

REVISTA CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

Fundada en Marzo de 1953

VOL. 43 N° 3 2002

DIRECTOR

Víctor Mouat M.

SECRETARIO DE REDACCION

Daniel Schweitzer F.

COMITE EDITORIAL

Jorge Numair V.

Arturo Salas V.

Rafael Vega M.

Hernán Guzmán P.

Milan Munjín

DIRECTORIO SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

Presidente : Ignacio Dockendorff Briones

Presidente Congreso 2002 : Luis Valenzuela Gangas

Vicepresidente : Ernesto Besser Mahuzier

Past-Presidente : Alfonso Cabezas Zúñiga

Secretaria General : Jorge Vergara Leyton

Tesorero : Gerardo Fica Ortega

Directores : Oscar Azócar Zagal

Roberto Yáñez Díaz

Felipe Toro Saelzer

Juan Carlos Martínez Muñoz

Hernán Guzmán Porras

Julio Botello A.

Dirección : Evaristo Lillo 78, Depto. 81, Las Condes

Fono: 2072151, Fono-Fax: 2069820

Santiago - Chile

Valores de la Revista

Suscripción anual : \$ 30.000

Números sueltos : \$ 8.000

Suscripción al extranjero : U\$ 80

Números sueltos al extranjero : U\$ 20

Producción : Editorial IKU, Sra. María Cristina Illanes H.

Fonos: 2126384 - (09) 2251534

Fono-Fax: 2206810

Prohibida su reproducción total o parcial sin autorización del editor.

Índice

Editorial

- Grupo pediátrico AO 115 *DALIA SEPÚLVEDA A.*
- Nuestras Raíces** 117 *VÍCTOR MOUAT M.*
- Reemplazo de fémur total. A propósito de un caso 118 *JOAQUÍN LARA G., LUIS MOYA C., JUAN MANUEL BREYER D. y MARCO CARRIÓN M.*
- Vertebroplastía: nuevas expectativas en el tratamiento de fracturas vertebrales 123 *RONALD SCHULTZ I., NICOLÁS MACCHIAVELLO C. y CRISTIÁN BARRIENTOS M.*
- Manejo de las lesiones disruptivas en la columna toracolumbar 130 *BARTOLOMÉ MARRÉ P., RATKO YURAC B., RAINHOLD GARCÍA S., MILÁN MUNJÍN L., ALEJANDRO URZÚA B., MIGUEL ÁNGEL LECAROS y FERNANDO LARRAGUIBEL S.*
- Tratamiento artroscópico de la Rodilla del Saltador 142 *DAVID FIGUEROA P., RAFAEL CALVO R. y RODRIGO MARDONES P.*
- Patelectomía total artroscópica en artrosis patelo-femoral: A propósito de un caso clínico 147 *RAFAEL VEGA M. y CLAUDIO MORAGA H.*
- Caso clínico incógnito** 152 *MARCO CARRIÓN M., ALEJANDRA PIZARRO G., CRISTIÁN ORTIZ M. y ÓSCAR CONTRERAS O.*
- Reparación de lesiones osteocondrales, inducidas en cabeza femoral de perro mediante el uso de cultivo de condrocitos 153 *RODRIGO MARDONES P., DAVID FIGUEROA, JORGE FILIPPI, JUAN MANUEL BREYER, ANGÉLICA PAULOS y MIGUEL CABANELA*
- Instrucciones a los autores 167

Contents

Editorial

- AO pediatric group 115 *DALIA SEPÚLVEDA A.*
- Our Background** 117 *VÍCTOR MOUAT M.*
- Total femoral replacement 118 *JOAQUÍN LARA G., LUIS MOYA C.,
JUAN MANUEL BREYER D. and MARCO CARRIÓN M.*
- Vertebroplasty: new perspectives in the
treatment of vertebral fractures 123 *RONALD SCHULTZ I., NICOLÁS MACCHIAVELLO C.
and CRISTIÁN BARRIENTOS M.*
- Management of the disruption injuries in the
thoracolumbar spine 130 *BARTOLOMÉ MARRÉ P., RATKO YURAC B.,
RAINHOLD GARCÍA S., MILÁN MUNJÍN L.,
ALEJANDRO URZÚA B., MIGUEL ÁNGEL LECAROS
and FERNANDO LARRAGUIBEL S.*
- Arthroscopic treatment of Jumper's Knee 142 *DAVID FIGUEROA P., RAFAEL CALVO R. and
RODRIGO MARDONES P.*
- Arthroscopic total patellectomy in patello femoral
osteoarthritis 147 *RAFAEL VEGA M. and CLAUDIO MORAGA H.*
- Case of the month** 152 *MARCO CARRIÓN M., ALEJANDRA PIZARRO G.,
CRISTIÁN ORTIZ M. and ÓSCAR CONTRERAS O.*
- Induced full thickness chondral lesions in canine
femoral head treated by chondrocytes culture
technique 153 *RODRIGO MARDONES P., DAVID FIGUEROA,
JORGE FILIPPI, JUAN MANUEL BREYER,
ANGÉLICA PAULOS and MIGUEL CABANELA*
- Instructions to the authors 167

EDITORIAL

Grupo Pediátrico AO

La Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología se nutre y fortalece con actividades que sus socios desarrollan en el país y en el extranjero; son innumerables los logros que habría que señalar, no obstante en esta oportunidad solo informamos a la comunidad científica de especialistas en Ortopedia y Traumatología de nuestro país, un hecho destacado, ejemplo pionero en el mundo, que nos llena de satisfacción y orgullo, cual es la organización en Chile del Primer Grupo Pediátrico AO.

*La fundación AO desde sus comienzos hasta nuestros días, se ha identificado principalmente con la osteosíntesis interna, aplicada mayoritariamente en la práctica de nuestra especialidad a la patología del adulto. En su momento, a mediados del siglo pasado, dando satisfacción a las necesidades obligadas por la segunda guerra mundial en Europa, la AO genera cambios revolucionarios en la medicina del trauma, cambios que con el paso del tiempo se han ido perfeccionando y que le otorgan, aún en nuestros días, el liderazgo que le corresponde en la acción de **recuperación de la función y estructuras del aparato locomotor lesionado, así como también un importante lugar en el campo de la investigación, mantenimiento de bancos de datos de imágenes actualizado y educación del equipo médico especializado.***

Es necesario recordar que Chile fue líder en nuestro continente al organizar el primer curso de Técnicas de Osteosíntesis AO en Latinoamérica (Dr. Sergio Reyes en el Instituto Traumatológico de Santiago); ello nos demuestra cómo nuestro país ubicado entre los pequeños de Latinoamérica por cantidad de habitantes y número de especialistas, ha sido sin embargo, capaz de ir a la vanguardia y de la mano con los grandes adelantos que se desarrollan en el mundo y que nos facultan y están destinados a mejorar nuestra calidad técnica profesional.

*En mayo del año 2001, iniciando el nuevo milenio, Chile vuelve a perfilarse como ejemplo en la comunidad científica internacional, al dictarse en Santiago el **primer curso AO de técnicas quirúrgicas en el niño y adolescente.** No fue fácil el camino para obtener las autorizaciones y los implementos para llevarlo a cabo; sin embargo, el éxito local medido con objetividad, mediante evaluación de los asistentes chilenos y de países vecinos, permitió que los profesores extranjeros aconsejarán su repetición en otras latitudes.*

Es así como durante el año 2002, se ha llevado a efecto el segundo curso, en Bogotá, Colombia, cuna de la AOLAT, y surge así la esperanza de que se siga dictando en muchos otros países, no solamente de habla hispana.

*Intercambiando opiniones con los expertos del grupo pediátrico de la AO, se les ha dejado ver la necesidad de ampliar los horizontes de la fundación AO, incluyendo a la patología infantil en su campo de desarrollo futuro, no sólo en lo que atañe al trauma sino también en la ortopedia; para tal efecto hemos acuñado una frase que dice que "**Traumatología es Ortopedia accidental o inesperada, o no planificada, y que a su vez Ortopedia es Traumatología controlada, dirigida y planificada**".*

Con esto queremos decir que tanto en el Trauma como en la Cirugía reparadora del aparato locomotor en adultos y niños, necesitamos los elementos de Osteosíntesis apropiados para estabilizar los segmentos óseos que por uno u otro motivo han perdido el normal alineamiento de sus ejes.

Los grandes adelantos tecnológicos en el campo de la Osteosíntesis no pueden permanecer ajenos a las necesidades que tenemos en cirugía reconstructora. Es en este ámbito de nuestra especialidad, y me atrevo a decir que muy especialmente en la práctica pediátrica, en donde mayores cambios surgirán en las próximas décadas.

Cómo desconocer, que con el uso de Osteosíntesis en forma racional, cuidadosa, respetando las pequeñas grandes diferencias con el adulto, podríamos por regla general, obtener una consolidación aún más rápida y de mejor calidad biológica sólo ayudando al natural potencial osteogénico de los niños.

La técnica quirúrgica atraumática (mínimamente invasiva, protectora del periostio y del foco de fractura, utilizando aleaciones metálicas y biomateriales inertes, resistentes y estables), aconsejada en los últimos años por los especialistas en patología del adulto, coincide con los principios básicos del enfoque que siempre hemos aprendido y enseñado los que trabajamos con el niño y su esqueleto en desarrollo.

La selección y elección del mejor elemento de síntesis para cada paciente en particular, sin duda no sólo dependerá de la calidad demostrada de los materiales de fabricación, sino también de factores no posibles de ponderar fácilmente como por ejemplo la edad cronológica y de la madurez óseo y psicológica del niño afectado, su escolaridad, su medio social y grado de instrucción, el nivel laboral de los padres, la infraestructura y recursos del centro de salud al que pertenecemos y la experiencia del cirujano tratante.

Dalia Sepúlveda A.

Nuestras Raíces

¿Sabía Ud. qué?

Marshall Urist fue uno de los más importantes investigadores del siglo pasado en lo que se refiere a cambiar el concepto que sólo el tratamiento mecánico era el más importante en el tratamiento de las lesiones traumatológicas y ortopédicas y que debía buscarse el "cómo y porqué" de la regeneración ósea.

Nació Urist en Chicago en 1914 y desde 1937 se empezó a interesar en la regeneración ósea, incluso antes de recibir su título de médico en 1941. Sirvió como médico militar en la II Guerra Mundial y desarrolló una gran experiencia en tratamiento de las lesiones de cadera y extremidad inferior sufridas en los campos de batalla. Se traslada más tarde a la Escuela de Medicina de la UCLA, donde inicia los estudios en los que se refiere a la generación del tejido óseo, especialmente a nivel molecular. Describe que si se toma un trozo de hueso desmineralizado y se implanta en un bolsillo muscular de un animal, se formará un "osículo" de hueso. Observó que los trozos de hueso desmineralizado se reabsorbían y luego se formaba nuevo hueso encima del anterior. Por eso, planteaba que debía existir algo en el hueso que inducía y promovía la formación ósea.

En 1963, Urist aísla la *BMP* (bone morphogenetic protein) y 2 años más tarde publica su buen documentado trabajo sobre la autoinducción ósea en la revista "SCIENCE".

Este trabajo fue seleccionado en 1997 por el "Instituto Nacional de Investigación sobre la Salud", considerándolo una "landmark contribution to Science".

Urist publicó 415 trabajos y fue editor del "Clinical Orthopedics and Related Research" por 28 años, ubicándola entre las dos revistas más importantes de la especialidad en el mundo.

Era tal la pasión que sentía por estudiar el funcionamiento del tejido óseo, que la placa de su automóvil tenía las letras B.O.N.E.

Víctor Mouat M.

Reemplazo de Fémur Total. A propósito de un caso

JOAQUÍN LARA G.*, LUIS MOYA C.**, JUAN MANUEL BREYER D.*** y MARCO CARRIÓN M***.

Los avances en las técnicas de reconstrucción osteoarticular han permitido recuperar la función de una extremidad que antiguamente era amputada. En los casos donde el defecto óseo es extenso, como en grandes tumores e infecciones, la reconstrucción adquiere una alta complejidad, teniendo como alternativas terapéuticas las prótesis de reconstrucción, aloprótesis y aloinjertos. En ocasiones, el compromiso óseo es de tal magnitud, que se requiere el reemplazo completo del hueso.

Se presenta el caso clínico de una paciente con panosteomielitis crónica del fémur, que requirió el reemplazo total del fémur, cirugía sin precedentes en nuestro país.

En el año 1998 consultó en el policlínico de cadera de la Pontificia Universidad Católica de Chile una paciente de 72 años de sexo femenino, diabética tipo II. En 1962, a los 36 años, había sido sometida a una artroplastía parcial de cadera por una fractura subcapital. Desde esa fecha hasta el año 1995, se le practicaron 6 revisiones protésicas por sucesivos aflojamientos asépticos.

En el año 1995, se diagnosticó una infección periprotésica, que requirió el retiro de los implantes. Desde esa fecha hasta 1998, la paciente presentó numerosas reagudizaciones, requiriéndose múltiples aseos quirúrgicos y tratamiento antibiótico por tiempo prolongado.

Al momento de la consulta, luego de 3 años de tratamiento, su patología infecciosa se encontraba aun sin control, presentando una

panosteomielitis crónica de fémur derecho y una artritis séptica de rodilla ipsilateral.

Al examen físico, destacaba la presencia de dos fístulas cutáneas en la región superolateral e inferomedial del muslo y un acortamiento de 15 cm de la extremidad. En la radiografía se observaba una pérdida completa del extremo proximal del fémur hasta el istmo femoral. El hueso remanente presentaba imágenes de osteolisis, rarefacción y secuestros en toda su estructura ósea (Figura 1). En los cultivos realizados se identificó un *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y una *Klebsiella sp.*

Debido al inadecuado control de la infección luego de 3 años de tratamiento médico-quirúrgico, al completo compromiso séptico del fémur, a la extensa pérdida ósea y al rechazo por parte de la paciente a la desarticulación, se planteó como tratamiento el reemplazo total del fémur por elementos protésicos.

El tratamiento quirúrgico contempló dos etapas. En una primera cirugía se realizó un aseo quirúrgico, que comprendió la resección de las fístulas cutáneas y la exéresis completa del fémur remanente. Se colocó un espaciador metálico cubierto de cemento con antibióticos (vancomicina-gentamicina), construido en base a una prótesis de cadera, un clavo de Kuntscher y el componente bicondíleo de una prótesis de rodilla (Figura 2).

Luego de 4 meses de tratamiento antibiótico y habiéndose observado la regresión clínica y de laboratorio del proceso infeccioso (hemogra-

* Médico Traumatólogo, Unidad de Ortopedia y Traumatología, Clínica Alemana de Santiago.

** Médico Traumatólogo, Unidad de Ortopedia y Traumatología, Hospital Experimental Padre Hurtado.

*** Médico Residente de Ortopedia y Traumatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.



Figura 1 a-b. Radiografía de pelvis y fémur preoperatoria.



Figura 1 b.



Figura 2 a-b. Componentes del espaciador metálico y su cobertura con cemento.

ma, VHS y PCR), se procedió a la colocación de una prótesis total de fémur.

Se realizó un estudio radiométrico de las extremidades inferiores, en base al cual se confeccionó el implante (Waldemar Link, Hamburgo, Alemania). Se utilizó la prótesis modular Endo-Model, de cromo-cobalto, compuesta de un cotilo de polietileno cementado N° 48, cabe-

za N° 32, cuello de 135° de anteversión regulable, vástago con espaciadores para la corrección del largo de la prótesis y los componentes femoro-tibiales tipo bisagra. Los componentes fueron ensamblados durante la cirugía, ajustando la anteversión y longitud, y fueron recubiertos con cemento Palacos R-40 con gentamicina y vancomicina (Figura 3). El tiempo quirúrgico



Figura 3. Fémur remanente reseca en el aseo quirúrgico.



Figura 4. Radiografía postoperatoria de la prótesis de fémur total.

fue de 3 horas y 30 minutos, con un sangrado estimado de 1.100 ml. No existieron complicaciones en el intraoperatorio.

Al cuarto día postoperatorio se produjo una luxación de la prótesis a nivel de la cadera, por lo que fue necesario reintervenir a la paciente para aumentar en 2 cm el largo del espaciador diafisario y la retroversión en 20 grados. La paciente evolucionó en forma satisfactoria sin nuevos episodios de luxación ni otras complicaciones.

Luego de 2 semanas de reposo en cama se permitió la deambulaci3n con 2 bastones con carga progresiva, llegando a deambular con 1 bast3n a los 3 meses y con un realce del calzado de 4 cm.

A los 3 a3os y 4 meses de evoluci3n postoperatoria (Enero del 2002), no han aparecido elementos clínicos ni de laboratorio que sugieran infecci3n. La paciente se encuentra en buenas condiciones, realiza actividades dom3sticas sin dificultades y actividades extradom3sticas con apoyo ocasional de un bast3n ortop3dico. Ante esfuerzos mayores presenta dolor leve y difuso de muslo, que no limita su actividad. Los rangos actuales de movilidad de la cadera son de 95° de flexi3n, 30° de abducci3n, 15° de rotaci3n externa y 10° de rotaci3n interna. Score de Harris de 78. En la rodilla

presenta extensi3n completa y 90° de flexi3n. Las radiografías no muestran imágenes de osteólisis en el cotilo ni en la tibia.

DISCUSI3N

La cirugía de reconstrucci3n articular ha tenido un importante desarrollo en los últimos a3os, buscando lograr no s3lo un adecuado control local de la enfermedad, sino la mejor funcionalidad del segmento afectado. Los avances en los distintos implantes han permitido reemplazar segmentos cada vez de mayor tama3o.

El reemplazo femoral total corresponde a un procedimiento de salvataje, que utiliza un implante femoral que incluye las articulaciones de la cadera y la rodilla. Sus principales objetivos son restaurar la integridad femoral con adecuada funci3n y resultado est3tico, siendo una alternativa a la amputaci3n.

Buchman realiz3 el primer reemplazo femoral total en 1952 en un paciente con enfermedad de Paget, usando una prótesis de vitalium. Engelbrecht en 1974, describi3 tres casos de reemplazo femoral total, utilizando una diáfisis de polietileno incorporado a una prótesis de rodilla y cadera. En las últimas tres d3cadas, se

han descrito cerca de 200 casos de reemplazos femorales totales, con distintas técnicas quirúrgicas y resultados.^{1,2,3,4}

Las indicaciones para una prótesis total femoral son limitadas y altamente individualizadas. Se utiliza en aquellos pacientes con defectos óseos importantes, donde una prótesis de reconstrucción femoral proximal o distal no logra una adecuada fijación; se estima que si existe más del 50% de pérdida de la longitud del fémur, la viabilidad de una prótesis proximal o distal es muy limitada.

Dentro de las principales causas de defectos óseos extensos se describen los grandes tumores malignos, recambios protésicos fallidos e infecciones osteoarticulares extensas (Tabla 1). En el caso de los tumores, el aumento en la sobrevida en base a mejorías de la quimio y radioterapia, ha hecho necesario buscar alternativas más funcionales a la amputación. En los sucesivos recambios protésicos, la pérdida ósea puede ser de tal magnitud que sea imposible obtener una adecuada estabilidad para una nueva prótesis. En las osteomielitis crónicas extensas, la gran extensión de la infección y la importante destrucción ósea (por los aseos quirúrgicos y por la misma infección), generan un progresivo déficit óseo.^{4,5,6}

Entre las contraindicaciones para el reemplazo femoral total se encuentran pacientes con inadecuado estado neurovascular de la extremidad que limite su funcionalidad futura, mal estado de las partes blandas que impidan la adecuada cobertura de la prótesis, infección no controlada y malas condiciones generales del paciente para tolerar una cirugía mayor.

Para la planificación preoperatoria se debe contar con radiografías de fémur y una telerradiografía de extremidades inferiores para definir el tamaño del implante y los ejes mecá-

nicos y anatómicos de la extremidad. Junto a esto, se deberá asegurar el adecuado estado neurovascular de la extremidad comprometida.

Existen diferentes modelos de prótesis de fémur total. Los primeros implantes eran unimodulares, los que no permitían modificar el largo ni la anteversión. En las actuales prótesis modulares, cada uno de los componentes (fémur proximal, diáfisis y fémur distal), son ensamblados durante la cirugía, con la posibilidad de corregir el largo y anteversión de la prótesis.

En la cadera puede realizarse una hemiartróplastia (uni o bipolar) o una artroplastia total y en la rodilla se utilizan artroplastias tipo bisagra. A nivel proximal se recomienda reinsertar los músculos abductores en la prótesis. No es necesario reinsertar los músculos extensores y flexores de la rodilla, ya que éstos se adhieren a la pseudocápsula periprotésica, permitiendo una función satisfactoria. El mecanismo extensor de la rodilla y su inserción en el tubérculo tibial se mantienen intactos, al igual que el bíceps femoral.^{1,4}

Los resultados descritos en la literatura son buenos y excelentes en su mayoría, teniendo en consideración que muchos son reportes de casos aislados. Steinbrik reporta buenos resultados en la mayoría de 147 casos, con 33% de revisión y 88% de preservación de la extremidad a 90 meses.⁵ Ward describe función satisfactoria en 16 de 19 pacientes (84%).⁴ No existen trabajos que logren estimar el tiempo de vida media de estas prótesis.³

El riesgo de infección es similar a otras cirugías protésicas mayores, aunque en los casos donde existió infección previa, este riesgo sería mayor. Los casos descritos con infección del implante han sido de muy difícil manejo y en muchos de ellos se llegó a la amputación. En base a lo anterior, resultó fundamental en nuestra paciente haber realizado la cirugía en dos tiempos, asegurando un adecuado control infeccioso previo a la colocación de la prótesis. Los porcentajes de luxación de cadera son cercanos al 10%, por lo que algunos autores recomiendan realizar hemiartróplastias.^{4,5} Otras complicaciones descritas son recurrencia tumoral local, fractura de tibia proximal, dolor patelofemoral, lesión de nervio peroneo, etc.^{1,2,3,4,5}

Tabla 1. Diagnósticos en reemplazo femoral total

- Tumores óseos
- Revisiones protésicas múltiples.
- Osteomielitis crónica
- Pseudoartrosis fallida a tratamiento
- Otros

Por todo lo descrito, el reemplazo femoral total es una buena alternativa de tratamiento para casos seleccionados, donde las técnicas de reconstrucción más habituales no tienen cabida y donde se busca evitar la amputación. Se deberán tener presente las complejidades técnicas del procedimiento, los costos elevados y sus posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-NERUBAY J, KATZNELSON A, TICHLER T, RUBINSTEIN Z, MORAG B, BUBIS J. Total femoral replacement. *Clin Orthop* 1988; 229: 143-8.
- 2.-KATZNELSON A, NERUBAY J. Total femur replacement in sarcoma of the distal end of the femur. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 845-51.
- 3.-MORRIS H, CAPANNA R, CAMPANACCI D, DEL BEN M, GASBARRINI A. Modular endoprosthesis replacement after total resection of the femur for malignant tumour. *Int Orthop* 1994; 18: 90-5.
- 4.-WARD W, DOREY F, ECKARDT J. Total femoral endoprosthesis reconstruction. *Clin Orthop* 1995; 316: 195-206.
- 5.-STEINBRINK K, ENGELBRECHT E, FENELON G. The total femoral prosthesis. A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-B: 305-12.
6. BUCHHOLZ H, ENGELBRECHT E, LODANKAMPER H, ROTTGER J, SIEGEL A. Management of deep infection of total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B: 341-53.

Vertebroplastía: nuevas expectativas en el tratamiento de fracturas vertebrales

RONALD SCHULZ I.*, NICOLÁS MACCHIAVELLO C.** y
CRISTIÁN BARRIENTOS M.**

ABSTRACT

Vertebroplasty: new perspective in the treatment of vertebral fractures

Vertebroplasty is a novel minimal invasive surgical procedure by which orthopaedic cement is injected into a fractured or tumoral vertebra for relief of pain and or enhancement of its mechanical properties. In this review we discuss the fundamentals, technique and early results of this new procedure in the available literature.

Key words: *Vertebroplasty, Kyphoplasty, Vertebral Fractures, Vertebral Osteoporotic Fractures, Osteoporosis, Methyl methacrylate.*

RESUMEN

La vertebroplastía corresponde a un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo de reciente introducción, donde se inyecta cemento ortopédico en una vértebra fracturada o tumoral, con el objeto de aliviar el dolor, así como aumentar su resistencia mecánica. En este artículo se revisa la literatura disponible y se discuten los fundamentos, técnica y resultados iniciales de este nuevo procedimiento.

Palabras claves: *Vertebroplastía, Cifoplastía, Fracturas Vertebrales, Fracturas Vertebrales Osteoporóticas, Osteoporosis, Metilmetacrilato.*

INTRODUCCIÓN

La vertebroplastía es un procedimiento relativamente nuevo, utilizado para el tratamiento de las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO), y algunos tumores vertebrales¹⁻²¹. Consiste en la infiltración de cemento (metilmetacri-

lato) dentro del cuerpo de la vértebra enferma, con el objetivo de aliviar el dolor y/o aumentar la resistencia mecánica¹⁹, mejorando así la calidad de vida de éstos pacientes. Actualmente se la considera un procedimiento de bajo riesgo, como lo demuestra la experiencia en Francia y otros países europeos, donde se está llevando a

* Médico Traumatólogo. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Clínico Universidad de Chile. Servicio de Ortopedia y Traumatología CDT "Dra. Eloísa Díaz"-Hospital San José.

** Médico becado. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

El presente trabajo no contó con financiamiento externo.

cabo desde hace más de una década^{19,22-24}. Es así como desde su desarrollo a fines de los '80 en Francia ha tenido una rápida difusión por el mundo. Actualmente es realizada por cirujanos ortopedistas, neurorradiólogos, neurocirujanos y radiólogos intervencionistas²⁵.

El presente trabajo tiene por objetivo efectuar una actualización de la literatura hasta la fecha, así como proponer un protocolo de tratamiento.

Fisiología y biomecánica

Los mecanismos mediante los cuales la vertebroplastía reduce el dolor aún no han sido esclarecidos. Probables explicaciones para este fenómeno son la estabilización de la vértebra y la eventual ablación de las terminaciones nerviosas libres debida al calor liberado durante el fraguado del cemento²⁶.

Desde el punto de vista biomecánico, distintos estudios han demostrado que el relleno con cemento aumenta la resistencia a las fuerzas de compresión por sobre los valores fisiológicos^{27,28,29}. Heini, en un estudio experimental, demostró que la inyección de cemento en vértebras osteoporóticas sin fractura produce un aumento de la rigidez y fuerza máxima antes del colapso de, en promedio, 174% y 195% respectivamente. Este efecto es mayor mientras menor sea la densidad ósea de la vértebra. En vértebras no osteoporóticas no se observa un aumento significativo de la rigidez ni de la fuerza máxima antes del colapso³⁰. Aún faltan estudios que permitan determinar si la vía transpedicular es más segura, o si permite mayor resistencia mecánica que otras; tampoco se ha estudiado si es mejor usar una sola vía o dos, ya sea pedicular o lateral³¹. Tampoco está claro si a mayor volumen de cemento es mayor la resistencia que adquiere la vértebra, y si esto tiene alguna relación con los resultados clínicos. No está claramente determinado si aumenta el riesgo de fractura en las vértebras vecinas a la rellena con cemento³², lo que sería esperable por una reducción de la compliance del segmento operado²⁸. Grados et al.²³ encontraron que el riesgo de fractura en la vecindad de una vértebra cementada es de 2,27 (intervalo de confianza 95%, 1,1-4,56), mien-

tras que en la vecindad de una vértebra no cementada fue de 1.44 (0,82-2,25).

La alteración de la relación monómero/polímero, utilizada para reducir la viscosidad y así facilitar la inyección del cemento, podría resultar en cambios en las propiedades biomecánicas de éste, como lo demuestra el estudio efectuado por Jasper et col.¹⁸. Sin embargo, se desconoce si esto tuviese repercusiones en los resultados clínicos, ya que se trata de un estudio experimental.

Selección de pacientes y estudio preoperatorio

En la actualidad no existe consenso sobre los criterios de selección de los pacientes que deben someterse a una vertebroplastía^{22,25}. Algunos autores estipulan que la vertebroplastía debiera reservarse para enfermos con dolor por fractura o tumor, que limite la movilidad y sea refractario al tratamiento médico, en los cuales se haya descartado otras causas del dolor y la destrucción vertebral no sea demasiado extensa (conservando al menos un tercio de su altura original), siempre teniendo en cuenta la eventual necesidad de un tratamiento coadyuvante como radioterapia, instrumentación o descompresión del canal²².

Para Tamayo-Orozco et al.³³, en casos de FVO se debe mantener un tratamiento multidisciplinario (analgesia, kinesiterapia, corset, evaluación por geriatría, etc.) por 4 a 6 semanas antes de decidir usar la vertebroplastía.

Cyteval et al.³⁴ utilizan este procedimiento en pacientes con FVO de menos de un mes de evolución, incapacitados de deambular por dolor y que requieren de narcóticos para el alivio de éste.

Cortet et al.²⁴ seleccionan a los pacientes que presentan una o dos FVO responsables de dolor severo (Escala Visual Análoga del dolor de 50 mm o más), scores 3-4 ó 5 según la escala de McGill-Melzack y un tiempo de evolución de las molestias mayor a tres meses.

Para poder realizar una planificación preoperatoria adecuada debiera incluirse al menos una radiografía en dos planos del segmento afectado, así como una de columna total, y una TAC de la zona comprometida⁶. Es importante



Figura 1. Procedimiento realizado en pabellón quirúrgico.

considerar la extensión del colapso vertebral, la localización y extensión de las lesiones líticas, el grado de cifosis angular, la visibilidad, grado de compromiso y características de los pedículos, la presencia de expansión del tumor fuera de las paredes del cuerpo vertebral y las condicio-

nes del canal raquídeo (estenosado, invadido por tumor, etc.)⁶. El uso del cintigrama óseo y la resonancia nuclear magnética se reserva para casos especiales³⁵.

Técnica

La vertebroplastia se ha utilizado en la columna cervical, torácica y lumbar²². El procedimiento puede realizarse bajo sedación más anestesia local, o bajo anestesia general³⁶. Consideramos prudente su realización en un pabellón con todos los medios disponibles para resolver una eventual complicación (Figura 1).

La inyección del cemento se puede realizar a través de una punción percutánea por distintas vías: directamente transpedicular¹¹, posterolateral³⁷, y anterolateral^{10,38} (Figura 2 y 3). Esta última vía se utiliza para la columna cervical y la unión cervicotorácica^{10,38}. Tong et al.³⁹ han utilizado la vía transoral para los casos de mieloma múltiple cervical alto.

El procedimiento se realiza bajo control fluoroscópico o de TAC³⁴. Algunos autores, con el fin de disminuir riesgos, prefieren hacer un abordaje quirúrgico con exposición del saco dural para permitir un control directo de la inyección de cemento, ya sea vía transpedicular,



Figura 2. Visión intraoperatoria de la vía percutánea transpedicular.



Figura 3. Visión fluoroscópica de la vía transpedicular.

directa a través de la pared posterior de la vértebra u otra⁴⁰. Se recomienda la inyección previa de medio de contraste hidrosoluble para asegurar que el cemento no migre fuera del cuerpo vertebral, ni al compartimiento intravascular, con el riesgo de producir una embolia pulmonar. En los casos de alergia a los medios de contraste yodados, se ha utilizado como trazador, en forma experimental, CO₂ y gadopentato dimeglumina⁴¹. Algunos autores también recomiendan aumentar la radioopacidad del cemento agregándole Tantalio o Tungsteno^{19,21}, para determinar mejor su ubicación durante el procedimiento.

La vertebroplastia puede ser combinada con cirugía descompresiva y/o instrumentación de la columna^{19,40,42}. Boszyk, Bierschneider y Jaksche presentaron una novedosa variante llamada vertebroplastia quirúrgica interlaminar (5th Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology, 2001). Este método permite la descompresión raquídea en conjunto con la estabilización vertebral a través de una laminotomía microquirúrgica descompresiva a la que se aso-

cia la inyección bajo control fluoroscópico de cemento en la vértebra afectada. Según los autores, la principal indicación de este procedimiento sería el tratamiento paliativo en pacientes con tumores o con colapso vertebral severo.

Resultados publicados

No existen estudios prospectivos randomizados y controlados a este respecto^{32,43}. La serie más grande es de 187 pacientes. Existe un solo trabajo prospectivo, no randomizado ni controlado, que evalúa los resultados de la vertebroplastia en fracturas, con resultados alentadores: disminución del dolor en un 53% según la Escala Visual Análoga ($p < 0,0005$)²⁴.

Entre un 60 a 100%^{1,8,11,15,20,21,22,32,36,44} de los pacientes tratados con la vertebroplastia presentan un alivio importante o total de su dolor, un 32% refiere alivio moderado y 5% no presenta variaciones, siendo los peores resultados los observados en casos tumorales¹. Un 73% a 75% mantendría una mejoría estable en un período de observación de 6 meses^{15,24,36}. No existiría relación directa entre el grado de alivio del dolor y la extensión del relleno vertebral³⁶.

Se ha sugerido que este procedimiento no tendría buenos resultados en vértebras con colapso de más del 65 al 70%, aunque dicho problema se solucionaría con la utilización del portal posterolateral en vez del transpedicular³⁷.

Para la evaluación de resultados usualmente se utiliza la escala visual-análoga de Huskisson. Sobre esta base Grados et al.²³ observaron una reducción del dolor de 80 mm \pm 16 DS a 37mm \pm 24 DS. Se sabe que los resultados son mejores en fracturas recientes, aunque también existe alivio en fracturas antiguas que sean responsables del dolor.

Cuando el dolor es poco localizable o existe presencia de múltiples fracturas se recomienda usar un cintigrama óseo y tratar las vértebras hipercaptantes⁴⁵, con lo cual se aseguraría la reducción del dolor en al menos 3 puntos en el 93% de los casos⁴⁵.

Algunos pacientes refieren alivio inmediato del dolor, mientras que la mayoría reporta una significativa reducción de sus síntomas dentro de las 48 hrs que siguen al procedimiento²².

Muchos pueden iniciar sus actividades habituales en forma inmediata. La duración de dichos efectos puede extenderse por meses o años, según la evidencia actualmente disponible²². Sin embargo, no existen publicaciones de grandes cohortes con seguimientos a largo plazo.

Complicaciones

Existen reportes de complicaciones mayores, principalmente de tipo neurológico, siendo la más frecuente la compresión de alguna raíz nerviosa por la filtración de cemento hacia la forámina³², lo que se ha descrito en menos del 1% de los casos⁴⁵, y en general respondería a la infiltración local con anestésicos locales y corticoides^{20,21}. También se han reportado casos de embolia pulmonar por cemento^{22,46,47}, que se han tratado exitosamente con anticoagulantes^{46,47}. Otras complicaciones descritas son extravasación del cemento al disco intervertebral (Figura 4) o a tejidos blandos perivertebrales (incluyendo el canal raquídeo), infección (< 0,5%)¹⁰, déficit neurológico postoperatorio (< 0,5%)¹⁰, disfagia¹⁵, y dolor radicular postoperatorio (3,7%)¹⁰.

La frecuencia global de complicaciones sería de 1,3% en FVO, 2,5% en hemangiomas y 10% en metástasis vertebrales¹⁰.

Existen autores que han relacionado directamente la cantidad de cemento inyectado con la tasa de infecciones, por lo que recomiendan evitar su exceso⁸.



Figura 4. Radiografía que muestra extravasación de cemento al disco intervertebral inferior a la vértebra intervenida.

Con respecto a la extravasación del cemento, Heini encontró experimentalmente que en vértebras aisladas de cadáver existe hasta un 12% de filtración al canal raquídeo³⁰. La salida a tejidos blandos perivertebrales sería tan co-

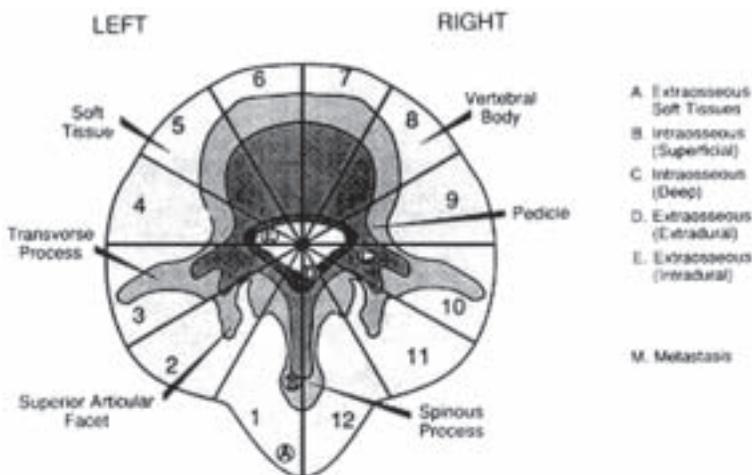


Figura 5. Zonas de Weinstein.

mún como en 72,5% según Cortet³⁶, en cuya serie hubo 21 de 37 casos de extravasación, pero sólo 2 casos sintomáticos por radiculitis, los que debieron ser resueltos en forma quirúrgica. En otra serie publicada el año 2000, la filtración extraósea fue del 20%⁴⁸, y ninguno de los pacientes resultó sintomático. También se ha comunicado cruralgia postoperatoria atribuible a infiltración con cemento del psoas³⁴. Este tipo de complicación sería más frecuente en pacientes con metástasis vertebrales⁴.

Perspectivas

Para el futuro se espera que esta técnica se complemente con el desarrollo de cementos osteoinductores^{28,42,49,50} u osteoconductores. Ejemplos son el fosfato cálcico biodegradable y los gránulos de coral⁴⁹. Incluso algunos postulan la utilización de este procedimiento en forma profiláctica para casos de fracturas inminentes.

En conclusión, la vertebroplastía es un procedimiento que, llevado a cabo en pacientes adecuadamente seleccionados, por un equipo idóneo, en un servicio con los recursos técnicos y humanos suficientes para enfrentar una complicación, puede ser altamente eficiente y mejorar notoriamente la calidad de vida de pacientes afectados por lesiones vertebrales, con una baja tasa de complicaciones en comparación con las técnicas quirúrgicas tradicionales. Permite levantar al paciente desde el mismo día del procedimiento, y requiere una hospitalización corta, eventualmente ambulatoria. Sin embargo, faltan aún estudios metodológicamente adecuados que permitan validar lo anterior en forma definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- BARR J D, BARR M S, LEMLEY T J et al. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine* 2000; 25: 923-8.
- 2.- FLANDROY P. La vertebroplastie percutanée. *Rev Med Liege* 2001; 56: 144-8.
- 3.- MURPHY K J, DERAMOND H. Percutaneous vertebroplasty in benign and malignant disease. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10: 535-45.
- 4.- DERAMOND H, DEPRIESTER C, GALIBERT P. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications and results. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 533-46.
- 5.- BABA Y, OHKUBO K, HAMADA K et al. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastasis: a case report. *Nipón Igaku Hoshasen Gakki Zasshi* 1997; 57: 880-2.
- 6.- COTTEN A, BOUTRY N, CORTET B et al. Percutaneous vertebroplasty: state of the art. *Radiographics* 1998; 18: 311-20.
- 7.- MATHIS J M, PETRI M, NAFF N. Percutaneous vertebroplasty treatment of steroid-induced osteoporotic compression fractures. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 171-5.
- 8.- MARTIN J B, JEAN B, SUGIU K et al. Vertebroplasty: clinical experience and follow-up results. *Bone* 1999; 25(2 Suppl): 11S-5S.
- 9.- GANGI A, DIETEMANN J L, MORTAZAVI R. CT-guided interventional procedures for pain management in the lumbosacral spine. *Radiographics* 1998; 18: 621-33.
- 10.- CHIRAS J, DEPRIESTER C, WEILL A. Percutaneous vertebral surgery. Technique and indications. *J Neuroradiol* 1997; 24: 45-59.
- 11.- JENSEN M E, EVANS A J, MATHIS J M. Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1897-904.
- 12.- IDE C, GANGI A, RIMMELIN A. Vertebral haemangiomas with spinal cord compression: the place of preoperative percutaneous vertebroplasty with methylmethacrylate. *Neuroradiology* 1996; 38: 585-9.
- 13.- FEYDY A, COGNARD C, MIAUX Y. Acrylic vertebroplasty in symptomatic cervical vertebral haemangiomas: report of 2 cases. *Neuroradiology* 1996; 38: 389-91.
- 14.- DOUSSET V, MOUSSELDARD H, DE MONCK D, USER L. Asymptomatic cervical haemangioma treated by percutaneous vertebroplasty. *Neuroradiology* 1996; 38: 392-4.
- 15.- WEILL A, CHIARAS J, SIMON J M et al. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 1996; 199: 241-7.
- 16.- MATHIS J M, BARR J D, BELKOFF S M. Percutaneous vertebroplasty: a developing standard of care for vertebral compression fractures. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 373-81.
- 17.- JARVIC J G, DERO R A. Vertebroplasty for osteoporotic compression fracture: effective treatment for neglected disease. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 595.
- 18.- JASPER L E, DERAMOND H, MATHIS J M. The effect of monomer-to-powder ratio on the material properties of cranioplastic. *Bone* 1999; 25 (2 suppl): 27S-29S.
- 19.- GUELBEZU S, GÓMEZ J, GARCÍA-ASENSIO S. Vertebroplastía percutánea preoperatoria en hemangioma compresivo. *Rev Neurol* 1999; 28: 397-400.

- 20.- GONZÁLEZ TOLEDO E C, WORTLEY R. La vertebroplastia percutánea guiada por tomografía computada helicoidal. Curso monotemático en el Congreso Argentino de Osteoporosis 2000.
- 21.- LYLYK P, FERRARIO A, COHEN J. Condición actual de la vertebroplastia acrílica percutánea. Diagnóstico en Osteología 2000; 5: 5.
- 22.- LEVINE S A, PERIN L A, HAYES D. An evidence-based evaluation of percutaneous vertebroplasty. *Manag Care* 2000; 9: 56-63.
- 23.- GRADOS F, DEPRIESTER C, CAYROLLE G. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39: 1410-4.
- 24.- CORTET B, COTTEN A, BOUTRY N. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: an open prospective study. *J Rheumatol* 1999; 26: 2222-8.
- 25.- JENSEN M E, DION J E. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic compression fractures. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10: 547-68.
- 26.- DERAMOND H, WRIGHT N T, BELKOFF S M. Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty. *Bone* 1999; 25(2 suppl): 17S-21S.
- 27.- TOHMEH A G, MATMIS J M, FENTON D C, LEVIN A M, BELKOFF S M. Biomechanical efficacy of unipedicular *versus* bipedicular vertebroplasty for the management of osteoporotic compression fractures. *Spine* 1999; 24: 1772.
- 28.- WILSON D, MYERS E, MATHIS J. Effect of augmentation on the mechanics of vertebral wedge fractures. et al. *Spine* 2000; 25: 158.
- 29.- BELKOFF S M, MARONEY M, FENTON D C et al. An *in vitro* biomechanical evaluation of bone cement used in percutaneous vertebroplasty. *Bone* 1999; 25(2 Suppl): 23S-26S.
- 30.- HEINI P F, BERLEMANN U, KAUFMANN M et al. Augmentation of mechanical properties in osteoporotic vertebral bones: a biomechanical investigation of vertebroplasty efficacy with different bone cements. *Eur Spine J* 2001; 10: 164-71.
- 31.- DEAN J R, ISON K T, GISHEN P. The strengthening effect of percutaneous vertebroplasty. *Clin Radiol* 2000; 55: 471-6.
- 32.- HARDOUIN P, GRADOS F, COTTEN A. Should percutaneous vertebroplasty be used to treat osteoporotic fractures? An update. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 216-21.
- 33.- TAMAYO-OROZCO J, ARZAC-PALUMBO P, PEON-VIDALES H. Vertebral fractures associated with osteoporosis: patient management. *Am J Med* 1997; 103: 44S-8S.
- 34.- CYTEVAL C, SARRABERE M P, ROUX J O. Acute osteoporotic vertebral collapse: open study on percutaneous injection of acrylic surgical cement in 20 patients. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 1685-90.
- 35.- DO H M. Magnetic resonance imaging in the evaluation of patients for percutaneous vertebroplasty. *Top Magn reson Imaging* 2000; 11: 235-44.
- 36.- CORTET B, COTTEN A, BOUTRY N et al. Percutaneous vertebroplasty in patients with osteolytic metastases or multiple myeloma. *Rev Rheum Engl Ed* 1997; 64: 177-83.
- 37.- O'BRIEN J P, SIMS J T, EVANS A J. Vertebroplasty in patients with severe vertebral compression fractures: a technical report. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1555-8.
- 38.- DUFRESNE A C, BRUNET E, SOLA MARTINEZ M T et al Percutaneous vertebroplasty of the cervicothoracic junction using an anterior route. Technique and results. Report of 9 cases. *J Neuroradiol* 1998; 25: 123-8.
- 39.- TONG F C, CLOFT H J, RODTS G R. Transoral approach to cervical vertebroplasty for multiple myeloma. *Am J Roentgenol* 2000; 175: 1322-4.
- 40.- WENGER M, MARKWALDER T M. Surgically controlled, transpedicular methyl methacrylate vertebroplasty with fluoroscopic guidance. *Acta Neurochir (Wien)* 1999; 141: 625-31.
- 41.- MC GRAW J K, STRNAD B T, PATZIK S B. Carbon dioxide and gadopentate dimeglutinate venography to guide percutaneous vertebroplasty. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000; 23: 485-7.
- 42.- BOSTROM M P, LANE J M. Future directions. Augmentation of osteoporotic vertebral bodies. *Spine* 1997; 22(24 Suppl): 38S-42S.
- 43.- JARVIK J G, DEYO R A. Cementing the evidence: time for a randomized trial of vertebroplasty. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1373-4.
- 44.- DIAMOND T H, CLARK W A. Percutaneous vertebroplasty: a novel treatment for acute vertebral fractures. *Med J Aust* 2001; 174: 398-400.
- 45.- DERAMOND H, DEPRIESTER C, TOUSSAINT P. Percutaneous Vertebroplasty. *Semin Musculoskelet Radiol* 1997; 1: 285-96.
- 46.- PERRIN C, JULLIEN V, PADOVANI B. Percutaneous vertebroplasty complicated by pulmonary embolus of acrylic cement. *Rev Mal Respir* 1999; 16: 215-7.
- 47.- PADOVANI B, KASRIEL O, BRUNNER P. Pulmonary embolism caused by acrylic cement: a rare complication of percutaneous vertebroplasty. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 375-7.
- 48.- HEINI P F, WALCHLI B. Berlemann Percutaneous transpedicular vertebroplasty with PMMA: operative technique and early results. A prospective study for the treatment of osteoporotic compression fractures. *U Eur Spine J* 2000; 9: 445-50.
- 49.- CUNIN G, BOISSONNET H, PETITE H. Experimental vertebroplasty using osteoconductive granular material. *Spine* 2000; 25: 1070-6.
- 50.- BO BAI, LAITH M. JAZARAWI, FREDERICK J. KUMMER. The use of an injectable, biodegradable calcium phosphate bone substitute for the prophylactic augmentation of osteoporotic vertebrae and the management of vertebral compression fractures. *Spine* 1999; 24: 1521.

Manejo de las lesiones disruptivas en la columna toracolumbar

BARTOLOMÉ MARRÉ P.*, RATKO YURAC B.*, RAINHOLD GARCÍA S.**,
MILÁN MUNJÍN L.*; ALEJANDRO URZÚA B*;
MIGUEL ÁNGEL LECAROS L* y
FERNANDO LARRAGUIBEL S.*

ABSTRACT

Management of the disruption injuries in the thoracolumbar spine

Thoracolumbar type B AO fractures are potentially unstable lesions caused by distractive forces that produce anterior (B3) or posterior (B1 and B2) disruptive lesions depending on the pillar where they act. Since 1995 in our hospital, type B fractures have been surgically managed to assure spinal stability and to achieve a short work leave. Between January 1995 and July 2000, 41 patients with thoracolumbar type B1 and B2 fractures were operated; 36 men and 5 women; 15% presented neurological impairment at their hospital arrival. All were managed by posterior approach: in B1 lesions reduction was carried out, followed by instrumentation (one or two segments) with one-level fusion. In B2 lesions reduction and two-level instrumentation without arthrodesis was performed with hardware removal when consolidation was achieved. The average follow-up was 44 months. The patients without neurological impairment began to stand-up in an average of 4 days (2-16). Early complications were present in 2 cases (4.8%): a superficial infection of the operative wound and an hematoma of the bone-donor site (iliac crest). No patient presented neurological deterioration. The patients went back to work in an average of 4 months. Our results confirm the superiority of surgical management of disruptive thoracolumbar spine lesions, based on quick return to work and a lower rate of complications. Our standard is the surgical treatment of these lesions. We only recommend non-surgical treatment in type B2 fractures with formal medical contraindication for surgery.

Key word: Thoracolumbar fractures, Disruptive lesions.

RESUMEN

Las fracturas toracolumbares tipo B de la clasificación AO son lesiones potencialmente inestables causadas por fuerzas distractivas que producen lesiones disruptivas anteriores (B3) o posteriores (B1 y B2) dependiendo del pilar en que actúen. Desde 1995 en nuestro hospital se han manejado las fracturas tipo B en forma quirúrgica para asegurar la

* Equipo de Columna Vertebral. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital del Trabajador de Santiago.

** Traumatólogo Hospital del Trabajador Santiago.

estabilidad espinal y lograr una rápida reincorporación laboral. Entre Enero de 1995 y Julio del 2000 se operaron 41 pacientes con fracturas toracolumbares tipo B1 y B2; 36 hombres y 5 mujeres; 15% presentaba compromiso neurológico a su ingreso. Todos fueron manejados por vía posterior: en lesiones B1 se realizó reducción, instrumentación (mono o bisegmentaria) con fusión monosegmentaria y en lesiones B2 reducción e instrumentación bisegmentaria sin artrodesis con retiro de elementos de síntesis al alcanzarse la consolidación. El seguimiento promedio fue de 44 meses. Los pacientes sin compromiso neurológico iniciaron bipedestación en promedio a los 4 días (2-16). Complicaciones precoces se presentaron en 2 casos (4.8%): una infección superficial de la herida operatoria y un hematoma de la zona dadora de injerto. Ningún paciente presentó deterioro neurológico. El reintegro laboral se logró en promedio a los 4 meses. Nuestros resultados avalan el manejo quirúrgico de las lesiones disruptivas de la columna toracolumbar basado en un rápido reintegro laboral y una muy baja tasa de complicaciones. Nuestra conducta es el tratamiento quirúrgico de estas lesiones y, el tratamiento conservador, sólo lo planteamos en fracturas tipo B2 con contraindicación médica formal para la cirugía.

Palabras claves: Fracturas toracolumbares, lesiones disruptivas.

INTRODUCCIÓN

La estabilidad de la columna vertebral es mantenida por la integridad del complejo osteoligamentoso que la conforma. El compromiso de uno o ambos de los elementos de este complejo determina diferentes grados de inestabilidad espinal¹⁻⁵. Este concepto es esencial en la selección del método de tratamiento de las fracturas toracolumbares.^{3,6-8}

La clasificación AO (Figura 1) de las fracturas toracolumbares se basa en una concepción biomecánica de la columna vertebral de 2 pilares, uno anterior de soporte de carga y otro posterior que resiste las fuerzas tensiles. Dentro de esta clasificación las fracturas tipo B son aquellas lesiones causadas por fuerzas distractivas que producen lesiones disruptivas anteriores o posteriores dependiendo del pilar

en que actúen. En los grupos 1 y 2 de las lesiones tipo B las fuerzas distractivas producen lesiones disruptivas del pilar posterior, transligamentosas o transóseas respectivamente. En ellas el pilar anterior puede tener una lesión compresiva Tipo A, cuando el centro de rotación se ubica a nivel del muro posterior del cuerpo vertebral, o disruptiva del pilar anterior, cuando este centro se localiza a nivel o por delante del ligamento común vertebral anterior (LCVA). Las lesiones del grupo 3 del tipo B son muy poco frecuentes y se producen generalmente a nivel del disco intervertebral. Pueden eventualmente comprometer los elementos posteriores.^{3,4}

Por definición las lesiones B1 y B2 ocasionan inestabilidad en flexión. Cuando se asocian a una lesión tipo A se agregan distintos grados de inestabilidad a la compresión axial dependiendo de la intensidad del compromiso anterior. Las lesiones tipo B3 ocasionan inestabilidad en extensión.

La cicatrización de los tejidos blandos (ligamentos y disco intervertebral) en las lesiones tipo B1 resulta insuficiente para recuperar la estabilidad del segmento espinal afectado y por ello son todas de indicación quirúrgica; de lo contrario resulta altamente probable que se produzca una inestabilidad crónica que conduzca a deformidades tardías (cifosis postraumática) con dolor y eventual compromiso neurológico^{1,3,5,7,9,10}.



Figura 1: Clasificación AO de las fracturas toracolumbares disruptivas tipo B.

Tabla 1. Mecanismo lesional

Mecanismo	n (41)
Caída de altura	26 (63,5%)
Accidente de tránsito	8 (19,5%)
Impacto directo	5 (12,2%)
Otro	2 (4,8%)

En las lesiones tipo B2 el compromiso es preferentemente óseo, por lo tanto, la consolidación de estas fracturas lograra per se, la reestabilización del segmento comprometido^{3,7}.

En el Equipo de Columna del Hospital del Trabajador de Santiago, las lesiones tipo B las consideramos de tratamiento quirúrgico, a no ser que exista patología médica formal que la contraindique. Las tipo B1 por las consideraciones hechas y las tipo B2 por los beneficios que este tratamiento provee en términos de una reincorporación precoz de los pacientes afectados a su actividades habituales. En las lesiones tipo B3 el tratamiento debe ser quirúrgico por la gran inestabilidad que producen. Sin embargo, su escasa frecuencia hace que hasta la fecha no hallamos tenido la oportunidad de observar uno de estos casos y por lo tanto nuestras conductas terapéuticas están únicamente dentro del marco teórico.

El objetivo de esta revisión es presentar los resultados clínicos en el manejo quirúrgico de las fracturas toracolumbares tipo B1 y B2 en nuestro servicio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó estudio descriptivo retrospectivo de la revisión de los antecedentes clínicos e imagenológicos de 41 pacientes con fracturas toracolumbares tipo B1 y B2 de la clasificación AO, operados por el equipo de columna del Hospital del Trabajador de Santiago entre Enero de 1995 y Julio del 2000. El grupo de pacientes estudiados corresponde a una población en su mayoría joven, con una edad promedio de 33 años (17-67); 36 hombres (87,8%) y 5 mujeres (12,2%).

Tabla 2. Lesiones asociadas: se presentaron en 26 casos (63,5%)

	n
Fractura extremidades	13 (31,7%)
Politraumatizado	8 (19,5%)
TEC	6 (14,6%)
Traumatismo toracoabdominal	4 (10 %)
Otra lesión espinal	4 (10 %)

El mecanismo de lesión se expresa en la Tabla 1. Las mayores frecuencias correspondieron a caída de altura (63%) y accidente de tránsito (20%). Un 63% de los pacientes presentaba a su ingreso lesiones asociadas (Tabla 2).

Todos los pacientes fueron estudiados imagenológicamente con radiografía, tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética (RMI).

El segmento toracolumbar (T11-T12 a L1-L2) fue el lesionado más frecuentemente (87,8), seguido por el segmento lumbar en 7,3% y el torácico en un 4,9%.

De acuerdo a la clasificación AO (Figura 1) las lesiones correspondieron a: Tipo B1 en un 58,5% (24 casos) y tipo B2 en un 41,5% (17 casos).

El 15% de los pacientes en esta serie (6/41) presentaba a su ingreso compromiso neurológico: 2 medular completo, 3 medular parcial y 1 radicular.^{11,12}

De acuerdo a la conducta del servicio a los pacientes con compromiso neurológico que ingresaron antes de las 8 horas de evolución se administró metilprednisolona según protocolo NASCIS II.^{13,14,15}

Todos los pacientes fueron operados por vía posterior con el instrumental Universal Spine System (USS, AO-SYNTHES), siguiendo los algoritmos de tratamiento de las fracturas toracolumbares disruptivas del equipo de columna de nuestro hospital (Figuras 4, 5, 6). En las lesiones tipo B1 se realiza reducción e instrumentación en compresión y lordosis (mono o bisegmentaria) con artrodesis posterolateral monosegmentaria del nivel afectado. En las lesiones tipo B2 se realiza reducción e instru-

mentación bisegmentaria sin artrodesis con retiro de los elementos de síntesis en la mayoría de los casos después de los 8 meses de evolución postoperatoria, una vez alcanzada la consolidación de la fractura (Figuras 2, 3 y 4).

En un 93% (38 casos) se utilizó instrumentación pedicular. En 2 pacientes se realizó estabilización con instrumentación mixta (ganchos y tornillos pediculares) y en una paciente mujer

de talla baja y con pedículos, por su reducido tamaño, no instrumentables, la cual presentaba una fractura B1 del segmento T11-T12, se realizó artrodesis instrumentada con ganchos en compresión (Figura 2).

Se evaluaron los resultados clínicos de los pacientes determinando la incidencia de complicaciones, estadía hospitalaria, tiempo de reposo laboral y evolución neurológica. La conso-

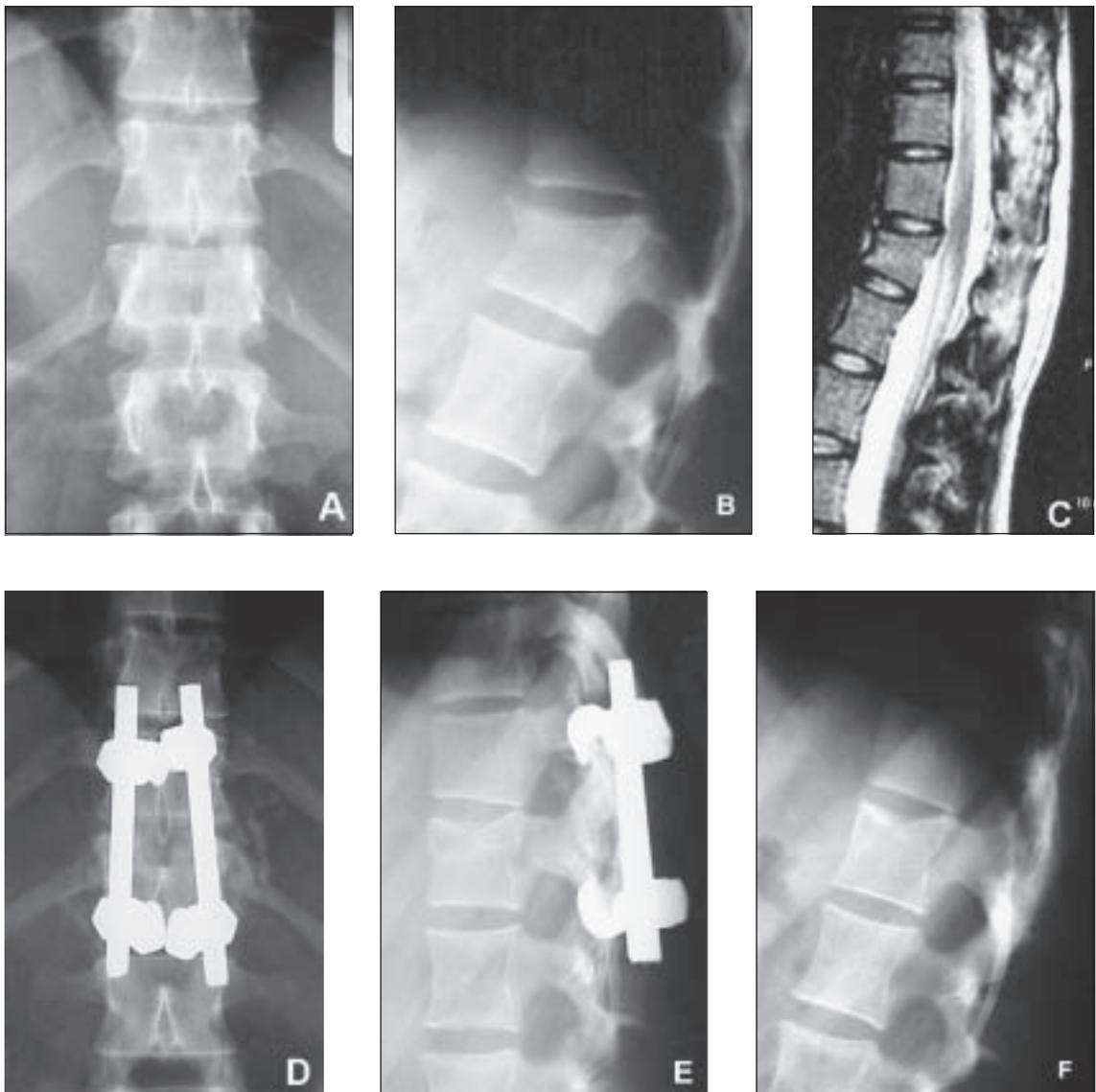


Figura 2.- Fractura T11-T12 tipo B1 de la AO, Frankel E (A,B). RMI confirma lesión disruptiva del pilar posterior (C). Se realiza reducción y estabilización posterior monosegmentaria con ganchos en compresión (D,E). Resultado radiológico tardío posterior al retiro instrumental previa consolidación de la artrodesis (F).

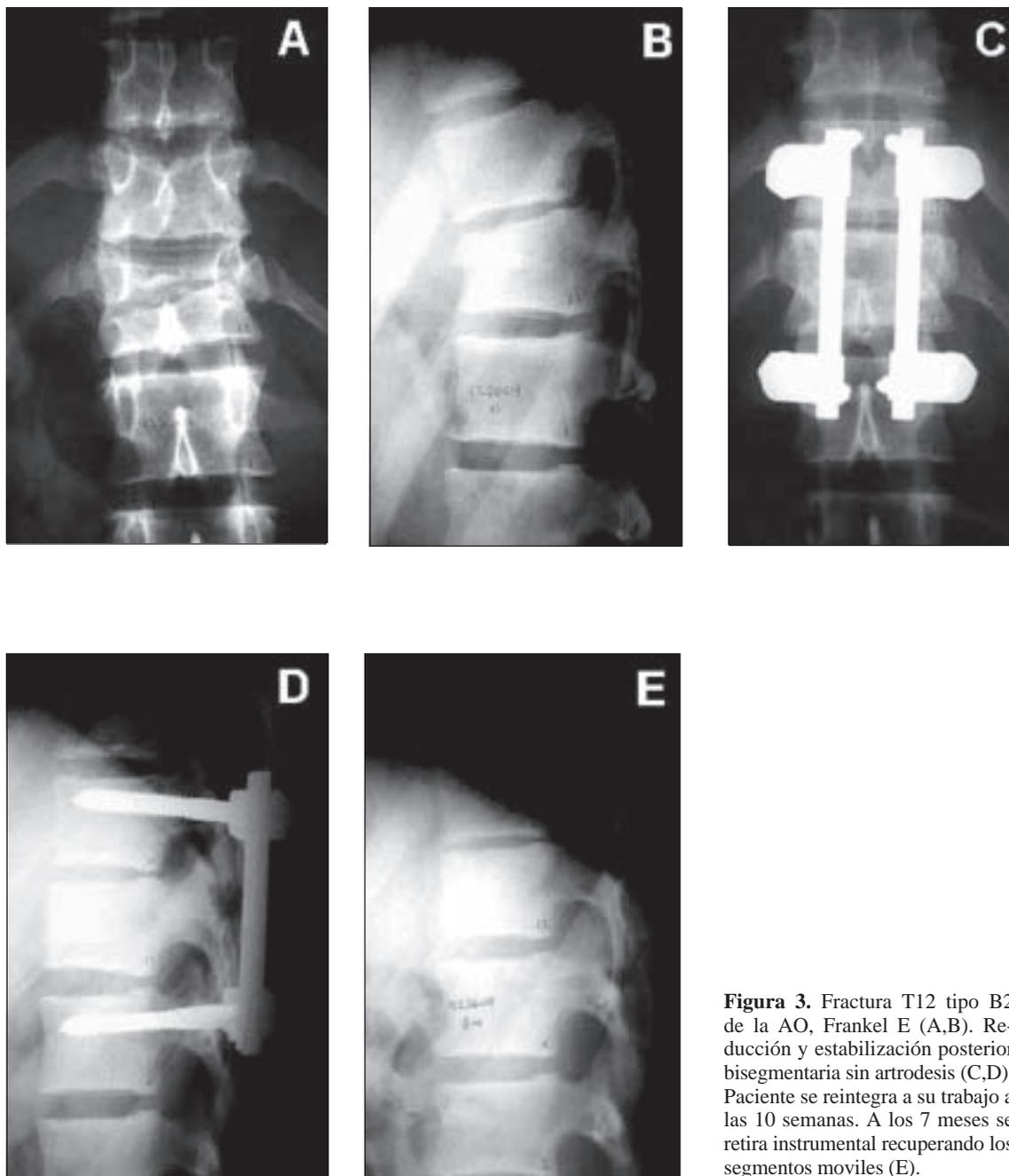


Figura 3. Fractura T12 tipo B2 de la AO, Frankel E (A,B). Reducción y estabilización posterior bisegmentaria sin artrodesis (C,D). Paciente se reintegra a su trabajo a las 10 semanas. A los 7 meses se retira instrumental recuperando los segmentos móviles (E).

lidación se determinó en base a la opinión del médico tratante respecto al paso de trabéculas y maduración del injerto óseo intertransverso.

En 40 de los 41 pacientes se realizó seguimiento clínico y radiológico periódico. Un pa-

ciente no fue seguido pues se trasladó a otro centro asistencial posterior a su cirugía (fractura B1 con lesión medular completa). El seguimiento promedio de los 40 pacientes restantes fue de 44 meses (11-77).

RESULTADOS

En los 41 casos el promedio de tiempo quirúrgico fue de 195 minutos (60-360). En el 80% de los pacientes (33/41) se realizó artrodesis posterolateral con autoinjerto esponjoso más "bone paste" de cresta ilíaca. En los 8 pacientes restantes se realizó sólo la estabilización con el USS sin efectuar artrodesis; todas estas lesiones correspondían a fracturas transóseas (B2). En ninguno de estos pacientes ocurrieron complicaciones intraoperatorias.

El estudio radiológico postoperatorio demostró una adecuada reducción y estabilización del pilar posterior en todos los casos.

En los 40 pacientes con evaluación completa, aquellos que no presentaban compromiso neurológico o en que el compromiso neurológico era incompleto, iniciaron su deambulacion en promedio a los 5,5 días (2-16). De este grupo, los pacientes que iniciaron levantada entre el 8° y 16° día presentaban lesiones asociadas que interfirieron una levantada más precoz. El promedio de estadía hospitalaria fue de 21 días (6-180). Veintitrés de los 40 pacientes fueron dados de alta dentro de las primeras 2 semanas del postoperatorio. En el grupo sin compromiso neurológico ni lesiones asociadas, los pacientes se levantaron en promedio a los 4,4 días (2-16) y su hospitalización fue de 13,5 días desde su ingreso al hospital (6-26).

Se utilizó inmovilización externa simple: barra anticifótica o corsé de Jewet en 12 pacientes. La indicación de este soporte externo fue basada en la presencia de insuficiente stock óseo o simplemente por aprehensión del cirujano, en los primeros años de utilización de este tipo de instrumentación.

En 2 pacientes se presentaron complicaciones precoces (4,8%): uno presentó una infección superficial de la herida operatoria que se resolvió en forma adecuada con curaciones y terapia antibiótica; y el otro un hematoma en la zona dadora de injerto óseo en la cresta ilíaca posterior, el que se trató sin cirugía.

Complicaciones tardías fueron observadas en un 7,3% de los pacientes (3/40): 1 caso que evolucionó con una bursitis sintomática en relación al material de OTS y 2 casos con fractura de un tornillo Schantz. Sin embargo, ninguna de

estas complicaciones determinaron resultados clínicos desfavorables.

La consolidación radiológica de la artrodesis y/o de la fractura se logró en promedio a los 3 meses (2-6). No se presentó ningún caso de retardo o falta de consolidación.

En los 40 pacientes con seguimiento no se observó deterioro de su condición neurológica inicial a consecuencia de la cirugía. Los 3 pacientes con lesión medular parcial (Frankel D) presentaron mejoría neurológica evolucionando a Frankel E; un paciente con lesión radicular se mantuvo en Frankel D y un paciente con lesión medular completa Frankel A se mantuvo sin variación.

El reintegro laboral se logró en promedio a los 4 meses (39/40 pacientes), a su mismo puesto laboral. La Comisión de Pensiones e Invalidez (COMPIN) otorga en 2 casos un porcentaje de incapacidad de ganancia (22,5% y 32,5%) secundario a sus lesiones asociadas y en un caso una pensión de invalidez que corresponde al paciente parapléjico.

El material de osteosíntesis se retiró en 13 pacientes, entre los 8 y 15 meses de evolución, correspondiendo estos casos a lesiones tipo B2 o instrumentaciones bisegmentarias con fusiones monosegmentarias.

DISCUSIÓN

Sir Frank Holdsworth¹ en 1970 fue el primero en establecer la importancia del complejo ligamentario posterior (CLP) en la estabilidad biomecánica de la columna toracolumbar. Este complejo esta compuesto por los ligamentos supraespinoso e interespinoso, ligamentos amarillos y cápsulas articulares zigoapofisiarias. Más tarde, Whitesides⁹ definió el concepto biomecánico de 2 columnas o pilares en la columna vertebral, con un pilar anterior de carga (cuerpo vertebral y disco intervertebral) y un pilar posterior de tensión (complejo ligamentario posterior). La literatura concuerda que aquellas lesiones que comprometen este sistema ligamentario posterior son inestables.^{3,5,7}

En 1990, se presenta en la reunión de la SICOT en Montreal una nueva clasificación de las fracturas toracolumbares, basada en el con-

cepto biomecánico de 2 pilares de la columna vertebral sustentado por Whitesides desde 1977. Esta clasificación es publicada por Magerl, Aebi y cols en 1994³ y constituye la base de la actual clasificación AO de las fracturas toracolumbares. Dentro de esta clasificación las lesiones disruptivas se agrupan en la fracturas Tipo B: las que se subdividen en B1: disrupción posterior discoligamentosa; B2: disrupción posterior a través de elementos óseos y B3: disrupción anterior a través del disco intervertebral.

Las fracturas B1 y B2 son secundarias a fuerzas tensiles que producen lesiones disruptivas de la columna vertebral determinando una falla de la banda de tensión posterior y por ende inestabilidad potencial del segmento espinal lesionado, con riesgo de evolucionar con deformidad, dolor y eventual compromiso neurológico.

La experiencia adquirida en los últimos años, asociada al progresivo conocimiento de la biomecánica espinal de las fracturas toracolumbares y al progreso de la tecnología imagenológica, ha permitido un diagnóstico más preciso que ha llevado a adoptar conductas terapéuticas más agresivas para conseguir más rápidos y mejores resultados.^{1,3,6,7,9} Este hecho resulta especialmente relevante en aquellas lesiones tipo B1, las que con alta frecuencia se asocian a lesiones tipo A1 del cuerpo vertebral (fracturas por acuñaamiento). En ellas la presencia de la lesión disruptiva de los elementos posteriores es la que determina la indicación quirúrgica, ya que si éstas se tratan en forma conservadora con alta frecuencia conducirán a una deformidad cifótica, frecuentemente dolorosa y ocasionalmente condicionante de compromiso neurológico.^{3,9} Es importante cuando el especialista se enfrenta a una fractura aparentemente inocente con acuñaamiento del cuerpo vertebral descartar lesiones disruptivas posteriores que determinen inestabilidad tardía. Para ello el simple examen físico acucioso y la observación detenida de las radiografías del segmento afectado pueden hacer el diagnóstico de la lesión ligamentosa posterior. Al examen clínico la presencia de un dolor puntual o un gap palpable entre las apófisis espinosas son altamente sugerentes de lesión de los elementos posteriores.^{3,7,10,17,18}

El estudio radiológico nos acrecienta la sospecha en forma indirecta de lesiones del complejo ligamentario posterior al observar un aumento de la distancia interespinosa. Levine et al¹⁹ observaron en 30 casos de luxación bilateral facetaria en columna lumbar un incremento de 10 mm de la distancia interespinosa en radiografía anteroposterior al compararla con el segmento adyacente sano. Neumann¹⁰ determinó que el límite superior normal de diferencia entre la distancia interespinosa de dos niveles adyacentes es de 7-10 mm, dependiendo de la edad y localización en la columna lumbar. Sin embargo, la radiología convencional puede errar en el diagnóstico de lesiones del CLP, porque para tomar estas radiografías el paciente está en decúbito supino o lateral, posición en la cual el segmento lesionado no está sometido a carga y puede presentarse parcialmente reducida.^{5,20}

La resonancia magnética (RMI) sirve para confirmar la impresión clínica. En nuestra experiencia la consideramos necesaria ante la sospecha de una lesión disruptiva con clínica y radiología no concluyente.^{5,21,22} En la secuencia T2 las estructuras ligamentosas se observan con una señal negra. La pérdida de la continuidad o una señal hiperintensa de los ligamentos indican disrupción del CLP. El uso de secuencias T2 con supresión grasa (STIR) ha mejorado el diagnóstico de estas lesiones al suprimir las señales altas producidas por el tejido adiposo normal. Lee, Kim et al⁵ evaluaron la exactitud en el diagnóstico de lesiones disruptivas por medio de la RMI (T2 con supresión grasa) comparando los hallazgos imagenológicos con los intraoperatorios en 30 pacientes, encontrando una alta sensibilidad y especificidad, con seguridad en el diagnóstico superior al 90%.

Por otro lado, en las lesiones tipo B2 la disrupción posterior se verifica a través de los elementos óseos. La consolidación de ellos restituye la estabilidad de la banda de tensión posterior y por consiguiente pueden ser tratadas en forma conservadora con un corsé en hiperextensión por plazos de 3 a 6 meses.^{3,16} Sin embargo, el prolongado tiempo de inmovilización con un elemento tan limitante de las actividades cotidianas como es un corsé, nos ha llevado, en nuestro grupo de trabajo, a preferir la reducción y estabilización quirúrgica de estas

fracturas con fijador interno USS. No obstante estar conscientes que esta conducta es bastante agresiva, estamos convencidos que la mejoría en la calidad de vida de nuestros pacientes en término del rápido reintegro a sus actividades habituales justifican los costos y riesgos de la cirugía. Esta indicación quirúrgica debe considerarse como relativa. La consideramos sólo para ser realizada por cirujanos experimentados en instrumentación pedicular y siempre que se realice en el contexto de una infraestructura de pabellón óptima, esto es monitorización radioscópica de la instrumentación pedicular, o sofisticados sistemas de cirugía asistida por navegación computacional.

Diferentes estudios han demostrado que las lesiones disruptivas posteriores se asocian a un mayor compromiso neurológico de los pacientes al ingreso.^{3,6,23} Hashimoto et al²⁴ reportaron que 74 de 112 pacientes con fracturas de columna presentaban disrupción posterior y que en estos pacientes existía una tendencia a presentar mayor compromiso neurológico que las fracturas sin disrupción. Kim, Lee et al²³ determinaron que la disrupción de los elementos posteriores produce un mayor compromiso neurológico inicial y que se podría esperar una mayor posibilidad de recuperación neural.

Mager, Aebi y cols³ encontraron un 32% de compromiso neurológico en fracturas toracolumbares disruptivas tipo B de la AO. En nuestra revisión sólo un 15% (6 casos) de los pacientes presentaban algún grado de compromiso neurológico y en 3 de estos casos hubo recuperación neurológica completa.

La vía de resolución quirúrgica de las lesiones tipo B1 y B2 es posterior por medio de reducción, estabilización en compresión y fusión. Eventualmente, en caso de insuficiencia del pilar anterior por lesión compresiva importante del cuerpo vertebral, planteamos la fusión en 360° realizando una vía anterior en un segundo tiempo quirúrgico, para restaurar la resistencia mecánica del pilar anterior. En general, en las fracturas tipo B1 procuramos la fijación y artrodesis monosegmentaria. En el caso que realicemos fijación de dos segmentos y artrodesis de un solo segmento, retiramos la instrumentación una vez lograda la consolidación. En las fracturas B2 es conducta del equipo realizar una estabilización transitoria con fijación bisegmentaria, sin artrodesis y retiro de la instrumentación una vez alcanzada la consolidación de la fractura, nunca antes del octavo mes postoperatorio.(Fig. 4, 5 y 6)

Esta conducta nos ha permitido un mejor

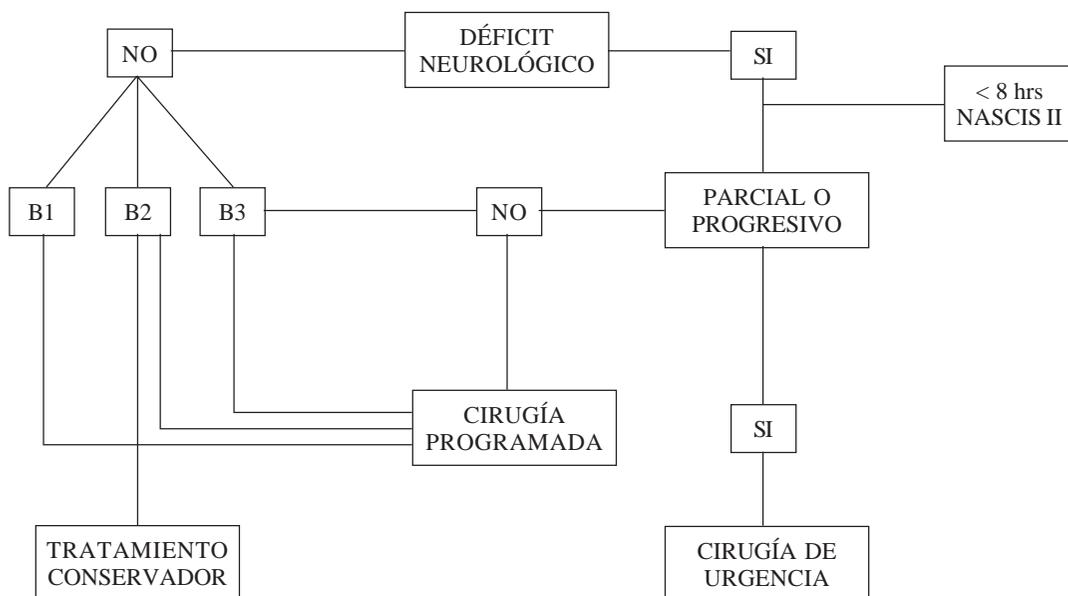


Figura 4: Algoritmo de manejo de las fracturas toracolumbares tipo B.

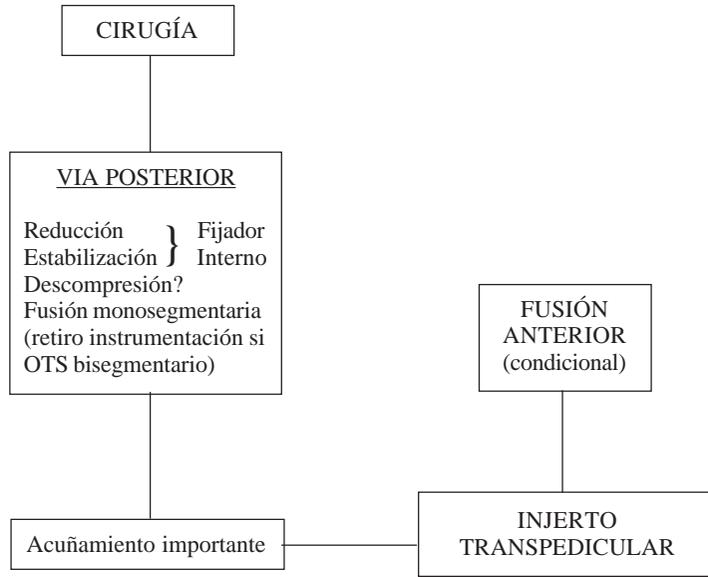


Figura 5: Algoritmo de manejo de las lesiones toracolumbares tipo B1.

manejo de enfermería y confort del paciente, disminuyendo el tiempo de reposo en cama. De esta forma se favorece la rehabilitación precoz. Los pacientes sin lesión neurológica comienzan bipedestación y marcha en promedio al tercer día postoperatorio. En un plazo semejante los pacientes con déficit neurológico se integran a sus programas de rehabilitación global. Con todo esto se reduce el tiempo de incapacidad y se logra un pronto reintegro laboral.

En cuanto a las complicaciones nuestra serie muestra una tasa bastante baja, 4.8%: 1 infección superficial (2.4%) y 1 hematoma en la zona dadora de injerto, ambas resueltas sin cirugía. En esta serie no encontramos casos de tornillos mal posicionados, ni faltas de consolidación. La literatura reporta incidencias de infección entre el 1% y el 8.6% y de tornillos mal posicionados mayores al 10% en series de instrumentaciones pediculares.^{6,25-28}

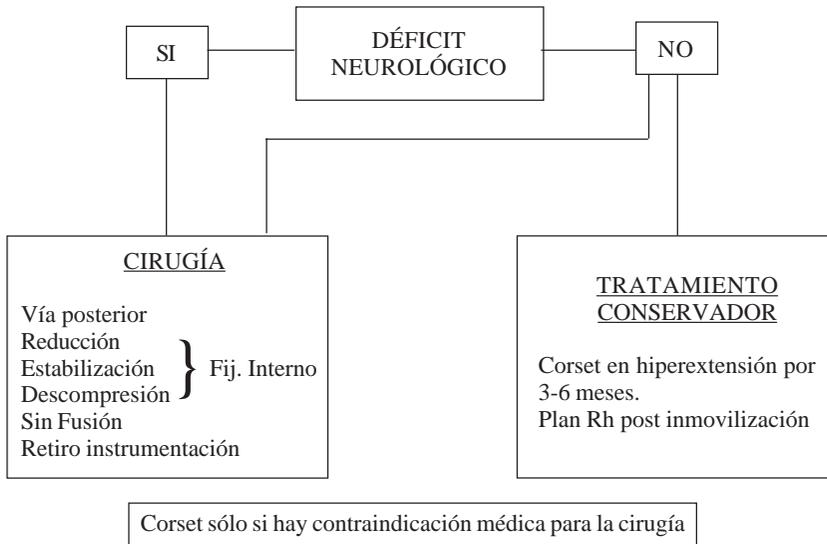


Figura 6: Algoritmo de manejo de las fracturas toracolumbares tipo B2.

CONCLUSIONES

Al decidir la conducta terapéutica en las lesiones disruptivas de la columna toracolumbar, es importante considerar que éstas se presentan fundamentalmente en una población joven, que nos exige un rápido y eficiente reintegro al mundo productivo. Para superar este desafío desarrollamos un enfrentamiento agresivo al problema, adoptando el tratamiento quirúrgico para las lesiones tipo B1 y B2 de la clasificación AO. El tratamiento conservador de estas lesiones, específicamente las de tipo B2, lo reservamos sólo para aquellos pacientes que presenta alguna contraindicación médica formal para la cirugía.

El análisis retrospectivo de esta serie de 41 pacientes nos permite reafirmar nuestra conducta, basados en el pronto reintegro de los pacientes a sus actividades habituales, con una muy baja tasa de complicaciones, todas ellas de resolución simple y no secuelantes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- HOLDSWORTH F. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine: *J Bone Joint Surg* 1970; 42A: 1534-51.
- 2.- DENIS F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-31.
- 3.- MAGERL F, AEBI M, GERTZBEIN D, HARMS J, NAZARIAN S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184-201.
- 4.- GERTZBEIN S D. Clasificación de tórax y lumbares fracturas. *Spine* 1994; 19: 626-8.
- 5.- LEE H, KIM H, KIM D, SUK K, PARK J, KIM N. Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. *Spine* 2000; 25: 2079-84.
- 6.- URZÚA A. Manejo quirúrgico de las fracturas toracolumbares con USS. *Rev Chil Ortop y Traum* 1997; 3-4: 61-84.
- 7.- URZÚA A. Puesta al día: Fracturas toracolumbares. *Rev Chil Ortop y Traum* 1997; 3-4: 127-33.
- 8.- SPIVAK J M, VACCARO A, COTLER J. Thoracolumbar spine trauma: II. Principles of management. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 353-60.
- 9.- WHITESIDES T. Traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. *Clin. Orthop* 1977; 128: 78-92.
- 10.- NEUMANN P, WANG Y, KARRHOLM J, MALCHAU H, NORDWALL A. Determination of interspinous process distance in the lumbar spine. *Eur Spine J* 1999; 8: 272-8.
- 11.- FRANKEL H, HANCOCK D, HYSLOP G. The value of postural reduction in the initial paraplegia and closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Part 1. *Paraplegia* 1969; 7: 179-92.
- 12.- BRADFORD D S, MCBRIDE G G. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 1987; 218: 201-16.
- 13.- BRACKEN M B, COLLINS H S, FREEMAN D F. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984; 251: 45-52.
- 14.- BRACKEN M B, SHEPARD M J, HELLEBRAND K G. Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 704-13.
- 15.- BRACKEN M B, SHEPARD M J, COLLINS H S. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in treatment of acute spinal cord injury: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.
- 16.- CHANCE C. Note on a type of flexion fracture of the spine. *Br J Radiol* 1948; 21: 452.
- 17.- GERTZBEIN S D, COURT-BROWN C M. Rationale for the management of flexion-distraction injuries of the thoracolumbar spine based on an new classification. *J Spinal Disord* 1989; 2: 176-83.
- 18.- RENNIE W, MITCHELL N. Flexion distraction fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-A: 386-90.
- 19.- LEVINE A M, BOSSE M, EDWARDS C. Bilateral facet dislocations in the thoracolumbar spine. *Spine* 1988; 13: 630-240.
- 20.- BALLOCK R T, MACKERISIE R, ABITTOL J, CERVILLA V, RESNICK D, GARFIN S. Can burst fractures be predicted from plain radiographs?. *J Bone Joint Surg (Brit)* 1992; 75: 147-50.
- 21.- BLUMENKOPF B, JENEANU P. Magnetic resonance imaging MRI of thoracolumbar fractures. *J Spinal Disord* 1988; 1: 144-50.
- 22.- TERK M R, HUME-NEAL M, FRAIPONT M, AHMADI J, COLLETI P. Injury of the posterior ligament complex in patients with acute spinal trauma: evaluation by MR imaging. *AJR* 1997; 168: 1481-6.
- 23.- KIM N, LEE H, CHUN I. Neurologic injury and recovery in patients with burst fractures of the thoracolumbar spine. *Spine* 1999; 24: 290-4.
- 24.- HASHIMOTO T, KANEDA K, ABUMI K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1988; 13: 1268-72.
- 25.- MAGERL F. Stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with external skeletal fixation. *Clin Orthop* 1984; 189: 125-42.
- 26.- DICK W. The "fixateur interne" as a versatile implant for spine surgery. *Spine* 1987; 12: 882-900.
- 27.- WHITECLOUD T, BUTLER J C, COKEN J R. Complications with the variable spine plating system. *Spine* 1989; 14: 472-476.
- 28.- MUNJIN M, YURAC R, MARRE B, URZÚA A, LECAROS M H, LARRAGUIBEL F. Tratamiento quirúrgico de las fracturas toracolumbares tipo C. *Rev Chil Ortop y Traum* 2002; 43: 55-68.



Tratamiento artroscópico de la Rodilla del Saltador

DAVID FIGUEROA P.*, RAFAEL CALVO R.* y RODRIGO MARDONES P.**

ABSTRACT

Arthroscopic treatment of Jumper's Knee

Patellar tendonitis can be considered as an overload lesion in athletes. Anatomical pathology reveals focal degeneration and microtearing at predisposed areas near the insertion of patellar tendon. Magnetic resonance and ultrasonography were very important in the diagnosis phase. The prognosis and treatment are dependent of the stage of the affection. We present a prospective review of 13 cases of jumper's knee, treated with arthroscopic technique after failure of a conservative treatment. Eleven/twelve patients, returned to full activities without restrictions, one is aching in heavy sports. We recommend this arthroscopic procedure according to our excellent results.

Key words: Knee, patella, sports, tendonitis.

RESUMEN

La rodilla del saltador puede considerarse como una lesión por sobreuso en atletas. La anatomía patológica revela degeneración focal y microrupturas en áreas predispuestas cerca de la inserción del tendón patelar. La resonancia magnética y ecografía resultan de gran importancia en la fase diagnóstica. El pronóstico y tratamiento varían de acuerdo al estado de la afección. En este estudio presentamos una revisión prospectiva de 13 casos de rodilla del saltador en 12 pacientes, tratados con técnica artroscópica después de fallar el tratamiento conservador de al menos 3 meses. Once/doce pacientes regresan a actividad deportiva completa sin restricciones. Uno persiste con dolor en el deporte. Recomendamos el tratamiento artroscópico de ésta patología, en pacientes con falla de tratamiento médico, de acuerdo a los excelentes resultados obtenidos en nuestro grupo.

Palabras claves: Rodilla, rótula, deporte, tendinosis.

* Servicio de Traumatología Clínica Alemana, Santiago.

** Departamento de Ortopedia y Traumatología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCCIÓN

En 1973, Blazina define el término Jumper's Knee como una forma genérica de expresar el dolor en el tendón patelar¹. Esta patología se produciría más frecuentemente en aquellos deportistas que realizan alguna actividad que requiere rápida extensión o flexión excéntrica de la rodilla. Se presenta con edema y molestias localizadas en la porción central de la inserción del tendón patelar adyacente al polo inferior de la rótula (Stanish, Carvin, 1984).⁷

El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras patologías de presentación similar como Sinding-Larsen-Johansson descrito en 1921, patología que corresponde a una condrosis del polo inferior de la rótula y que se da especialmente en jóvenes adolescentes. Otras patologías que deben diferenciarse son: síndrome de Osgood Schlatter descrito en 1903 como una condrosis del tubérculo tibial anterior también en adolescentes, la condromalacia patelar y los síndromes de dolor anterior de rodilla dentro de los que englobamos el termino de disfunción patelofemoral, la bursitis prepatelar o infrapatelar cuya diferenciación clínica es en general difícil. Por esto, habitualmente utilizamos apoyo de imágenes. Existen dentro de este diagnóstico diferencial, otros síndromes, pero de menor prevalencia como: el síndrome de plica y la Hoffitis (proceso inflamatorio del cuerpo de Hoffa).

La rodilla del saltador se clasifica del punto de vista clínico en 4 etapas progresivas, de acuerdo al grado de severidad, (Blazina, 1973, Tabla 1).¹

Las fuerzas biomecánicas que se ejercen sobre el tendón patelar varían de acuerdo a la actividad física realizada, factor importante a considerar dentro de la etiopatogenia de esta patología (Tabla 2).

Tabla 1.

I	Dolor sólo después deporte
II	Dolor al comienzo del deporte. Desaparece con calentamiento y reaparece con fatiga
III	Dolor constante en reposo y actividad
IV	Ruptura del tendón patelar

Tabla 2. Fuerzas biomecánicas sobre el tendón patelar

8.000	N	aterrizaje de un salto
9.000	N	corriendo rápido
14.500	N	competitivo levantamiento pesas
500	N	caminando normal

Se postula que el stress crónico con sobrecarga del tendón produciría microdesgarros de éste, lo que explicaría la patogenia de esta lesión.

No obstante existe otra teoría, la más aceptada, denominada teoría del pellizcamiento. Esta teoría plantea la existencia de un conflicto de espacio entre las fibras profundas del tendón patelar proximal y la porción lateral de la tróclea femoral cuando la rodilla se extiende completamente. Para otros el *impingement* es del polo inferior de la patela en el tendón cuando la rodilla se flexa (Johnson 1996)^{3,5}. Esta última explicaría el sitio donde se ubica la lesión degenerativa y por qué la cirugía de escisión del polo inferior es beneficiosa.

Estudio imagenológico

El estudio clínico de esta patología se complementa con imágenes. La radiología aportaría muy poco, sobretudo en los estadios precoces, no obstante se ha comprobado una longitud mayor de la patela en estos pacientes y un índice de Salvati aumentado en un 25% de los pacientes. La imagen radiológica tardía muestra edema de tejidos blandos, reacción perióstica, calcificación del tendón patelar y elongación del polo inferior de la rotula.

Sin duda la ecografía ha demostrado mayor sensibilidad que la radiografía simple en el diagnóstico de esta lesión, siendo la técnica más aceptada por su menor costo, disponibilidad y ausencia de radiación, teniendo como desventaja sólo el ser operador dependiente. Muestra un engrosamiento del tendón y una ecogenicidad heterogénea clasificándose en 3 grupos de acuerdo a la severidad. (Tabla 3)

La resonancia magnética (RM) también tiene un rol importante en el diagnóstico. Esta permite un excelente contraste de los tejidos

Tabla 3. Clasificación ecográfica

Grado I	Menor 10 mm lesión del tendón
Grado II	10 a 20 mm
Grado III	Mayor de 20 mm

blandos, con definición anatómica y provee información sobre otras estructuras con la consecuente cooperación con el diagnóstico diferencial. Habitualmente se observa un proceso inflamatorio superior, posterior y central del tendón en más del 50% de los casos. También se ve engrosamiento del tercio superior y aumento de la intensidad intraligamentosa en secuencias corta y larga TE. La rodilla del saltador puede ser clasificada también según los hallazgos encontrados en la RM (Tabla 4).

La histopatología de estas lesiones muestra inflamación crónica, degeneración mucóide, necrosis fibrinoide o proliferación sinovial dentro de la inserción patelar⁵.

El tratamiento de esta lesión es generalmente conservador, con resultados favorables, reservando la alternativa quirúrgica para pacientes con mala respuesta a éste.

El tratamiento quirúrgico se plantea especialmente en aquellos casos de dolor persistente que interfiere en las actividades de la vida diaria, siendo la mayor motivación ganar el nivel previo de actividad deportiva.

El tratamiento quirúrgico abierto se basa en la escisión de aquella zona afectada del tendón asumiendo la restitución *ad integrum* en un periodo de 8 a 12 meses.

El tratamiento artroscópico es una excelente nueva alternativa, que permite realizar el mismo procedimiento pero a través de peque-

ñas incisiones, con todos los beneficios que la cirugía mínimamente invasiva plantea⁶.

Nuestro grupo de trabajo comenzó a realizar el tratamiento artroscópico de ésta patología hace 4 años.

El objetivo de éste estudio es analizar en forma prospectiva un grupo de pacientes en los cuales hicimos la liberación artroscópica del tendón patelar en su inserción proximal, analizando los resultados del punto de vista de la técnica quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 12 pacientes con 13 rodillas que se presentaron con dolor persistente localizado en el polo inferior de la rótula con la actividad. Uno de ellos bilateral, 10 hombres y 2 mujeres. Promedio de edad de 29,7 años (16-38). Todos fueron tratados previamente con tratamiento conservador al menos 3 meses. Todos estaban involucrados en actividad deportiva al momento de la lesión (Tabla 5). Se reportan sólo aquellos pacientes que requirieron de cirugía. Se intervinieron quirúrgicamente sólo aquellos pacientes que se quejan de dolor persistente que interfiere con las actividades de la vida diaria. Sin embargo, la motivación real para la cirugía fue la posibilidad de volver a la actividad deportiva prelesional.

Los síntomas estaban presentes en un promedio de 18 meses pre operatorio (rango 6-36).

Todos los casos fueron intervenidos quirúrgicamente por el mismo cirujano, llevando a cabo una técnica artroscópica. El promedio de seguimiento fue de 24,3 meses (rango 6 a 48).

En 10 pacientes se hizo resonancia magnética mostrando cambios locales en el tercio

Tabla 4. Clasificación resonancia magnética

Grado 0	Apariencia normal del tendón
Grado I	Aumento en señal en menos del 25% del corte axial del tendón.
Grado II	Aumenta en señal entre 25% a 50% en corte axial del tendón.
Grado III	Aumenta en señal ocupando más del 50% del ancho del tendón en corte axial Johnson, 1996

Tabla 5. Nivel de actividad deportiva previa a la lesión

Sexo	Deporte	Nº Rodillas
Hombre	fútbol	4
Hombre	trote	2
Mujer	volleyball	2
Hombre	basketball	5 (1 bilateral)

proximal del tendón en todos ellos. En los otros 3 casos se realizó una ecografía que mostró un ecogenicidad heterogénea y engrosamiento del tendón patelar.

Técnica quirúrgica

Realizamos una artroscopía diagnóstica de rutina. Se debrida el tejido blando de la superficie retropatelar del tendón, para visualización directa del tendón rotuliano y de su inserción en el polo inferior de la rótula. Usamos los accesos habituales de una artroscopía quirúrgica, requiriendo además en la mayoría de los casos un portal accesorio supero medial o supero lateral. El shaver se coloca directamente sobre la superficie inferior del tendón orientando el corte hacia el polo inferior de la rótula. Entonces removemos la inserción de partes blandas resecaando un área aproximada de 10 mm. Además se remueve 5 mm del polo inferior de la rótula. Dejamos drenaje por 24 horas.

La rehabilitación post operatoria incluye carga y movilidad de acuerdo a tolerancia

El reforzamiento muscular comienza al quinto día post operatorio. Después de 6 semanas se comienza actividad deportiva inicial como bicicleta y natación. En general, el regreso a actividad deportiva total no se recomienda antes de 3 meses del procedimiento artroscópico.

RESULTADOS

Todos los pacientes estaban en etapa III de Blazina al momento de la cirugía. La tabla 6 muestra los criterios aplicados para resultados. Usamos la escala de Martens⁵. De acuerdo a éste rating 11 de 12 pacientes o 12 de 13 rodillas estaban excelentes al momento del seguimiento, con marcada mejoría de los síntomas. Todos ellos hacían actividad deportiva en el mismo nivel prelesional. Un paciente tenía resultados buenos, y se quejaba de dolor sólo en actividad deportiva. El promedio de retorno a actividad deportiva fue de 3,6 meses (rango 3- 6).

En 8 pacientes se realizó estudio histológico del tejido resecado mostrando hallazgos de tejido de degeneración mucoide y proceso inflamatorio crónico en el tendón.

Tabla 6. Distribución de los pacientes de acuerdo a Score de Martens

Excelente	Sin síntomas residuales	11/12
Bueno	Marcada mejoría de los síntomas. Capaz de continuar con deportes en el mismo nivel	1/12
	Alguna rigidez inicial o ligero dolor con actividad deportiva	
Pobre	Dolor residual que interfiere con actividad deportiva del paciente	0/12

DISCUSIÓN

El dolor crónico en el tendón patelar puede ser una condición incapacitante y progresiva para aquellos pacientes involucrados en deportes fuertes. Estudios biomecánicos recientes han demostrado un número de factores que pueden ser responsables del inicio de los síntomas. Entre, éstos las condiciones de sobrecarga y el pellizcamiento en la inserción del polo inferior de la patela que lleva a inflamación y microrupturas en éste sitio, serían los factores más importantes^{1,5}.

El diagnóstico se hace por la clínica, predominando los síntomas del paciente; sin embargo, la ecografía y la resonancia magnética son claves en localizar la zona de cambios^{2,3}.

Inicialmente el dolor comienza sólo con actividad deportiva, pero puede avanzar gradualmente llegando a ser intolerable incluso en el reposo. Hasta este momento, el tratamiento es sólo conservador, quedando bien definidos 3 fases (aguda, rehabilitación, y retorno a actividad deportiva)⁷.

Cuando el tratamiento conservador falla, probablemente es porque los cambios locales son crónicos en el tendón patelar. Es sólo en este caso en que el tratamiento quirúrgico tiene cabida. Todos los pacientes tratados fueron referidos después de haber fracasado el tratamiento conservador, y el largo tiempo de evolución en éste sentido viene a confirmar la naturaleza de la lesión.

El tratamiento recomendado de esta patología de acuerdo a cada etapa clínica pudiera resumirse de la siguiente manera.

ETAPA I

- Adecuado calentamiento
- Hielo después actividad
- AINE
- FST
- Soporte elástico o brace patelar

ETAPA II

- Igual que en I
- Calor antes actividad
- Reposo

ETAPA III

- Igual que II pero período más prolongado
- No inmovilizar
- Si falla tratamiento conservador considerar tratamiento quirúrgico

ETAPA IV

- Reparación primaria del tendón

El tratamiento artroscópico que usamos se basa en la resección del tendón y excisión parcial del polo inferior de la rótula.

Las ventajas que representa en relación a la técnica abierta, quedan de manifiesto al analizar los resultados, permitiendo cirugía ambulatoria, sin uso de inmovilización. Nuestros pacientes fueron rápidamente a rehabilitación, y el retorno a actividad deportiva es más rápido que el reportado en cirugía abierta. Algunos autores reportan vuelta a la actividad deportiva tan rápida como 6 semanas, no obstante preferimos proteger al paciente al menos 3 meses^{2,4,5,6}. Nuestros excelentes resultados, soportan la idea de las ventajas de ésta técnica

cuando se compara con cirugía abierta, aunque, no tenemos un grupo control.

Los resultados comparativos a largo plazo de series abiertas o artroscópicas son similares mostrando éxitos cercanos al 90%, diferenciándose exclusivamente en la menor morbilidad y vuelta a actividad deportiva más rápido en aquellos pacientes operados por vía artroscópica.^{2,6}

En resumen, la rodilla del saltador puede llegar a ser una condición incapacitante en personas que practican deportes fuertes. Cuando el tratamiento conservador no es efectivo, el tratamiento quirúrgico por vía artroscópica ha dado los mejores resultados, permitiendo a los pacientes un rápido retorno a la actividad deportiva sin complicaciones⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- BLAZINA M. Jumper's knee. *Orthop Clinic North Am* 1973; 4: 665-78.
- 2.- FRITSCHY D. Jumper's Knee, *Operative Techniques in sports Medicine* 1997; 5: 150-2.
- 3.- JOHNSON D P, WAKELEY CH J, WATT I. Magnetic resonance imaging of patellar tendinosis. *J Bone Joint Surg* 1996; 78; 452-7.
- 4.- KING J B, PERRY D J, MOURAD K, KUMAR S J. Lesions of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990;72: 46-8.
- 5.- MARTENS M, WOUTERS P, BURSSSENS A, MULLER J C. Patellar tendonitis: pathology and results of treatment. *Acta Orthop Scand* 1982; 53: 445-50.
- 6.- ROMEO A A, ROGER V, LARSON R V MD. Arthroscopic treatment of infrapatellar tendonitis. *The Journal of Arthroscopy and Related Surgery* 1999; 15: 341-5.
- 7.- STANISH W D, RUBINOVICH R M, CURWIN S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clinic Orthop* 208, 1986; 65-8.

Patelectomía total artroscópica en artrosis patelofemoral: A propósito de un caso clínico

RAFAEL VEGA M. y CLAUDIO MORAGA H.

INTRODUCCIÓN

La patela es una parte integral del mecanismo extensor y debe ser preservada siempre que sea posible. La patelectomía es un procedimiento antiguo y simple, considerado de último recurso, cuando ya todas las opciones de tratamiento han sido agotadas. Sus efectos en la función de la rodilla han sido motivo de controversia.

Dentro de las indicaciones de patelectomía están las fracturas conminutas de patela, artrosis patelofemoral, dolor anterior de rodilla, luxaciones recurrentes, infecciones, tumores, y artritis reumatoídea¹¹. La patelectomía convencional, en artrosis de rodilla, ha mostrado resultados regulares a largo plazo en cuanto a dolor, deterioro de la función y cambios degenerativos en la rodilla^{1,2}.

Dentro de la revisión hecha por los autores, no existen casos descritos en la literatura de patelectomía artroscópica.

El objetivo de nuestro estudio es presentar el caso de una paciente con artrosis patelofemoral a la que se realizó una patelectomía total artroscópica como alternativa terapéutica.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 64 años, portadora de Diabetes Mellitus e hipertensión arterial en tratamiento, operada el año 1997 de una artro-

plastía total de la rodilla derecha, de la que evolucionó favorablemente. Consultó a comienzos del año 2000 por dolor patelar izquierdo, cuyo estudio demostró una artrosis patelofemoral avanzada (Figuras 1, 2 y 3). Se trató médicamente con AINE, kinesioterapia y modificación de actividades, evolucionando con dolor y mayor impotencia funcional de la rodilla izquierda, por lo que se decidió tratarla quirúrgicamente. Dado dificultades económicas de la paciente para una nueva artroplastía, se decidió en conjunto con la paciente, un procedimiento artroscópico de aseo articular y patelectomía artroscópica.(7/11/00).

Técnica quirúrgica

En decúbito dorsal y con utilización de manguito de isquemia, se realizó artroscopía por portales convencionales infrarotulianos anterolateral y anteromedial, confirmando lesión avanzada del cartílago articular patelar (exposición hueso subcondral) y en menor grado de la tróclea femoral. No presentaba lesión meniscal ni de ligamentos cruzados. Utilizando los portales accesorios suprarotulianos medial y lateral, y con la ayuda de equipo motorizado manual (fresa redonda y resector de acromion), se resecó progresivamente toda la rótula, conservando el aparato extensor en su totalidad.

Luego de un aseo riguroso y eliminación de los restos óseos, se liberó la isquemia, dejando

* Pontificia Universidad Católica de Chile.



Figuras 1 y 2. Rx AP y LAT rodilla izquierda.



Figuras 3. Rx rótula izquierda.

un drenaje articular por 24 horas. Se colocaron puntos de piel en los cuatro accesos, cubriendo la rodilla con un vendaje elástico.

La paciente fue dada de alta al día siguiente, permitiendo la deambulaci3n con 2 bastones y carga parcial seg3n tolerancia. El control radiol3gico postoperatorio se puede ver en las Figuras, 4, 5 y 6.

Luego del retiro de puntos a los 12 d3as,

inici3 fase de rehabilitaci3n por 15 sesiones, logrando funcionalidad completa e indolora a los 2 y medio meses (Figura 7).

La evaluaci3n objetiva con la escala del HSSK (Hospital for Special Surgery Knee Surgery) mostr3 un aumento de 34 puntos preoperatorio a 85 puntos en la evaluaci3n postoperatoria. Al aplicar la escala de Lysholm, se observ3 una mejor3a de 25 a 41 puntos.



Figura 4 y 5. Rx AP y LAT rodilla izquierda postoperatoria.



Figura 6. Rx axial rótula izquierda postoperatorio.

DISCUSIÓN

La patela es un hueso sesamoideo, cuya función principal es transmitir las fuerzas generadas por el cuádriceps hacia el ligamento patelar y aumentar el momento extensor de la rodilla, a través del desplazamiento anterior de la unidad tendón patelar cuádriceps^{2,3,4}.

La discusión respecto a su importancia en la función de la rodilla comienza a principios del siglo veinte. Brooke en 1937 demostró experi-

mentalmente que la patelectomía no afectaba la función extensora de la rodilla. En 1942, Bruce y Walmsley concluyeron que la patela era importante y que su resección llevaría a cambios degenerativos. Kaufer en 1971, demostró su importancia en los últimos 60° de extensión, y encontró que su resección podría disminuir la eficiencia del cuádriceps en un 30%^{3,12}.

Estudios experimentales por Bruce y Walmsley² (1942), Cohn (1944), y Garr, Moskowitz y Davis (1973) sugirieron la aparición de cambios degenerativos en rodillas post patelectomía en conejos¹. De Palma y Flynn³ (1958) y De Palma, Sawyer y Hoffman (1963) demostraron en estudios en perros que la resección total o parcial de la patela producía artrosis progresiva.^{2,3,4}

La primera patelectomía en artrosis de rodilla, está descrita por Ludloff en 1925.

Haggart (1940, 1947) reportó 30 casos de patelectomía en artrosis con buenos resultados a 7 años. Boucher³ (1958) reportó buenos resultados en 76 pacientes sobre 50 años. Haliburton y Sullivan (1958), y Geckeler y Quaranta³ (1962)

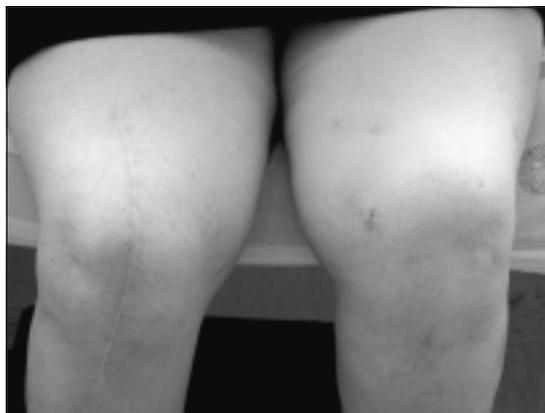


Figura 7. Rodilla derecha: Prótesis total rodilla. Rodilla izquierda: Patelectomía artroscópica.

presentaron buenos resultados en más del 75% de sus casos^{1,8}.

Pocos estudios a largo plazo de artrosis patelofemoral y patelectomía se encuentran en la literatura¹, muchos de estos son de la década de los 60 y 70, previo al uso de la prótesis de rodilla y artroscopía.

El estudio de Ackroyd y Polizoydes en 1978¹, es el único con 81 pacientes y un seguimiento clínico y radiológico promedio de 6,5 años, mostrando 53% de buenos resultados, 50% de los casos con debilidad durante la extensión de rodilla, y estableciendo que el único factor de mal pronóstico era una artrosis difusa de la rodilla grado III o IV de Kullgren y Lawrence¹⁰.

El estudio de Lennox et al es el único que analiza la función de rodilla a largo plazo, con 22 pacientes, y seguimiento promedio de 19 años, demostrando 54% de resultados satisfactorios, un 25% de disminución del nivel de actividad durante su seguimiento y una diferencia significativa en pacientes que presentaban disminución de fuerza cuadricepsal en relación a aquellos que no la presentaban².

Los problemas descritos luego de una patelectomía son:

1.- El aumento de 14%, en la reacción tibiofemoral y un 250% en la fuerza tangencial de la articulación tibiofemoral^{5,6}.

2.- Se requiere de al menos, un 30% más de fuerza del cuadriceps para una extensión completa³.

3.- Deformidad tipo Butonniere, como consecuencia del desgaste entre tendón cuadriceps y cóndilos femorales⁷.

4.- Inestabilidad anterior, por pérdida de su función aparentemente estabilizadora y debilidad en la extensión de rodilla⁴.

5.- Subluxación lateral de la unidad tendón patelar cuadriceps, debido a la mayor fuerza que se necesita para compensar el menor brazo de palanca⁷.

6.- Menor estética⁸.

La gran ventaja de la técnica artroscópica descrita en este caso, es que se deja intacta el aparato extensor (la unidad tendón patelar cuadriceps), no requiriendo de procedimientos complejos de reparación o reconstrucción del aparato extensor, y su período de inmovilización postoperatorio, con la consiguiente atrofia por desuso y menor fuerza del tendón cuadricepsal para lograr la extensión de rodilla^{1,2}.

Además, presenta ventajas cosméticas evidentes, ya que sólo presenta las incisiones de los portales artroscópicos. No presenta limitación de la flexión de la rodilla, como aquella descrita en las reparaciones transversales postpatelectomía⁹.

Respecto a la fuerza requerida para la extensión, en nuestro caso no fue posible evaluar en forma más objetiva que el examen físico; sin embargo, la fuerza no mostraba diferencias mayores respecto a la contralateral (operada de artroplastía de rodilla).

Durante el seguimiento la paciente no ha presentado subluxación lateral del aparato extensor o deformidad en butonniere de la rodilla.

La paciente fue interrogada, respecto a cuál de los dos procedimientos realizados en sus rodillas se sentía más satisfecha, y si se tuviera que operar de lo mismo, cuál procedimiento se volvería a hacer, respondiendo en ambas a favor del procedimiento artroscópico de patelectomía.

Podemos decir entonces que, en aquellos pacientes con artrosis patelofemoral fundamentalmente, y cambios mínimos degenerativos tibiofemoral (grado I o II de Kullgren y Lawrence), con patología asociada importante, o que tengan dificultades económicas serias que impidan una colocación de prótesis de rodilla, la patelectomía artroscópica es una opción

válida dentro del arsenal terapéutico para la patología degenerativa de rodilla.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ACKROYD C R E, POLYZOIDES A J. Patellectomy for osteoarthritis: A study of eighty-one patient followed from two to twenty-two years. *J Bone Joint Surg* 1978; 60B: 353-7.
- 2.- LENNOX I A C, COBB A G, KNOWLES J, BENTLEY G. Knee function after patellectomy: A 12-to 48-year follow up. *J Bone Joint Surg* 1994; 76B: 485-7.
- 3.- KAUFER H. Mechanical function of the patella. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A: 1551-60.
- 4.- SUTTON F S, THOMPSON C H, LIPKE J, KETTELKAMP D B. The effect of patellectomy on knee function. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 537-40.
- 5.- DENHAM R A, BISHOP R E D. Mechanics of the knee and problems in reconstructive surgery. *J Bone Joint Surg* 1978; 60B: 345-52.
- 6.- GÜNAL I, ORAL G, GÖKTÜRK E. Tibiofemoral joint forces after patellectomy: A mechanical study comparing two forms of patellectomies. *J Health Sci* 1993; 5: 1-9.
- 7.- NOBLE H B, HAJEK M R. Boutonnière-type deformity of the knee following patellectomy and manipulation: A case report. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A: 137-8.
- 8.- KELLY M A, INSALL J N. Patellectomy. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 289-95.
- 9.- BAKER C L, HUGHSTON J C. Miyakawa Patellectomy. *J Bone Joint Surg* 1988; 70A: 1489-94.
- 10.- KELLGREN J H, LAWRENCE J S. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1957; 16: 494-502.
- 11.- GÜNAL I, KARATOSUN V. Patellectomy: An overview with reconstructive procedures. *Clin Orthop* 2000; 389: 74-78.
- 12.- STEURER P A, GRADISAR I A, HOYT W A, MUMMERTO C. Patellectomy: A clinical study and biomechanical evaluation. *Clin Orthop* 1979; 144: 84-90.

Caso Clínico Incógnito

MARCO CARRIÓN M.*, ALEJANDRA PIZARRO G.**
CRISTIAN ORTIZ M.***, ÓSCAR CONTRERAS O.****

CASO CLÍNICO

Hombre de 40 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, que sufre traumatismo directo (puntapié) en la cara medial del tobillo izquierdo durante actividad deportiva. Permanece con dolor local y claudicación leve de la marcha, por lo que cinco días después consulta en servicio de urgencias. Al examen físico se observó equímosis sobre el maléolo tibial izquierdo y dolor a la palpación en dicha zona.

El rango de movilidad del tobillo estaba conservado y no se encontraron otros signos patológicos.

Se realizó el estudio radiográfico del tobillo izquierdo en proyecciones ántero-posterior, lateral y oblicua y pierna izquierda ántero-posterior y lateral (Figuras 1 y 2).

Con las imágenes presentadas,
¿Cuál es su hipótesis diagnóstica?
¿Cuál es el pronóstico de esta lesión?
¿Cuál sería su conducta?

(Ver solución en pág. 165)



Figura 1. Radiografías oblicua y lateral de tobillo izquierdo.



Figura 2. Radiografías ántero-posterior y lateral de pierna izquierda y acercamiento que muestra parte de las diáfisis tibial y fibular en proyección lateral.

* Médico Residente de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

** Médico Residente de Radiología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

*** Médico Traumatólogo. Cirugía de Tobillo y Pie. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

**** Médico Radiólogo. Departamento de Radiología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Reparación de Lesiones Osteocondrales, inducidas en Cabeza Femoral de Perro Mediante el uso de Cultivo de Condrocitos

RODRIGO MARDONES P.** , DAVID FIGUEROA(*, ***),
JORGE FILIPPI**** , JUAN MANUEL BREYER****,
ANGÉLICA PAULOS***** y MIGUEL CABANELA(#)

ABSTRACT

Induced full thickness chondral lesions in canine femoral heads treated by chondrocytes culture technique

Rational treatment for cartilage damage in patients includes a lot of procedures. However most of them does not promote cartilage repair. The use of in vitro autologous chondrocyte transplantation under a periosteal patch, has demonstrated excellent clinical improvement in patients treated for osteochondral lesions. Most of articles show application of these technique in the knee, ankle and glenohumeral joints, nevertheless we have not seen studies of cartilage repair techniques applied to the hip joint. As we can see, the hip with a weight bearing spherically surface, and a wide range of motion, has special mechanical properties very different to other joints. The main objective of this paper was to evaluate the results of different techniques of cartilage repair applied to the hip joint. We evaluate the use of autologous chondrocyte transplantation under a periosteal patch, the importance of the periosteal patch as a protector flap, and we compare this technique also with the use of a fibrin clot as a protector one. We used 24 hips in dogs. We did a chondral lesion of 1 cm² (20% to 25% of the femoral head) and from this lesion we cultivated the chondrocytes. We divided the hips in 3 groups of 8 each one: Control (without treatment), heterologous chondrocyte transplantation with a fibrin clot, and heterologous chondrocyte transplantation

* Departamento de Ortopedia y Traumatología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile.

*, *** Residentes. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

*, **** Alumna de Medicina. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

***** Departamento de Ortopedia y Traumatología. Hospital Militar de Santiago.

(***) Servicio Traumatología Clínica Alemana de Santiago.

(#) Department of Orthopedic Surgery, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.

Proyecto desarrollado y financiado por la Dirección de Investigación de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Proyecto ganador concurso Estimulo a la investigación 2001 de la División de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

under a periostium patch. We observed the microscopic results of each group at 12 weeks of follow up. Hematoxilin-Eosin staining was done, and surface electronic microscopy was utilized. Results: Control lesions did not repair. Lesions treated with chondrocyte trasplantation with fibrin clot had variable results. In the best results of this group we observed a stable fibrocartilage tissue. The use of a periostium patch, significantly improve the microscopic and histological results. All of this lesions were completed covered. In the histological analysis we observed mainly cartilage tissue with some focal areas of fibrous tissue. In conclusion, the results of the heterologous chondrocyte transplantation technique, under a periostium patch in the femoral head of dogs, are comparable to the results of this technique applied to chondral knee lesions. The result is a stable cartilage-fibrous tissue. We suggest the use of this technique for treating full-thickness chondral lesions in the femoral head, specially those caused by trauma.

Key words: Chondrocytes culture, periostal patch, fibrin clot, cartilage repair, osteo-chondral lesions, dog's femoral head, microscopic analysis.

RESUMEN

Dentro de las alternativas de reparación de lesiones condrales, la regeneración de cartílago hialino sigue siendo la solución ideal. Lamentablemente ésta aún no ha sido posible. El uso de condrocitos cultivados ha mostrado tanto experimental como clínicamente resultados promisorios. Las líneas de trabajo en este sentido han sido básicamente orientadas a articulaciones como la rodilla, el tobillo y la gleno-humeral. No se conoce de estudios de técnicas de regeneración condral aplicados a la cadera. Como articulación de carga esférica y con amplio rango de movimiento pose propiedades biomecánicas que la distinguen de otras articulaciones. El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados y potenciales usos que las distintas técnicas de regeneración condral tendrían en esta articulación, usando el método de condrocitos cultivados transplantados bajo parche de periostio. Paralelamente se evalúa la importancia del uso de parche de periostio como protector y coadyuvante de los condrocitos cultivados y se compara este con el uso de coagulo de fibrina. Se utilizaron 24 caderas de perro. A cada una de ella se le fabricó una lesión condral de espesor total de 1 cm² (20%-25% de cabeza femoral). De estas lesiones se cultivaron condrocitos. Las caderas fueron divididas en tres grupos de 8 caderas cada uno: control (sin tratamiento), cultivo de condrocitos heterólogos bajo coagulo de fibrina y cultivo de condrocitos bajo parche de periostio. Se evaluó resultado macroscópico y microscópico de cada grupo a las 12 semanas post tratamiento. Se realizaron tinciones histológicas de Hematoxilina-eosina, así como microscopía electrónica de barrido. Resultados: Las lesiones control no repararon y las lesiones tratadas con cultivo de condrocitos cubiertas con coágulo de fibrina tuvieron resultados variables. Aún así, los mejores resultados de este grupo presentaron un tejido fibrocartilaginoso estable. La adhesión del parche de periostio mejora significativamente los resultados macroscópicos e histológicos. Todas estas lesiones cubrieron completamente el defecto en área y espesor. La histología mostró un tejido de predominio cartilaginoso con algunas áreas fibrosas. En conclusión: La técnica de trasplante de condrocitos heterólogos cultivados bajo un parche de periostio en cabeza femoral de perro, es homologable en resultados a su utilización en lesiones de rodilla. Produce un tejido cartilaginoso-fibroso estable. Se plantea esta alternativa de tratamiento para lesiones condrales de espesor completo en cabeza femoral, principalmente de origen traumático.

Palabras clave: Cultivo de condrocitos, periostio, coagulo de fibrina, reparación de cartílago, lesiones osteocondrales, cabeza femoral de perro, microscopía óptica.

INTRODUCCIÓN

El cartílago articular presenta una capacidad limitada de reparación. El uso de injerto de condrocitos previamente cultivados como técnica de reparación de cartílago articular de rodillas ha demostrado resultados promisorios, lo que ha sido validado en modelos animales y humanos^{1-5,7,8,12-16,19,33}. Sus ventajas, frente a otras técnicas, son: el permitir tratar defectos de mayor área y profundidad, no generar morbilidad de zona dadora e inducir el desarrollo histológico de cartílago hialino símil^{1,2,3,5,7-9,13-15}. Las desventajas mencionadas entre sus destructores incluyen la dificultad técnica, el no tener una clara demostración de que este cartílago hialino símil perdure en el tiempo y resultados variables con respecto a la integración del implante, tanto en sus bordes como en su base, donde se relaciona con el hueso subcondral^{10,16,17,20,26,31}.

La articulación de la cadera se ve frecuentemente comprometida por procesos degenerativos, displásicos, vasculares o traumáticos que dañan el cartílago articular. En etapas avanzadas, la alternativa terapéutica para estas lesiones es limitada, optándose por la artrodesis (fijación de la articulación) o la artroplastía (recambio articular protésico). Sin embargo, no existen técnicas en esta articulación que planteen la reposición de cartílago articular en la zona dañada.

No existe evidencia experimental ni clínica publicada que permita predecir los resultados de las técnicas biológicas descritas previamente, en la articulación coxofemoral. Esta posee un comportamiento biomecánico distinto a la rodilla porque representa una superficie prácticamente esférica, soporta mayor carga por unidad de superficie y presenta mayor rango de movilidad.

Con el fin de evaluar si estos resultados son extrapolables a la cadera se plantea el uso de aloinjerto de condrocitos cultivados en lesiones osteocondrales experimentales de cabeza femoral de perro.

El uso de trasplante de condrocitos previamente cultivados representaría una alternativa terapéutica a las lesiones osteocondrales de cabeza femoral, permitiendo el desarrollo de un

tejido histológico morfológicamente similar al cartílago hialino. Su eventual aplicabilidad en lesiones osteocondrales traumáticas focales o en defectos condrales secuenciales post necrosis avascular de la cabeza femoral la transforman en una alternativa potencialmente superior al reemplazo de cadera en pacientes seleccionados.

Los objetivos del presente trabajo son: evaluar aspectos morfológicos e histológicos del reimplante de condrocitos heterólogos cultivados *in vitro* en defectos experimentales en cabeza femoral de perros adultos; evaluar el rol del vehículo transportador en esta técnica (gel de colágeno) y el efecto de su asociación con coágulo de fibrina o parche de periostio, normalmente descritos en la literatura como sellantes del implante^{1,4,5,14}.

MATERIAL Y MÉTODOS

Obtención de la muestra y cultivo

Se utilizaron perros adultos de peso 35kg en promedio. Las muestras de cartílago articular de cabeza femoral de perros adultos se obtuvieron mediante artrotomía, abordaje anterior transpectineo diseñado por el autor y luxación anterior de la articulación, bajo condiciones estériles estándares y anestesia general (Figura 1). Las lesiones generadas fueron de espesor completo con exposición de hueso subcondral y en promedio de 1cm² lo que representa 15-20% de la cabeza femoral. Las lesiones generadas en la toma de muestra se utilizaron como grupo control (8 caderas/4 perros).

Se toman los explantes de cartílago obtenidos de lesiones en cadera, los que se lavan en solución estéril de PBS 1X (80 gr de Na Cl, 2 gr K Cl, 2 gr KH₂PO₄ y 16 gr Na₂HPO₄ x H₂O. Se lleva a 1 litro con agua tridestilada PBS 10X) 3 a 4 veces.

Luego se cortan en pequeños trozos de 1 mm² promedio y se ponen a cultivar en placas de 24 pocillos nunc por 7 a 10 días en medio DMEM con 10% de Suero Fetal Bovino con antibióticos y antimicóticos.

Se extraen las células que se han expandido (condrocitos expandidos) por este período con

Tripsina -EDTA Gibcobreil al 0,5% en PBS 1X, se centrifugan las células obtenidas a 800 rpm por 10 minutos y se cultivan en frascos nunc de 75. Se utiliza medio F12 de Ham suplementado con penicilina G (100 UI/L), Sulfato de estreptomycin (10mg/L) y suero ovino fetal (FCS) al 10% obteniéndose una celularidad aproximada de 2,65 por 106 células/ml.

Se toma un mililitro para sembrar cada compartimento de la placa de cultivo múltiple, incubándose a 37 °C en ambiente 5% CO₂/95% aire ambiente. Se cambia la mitad de medio de cultivo cada dos días, evaluándose la vitalidad durante el proceso según morfología celular.

Una vez obtenida la suspensión de condrocitos (cuarta semana), se homogeneiza 9 volúmenes de esta con 11 volúmenes de solución colágena. Esta última se obtiene utilizando 8 volúmenes de solución colágena de cola de rata (0,45% en 0,001 M ácido acético), un volumen de medio de Ham F12 concentrado 10 veces, un volumen de FCS y un volumen de buffer de

reconstrucción (5,6 grs de NaOH, 22 grs de NaHCO₃ y 48 grs de HEPES por litro) que son mezclados a 0 °C.

El preparado de condrocitos en gel colágeno disponible para implante posee una consistencia densa-gelatinosa lo que facilita su manipulación (Figura 2B).

Lesión-Reimplante

Se utilizarón 24 caderas (12 perros) divididas en 3 grupos.

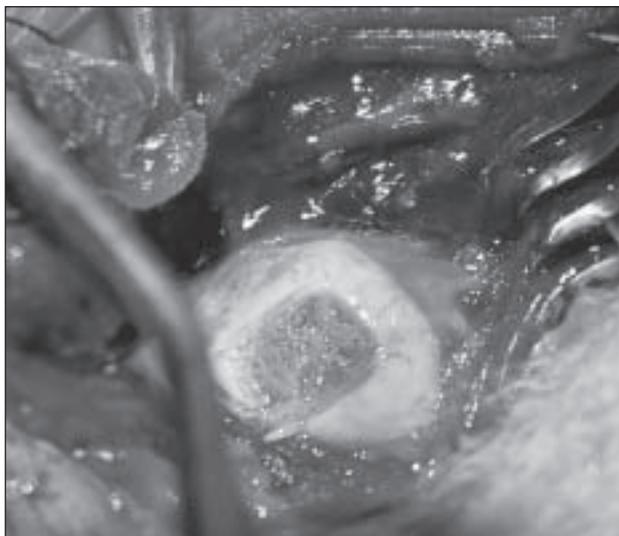
Grupo A

Grupo control. Ocho caderas. Se realizó abordaje quirúrgico descrito, con luxación anterior de la cabeza femoral. Se realizó en zona para central de carga lesión de 1cm² de espesor total (hasta hueso subcondral). No se rellenan los defectos, se procede a reducir la cadera y al cierre capsular con posterior re-inserción del músculo pectíneo en su borde ilíaco (Figura 1).

A



C



B

Figura 1. Abordaje anterior (A), luxación anterior y lesión en grupo control. (B y C)

Grupo B

Condrocitos cultivados en gel colágeno con parche de fibrina. Ocho caderas. Bajo el mismo abordaje anterior se realizan las lesiones de espesor total descritas de 1 cm² promedio, se seca el área de sangrado sub-condral y se deposita la suspensión de condrocitos preparada según protocolo y transportada en gel colágeno de rata. Se espera 10 minutos para acomodación del implante sobre la superficie dañada por decantación. Finalmente se sella la superficie con coagulo de fibrina activado *in situ* mediante mezcla de fibrinógeno y trombina (obtenido del banco de sangre de nuestro Hospital) (Figura 2).

Grupo C

Condrocitos cultivados en gel de colágeno con parche de periosteo. Ocho caderas. Sobre

el animal receptor y previo al abordaje de la cadera se realiza incisión sobre cara supero anterior de la tibia obteniendo amplia exposición ósea, se extraen dos muestras de periostio de 1,5 x 1,5 cms con preservación de la capa "*cambium*", se limpian en su superficie externa y se mantienen en solución fisiológica. Se practica abordaje de cadera descrito y lesión condral según protocolo. Se recorta implante de periostio autólogo como una fina membrana, obtenido del tercio proximal de la tibia derecha en su cara medial, y se posiciona sobre la lesión con su cara interna (capa *cambium*) mirando hacia el hueso subcondral. Dicho parche es suturado en sus cuatro esquinas y bordes centrales mediante suturas prolene 9-0 que se pasa bajo visión microscópica sobre el cartílago articular adyacente. Previo al cierre del último borde se coloca implante de condrocitos culti-

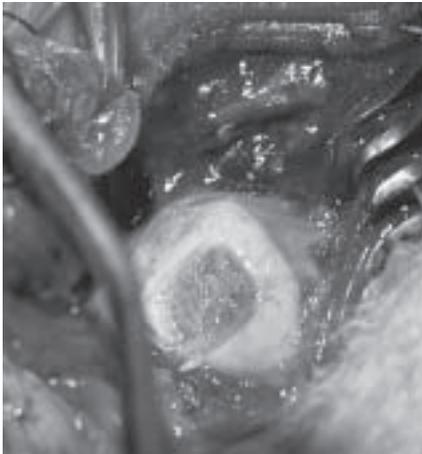
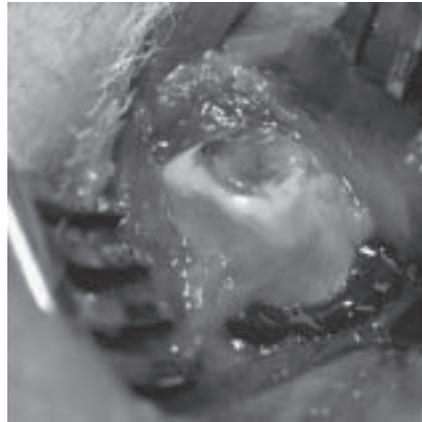
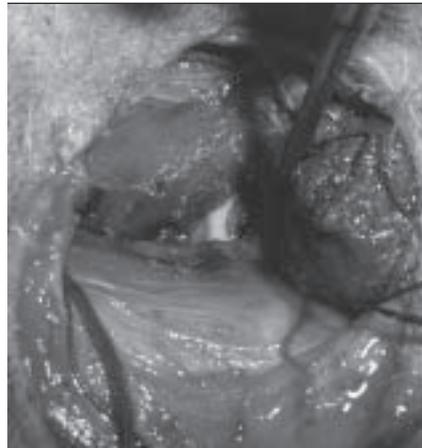
A**C****B****D**

Figura 2. Lesión aguda (A), cobertura con condrocitos cultivados (B) y parche de fibrina (C). Reducción (D).

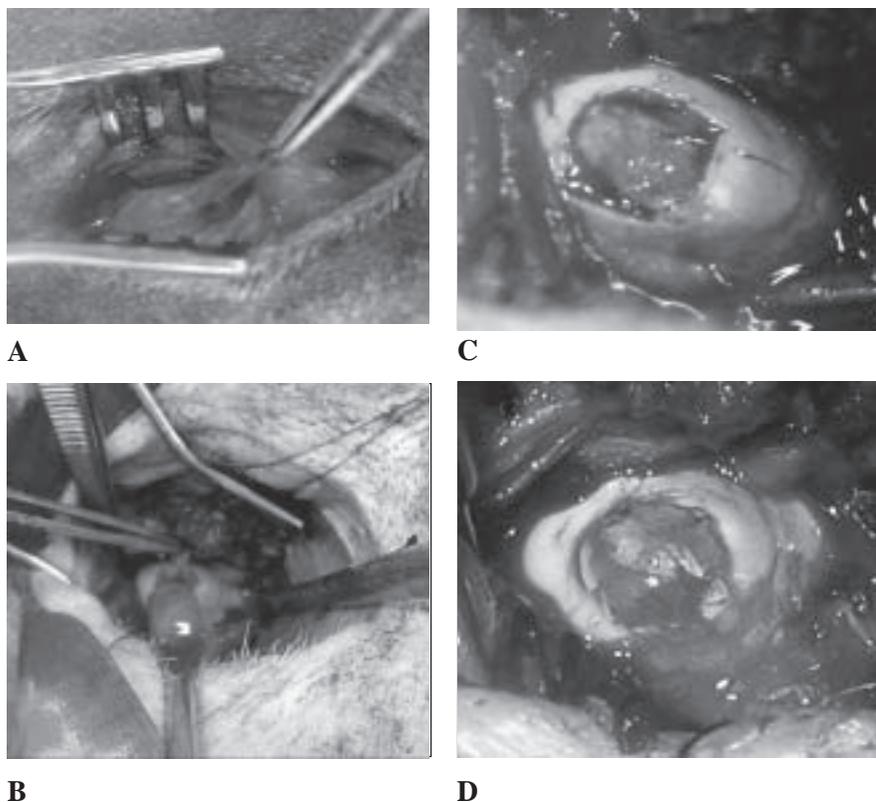


Figura 3. Retiro de parche de periosteo desde tibia de perro (A). Sutura microquirúrgica de periosteo sobre lesión condral aguda (B). Implante de condrocitos bajo parche de periosteo (C). Cierre de parche de periosteo (D).

vados en su matriz de gel colágeno de rata. Se completa el cierre de la capa perióstica, se lava con suero fisiológico y se procede a la reducción y cierre del abordaje (Figura 3).

Los animales fueron sacrificados a las 12 semanas, tiempo en el que los implantes debieran encontrarse incorporados según las observaciones realizadas por el equipo investigador en el desarrollo de cultivo y alotrasplante de condrocitos en rodillas de conejo⁵.

Las muestras fueron analizadas según el protocolo de análisis morfohistológico desarrollado por el grupo investigador^{5,6}.

Protocolo análisis morfohistológico^{5,6}: Para cada uno de estas muestras se realizarán análisis macroscópicos (tamaño real, porcentaje de compromiso articular y profundidad). 7/8 caderas de cada grupo fueron fijadas en parafina o criopreservadas para su posterior corte fino y tinción bajo técnicas específicas de colágeno (hematoxilina-eosina, Van Gieson) para visión microscópica tradicional. La cadera restante de cada grupo se conservó para secado en

punto crítico y análisis con microscopía de barrido previo baño en sales de oro, para visión de relieve y análisis de la superficie.

RESULTADOS

Grupo A

En nuestro grupo control observamos que el tiempo quirúrgico promedio para abordaje bilateral e inducción de lesión con toma de muestra para cultivo fue de 2 horas (rango 1:30 hrs-4:00 hrs). Hubo una lesión de rama anterior de arteria femoral que fue reparada *in situ* sin consecuencias posteriores. En la evaluación al tercer mes, no se observó mecanismo reparativo en ninguna de las caderas (0/8), con gran exposición de hueso subcondral a la macroscopía. En la microscopía óptica se observó una base muy delgada de tejido fibroso rodeado de grandes áreas de exposición de hueso subcondral. No hubo en el periodo de seguimiento realizado

progresión macroscópica de la lesión. Sin embargo, los bordes de esta se mostraban irregulares y con tendencia a la fibrilación. Con el abordaje realizado que incluyó luxación anterior controlada de cabeza femoral y por ende, sección de ligamento redondo no se observaron evidencias de necrosis avascular en ninguna de las caderas.(Figura 4)

Grupo B

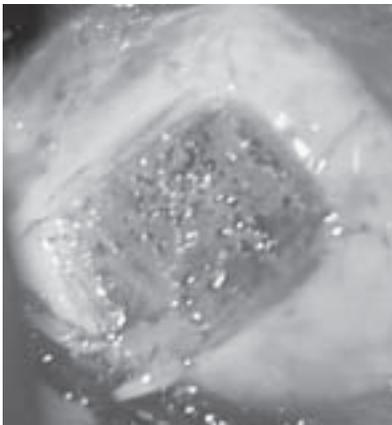
En el grupo condrocitos cultivados transportados en gel colágeno con parche de fibrina observamos que el tiempo quirúrgico promedio para cada animal (2 caderas) fue de 3 horas (rango 2:30 hrs-4:30 hrs). No existieron complicaciones peri operatorias.

En el análisis macroscópico de estas caderas observamos que 3/8 caderas mostraron en la macroscopía del tercer mes una cobertura parcial de la lesión la que bordeaba el 50% de la superficie dañada, con áreas de cobertura de espesor completo, asociada a una pequeña área

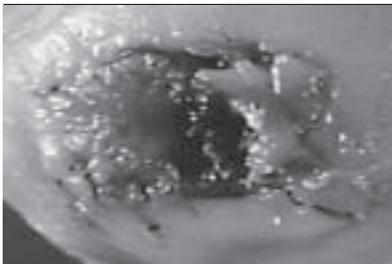
de cobertura de menor espesor y otras en que definitivamente observamos exposición de hueso subcondral. La microscopía de estas caderas mostró la presencia en zonas reparadas de un cartílago fibroso hialino con abundante celularidad de morfología mixta con presencia variable de condrocitos y células fibroblasto símil. Se observó también en las áreas de exposición ósea, una imagen similar a las observadas en los controles, pero de menor cuantía, con sólo una delgada capa de tejido fibroso que cubría el hueso subcondral, el que no superaba el 25% del área de la lesión. La tinción de Van Gieson mostró una importante cantidad de tejido fibrocartilaginoso.

Otro grupo de caderas (3/8) mostraban a la macroscopía una cobertura de toda el área de superficie de la lesión con un tejido enrojecido en relaciona al cartílago normal (blanquecino). La microscopía óptica de estas últimas mostraba un tejido condrofibroblástico con una amplia cobertura ósea sin exposición de hueso subcondral pero con un espesor de este neofibro-

A



B



C

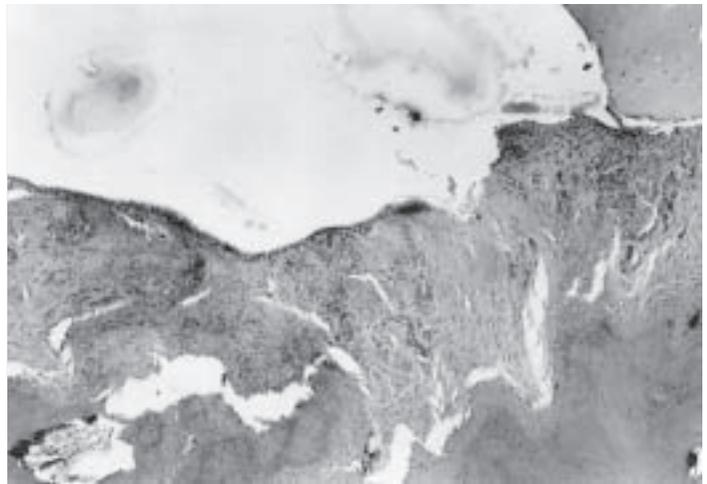


Figura 4. Resultado Control. Se observa lesión a tiempo cero (A) y tres meses (B), con resultado histológico absolutamente deficiente (C) con tejido fibroso incompleto y desprendido del fondo cartilaginoso.

cartílago francamente menor al cartílago normal (60%). Sin embargo, los bordes de la lesión se observaban en buen estado y la adherencia de este tejido fibrocartilaginoso al tejido receptor era evidente y no se observaron áreas de no-uni6n en la base del neottejido. Destacaba nuevamente hipercelularidad y presencia de células mixtas (condrocito-fibroblasto). Las caderas restantes (2/8) mostraron una cobertura total de la lesión tanto en su área de cobertura (100% del área) como en el espesor o profundidad de la lesión (cobertura de espesor completo). Se observa a la macroscopía un ligero cambio de color en la superficie articular con respecto al normal (Figura 5-D) que demarca el límite del implante, el cual se encuentra incorporado en forma completa. La histología muestra áreas de abundante celularidad con

aspecto hialino en algunas áreas y sectores predominantes de grupos celulares condro-fibroblásticos y presencia hacia la base de la lesión, de células fibroblasto-símil. No existen zonas de falta de adherencia hacia la profundidad sub-condral. Sin embargo existen bordes donde se observo falta de adherencia al cartílago articular receptor (bordes de la lesión). La microscopía electrónica muestra grandes áreas cubiertas y alteraciones en el borde de la lesión en forma de pequeñas grietas (Figura 5)

Grupo C

Condrocitos cultivados en gel colágeno bajo parche de periostio: El tiempo quirúrgico promedio para cada animal (2 caderas) fue de 4 horas (rango 3 hrs-5:30 hrs). Un animal murió

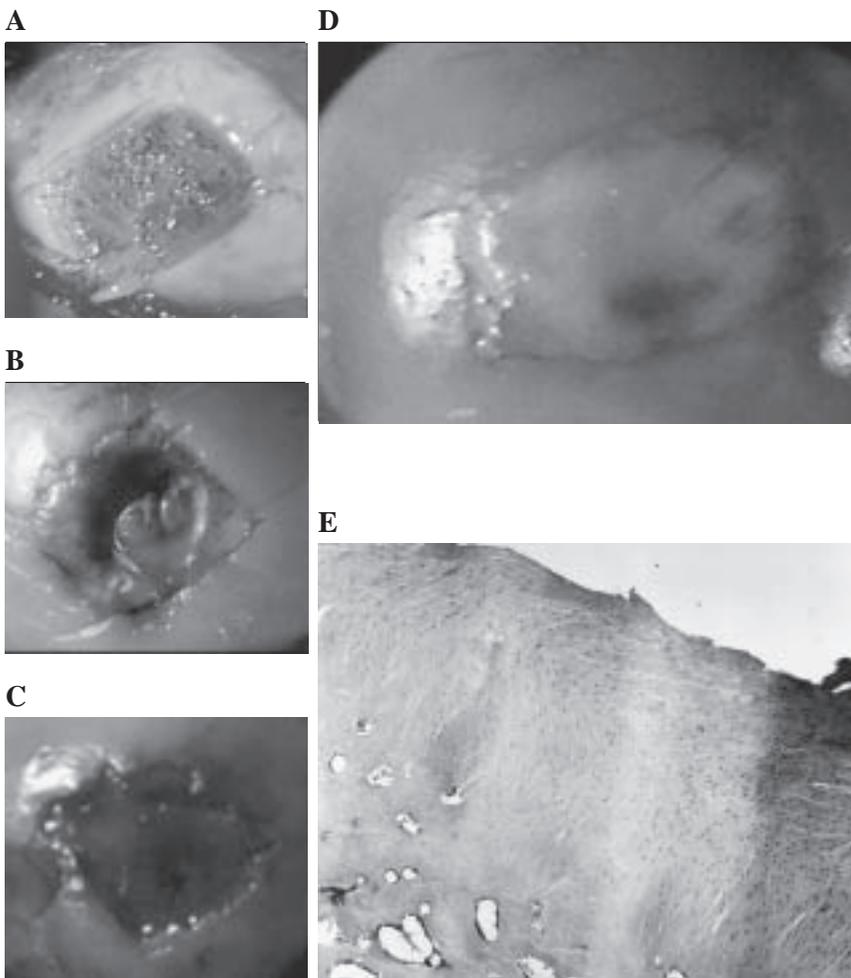


Figura 5. Resultado Condrocitos con fibrina. Grupo coágulo de fibrina, lesión inicial (A). Resultado de cobertura total área parcial (B), 3/8, 37,5%. Resultado de cobertura parcial en área total (C), 3/8, 37,5%. Resultado de cobertura y área total (D), 2/8, 25% y su correspondiente correlación radiológica (E) de tejido fibrocartilaginoso.

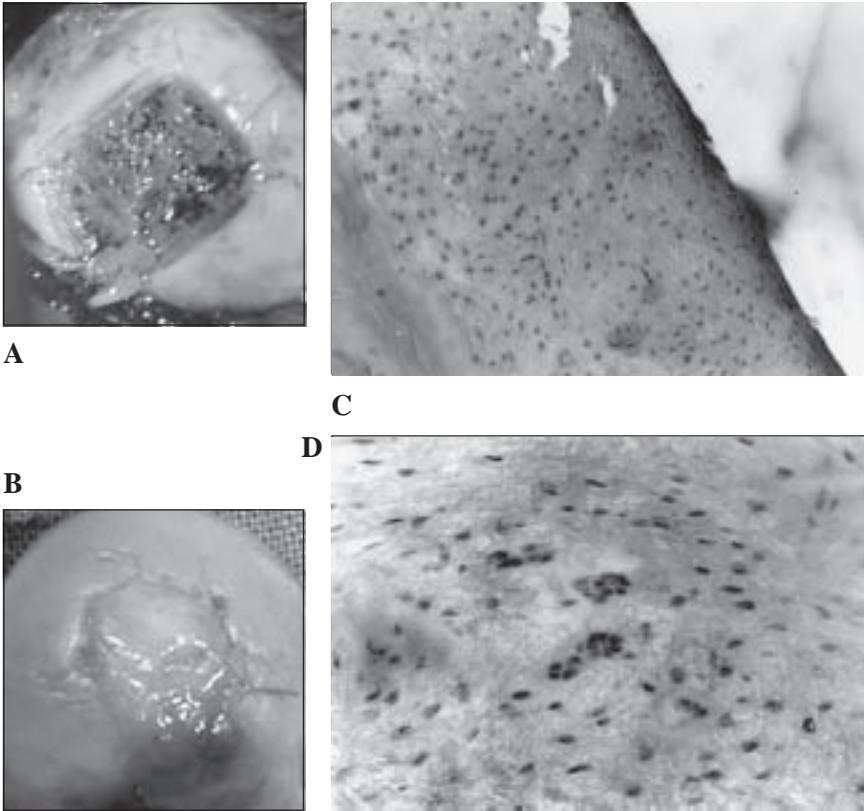


Figura 6. Resultado Condrocitos más flap de periosteo. Lesión aguda (A). Resultado de cobertura completa (B), 7/7, 100%. Histología de tejido cartilago fibroso con borde articular perióstico (C). Acercamiento microscópico de células. Se observan células redondeadas de aspecto condroideo al centro del campo (D).

por un accidente anestésico y fue reemplazado por un nuevo ejemplar. Una de las caderas de este grupo mostró al tiempo de revisión signos clínicos y macroscópicos sugerentes de una artritis séptica sub aguda por lo que fue eliminada del análisis final. El grupo restante de 7 caderas con parche de periostio más condrocitos cultivados mostró un 100% (7/7) de reparación macroscópica de la lesión, tanto en cobertura como en extensión. Esta cobertura se presentó en dos patrones. El primero con cobertura total de la lesión (3/7) pero con pequeñas áreas de adelgazamiento en espesor de este neo cartilago que representaban áreas de excepción; el otro (4/7) con un espesor más homogéneo de cobertura completa sin áreas de adelgazamiento en espesor pero con deficiencias en la integración de los bordes de la lesión (Figura 6-B). La histología de este grupo muestra un tejido neocartilaginoso con células condrocito-símil agregadas en algunas zonas como grupos policelulares con abundantes núcleos y extensa

matriz rodeando la distribución celular. La cantidad de células tiende a ser menor que la esperada en el cartilago hialino normal en algunas zonas. No obstante la distribución espacial de estas células a ratos forma empalizadas de condrocitos agregados en forma columnar muy similar al cartilago hialino normal con alta presencia de matriz condroídea (Figura 6-D). Hacia la cara articular de este neocartilago se observa una delgada capa de tejido fibroso que en la tinción Van Gieson demuestra su carácter fibroso diferente al resto del tejido, lo que debiera corresponder al remanente de periostio instalado como coadyuvante (Figura 6).

DISCUSIÓN

Nuestro modelo control nos recuerda que las lesiones de cartilago articular no poseen mecanismos reparativos eficientes y más aún en lesiones de tamaño importante como éstas, aunque se genere exposición de hueso subcon-

dral (que homologado a la técnica de microfractura eventualmente permitiría un proceso reparativo cicatrizal)^{7-11,18}. Se observa un intento de cobertura de tejido originado en células totipotenciales provenientes del hueso subcondral que sin embargo, es insuficiente. El destino final de estas caderas es la artrosis precoz.

La asociación de células condrales heterólogas cultivadas en una matriz de colágeno de consistencia gelatinosa selladas con coágulo de fibrina mostraron una efectividad parcial; aun así todos los grupos tratados mostraron resultados efectivamente superiores a los controles con reparación parcial *versus* ninguna. El hecho de que en 2/8 lesiones se observara una cobertura macroscópica completa de la lesión, nos plantea que de mejorar la capacidad de adherencia de este gel y el evitar que la movilidad articular lo desprenda antes de su integración podría mejorar nuestros resultados. La facilidad del método de aplicación directa de las células cultivadas en gel colágeno y el sello de coágulo de fibrina tienen como atractivo el permitir un procedimiento completamente artroscópico. Sin embargo, esto se contrapesa con la falta de estabilidad existente en los condrocitos implantados. Debido a la exigencia normal a la que fueron sometidos estos implantes en el post operatorio se plantea la posibilidad de que en nuestros resultados de espesor o área parcial 6/8 hayan perdido en forma mecánica gran parte del implante.

Tal vez la asociación de reposo estricto por el período de 4 semanas demostrado como el tiempo necesario para la incorporación estable del implante podría mejorar estos resultados. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que la inmovilización produce atrofia del cartílago articular y resultados francamente inferiores cuando se ha comparado *in vivo* con el uso de movimiento pasivo continuo. Se perdería entonces el estímulo condrogénico que genera el movimiento y la presión hidráulica del líquido articular sobre los implantes.^(7,8,9,10,18,24,25).

Lo anterior se ve reforzado al analizar el grupo parche de periostio donde el 100% (7/7) presentó cobertura macroscópica completa de la lesión. Si bien técnicamente es más difícil, el parche de periostio aporta un soporte mecánico estable para la implantación celular.

O'Driscoll ha demostrado la capacidad condrogénica del parche de periostio^{10,17,20-22,24,25,30}, sin embargo, para tener un resultado aplicable clínicamente como el obtenido en este grupo, él ha necesitado aplicar estimulantes mecánicos y biológicos al periostio asociado a un meticuloso manejo de la capa "cambium" de este, lo que no se utilizó en este trabajo. Así podemos concluir que el resultado de este grupo no es sólo por efecto directo del tejido periostal si no por el aporte de células totipotenciales subcondrales y tejido condroídeo de nuestros cultivos. Aun así sabemos que para determinar el efecto sobre nuestros resultados del parche de periostio es necesario tener un grupo control periostio propio.

El excelente resultado macroscópico obtenido en el grupo parche periostio, independiente del número de variables involucrado en el, generan una inquietud positiva y cierta en su aplicabilidad clínica.

En relación al análisis histológico, se observa en aquellas caderas que macroscópicamente mostraron reparación completa (2/8 en grupo fibrina y 7/7 en grupo periostio) la histología no correspondió a un cartílago hialino puro. En el primer grupo (2/8 del Grupo B) se observa abundante celularidad fibrocartilaginosa de predominio fibroso y en el segundo (7/7 Grupo C) se observan áreas cartilaginosas predominantes en una estructura global fibrocartilaginosa, con zonas en que es posible observar células de claro aspecto condroídeo. El hecho de contar con células heterólogas cultivadas para los implantes, y no autólogas, tal vez explique las diferencias en cuanto a la calidad histológica menor de nuestros grupos en relación a la reportada en trasplantes autólogos^{1,2,13,15}, a pesar de que diversos autores han destacado la incógnita en relación a la calidad condroídea final de este implante y su degeneración fibrosa en el mediano/largo plazo^{12,13,14,27}.

A pesar de esto la diferencia entre nuestros grupos tratados en ambos grupos y los controles es notable. Entendiendo la necesidad de aumentar los estudios en la búsqueda de mejorar la calidad de esta técnica antes de intentar su aplicabilidad en humanos, pensamos que se abre tanto una aplicabilidad a nivel nacional de la técnica como una alternativa de aplicación

de las distintas técnicas de ingeniería en tejido sobre la articulación de la cadera, no descrita previamente.

Como un aporte destacable resaltamos que el modelo en caderas de perro presentado describe un nuevo abordaje (ventral) para la cirugía experimental de esta articulación con un bajo riesgo de luxación (0/24).

La posibilidad de desarrollar técnicas que permitan obtener células de un individuo y su posterior reproducción con el fin de obtener tejidos viables autotransplantables ha representado en las últimas dos décadas un interesante aporte en la búsqueda de la reparación de tejidos incapaces de regenerarse efectivamente. El cartílago en este sentido resulta ser dentro de la ortopedia el tejido que más podría beneficiarse de estas técnicas. Urist et al da el primer paso al descubrir la presencia de una proteína capaz de diferenciar tejido en progenitores óseos u cartilagosos. En 1989 Wakitani³ publica sus primeras aproximaciones a la técnica y desarrollo del cultivo de condrocitos. Cinco años más tarde Brittberg¹ presenta la primera casuística con un seguimiento clínico de al menos 10 años. Paralelamente Sean O'Driscoll desarrolla el concepto de regeneración cartilaginosa mediante el uso de progenitores de cartílago derivados del tejido periosteal, el cual al ser cultivado y estimulado en laboratorio plantea promisorios resultados experimentales pero aun sin informes sobre su aplicabilidad en pacientes^{10,17,20,21,22,24,25,30}. Tom Minas populariza el método en Estados Unidos y posteriormente la primera serie de pacientes fracasados en 1999 postulando la dificultad técnica que la cirugía conlleva²⁶. El año 1999 se presenta en el Congreso Chileno de Ortopedia y Traumatología el primer acercamiento experimental a la técnica⁵.

El desarrollo de células condrales en laboratorio para su posterior implante dentro de una matriz biológica o sintética sigue evolucionando. A las alternativas de cultivo de condrocitos, células pericondrales^{28,29} y periosteales se agregan ahora el desarrollo de cultivo de células de médula ósea y precursoras madres (stem-cells) buscando su posterior diferenciación a condrocitos en laboratorio previo a su implante, con el objetivo de mejorar la calidad y pureza del tejido final^{23,31,32,33}.

Durante el desarrollo de nuestro estudio observamos que es posible desarrollar una técnica de este nivel en el medio nacional.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- BRITTBERG M, LINDAHL A, NILSSON A, OHLSSON C, ISAKSSON O, PETERSON L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 1994a; 331: 889-95.
- 2.- RICHARDSON J B, CATRSON B, EVANS E H, ASHTON B A, ROBERTS S. Repair of human articular cartilage after implantation of autologous chondrocytes. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B: 1064-68.
- 3.- WAKITANI S, KIMURA T, HIROOKA A, OCHI T, YONEDA M, YASUI N, OWAKI H, ONO K. Repair of rabbit articular surfaces with allograft chondrocytes embedded in collagen Gel. *J Bone Joint Surg* 1989; 71: 74-80.
- 4.- HENDRICKSON D A., NIXON A, GRANDE D, TODHUNTER R, MINOR R, ERB H, LUST G. Chondrocyte-fibrin matrix transplants for resurfacing extensive articular cartilage defects. *Journal of Orthop Res* 1994; 12: 485-97.
- 5.- GARRIDO J A, MARDONES R, GARRIDO J, PAULOS J. Cultivo de condrocitos: resultado de su reimplante a mediano plazo en matriz de colágeno o coágulo de fibrina. Modelo experimental. Libro de Resúmenes XXXV Congreso Chileno de Ortopedia y Traumatología. II Jornadas Chileno-Canadienses de Ortopedia y Traumatología, 1999; 132.
- 6.- MARDONES R, FIGUEROA D, PAULOS J, ARNOCZKY S. Utilidad de radiofrecuencia sobre lesiones de espesor parcial, agudas y crónicas en cartílago articular en rodilla de conejo. Modelo morfohistológico. *Rev Chil Ortop y Traum* 2001; 42: 169-77.
- 7.- FIGUEROA D, MARDONES R. Alternativas en tratamiento de lesiones de cartílago articular. *Rev Chil Ortop Traum* 2001; 42: 46-52.
- 8.- MARDONES R, FIGUEROA D. Cartílago normal y patológico. *Rev Chil Ortop y Traum* 2001; 42: 91-9.
- 9.- MINAS T, NEHRER S. Current concepts in the treatment of articular cartilage defects. *Orthop* 1997; 20: 525-38.
- 10.- O'DRISCOLL S W. The healing and regeneration of articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 1998; 80: 1795-812.
- 11.- GILBERT J. Current treatment options for the restoration of articular cartilage. *The American Journal of Knee Surgery* 1988; 11: 42-6.
- 12.- BRITT J, PARK S. Autogenous tissue-engineered cartilage. Evaluation as an implant material. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 671-7.
- 13.- GIGANTE A, BEVILACQUA C, ZARA C, TRAVASI M, CHILLEMI C. Autologous chondrocyte implantation: cells phenotype and proliferation

- analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9: 254-8.
- 14.- NEHRER S, BREINAN H A, RAMAPPA A et al. Chondrocyte-seeded collagen matrices implanted in a chondral defect in a canine model. *Biomaterials* 1998; 19: 2313-28.
 - 15.- MINAS T. Chondrocyte implantation in the repair of chondral lesions of the knee: economics and quality of life. *Am J Orthop* 1998; 739-44.
 - 16.- PUELACHER W C, KIM S W, VACANTI J P, SCHLOO B, MOONEY D, VACANTI C A. Tissue-engineered growth of Cartilage: the effect of varying the concentration of chondrocytes seeded onto synthetic polymer matrices. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 49-53.
 - 17.- O'DRISCOLL S W. Articular cartilage regeneration using periosteum. *Clin Orthop* 1999; 367: 186-203.
 - 18.- GHIVIZZANI S C, OLIGINO T J, ROBBINS P D, EVANS C. Cartilage injury and repair. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North Am* 2000; 11: 289-307.
 - 19.- FREED L E, GRANDE D A, LINBING Z, EMMANUAL J, MARQUIS C, LANGER R. Joint resurfacing using allograft chondrocytes and synthetic biodegradable polymer scaffolds. *Journal of Biomedical Material Research* 1994; 28: 891-9.
 - 20.- MIURA Y, FITZSIMMONS J, COMMISSO C, GALLAY S, O'DRISCOLL S W. Enhancement of periosteal chondrogenesis *in vitro*: Dose-response for transforming growth factor-beta 1 (TGF-B1). *Clin Orthop* 1994; 301: 271-80.
 - 21.- MIURA Y, O'DRISCOLL S W. Culturing periosteum *in vitro*: the influence of different sizes of explants. *Cell transplantation* 1998; 7: 453-7.
 - 22.- O'DRISCOLL S, MIESAMI B, MIURA Y, FITZSIMMONS. Viability of periosteal tissue obtained postmortem. *Cell Transplantation* 1999; 8: 611-6.
 - 23.- BUTNUARIU-EPHART M, ROBINSON D, MENDES D, HALPERIN N, NEVO Z. Resurfacing of goat articular cartilage by chondrocytes derived from bone marrow. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1996; 330: 234-43.
 - 24.- O'DRISCOLL S W, KEELEY F W, SALTER R B. The chondrogenic potential of free autogenous periosteal grafts for biological resurfacing of major full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. An experimental investigation in rabbit. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1017-35.
 - 25.- O'DRISCOLL S W, KEELEY F W, SALTER R B. Durability of regenerated articular cartilage produced by free autogenous periosteal grafts in major full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. A follow-up report at one year. *J Bone Joint Surg* 1988; 70A: 595-606.
 - 26.- NEHRER S, SPECTOR M, MINAS T. Histologic analysis of tissue after failed cartilage repair procedures. *Clin Orthop* 1999; 365: 149-62.
 - 27.- BREINAN H A, MINAS T, HSU H-P, NEHRER S, SHORTKROFF S, SPECTOR M. Autologous chondrocyte implantation in a canine model: Change in composition of reparative tissue with time. *Journal of Orthopaedic Research* 2001; 19: 482-92.
 - 28.- DÍAZ-FLORES L, RODRÍGUEZ E, GAYOSO M, GUTIÉRREZ R. Growth of two types of cartilage after implantation of free autogen perichondrial graft. *Clin Orthop* 1988; 234: 267-79.
 - 29.- CHU C, DOUNCHIS J, YOSHIOKA M, SAH R, COUTTS R, AMIEL D. Osteochondral repair using perichondral cells: A 1 year study in rabbits. *Clin Orthop* 1997; 340: 220-9.
 - 30.- ITO Y, FITZSIMMONS J S, SANYAL A, MELLO M A, MUKHERJEE N, O'DRISCOLL S W. Localization of chondrocyte precursors in periosteum. *Osteoarthritis and Cartilage* 2001; 9: 215-23.
 - 31.- KADIYALA S, YOUNG R G, THIEDE M A, BRUDER S P. Culture expanded canine mesenchymal stem cells possess osteochondrogenic potential *in vivo* and *in vitro*. *Cell Transplantation* 1997; 6: 125-34.
 - 32.- SIMS D, BUTLER P, CAO Y L, CASANOVA R, RANDOLPH M, BLACK A, VACANTI C, YAREMCHUK M. Tissue engineered neocartilage using plasma derived polymer substrates and chondrocytes. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1998; 101: 1580-5.
 - 33.- CHEVALIER X. Autologous chondrocyte implantation for cartilage defects: development and applicability to osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2000; 67: 572-8.

SOLUCIÓN CASO CLÍNICO INCÓGNITO

En las radiografías de tobillo y pierna izquierda, en el tercio distal del peroné, en situación lateral y anterior se observa un engrosamiento de la cortical, de densidad homogénea, de contornos ondulados, que no se asocia a alteraciones del canal medular. No se observan calcificaciones en las partes blandas adyacentes. En base a estos hallazgos se plantea el diagnóstico radiológico de melorreostosis de peroné izquierdo.

El paciente consultó en otro centro para una segunda opinión, donde fue evaluado con cintigrafía ósea con Tc⁹⁹, que mostraba captación localizada a nivel de los dos focos de hiperostosis del peroné y en la tibia distal, sin compromiso de otros huesos. Se solicitó una resonancia magnética de la pierna que demostró el engrosamiento de la cortical del peroné con leve disminución del diámetro del canal medular, detectando además la presencia de una fractura oculta del maléolo tibial. La biopsia abierta del peroné confirmó el diagnóstico de melorreostosis.

La melorreostosis es una displasia esclerosante del hueso, clasificada dentro del grupo III o displasias mixtas, que afecta predominantemente la osificación intramembranosa^{1,2}. Fue descrita en 1922 por Léri y Joanny³, y desde entonces, tan sólo un poco más de 400 casos han sido publicados⁴. Su prevalencia se ha estimado en 0,9 casos por millón⁵. Su nombre viene del griego *melos* = miembro y *rhein* = fluir, y significa una "formación de hueso que fluye por una extremidad". El caso más antiguo encontrado corresponde a la fíbula de un esquimal fallecido hace 1.500 años, cuyo cadáver quedó sepultado en el hielo⁶.

Afecta por igual a ambos sexos y suele manifestarse durante la niñez. El 40-50% de los casos se manifiesta antes de los 20 años⁷. Puede comprometer únicamente a un hueso, como en el presente caso (monostótica o forma frustrada), a un miembro (monomélica) o múltiples huesos (poliostótica). Es más frecuente en las extremidades inferiores que en las superiores y raramente puede incluir columna o cráneo.

Clínicamente puede ser asintomática y detectada como hallazgo radiográfico o expresarse dentro de una amplia gama de contracturas de partes blandas, deformidades de las extremidades y rigidez articular, o como dolor difuso. Se ha reportado tanto acortamiento como alargamiento de la extremidad comprometida^{8,9}. Algunos casos se asocian con esclerodermia lineal, osteopoiquilosis, osteopatía striata, neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y hemangiomas⁷. Se asocia a malformaciones vasculares en un 5-17% de los pacientes, generalmente en la misma área comprometida por la displasia ósea^{10,11}, así como también a alteraciones cutáneas tales como pigmentación o fibrosis.

En las radiografías se observa una característica hiperostosis ondulante periférica (cortical) en uno o más huesos, que se asemeja a la cera derretida que gotea por un costado de una vela, de lo que deriva su nombre. Suele afectar un solo lado de los huesos tubulares. El canal medular puede estar disminuido de tamaño o incluso obliterado por el compromiso endosteal^{7,8,12}. En niños predomina la osificación endosteal sobre la hiperostosis cortical⁹. La tomografía computada y la resonancia magnética muestran con claridad la hiperostosis cortical, el porcentaje de compromiso del canal medular y las masas de partes blandas cuando están presentes¹². La cintigrafía ósea muestra aumento de la captación del radiofármaco en las zonas comprometidas¹³.

El examen microscópico revela trabéculas engrosadas y alargadas formadas por sistemas de Havers normales. Los espacios medulares contienen tejido fibroso y se puede encontrar focos de osificación endocondral o intramembranosa⁸. Se han reportado dos casos de asociación con procesos malignos en un hueso afectado por melorreostosis, un osteosarcoma y un fibrohistiocitoma maligno^{14,15}, pero no se puede asumir causalidad.

Su causa es desconocida, y no se ha encontrado un patrón hereditario. Por su distribución, se ha sugerido que existe una alteración de uno o múltiples esclerotomas a nivel de los nervios sensitivos^{16,17}. Por la asociación con malforma-

ciones vasculares se ha propuesto la presencia de un defecto localizado en la embriogénesis del sistema vascular y esquelético⁸.

En el presente caso, por ser una melorreostosis monostótica, sin compromiso articular, asintomática, detectada en forma incidental en un paciente adulto, la probabilidad de progresión es muy baja. Si el paciente permanece asintomático y sin cambios al examen físico, el control clínico y radiográfico periódico a intervalos anuales podría ser suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- GREENSPAN A. Sclerosing bone dysplasias - A target site approach. *Skeletal Radiol* 1991; 20: 561-83.
- 2.- GREENSPAN A. Orthopedic radiology: A practical approach. 2° Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997; 28: 22-31.
- 3.- LÉRI A, JOANNY L. Une affection non décrite des os: hyperostose "en coulée" sur de toute la longueur d'un membre ou mélorhéostose. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1922; 46: 1141-5. Citado en Resnick D, Niwayama G. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 2° Ed. Philadelphia. W B Saunders Co 1988: 4089.
- 4.- ROZENCWAIG R, WILSON M R, MCFARLAND G B Jr. Melorheostosis of the skeletally immature hand: A case report and long-term follow-up evaluation. *J Hand Surg Am* 1996; 21:703-6.
- 5.- WYNNE-DAVIES R, GORMLEY J. The prevalence of skeletal dysplasias. An estimate of their minimum frequency and the number of patients requiring orthopaedic care. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 133-7.
- 6.- LESTER C W. Melorheostosis in a prehistoric Alaskan skeleton. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49: 142-3.
- 7.- RESNICK D, NIWAYAMA G. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 2° Ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1988; 4084-97.
- 8.- CAMPBELL C J, PAPADEMETRIOU T, BONFIGLIO M. Melorheostosis. A report of the clinical, roentgenographic, and pathological findings in fourteen cases. *J Bone Joint Surg Am* 1968; 50: 1281-304.
- 9.- YOUNGE D, DRUMMOND D, HERRING J, CRUESS R L. Melorheostosis in children. Clinical features and natural history. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61: 415-8.
- 10.- ROGER D, BONNETBLANC J M, LEROUX-ROBERT C. Melorheostosis with associated minimal change nephrotic syndrome, mesenteric fibromatosis and capillary haemangiomas. *Dermatology* 1994; 188: 166-8.
- 11.- KALBERMATTEN N T, VOCK P, RÜFENACHT P, ANDERSON S E. Progressive melorheostosis in the peripheral and axial skeleton with associated vascular malformations: Imaging findings over three decades. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 48-52.
- 12.- JUDKIEWICZ A M, MURPHEY M D, RESNICK C S, NEWBERG A H, TEMPLE H T, SMITH W S. Advanced imaging of melorheostosis with emphasis on MRI. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 447-53.
- 13.- WHYTE M P, MURPHY W A, SIEGEL B A. 99m Tc-Pyrophosphate bone imaging in osteopoikilosis, osteopathia striata, and melorheostosis. *Radiology* 1978; 127: 439-43.
- 14.- BÖSTMAN O M, HOLMSTRÖM T, RISKÄ E B. Osteosarcoma arising in a melorheostotic femur. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1232-7.
- 15.- BAER S C, AYALA A G, RO J Y, YASKO A W, RAYMOND A K, EDEIKEN J. Case report 843. Malignant fibrous histiocytoma of the femur arising in melorheostosis. *Skeletal Radiol* 1994; 23: 310-4.
- 16.- MURRAY R O, MCCREDIE J. Melorheostosis and the sclerotomes: A radiological correlation. *Skeletal Radiol* 1979; 4: 57-71.
- 17.- KAWABATA H, TSUYUGUCHI Y, KAWAI H, YASUI N. Melorheostosis of the upper limb: A report of two cases. *J Hand Surg Am* 1984; 9: 871-6.

Reglamento de publicaciones

La Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es el órgano oficial de publicaciones de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología.

Las publicaciones pueden ser de diferentes tipos como: Artículos originales por trabajos de investigación, o experiencias clínicas que emanan de la práctica médica; conferencias sobre un tema de actualidad; miscelánea, en que se incluyen casos clínicos de difícil diagnóstico, notas sobre historia de especialidad y cartas al director.

Se publicarán 4 volúmenes al año y la revista se reserva la propiedad de los contenidos que en ella se publiquen, no pudiendo reproducirse sin autorización escrita del editor responsable.

El comité editorial se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos enviados para su publicación.

Los trabajos deben regirse por las siguientes normas:

1) Carta formal firmada por todos los autores, donde se explícita que el material enviado no ha sido publicado en otra revista o publicación de índole científica, chilena o extranjera. Así mismo, que los autores mencionados en el artículo han leído y aprobado éste y son plenamente responsables de la información que en él se entrega. Cada autor se entiende que puede presentar y defender ante un auditorio cada uno de los aspectos relacionados con el trabajo.

Si un estudio ha implicado sujetos humanos, debe explicarse, en hoja separada, que esas personas han recibido la información completa sobre ese estudio y lo han aprobado formalmente.

2) Original en español en hoja tamaño carta, a máquina con doble espacio, letra tamaño 12 y 4 cm. de margen izquierdo, acompañado de 2 copias en manuscrito y una en diskette.

3) La extensión máxima son 10 páginas. Un número mayor de éstas debe ser autorizado previamente por el editor.

A continuación el texto con el siguiente orden:

4) En la 1ª página, separada, se escribirá el título del trabajo, los nombres del o los autores, máximo 6, con la inicial del segundo apellido. Además el lugar de trabajo y la profesión, direc-

ción postal, fono y fax. Indicar si hubo financiamiento para el trabajo o no.

En la 2ª página, título del trabajo en inglés y resumen en español y en inglés, de no más de 150 palabras. Además las palabras claves (key words) en inglés.

Introducción con los propósitos claros y precisos por lo que se realizó el estudio.

Material y método: descripción clara del material de estudio con los métodos que se usaron para ello.

Resultados: presentados en una secuencia lógica igual que las tablas e ilustraciones.

No repetir en el texto los datos de las tablas sino enfatizar lo más importante.

Conclusiones o discusión: destaque lo novedoso e importante.

5) *Tablas:* dactilografiadas en hojas separadas y enumeradas en forma consecutiva con números árabes. Cada una con su título descriptivo. Solo líneas horizontales en el encabezamiento o al pie de ellas.

6) *Figuras e ilustraciones:* con tinta china o con computadora con impresora a tinta o láser. Fotografías en papel brillante. Las radiografías en positivo, igual. Tamaño 7,5 por 10,5. El número de fotografías no mayor de 8. Las fotos a color son por cuenta del autor. **Las imágenes digitalizadas deben contener al menos 300 dpi. Deben venir en archivos independientes,** los gráficos deben entregarse originales impresos, y en lo posible con sus coordenadas numéricas adjuntas.

Deben llevar el nombre del autor en el dorso además del número correspondiente en árabe y una marca adecuada indicando la dirección de la fotografía. En hoja aparte irá la leyenda de cada una de ellas que se debe explicar por sí solas.

7) *Bibliografía:* debe hacerse en orden de aparición en el texto, siguiendo la nomenclatura internacional: apellido seguido de las iniciales de los nombres de los autores, título del artículo, título abreviado de la publicación, año, volumen y página inicial y final. En el caso de textos: autores, título en idioma original, ciudad, editorial, año y página.

***VOLUMEN 43 - N° 3 - 2002 - SANTIAGO - CHILE
pp. 111 - 168***

***VOLUMEN 43 - N° 3 - 2002 - SANTIAGO - CHILE
pp. 111 - 168***