosas e importante déficit sensitivo, con dolor neuropático crónico y de difícil manejo.

Referencias

1. Matsen FA Compartment syndrome: An unified concept. Clin Orthop 1975; 113: 8-14.
2. Hargens AR, Mubarak SJ, Owen CA et ál. Interstitial fluid pressure in muscle and compartment syndromes in man. Microvasc Res 1977; 14: 1-10.
3. Matsen FA III, Rorabeck CH. Compartment syndromes. Instr Course Lect 1989; 38: 463-472.
4. Hargens AR, Mubarak SJ. Current concepts in pathophysiology, evaluation and diagnostic of compartment syndrome. Hand Clin 1998; 14 (3): 371-383.
5. TollensT, Janzing H, Broos P. The pathophysiology of the acute compartment syndrome. Acta Chir Belg 1998; 98 (4): 171-175.
6. Sotereanos DG, McCarthy DM, Towers JD et ál. The pronator quadratus: a distinct forearm space. J Hand Surg (Am) 1995; 20: 496-499.
7. Elliot K, Johnstone A. Diagnosing Acute Compartment Syndrome: Cause for Concern Regarding Current Diagnosis Methods. AAOS Proceedings Manual 2008; Paper 148.
8. Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR et ál. The wick cateter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool. J Bone and Joint Surg Am 1976; 58: 1016-1020.
9. Hovius SE, Ultee J. Volkmann's ischemic contracture: prevention and treatment. Hand Clinic 2000; 16: 647-657.

Capítulo 12

ATRAPAMIENTOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN EL MIEMBRO SUPERIOR

ATRAPAMIENTOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN EL MIEMBRO SUPERIOR

Roberto Meléndez Escobar, M.D.*

Ex presidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía de la Mano
Clínicas Cecimin y Reina Sofía, Bogotá

Introducción

Los atrapamientos de los nervios periféricos en el miembro superior son cuadros clínicos explícitos y de fácil diagnóstico en sus etapas avanzadas, pero de características imprecisas tales como ser difusos, confusos y profusos en las etapas tempranas. Estos cuadros un tanto bizarros con frecuencia llevan, por un lado, a practicar cascadas de exámenes de ayudas diagnósticas tales como radiografías, resonancias magnéticas, gamagrafías, electromiografías a repetición, estudios inmunológicos y otros, y por otro lado, a la participación de diversos profesionales y grupos, tales como fisiatras, psiquiatras, grupos de dolor, grupos de medicina laboral, y terapeutas físicos y ocupacionales. En este camino, - que puede en ocasiones tomar años con la consiguiente cronificación del problema—, el paciente se ve afectado en su calidad de vida y en su condición laboral, y en muchas ocasiones se le hacen diagnósticos equívocos tales como distrofia simpática refleja, síndrome doloroso regional complejo, histeria, o se le endilgan propósitos de buscar ganancia secundaria.

Habitualmente se hace un diagnóstico sindromático, y es trascendental continuar el estudio para llegar a un diagnóstico etiológico y establecer el tiempo de evolución, condiciones estas, básicas para escoger el método de tratamiento, que se basa esencialmente en la historia clínica y el

examen físico. Es indispensable escuchar cuidadosamente las quejas del paciente, narración a veces imprecisa y confusa, y que lleva a definir cuadros de parestesias, de disestesias, de parestesias o de parálisis. Es esencial determinar si se trata de un proceso agudo o crónico. El examen físico puede complementarse con estudios electrofisiológicos (1).

Etiopatogenia

Todo nervio está anatómicamente en relación con estructuras vecinas: tejido areolar epineural, estructuras fasciales, septos y arcadas, o recorre túneles bien definidos como el canal del carpo o el de Guyon, o mal definidos como el túnel del nervio mediano o el del nervio cubital en el brazo. Diversos factores pueden alterar el entorno anatómico, lo cual conduce a estados de compresión de los nervios (1, 2, 3); estos factores pueden ser: edema de origen hormonal, como hipotiroidismo o embarazo, cardiopatías, neuropatías, desnutrición, linfedema, etc.; retracciones fasciales o miotendíneas; procesos inflamatorios postraumáticos como contusión, sobreuso, o sobreesfuerzo; inflamatorios sistémicos como enfermedad reumática, lupus, etc.; hipertrofia muscular secundaria al ejercicio; cambios en la estructura osteoarticular como fracturas consolidadas en posición viciosa, luxaciones, subluxaciones o luxofracturas; cambios postraumáticos como fibrosis o retracciones compartimentales; variantes anatómicas muscula-

* cromeles@gmail.com

res, vasculares o de tendones; aumento del contenido de un canal o de un espacio, o cambios secundarios a enfermedades metabólicas como la gota.

Atrapamientos del nervio cubital

El nervio cubital emite ramas después de pasar la gotera epitrocleo-olecraneana, e inerva los músculos cubital anterior (FCU) y flexores profundos de 4° y 5° dedos. Las lesiones proximales a la emergencia de estas ramas constituyen las llamadas “parálisis altas”, y las que ocurren distalmente, las “parálisis bajas”. En el antebrazo distal, el nervio cubital emite la rama sensitiva dorsal que da la sensibilidad al dorso del 5° dedo y de la mitad medial del 4°. El examinador debe estar atento a múltiples variaciones anatómicas (1, 4). En la “parte baja”, distalmente al canal de Guyon, los músculos inervados son los hipotenares, los lumbricales de 4° y 5° dedos, los interóseos palmares y dorsales, y el adductor y la mitad medial del flexor corto del pulgar. Se emite la rama sensitiva palmar que inerva la cara palmar del 5° dedo y la mitad medial del 4°.

Síndrome de atrapamiento del nervio cubital en el canal cubital

El canal cubital es mal definido, y comprende un segmento limitado proximalmente por la arcada de Struthers y distalmente por la arcada del flexor carpi ulnaris o arcada de Osborne (4, 5). La primera es un orificio del septo intercompartimental del brazo a través del cual el nervio cubital pasa del compartimento anterior al posterior. En su trayecto se encuentran sucesivamente el ligamento de Struthers, la cabeza medial del tríceps, el proceso supracondíleo del húmero y el ligamento epitrocleo-olecraneano. La segunda está conformada por la confluencia de fibras de las porciones olecraneana y epitrocLEAR del Flexor Carpi Ulnaris (1, 3, 4, 5).

Cuadro clínico

En las etapas avanzadas se caracteriza por dolor y/o disestesias en el aspecto medial del brazo y del codo, y por disestesias, parestesias o anestesia en los dedos 4° y 5°, así como por disminución de la fuerza de agarre y paresia, parálisis o atrofia de la musculatura intrínseca de la mano inervada por el cubital (1, 3, 4). La expresión “parálisis” es correcta en la descripción de lesiones crónicas y severas, pero no en otros estados de atrapamiento en los cuales pueden no existir ni parálisis ni paresias, ni hallazgos electromiográficos que confirmen el diagnóstico clínico. En las lesiones altas, los músculos afectados son: Flexor Carpi Ulnaris, Flexor Digitorum Profundus de 4° y 5° dedos, músculos hipotenares, lumbricales de 4° y 5° dedos, interóseos palmares y dorsales, y el adductor y la parte medial del flexor corto del pulgar. En ocasiones puede referirse una queja vaga de disminución de la fuerza, o una franca disminución de la fuerza de agarre, paresia, parálisis o atrofia de la musculatura intrínseca de la mano inervada por el cubital. En las lesiones bajas, los mismos pero con excepción del FCU y de los FDP de 4° y 5° dedos. En las etapas tempranas, el cuadro clínico suele ser bizarro, con síntomas confusos, limitado a vagas molestias locales. Al examen físico se debe buscar el signo de Tinel tanto por presión digital como por percusión (6), y puede ser el único hallazgo en las etapas tempranas. Se debe realizar una adecuada valoración de la retracción de las fascias braquiales mediante estiramiento y compresión manual de las mismas, con lo cual se pueden encontrar dolor o parestesias. En las etapas tardías se pueden encontrar un seudoneuroma, o positivo el test de flexión del codo que consiste en la aparición de parestesias durante la flexión máxima del codo con el antebrazo en supinación, o una luxación sintomática evidente del nervio durante la flexión, o una deformi-

dad en garra, atrofia de la musculatura intrínseca, o el signo de Froment, este último como resultado del imbalance muscular (3, 4). En la muñeca, el Síndrome del canal de Guyon produce una lesión baja, la sintomatología es mixta, puede ser positivo el signo de Tinel o encontrarse dolor a la presión, pueden encontrarse hipoestesia o anestesia en el área del cubital, y paresia o parálisis de la musculatura intrínseca. Los flexores profundos de 4° y 5° dedos son normales (1, 7). En algunos casos este síndrome es originado por la presencia de gangliones (3, 4, 7). El diagnóstico es esencialmente clínico y puede corroborarse con estudios electrodiagnósticos. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el Síndrome de Ramsay Hunt. El tratamiento es quirúrgico e incluye la sección del ligamento palmar y la descompresión de las ramas motoras hipotenares (7). El Síndrome de Ramsay Hunt resulta de la compresión de la rama motora en la arcada formada por el oponente y el flexor corto del 5° dedo (Hunt, 1908) (7). Se caracteriza por dolor a la presión, paresia o parálisis de la musculatura intrínseca, y por no existir alteraciones de la sensibilidad. El tratamiento es la liberación quirúrgica de la arcada de Hunt (4).

Tratamiento

En todo cuadro clínico lo prioritario es hacer el diagnóstico etiológico, iniciar el tratamiento correspondiente y definir el tiempo de evolución. En las etapas tardías por lo general es necesario recurrir a la descompresión quirúrgica del canal cubital, la cual se realiza desde la arcada de Struthers hasta la del Flexor Carpi Ulnaris. Después de abrir el canal epitrócleo-olecraneano se evalúa el grado de subluxación anterior del nervio durante la flexión del codo, y se puede agregar una epicondilectomía medial (1, 5). Han sido descritas varias técnicas tales como las transposiciones subcutánea (8), submuscular, (5) trans-

muscular y otras (1, 3, 5, 8). El método preferido por el autor es la epicondilectomía simple. En las etapas tempranas se puede instaurar un tratamiento conservador con ejercicios específicos para estiramiento de las fascias, de las unidades miotendíneas del antebrazo, y para restituir los planos de deslizamiento intertendinosos e intermusculares. Se puede recomendar un ciclo de aines y terapia física. No se recomiendan infiltraciones de corticoides (5).

Atrapamientos del nervio mediano

Se inervan sucesivamente el pronador redondo, el flexor radial del carpo, el flexor superficial de los dedos 2°, 3°, 4°, y 5°, y los profundos de 2° y 3°. Distalmente, el flexor largo del pulgar y el pronador cuadrado. Después de pasar el canal del carpo se divide en la rama motora tenar que inerva el oponente, el abductor corto y medio flexor corto del pulgar, y da ramas para los lumbricales de los dedos 2° y 3°, y las sensitivas para los dedos 1°, 2° y 3°, y la mitad lateral del 4°. Existen variantes anatómicas (4).

En el brazo se encuentra el ligamento de Struthers, el cual puede ser causa de atrapamiento. En el antebrazo ocurren con frecuencia el Síndrome del Pronador Redondo y el del Interoseo Anterior (2, 3). En la muñeca y la mano se presentan el atrapamiento de la rama sensitiva tenariana, el Síndrome del Túnel Carpiano y el atrapamiento de la rama motora tenar. Los atrapamientos en el brazo, en el antebrazo proximal y en el canal del carpo, se presentan con cuadros clínicos y examen físico diferentes, pero con semejanzas que pueden llevar a errores de diagnóstico.

El atrapamiento producido por el ligamento de Struthers produce dolor local y parestesias en la

mitad externa de la mano (1). Al examen físico se encuentran dolor a la compresión, y con la maniobra de pronación y flexión del antebrazo contra resistencia.

En el Síndrome del Pronador Redondo, en las etapas tempranas, el cuadro clínico está conformado por dolor vago y difuso en el aspecto anterior del antebrazo proximal, signo de Tinel positivo, ausencia de parestesias y/o disestesias, signo de Phalen negativo, y ausencia de paresias o parálisis (1, 3, 4). En las etapas avanzadas se presenta dolor en el aspecto anterior del antebrazo proximal, signo de Tinel positivo, parestesias en la mitad externa de la mano, signo de Phalen negativo, y paresia o parálisis de los flexores superficiales de los dedos, del profundo del índice y del flexor largo del pulgar (4). Con frecuencia, el síndrome del pronador redondo pasa desapercibido como consecuencia de limitar el examen físico a la mano ante la sospecha de un síndrome del túnel carpiano (9). El síndrome del pronador redondo puede ser consecuencia de diversas estructuras: en primer lugar, el lacertus fibrosus del bíceps, el cual se evidencia mediante la maniobra de supinación y flexión del codo contra resistencia (3); en este caso, la sección del mismo es tratamiento suficiente (1, 4). En segundo lugar, la arcada conformada por la confluencia de las dos porciones del pronador redondo; si este es el sitio de la compresión, se evidencia mediante dos maniobras: supinación pasiva máxima con el codo en extensión, o pronación contra resistencia (3, 4). El tratamiento correspondiente es la sección de dicha arcada (1, 4). En tercer lugar, la arcada del músculo flexor superficial de los dedos, que se pone en evidencia mediante la maniobra de oponer resistencia al flexor superficial del tercer dedo. La sección de dicha arcada mejora el cuadro clínico. Y en cuarto lugar, el síndrome del interóseo anterior: dolor vago en el antebrazo proximal,

paresia o parálisis de flexor largo del pulgar, del flexor profundo del índice y del pronador cuadrado, en ausencia de alteraciones de la sensibilidad (1, 2, 3, 9). Al examen físico es típico el signo de incapacidad de formar una O con los dedos pulgar e índice (4, 9). No se considera indicada la infiltración de corticoides locales (9).

En la muñeca y la mano puede ocurrir la compresión de la rama sensitiva tenariana, la cual produce disestesias, hipoestesia o anestesia en el área sensitiva que inerva en la eminencia tenar (4). El síndrome del túnel carpiano, objeto de capítulo aparte, es la consecuencia de un aumento de presión en el canal del carpo. En las etapas tempranas el tratamiento debe encaminarse a la corrección del factor etiológico como fue comentado al comienzo de este capítulo, disponiendo además de otras medidas como el uso de antiinflamatorios, ejercicios, terapia física y eventualmente una infiltración de corticoides. En etapas avanzadas por lo general es necesario recurrir a la liberación quirúrgica. La compresión aislada de la rama motora tenar, de la cual existen variedades anatómicas (1, 4), produce un cuadro de dolor local, disminución de la fuerza de pinza, y lleva a la atrofia de los músculos oponente, abductor corto y de la mitad superficial del flexor corto del pulgar. Pueden ser causa los procesos inflamatorios postraumáticos o por sobreuso, o la hipertrofia muscular. Si no mejora con terapia física, aines y reposo, puede requerir la descompresión quirúrgica específica (4).

Atrapamientos del nervio radial

El nervio radial inerva en el brazo al tríceps, anconeo, braquiradial y al Extensor Carpi Radialis Longus. En el antebrazo, al Extensor Carpi Radialis Brevis, extensor propio del índice, común de los dedos y propio del meñique, y Extensor Carpi Ul-

naris (4). En el brazo se encuentra el septo intercompartimental lateral (1), el cual puede ser causa de atrapamiento (10) con frecuencia asociado a fracturas y contusiones. En el antebrazo ocurren el síndrome del interóseo posterior, y el síndrome de Wartenberg.

Síndrome del canal radial

El canal radial es mal definido y comprende un segmento limitado proximalmente por la inserción proximal del braquioradial y distalmente por la arcada distal del supinador (4). Se identifican cinco estructuras que pueden ocasionar atrapamientos: en la parte proximal, bandas fibrosas anteriores a la cabeza del radio, vasos recurrentes de la arteria radial que constituyen la llamada Red de Henry, el borde del tendón del Extensor Carpi Radialis Brevis, la arcada de Fröhse en el músculo supinador, y la arcada distal de la porción superficial del mismo músculo (1, 4, 11). Otras causas menos frecuentes de atrapamiento son la presencia de masas (4). En las etapas tempranas, el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de dolor mal localizado y mal definido, referido alrededor de la masa muscular del dorso del tercio proximal del antebrazo, difuso, confuso y profuso, con irradiación proximal o distal, con o sin disestesias en el área sensitiva o alrededor del epicóndilo lateral. Al examen físico el signo de Tinel suele ser positivo examinado mediante presión. También se puede poner en evidencia mediante maniobras especiales diseñadas para cada uno de los niveles de compresión arriba mencionados (11).

Tratamiento

Ante todo es indispensable tratar el factor etiológico. En etapas tempranas el cuadro puede ceder mediante la administración de aines, medidas de terapia física y la realización de ejercicios para estiramiento del Extensor Digitorum Commu-

nis (EDC), y del Extensor Carpi Radialis Brevis (ECRB). En las etapas avanzadas, se puede presentar el mismo cuadro clínico y además paresia o parálisis de los músculos extensores. También se lo puede definir por la persistencia de los síntomas en el tiempo, la cronicidad y por el fracaso de los tratamientos médicos. Se indica tratamiento quirúrgico, el cual se realiza así: a través de una incisión en S itálica se identifica el borde del braquioradial, se seccionan la aponeurosis y los vasos de la Red de Henry. Se identifica el nervio interóseo posterior y su ingreso a la arcada de Fröhse, la cual se secciona. También está descrita la descompresión por vía posterior (4, 11). El Síndrome de Wartenberg es producido por el atrapamiento de la rama sensitiva del nervio radial en el tercio medio del antebrazo (1). Produce dolor en el aspecto dorsolateral del tercio medio, acompañado de disestesias y parestesias en el primer espacio interóseo dorsal.

Referencias

1. Eversmann WW Jr. En Green David P. Operative Hand Surgery. Livingstone: Churchill; 1993.
2. Spinner M. Compressions Nerveuses au Niveau du Bras, du Coude et de l'Avant-Bras. pp. 418-447. En Tubiana R. Traité de Chirurgie de la Main. Masson; 1991.
3. Szabo RM. Compressive Neuropathies. Comprehensive Review Course in Hand Surgery; 1966.
4. Spinner M. Injuries to the Major Branches of Peripheral Nerves of the Forearm. 2 edition. WB Saunders Company; 1978.
5. Magalon G, Lebreton E, Benaïm LJ. Compressions du Nerf Cubital au Coude. pp. 447-455. En Tubiana R. Traité de Chirurgie de la Main. Masson; 1991.
6. Tinel J. The Tinel Sign in Peripheral Nerve Lesions. In Spinner M. Injuries to the Major Branches of Peripheral Nerves of the Forearm. 2 edition. WB Saunders Company; 1978.
7. Louis DS. Guyon's Canal Release. In Blair WF. Techniques in Hand Surgery. Williams & Wilkins; 1966.
8. Thornburg LE. Cubital Tunnel Release with Subcutaneous Transposition. In Blair WF. Techniques in Hand Surgery. pp. 733-738. Williams & Wilkins; 1966.
9. Szabo RM. Median nerve Release: Proximal Forearm. In Blair WF. Techniques in Hand Surgery. pp 754-764. Williams & Wilkins; 1966.
10. Wilhelm A. Compression Proximale du Nerf Radial. pp 455-465. En Tubiana R. Traité de Chirurgie de la Main. Masson; 1991.
11. Foster RJ. Radial Tunnel Syndrome: Decompression by a Posterior Lateral Approach. In Blair WF. Techniques in Hand Surgery. Williams & Wilkins; 1966.

Capítulo 13

APLICACIÓN DE LA MICROCIRUGÍA EN EL MANEJO DE LAS LESIONES DE LA MANO Y DEL MIEMBRO SUPERIOR

APLICACIÓN DE LA MICROCIRUGÍA EN EL MANEJO DE LAS LESIONES DE LA MANO Y DEL MIEMBRO SUPERIOR

Francisco J. Camacho García, M.D.*

Cirugía de la mano y microcirugía

Director de investigación, patentes y desarrollo

Fundación Centro Latinoamericano de Investigación y Entrenamiento en Cirugía de Mínima Invasión (CLEMI)

Introducción

La microcirugía tiene gran importancia en la cirugía de la mano con un papel preponderante en el tratamiento del trauma agudo, en la reconstrucción tardía y en la corrección de serias deformidades de origen congénito. Requiere cada vez más que el cirujano de mano tenga entrenamiento en técnicas microquirúrgicas para que pueda contar con todas las herramientas para el manejo integral de todo este tipo de patologías. Dentro de las políticas de salud de un país la microcirugía debe ser considerada como un elemento más de recuperación de la funcionalidad y, por ende, de la pronta reincorporación del individuo a la actividad productiva.

Historia

Durante la guerra civil las opciones quirúrgicas para el tratamiento de las grandes heridas abiertas eran pocas, y el resultado final eran las amputaciones como procedimiento de salvamento. Durante los años cincuenta el control de la infección era el primer interés de tratamiento y la única opción de cobertura, los injertos de piel, en la mayoría de los casos, producían retracciones de piel y contracturas.

El comienzo de la microcirugía es generalmente acreditado a Jacobson y Suárez quienes en un breve reporte en 1960 demostraron la anastomosis de pequeños vasos. Kleinert, en 1962, fue el primero en mostrar una exitosa anastomosis microvascular en un dedo en una revascularización.

Hasta el año 1995 Tamai realizó un reimplante completo de un dedo con técnica microvascular. Con esta aplicación clínica comenzaron los trabajos de laboratorio de cirugía microvascular con Bunke, Strauch, Sun Lee, O'Brien, Owen, Ohmori, Harii, Chen, Cobbett y otros.

En los años setenta comienza el campo de las transferencias de tejido (1). Transferencia libre de un dedo por Cobbett en 1968, transferencia libre del omentum por Bunke en 1971, transferencia libre de un colgajo cutáneo por Daniel y Taylor en 1972, y transferencia libre de un hueso por Ueba en 1973 y Taylor en 1974. Asimismo, la reconstrucción del nervio periférico por Millesi, Narakas, Tupper, Terzis, Williams y otros. Otros que han participado en la microcirugía son Acland, Allieu, Baudet, Biemer, Birch, Brunelli, Castro-Ferreira, Chen, Chow, Comtet, Daniller, DeConinck, Dellon, Evans, Foucher, Fox, Gilbert, Godina, Hara, Ikuta, Inoue, Kuts, Leung, Lister, Manktelow, May, McKinnon, Merle, Meyer, Michon, Morrison, Ostrup, Serafin, Shaw, Steichen, Tsai, Tsuyama, Urbaniak, Van Beek, Weiland, Bishop y Wood.

En nuestro país se han destacado: José Ignacio Mantilla, Jaime Restrepo, Julio Bermúdez, Giovanni Montealegre, Carlos López, Enrique Vergara, Raúl Sastre, Ricardo Galán, Hernando Laverde, María Angela Gómez, María Esther Castillo, Santiago Merchán, Jairo Gómez y muchos otros.

Técnica

Definición

La técnica microquirúrgica requiere la utilización de magnificación con la utilización del microscopio para el manejo adecuado de estructuras de tamaño muy pequeño.

Microscopio

Está conformado por un cuerpo que contiene la fuente de energía y la luz, un cuello y brazos donde se encuentra la fibra óptica, una cabeza con un sistema binocular con sus lentes, donde el de 200 mm es adecuado para la cirugía reconstructiva y con una magnificación que puede ir desde 6 a 40 aumentos (figura 1).



Figura 1. Microscopio con cirujano y estudiantes. Centro Latinoamericano de Investigación y Entrenamiento en Cirugía de Mínima Invasión (CLEMI).

Ergonomía

La posición del cirujano debe adecuarse a la altura de la mesa, la fuente de luz debe colocarse en su máxima intensidad, los oculares pueden corregir la patología ocular pero no el astigmatismo. Instrumental

Las pinzas deben ser sencillas pero de alta calidad, con punta lisa, y de 12 a 15 cm; se utilizan

con los movimientos del índice y el pulgar. Debe contar con tijeras finas, porta-agujas o, en su defecto, con las mismas pinzas, clamps para los vasos (con marco o sin marco), material de contraste para la buena visualización del campo de trabajo y un electrocoagulador (figura 2).

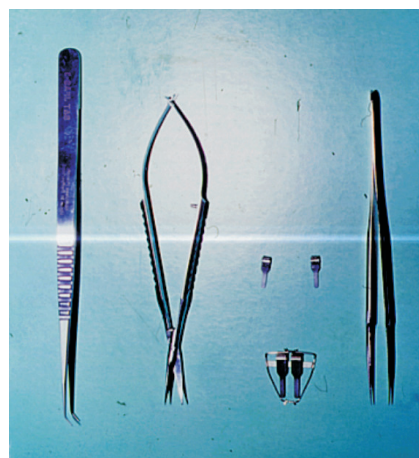


Figura 2. Instrumental microquirúrgico.

Suturas

Las más usadas son de nylon de monofilamento que pueden ir de 9-0 a 12-0 con agujas de 3 a 5 mm de diámetro y aguja redonda (no espatulada).

El procedimiento de entrenamiento del uso del microscopio se hace con actividades de manejo del tabaco de un cigarrillo, de escritura en diferentes aumentos con cada mano, disecciones en hoja de rosa y disecciones en uva (2). El procedimiento en materiales sintéticos se hace con suturas en guante y en minitubos (figura 3).



Figura 3. Anastomosis en minitubos de silicona.

Procedimiento en animal

Preparación del animal (rata tipo Wistar), utilización de anestésicos, utilizar soluciones heparinizantes y vasodilatadores para uso local y anastomosis de arteria, vena e injerto de vena. Sutura de nervio siático (figura 4).

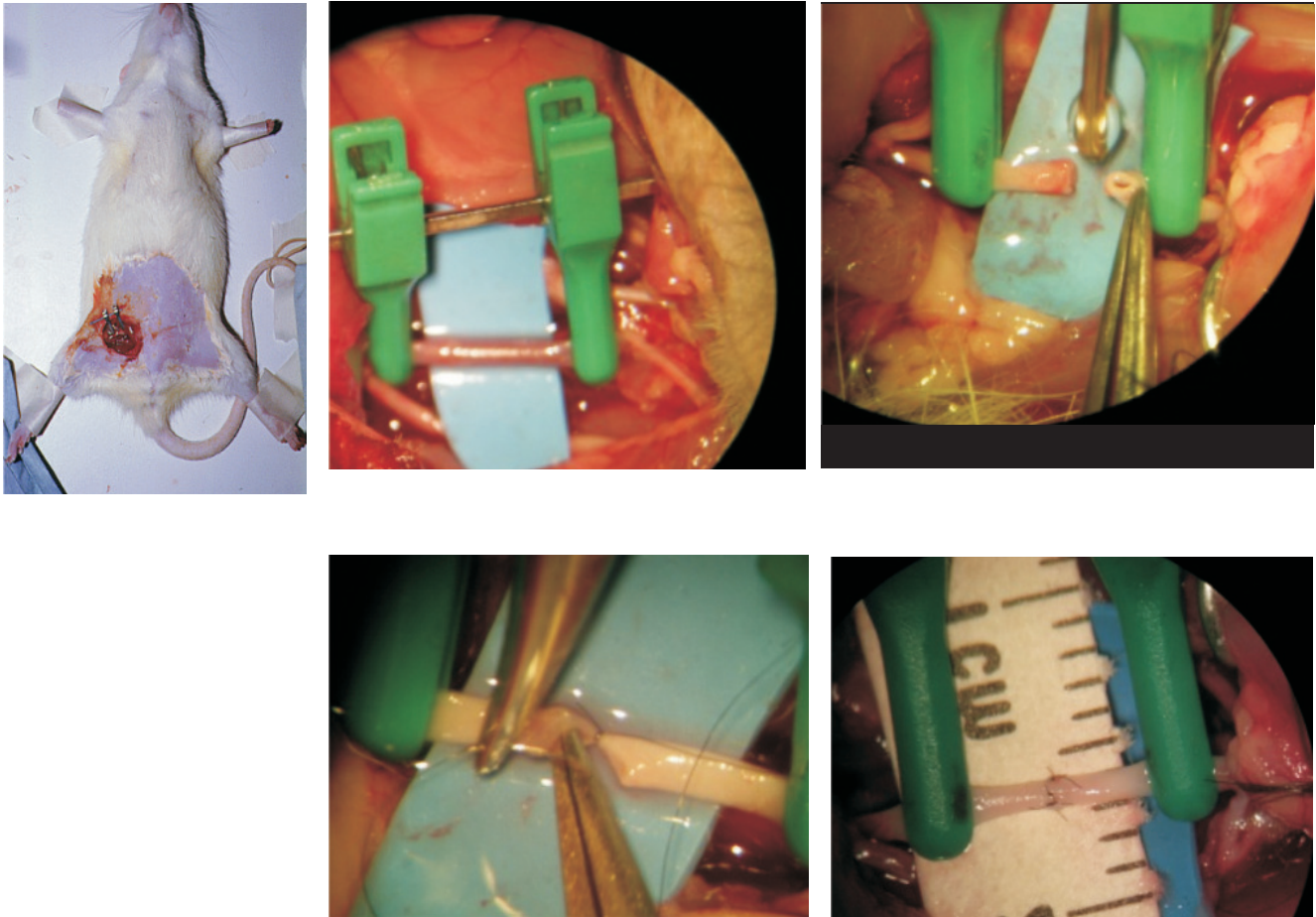


Figura 4. Rata Wistar y anastomosis arterial en arteria femoral de 1 mm.

Indicaciones generales de la microcirugía en ortopedia

Dentro de los parámetros generales se encuentran varias indicaciones como son:

1. Reimplante de uno o varios dedos.
2. Colgajos libres vascularizados (figura 5).
3. Tejido óseo libre vascularizado.
4. Reimplante de dedos del pie a la mano.
5. Cirugía de plejo braquial y nervio periférico.



Figura 5. Colgajo libre paraescapular para lesión del tendón de Aquiles.

Indicaciones de la microcirugía en el miembro superior incluyendo la mano

Reimplantes

El criterio de selección del paciente es importante para la sobrevivencia y obtención funcional de la parte implantada.

Buenas consideraciones:

1. Siempre el pulgar (figura 6).
2. Múltiples dedos (figura 7).
3. Amputación de la mano a través de la palma.
4. Muñeca o antebrazo.
5. Codo o por encima del codo (figura 8).
6. Dedos individuales distales a la inserción del flexor superficial.
7. Cualquier parte en un niño (3, 4, 5).

A pesar de las indicaciones mencionadas, hay variaciones de acuerdo con cada paciente.

El pronóstico del reimplante es mejor si el corte es nítido (guillotina), es menor si se trata de un aplastamiento, y peor si es por avulsión o múltiples niveles, o con avanzada arterioesclerosis o si el tiempo de isquemia es mayor de doce horas en un dígito y seis horas proximal al carpo.

Manejo de la parte amputada

1. La parte amputada debe ser limpiada con solución fisiológica. 2. Debe ser colocada dentro de una bolsa o un guante y cerrarlo. 3. Colocar en agua con hielo y transportarlo.

La técnica de reimplante de múltiples dedos es diferente a la de un solo dedo mejorando el pronóstico de sobrevivencia (6).



Figura 6. Reimplante de pulgar.

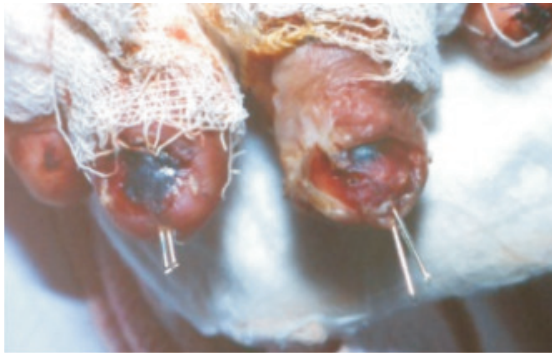


Figura 7. Técnica de reimplante de múltiples dedos donde se reimplantan 3 y 4 y sobrevive uno (50%).



Figura 8. Se reimplanta brazo en forma provisional en la región inguinal, y se sostiene mediante fijador externo al fémur, hasta obtener mejores condiciones de los tejidos.

Reimplante de dedos del pie a la mano

Son utilizados en situaciones de origen traumático para recuperar la función de la mano, situación similar para patologías congénitas, logrando obtener el mecanismo de pinza (figura 9).



Figura 9. *Reimplante del segundo dedo del pie a pulgar.*

Colgajos libres

Cuando no es posible hacer coberturas del miembro superior con colgajos rotacionales o de flujo reverso, es indicación la utilización de colgajos libres.

Colgajo escapular delgado y con escaso pelo, basado en la rama transversa cutánea de la arteria circunfleja escapular con sus venas.

Colgajo paraescapular basado en la rama descendente de la arteria circunfleja escapular, ofrece ventaja sobre el escapular en cuanto al cierre del sitio donante.

Colgajo lateral del brazo, basado en los vasos profundos braquiales; es un colgajo de piel delgado y puede ir acompañado de una rama sensitiva, el nervio cutáneo posterior del brazo.

Colgajo radial del antebrazo, basado en la arteria radial por varias perforantes fasciocutáneas y sus múltiples venas acompañantes de la vena cefálica.



Colgajo latissimus dorsi muscular o musculocutáneo, basado en la arteria y vena toracodorsal; es el colgajo más utilizado universalmente (figura 10).

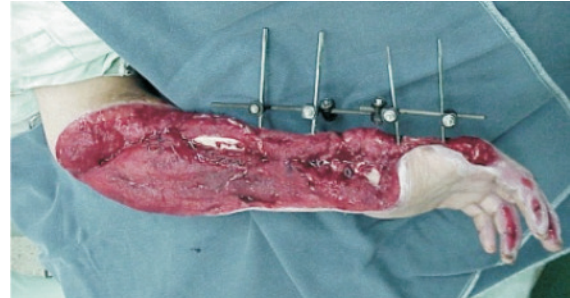


Figura 10. Latissimus dorsi musculocutáneo a lesión de antebrazo (con permiso de caso de paciente del doctor Julio Bermúdez).

Colgajo serrato anterior con músculo muy delgado, basado en la rama anterior del serrato de los vasos toracodorsales.

Colgajo rectus abdominis, es uno de los más fáciles de obtener y está basado en los vasos epigástricos inferiores (figura 11).



Figura 11. Colgajo de músculo rectus abdominis.

Colgajo de Gracilis, puede ser muscular o musculocutáneo, y puede ser usado como músculo funcional, está basado en una rama terminal de la arteria circunfleja femoral medial (1) (figura 12).

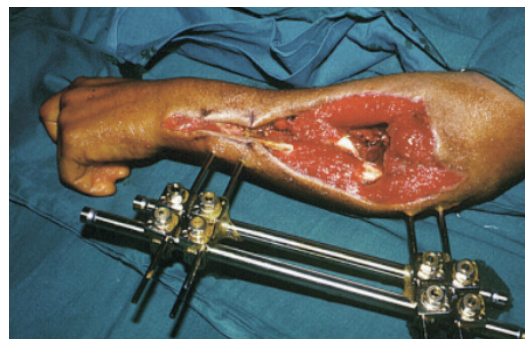
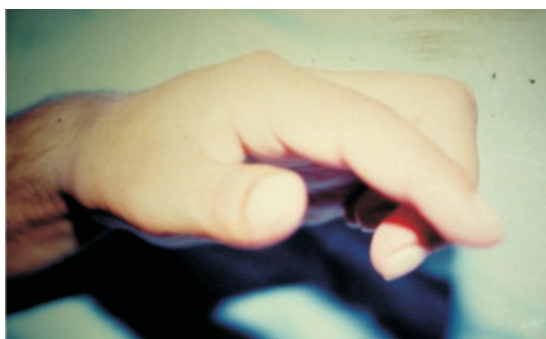


Figura 12. Colgajo de músculo de Gracilis activo a extensores de muñeca.

Existen otros colgajos posibles que no se mencionarán en este capítulo.

Tejido óseo libre

Fíbula vascularizada, es posiblemente el más utilizado y es útil en defectos grandes de húmero,

radio, ulna, clavícula y otros defectos en extremidades, está basado en la arteria peronea y sus venas concomitantes (1) (figura 13).

Existen otros tejidos óseos articulares que no se mencionarán en este capítulo.

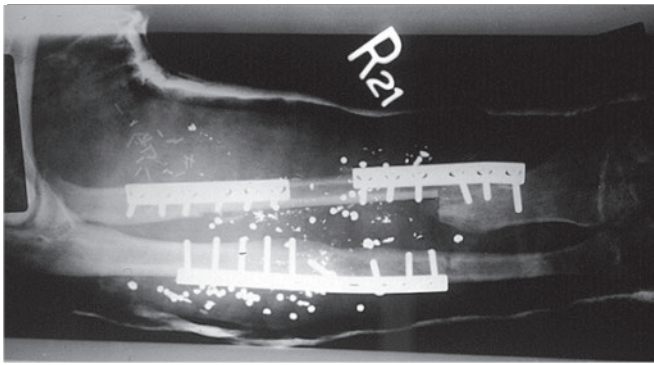
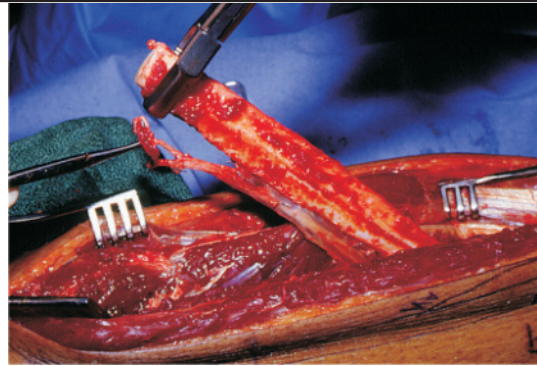


Figura 13. *Fíbula vascularizada al radio.*



Cirugía de plejo braquial y nervio periférico

La reconstrucción de plejo braquial se hace mediante microcirugía con suturas término terminales cuando no hay pérdida de tejido nervioso, o con injertos nerviosos, generalmente provenientes del nervio sural, cuando hay separaciones y pérdida de tejido. Otra técnica es la utilización de nervios de otros lugares, este procedimiento es llamado neurotización (intercostales, nervios cervicales contralaterales, etc.) (7) (figura 14).

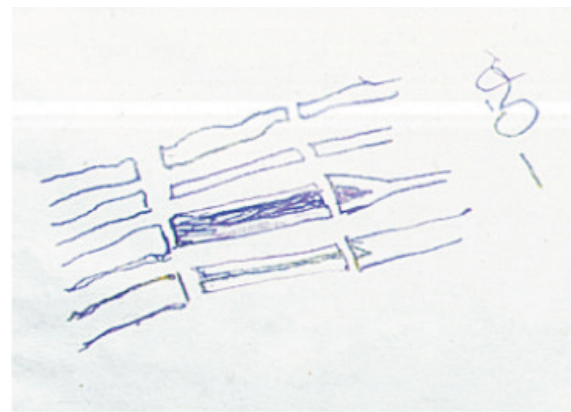
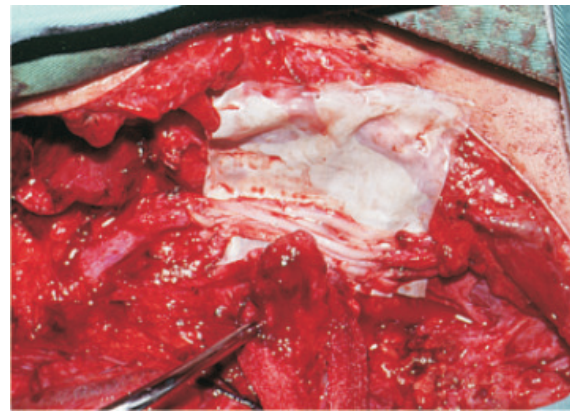


Figura 14. *Reconstrucción plejo braquial con injerto de nervio sural.*

Existen también otros procedimientos de reconstrucción nerviosa últimamente utilizados como son los descritos por Oberlin con neurorrafias con neurotizaciones (8).

Las neurorrafias en los nervios periféricos en brazo, antebrazo, mano y dedos siguen los parámetros antes mencionados y se utilizan técnicas de grupos fasciculares y perineurales según el tipo de nervio (1) (figura 15).

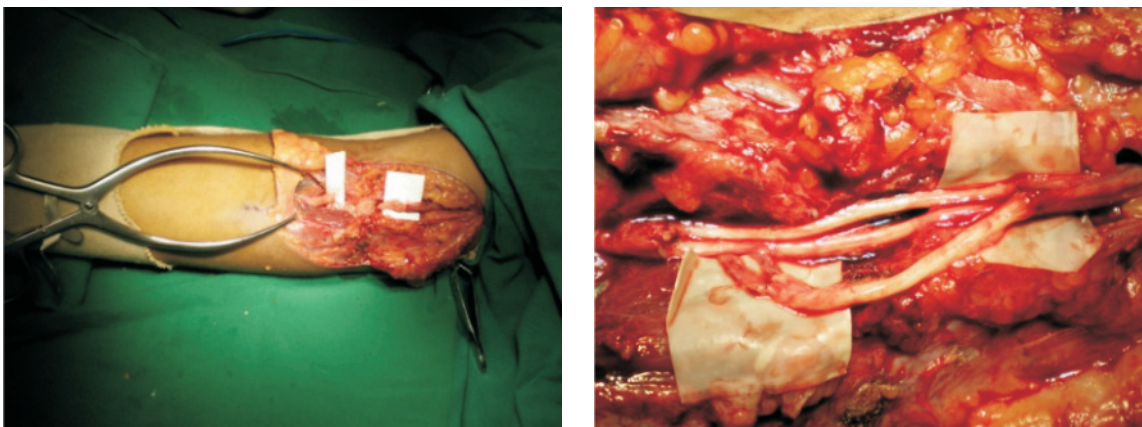


Figura 15. *Neurorrafia de nervio mediano con injertos de nervio sural.*

La microcirugía es una técnica útil para la reconstrucción del miembro superior incluyendo trauma temprano y tardío, y en el manejo de situaciones difíciles en patologías de origen congénito.

Referencias

1. Wood MB, Atlas of Reconstructive Microsurgery. Aspen Publishers, Rockville, MD; 1990.
2. Bermúdez JC, Camacho FJ, Londoño JA. Manual de microcirugía. Laboratorio de cirugía experimental. Universidad El Bosque. Editorial Kimpres; 2006
3. Green's Operative Hand Surgery. 4 edition, volume 2. Churchill Livingstone; 1999.
4. Wood MB, Finger and Hand Replantation. Surgical technique. Hand Clin 1992; 8: 397-408.
5. Wood MB, Cooney WP III. Above elbow limb replantation: Functional results. J Hand Surg 1986; 11 A: 682-687.
6. Camacho FJ, Wood MB. Polydigit replantation. Hand Clin 1992; 8: 409-412.
7. Mackinnon SE, Dellon AL. Surgery of the Peripheral Nerve. New York: Thieme Medical Publishers; 1988.
8. Oberlin C, Béal D, Leechavengvongs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to the biceps muscle using a part of the ulnar nerve for C5-C6 avulsion of the brachial plexus: anatomical study and report of four cases. J Hand Surg 1994; 19A: 232-7.

Capítulo 14

LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Enrique Vergara Amador M.D.*

Profesor Asociado

Unidad de ortopedia, Universidad Nacional de Colombia

Las lesiones del plexo braquial se encuentran frecuentemente asociadas a accidentes que involucran a las motos. Hoy en día este tipo de lesiones tienen posibilidades de tratamiento para mejorar la función de estos pacientes. El plexo braquial se compone de cinco raíces, de C5 a T1, las cuales van conformando una red entre sí hasta llegar a formar los principales nervios del hombro y del miembro superior (figura 1). Existen tres presentaciones de lesión del plexo: las lesiones altas, que comprometen las raíces superiores C5 y C6 o el tronco primario superior, la lesión total que compromete todas las raíces, y la lesión baja, que es extremadamente rara, y que compromete las raíces de C8 y T1.

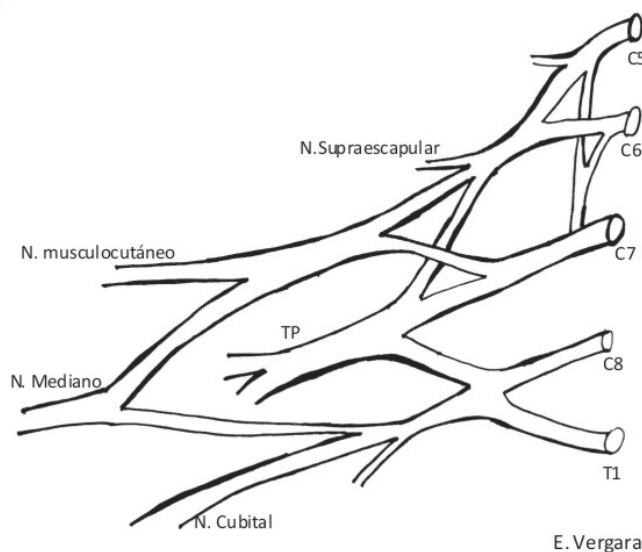


Figura 1. Esquema del plexo braquial. TP: tronco posterior.

Las lesiones de las raíces altas o de tronco superior (C5 y C6 o tronco primario superior), se caracterizan por comprometer los nervios que van a los músculos supraespinoso, infraespinoso, parte de

los pectorales y el bíceps, lo que hace imposible realizar abducción y rotación externa del hombro, ni flexión del codo (figuras 2, 3, 4).



Figuras 2, 3 y 4. Lesión del plexo izquierdo. Se observa gran atrofia de la musculatura escapular y del deltoides, con subluxación inferior del hombro.

* enriquemanuel43@hotmail.com

Si la lesión es muy proximal, localizada en la región intradural, llamada también preganglionar o intraforaminal, se encuentra comprometida la estabilidad de la escápula, observándose una escápula alada. Más del 50% de las lesiones totales se recuperan parcialmente, y se instala por último un cuadro clínico de lesión de tronco o raíces superiores (1, 2).

El diagnóstico es clínico, evaluando los músculos supraespinoso e infraespinoso, si hay o no elevación de la escápula, si se encuentra actividad de pectorales, presencia de flexión y extensión del codo, la movilidad de la muñeca y de los dedos (1, 3). Si hay presencia de parálisis de diafragma se considera que el nervio frénico (C4) está comprometido indicando una lesión bastante severa y proximal. Si se observa signo de Horner (miosis, ptosis y enoftalmo), indica que la lesión es de avulsión o preganglionar de las raíces inferiores (C8 y T1). La electromiografía puede ser de ayuda para determinar si algunos músculos están en proceso de reinervación, o si se quiere evaluar la musculatura paravertebral, que ayuda a esclarecer lesión pre o posganglionar. La resonancia puede identificar seudomeningoceles cuando hay arrancamiento de raíces nerviosas de la médula.

¿Qué actitud tomar ante una lesión de plexo braquial?

En la fase inicial es importante determinar si la lesión es pre o posganglionar. Cuando se ha determinado que la lesión es de arrancamiento o preganglionar, se debe preparar al paciente para una exploración y reconstrucción del plejo tempranamente. En el caso que se piense que la lesión es posganglionar, se inicia un plan de rehabilitación. Entre los tres a seis meses se decide cirugía dependiendo del tipo de recuperación que tenga el paciente. Un dato que se debe tener en cuenta es

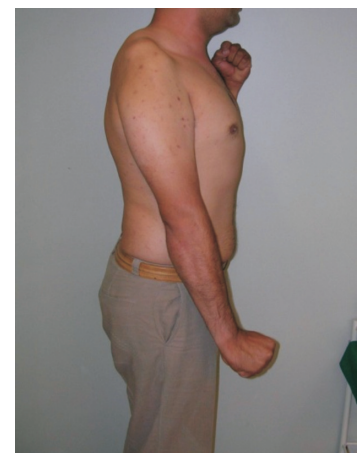
que si el bíceps no tiene recuperación a los tres meses del trauma, en general es una indicación de cirugía. Las cirugías realizadas antes de los seis meses del trauma tienen en general un buen pronóstico (2, 4, 5).

Esquema de tratamiento

Las prioridades de atención quirúrgica son: primero la flexión de codo, luego la abducción y rotación externa del hombro, y por último la activación de la mano.

En las lesiones altas sin avulsión, donde se encuentra algún remanente de nervio proximal, se hace exploración del plejo, se identifican las lesiones y se reconstruye de la siguiente manera: neurotización del nervio espinal accesorio (NEA) al nervio supraescapular (NSE), injertos nerviosos que conectan la raíz remanente de C5 y/o C6 hacia el tronco primario superior, dirigido específicamente hacia el nervio musculocutáneo (NMC) y hacia el tronco posterior (hacia el nervio axilar). Se puede realizar al mismo tiempo una neurotización de uno a dos fascículos del nervio cubital al nervio del bíceps en el tercio proximal del brazo. Esta neurotización, que funciona casi en el 100% de los casos activando rápidamente la flexión del codo, sucede alrededor de los seis meses de la cirugía (figuras 5, 6, 7).

5



6



Figuras 5 y 6. Lesión alta del plexo braquial derecho, con parálisis para flexión del codo. La mano se encuentra sin compromiso.



Figura 7. Al año posoperatorio de neurotización del bíceps con fascículos del nervio cubital. Se observa flexión del codo de 100°, con fuerza de M4.

En las lesiones altas con avulsión se realiza neurotización del NEA hacia el NSE, luego neurotización de fascículos de nervio cubital hacia el nervio del bíceps, y por último, para reactivar la rotación

externa del hombro, se hace neurotización de un nervio del tríceps (generalmente de la porción larga), que es rama del nervio radial, hacia la rama del redondo menor del nervio axilar. Este gesto quirúrgico se puede realizar por vía axilar o por la cara posterior del brazo.

En las lesiones totales generalmente se encuentra un muñón de raíz disponible. Si este se encuentra, el plan quirúrgico consiste en neurotizar el NEA hacia el NSE, e injertos nerviosos de la raíz encontrada hacia el musculocutáneo y al nervio axilar. La mano no tiene posibilidades de recuperación nerviosa. Si se tienen dos raíces, entonces se conecta una de ellas a las ramas que forman el nervio mediano, pensando potencialmente en recuperar flexores de la muñeca o de los dedos.

Si no se encuentra disponibilidad de raíces en el plexo afectado, se recurre a neurotizaciones como nervios intercostales de T3, T4 y T5 hacia el nervio musculocutáneo, y también el uso de raíz C7 contralateral para conectar a nervio supraescapular y al tronco posterior (8, 9, 10).

En los niños el orden de prioridades cambia, estando en primer lugar la mano —ya que en los infantes es posible su reactivación—, luego el codo y el hombro.

El proceso de recuperación es largo, observándose resultados entre los 6 a 18 meses. Se observa recuperación de flexión de codo de 100 a 120 grados en caso de neurotización con fascículos de cubital, y con fuerza de M4, la cual inicia alrededor de los seis meses de cirugía. Lo mismo sucede cuando se neurotiza el nervio musculocutáneo con el nervio espinal accesorio o con raíz proximal de C5, para lo cual se requiere la interposición de un injerto nervioso. En este caso la recuperación del músculo es muy lenta, más allá de los 12 meses.

Referencias

1. Tomaino M. Nonobstetric brachial plexus injuries. *J Am Soc Surg Hand* 2001; 1(2): 135-153.
2. Millesi H. Update on the treatment of adult brachial plexus injuries. In *Brachial plexus injuries*. Gilbert A. Editorial Martin Dunitz.
3. Vergara Amador E. *Semiología del miembro superior*. En *Semiología quirúrgica*. Bogotá: Unibiblos; 2007.
4. Bertelli JA, Ghizoni MF. Radicular injury to the brachial plexus: new reconstruction techniques by intradural and extradural approaches. *Rev Bras Ortop* 2005; 40 (7): 365-378.
5. Bertelli JA, Ghizoni MF. Results of grafting the anterior and posterior divisions of the upper trunk in complete palsies of the brachial plexus. *J Hand Surg (Am)* 2008; 33 (9): 1529-40.
6. Mackinnon SE, Novak CB, Myckatyn TM, Tung TH. Results of reinnervation of the biceps and brachialis muscles with a double fascicular transfer for elbow flexion. *J Hand Surg [Am]* 2005; 30 (5): 978-85.
7. Oberlin C, Ameer NE, Teboul F, Beaulieu JY, Vacher C. Restoration of Elbow Flexion in Brachial Plexus Injury by Transfer of Ulnar Nerve Fascicles to the Nerve to the Biceps Muscle. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2002; 6 (2): 86-90.
8. Waikakul S, Wongtragul S, Vanadurongwan V. Restoration of elbow flexion in brachial plexus avulsion injury: comparing spinal accessory nerve transfer with intercostal nerve transfer. *J Hand Surg [Am]* 1999; 24 (3): 571-7.
9. Chen L, Gu YD, Hu SN, Xu JG, Xu L, Fu Y. Contralateral C7 transfer for the treatment of brachial plexus root avulsions in children - a report of 12 cases. *J Hand Surg (Am)* 2007; 32 (1): 96-103.
10. Waikakul S, Orapin S, Vanadurongwan V. Clinical results of contralateral C7 root neurotization to the median nerve in brachial plexus injuries with total root avulsions. *J Hand Surg (Br)* 1999; 24 (5): 556-60.