

Número 6. Año 2005

Acta Ortopédica Castellano-Manchega



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

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

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

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

www.scmcot.com

Director Editorial:
Dr. Ricardo Crespo

Consejo de Redacción:

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

Secretaría de Redacción:
Yolanda Rabadán



Dirección Editorial:

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

Imprime:

Imprenta García
Villacañas (Toledo)

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

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

Soporte válido publicitario. Consejería de Sanidad. JCCM

Acta Ortopédica Castellano-Manchega Normas de publicación

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

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

REQUISITOS

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

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

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

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

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

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

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

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

Los trabajos se remitirán a:

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

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

Con la colaboración de



TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DE FEMUR MEDIANTE EL CLAVO INTRAMEDULAR RETROGRADO.

Marín Morales, L.A, Crespo Romero E, Chmielewski Álvarez J, CotilloTorres JA, El Youssef Moustapha Y.

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

RESUMEN:

Objetivo: Valorar los resultados terapéuticos del clavo intramedular retrógrado en el tratamiento de las fracturas de la extremidad distal de fémur, y comparar dichos resultados con los de otras series de la literatura, así como con otros métodos de tratamiento. *Material y Métodos:* estudio retrospectivo sobre 19 pacientes con fractura de la extremidad distal del fémur tratadas con clavo intramedular retrógrado. 7 correspondían a fracturas periprotésicas sobre prótesis total de rodilla. El seguimiento medio fue de 19 meses. *Resultados:* consolidación de la fractura en el 100% de los casos, en un tiempo medio de 3.83 meses (3 – 6 meses). Ningún caso de infección postquirúrgica. La movilidad media de la rodilla fué de $-5^{\circ}/100^{\circ}$. El 79% de los pacientes se incorporaron a una vida similar a la preoperatoria y el 21% sufrió algún tipo de limitación funcional. *Conclusión:* El clavo intramedular retrógrado es una alternativa válida en el tratamiento de las fracturas de la extremidad distal de fémur, con buenos resultados y pocas complicaciones.

PALABRAS CLAVE:

Fractura supracondílea de fémur. Clavo Retrógrado.

Correspondencia:

Luís Alberto Marín Morales
C/Comandante Camacho 14
13200 Manzanares (C-Real)
e-mail: lammph@teleline.es

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la extremidad distal del fémur son 11 veces menos frecuentes que las fracturas de cadera. Son fracturas de difícil tratamiento, pues hay que conseguir la consolidación de la fractura recuperando precozmente la movilidad de la rodilla. La imposibilidad de conseguir estos objetivos, conduce con frecuencia a una rodilla dolorosa y rígida (1). El tratamiento de las fracturas distales de fémur ha experimentado una evolución muy importante en los últimos años. Las publicaciones iniciales de Neer (2), Connolly (3), Mooney (4), Steward (5) y otros concluían que los métodos conservadores, principalmente la tracción aislada o en combinación con escayola, eran superiores a la reducción abierta con fijación interna. Estas afirmaciones han quedado hoy en desuso, sobre todo con la aparición de nuevos métodos de osteosíntesis como los clavos intramedulares retrógrados. La inserción retrógrada desde la rodilla estabiliza las fracturas por debajo del istmo y facilita el restablecimiento biomecánico de la rodilla. Este procedimiento no requiere una reducción abierta de fragmentos metafisarios del fémur, con lo que el aporte sanguíneo reconstitutivo necesario será menor. Con el uso de la guía de encajado los tornillos son colocados percutáneamente, evitando así las incisiones innecesarias, la disección de los tejidos blandos y la consiguiente pérdida sanguínea (6,7,8).

El objetivo de este trabajo es analizar retrospectivamente los resultados del

tratamiento de las fracturas de la extremidad distal de fémur, incluyendo las más problemáticas: fracturas periprotésicas de rodilla, mediante la utilización del clavo intramedular retrógrado.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo sobre 19 pacientes que presentaron una fractura de la extremidad distal del fémur, tratados en nuestro servicio desde enero de 2000 hasta junio de 2003. El seguimiento medio fué de 19 meses, con un mínimo de 6 y un máximo de 48 meses. La serie constaba de 14 mujeres (73.7%) y 5 varones (26.3%), con una edad media de 74.3 años (rango 44 – 89 años). La etiología más frecuente fue la caída casual en 17 pacientes (89.5%), seguido del accidente de tráfico en 1 paciente (5.25%) y del accidente laboral en otro caso (5.25%). En 2 pacientes (10.5%) la fractura femoral se acompañó de otras lesiones (fractura de codo, fractura de tobillo y traumatismo craneoencefálico). De los 19 casos, 12 correspondían a fracturas supracondíleas (figura 1) y 7 casos a fracturas periprotésicas sobre prótesis total de rodilla sin evidencia radiológica de movilización del componente femoral. Sólo en un paciente se trataba de fractura abierta (grado IIIA de

Gustilo), el resto fueron fracturas cerradas. Se utilizó la clasificación AO de las fracturas.

Se utilizaron 2 tipos de implantes, IMSC (Smith & Nephews, Memphis, USA) en 16 casos y Trigen (Smith & Nephews, Memphis, USA) en los 3 últimos pacientes intervenidos. El clavo IMSC se trata de un implante canulado de sección cerrada en acero inoxidable con varias longitudes y una angulación anterior de 8° que facilita su introducción. El clavo Trigen es también canulado de sección cerrada fabricado en titanio, con curvatura proximal y orificios multidireccionales para tornillos de bloqueo.

La técnica quirúrgica fue similar en todos los casos, con el paciente en decúbito supino, con rodilla en flexión sobre rodillo y un abordaje parapatelar medial con entrada en el surco intercondíleo.

En todos los casos de fractura cerrada se utilizó profilaxis antibiótica con una dosis de 2 grs de Cefamandol preoperatorios seguido de 1 gr cada 6 hrs en las primeras 24 hrs del postoperatorio. En los casos de fractura abierta o en aquellos que la cirugía se prolongaba por encima de las 2 hrs. se asoció a la dosis anterior 80 mgrs. de Gentamicina cada 12 hrs y la profilaxis se alargaba hasta las 48 hrs. del postoperatorio. La profilaxis

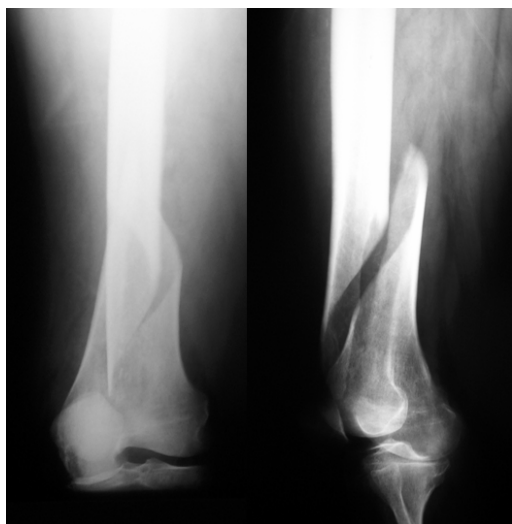


Figura 1: Radiografías AP y lateral de fractura cerrada espiroidea tipo 3-2-A1 en mujer de 89 años.



Figura 2: Misma paciente de la figura 1, con 6 meses de evolución. Consolidación de la fractura con buena alineación y mínimo acortamiento.

antitromboembólica se realizó con Enoxaparina 40 mgrs cada 24 hrs subcutánea hasta completar, por regla general, 1 mes de tratamiento.

Se consideró una correcta consolidación la evidencia radiológica de una fusión ósea con puente óseo en el foco de fractura.

RESULTADOS:

Se consiguió la consolidación clínica y radiológica en todos los pacientes (figura 2), en un período medio de 3.83 meses (rango 3 – 6 meses). En cuatro pacientes que presentaban una fractura con trazo intercondíleo se realizó previamente la estabilización del mismo con tornillos de esponjosa de 6.5 mm. de forma percutánea. Dos pacientes con fractura tipo C requirieron el aporte de injerto óseo en el foco de fractura. No se objetivó ningún caso de infección postquirúrgica. El tiempo quirúrgico medio fué de 103.1 minutos (rango 60 – 240 minutos). La estancia hospitalaria media fué de 8.7 días con un mínimo de 4 días y un máximo de 16 días. Se procuró en todos los casos realizar la cirugía con carácter urgente aunque no siempre fue posible; en un paciente hubo de demorarse hasta la estabilización de su estado general (politraumatizado) y en otros seis por la toma previa de medicación anticoagulante. Con todo ello, la demora quirúrgica media fue de 2.4 días (rango 0 – 7 días). Siete pacientes (36.85%) precisaron transfusión en el postoperatorio, con una media de 2.3 concentrados de hematíes (rango 2 – 4 concentrados).

El arco de movilidad medio al alta clínica fue de $-5^{\circ}/100^{\circ}$, con un rango para la extensión de $-10^{\circ}/0^{\circ}$ y para la flexión de $70^{\circ}/130^{\circ}$.

Como resultado final, quince pacientes (79%) se reincorporaron a una vida similar a la anterior al traumatismo, incluido el único caso activo laboralmente, mientras que cuatro pacientes (21%) no recuperaron su status deambuladorio previo. En un paciente con foco de fractura muy conminuto y gran osteoporosis se optó por la colocación durante 6 semanas



Figura 3: Fractura periprotésica. No se observa movilización del componente femoral.

de férula posterior de escayola, mientras que en otro en el que se observó cierta inestabilidad del foco se optó por una ortesis articulada de rodilla hasta la consolidación de la fractura. En tres casos se observó tras la consolidación final un componente de recurvatum sin trascendencia clínica, mientras que sólo 2 pacientes presentaron un valgo de 15° . Tres pacientes presentaron protrusión y molestias de los tornillos tras la consolidación que obligó a su extracción, en dos casos solo tornillos distales y en tercero el clavo completo. En cuanto a las complicaciones generales, 2 pacientes presentaron un



Figura 4: Controles de la paciente de la figura 3 a los 4 meses de evolución. Consolidación de la fractura con deformidad en valgo y recurvatum pero sin acortamiento.

cuadro de insuficiencia cardiaca con derrame pleural, un caso de hemorragia digestiva alta, un caso de hematuria y un caso de trombosis venosa profunda confirmado con Eco-Doppler; todos ellos respondieron de forma favorable al tratamiento médico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Las fracturas del extremo distal de fémur constituyen un grupo de lesiones de difícil manejo, cuyos resultados no son uniformemente buenos y cuyo tratamiento y recuperación requiere un considerable esfuerzo por parte del traumatólogo y del paciente. Desde los trabajos de Schatzker (9,10), numerosos artículos han documentado los mejores resultados funcionales con el uso de la fijación interna rígida para el tratamiento de estas fracturas en oposición a otro tipo de tratamientos más conservadores (6,7,8). En cualquier caso el tipo de tratamiento, sea conservador o quirúrgico, requiere una previa valoración cuidadosa de la anatomía de la fractura y de la situación global del paciente (edad, actividad previa a la lesión, enfermedades concomitantes, etiología de la lesión...), si bien en las últimas décadas el tratamiento de estas fracturas ha evolucionado desde el tratamiento conservador hasta el quirúrgico.

Las principales ventajas del tratamiento quirúrgico son la reducción articular y metafisaria gracias a unos implantes que permiten una reconstrucción sólida, movilización precoz de la rodilla y una más rápida recuperación funcional. No existe una técnica ideal para estas fracturas; las más empleadas son la *fijación interna con placa* y los *clavos intramedulares* (anterógrados y retrógrados). La primera de ellas se considera como una técnica de referencia proporcionando una fijación anatómica y estable de la fractura, permitiendo una movilización precoz de la extremidad. Existen diferentes modalidades (clavo-placa, tornillo-placa, placa de soporte condíleo...), incluso algunas de ellas con posibilidad

de inserción mínimamente invasiva, consiguiendo desde un 75% (10) hasta un 85% (11) de buenos o excelentes resultados cuando la elección de los pacientes y la reducción anatómica fue correcta. La utilización de los clavos endomedulares viene favorecida por la mayor adaptación de este tipo de implante a la biomecánica del fémur distal habitualmente osteoporótico en este tipo de fracturas, lo que facilita la reducción de las mismas y la mejor distribución de las cargas, con la ventaja añadida de que limita la desvascularización de la zona de fractura (12). Watanabe (13) revisa 24 pacientes en los que había tratado este tipo de fracturas con el clavo retrógrado (IMSC) consiguiendo una tasa de consolidación del 100% y un rango de movilidad similar al de la rodilla contralateral en 21 pacientes. Ingman (14) también en una revisión sobre 24 pacientes alcanza una tasa de consolidación del 100% a los tres meses, excepto en los que requirieron aporte de injerto que se alargó hasta los seis meses, consiguiendo una flexión media final de 101° para las fracturas extraarticulares y de 106° para las de trazo articular. En nuestra serie también obtuvimos una consolidación tanto clínica como radiológica en el 100% de los casos en una media de 3.83 meses, con una movilidad media tras el tiempo de seguimiento de 98.4° para la flexión. Casi el 80% de nuestros pacientes se incorporaron a una vida similar a la previa al traumatismo.

Una situación muy particular viene dada por las cada vez más frecuentes fracturas periprotésicas (figura 3). Se considera que entre el 0.6 y el 2.5% de los portadores de una prótesis total de rodilla presentan una fractura de fémur distal, tratándose en general de fracturas espiroideas de baja energía. Si no existe movilización de ninguno de los componentes, el tratamiento poco varía del ya comentado para el resto de fracturas de fémur distal, si bien es muy importante valorar previamente el tipo de implante (15,16,17,18). Si éste posee un cajetín intercondíleo el

enclavado no resulta posible pero también resulta muy dificultoso el tornillo-placa (19,20); en el resto la utilización del clavo retrógrado constituye una técnica poco agresiva, con escasa pérdida sanguínea y generalmente con buenos resultados, si bien resulta más difícil controlar el alineamiento, encontrando en nuestra serie 3 casos de recurvatum, dos de ellos con un valgo de aproximadamente 10°, aunque con escasa repercusión funcional en la última revisión clínica (figura 4).

En conclusión podemos decir que, en general, las fracturas de fémur distal son difíciles de tratar, pues suelen presentarse en pacientes de edad avanzada con gran osteoporosis y que la técnica utilizada precisa de una gran adaptación a la biomecánica del fémur; el enclavado intramedular retrógrado evita incisiones innecesarias, con una menor disección de tejidos blandos, permitiendo una movilización precoz y una más rápida recuperación del status preoperatorio, con un mínimo porcentaje de complicaciones relacionadas con el implante o la fractura (0% de pseudoartrosis e infecciones).

“Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Por otra parte, ninguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados”.

BIBLIOGRAFÍA:

- Henry SL, Trager S, Green S, Seligson D. Management of supracondylar fractures of the femur with the GSH intramedular nail: preliminary report. *Contemp Orthop*, 1991; 22:631-640.
- Neer CS, Grantham SA, Shelton ML. Supracondylar fracture of the adult femur. *J Bone Joint Surg* 1967; 49A:591-613
- Cononilly JF, Dehne E, LaFollette B. Closed reduction and early brace ambulation treatment of fractures. Part II. Results in 143 fractures. *J Bone Joint Surg* 1973; 55A:1581-1599.
- Mooney V, Nickel BL, Harvey JP, et al. Cast brace treatment for fractures of the distal part of the femur. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A:1563-1578.
- Stewart MJ, Sisk TD, Wallace SL Jr. Fractures of the distal one-third of the femur. A comparison of the method of treatment. *J Bone Joint Surg* 1966; 48A:784-807.
- Henry SL, Seligson D. Management of supracondylar fractures of the femur with GSH supracondylar nail: the percutaneous technique. *Techniques in Orthopaedics* 1995; 9(3):189-194.
- Iannacone WM, Bennett FS, DeLong WG Jr., Born CT, Dalsey RM. Initial experience with the treatment of supracondylar femoral fractures using the supracondylar intramedullary nail: a preliminary report. *J Orthop Trauma* 1994; 8(4):322-327.
- Lucas SE, Seligson D, Henry SL. Intramedullary supracondylar nailing of femoral fractures. A preliminary report of the GSH supracondylar nail. *Clin Orthop* 1993; 296:200-206
- Schatzker J, Lambert DC. Supracondylar fractures of the femur. *Clin Orthop* 1979; 138:77-83.
- Schatzker J. Fractures of the distal femur revisited. *Clin Orthop* 1998; 347:45-56.
- Yang RS, Liu HC, Liu TK. Supracondylar fractures of the femur. *J Trauma* 1990; 30(3):315-319.
- Marqués F, García O, León A, Ramirez M, Ballester J. Fractura supracondílea de fémur. Experiencia con el clavo retrógrado de fémur. *Avances Traum* 2004;34(1):22-26.
- Watanabe Y, Takai S, Yamashita F, Kusakabe T, Kim W. Second-generation intramedullary supracondylar nail for distal femoral fractures. *Int Orthop* 2002; 26(2):85-88.
- Ingman AM. Retrograde intramedullary nailing of supracondylar femoral fractures: design and development of a new implant. *Injury* 2002; 33(8):707-712.
- Althausen PL, Lee MA, Finkemeier, CG, Meehan JP, Rodrigo JJ. Operative stabilization of supracondylar femur fractures above a total knee arthroplasty: a comparison of four treatment methods. *J Arthroplasty* 2003; 18(7):834-839.
- McLaren AC, Dupont JA, Schroeber DC. Open reduction internal fixation of

- supracondylar fractures above total knee arthroplasty using the intramedullary supracondylar rod. Clin Orthop 1994; 302:194-198.
17. Henry SL and Booth RE. Management of supracondylar fractures above total knee prostheses. Techniques in Orthopaedics 1995; 9(3):243-252.
 18. Bong MR, Egol KA, Koval KJ, Kummer FJ, Su ET. Comparison of the LISS and retrograde-inserted supracondylar intramedullary nail for fixation of a periprosthetic distal femur fracture proximal to a total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2002; 17(7):876-881.
 19. Su ET, De Wal H, Di Cesare PE. Periprosthetic femoral fractures above total knee replacements. J Am Acad Orthop Surg 2004; 12(1):12-20.
 20. Engh GA, Ammeen DJ. Periprosthetic fractures adjacent to total knee implants. J Bone Joint Surg 1997; 79(A):1100-1113.
-

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CONDRALES DE RODILLA MEDIANTE TÉCNICA DE MOSAICOPLASTIA ARTROSCÓPICA

Gómez Mendieta R, Rey López A, Rivera Vaquero I, Tomé Bermejo F, Parrón Cambero R, Díez Fernández M.

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

RESUMEN:

Se valoran los resultados de la técnica de la mosaicoplastia por vía artroscópica para el tratamiento de las lesiones osteocondrales de rodilla. Para ello se revisan retrospectivamente 24 pacientes intervenidos de lesiones osteocondrales sintomáticas, mediante mosaicoplastia por vía artroscópica. Se obtuvieron buenos resultados en 80 %, con una media de seguimiento de 3 años (1-6). Conclusiones: el alivio del dolor manteniéndose en el tiempo, con reinicio en actividades de la vida diaria en un porcentaje alto de los pacientes, convierte este procedimiento en una técnica efectiva para las lesiones focales sintomáticas, en personas jóvenes, de 50 años, en espera del desarrollo de nuevas técnicas.

PALABRAS CLAVE:

Rodilla. Osteocondritis. Mosaicoplastia. Artroscopia.

Correspondencia:

Remedios Gómez Mendieta.
C/ Mirador de la Reina nº 52; 3ª A.
Madrid 28035.

INTRODUCCIÓN

La imposibilidad del cartílago hialino para reparar sus propias lesiones hace que el tratamiento de las pérdidas focales del cartílago articular sea un tema que este en constante debate y cuyo tratamiento no este resuelto por el momento.

Existen opiniones muy variadas respecto al tratamiento de los casos asintomáticos. La evolución natural de estas lesiones es desconocida. No existe ningún estudio comparativo de los resultados del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico.

Se han propuesto diversas técnicas quirúrgicas de tratamiento, que incluyen, técnicas de reparación, como lavado artroscópico (1,2) o estimulación del hueso subcondral (3,4,5,6) y técnicas de regeneración como aloinjertos osteocondrales (7,8), injerto osteocondral autólogo, implantación de condrocitos autólogos cultivados (ICA). El objetivo de este trabajo es revisar los pacientes con lesiones condrales intervenidos en nuestro departamento mediante la técnica de mosaicoplastia y mostrar los resultados obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Es un estudio retrospectivo de 24 pacientes con lesiones condrales tratadas mediante mosaicoplastia artroscópica entre 1998 y 2003. El diagnóstico se hizo por una clínica compatible confirmándose con una radiografía y/o RMN preoperatoria y otra postoperatoria (figuras 1 y 2).

Se valoró la localización, el tamaño de la lesión, el número de cilindros a emplear. En 2 casos se asoció a una



Figuras 1 y 2: Fig. 1 y 2: evolución de la lesión condral con un año de diferencia.

lesión meniscal y rotura del LCA reparándose en el mismo acto quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico consistió en una artroscopia, delimitando la lesión, se cruentó el fondo hasta llegar a hueso esponjoso sangrante, según el tamaño del defecto se planificó el número de cilindros necesarios. Tomando como zona dadora la periferia de los cóndilos o zona intercondílea, los cilindros eran de 15-20 mm de profundidad y 6 mm de diámetro.

En el postoperatorio se inició movilización de forma asistida o pasiva desde el primer día prohibiéndose el apoyo durante al menos 5-6 semanas. Se autorizó la carga en general a las 6 semanas, 8 semanas si es la articulación patelofemoral y a los 3-4 meses a realizar deporte.

Valoración de los resultados mediante una entrevista telefónica a todos los

pacientes con un cuestionario protocolizado que incluía los siguientes parámetros: existencia de dolor (mediante la escala numérica de 1 al 3, leve - moderado - grave, comparándolo con el dolor preoperatorio) con las distintas actividades; existencia de click, bloqueo o sensación de fallo de la rodilla y sensación subjetiva de mejoría. Se valoró la resolución de los síntomas previos a la cirugía.

Los resultados se clasificaron según la variable dolor.

RESULTADOS:

Se evaluaron 24 pacientes (18 hombres y 6 mujeres). La edad media fue de 31 años (rango 18-55, pero la mayoría, 17 pacientes tenían edades comprendidas entre 18-35). El seguimiento medio fue de 3 años (rango 1-6). Las lesiones se localizaron en rodilla. La localización anatómica de la lesión más frecuente fue el cóndilo femoral medial (82 %), cóndilo externo (14 %) y rotula (4 %). Según la escala de Outerbridge las lesiones eran grado III. El tamaño de la lesión apreciado fue menor de 1.5 cm. (37.5 %), entre 1.5-2 cm. (50 %) y entre 2-3 (12.5 %).

Según la variable dolor, 19 pacientes (80 %) presentaron menos dolor, 5 pacientes (20 %) igual dolor y ningún paciente empeoró. En 19 pacientes hubo mejoría subjetiva, 2 pacientes no saben no contestan y 3 pacientes no mejoraron en dos de ellos por seguir presentando un dolor grave que no se solucionó tras la cirugía y otro por presentar una complicación. Las complicaciones encontradas fueron 3 hemartros que se evacuaron, 1 infección de la zona donante, 1 protusión del cilindro. Se realizaron 3 revisiones artroscópicas.

Las complicaciones funcionales fueron sensación de inestabilidad en 2 pacientes (8 %).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Las lesiones condrales tienen una frecuencia de aparición alta, así, en artroscopias realizadas por otras

razones suponen un porcentaje muy alto. En una serie, de más de 31000 artroscopias, la frecuencia encontrada fue del 63 %, con lesiones condrales de grado IV en el 20% de los pacientes y el 5 % de los pacientes eran menores de 40 años.

Conociendo la limitada capacidad del cartílago para su regeneración, lo beneficioso de la mosaicoplastia es, que usa un cartílago articular verdadero para rellenar los defectos y consigue una recuperación más rápida que con otros procedimientos (13). Fue publicado inicialmente en 1993 por Matusue (9) et al en una lesión asociada a una rotura del LCA y perfeccionada tras la experimentación animal por Hangody (10), bautizándola con el nombre de mosaicoplastia.

La longitud del injerto suele oscilar entre 15-20 mm y los diámetros varían desde 2.7 hasta 12 mm (11), los muy pequeños presentan riesgo de rotura, se recomiendan de 6-10 mm. Es mejor utilizar varios cilindros de distinto diámetro para la estabilidad del montaje y mejor adaptación a la curvatura del cóndilo. Los cilindros han de quedar perfectamente impactados y congruentes con la superficie articular. La prominencia de estos generaría fuerzas de cizallamiento que comprometerían su incorporación y por otro lado los injertos hundidos se recubrirían de un tejido fibrocartilaginoso, careciendo de su función. Hay que intentar conseguir una cobertura del 60-80 % de la lesión (12).

Nosotros hemos obtenido un 80 % de buenos resultados, con alivio del dolor y de las molestias de la rodilla y con reincorporación a las actividades habituales; nuestra serie es comparable con otros autores. Un factor importante a tener en cuenta es que no hubo ningún caso de empeoramiento. En nuestra opinión esto refuerza la validez del procedimiento como alternativa terapéutica de las lesiones condrales, consiguiendo una mejoría sintomática. En la actualidad, esta técnica está aceptada para lesiones focales

sintomáticas, que afecten a una sola superficie articular, en personas jóvenes de 50 años o menos, siendo la edad el principal factor limitante (13). En cuanto al tamaño del defecto a tratar no existe acuerdo, lo ideal serían lesiones de entre 1-4 cm². En determinadas condiciones podría ser utilizada, para defectos muy grandes, de 8 cm², como un procedimiento de salvamento. Por encima de 3 cm², la técnica artroscópica adquiere gran dificultad y por encima de 4 cm² las posibilidades de zonas donantes pueden estar agotadas. Si que está, documentada la supervivencia del injerto. Baber estudia 10 pacientes con artroscopia de control al año tomando biopsia en 7 evidenciando la supervivencia del injerto. Ripio, revisa 51 casos, en 9 casos se realizó una artroscopia comprobándose la vitalidad del tejido trasplantado.

Por otro lado existen pocos trabajos dada la relativa novedad de esta técnica y además las series publicadas tienen un seguimiento a corto y medio plazo. Así, Hangody revisa 57 pacientes con 92 % de buenos resultados aunque el seguimiento es muy variado entre 1 y 8 años. Las limitaciones surgen en la morbilidad y la disponibilidad de la zona donante, que pueden contraindicar su uso en lesiones grandes, mayores de 3-4 cm². La incorporación no es perfecta existe una falta de unión de lo injertado con el tejido que lo rodea y por otro lado el tejido trasplantado procede de zonas de bajas sollicitaciones y por ello tiene menos espesor que las zonas donde se trasplanta. En biopsias postoperatorias se ha comprobado que las zonas dadoras de injerto, se rellenan de un tejido fibrocartilaginoso (13) que soporta peor las sollicitaciones mecánicas, estas zonas a pesar de tener una presión de contacto menor, no se ha demostrado que ninguna de ellas esta exenta de presión.

En la actualidad se continúa investigando otros métodos de tratamiento, con buenas expectativas, como la implantación de condrocitos autólogos cultivados, aunque habrá

que esperar los resultados a largo plazo para comprobar su verdadera utilidad.

Al igual que otros estudios retrospectivos, en este trabajo existen factores, como el pequeño tamaño muestral, que hacen que los resultados deban interpretarse con prudencia.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al personal de la unidad de artroscopia del Hospital Virgen de la Salud de Toledo por su colaboración en este estudio y al Jurado del XIII Congreso de la S.C.M.C.O.T. por otorgar a este trabajo el 1º premio a la mejor Comunicación Oral y Trabajo Científico.

BIBLIOGRAFÍA:

- Burman MS, Finkelstein H, Mayer L: Arthroscopy of the knee joint. *J Bone Joint Surg* 1934; 16:255-268.
- Jackson RW, Marans HJ, Silver RS: The arthroscopic treatment of degenerative arthritis of the knee. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B:332.
- Pridie KH: A method of resurfacing osteoarthritis knee joint. *J Bone Joint Surg* 1959; 41B:618-9.
- Steadman JR, Rodkey WG, Brigg KK, Rodrigo JJ: The micro fracture technique in the management of complete cartilage defect in knee joint. *Orthopade* 1999; 28 (1):26-32.
- Salter RB, Simmonds DF, Malcolm BW, Rumble EJ, Mc Michael D, Clement ND: The biological effect of continuous passive motion on the healing of full defect in articular cartilage. An experimental investigation in rabbit. *J Bone Joint Surg* 1980; 62A:1232-50.
- Mitchell N, Shepard N: The resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations through the subchondral bone. *J Bone Joint Surg* 1976, 58 A: 230-3.
- Czitrom AA, Keating S, Gross AE. The viability of articular cartilage in fresh osteochondral allograft after clinical transplantation. *J Bone Joint Surg* 1990; 72 A: 574-81.
- Aubin PP, Cheath HK, Davis AM, Gross AE. Long-term follow-up of fresh femoral osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. *Clin Orthop* 2001; (Supl): S318-27.
- Matsusue Y, Yamamuro T, Hama H. Arthroscopic osteochondral transplantation to the chondral defect in the knee associated with anterior cruciate ligament disruption. *Arthroscopy* 1993; 9: 318-21.
- Hangody L, Kish G, Karpai Z, Szerb I, Udvarhelyi I, Toth J, et al. Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects in dogs. *Orthopedics (int. Ed.)* 1997; 5:175-81.
- Hangody L, Feczko P, Bartha L, Bodo G, et al. Mosaicplasty for the Treatment of articular defects of the knee and ankle. *Clin Orthop* 2001; 391 S. pp. S328-336.
- Hangody L, Kish G, Karpai Z, Szerb I, Udvarhelyi I, Szigeti I, Bely M. Mosaicoplasty for the treatment of articular cartilage defects: application in clinical practice. *Orthopedic* 1998; 21(7): 751-756.
- Hangody L, Feczko P, Bartha L, Bodo G, Kish G. Mosaicplasty for the treatment of articular defect of the knee and ankle. *Clin Orthop.* 2001; 391(s) 328-336.
- Ahmad CS, Guiney WB, Drinkwater CJ. Evaluation of donor site intrinsic healing response in autologous osteochondral grafting knee. *Arthroscopy* 2002; 18 (1):95-98.

“ON ROD®” IMPLANTE DE METAL TRABECULAR PARA EL TRATAMIENTO DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CADERA. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y ANÁLISIS DE LAS INDICACIONES.

Crespo Romero R, Díez Fernández M.

Servicio de Traumatología. Complejo Hospitalario “La Mancha Centro”. Alcázar de San Juan

RESUMEN:

Se han descrito varias técnicas quirúrgicas y distintos métodos para el tratamiento de la osteonecrosis de la cadera en el paciente joven. El objetivo debe ser, siempre que sea posible, la conservación de la cabeza femoral, y por ello el diagnóstico y tratamiento precoces son una pieza clave.

El implante de metal trabecular (OnRod®) se ha diseñado para proporcionar sostén mecánico y favorecer la regeneración ósea gracias a su elevada porosidad. Se presentan los resultados de este implante y se analizan las causas de fracaso del mismo. Como conclusión establecemos que se debe limitar a lesiones que afecten a menos del 30% del volumen de la cabeza femoral y en estadios precoces sin signos de precolapso.

PALABRAS CLAVE:

Necrosis avascular cabeza fémur, metal trabecular.

Correspondencia:

Ricardo Crespo Romero
Jefe de Servicio de Traumatología
Hospital “La Mancha Centro”
Av Constitución, 3
13600. Alcázar de San Juan
rcrespo@sescam.iccm.es

INTRODUCCIÓN

¿Qué es el metal trabecular? El metal trabecular es un material altamente poroso compuesto por un 98% de tantalio y un 2% de carbón vítreo.

El tantalio es un metal elemental. Se encuentra en la tabla periódica de los elementos junto al titanio, niobio, zirconio y vanadio. Estos elementos son ampliamente conocidos y utilizados para la fabricación de los implantes ortopédicos ya que son los elementos más biocompatibles. De todos ellos el tantalio es el más biocompatible, resistente a la corrosión e inerte. Tiene por lo tanto unas propiedades fisicoquímicas óptimas para su utilización en ortopedia.

El tantalio en aplicaciones médicas se remonta a los años 40. Se ha utilizado para la fabricación de electrodos y cables de marcapasos, láminas y mallas para reparación nerviosa, placas craneales y marcadores radiopacos para determinar la migración de implantes, crecimiento óseo, etc.

El carbón vítreo es un material fácilmente mecanizable, lo que permite la fabricación de multitud de formas macroscópicas y estructuras microscópicas con una alta porosidad.

El metal trabecular es fabricado por un proceso de infiltración química de vapor en vacío patentado. El tantalio en estado sólido es sometido a un proceso de calentamiento y presión controlado para transformarlo en estado gaseoso. En este estado se produce la infiltración del gas de tantalio en la matriz de carbón vítreo. Tras la solidificación del metal en la matriz de carbón adopta su forma haciendo

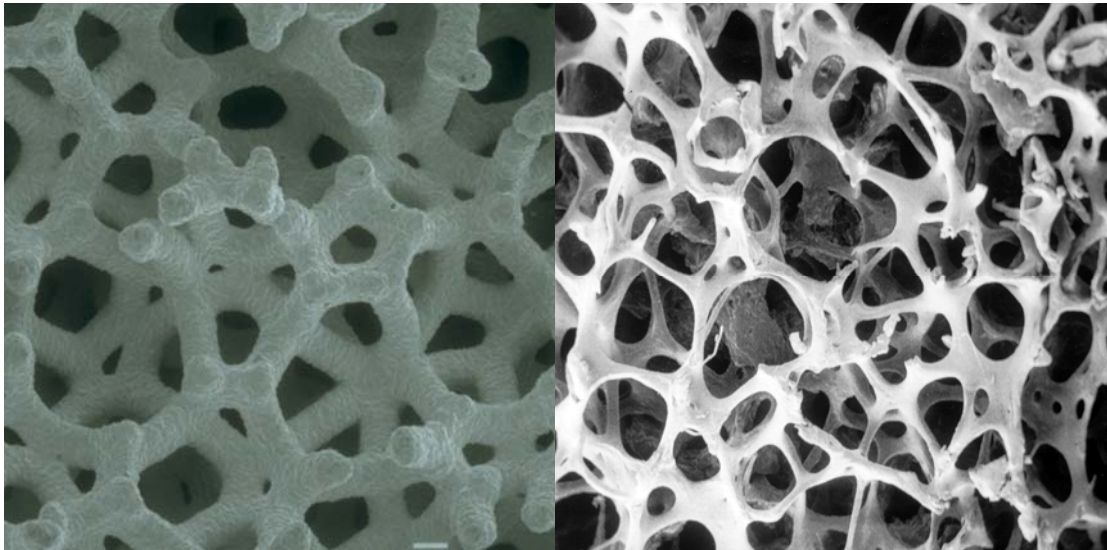


Figura 1: Comparación entre la microestructura del hueso esponjoso y el metal trabecular.

desaparecer a este último, quedando tan sólo unos restos (2%).

El metal trabecular posee unas características físicas únicas en lo que a implantes ortopédicos se refiere. Posee una porosidad del 80%, en comparación con el 30% máximo de los recubrimientos de microesferas, con una red de poros interconectados completamente. Por lo tanto el metal trabecular no es un recubrimiento. Esta característica proporciona rutas ininterrumpidas para el crecimiento óseo y la osteointegración. El diámetro medio de los poros es de 550 micras. El módulo de elasticidad es el más próximo al hueso de todos los implantes metálicos y resiste las cargas mecánicas sin la necesidad del sustrato sólido de los recubrimientos convencionales. Esta propiedad evita la resorción ósea asociada a los implantes metálicos sólidos ("stress shielding"). Además el tantalio es un excelente osteoconductor.

Podemos considerar por lo tanto que el metal trabecular es, desde el punto de vista físico, el implante ortopédico más parecido al hueso esponjoso (figura 1).

La necrosis isquémica o avascular de la cabeza femoral (NAVCF) es una entidad patógena bien definida, aunque bien es cierto que su patogenia sigue siendo compleja y en ocasiones confusa. Se trata de un proceso

isquémico celular de una o ambas cabezas femorales, y cuya evolución en la mayoría de los pacientes es hacia un deterioro más o menos rápido de la anatomía estructural de la cabeza femoral con el colapso de la zona necrosada y la consecuente degeneración artrósica secundaria (1). El principal problema que se deriva de la NAVCF es su diagnóstico precoz y tratamiento, dado que la mayoría de los pacientes y sujetos de riesgo se encuentran entre la tercera y la quinta década de la vida y con frecuencia su afectación es bilateral. El diagnóstico precoz va a favorecer la utilización de técnicas quirúrgicas encaminadas a la conservación de la cabeza femoral. Estas técnicas van a tener como principales objetivos prevenir el colapso articular, favorecer la regeneración ósea de la zona necrosada y aliviar o eliminar el dolor (2).

Aunque el tratamiento médico conservador no ha obtenido resultados satisfactorios (3, 4), recientemente se han publicado datos alentadores con el tratamiento con oxígeno hiperbárico en estadios muy precoces en un intento de evitar la muerte celular mediante la hiperoxigenación (5).

Se han descrito multitud de técnicas quirúrgicas para el tratamiento "preventivo" de la NAVCF, entendiéndose como tal la prevención de la artrosis secundaria que irremediablemente nos

llevaría a la indicación del reemplazo articular mediante una prótesis total (2). Estas técnicas están especialmente indicadas en pacientes jóvenes y en los estadios más precoces de la enfermedad o estadios "precolapso" (estadios I y II de la clasificación de Ficat).

De todas las técnicas la más ampliamente utilizada es la realización de perforaciones desde la cara lateral del trocánter hacia la zona necrosada (forage). La finalidad de las perforaciones es la creación de una o varias cavidades que permitan la descompresión, aliviar el éstasis venoso y el dolor, así como favorecer la revascularización al romper la barrera limítrofe entre la zona necrótica y el hueso sano (6, 7, 8, 9, 10).

Recientemente están apareciendo publicaciones de técnicas que asocian las perforaciones y la descompresión con el relleno de la cavidad con factores de crecimiento, médula ósea o injerto autólogo, con el fin de acelerar el proceso de regeneración y revascularización de la zona lesionada (11, 12).

Otra línea de tratamiento consiste en la realización de osteotomías cuya finalidad es cambiar la zona de carga de la cabeza femoral a una zona sana. De todas ellas la más conocida es la osteotomía rotacional de Sugioka (13), aunque fue inicialmente descrita por Merle D'Aubigne en 1965 (14). Este tipo de osteotomías tienen como principal riesgo la lesión de la arteria circunfleja posterior provocando un daño vascular extenso e irreversible. Los buenos resultados apenas alcanzan un 30% de los casos en estadios precoces y dado el riesgo de lesión vascular añadida no es una técnica muy popularizada (15, 16, 17).

El resultado clínico de las perforaciones y descompresión ha sido analizado por numerosos autores, presentado series variables con buenos resultados entre un 40% y un 90% en estadio II (6, 7, 8, 9, 10, 18). Sin embargo estudios realizados sobre los factores de riesgo del colapso del segmento necrótico señalan al fallo mecánico como la

principal causa. Por este motivo hay autores que consideran que las perforaciones aisladas conllevan un mayor riesgo de colapso mecánico al debilitar la estructura trabecular de la cabeza femoral (19).

Parece lógico, por lo tanto, la asociación de las perforaciones y descompresión con algún gesto que proporcione resistencia mecánica al hueso subcondral. Para lograr este fin se ha utilizado el relleno de la cavidad residual tras la descompresión con cemento óseo (20), aunque si bien, desde el punto de vista económico es una técnica muy barata, los resultados no son satisfactorios ya que el cemento óseo es un material relativamente frágil y en caso de perforación accidental del hueso subcondral el cemento puede pasar a la cavidad articular con consecuencias devastadoras para la misma.

La técnica que hasta ahora proporciona mejores resultados es la asociación de descompresión y la colocación en la lesión de injerto óseo vascularizado. El injerto de peroné autólogo vascularizado es una de las más utilizadas. También se han descrito injertos vascularizados de cresta iliaca y osteomusculares (21, 22, 23, 24, 25, 26).

El injerto óseo autólogo vascularizado es la técnica de referencia para el tratamiento de la NAVCF ya que proporciona soporte mecánico, relleno con injerto óseo y vascularización. Sin embargo su complejidad técnica es el principal límite para su utilización, sobre todo en aquellos centros Hospitalarios que no disponen de técnicas de microcirugía.

Dentro del apartado de tratamiento de la NAVCF mediante la asociación de descompresión y aporte de soporte mecánico está la utilización del implante de metal trabecular (OnRod[®], Zimmer, Warsaw, In). El metal trabecular es un buen osteoconductor, lo que permite un alto grado de osteointegración del implante. Tiene resistencia mecánica suficiente para soportar carga precoz. Sin embargo presenta como inconvenientes que la

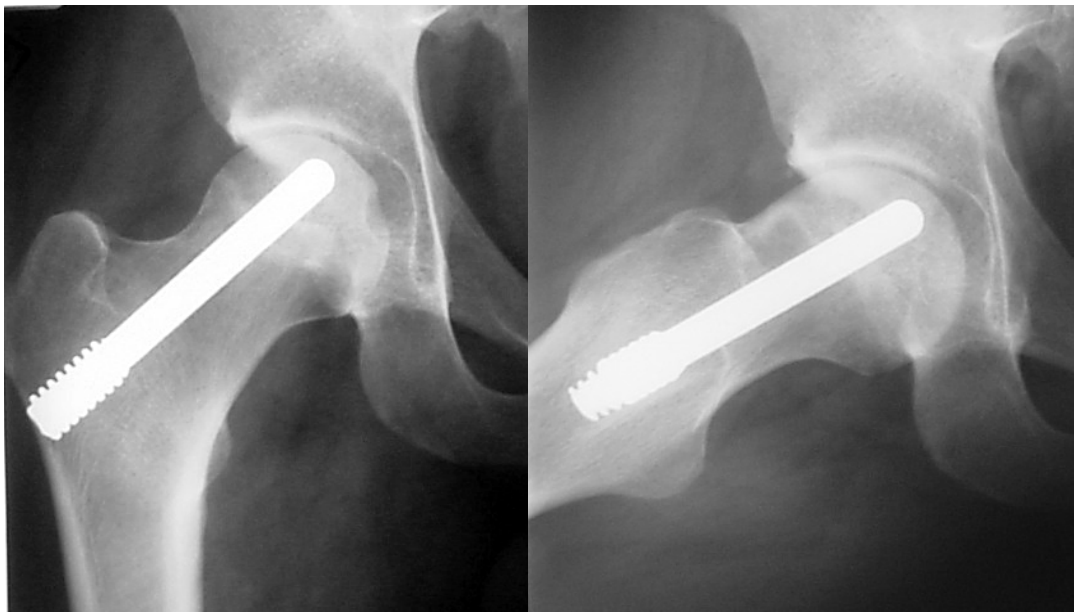


Figura 2: control RX posoperatorio de la colocación del implante en las proyecciones AP y axial.

revascularización y la osteointegración se limita únicamente a la zona de hueso sano del cuello femoral y en el fragmento necrótico únicamente proporciona soporte mecánico.

MATERIAL Y MÉTODOS:

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La colocación del implante OnRod[®] se realiza mediante cirugía mínimamente invasiva. Se coloca al paciente en mesa de tracción para facilitar el control radioscópico del procedimiento, aplicando únicamente la tracción necesaria para mantener la estabilidad de los miembros del paciente. Se superpone una aguja guía sobre la cadera para facilitar la orientación y dirigir la incisión, de forma similar a cuando se realiza una osteosíntesis de cadera con tornillos canulados. Se realiza un pequeño abordaje de 3-4 cm en la cara lateral del fémur. Se disecciona el vasto externo hasta llegar a la cara lateral del fémur a la altura de la base del trocánter. Bajo control radioscópico se introduce la aguja-guía dirigiéndola hacia el centro de la zona necrótica. Se debe centrar tanto en las proyecciones anteroposterior como axial. La punta de la aguja debe llegar hasta aproximadamente 5 mm del borde óseo subcondral. Una vez posicionada la

aguja-guía se perfora un orificio con brocas progresivas de 8, 9 y 10 mm. Se mide la longitud del orificio para elegir el tamaño del implante y se terraja la cortical lateral del fémur que es donde se realiza el anclaje primario. El implante debe entrar en el orificio óseo sin presión para no provocar éstasis venoso y que se rellene de sangre fácilmente. Debemos asegurar que penetra completamente y que rellena por completo toda la longitud del túnel óseo (figura 2). Durante el posoperatorio se permite la carga inmediata y parcial con muletas durante un período de 4-6 semanas.

En el período de junio del 2002 a enero del 2003 se han colocado 7 implantes OnRod[®] en 6 pacientes varones (1 caso bilateral). La etiología de la necrosis avascular fue idiopática en 5 pacientes y postraumática en uno. Todos fueron intervenidos por el mismo equipo quirúrgico y bajo anestesia raquídea. Se utilizó profilaxis antibiótica con 2 gramos de ceftazidima en unidosis preoperatoria. La duración de la intervención fue entre 15 y 25 minutos. Todos los pacientes fueron dados de alta hospitalaria a las 24 horas. No hubo complicaciones posoperatorias.

Caso	Edad	Diagnóstico	Grado Ficat	Evolución OnRod®
1 (APB)	36	NAV idiopática bilateral	CI: II – III CD: IV	6 meses PTC
2 (MPA)	20	NAV postraumática	CI: III	4 meses PTC
3 (JSD)	40	NAV idiopática bilateral	CI: II CD: II	2 años 18 meses PTC
4 (LCM)	42	NAV idiopática bilateral	CI: III CD: IV	1 año PTC
5 (HSV)	50	NAV idiopática unilateral	CI: II	2 años
6 (GSC)	38	NAV idiopática unilateral	CD: II	2 años

Tabla I: Relación de pacientes de la serie con el tiempo de supervivencia del implante OnRod. En las lesiones en estadio IV se indicó la prótesis total como procedimiento primario.

RESULTADOS:

Dado el pequeño tamaño de la muestra se realiza un análisis descriptivo de los casos (tabla I) y de la supervivencia de los implantes, entendiendo como fracaso del mismo la necesidad de colocación de una prótesis total de cadera.

De los 7 implantes colocados en 4 de ellos ha sido necesario su retirada y la colocación de una prótesis total de cadera. El motivo ha sido en todos la progresión de la enfermedad con colapso del segmento necrótico, dolor progresivo e incapacidad funcional. El tiempo transcurrido entre la colocación del implante OnRod® y la prótesis total fué tan sólo de 4 meses en el caso de la NAVCF postraumática y para los casos de NAVCF idiopática entre 6 y 18 meses.

Dos pacientes con enfermedad en estadio I-II y lesión < 30% del volumen de la cabeza tienen una buena evolución con estabilización radiológica y asintomáticos a los 2 años del implante.

El paciente con implante OnRod® bilateral presentó progresión y colapso en la cadera derecha a los 18 meses y en la cadera izquierda la enfermedad ha progresado al estadio III, pero hasta el momento actual se mantiene estable con dolor moderado tras dos años de seguimiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Se han descrito varias técnicas quirúrgicas y distintos métodos para el

tratamiento de la osteonecrosis de la cadera en el paciente joven. El objetivo debe ser, siempre que sea posible, la conservación de la cabeza femoral, y por ello el diagnóstico y tratamiento precoces son una pieza clave (2).

La eficacia de las distintas técnicas de descompresión, asociadas o no a la colocación de distintos tipos de soporte mecánico, injertos óseos, factores de crecimiento, células pluripotenciales, etc es muy difícil de evaluar por la diversidad de técnicas y falta de estudios clínicos prospectivos en la literatura.

El injerto óseo vascularizado es el procedimiento que proporciona mejores resultados a largo plazo, pero sin embargo, su dificultad técnica y la morbilidad asociada a la zona donante impiden su aplicación de forma universal (22, 24).

Varios estudios indican que muy probablemente la evolución de la osteonecrosis de la cabeza femoral, sobre todo en cuanto al colapso, están directamente relacionados con el tamaño de la lesión, la afectación de la zona de carga, el estadio evolutivo y la causa de la enfermedad (siendo peor en las lesiones postraumáticas y en las secundarias a la toma de corticoides) (1, 2, 8). Sin embargo en los estadios precoces (Ficat I ó II) el factor predictivo de la evolución más importante es el tamaño de la lesión necrótica. Steinberg (27) y Nishii (28) han señalado que las lesiones que afectan a más del un 30 % del volumen

de la cabeza femoral tienen peor pronóstico y si la afectación es superior al 50% la progresión y el colapso es segura e independiente del método de tratamiento. La evaluación mediante RMN nos ayudará a establecer un pronóstico y decidir el tratamiento independientemente del estadio.

En nuestra serie los resultados se correlacionan con lo expresado anteriormente. Todos los casos en los que el implante ha fracasado y la enfermedad ha progresado siendo necesaria la prótesis de cadera han tenido lugar en lesiones muy extensas (volumen > 50% de la cabeza femoral) o en estadios precolapso (signos de fractura subcondral solo visibles en RMN) y en el caso de necrosis postraumática en el cual la lesión era especialmente extensa.

Los casos con evolución satisfactoria en los que se ha evitado la progresión de la enfermedad coinciden con los que presentaban lesiones de pequeño tamaño y en estadios precoces.

Podemos concluir que la indicación del implante de metal trabecular (OnRod®) se debe limitar a lesiones que afecten a menos del 30% del volumen de la cabeza femoral y en estadios precoces sin signos de precolapso. Son necesarios estudios contrastados y con evolución suficiente. Se deben orientar líneas de investigación hacia la utilización de soportes mecánicos junto con factores de crecimiento o células pluripotenciales que faciliten la regeneración de la zona necrótica. Debemos tener siempre presente que el problema de la necrosis avascular de la cabeza femoral es precisamente la isquemia y por lo tanto los tratamientos deben orientarse a conseguir una revascularización que permita la curación de la lesión.

Agradecimiento a Zimmer España por facilitar la iconografía sobre el metal trabecular.

Este trabajo no ha sido subvencionado ni parcial ni totalmente por ninguna entidad pública o privada.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. "Osteonecrosis of the femoral head". J Am Acad Orthop Surg 1999;7:250-261.
2. Lieberman JR y cols. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. Instr Course Lect. 2003. 52. 337-355.
3. González del Pino J, Gómez-Castresana F, Galindo E, Rodríguez-Merchan C. La necrosis isquémica de la cabeza femoral. Ed. Garsi. Madrid. 1988.
4. Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. "Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip". Clin Orthop. 1996. 324:169-78.
5. Reis ND y cols. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 2003. 85-B. 3.371-5.
6. Ficat P, Grijalvo P. "Long-term results of the forage-biopsy in grade I and II osteonecrosis of the femoral head. Apropos of 133 cases re-examined after an average time of 9 years 6 months". Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1984;70(3):253-255.
7. Aigner N, Schneider W, Eberl V, Knahr K. Core decompression in early stages of femoral head osteonecrosis: an MRI-controlled study. Int Orthop. 2002. 26. 1. 31-35.
8. Bozic KJ, Zurakowski D, Thornhill TS. Survivorship analysis of hips treated with core decompression for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 1999. 81-A. 2. 200-209.
9. Hopson CN, Siverhus SW. Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. J Bone Joint Surg. 1988. 70-A. 7. 1048-1051.
10. Smith SW, Fehring TK, Griffing WL, Beaver WB. Core decompression of the osteonecrotic of the femoral head. J Bone Joint Surg. 1995. 77-A. 5. 674-680.
11. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. Clin Orthop. 2002. 405. 14-23.
12. Gangji V y cols. "Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. A pilot study". J Bone Joint Surg. 2004. 86-A. 6. 1153-1160.

13. Sugioka Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. A new osteotomy operation. Clin Orthop. 1978. 130. 191.
14. Merle D'Aubigne R. Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. J Bone Joint Surg. 1965. 47-B. 612.
15. Mont MA, Fairbank AC, Krakow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. The results of a long-term follow up study. J Bone Joint Surg. 1996. 78-A. 7. 1032-1038.
16. Scher MA, Jakim I. Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone grafting for avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 1993. 75-A. 8. 1119-1133.
17. Sakano S y cols. "Curved intertrochanteric varus osteotomy for osteonecrosis of the femoral head". J Bone Joint Surg. 2004. 86-B. 3. 359-365.
18. Scully SP, Aaron RK, Urbaniak JR. Survival analisis of hips treated with core decompression or vascularized fibular grafting because of avascular necrosis. J Bone Joint Surg. 1998. 80-A. 9. 1270-1275.
19. Brown TD, Pedersen DR, Baker KJ, Brand RA. "Mechanical consequences of core drilling and bone-grafting on osteonecrosis of the femoral head". J Bone Joint Surg. 1993. 75-Am (9): 1358-1367.
20. Wood ML, McDowell CM, Kelley SS. "Cementation for femoral head osteonecrosis: a preliminary clinic study". Clin Orthop. 2003; (412): 94-102.
21. Hasegawa Y, Sakano S, Iwase T, Iwasada S, Torii S, Iwata H. Pedicle bone grafting versus transtrochanteric rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 2003. 85-B. 2.191-198.
22. Plakseychuk AY y cols. Vascularized compared with nonvascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 2003. 85-A. 4. 589-596.
23. Stein H, Volpin G, Horer D. Vascularized muscle pedicle flap for osteonecrosis of the femoral head. Orthopedics. 2002. 25. 5. 485-488.
24. Urbaniak JR, Coogan PG, Gunneson EB, Nunley JA. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A long term follow up study of 103 hips. J Bone Joint Surg. 1995. 77-A. 5. 681-694.
25. Urbaniak JR, Harvey EJ. "Revascularization of the femoral head in osteonecrosis". J Am Acad Orthop Surg 1998;6:44-54.
26. Buckley PD, Gearen PF, Petty RW. Structural bone grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg. 1991. 73-A. 9. 1357-1364.
27. Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartman KM. "Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? Clin Orthop. 1999; 367: 262-271.
28. Nishii T, Sugano N, Ohzono K, Sakai T, Sato Y, Yoshikawa H. Significance of lesion size and location in the prediction of collapse of osteonecrosis of the femoral head: a new three-dimensional quantification using magnetic resonance imaging. J Orthop Res. 2002. 20. 1. 130-136.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES DEL TOBILLO MEDIANTE ESCISIÓN, CURETAJE Y PERFORACIONES POR VÍA ARTROSCÓPICA.

Delgado Alcalá V, Parrón Cambero R, Tomé F, Rey López A.

Servicio de Traumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

RESUMEN:

Objetivo: Valorar los resultados del tratamiento de las lesiones osteocondrales del tobillo mediante la realización de perforaciones por vía artroscópica en el hueso subcondral con aguja de Kirschner.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 5 pacientes con lesión osteocondral de tobillo intervenidos artroscópicamente mediante escisión, curetaje y perforaciones.

Resultados: Se obtuvieron buenos resultados, consiguiéndose un incremento de 28,2 puntos en la escala de De Bie y una rápida reincorporación a actividades diarias.

Conclusiones: Las perforaciones artroscópicas, combinadas con escisión y curetaje, constituyen un tratamiento poco invasivo, que consigue un rápido alivio del dolor y permite una rápida incorporación a actividades cotidianas y deportivas en un alto porcentaje de pacientes.

PALABRAS CLAVE:

Tobillo, osteocondritis, perforaciones, artroscopia.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones osteocondrales de tobillo constituyen una patología relativamente rara (1). Suponen únicamente un 4% de todas las osteocondritis. La mayoría de las lesiones osteocondrales del tobillo se localizan en la cúpula astragalina y son extremadamente raras las lesiones localizadas en la superficie articular tibial. A pesar de que muchos pacientes refieren historia clínica de traumatismo, su etiología permanece aún incierta (2).

Los principios de tratamiento fueron establecidos a partir de los estudios de Berndt y Harty en 1951 (3). A partir de entonces se han propuesto diversas técnicas quirúrgicas de tratamiento, tanto abierto como artroscópico, que incluyen la realización de abrasiones y desbridamientos, perforaciones con agujas de Kirschner, producción de microfracturas, síntesis del fragmento desprendido con distintos sistemas de fijación, la reconstrucción del defecto con injertos osteocondrales (4) e incluso, últimamente, el trasplante de condrocitos autólogos.

El objetivo de este trabajo es revisar los pacientes intervenidos en nuestro Servicio mediante la técnica de perforaciones por vía artroscópica y comprobar sus resultados. Uno de los casos clínicos es un paciente con lesión osteocondral en la superficie articular tibial distal.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se valoran 5 pacientes afectados de lesiones osteocondrales de tobillo sintomáticas, localizadas en cúpula

Correspondencia:

Victor Delgado Alcalá
C/ Río Estenilla, 9, bajo B
45007. Toledo
victordelgadoalcala@hotmail.com



Figura 1: Varón de 29 años afecto de osteocondritis en superficie articular tibial medial y lateral. RMN anteroposterior y lateral.

astragalina y superficie articular tibial, intervenidos mediante artroscopia y perforaciones de la lesión con aguja de Kirschner en nuestro Servicio entre 2001 y 2003. El criterio de inclusión fue dolor en tobillo con sospecha de lesión osteocondral, confirmada radiológica y artroscópicamente. En todos los casos se realizó anamnesis y exploración física, radiología simple y resonancia magnética preoperatoriamente y al año de la cirugía.

El procedimiento quirúrgico consistió en una artroscopia de tobillo según técnica habitual, excisión y regularización de la lesión condral, curetaje y realización de perforaciones en el hueso subcondral con aguja de Kirschner de 2 mm de diámetro, en número variable según el tipo, localización y tamaño de la lesión. En todos los casos se realizó un lavado abundante con solución salina al

finalizar la cirugía. Los cuidados postoperatorios consistieron en vendaje compresivo durante 48 - 72 horas, descarga durante 3 semanas y, posteriormente, carga progresiva parcial en función de las molestias. Se valoró el tamaño y localización de la lesión en cada caso.

Los resultados fueron evaluados mediante el cuestionario de De Bie (5) preoperatoriamente y a los 12 meses de la cirugía.

También se valoró el tiempo de duración de los síntomas preoperatoriamente, si hubo o no traumatismo previo y el tiempo necesario para la reincorporación a actividades cotidianas, laborales y deportivas.

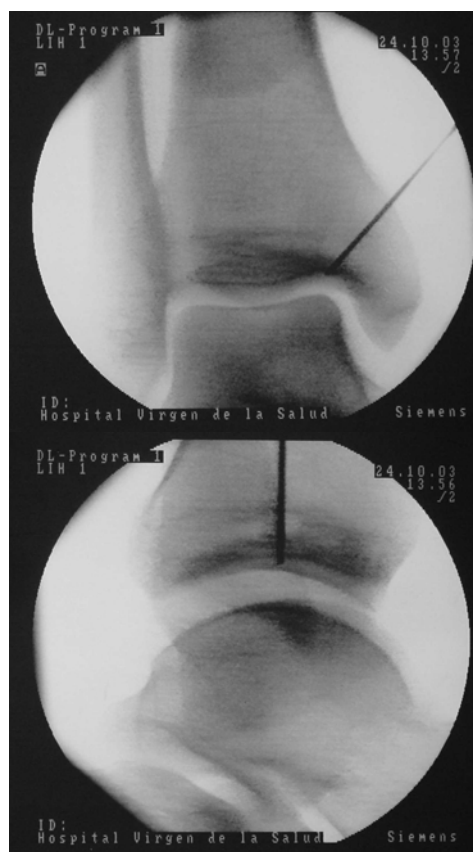


Figura 2: Imágenes anteroposterior y lateral del control fluoroscópico intraoperatorio durante las perforaciones.

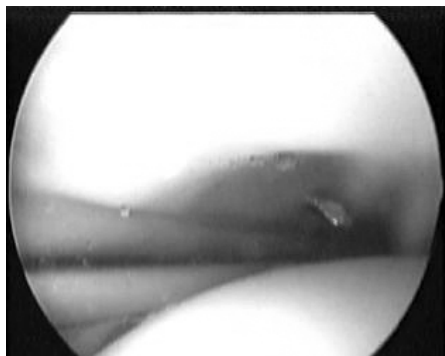


Figura 3: Visión artroscópica durante la realización de las perforaciones.

RESULTADOS:

Se valoraron 5 tobillos de 5 pacientes, 4 varones y 1 mujer. La edad media fue de 33 años (rango 21-42). El seguimiento medio fue de un año. Las lesiones se localizaron en tobillo izquierdo (60%) y en derecho (40%).

La localización más frecuente de las lesiones fué en cúpula astragalina anteromedial (80%) y superficie tibial (20%).

De todos los pacientes, 60% referían traumatismo previo de baja intensidad y 40% no.

Mediante estudio radiológico y de RMN se diagnosticaron 4 lesiones grado III (80%) y 1 grado V (20%), esta última de localización en superficie tibial. El tamaño de todas las lesiones estaba comprendido entre 0'5 y 1 cm.

La duración de los síntomas previos a la cirugía fue de 12 meses (60%) y 18 meses (40%).

En la escala de valoración aplicada (cuestionario de De Bie) se obtuvo una puntuación media prequirúrgica de 52'4 puntos. En la misma escala aplicada al año de la cirugía se obtuvo una puntuación media de 81'2 puntos, siendo por tanto el incremento de 28'2 puntos.

En cuanto al tiempo transcurrido para la reincorporación a actividades cotidianas fue de 3 semanas (60%), 4 semanas (20%) y 5 semanas (20%); actividades laborales: 3 meses (60%), 4 meses (20%) y el 20% restante no trabajaba; actividades deportivas: 6 meses (20%), 80% no hizo deporte.



Figura 4: Radiografía lateral y anteroposterior 1 año tras la cirugía,. Se aprecia relleno del defecto con buen resultado funcional.

Preguntados por la satisfacción personal con la cirugía, 40% contestó que mucho, 40% regular y 20% poco.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

König (5) describió, refiriéndose a la rodilla, en el siglo pasado, un trastorno articular en el que se produce

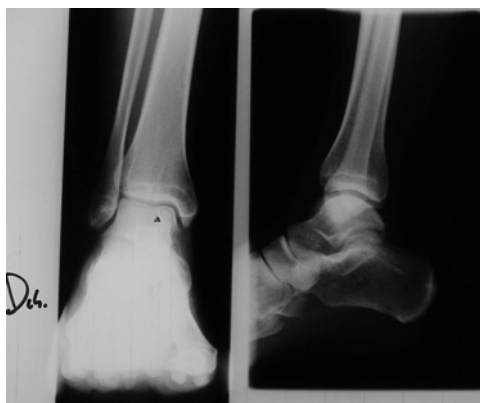


Figura 5: Mujer de 36 años afecta de osteocondritis en cúpula astragalina medial. Radiografía anteroposterior y lateral donde se aprecia el defecto condral en cúpula astragalina medial.

demarcación o desprendimiento de un fragmento de cartílago con su correspondiente hueso subcondral, que denominó osteocondritis disecante (OCD).

En el tobillo, suele afectar más a varones en proporción 4/1, su máxima incidencia es entre 15-20 años y su localización más frecuente el borde medial y dorsal de la cúpula astragalina. La OCD de tobillo supone aproximadamente el 4% de todas las OCD (2).

La mayoría de las OCD del tobillo aparecen en la cúpula astragalina y en raras ocasiones en la superficie tibial.

La OCD de la superficie tibial es un hallazgo cuanto menos infrecuente. Distintas series aportan ratios dispares en cuanto a la localización en astrágalo o tibia.

La prevalencia de la OCD en la tibia, detectada en radiografías, es desconocida. Ello puede deberse a que la lesión no sea visible en radiología convencional, o bien a que los radiólogos no la reconozcan (2).

El cartílago tibial suele ser más duro que el astragalino y se piensa que quizás los individuos predispuestos a la OCD de tibia tengan este cartílago menos duro que el astragalino (2).

La etiopatogenia de la OCD permanece aún incierta; se han postulado distintas teorías: infarto óseo por embolia, alteraciones de osificación, asociación con ciertas endocrinopatías,



Figura 6: Cortes coronal y sagital en RMN.

traumatismos. En determinadas enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico, ciertas hemoglobinopatías, hipercortisolismo, y en el transplante renal, se producen lesiones de desprendimiento osteocartilaginoso similares, pero en éstas el lecho óseo forma parte de una extensa área de osteonecrosis adyacente, mientras que en la osteocondritis disecante el segmento osteocondral está separado por un tejido fibroso del hueso condíleo subyacente, que está bien vascularizado (6).

Berndt y Harty (3), en 1959, consideraron estas lesiones como fracturas transcondrales. Mediante el estudio de extremidades inferiores amputadas de cadáveres demostraron que las lesiones anterolaterales podían producirse por inversión forzada sobre un pie en dorsiflexión y las lesiones posteromediales se producían por inversión y rotación interna sobre un pie con flexión plantar. A partir de estos

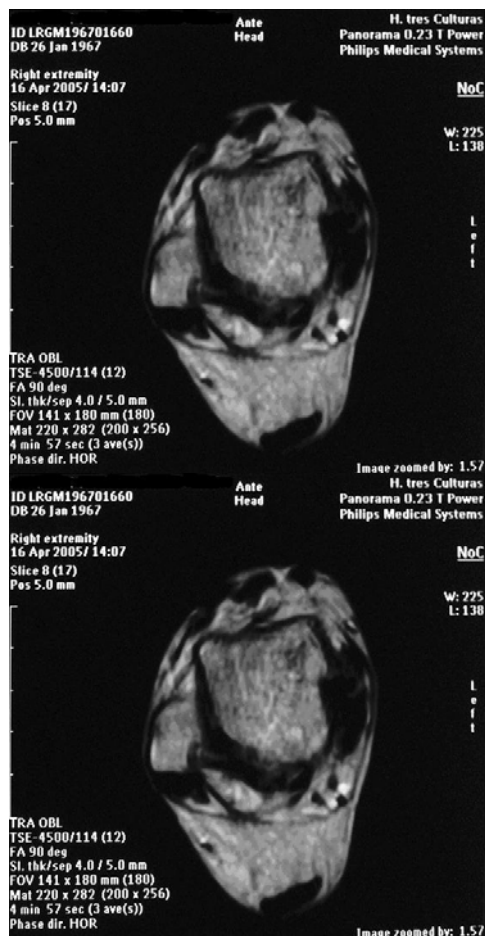


Figura 7: RMN 1 año tras la cirugía.

experimentos clasificaron los cambios radiológicos en 4 estadios. Con el avance de la RMN se ha podido definir un 5º estadio que supondría la presencia de un quiste subcondral (1). La mayoría de los tratamientos de la OCD están basados en esta clasificación.

La presentación clínica (6) depende de la estabilidad o inestabilidad del fragmento osteocondral. En el primer caso encontraremos dolor variable esporádico y derrame articular moderado ocasional. Si el fragmento es inestable, además, pueden aparecer chasquido, fallo o bloqueo.

El diagnóstico (7) de la OCD se basa en la clínica y en las pruebas de imagen. En la Rx se puede apreciar la esclerosis subcondral circunscrita. La gammagrafía mostrará hipocaptación o hipercaptación en caso de cicatrización. Pero es el TAC y sobre todo la RMN la prueba de imagen más útil para diagnóstico y estadiaje de la

OCD. La artroscopia es útil tanto para diagnóstico como para tratamiento.

El cartílago articular presenta una limitada capacidad para su regeneración. Los distintos tratamientos aplicados a estas lesiones (perforaciones, desbridamiento y abrasión, microfracturas) persiguen la estimulación del desarrollo vascular y el crecimiento de un fibrocartílago con propiedades bioquímicas y biomecánicas distintas a las del cartílago articular normal (ausencia de colágeno tipo II y de proteoglicanos) pero capaz de lograr cierta protección de la zona lesionada y mejorar la sintomatología. Este fibrocartílago con el tiempo acaba degenerando, sin conocerse actualmente los factores que contribuyen a su permanencia y mantenimiento del efecto protector sobre el cartílago, principalmente en zonas de carga (4). Otras técnicas persiguen sustituir el cartílago perdido, como son los injertos osteocondrales y los trasplantes de condrocitos autólogos.

Al plantearnos el tratamiento (7) de una lesión osteocondral debemos considerar el tamaño, la localización y estadio de la misma, el estado del cartílago articular, la edad fisiológica y el nivel de actividad física del paciente. La existencia de lesiones asociadas que puedan causar algún tipo de inestabilidad del tobillo también han de tenerse en cuenta a la hora de la cirugía, pues su presencia afecta negativamente a los resultados.

En el estadio I podemos optar por un tratamiento conservador con inmovilización en descarga 8 semanas o si no responde, realizar perforaciones con agujas de Kirschner.

En estadios II y III se opta por legrar el cráter y fijación del fragmento osteocondral o bien resección del fragmento, caso de que no se pueda fijar (fragmento únicamente condral).

En estadio IV está indicada la resección del fragmento libre más perforación, microfracturas o abrasión del cráter.

En estadio V se puede optar por un tratamiento conservador (8), en caso

de lesiones pequeñas, o bien, si éstas son mayores, por perforaciones asociadas o no a injerto autólogo osteocondral (9).

Con las perforaciones se consigue que las células de la médula ósea subcondral lleguen al cartílago articular y lo cicatricen.

Otras alternativas terapéuticas de más reciente incorporación y con buenos resultados, serían la mosaicoplastia (en la que Hangody (8) ha acumulado mucha experiencia) y el injerto de condrocitos cuando las lesiones son más extensas.

En cuanto al tratamiento postquirúrgico, el objetivo principal es recuperar la movilidad y capacidad de carga y la reincorporación a actividad laboral y deportiva.

Tras perforaciones debemos mantener una inmovilización de 4 semanas, mientras que tras desbridamiento y retirada del cuerpo libre se debe comenzar una movilización pasiva inmediata. Si el foco es mayor de 1cm no se debe cargar en 6-12 semanas.

Las lesiones osteocondrales del astrágalo y sobre todo de la superficie tibial constituyen una patología relativamente rara del tobillo, por lo que resulta difícil el manejo terapéutico de todas las lesiones con una simple opción terapéutica.

Desde el avance de la artroscopia de tobillo y la RMN, el tratamiento específico de la OCD ha progresado rápidamente.

Las perforaciones siguen siendo uno de los tratamientos de elección en estadios precoces de la lesión.

La planificación preoperatoria con RMN ha permitido obtener mejores resultados con esta técnica.

Las perforaciones artroscópicas para el tratamiento de lesiones osteocondrales mediales del astrágalo no requieren osteotomía del maléolo medial ni inmovilización postoperatoria. Es un procedimiento menos invasivo y permite la rápida reincorporación a actividades deportivas y de la vida diaria.

Según Kumai T (11) es un procedimiento efectivo y útil en

pacientes jóvenes (<50 años), sobre todo en aquellos que mantiene abierto el platillo fisario. Una indicación específica sería aquella lesión temprana con sólo leve esclerosis periférica, continuidad de la superficie cartilaginosa y estabilidad del fragmento osteocondral.

Lahm (12) realizó en un grupo perforaciones artroscópicas de OCD de astrágalo y en otro grupo emplearon curetaje más injerto óseo. Los resultados de las perforaciones no fueron peores que los del injerto óseo; ello es atribuible a una generosa perforación de la zona esclerótica.

Takao MI (13) observó que el cartílago regenerado que aparece después de las perforaciones en las lesiones osteocondrales de astrágalo no siempre cubren suficientemente el defecto. Pensó él que cartílago degenerado remanente podría obstruir la regeneración del nuevo cartílago. En su estudio, un grupo de pacientes fue tratado con perforaciones y el otro grupo con perforaciones más curetaje del lecho. Concluyó que la eliminación del cartílago degenerado remanente contribuye con éxito a la mejoría de la lesión.

Therman H. (14) empleó la técnica de microfractura con artroscopia en 32 pacientes con lesión osteocondral de astrágalo, obteniendo a corto plazo (2 años) buenos resultados en cuanto regeneración del cartílago en el área de microfractura y recuperación funcional, especialmente en pacientes mayores de 50 años.

Schuman L (15) recomienda el empleo de las perforaciones artroscópicas más curetaje tanto en las lesiones osteocondrales primarias de astrágalo como en aquellas en las que ha fracasado una cirugía previa.

Verhagen RA (16) realizó un metaanálisis donde revisa las distintas estrategias en el tratamiento de los defectos osteocondrales de astrágalo: tratamiento conservador (TC); escisión; escisión y curetaje (EC); escisión, curetaje y perforaciones (ECP); injerto óseo tras EC; trasplante osteocondral; fijación; perforaciones. La comparación

de los distintos procedimientos reflejó que la media más exitosa de resultados fue ECP (86%), seguida por EC (78%) y excisión (38%). El tratamiento conservador y la escisión aislada no deben recomendarse en el tratamiento de la OD de astrágalo. Actualmente ECP parece ser la estrategia de tratamiento más efectiva en las lesiones osteocondrales de astrágalo.

Giannini S (17) realizó una revisión de los distintos tratamientos de las lesiones osteocondrales de astrágalo y concluía que tanto el curetaje como las perforaciones del hueso subcondral eran procedimientos insuficientes en lesiones >1'5 cm. Defiende el empleo de autoinjerto óseo o bien trasplante de condrocitos en lesiones mayores de 2 cm, dado su capacidad para regenerar el cartílago hialino de la superficie articular.

Según Robinson (18) las lesiones de grado 1-4 responden bien al tratamiento artroscópico y éste puede ser la primera línea de tratamiento quirúrgico. Aunque las lesiones grado 5 responden menos favorablemente no ha sido capaz de identificar ningún factor, más allá de la presencia de cambios quísticos, que pueda predecir los pobres resultados del tratamiento artroscópico. Una lesión de 1 cm de diámetro es empíricamente el punto de corte para el tratamiento artroscópico, aunque este grupo de trabajo obtuvo buenos resultados en lesiones mayores. Además, la excisión, curetaje y perforación de la lesión no perjudica el resultado de posteriores intervenciones en caso de ser necesarias.

Según Robinson la causa de las lesiones mediales atraumáticas es aún desconocida. Pueden deberse al mayor estrés que soporta la superficie medial en tobillos normales y repetidos microtraumatismos pueden causar la lesión en individuos susceptibles. No se encontró diferencias en el estadio de las lesiones traumáticas y atraumáticas ni tampoco en sus resultados tras el tratamiento.

Sus hallazgos artroscópicos demuestran que una OCD de astrágalo

suele seguir a una lesión ligamentosa u otro daño articular y raramente se encuentra la lesión osteocondral aislada.

Este trabajo confirma la utilidad de las perforaciones artroscópicas asociadas a la escisión y curetaje, en el tratamiento de la OCD de tobillo, al ser nuestros resultados clínicos satisfactorios en la mayoría de los pacientes, siendo la disminución del dolor más significativa en los pacientes más jóvenes.

La RMN es particularmente útil para el diagnóstico y estadiaje de la OCD.

La técnica quirúrgica empleada para el tratamiento de la OCD depende del grado de la lesión, así como de la edad y exigencia funcional del paciente.

Las perforaciones artroscópicas asociadas constituyen un tratamiento poco invasivo, que consigue un rápido alivio del dolor y permite una rápida incorporación a actividades cotidianas y deportivas en un alto porcentaje de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tsukasa Kumai, M.D.: Arthroscopic drilling for the treatment of osteochondral lesions of the talus. J. Bone and Joint Surg. 1999. 81-A(9): 1229-1234.
2. Bui - Mansfield. Osteochondritis dissecans of the tibial plafond: Imaging characteristics and a review of the literature. American J. Roentgenology. 2000. 175. 1305-1309.
3. Berndt, A. L., Harty, M. Transcondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. J. Bone and Joint Surg. 1959. 41-A: 988-1020.
4. Barroso Díaz, J.L. Resultado del tratamiento de las lesiones osteocondrales de rodilla mediante perforaciones vía artroscópica. Cuadernos de Artroscopia. 2004. 11. 1. nº 21. 18-23.
5. De Bie, RA. The prognosis of ankle sprains. Int. J. Sports Med. 1997. 18(4). 285-289.
6. Munuera L. Rodilla dolorosa. Osteocondritis disecante En Introducción a la Traumatología y

- Cirugía Ortopédica. Ed. McGraw-Hill. Madrid, 1996. 393-394
7. Barry B. Phillips. Artroscopia de la extremidad inferior. En Campbell, Cirugía Ortopédica, 9ª ed, 2001. Ed. Terry Canale Madrid. 1548-1549.
 8. Shearer C. Nonoperatively managed stage 5 osteochondral talar lesions. *Foot Ankle Int.* 2002. 23(7): 651-654.
 9. Suranton PE Jr. Treatment of type V osteochondral lesions of the talus with ipsilateral osteochondral autografts. *Foot Ankle Int.* 2001. 22(5): 380-384.
 10. Hangody L. Mosaicplasty for the treatment of osteochondritis dissecans of the talus: two to seven years results in 36 patients. *Foot Ankle Int* 2001. 22: 552-558.
 11. Kumai T. Arthroscopic drilling for the treatment of osteochondral lesions of the talus. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1999 81 (9): 1229-1235.
 12. Lahm A. Arthroscopic management of osteochondral lesions of the talus: results of drilling and usefulness of magnetic resonance imaging before and after treatment. *Arthroscopy.* 2000. 16 (3): 299-304.
 13. Takao M.: Arthroscopic drilling with debridement of remaining cartilage for osteochondral lesions of the talar dome in unstable ankles. *Am. J. Sports Med.* 2004. 32 (2): 332-336.
 14. Therman H.: Microfracture technique for treatment of osteochondral and degenerative chondral lesions of the talus. 2 year results of a prospective study. *Unfallchirug.* 2004. 107 (1): 27-32.
 15. Schuman L. Arthroscopic treatment for osteochondral defects of the talus. Results at follow-up at 2 to 11 years. *J. Bone Joint Surg.* 2002. 84-B (3): 364-368.
 16. Verhagen RA. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin.* 2003. 8 (2): 233-242,
 17. Giannini S.: Operative treatment of osteochondral lesions of the talar dome: current concepts review. *Foot Ankle Int.* 2004. 25 (3): 168-175.
 18. Robinson D.E.: Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *J. Bone Joint Surg.* 2003. 85-B (7): 989-994.

OSTEOTOMIA DEL PRIMER METACARPIANO EN LA RIZARTROSIS

González Roldán C, Crespo Romero E, Cabezuelo Díaz-Miguel E

Servicio de Traumatología. Complejo Hospitalario "La Mancha Centro". Alcázar de San Juan

RESUMEN:

La artrosis de la articulación trapecio-metacarpiana es una patología frecuente que afecta sobre todo a mujeres posmenopáusicas. Produce dolor, deformidad y falta de fuerza del pulgar. El diagnóstico es clínico y radiológico. Se han descrito varios tratamientos, conservadores y quirúrgicos, en función de la severidad de la enfermedad y las características del paciente. Presentamos una serie de 6 pacientes intervenidos en nuestro servicio mediante osteotomía del primer metacarpiano. Se describe la técnica, indicaciones y resultados.

PALABRAS CLAVE:

Rizartrrosis, clasificación de Eaton, Osteotomía del primer metacarpiano.

Correspondencia:

Carlos González Roldán
Servicio de Traumatología y C.O.
Hospital "La Mancha Centro".
Av Constitución 3.
Alcázar de San Juan
Ciudad Real
cagonzalezr@sescam.jccm.es

INTRODUCCIÓN

La articulación trapecio-metacarpiana es la de mayor movilidad e importancia de toda la mano. Su degeneración es una patología frecuente, sobre todo en mujeres mayores de 50 años (proporción con varones de hasta 15:1) que provoca dolor, deformidad y grados variables de pérdida de fuerza. Se ha publicado asociación con síndrome del túnel carpiano hasta el 43 % de los casos (1).

Clásicamente se ha relacionado la aparición de rizartrrosis con la degeneración del ligamento oblicuo volar y en especial del fascículo profundo (*beak ligament*) (2,3,4,5,6,7,8) de tal manera que la alteración articular comienza en la zona volar y la zona dorso-radial se mantiene sana hasta estadios más avanzados de la enfermedad (1,4,5,7).

El diagnóstico se basa en la clínica, la exploración física y estudio Rx. La clasificación más utilizada es la de Eaton que divide en cuatro estadios la evolución radiológica de la enfermedad. En cuanto al tratamiento, la primera opción es el conservador mediante reposo local, vendajes, fisioterapia e infiltraciones de esteroides (1). En caso de fracaso, se indica cirugía. Existen varias técnicas como reconstrucción ligamentaria, osteotomía del primer metacarpiano, resección del trapecio con o sin ligamentoplastia, artroplastias totales y la artrodesis trapecio-metacarpiana.

Fue Wilson en el año 1973 (9) quien describió la osteotomía de la base del primer metacarpiano para el tratamiento de la artrosis trapecio-metacarpiana y posteriormente publicó

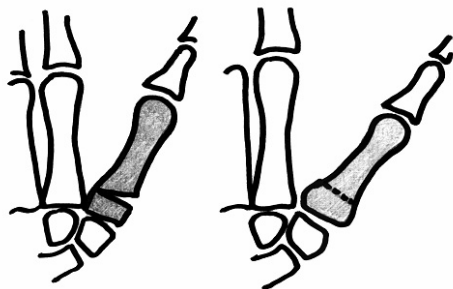


Figura 1: Esquema de la técnica

resultados con un seguimiento de hasta 17 años (10). Numerosas publicaciones avalan este procedimiento y su utilidad sobre todo en estadios precoces de la enfermedad (1,2,4,6,7,8,11,14).

El propósito de este artículo es evaluar la osteotomía del primer metacarpiano en el tratamiento de la rizartrrosis y presentación de nuestra serie.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se ha realizado un estudio prospectivo de 6 pacientes con rizartrrosis intervenidos en nuestro servicio mediante esta técnica entre 2002 y 2003. Se trata de 5 mujeres y un varón con edades comprendidas entre 46 y 73 años (55.6 de media). En 5 casos fueron estadio Eaton II y uno Eaton III. El síntoma más frecuentemente consultado fue el dolor en 5 casos y uno pérdida de fuerza. Dos pacientes presentaban además clínica de síndrome del túnel carpiano de la misma mano. La intervención se llevó a cabo bajo anestesia plexural o regional intravenosa, con manguito de isquemia en el brazo. En todos los pacientes se

realizó una cuña de base dorso-radial de 20° a 30° (≈ 5 mm) para obtener un efecto de extensión-abducción del primer metacarpiano, tratando de dejar indemne la cortical opuesta para realizar osteoclasia de la misma. En cuatro de ellos se realizó la fijación mediante dos agujas de Kirschner y yeso durante 5 semanas y en los otros dos se realizó una osteosíntesis con miniplaca y tornillos, sin inmovilización posterior. Tres de los cuatro pacientes tratados mediante agujas y yeso recibieron rehabilitación de sus manos durante una media de 2 meses, mientras que los tratados con placa y tornillos no la precisaron. El seguimiento mínimo de la serie ha sido de 10 meses y el máximo 3 años.

RESULTADOS:

Para la evaluación de resultados nos hemos basado en los artículos de Hobby (2) y de Futami (15) que proponen una escala en función de parámetros de dolor, movilidad y fuerza. Según estos autores un resultado excelente es aquel que no presenta dolor, no existe limitación de la función, la fuerza es normal y abducción del primer dedo (separación del pulgar de la palma de la mano) de más de 30°. Bueno cuando aparece dolor con actividades pesadas, mejoría de función, fuerza de puño normal y abducción mayor de 30° y mal resultado cuando aparece dolor que limita la actividad normal, no existe mejoría funcional, la fuerza de puño es



Figura 2: (A) RX preoperatoria mujer 52 años Eaton II mano derecha. (B) Osteotomía y síntesis con agujas + yeso 5 semanas. (C) Resultado final.



Figura 3: (A) mujer de 47 años Eaton II mano izquierda. (B) Osteotomía y síntesis con miniplaca. (C) Resultado final.

débil (menor o igual que pre-quirúrgica) y abducción menor de 30° .

En nuestra serie el dolor había desaparecido en la mitad de los pacientes y en la otra mitad se desencadenaba con actividades pesadas. La movilidad pulgar-cabeza 5° metacarpiano la conseguían la mitad de los casos y 5 de los 6 pacientes intervenidos (83,3 %) podían realizar una abducción del pulgar mayor de 30° y poner la palma plana, en cuanto a la sensación subjetiva de fuerza de prensión y pinza lateral comparada con la contralateral había aumentado en 5 de las 6 manos operadas.

Según estos datos hemos obtenido 3 resultados excelentes (dos de ellos intervenidos con miniplaca y tornillos), 2 buenos y uno malo, que fue la rizartrrosis en estadio III de Eaton y además presentó una distrofia que complicó la recuperación.

Como complicaciones caben reseñarse rigidez de la articulación metacarpo-falángica en 2 casos (agujas + yeso) y dos neuritis sensitivas temporales del n. Radial y una distrofia simpático-refleja (el resultado malo).

No hemos tenido ningún caso de pseudoartrosis ni de infección.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Tras el fracaso del tratamiento conservador, se indica la cirugía. Se han descrito varios métodos de

tratamiento quirúrgico para la rizartrrosis.

La artrodesis trapeziometacarpiana consigue un pulgar indoloro con preservación de la fuerza, por ello se indica en trabajadores manuales o en artrosis postraumáticas (16). Como inconvenientes, elimina la movilidad de la columna del pulgar, presenta una tasa de pseudoartrosis de hasta el 10% y a la larga sobrecarga las articulaciones vecinas (2,9,10,16,17).

Las artroplastias totales proporcionan movilidad, estabilidad y fuerza variable, dependiendo de los diferentes modelos y diseños, pero tienen un índice inaceptable de aflojamiento de los componentes de hasta el 50 % según las series publicadas (1,2,9,10,16) y fragmentación, siliconitis y subluxación en el caso de las prótesis tipo Swanson en torno al 25 % (2,10), además del riesgo de infección, calcificaciones heterotópicas y luxación de los componentes.

Las artroplastias de resección conservan la movilidad pero disminuye la fuerza y la estabilidad, aunque con el añadido de interposición-reconstrucción ligamentosa se reduce el acortamiento de la columna del pulgar. Son más exigentes en cuanto a técnica quirúrgica, requieren exéresis completa del trapecio y se puede debilitar el tendón que se va a utilizar como plastia (1,2,10,16,18), requieren inmovilización y rehabilitación posteriores. Aun así,

está técnica tiene unos resultados muy buenos (entre 70 y 85 % de excelentes y buenos resultados según series) (1,16,18), aunque creemos que está indicada en estadios más avanzados de la enfermedad.

El problema surge en estadios precoces de la enfermedad (estadios I y II de Eaton) en los pacientes que el tratamiento conservador no es efectivo. Hay autores que aconsejan en estos casos, la reconstrucción ligamentosa, según el procedimiento descrito por Eaton y Litter en 1973, con una tira del FCR (3) para reforzar el ligamento oblicuo volar, con muy buenos resultados publicados en estadios I de Eaton. Otros autores abogan por la osteotomía de la base del primer meta como una alternativa biomecánica efectiva a la reconstrucción ligamentosa (7,8) con la ventaja de ser un procedimiento extrarticular.

El efecto de esta intervención se basa en la distribución de cargas hacia la zona dorsal de la articulación TMC que se afecta de forma más tardía que la porción volar (1,4,7,8) con la descarga de ésta última. Otros estudios constatan una reducción de la laxitud (y de la subluxación) de la articulación carpo-metacarpiana, por la alteración de las fuerzas resultantes producidas por la acción del APL, FPL y EPL (13,14) y además, la estabilidad de la articulación se aprecia también en la posición de pinza lateral debido a que la flexión necesaria de la base del metacarpiano produce un retensado de los ligamentos dorsales de la articulación TMC (6).

La técnica original de Wilson (9) describía una cuña dorsal para conseguir extensión del metacarpiano, otros autores realizan una modificación que consiste en realizar la cuña dorso-radial para conseguir extensión-abducción (2,15). Nuestros pacientes han sido intervenidos mediante esta modificación. La fijación de la osteotomía puede realizarse con agujas de Kirschner, combinadas con alambre o mediante miniplaca y tornillos. En nuestra serie hemos obtenido mejores resultados con

fijación estable con placa y movilización precoz (dos de los tres resultados excelentes) además no han precisado fisioterapia postoperatoria mientras que tres de los cuatro pacientes con agujas y yeso la necesitaron durante 2 meses de promedio, además de dos rigideces metacarpo-falángicas.

Wilson publicó buenos resultados incluso en estadios avanzados de la enfermedad (2,9,10) pero la mayoría de los autores se inclinan por esta intervención para estadios precoces (I y II de Eaton) (1,2,4,6,10,11,12).

Como conclusión, se trata de una intervención sencilla que se realiza a nivel extrarticular, por lo que no cierra el paso a otras posibles intervenciones futuras como artrodesis o artroplastia de resección. Proporciona alivio del dolor y mejora la función y estabilidad del pulgar. Nosotros recomendamos el uso de osteosíntesis estable con miniplaca y movilización precoz y sobre todo, en estadios precoces de la enfermedad.

Siglas:

TMC *trapeziometacarpiana*
 APL *abductor policis longus*
 EPL *extensor policis longus*
 FPL *flexor policis longus*
 FCR *flexor carpi radialis*

BIBLIOGRAFÍA:

1. López Graña G. Rizartrosis del pulgar: indicaciones del tratamiento quirúrgico y resultados del mismo. *Rheuma*. 2003. (5): 37-41.
2. Hobby JL, Lyall HA, Meggitt BF. First metacarpal osteotomy for trapeziometacarpal osteoarthritis. *J Bone Joint Sur Br*. 1998. 80 (3): 508-12.
3. Lewis BL, Henley DH. Ligament reconstruction of the painful, unstable, nonarthritic thumb carpometacarpal joint. *J Hand Surg Am*. 2001. 26 (4): 686-91.
4. Pellegrini VD Jr, Parentis M, Judkins A, Olmstead J, Olcott C. Extension metacarpal osteotomy in the treatment of trapeziometacarpal osteoarthritis: a biomechanical study. *J Hand Surg Am*. 1996. 21 (1): 16-23.

5. Doerschuk SH. Histopatology of the palmar beak ligament in trapeziometacarpal osteoarthritis. *J Hand Surg Am.* 1999. 24 (3): 496-504.
 6. Tomaino MM. Treatment of Eaton Stage I trapeziometacarpal disease with thumb metacarpal extension osteotomy. *J Hand Surg Am.* 2000. 25 (6): 1100-6.
 7. Tomaino MM. Treatment of Eaton Stage I trapeziometacarpal disease. Ligament reconstruction or thumb metacarpal extension osteotomy?. *Hand Clin.* 2001. 17 (2): 197-205.
 8. Wilson JN. Basal osteotomy of the first metacarpal in the treatment of arthritis of the carpometacarpal joint of the thumb. *Br J Surg.* 1973. 60 (11): 854-8.
 9. Wilson JN, Bossley CJ. Osteotomy in the treatment of osteoarthritis of the first carpometacarpal joint. *J Bone Joint Surg Br.* 1983. 65 (2): 179-81.
 10. Holmberg J, Lundborg G. Osteotomy of the first metacarpal for osteoarthritis of the basal joints of the thumb. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1996. 30 (1): 67-70.
 11. Kuschner SH, Lane CS. Surgical treatment for the osteoarthritis at the base of the thumb. *Am J Orthop.* 1996. 25 (2): 91-100.
 12. Molitor PJ, Emery RJ, Meggitt BF. First metacarpal osteotomy for carpometacarpal osteoarthritis. *J Hand Surg Br.* 1991. 16 (4): 424-7.
 13. Shrivastava N, Koff MF, Rosenwasser MP, Strauch RJ. Extension Osteotomy of the thumb reduces carpometacarpal joint laxity. *J Hand Surg Am.* 2003. 28 (suppl 1): 34-5.
 14. Futami T, Nakamura K, Shimajiri I. Osteotomy for trapeziometacarpal arthrosis. 4 (1-6) year follow-up of 12 cases. *Acta Orthop Scand.* 1992. 63 (4): 462-4.
 15. García López A, Pérez-Úbeda MJ, López-Durán L. Resultados sobre el tratamiento de la rizartrosis mediante la prótesis trapeziometacarpiana cementada. *JANO.* 2005. VI (1): 17-21.
 16. Atroshi I, Axelsson G, Nilsson EL. Osteotomy versus tendon arthroplasty in trapeziometacarpal arthrosis: 17 patients followed for 1 year. *Acta Orthop Scand.* 1998. 69 (3): 287-90.
 17. Smid L, Janecka T. Surgical treatment of arthritis of the carpometacarpal joint of the thumb. Personal experience with soft-tissue arthroplasty. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2001. 68 (1): 50-4.
-

CORDOMA SACROCOCCÍGEO: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Tomé Bermejo F, Gómez Mendieta MR, Lara Escobar F.

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

RESUMEN:

Se presenta un caso de cordoma sacrococcígeo en una paciente de mediana edad diagnosticado un año después del inicio de la sintomatología. Se realiza una revisión de la literatura sobre la historia natural, el diagnóstico y el tratamiento de los cordomas sacrococcígeos. Se pretende llamar la atención sobre los síntomas iniciales de este tumor para su diagnóstico precoz, además de recordar el impacto sobre las funciones deambulatoria, intestinal y genitourinaria que conllevan la amputación parcial o total del sacro y del cóccix en los casos de los cordomas de larga evolución.

PALABRAS CLAVE:

Tumor. Cordoma. Sacro. Cóccix.

Correspondencia:

Dr Félix Tomé Bermejo
Av. Alfonso XIII, 145. 2º D
28016 Madrid
Correo-e: felix tome@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los cordomas son tumores histológicamente benignos pero clínicamente muy agresivos por su localización en el esqueleto axial (1). Aproximadamente el 50% de los cordomas se originan en el sacro (2,3,4,5) y es la neoplasia maligna primaria más frecuente del sacro (6,7). El retraso en su diagnóstico por su sintomatología inespecífica y su proximidad a estructuras neurológicas, son los mayores retos en su manejo terapéutico (8). A pesar de estar considerados como tumores de bajo grado y de lento crecimiento, se observa generalmente un pobre pronóstico a largo plazo a pesar de su lenta tendencia a la diseminación sistémica (2,9). La causa podría estar en la peculiaridad de su origen de restos embrionarios, a su baja incidencia y a su lento crecimiento (10). Se presenta el caso de una paciente atendida, diagnosticada y tratada en nuestro servicio de un cordoma sacrococcígeo. Se realiza una revisión de la literatura sobre las características, diagnóstico y resultado del manejo terapéutico de los cordomas sacrococcígeos.

CASO CLÍNICO:

Acude a consultas externas de traumatología una paciente de 51 años de edad sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés. Consulta por una tumoración de un año de evolución y lento crecimiento en la zona sacrococcígea que se acompañaba de un dolor de intensidad leve-moderada que no remitía con analgesia habitual, y

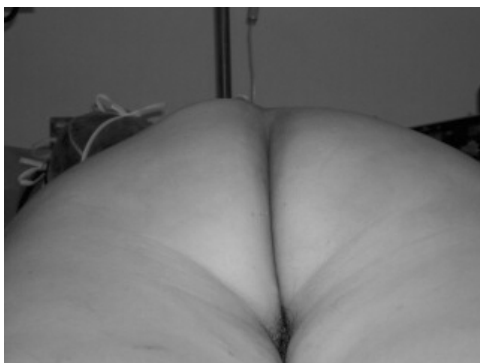


Figura 1: Tumoración sólida, firme, a la izquierda de la línea sacrococcígea media, de lento crecimiento y 1 año de evolución.

por la cual había acudido en varias ocasiones a su médico, habiendo sido diagnosticada de coccigodinia. La paciente comentaba como antecedente un traumatismo en dicha zona motivado por una caída casual y se refería a él cómo desencadenante del dolor y causa de la tumoración. A la exploración física se podía apreciar una tumoración sólida, dolorosa a la palpación, firme, a la izquierda de la línea sacrococcígea media y dependiente de estructura ósea. La tumoración era accesible al tacto rectal como una masa presacra con impronta sobre el recto al que desplazaba en sentido ventral.

Interrogada directamente, la paciente negaba irradiación del dolor desde la tumoración, no refería cambios en su hábito intestinal, ni sintomatología genitourinaria y ningún otro síntoma acompañante.

Aportaba radiografías de columna lumbar y sacrococcix con imágenes de degeneración facetaria y discopatía degenerativa acordes con su edad y calcificaciones amorfas alrededor del sacro.

Con la sospecha clínica de tumoración sacrococcígea se realiza RM donde se aprecia la existencia de una masa de 10x7.5x5.1 cm. dependiente de sacro distal con extensión posterior que desplaza la musculatura glútea pero con un plano graso entre la masa y la musculatura glútea. Extensión anterior que desplaza la grasa perirectal, y rectosigma con un plano graso de

separación y sin afectación de los límites del mismo. Se realiza PAAF y microbiopsia percutánea de la masa con control de TAC que comprueba la existencia de un material con células claras y núcleos desplazados (células fisalíferas), negativa para células malignas y con inmunohistoquímica positiva para vimentina, queratina y negativa para S-100 y CEA, compatible con cordoma. El estudio de extensión se completa con un TAC toraco - abdómino - pélvico, marcadores tumorales y gammagrafía que no evidencian diseminación de la enfermedad.

La paciente es informada de los resultados de las exploraciones realizadas y de las posibles consecuencias derivadas de la cirugía y se decide la resección en bloque de la masa tumoral.

Ante la posibilidad de tener que incluir en la cirugía la resección del recto y del colon sigmoide, se solicita la colaboración por parte del Servicio de Cirugía General y se realiza preparación intestinal mediante dieta absoluta, antibioterapia y enemas de limpieza desde 24 horas antes de la intervención quirúrgica.

La intervención se realiza mediante

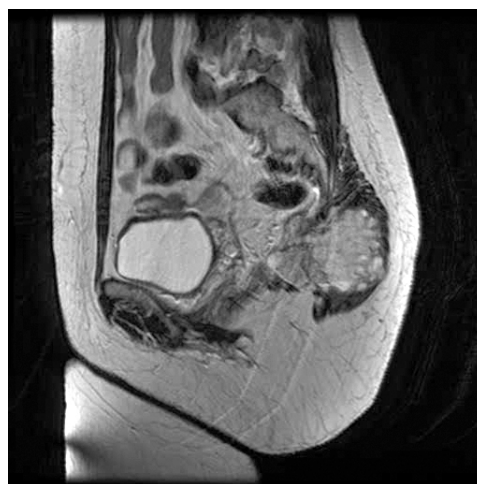


Figura 2: Corte sagital de RM sacrococcígea donde se puede apreciar una masa a nivel del sacro distal y dependiente del mismo, que se extiende tanto anterior como posteriormente desplazando las estructuras adyacentes.



Figura 3: Abordaje posterior mediante una incisión en "Y" invertida desde el pliegue glúteo medio a 3 cm del ano.

abordaje posterior con una incisión en "Y" invertida desde el pliegue glúteo medio a 3cm del ano, que posteriormente se prolonga por el glúteo izquierdo. Disección de la masa glútea de proximal hacia distal que se rechaza lateralmente aislando la masa tumoral sacrococcígea. Se comprueba la extensión proximal del tumor mediante fluoroscopia que corresponde a S5. Al extirpar el coccix desde distal a proximal y hasta la base de la apófisis clinoides para evitar la posible lesión de las raíces del plexo lumbosacro, se va comprobando, al poder separarlo en un plano de la grasa perirrectal, que tanto ésta como el recto y el colon sigmoide están indemnes y no infiltrados por el tumor.

Los informes histológicos tanto intraoperatorios como definitivos confirman el diagnóstico inicial de cordoma sacrococcígeo y la resección

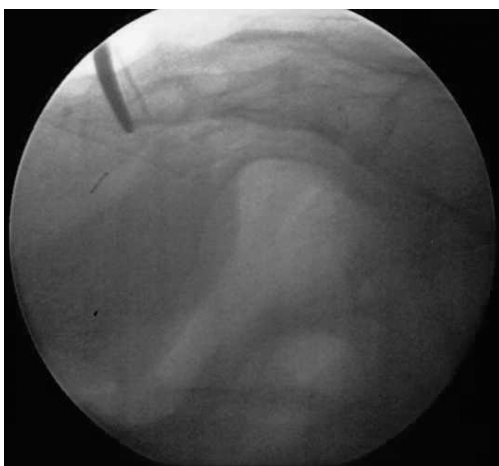


Figura 4: Imagen intraoperatoria de fluoroscopia marcando la extensión proximal de la masa tumoral.

completa de la masa tumoral con bordes libres sin la infiltración de la grasa prerrectal que le acompañaba.

La paciente sigue una favorable evolución postoperatoria, necesitando únicamente la transfusión de dos unidades de concentrado de hematíes. No presenta complicación alguna y tras la constatación del control pleno de sus funciones deambulatoria, intestinal y génitourinaria, es dada de alta al sexto día de la intervención para su seguimiento ambulatorio de forma periódica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Comúnmente localizados en los extremos proximal y distal de la columna vertebral (1), los cordomas están considerados como lesiones malignas a pesar de su histología benigna por:

1. su proximidad a la médula espinal o a la cauda equina, lo que les hace muy difíciles de tratar de forma efectiva
2. pueden producir metástasis a distancia
3. por la escasez de síntomas que producen con el consiguiente gran volumen que alcanzan antes de su diagnóstico, lo que conlleva a grandes amputaciones para su excisión completa y disfunciones genitourinarias e intestinales si las raíces del plexo lumbosacro se ven involucradas en la cirugía.

Descritos por primera vez en 1856 por Virchow (11) y Luschka (12) al descubrirlo en el clivus realizando una autopsia, promulgaron la teoría de su procedencia cartilaginosa. En 1858 Muller (13) postuló el origen de restos embrionarios de la primitiva notocorda. La moderna teoría del cordoma propone que este tumor deriva de los restos embrionarios de la notocorda que persisten en el esqueleto axial. La notocorda se forma desde el ectodermo durante las 3ª y 4ª semanas de desarrollo y podría actuar como "organizador embrionario" (14). Durante el desarrollo posterior la notocorda sufre una degeneración y hacia la 7ª



Figuras 5 y 6: Masa tumoral en el campo quirúrgico y extirpada, de 10x7,5x5,1 que contenía cóccix y hasta S5

semana permanece únicamente entre los cuerpos vertebrales como núcleo pulposo de los discos intervertebrales. Se cree que la degeneración incompleta de los residuos de la notocorda dentro de los cuerpos vertebrales podría sufrir transformación maligna y desarrollar los cordomas. En estudios de autopsia se demuestran hasta en un 2% restos de tejido notocordal proximal al clivus y alrededor del sacro (15,16).

Se estima que su incidencia es de 0.5 casos por millón de habitantes y supone entre el 1%-4% de los tumores óseos primarios.

Puede desarrollarse en cualquier parte del esqueleto axial, pero muestra predilección por el sacro y el clivus. En adultos se presenta en un 50% de los casos en sacro, 35% en clivus y 15% en cuerpo vertebral (región lumbar preferentemente) (2,9). El cordoma es la neoplasia primaria de sacro más

frecuente y aunque se puede presentar a cualquier edad, la edad de presentación más común se da entre la cuarta y la sexta décadas, con predominio masculino con un ratio desde 2:1 a 3:1 según series (16,17).

Son generalmente neoplasias de lento crecimiento (1), no encapsuladas y que producen invasión local sobre huesos y tejidos blandos de vecindad.

Alrededor del tumor en crecimiento se puede desarrollar una pseudocápsula al introducirse dentro de tejidos blandos o duramadre y desplazar estructuras.

Microscópicamente son por lo general de color rojizo o púrpura con apariencia nodular. Internamente son gelatinosos con zonas cartilaginosas y acúmulos de calcio pudiendo contener focos hemorrágicos y alcanzar gran tamaño.

De acuerdo a su histología se pueden clasificar en tres variedades: patrón condral, con degeneración maligna, y patrón clásico (65%-80% de los casos).

La célula tipo considerada diagnóstica de cordoma es la célula fisalífora, grande, vacuolada, con núcleo excéntrico, hiper cromático, nucleolo prominente y que raramente demuestra atipias. Los cordomas con degeneración maligna (menos del 5%) típicamente demuestran degeneración sarcomatosa. El diagnóstico diferencial histológico se realiza con los ependimomas, neurofibromas, schwannomas, metástasis (i.e., células claras), condrosarcomas e histiocitoma fibroso.

A pesar de la benignidad histológica que suele mostrar, producen metástasis sistémicas en un 10%-40% (18). Los órganos más frecuentes son pulmón, linfáticos regionales, hígado, hueso y piel.

La Sociedad Americana de Tumores Musculoesqueléticos y el Comité de Estratificación de Tumores, define a casi todos los cordomas como estadios 1A o 1B al ser de bajo grado, tener extensión cortical y dar raramente metástasis (19).

Al ser una neoplasia de lento crecimiento, alcanza un gran tamaño antes de su diagnóstico definitivo, entre 3 cm a 13.5 cm, con un tamaño medio

de 8.5 cm (19). La sintomatología suele ser indolente e inespecífica y estar presente entre 3 meses y 3 años (18) antes del diagnóstico. El 90% refieren un dolor vago en la zona sacrococcígea, en ocasiones irradiado hacia las nalgas, desencadenado o incrementado por un traumatismo local (18). Pero en otras ocasiones el dolor se asocia con irradiación hacia las piernas (30%), alteración del ritmo intestinal (45%), estreñimiento (35%), dolor anal (7%). Si el tumor crece suficientemente en dirección ventral, alcanza las foráminas sacras, raíces nerviosas y puede causar disfunciones neurológicas como incontinencia urinaria (15%), impotencia (5%), anestesia perianal (5%), o incontinencia fecal (5%) (15,16,20,21). Esta variedad sintomática asociada a una exploración física anodina, retrasa el diagnóstico, excepto en los casos en los que se realiza un tacto rectal que demuestra en todos los casos una masa presacra y extrarrectal (18).

Las imágenes por RMN definen con claridad la extensión del cordoma y sus márgenes (22) y su infiltración sobre partes blandas (25). La administración de gandolino lo realza.

El periostio y la fascia presacra son membranas que resisten la transgresión del tumor, por lo que el tumor raramente invade la pared del recto. Uno de los errores cardinales en el manejo diagnóstico del cordoma es realizar una biopsia transrectal, al ser éste un procedimiento que viola las membranas de contención y la pared del recto, causando en ocasiones su infiltración y haciendo necesaria su resección quirúrgica (5).

El correcto tratamiento del cordoma sacrococcigeo continúa siendo en la actualidad un reto por su tardía presentación clínica, su evidente extensión al diagnóstico (23), y la complejidad de la anatomía sacrococcígea (8). Por consiguiente, el médico y el paciente se encuentran ante el dilema de elegir entre la excisión radical con sus potenciales efectos sobre la morbilidad o la excisión parcial con su alta tasa de

recurrencias (10). La baja incidencia de estos tumores junto con su lento crecimiento son las causas de la escasez de series amplias acerca de su manejo terapéutico, en la literatura médica.

Existe consenso general al afirmar que el tratamiento cardinal es el quirúrgico con resección radical para lograr control local y evitar en lo posible las recidivas (8). Asociar radioterapia postoperatoria para resecciones subtotales o con márgenes afectos (5,18) al prolongar el tiempo medio de recidiva local e incrementar la supervivencia (24).

Samsong, Springfield, Suit y Monkin en 1993 (15) de una serie de 21 pacientes afectos entre 1972 y 1992, describen una tasa de 77% de pacientes libres de recidiva local a los 5 y 10 años respectivamente, resaltando que la recidiva local sucede principalmente en los primeros tres años pero las metástasis lo pueden hacer tras nueve o más años.

Resultados parecidos obtuvieron Cheng, Ozerdemoglu, et al. (19). Una tasa de 60% y 43% de pacientes libres de recidiva local a los 5 y 10 años respectivamente. Para pacientes libres de enfermedad a los 5 años una tasa de 58% y del 49% a los 10 años. Concluyendo así mismo que la extensión proximal del tumor es el factor pronóstico más importante y que los factores que más influyen sobre la supervivencia son el conseguir una resección radical sin márgenes afectos o el asociar radioterapia postoperatoria temprana a una resección con los bordes afectos.

York et al., en 1999 (10) con una serie de 27 pacientes entre 1954 y 1994 describen que la supervivencia media total del grupo fue de 7.38 años. El intervalo libre de enfermedad tras una resección radical de 2.27 años en contraste con los 8 meses (cinco veces menor) para los pacientes tratados mediante resección subtotal, que aumentaba hasta 2.12 años si se recibía radioterapia postoperatoria.

Baratti et al., tras recoger los resultados de 28 pacientes tratados por un

cordoma sacrococcígeo entre 1977 y 2000 (8), presenta una supervivencia media global para los 5 y 10 años del 87.8% y 48.9% respectivamente y libres de enfermedad a los 5 y 10 años en el 60.6% y 24.2% de los casos.

En todas las series enunciadas el tratamiento de elección es la resección radical de la masa tumoral con amplios márgenes, basados en la evidencia de una mayor supervivencia global y mayor periodo libre de recurrencia local o enfermedad sistémica.

En ninguna publicación se mencionan pacientes con enfermedad metastásica secundaria al cordoma tras el diagnóstico.

En su defecto, cuando la resección no se corresponde con márgenes libres, la radioterapia temprana modifica positivamente la evolución natural de la enfermedad.

La resección radical de la masa del cordoma presenta con frecuencia la resección de ramas del plexo lumbosacro. El déficit neurológico tras la amputación parcial del sacro puede ser predecible. Stener y Gunterberg (26) y Gunenberg et al. (27), describen que el impacto sobre las habilidades deambulatorias, la función esfinteriana y la capacidad sexual, están en relación con el número de raíces nerviosas que se puedan preservar.

La pérdida bilateral de S1 disminuye drásticamente la capacidad de deambulación. El daño de al menos una de las raíces de S2 afecta al control urinario y fecal mientras que la mayoría de los pacientes retienen un control esfinteriano normal si se conserva al menos de forma unilateral S3. En el estudio de Baratti et al. (4), los pacientes en los que se podía conservar de forma unilateral la raíz de S2 se veían obligados al uso de pañal por incontinencia fecal y a sondaje urinario intermitente. Mientras que en los pacientes en los que se pudo conservar S2 de forma bilateral mantenían control esfinteriano normal hacia el 6º u 8º mes, ya que estas funciones experimentan mejoría progresiva desde la fecha de la intervención (19).

Tras el análisis de las series publicadas en la literatura médica y nuestra experiencia, se puede concluir que ante una lumbalgia atípica, o una coccigodinia mantenidas, se debe pensar en la posibilidad de estar ante un cordoma sacrococcígeo, por lo que se debe de incluir el tacto rectal en la exploración física.

La RMN es la prueba diagnóstica por imagen de elección que confirmará los hallazgos del tacto rectal, definirá la extensión de la masa tumoral y su posible infiltración sobre los tejidos de la vecindad.

A la hora de planificar la cirugía se debe plantear al paciente y a su familia, el posible impacto sobre sus funciones intestinales y genitourinarias que conlleva la amputación del sacro, si esta fuera necesaria. La vía de abordaje será generalmente la posterior, se debe practicar una resección radical con márgenes y evitar la diseminación durante el acto quirúrgico.

Si la resección resulta subtotal o con márgenes afectos, asociar tratamiento con radioterapia de forma temprana para un mayor control de la enfermedad. Evaluar de forma periódica las posibles disfunciones intestinales y genitourinarias para ajustar su tratamiento acorde con su evolución. En último lugar acordar revisiones periódicas para el control de la enfermedad con la ayuda de RMN lumbo sacra y de una radiografía de tórax.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Herbert Newton. Textbook of uncommon cancer. Second Edition (ed) D Raghavan, ML Brecher, DH Johnson, MJ Merapol, PL Moots, JT Thigpa. John Wiley and Sons Ltd.1999:279-289.
2. Dahlin D, Mac Carty. Chordoma: A study of fifty-nine cases. Cancer 5:1170-1178,1952
3. Gray S, Singhabhandu B, Smith R. Sacrococcigeal Chordoma: Report of a case and review of the literature. Surgery 78:573-572,1975

4. Higinbotham NL, Phillips RS, Farr HW, Hustu HU. Chordoma:thirty-five years study at Memorial Hospital. *Cancer* 20:1841-1850,1967
5. Mindell E. Current concepts review: Chordoma. *J Bone Joint Sur Am* 63:501-505,1981
6. Azzarelli A,Quagliuolo V, Cesaroli S, Zucali R, Bignami P. Chordoma: Natural history and treatment results in 33 cases. *J Surg Oncol* 37:185-191, 1988
7. Huvos A. Bone tumors. Diagnosis, treatment and prognosis. Ed 2, pp 599-624. Philadelphia, WB Saunders, 1991
8. Baratti D, Grunchi A, Pennachioli E, Lozza L, Colecchia M, Fiore M, Santiamini M. Chordoma:Natural history and results in 28 patients treated at a single institution. *Annals of Surgical Oncology* 10(3):291-296,2003
9. Yonemoto T, Tatzaki S, Takenouchi T, Ishii T, Satoh T, Moriya H. The surgical management of a sacrococccigeal chordoma. *Cancer* 1999;85:878-883
10. York J, Kaczaraj A, Abzsaid D, Fuller G, Skkiber J, Janjan N, Gokastan Z. Sacral chordoma: 40 year experience at a major cancer centre. *Neurosurgery* 44(1):74-79,1999
11. Virchow R. Untersuchungen uber die entwicckelung des schordelgrundes. Berlin:George Reimer, 1857
12. Luschka H. Die altersveranderungen der zwischen-wirbelknorpel. *Wirchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1864;31:396-399
13. Muller H. Ueber das vor Kommen von resten der chorda dorsalis bere menschen nach der geburt und uber ihr verhaltnis zu den gallertgeschwulsten am clivus. *Z Rat Med* 1858;2:202
14. Salisbury JR. The pathology of the human notochord. *J Pathol* 1993;171:253-5
15. Sundaresan N. Chordomas. *Clin Orthop* 1986;204:135-42
16. Healey JH, Lane JM. Chordoma: a critical review of diagnosis and teatment. *Orthop Clin N Am* 1989;20:417-26
17. Gay E, Sekhar LN, Wright DC. Chordomas and Chondrosarcomas of the cranial base. Inkaye H, Laws ED (eds) *Brain tumors. An enciclopedic Approach.* New York: Churchill Livingstone, 1995:227-94
18. Samson I, Springfield D, Suct H, Mankin H. Operative treatment of sacrococccigeal chordoma. A review of twenty-one cases. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 75-A(10):1476-1484,1993
19. Cheng E, Ozerdemoglu R, Transfeld E, Thompson R. Lumbosacral chordoma: prognostic factors and treatment. *Spine* 24(16):1639-49, 1999
20. Bethke kp, Neifeld J, Lawrence W. Diagnosis and management of sacrococccigeal chordoma. *J Sur Oncol* 1991;48:232-8
21. Schoenthaler R, Castru JR, Petti PL, Baken-Brown K, Phillips TL. Charged particle irradiation of sacral chordomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phis* 1993;286:291-8
22. Rosenthal D, Scott J, Mankin H, Mismar G, Brady T. Sacrococccigeal Chordoma: MRI and CT. *AJR:Am Roentgenol*, 145:143-47,1985
23. Ariel I, Verdu C. Chordoma; An analysis of twenty cases treated over a twenty-year spaun. *J Sur Oncol* 7 :27-44,1975
24. Chandaworkar RY. Sacrococccigeal chordoma: Review of 50 consecutive patients .*World J Sur* 1996;20:717-9
25. Sze G, Vichanco LS, Brant-Zawadzki ML, Davis RL, Gittin PH, Wilson CB, Normon D, Newton TH. Chordomas: MR Imaging. *Radiology* 1988;166:187-91
26. Stener B, Guntertbert B. High amputation of the sacrum for extirpation of tumors: principles and technique. *Spine* 1978;3:351-8
27. Gunenberg B, Nerlen L, Stener B, Sundin T. Neurologic evaluation after resection of the sacrum. *Invest urol* 1975;13:183-8

GANGLIÓN INTRAARTICULAR DE RODILLA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Delgado Alcalá V, Pajares Cabanillas S, Rivera Vaquero I, Rey López A.

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

RESUMEN:

Se presenta un caso de ganglión polilobulado en ligamento cruzado anterior y menisco interno de la rodilla, por tratarse de una patología poco común. Se trata de un varón de 31 años con clínica de dolor, tumefacción, inestabilidad y bloqueos ocasionales en rodilla izquierda de varios meses de evolución tras sufrir leve traumatismo. La RMN confirmó el diagnóstico de ganglión polilobulado de LCA en comunicación con ganglión de cuerno anterior de menisco interno. El tratamiento consistió en vaciamiento y rasurado del ganglión mediante artroscopia. Tras la intervención el paciente se encuentra asintomático al año de evolución. A pesar de la escasa incidencia del ganglión de LCA, se ha de tener siempre en cuenta ante un cuadro doloroso mal definido de rodilla. La RMN es la técnica diagnóstica de elección y su vaciado y resección artroscópica su tratamiento.

PALABRAS CLAVE:

Ganglión, rodilla, ligamento cruzado anterior.

Correspondencia:

Dr. Víctor Delgado Alcalá.
C/ Río Estenilla nº 9, bajo B.
45007 Toledo.
victordelgadoalcala@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El ganglión es una lesión quística benigna de origen capsular o tendinoso cuyo contenido es de líquido sinovial claro y filante (1), habitualmente localizado en muñeca, pie o rodilla. Pueden ser simples o multilobulados y su contenido de aspecto gelatinoso, coloideo o mucinoso (2).

La prevalencia del ganglión intraarticular de rodilla es 0,2-1 % en RMN y 0,6 % en artroscopia de rodilla (3).

La mayoría de los quistes suelen localizarse en menisco, sobre todo en menisco externo (proporción 3:1 respecto al interno); ello puede deberse a que los quistes de menisco externo sean más fáciles de diagnosticar mediante exploración física (4). También pueden localizarse intraóseos, intramusculares, en grasa de Hoffa, intercondíleos y raramente en ligamentos cruzados. Los quistes de LCA suelen ser unilobulados y proximales a sus inserciones. Son más frecuentes en varones entre la 2ª y 3ª década (1).

La sintomatología del ganglión es muy variada e inespecífica. Suelen presentar dolor variable que aumenta con la actividad deportiva en interlínea interna, externa o retropatelar, sobre todo con la flexión y extensión forzadas, así como restricción de la movilidad en los últimos grados de extensión (1). La claudicación también es frecuente. Habitualmente encontramos maniobra de McMurray positiva. Hay edema intermitente y de manera muy rara bloqueo articular (1). Ocasionalmente puede palparse una



Figura 1 y 2: Cortes coronal y sagital de RMN.

masa (5). La sintomatología depende de su tamaño y localización: aparece claudicación cuando se encuentra alrededor de los ligamentos cruzados; si proviene de la superficie posterolateral del LCA produce bloqueo, acompañado de limitación de la movilidad. Sin embargo un ganglión próximo a la inserción del LCP no produce síntomas (1).

Su etiología permanece aún incierta. Existen varias teorías: a) Antecedente traumático previo, microtraumatismos (30-60%). b) Cambios degenerativos. c) Tejido sinovial ectópico durante la embriogénesis. d) Proliferación de células pluripotenciales. e) Migración de líquido sinovial dentro del quiste (3). La historia natural de la lesión sería como sigue: un traumatismo sobre un menisco con cambios degenerativos provocaría una rotura meniscal que facilitarían la entrada de líquido sinovial en el menisco a modo de bomba de

entrada pero sin salida. A veces la delaminación meniscal continúa hacia la porción de menisco sano, lo cual explicaría que posteriormente pudiera aparecer un ganglión alejado de la rotura meniscal visible (5).

El diagnóstico del ganglión intraarticular es difícil, pues carece de signos y síntomas específicos, por lo que es imprescindible el apoyo en estudios de imagen para la obtención de un diagnóstico certero (1). La radiografía puede mostrar erosiones en el platillo tibial, altamente inespecíficas. La ecografía es excelente para demostrar el contenido fluido del ganglión, pero es limitada a la hora de determinar su relación con estructuras vecinas. El TAC detecta el ganglión y sus estructuras vecinas, pero tiene una resolución limitada y no muestra patología meniscal. La artrografía puede detectar la comunicación del quiste con el espacio articular pero es un método invasivo y proporciona escasa información sobre quistes no comunicantes.

Es, sin duda, la RMN la prueba de imagen de elección por ser un método no invasivo, proporcionar imágenes multiplanares y tener alta resolución para identificar partes blandas, incluida una posible rotura meniscal. Suelen emplearse cortes axiales, sagitales y coronales (5). El ganglión suele aparecer iso/hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, debido a la alta concentración de proteínas dentro del quiste. Finalmente la biopsia y su estudio nos confirmarán el diagnóstico (1).

En el diagnóstico diferencial del ganglión intraarticular de rodilla debemos incluir quiste sinovial, quiste parameniscal, quiste tibioperoneo proximal, quiste popliteo (Baker), bursitis traumáticas y masas (sinovitis villonodular pigmentada, hemangioma, lipoma y sarcoma sinovial). La pista para acertar en el diagnóstico radica en demostrar la naturaleza fluida del quiste y la frecuente asociación con rotura horizontal del menisco con el que se comunica (5).

El tratamiento de los gangliones intraarticulares sintomáticos suele ser su vaciado y rasurado mediante artroscopia. Tras la resección desaparece la sintomatología y se recupera la funcionalidad. Es bien conocido que los gangliones en general pueden recurrir por la naturaleza de la lesión. Sin embargo, es difícil encontrar en la literatura publicaciones sobre gangliones intraarticulares recurrentes (1).

CASO CLÍNICO:

Varón de 31 años con dolor crónico y difuso de rodilla izquierda con antecedente de traumatismo rotuliano. El dolor se incrementaba con flexión forzada. Presentaba tumefacción, sensación de inestabilidad y pseudobloqueo ocasional. En la exploración presentaba signos funcionales para menisco interno. La radiología simple no muestra hallazgos patológicos. La RMN objetiva una imagen quística polilobulada compatible con ganglión, desde origen de LCA hasta su inserción tibial, en comunicación con cuerno anterior de menisco interno. Aumento de señal intrasustancia en cuerno posterior de menisco interno compatible con degeneración del mismo sin rotura. El tratamiento se realizó mediante abordaje artroscópico AL y AM se evidencia el ganglión polilobulado en cuerno anterior de menisco interno en comunicación con ganglión de LCA y rotura degenerativa longitudinal de

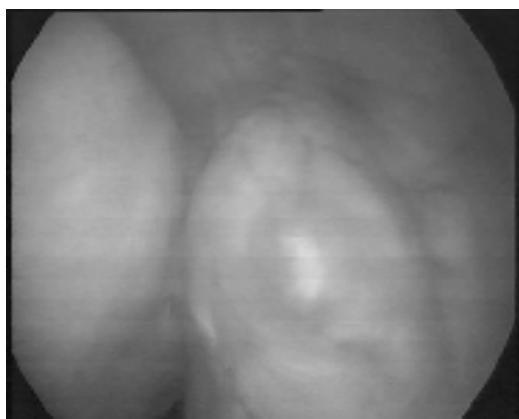
menisco interno. Se realiza drenaje y resección del ganglión y sutura meniscal mediante 2 arpones.

La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de ganglión. El paciente permaneció en descarga 3 semanas presentando únicamente hasta el momento dolor ocasional con el ejercicio.

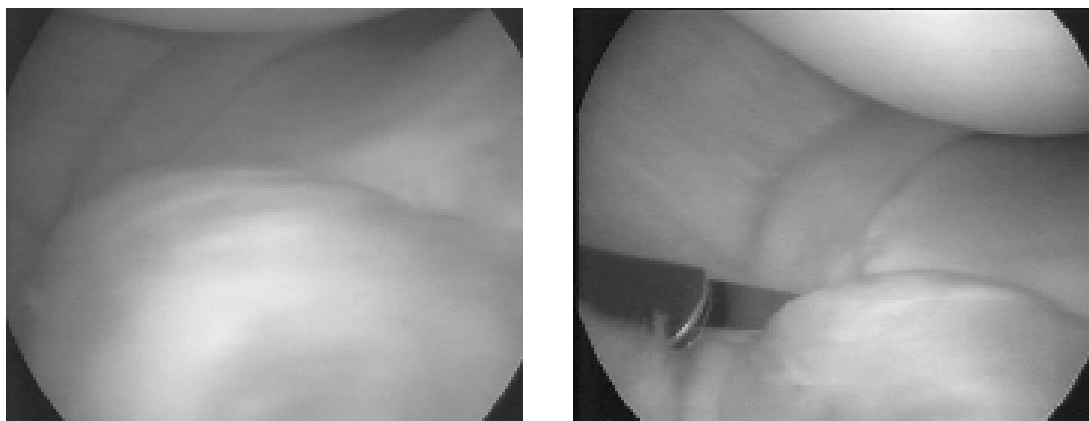
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

El ganglión del LCA es una entidad clínica extremadamente rara (2). Goldstein y Manacés (6) publicaron una serie en la que el 42% de sus pacientes relataron el comienzo de sus síntomas a partir de algún tipo de traumatismo, mientras que el 56% no relató antecedente traumático alguno. Los autores que defienden la hipótesis traumática argumentan que la dilatación fusiforme de las fibras del ligamento ocurre secundariamente a la infiltración de ácido hialurónico, producido en respuesta al traumatismo. Por otro lado están los autores que defienden la teoría de que el origen del ganglión sería una anomalía congénita en aquellos pacientes sin historia de traumatismo (2).

Los síntomas que se presentan con más frecuencia son dolor y limitación de la extensión en sus últimos grados. Los datos del trabajo de Goldstein y Manacés (6) revelan que el 79% de sus pacientes se quejaban de dolor y el 23% de limitación del rango de extensión. Sin embargo estos síntomas no son específicos y pueden



Figuras 3 y 4: imágenes artroscópicas del ganglión del LCA



Figuras 5 y 6: Visión artroscópica y excisión de la porción meniscal del ganglión

presentarse en otras patologías intraarticulares, por lo que el diagnóstico clínico resulta una difícil tarea. En consecuencia, el ganglión suele diagnosticarse casualmente al realizar una RMN o una artroscopia de rodilla.

Los mismos autores en su trabajo reflejan que un 91% de los gangliones fueron hallazgos casuales y tan solo un 2% eran palpables y por tanto clínicamente diagnosticados.

La RMN es el método no invasivo más fiable para el diagnóstico del ganglión de LCA, permitiendo conocer con exactitud su localización y tamaño. Sin embargo, no todos los gangliones diagnosticados por RMN necesitan tratamiento quirúrgico: solo en aquellos que presenten signos y síntomas clínicos realizaremos un abordaje quirúrgico (2). Bui-Mansfield y Youngberg (3) encontraron que solo el 22% de sus pacientes diagnosticados mediante RMN de gangliones intraarticulares de rodilla fueron intervenidos mediante artroscopia. Por otro lado, un ganglión encontrado accidentalmente al realizar una artroscopia puede ser eliminado cuidadosamente evitando lesionar el LCA.

No se han encontrado publicaciones acerca de la recurrencia de ganglión tras el tratamiento quirúrgico (2).

Zantop T. (7) publicó una serie de 3 casos de ganglión en ligamentos cruzados: 2 eran intercruzados y uno alrededor del LCP. Fueron diagnosticados mediante RMN y

tratados satisfactoriamente mediante desbridamiento artroscópico. El examen histológico confirmó el diagnóstico.

Lektrakul N. (8) encontró que a partir de roturas del cuerno posterior del menisco interno se pueden formar colecciones líquidas que simulan un ganglión del LCP por lo que se debe analizar con cuidado el cuerno posterior del menisco interno cuando aparezca en RMN una imagen compatible con ganglión del LCP.

García-Álvarez F. (9) presentó una serie de 10 casos de gangliones de ligamentos cruzados de rodilla, 8 de ellos sin antecedente traumático. Fueron diagnosticados por RMN y tratados artroscópicamente. En un caso el ganglión se presentó asociado a rotura del LCA, en 4 casos asociado a lesión meniscal y en 7 casos de manera aislada.

Bergin D. (10) revisó 4221 RMN de rodilla encontrando en 90 de ellas la presencia de ganglión de LCA o degeneración mucoide. Concluye que el ganglión de LCA y la degeneración mucoide coexisten habitualmente como hallazgos en RMN y que no se asocian con inestabilidad ligamentosa.

Antonacci VP. (11) describe una técnica de aspirado percutáneo del ganglión de LCA guiado por TAC, evitando así la incisión quirúrgica habitual y drenaje.

Noda M. (12) publicó un caso de una mujer de 38 años que presentó un ganglión del LCP de forma bilateral.

Ambos fueron resecados y la evolución fue satisfactoria.

En conclusión, el diagnóstico de los gangliones intraarticulares que afectan a los ligamentos cruzados sigue siendo un reto para el traumatólogo. A pesar de su escasa incidencia, el especialista ha de tenerlo siempre presente ante un cuadro doloroso mal definido de rodilla. Una adecuada exploración física apoyada en las pruebas de imagen, en particular en la RMN, que es la técnica diagnóstica de elección, nos permitirá acertar en el diagnóstico y planificar su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. A. Espinosa Viveros. Gangliones sinoviales en los ligamentos cruzados de la rodilla: presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Rev.Mex.Ortop.Traum.* 2002 Mar-Abr; 16(2): 90-95.
2. André Pedrinelli. Anterior cruzate ligament ganglion: case report. *Sao Paulo Medical Journal*, 2002 Nov; 120(6): 195-197.
3. Youngberg, Bui-Mansfield. Intraarticular ganglia of the knee. *American Roentgen Ray Society.* 1997; 168: 123-127.
4. J. Sarimo. Comparison of two procedures for meniscal cyst: a report of 35 patients with a mean follow-up of 33 months. *American Journal of Sports Medicine*, 2002 Sept-Oct; 30(5): 704-707.
5. S. Abubacker. Radiological Quiz- Musculoskeletal. *Ind. J. Radiol. Imag.* 2002; 12(3): 421-423.
6. Goldstein RC, Manacés EL. Dangiión intraarticular do joelho. *Comportamento clínico-patológico.* *Rev. Bras. Ortop.* 1999; 34: 159-164.
7. Zantop T. Intraarticular ganlion cysts of the cruciate ligaments: case report and review of the literature. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 2003 May; 123(4): 195-198.
8. Lektrakul N. Pericruciate meniscal cysts arising from tears of the posterior horn of the medial meniscus: MR imaging features that simulate posterior cruciate ganglion cysts. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1999 Jun; 172(6): 1575-1579.
9. García-Álvarez F. Ganglion cysts associated with cruciate ligaments of the knee: a possible causa of recurrent knee pain. *Acta Orthop. Belg.* 2000 Dec; 66(5): 590-594.
10. Bergin D. Anterior cruciate ligament ganglia and mucoïd degeneration: coexistence and clinical correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2004 May; 182(5): 1283-1287.
11. Antonacci VP. Technical report: CT-guided aspiration of anterior cruciate ligament ganglion cysts. *Clin. Radiol.* 1998 Oct; 53(10): 771-773.
12. Noda M. Case report ganglion cysts of the bilateral cruciate ligaments. *Arthroscopy* 1999 Nov-Dec; 15(8): 867-870.

FRACTURAS OBSTÉTRICAS. A PROPOSITO DE 3 CASOS

Casas Cebrián MA*, Martínez-Castroverde Pérez JM*, Doñate Pérez F#,
Cuesta García A*.

Servicio de Traumatología. * Hospital de Hellín. # Hospital Universitario de Albacete.

RESUMEN:

Presentamos 3 casos de fracturas obstétricas, una fractura de húmero derecho en un recién nacido de 39 semanas tratado con inmovilización de miembro superior, y 2 fracturas de fémur en recién nacido de 38 y 36 semanas tratado con yeso pelvipédico y férula respectivamente. El resultado fue satisfactorio en todos los casos destacando el buen pronóstico de estas lesiones.

PALABRAS CLAVE:

Fracturas obstétricas, traumatismos obstétricos, fracturas neonatales, fracturas de húmero, fracturas de fémur

INTRODUCCIÓN

Las fracturas ocurridas durante el periodo del parto y en la extracción fetal por cesárea, son raras y excepcionales (1). Existen circunstancias que entrañan mayor riesgo: macrosomía, desproporción pélvico-cefálica, distocias, presentaciones anormales (2). Dentro de las fracturas obstétricas, el hueso que más frecuentemente se fractura es la clavícula seguida del húmero, siendo extremadamente raras las diafisarias de fémur (3).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: Fractura humeral

RN varón de 39 semanas de gestación. Se realizó una cesárea programada debido a presentación podálica, con un peso de 3530 gramos y test de Apgar 9-10. Ante la no movilización espontánea de la extremidad superior derecha, a los 4 días de vida se consulta a nuestro Servicio para valoración del neonato. Tras la exploración clínica en la que se aprecia una movilidad anormal en tercio medio del húmero, tras hacer una radiografía simple, se diagnostica una fractura espiroidea de tercio medio de húmero derecho (figura 1A). Se realizó inmovilización de miembro superior derecho pegado al cuerpo durante 15 días, mostrando la radiografía en ese momento consolidación de la fractura (figura 1B). Actualmente al año de vida el paciente está asintomático, comprobándose en la radiografía de control a esta edad una remodelación prácticamente completa de la fractura (figura 1C).

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Casas Cebrián
Hospital de Hellín
C/ Juan Ramón Jiménez, s/n
02400 HELLÍN (Albacete)

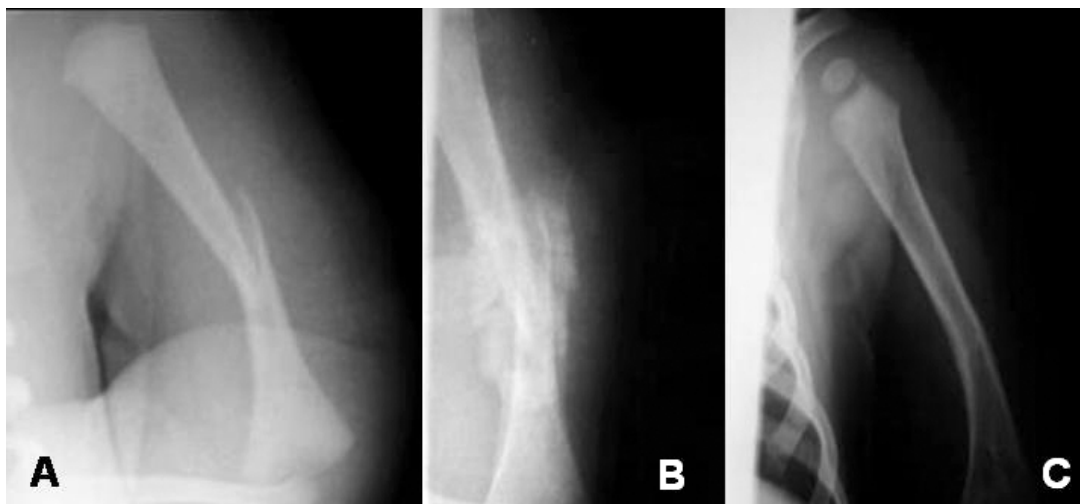


Figura 1: Caso nº 1. (A) RX tras el nacimiento. Se diagnostica fractura espiroidea de la diáfisis humeral. (B) RX a los 15 días donde se observa el callo de fractura. (C) Control al año de edad con remodelación de la fractura.

Casos 2 Y 3: Fractura de fémur

CASO 2: Varón nacido por cesárea programada a las 38 semanas de gestación por presentación podálica. Peso de 3440 gramos y test de Apgar de 10. Consultan por gran tumefacción en muslo izquierdo, y tras realizarle un estudio radiográfico se diagnosticó fractura de tercio proximal de fémur obstétrica (figura 2A), que se trató con

yeso pelvipédico durante 4 semanas, periodo tras el cual se aprecia consolidación de la fractura (figura 2B). El inicio de la marcha fue a los 11 meses, sin claudicación, con caderas normales a la exploración y con corrección progresiva de disimetría de 1 cm. A los 2 años presenta una radiografía de control del fémur completamente normal (figura 2C).

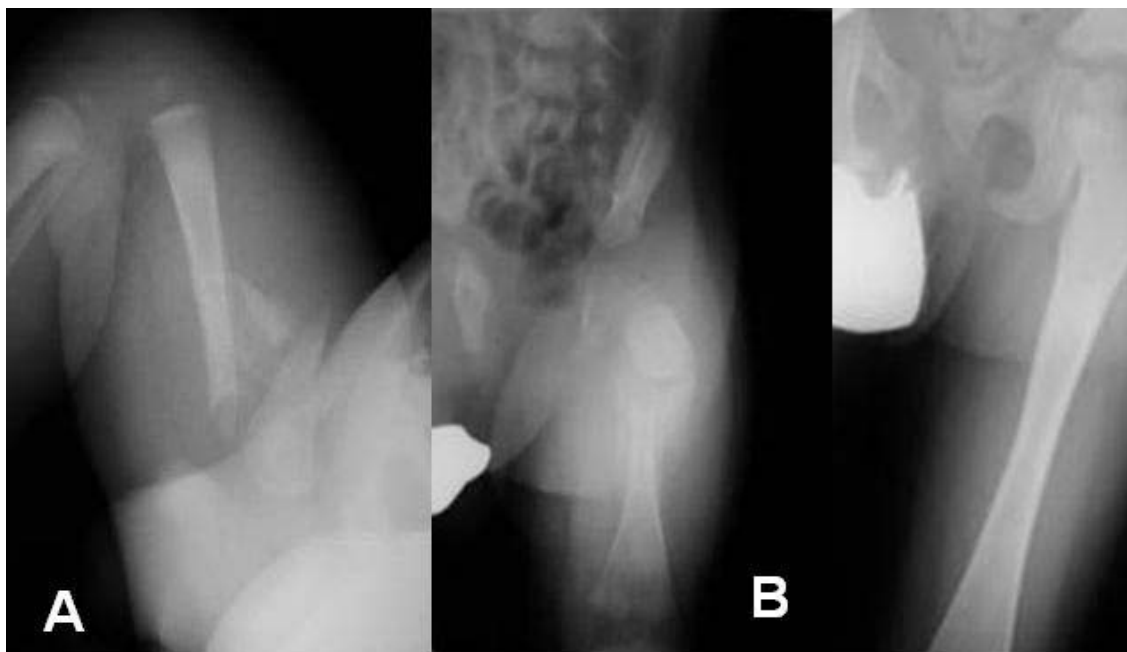


Figura 2: (A). Radiografía del caso 2, en el momento del nacimiento, en la que se aprecia una fractura del tercio superior de la diáfisis del fémur izquierdo con tercer fragmento. (B) A las 4 semanas de vida, se aprecia abundante callo óseo en el foco de la fractura. (C) A los 2 años de edad, en la que se aprecia remodelación completa de la fractura.

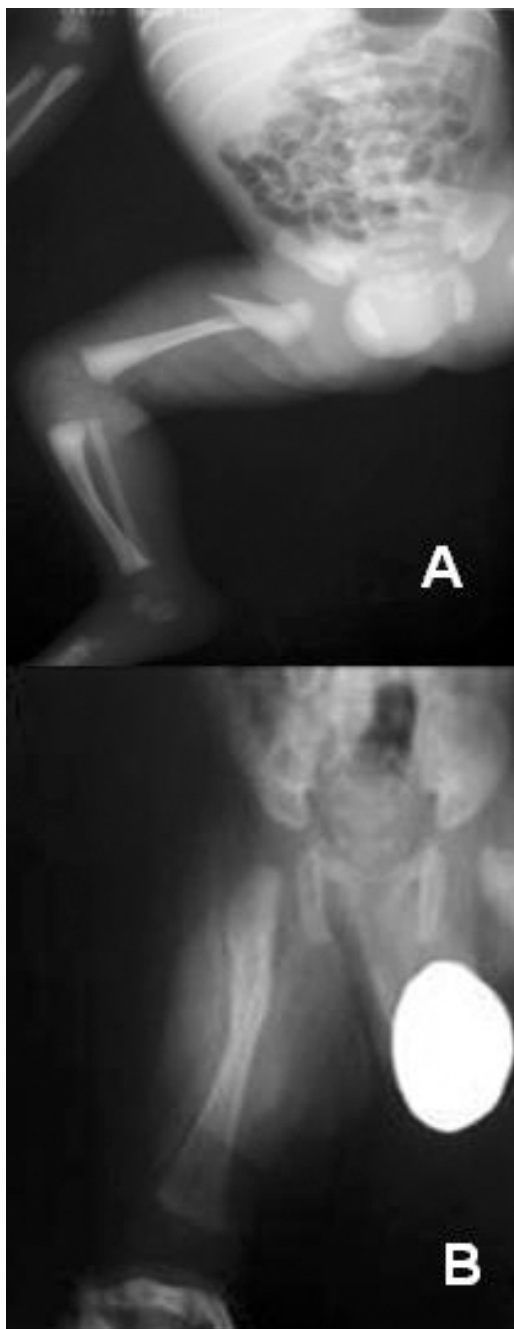


Figura 3: (A) Caso 3 en el momento del nacimiento se aprecia una fractura del tercio superior del fémur derecho. (B) Radiografía al año de vida, en la que se aprecia consolidación remodelación de la fractura femoral.

CASO 3: RN varón de 36 semanas de gestación con peso al nacer de 2420 gramos. Se realizó cesárea urgente por metrorragia materna secundaria a desprendimiento placentario y presentación transversa. Fue tratado de forma urgente mediante férula tras diagnosticarse fractura de fémur (figura 3A). A las 48 horas se cambió el tratamiento por yeso pelvipédico que se

mantuvo un mes. Comenzó a deambular a los 14 meses (figura 3B), sin claudicación y actualmente el paciente está asintomático y sin disimetrías en miembros inferiores.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Las fracturas obstétricas de la diáfisis humeral suelen producirse en el tercio medio. En raras ocasiones se acompaña de parálisis radial. El mecanismo más común es la retención de hombros en presentación de vértice o la extensión de brazos en la podálica (4). La fractura se manifiesta por miembro pseudoparalítico pudiendo simular fractura de clavícula, desprendimiento epifisario o una parálisis del plexo braquial. A la exploración hay ausencia del reflejo de Moro ipsilateral, dolor y crepitación a la palpación. El tratamiento consiste en inmovilización con el codo en flexión de 90°, por medio de un vendaje blando, dejando la mano libre. La consolidación se alcanza a las 2 semanas (5). El pronóstico es excelente.

Las fracturas diafisarias de fémur obstétricas son todavía más excepcionales (0.13 / 1000 nacidos vivos). En la búsqueda bibliográfica que hemos realizado la serie más larga es la obtenida por Morris (3) con ocho casos. Suele ocurrir en parto de nalgas, en los que hay que traccionar de las piernas y la clínica se manifiesta por ausencia de movimiento, tumefacción de la zona y crepitación; el diagnóstico se confirma con la radiografía. El tratamiento se realiza con inmovilización durante 3 – 4 semanas, preferentemente con yeso pelvipédico (6), pues ese tiempo es suficiente para que se produzca la consolidación de la fractura, como también se ha comprobado en nuestros casos.

Los 3 casos que presentamos ocurrieron durante la extracción por cesárea. En el último caso, la celeridad de la extracción urgente fue posiblemente el condicionante fundamental. En los 2 casos restante se realizó cesárea programada, y al igual que Vasda (7), pensamos que la cesárea no reduce la morbilidad traumática a cero en niños con peso medio o normal y que la incisión de cesárea debe ser lo suficientemente amplia para la extracción,

dejando aparte la cuestión estética cicatricial de la madre.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Banagale RC. Neonatal Fracture and cesarean section. *Am J Dischild* 1983; 137(5):505
 2. Gistch G. Incidence and potential factors in the genesis of birth injury-induced clavicular fractures. *Zentralbl Gynakol* 1987; 109(14): 909-912.
 3. Morris S. Birth-associated femoral fractures: incidence and outcome. *J Pediatr Orthop* 2002 Jan-Feb, 22 (1): 27-30
 4. Barbieri E, Ghiringhelli C, Fossati E. On obstetrical fractures of humeral diaphysis *Minerva Ortop* 1971 Aug-Sep ; 22: 292-7
 5. Rui Moreno M. Obstetrical fractures of the humerus and femur. *Med Argent* 1938; 25: 321
 6. Jones R. Treatment of fractures of the femur in the newly born. *Br Med J* 1908; 1: 1358.
 7. Vasda R, Kim MR. Fractures of the femur at cesarean section. *Am J Perinatal* 1990 7: 46-48.
-

NECROSIS AVASCULAR BILATERAL DE CABEZA FEMORAL EN PACIENTES VIH +

Dorado Pérez B, Escribano Rueda LC, Iglesias Guisado F, Cano Palomares JA, Box Gómez R.

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

RESUMEN:

La necrosis avascular de la cabeza femoral es un proceso patológico desarrollado por falta de aporte sanguíneo. Es más frecuente en varones jóvenes y entre sus muchas causas se encuentran traumatismos, drogas, fármacos y diversas enfermedades sistémicas. Se presentan dos casos de pacientes VIH+ en tratamiento antirretroviral que cursaron clínicamente con coxalgia bilateral de varios meses de evolución y que fueron diagnosticados de necrosis avascular de la cabeza femoral bilateral en diferente grado de evolución. Ambos fueron tratados mediante la implantación del Tornillo de Tantalio "On Rod®" con diferentes resultados clínico- radiológicos.

PALABRAS CLAVE:

Necrosis avascular, cabeza femoral, tornillo tantalio, virus inmunodeficiencia humana, antirretrovirales.

Correspondencia:

Beatriz Dorado Pérez
C/ Castilla y León nº 5 Bajo A
Madrid 28939. Arroyomolinos

INTRODUCCIÓN

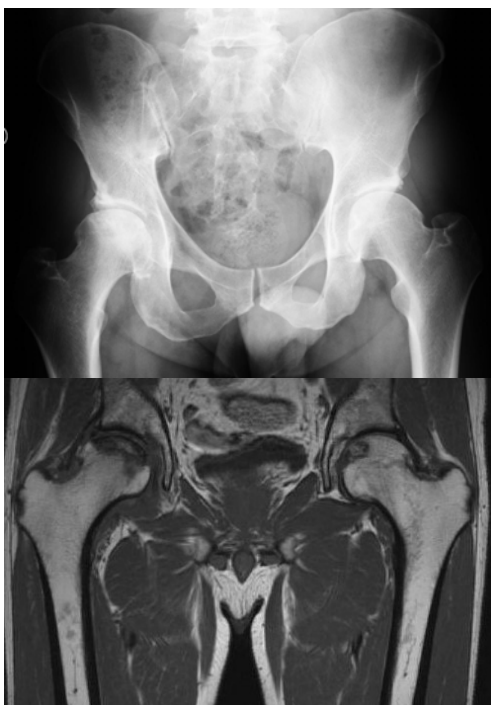
La necrosis avascular de la cabeza femoral es un proceso que se caracteriza por la falta de aporte sanguíneo ocasionando alteraciones a nivel de todos los tejidos de la cabeza femoral, incluidos el tejido hematopoyético, el adiposo y el cartilaginoso. Su evolución natural se desconoce en su totalidad por lo que es difícil adecuar un tratamiento correcto para cada caso (1).

Su etiología es multifactorial habiéndose implicado los traumatismos como causa más frecuente, fármacos, el alcohol, las hemoglobinopatías, disbarismos, enfermedades por alteración del depósito de lípidos, tumores o enfermedad inflamatoria del intestino, entre otras (1).

Su prevalencia se desconoce por el alto número de casos asintomáticos no diagnosticados pero supone el 5 - 8% de las artroplastias de cadera realizadas en EEUU al año. Es más frecuente en varones entre la tercera y quinta década de la vida (1).

Su etiopatogenia es también multifactorial existiendo diferentes mecanismos lesionales, tales como un mecanismo directo por toxicidad celular, oclusión vascular intraluminal intracefálica como consecuencia de una coagulación intravascular y alteraciones vasculares arteriales o venosas extracefálicas (1).

Clínicamente pueden cursar asintomáticos durante mucho tiempo. El dolor inguinal es el síntoma inicial más frecuente que se acompaña de limitación de la movilidad articular de forma paulatina. Un 70% de los pacientes presentan patología en la otra cadera por lo que es

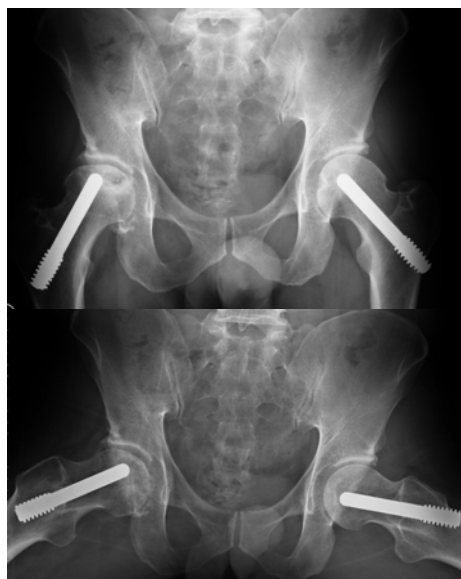


Figuras 1 y 2: RX y RMN caso 1.

imprescindible realizar una exploración bilateral en todos los casos. Las pruebas complementarias más utilizadas son la radiología convencional, RMN y gammagrafía ósea. La radiología detecta la patología en fases tardías y nos permite realizar una clasificación según las imágenes obtenidas. La clasificación más usada es la de Ficat que diferencia 4 estadios y una fase 0 preclínica. La gammagrafía con Tc 99 ha sido muy utilizada pero actualmente se considera una prueba sin fiabilidad por existir entre un 25 y un 45 % de falsos negativos. La RMN es la prueba más fiable con una sensibilidad y especificidad del 99%. Además nos permite medir exactamente la extensión del área afectada.

CASOS CLÍNICOS:

CASO 1: Paciente varón de 34 años de edad diagnosticado de infección por VIH hacía 4 años. Se realizó diagnóstico concomitante de neumonía por *Pneumocystis carinii* y hepatopatía crónica por el virus de la Hepatitis C. La vía de transmisión fuÉ sexual, sin tener antecedentes de ADVP. En el momento del diagnóstico la cifra de CD-4 era de



Figuras 3 y 4: Resultado radiológico del caso 1 tras la implantación del tornillo bilateral

7 células/mm³. Tras la terapia la evolución fue favorable con mejoría significativa tanto inmunológica como virológicamente, siendo la carga viral indetectable a los tres meses de comenzado el tratamiento. A los cuatro años de evolución de su enfermedad el paciente comienza con coxalgia mecánica bilateral de 6 meses de evolución. No refiere antecedente traumático y refiere no ceder el dolor con tratamiento analgésico. A la exploración el paciente presenta dolor inguinal bilateral con movilidad activa y pasiva con arco de movilidad normales aunque dolorosos. En el estudio radiológico se aprecia necrosis avascular de cabeza femoral derecha grado IV y necrosis avascular de cabeza femoral izquierda grado II (figura 1), según la clasificación de Ficat. Dicho diagnóstico se confirma mediante la realización de RMN de ambas caderas (figura 2). Al mes de haberse realizado el diagnóstico se interviene quirúrgicamente mediante la implantación de Tornillo de Tantalio "On Rod®" (Zimmer, Warsaw, In) bilateral bajo anestesia espinal. A los 8 meses de evolución el paciente refiere una notable mejoría clínica en la cadera izquierda y una persistencia de dolor en la cadera derecha. El estudio radiológico demuestra una buena

evolución de la cadera izquierda con signos de revascularización y una evolución hacia el colapso de cabeza femoral y coxartrosis de la cadera derecha (figuras 3 y 4).



Figuras 5, 6 y 7: Caso 2. Imágenes RX y RMN.

CASO 2: Paciente varón de 22 años de edad, adicto a drogas por vía parenteral desde los 14 años en



Figuras 8 y 9: Caso 2 resultado radiológico.

tratamiento con metadona, esquizofrenia paranoide de 2 años de evolución en tratamiento médico y VIH positivo. Tras un año de tratamiento con terapia antirretroviral comienza con coxalgia bilateral acudiendo a la consulta de traumatología a los 8 meses de evolución. Al igual que el anterior paciente presentaba dolor inguinal bilateral sin limitación a la movilidad activa o pasiva. El estudio mediante Rx y RMN demuestra necrosis avascular grado II en cadera derecha y grado III en cadera izquierda (figuras 5, 6 y 7). Tras dos meses después del diagnóstico es intervenido realizándose artroplastia total de cadera izquierda e implantación de Tornillo "On Rod®" en cadera derecha. A los 10 meses de seguimiento el paciente se encuentra completamente asintomático y con deambulacion no asistida. Radiológicamente se observa buena evolución de la cadera derecha y una correcta colocación del material protésico en cadera izquierda (figuras 8 y 9).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Se ha constatado un incremento de la incidencia de necrosis avascular en la población afectada de VIH en los últimos

años (2). Esta incidencia aumenta aún más cuando se realizan estudios mediante técnicas de resonancia magnética a pacientes VIH asintomáticos (3).

Las alteraciones metabólicas inducidas por la infección VIH o por otros tratamientos concomitantes parecen las principales causas de este aumento de incidencia (4).

La terapia antirretroviral con inhibidores de la proteasa (5) se ha relacionado también con este hecho. Algunos autores lo atribuyen a una mayor sensibilidad diagnóstica provocada por la mayor atención que actualmente se presta a este problema y por el uso de técnicas como la resonancia magnética nuclear, por lo que no se trataría de un aumento real de la incidencia (3).

La mayoría de los pacientes diagnosticados de osteonecrosis se encontraban en fases iniciales de la enfermedad por lo que parece estar relacionada con los propios efectos de la enfermedad. También es cierto que factores de riesgo para la osteonecrosis, tales como la hiperlipidemia, alcoholismo, pancreatitis e hipercoagulabilidad es mayor que en el grupo control (6).

Otro dato que parece guardar relación con la aparición de osteonecrosis es la cuantificación de linfocitos CD4 ya que se ha observado que con cifras inferiores a 200 células / mm³ aumenta la frecuencia de aparición y la mejoría inmunológica secundaria al tratamiento antirretroviral con el consiguiente aumento de linfocitos CD4 podría favorecer la aparición del cuadro de osteonecrosis (3).

Por lo tanto, debido al incremento de la incidencia en este tipo de pacientes se recomienda realizar un screening mediante exploración clínica y estudios radiológicos o con RMN periódicos de ambas caderas.

Las opciones terapéuticas en el tratamiento de la NAV de la cabeza femoral han ido variando a lo largo de los años. Existen en la actualidad tratamientos que conservan la cabeza femoral como el foraje - biopsia, la electroestimulación, la inyección de

cemento, osteotomías trocantéreas, injertos óseos o la descompresión con injertos (1).

Otros tratamientos no preservan la integridad de la cabeza femoral y éstos se basan en la sustitución de la cabeza, artroplastias de resuperficialización de la cabeza o de la articulación de la cadera y finalmente la artroplastia total de cadera.

En los últimos años se ha preconizado el uso de tornillo "On Rod®" para el tratamiento de la NAV de cabeza femoral. Está constituido por tantalio el cual proporciona unas propiedades biomecánicas similares al hueso (figura 10). Su porosidad es del 80% asegurando el crecimiento de hueso en su interior. Sus ventajas son muchas. Desde el punto de vista biomecánico proporciona un soporte estructural al segmento necrótico de la cabeza femoral permitiendo una carga fisiológica temprana. Su mayor ventaja estructural es constituir un soporte osteoconductor para la neoformación ósea (7).

Su colocación es sencilla pudiéndose realizar mediante cirugía MIS. La línea que marca su posición va desde el punto inmediatamente superior al trocánter menor y el centro de la lesión necrótica, identificada previamente mediante RMN.

Su implantación estaría indicada en los casos de NAV de cabeza femoral de cualquier localización que se encuentren dentro de los estadios I y II de Ficat (7).

En nuestra experiencia hemos observado una buena evolución en las caderas tratadas con el tornillo de tantalio que se encontraban en los mencionados estadios apreciándose en los estudios radiológicos de control una revascularización de la cabeza femoral. Por el contrario en el caso de la NAV estadio IV se ha observado la evolución hacia el colapso de la cabeza femoral y coxartrosis.

En ambos casos se ha mantenido un periodo de descarga postquirúrgica de 6 semanas no provocando ninguna limitación funcional en el momento de iniciar la marcha.

BIBLIOGRAFÍA:

1. "Patología de la cadera en el adulto"
Monografía de la SECOT, 2004
 2. Brown P. Avascular necrosis of bone in patients with human immunodeficiency virus infection: report of six cases and review of the literature. Clin Infect Dis 2001; 32: 1221- 1226.
 3. García- Alvarez García I. Osteonecrosis y VIH. An Med Interna (Madrid) 2003; 20: 187- 190.
 4. Chevalier X. Avascular necrosis of the femoral head in HIV- infected patients. J Bone Joint Surg Br 1993; 75: 160.
 5. Monier P. Osteonecrosis complicating highly active antiretroviral therapy in patients infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 2000; 31: 1488- 1492.
 6. Scribner AN. Osteonecrosis in HIV: a case control study. J Acq Immunodef Syndrome 2000; 25: 19- 25.
 7. Poggie RA. Biomechanical analysis and clinical study of a porous tantalum implant for intervening in a femoral head AVN. Scientific Exhibit, ARCO, Baltimore, MD, 2000.
-

TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR CRÓNICO DE ORIGEN FACETARIO MEDIANTE RIZOLISIS PERCUTÁNEA.

Tomé Bermejo F, Madruga JM, Espejo L, Barriga A.

Unidad de Columna. Servicio de Traumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

RESUMEN:

El dolor lumbar crónico es la causa más frecuente de limitación de la actividad en pacientes mayores de 45 años. La etiología exacta del dolor lumbar es de difícil diagnóstico. Las articulaciones interapofisarias son el origen en un porcentaje importante de los casos. La denervación percutánea facetaria lumbar por radiofrecuencia o rizolisis es una técnica mínimamente invasiva para el tratamiento sintomático del dolor lumbar crónico de origen facetario. Su principio se basa en dañar de forma controlada las fibras nerviosas transmisoras del dolor mediante el calor aplicado por medio de un electrodo en el ramo posterior, causando una lesión que provoca el cese de la transmisión del dolor originado en su territorio de inervación. Como tratamiento sintomático es temporal y debe ir acompañado de una reeducación paralela de la espalda. Una meticulosa selección de los pacientes y una correcta indicación, obtienen resultados duraderos en el tiempo.

PALABRAS CLAVE:

Rizolisis. Radiofrecuencia. Síndrome facetario. Dolor lumbar

Correspondencia:

Dr. Andrés Barriga Martín
C/ Lisboa, 10 - 1º A
45. 005 Toledo
andresbarriga@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es uno de los motivos más comunes de consulta médica de la población. Es la causa más frecuente de limitación de la actividad en pacientes mayores de 45 años y la quinta causa más frecuente de hospitalización (1) con la gran repercusión socioeconómico-laboral que conlleva. Durante su vida, el 70-80% de los adultos tendrá algún episodio de lumbalgia.

La etiología exacta del dolor lumbar es de difícil diagnóstico, en gran parte por la complejidad de la propia estructura anatómica espinal. Se puede originar en distintas estructuras anatómicas: disco, ligamentos, musculatura, articulaciones sacroiliacas y facetas articulares, entre otras (2).

En 1911 Goldwaith postuló las "peculiaridades de las articulaciones facetarias" como responsables de la inestabilidad y del dolor lumbar (3). Ghormley en 1933 acuñó el término "síndrome facetario" como causa de dolor lumbar (4).

La denervación percutánea facetaria lumbar por radiofrecuencia o rizolisis es una técnica mínimamente invasiva en uso desde los años 70 para el tratamiento sintomático del dolor lumbar crónico de origen facetario. Su principio consiste en dañar de forma controlada las fibras nerviosas transmisoras del dolor mediante el calor (5), y deriva de la denervación quirúrgica de Rees que se practicaba con un estilete mediante una incisión cutánea (6).

El procedimiento fue descrito por Shealy en 1976 (7) y perfeccionado desde entonces. Se basa en la

aplicación de un electrodo en la proximidad del ramo posterior, en su emergencia entre la faceta y la apófisis transversa, que transmite el calor generado por radiofrecuencia, causando en el ramo posterior una lesión que provoca el cese de la transmisión del dolor originado en su territorio de inervación (8).

Como tratamiento sintomático es temporal y debe de ir acompañado de una reeducación paralela de la espalda (9), pero una buena selección de los pacientes y una correcta indicación, considerando que la mayoría de las veces se aplicará a pacientes con dolor lumbar crónico en el que suelen existir diversas implicaciones (i.e. socioeconómicas, afectivas, laborales,...) obtienen resultados duraderos en el tiempo ayudando a disminuir el impacto sobre la actividad cotidiana y el número de pacientes sometidos a cirugía abierta convencional.

La rizolisis puede aplicarse en otras localizaciones espinales como la dorsal o cervical, aunque en este trabajo nos referiremos sólo a la lumbar.

DOLOR LUMBAR Y RAMO POSTERIOR

Recuerdo anatómico.

Para entender la génesis del dolor lumbar es preciso conocer tanto la anatomía como las fuentes del dolor y las vías por las que la información del dolor se dirige hacia el sistema nervioso central (9). Bogduk muestra de forma simple los diferentes ramos del nervio raquídeo que inervan cada segmento móvil (10,11). Los nervios raquídeos de cada segmento lumbar tienen como destino y origen principal una metámera de la extremidad inferior con función motora, sensitiva y vegetativa. En ellos se integran otros mucho menos importantes en tamaño pero que tienen relación íntima con los elementos anatómicos de la región, a través de los cuales se pueden tener sensaciones dolorosas en la misma metámera del nervio raquídeo en que se integran. Por este motivo no resulta sencillo en muchos casos diferenciar

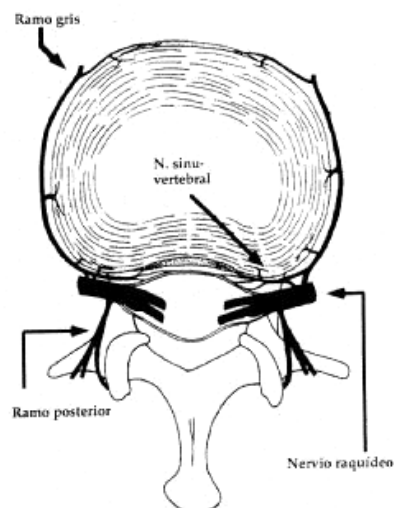


Figura1: Anatomía de los ramos nerviosos.

un dolor referido de uno radicular (12). Los ramos menores que se integran en el nervio raquídeo de cada segmento son (figura 1):

- **Ramo posterior:** inerva la articulación interapofisaria, musculatura lumbar, ligamentos inter y supraespinosos, ligamento amarillo y la piel.
- **Nervio sinuvertebral:** inerva la zona más posterior y lateral del anillo fibroso.
- **Ramo gris:** tiene fundamentalmente una función vegetativa.

Por lo tanto la transmisión de alteraciones dolorosas por el ramo posterior y por el nervio sinuvertebral pueden percibirse como dolor local y/o dolor referido, y la actuación sobre ellos deberá bloquear la conducción de la información dolorosa.

Concepto de dolor lumbar crónico de origen facetario.

Los cambios degenerativos que se dan de forma natural en el disco y las articulaciones interapofisarias quedan integrados y relacionados con el concepto de inestabilidad y síndrome facetario (13). De forma natural aparecen hipermovilidad, pinzamiento discal, osteofitosis y esclerosis articular y cuando esta inestabilidad sobrepasa

los límites fisiológicos, aparece el dolor (9).

DIAGNÓSTICO DE DOLOR LUMBAR CRÓNICO DE ORIGEN FACETARIO

Los **estudios por imagen** (RX, TAC, RMN o gammagrafía) capaces de detectar los cambios degenerativos facetarios y/o discales tienen con frecuencia escasa correlación clínica, ya que muchos de ellos aparecen en personas asintomáticas en mayor grado y porcentaje cuanto mayor es la edad del paciente (3). Por otro lado, la ausencia de anomalías radiológicas en las articulaciones facetarias no permite excluir el diagnóstico clínico de síndrome facetario lumbar (14). Por lo tanto, los estudios de imagen, tienen un débil papel predictor de la respuesta al tratamiento.

La **respuesta al bloqueo facetario anestésico** y su relación con el dolor lumbar ha sido investigada por algunos autores como Jackson et al (15). La técnica del bloqueo facetario consiste en la inyección guiada por fluoroscopia de un anestésico local alrededor de la o las articulaciones facetarias correspondientes. Para considerar una respuesta positiva debe provocar el cese o mejoría de forma temporal de la sintomatología lumbar. Se entiende entonces que la faceta es la responsable del cuadro doloroso. Los recientes estudios de Kaplan y Dreyfuss (16) advierten de la alta tasa de falsos negativos (5) por lo que la ausencia de alivio en el dolor tras el bloqueo facetario lumbar anestésico no excluye de forma necesaria la existencia del dolor de origen facetario. El uso de la **exploración clínica** como única arma para el diagnóstico del dolor lumbar de origen facetario y su validez como predictor de buena respuesta al tratamiento es del mismo modo incierto (17). Las características del dolor de origen facetario también son comunes a otras etiologías del dolor lumbar y ni siquiera mediante la asociación de varias características clínicas del dolor como en el trabajo de Rebel y Poiraudreau (18) se puede

llegar a establecer un marcador específico del dolor lumbar de origen facetario. Estas características son (4):

- Dolor lumbar irradiado a nalgas, ingles o caderas de forma inespecífica sobre los miembros inferiores pero nunca hasta los pies.
- Dolor que se incrementa con la bipedestación y la sedestación prolongadas.
- Dolor a la palpación de las carillas articulares.
- Disminución de la movilidad lumbar en todos los planos, especialmente la extensión y la extensión más rotación lumbar que lo están especialmente.
- Exploración neurológica y maniobra de Valsalva negativos.
- Signo facetario lumbar de Acevedo(18).

Posiblemente el mejor marcador (19) de dolor lumbar de origen facetario se encuentre al combinar de forma adecuada la clínica, hallazgos exploratorios, pruebas por imagen (5) y bloqueo anestésico facetario, pudiéndose ofrecer entonces una mayor probabilidad de alivio del dolor mediante la denervación facetaria lumbar percutánea por radiofrecuencia.

FISIOLOGÍA DE LA DENERVACIÓN FACETARIA LUMBAR

La denervación se realiza (9) aplicando al ramo posterior, en su emergencia entre faceta y apófisis transversa, un electrodo que realiza la lesión por el calor generado por la ultrafrecuencia. El calor generado para producir la lesión se circunscribe a un volumen aproximado de una esfera de 0,5 a 1 cm de diámetro.

La destrucción por coagulación de los filetes nerviosos del ramo posterior en el área coagulada provoca con el tiempo un área de fibrosis y atrofia por denervación de la musculatura más próxima al coágulo, y no la superficial, ya que el ramo posterior no es la única inervación de las articulaciones interapofisarias.

La posibilidad de la recidiva existe y se relaciona con la reinervación de la zona termocoagulada y con el hecho de que

el ramo posterior no es la única estructura que inerva la faceta, por lo que la denervación facetaria lumbar por radiofrecuencia no debe ser utilizada de forma aislada sino que debe ir acompañada de otras medidas que busquen la estabilidad lumbar.

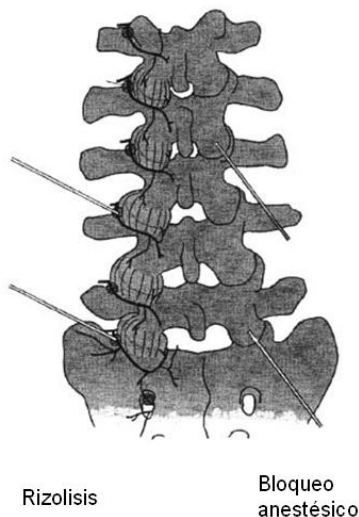


Figura 2: Implantación de los electrodos para la rizolisis.

TÉCNICA DE LA RIZOLISIS PERCUTÁNEA

El procedimiento se debe realizar (9) en ambiente quirúrgico, en decúbito prono, en condiciones de esterilidad de la zona lumbar y con amplificador de imágenes para verificar la correcta colocación de los electrodos. La técnica se puede aplicar sobre los niveles que sean necesarios, aunque normalmente los niveles L4-L5 y L5-S1 y de forma bilateral (20), son los más frecuentemente denervados.

Para hacer el procedimiento más llevadero para el paciente se debe aplicar anestesia local en la piel, previa a la introducción de los electrodos.

La colocación de los electrodos se realiza con control de fluoroscopia. Nosotros habitualmente utilizamos una proyección AP únicamente aunque otros autores recomiendan comprobar sistemáticamente la situación de los electrodos y su relación con el agujero de conjugación, y por lo tanto el ramo anterior, mediante una proyección

lateral (21). Los electrodos deben ser situados paralelos al ramo nervioso ya que si son colocados perpendiculares al nervio, éste puede escapar a la termocoagulación o serlo de forma incompleta. La introducción de los electrodos debe ser de forma oblicua de abajo a arriba y la punta situarse enfrente de los dos cuartos centrales del proceso articular superior, y en el nivel de L5 al tercio posterior y central del proceso articular superior de S1 (figura 2). Antes de producir la lesión, se realiza una doble estimulación sensitiva y motora, con el fin de comprobar la correcta ubicación de la punta del electrodo. La estimulación sensitiva reproduce en muchas ocasiones el dolor del paciente, incluso el irradiado, siendo considerado este hallazgo un signo de buen pronóstico en cuanto al resultado. La estimulación motora no debe producir contracción muscular en el territorio correspondiente a la raíz en la que se realiza el estímulo. Puede aparecer una débil contracción pursátil de la musculatura paravertebral. Esto es garantía suficiente de que no se está lesionando el ramo anterior, el nervio raquídeo. Tras la verificación anterior puede procederse a la denervación facetaria mediante termocoagulación con electrodo a 80°C durante 90 segundos (22). El procedimiento es mínimamente invasivo y las molestias mínimas. Lo realizamos sistemáticamente en la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria y el paciente abandona el hospital al rato de la intervención. Como se ha citado previamente, indicamos el tratamiento de fondo con ejercicios isométricos de la musculatura abdominal y espinal, el descenso del peso corporal, la corrección de hábitos posturales y el retorno cuanto antes a la vida normal del paciente, deporte y esfuerzo físico incluidos.

COMPLICACIONES

En las horas siguientes a la rizolisis aparecerán molestias lumbares en grado variable, por lo que es aconsejable la prescripción de

analgésica para su tratamiento sintomático de forma temporal.

Las complicaciones descritas en la literatura médica (23) hablan de dolor localizado de algo más de dos semanas de evolución en un 0.5%, y de dolor tipo neurítico de menos de dos semanas de duración en un 0.5%. Son excepcionales complicaciones como infección, déficit motor o sensitivo.

RESULTADOS DE LA RIZOLISIS

Existe gran disparidad entre los autores en cuanto al diseño de estudios, indicaciones y método. Los resultados derivados de la denervación facetaria lumbar publicados (2) varían desde un desalentador 9% hasta un gratificante 83%. Los motivos para esta disparidad de resultados son diversos. En primer lugar, porque la comparación entre los distintos estudios es muy difícil, principalmente entre los más antiguos. En algunos casos por no tener un objetivo claramente definido, otros por no hacer referencia a la realización previa de bloqueo diagnóstico o no, o por la localización errónea del electrodo justo lateral a la faceta. En el estudio publicado por King y Lager, su población de estudio refería dolor radicular en lugar de dolor lumbar por lo que no es tan sorprendente su baja tasa de éxitos del 27%.

En segundo lugar (9) la dificultad para valorar en su justa medida los resultados de la rizolisis deriva del tipo de pacientes: crónicos, muy frecuentes connotaciones psicosociales, aunque también aparecen estas en pacientes con evidentes buenos resultados.

A pesar de los inconvenientes citados, la diferencia de criterios de valoración de unos autores a otros y el número de pacientes de los grupos estudiados, los estudios más recientes publican una tasa de buenos resultados entorno al 70-80% tras la selección de los pacientes, manteniéndose la mejoría sintomática en torno al 71% durante más de seis meses (24). Lo que sí resulta un hallazgo común es el deterioro de los buenos resultados a lo largo del tiempo y la reaparición de los

síntomas. La duración media del alivio tras la rizolisis (25) es de 10,5 meses (rango entre 4-19 meses).

La rizolisis se puede repetir, al ser éste un tratamiento sintomático, siempre que se guarden los mismos criterios. Tanto la duración del alivio sintomático, como la tasa de buenos resultados se mantienen constantes en cada una de las rizolisis repetidas (25). En pacientes con fallo a corto plazo o con recidiva del dolor tras dos o tres intervenciones, la posibilidad de una artrodesis como tratamiento definitivo parece más razonable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A pesar de la falta de resultados más homogéneos causados en gran parte por las deficiencias metodológicas y técnicas de los primeros estudios, la mayoría de los autores encuentran en la denervación percutánea lumbar por radiofrecuencia una eficaz herramienta para el tratamiento del dolor lumbar de origen facetario, siempre que la selección de pacientes se lleve a cabo con eficacia. Es precisamente la correcta selección de los pacientes el punto más conflictivo del proceso, por la dificultad diagnóstica de identificar el síndrome facetario como la causa del dolor.

La morbilidad acompañante es muy baja, y la técnica quirúrgica como tal no ofrece grandes dificultades.

La variabilidad de los resultados podría también esconder el hecho de que los pacientes con dolor lumbar crónico representan a un grupo muy heterogéneo y en ocasiones conflictivo, de la población.

Los ensayos clínicos realizados utilizando radiofrecuencia frente a placebo concluyen que, aunque no existen diferencias significativas en cuanto al resultado, la percepción global habla a favor de utilizar la rizolisis como tratamiento del dolor lumbar crónico en pacientes seleccionados.

En nuestra opinión, la rizolisis debe ser considerada, aun con sus limitaciones, como una alternativa válida para el dolor lumbar crónico en cualquier

unidad especializada de patología del raquis y una opción previa a la artrodesis en aquellos pacientes que han mejorado tras un bloqueo anestésico facetario. Su uso no limita una cirugía posterior y puede evitarla en un porcentaje nada desdeñable de pacientes seleccionados y con motivación para seguir un programa de reeducación y fortalecimiento muscular.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wall PD, Melzack R. Textbook of pain. Churchill Livingstone, New York. 1994; p. 441-442
2. Hall JA. The role of radiofrequency facet denervation in chronic low back pain. *Eur Spine J* 2003; 12:602-605
3. Goldwaith JE. The lumbosacral articulation. An explanation of many cases of "lumbago", "sciatica". *Boston Med Surg J* 1911; 64:365-372.
4. Ghormley RK. Low back pain with special reference to the articular facets, with presentation of an operative procedure. *JAMA* 1933; 101: 1773-7.
5. Pevsner Y, Shabat S, Catz A. The role of radiofrequency in the treatment of mechanical pain of spinal origin. *Eur Spine J*, 2003;3:357-62
6. Rees WES. Multiple bilateral percutaneous rhizolisis of segmental nerves in the treatment of the intervertebral disc syndrome. *Ann Gen Prac* 1971; 26:126-127.
7. Shealy CN. Percutaneous radiofrequency denervation of spinal facets. An alternative approach to treatment of chronic back pain and sciatica. *J Neurosurg* 1975; 43: 448-45.
8. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapofiseal joint pain. *Spine* 2000; 25:1270-1277.
9. Villas Tomé. Rizolisis percutánea y dolor lumbar crónico. En: Actualizaciones SECOT 2 (Director: A Herrera). Masson, Madrid. 2001, pp. 313-319
10. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine* 1983; 8:286-293.
11. Bogduk N. The human dorsal rami. *J Anat* 1982; 134:383-397.
12. Ruiz A, Miralles R, Canteri C. Modelo diagnóstico del dolor lumbar. *Medicina integral* 1990; 16: 441-444.
13. Moone V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop* 1976; 115:149-156.
14. Griffins H, Parantainon H. Disease of the lumbosacral facet joints. *Neuroimaging Clin North Am* 1993; 3: 567-75
15. Jackson R, Gain J, Jacobs R, et al. The neuroradiographic diagnosis of lumbar herniated nucleus pulposus: A comparison of CT, myelography, CT-myelography, discography and CT-discography. *Spine* 1989;14:1356-61
16. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint: a physiologic challenge. *Spine* 1998;23:1847-52
17. Dreyer SJ, Dreyfuss PH. Low back pain and the zygapophysial facet joints. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 290-300
18. Revel M, Poiraudreau S, Auleley G, et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anaesthesia. *Spine* 1998 ; 23:1972-76.
19. JC Acevedo. Síndrome facetario lumbar. Nuevo signo de diagnóstico clínico. *Rehabilitación* 2004; 38:168-174.
20. Barbarena L, Villas C. Infiltraciones, fenolizaciones y rizolisis en el tratamiento de síndromes dolorosos lumbares de origen interapofisario. En: Guillen P (ed). *Columna vertebral. Fundación MAPFRE Medicina. Madrid: Ed MAPFRE, 1995; p. 573-589.*
21. Lau P, Mercer S, Govind J, Bogduk N. The surgical anatomy of lumbar medial branch neurotomy (facet denervation). *Pain Med* 2004; 5:289-98
22. Joel SS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders. *Spine* 2002;27:2538-45
23. Kornick C, Kramarich SS, Lamer TJ, Todd Sitzman B. Complications of lumbar facet radiofrequency denervation. *Spine* 2004; 29:1352-4.
24. Yáñez R, Villas C, Calno R, Beguiristáin JL. Rizolisis y fenolizaciones en el tratamiento del dolor lumbar crónico. *Rev Ortop Trauma* 1991 ; 35: 3-7
25. Schofferman J, Kine G. Effectiveness of repeated radiofrequency neurotomy for lumbar facet pain. *Spine* 2004; 29: 2471-3.