



REVISTA CHILENA
DE ORTOPEDIA
Y TRAUMATOLOGÍA



Órgano Oficial de la
Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

Fundada en Marzo de 1953

REVISTA CHILENA
DE **ORTOPEDIA**
Y **TRAUMATOLOGÍA**

Publicación Oficial de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología

La Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología es el órgano oficial de la sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología. En ella se publican trabajos originales, revisiones de temas de actualidad, técnicas quirúrgicas, casos clínicos de interés en la práctica de la especialidad y documentos emitidos por la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología.

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

María Cristina Illanes H.
mcristina@editorialiku.cl

Prohibida su reproducción total o parcial sin autorización del editor.

REVISTA CHILENA
DE **ORTOPEDIA**
Y **TRAUMATOLOGÍA**

DIRECTOR

Rafael Vega M.

Profesor Asistente

Departamento de Ortopedia y Traumatología

Pontificia Universidad Católica de Chile

COMITÉ EDITORIAL

Jorge Numair V.

Profesor Asociado

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Hospital José Joaquín Aguirre

Gonzalo Espinoza L.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad del Desarrollo

Clínica Alemana

Ricardo Jorquera N.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad Finis Terrae - Hospital IST

Oscar Eugenin L.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Instituto Traumatológico - Clínica Santa María

Gonzalo de la Fuente S.

Docente

Facultad de Medicina

Universidad de Chile

Hospital San Borja-Arriarán - Clínica Alemana

Manuel Méndez B.

Profesor Auxiliar

Facultad de Medicina

Universidad de los Andes - ACHS

Ratko Yurac B.

Profesor Auxiliar

Facultad de Medicina

Universidad de los Andes - ACHS

David Figueroa P.

Profesor

Facultad de Medicina

Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana

Eduardo Botello C.

Profesor Asistente

Departamento de Ortopedia y Traumatología

Pontificia Universidad Católica de Chile



SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTORIO

Presidente	: Felipe Toro S.
Presidente Congreso 2009	: Hernán Guzmán P.
Vicepresidente	: Vicente Gutiérrez B.
Past-Presidente	: Oscar Azócar Z.
Secretario General	: Mauricio Guarda M.
Tesorero	: Raúl Águila M.
Directores	: Cristián Ortiz M. Andrés Pakuts S. Milton Quijada G. Fernando Radice D. Roberto Raimann B. Arnoldo Briceño M.

Dirección

Evaristo Lillo 78, Depto. 81, Las Condes
Fono: 2072151, Fono-Fax: 2069820
Santiago - Chile
E-mail: schot@schot.cl
www.schot.cl

Índice

- Tendinopatía del mango rotador. Análisis histológico e inmunohistoquímico	119	MANUEL BRAÑES A., LEONARDO ARELLANO H., HÉCTOR CONTRERAS M., LEONARDO GUILOFF W. y JULIÁN BRAÑES F.
- Menisco discoideo medial sintomático	127	JUAN JOSÉ ZAMORANO P., NICOLÁS ULZURRUN T. y CRISTIÁN BLANCO M.
- Manejo quirúrgico del síndrome de Bertolotti: A propósito de un caso	133	CARLOS THIBAUT L., ÁLVARO SILVA G., PAULINA DE LA FUENTE D., MANUEL VALENCIA C., BERNARDO MERELLO T. y JOSÉ ANTONIO RIERA M.
- Mielopatía cervical por pseudogota, reporte de un caso clínico	139	BERNARDO MERELLO T., ÁLVARO SILVA G., PAULINA DE LA FUENTE D., JOSÉ ANTONIO RIERA M., MANUEL VALENCIA C. y CARLOS THIBAUT L.
- Luxación subtalar medial. Reporte de un caso clínico	145	JULIO ARRIAGADA V. y DANIEL SALGADO M.
- Manejo quirúrgico en osteocondritis disecante de rodilla	153	RAFAEL CALVO R., DAVID FIGUEROA P., CRISTIÁN OLMEDO G., PATRICIO MELEÁN Q. y ALEX VAISMAN B.
- Epidemiología de lesiones por deportes de invierno atendidas en un Servicio de Urgencia	159	ALEX VAISMAN B., DAVID FIGUEROA P., PATRICIO MELEAN Q., IGNACIO VILLALÓN M. y DANTE PARODI S.
- Enfrentamiento quirúrgico de las lesiones del tendón de biceps distal	164	CLAUDIO MORAGA H., FELIPE TORO S., FRANCISCO RUIZ J. y FERNANDO GONZÁLEZ F.
Reglamento de publicaciones	170	

Contents

- Shoulder Rotator Cuff Tendinopathy. Histological and Immunohistochemical Analysis	119	MANUEL BRAÑES A., LEONARDO ARELLANO H., HÉCTOR CONTRERAS M., LEONARDO GUILOFF W. and JULIÁN BRAÑES F.
- Symptomatic medial discoid meniscus	127	JUAN JOSÉ ZAMORANO P., NICOLÁS ULZURRUN T. and CRISTIÁN BLANCO M.
- Surgical management of the Bertolotti's syndrome: Case report	133	CARLOS THIBAUT L., ÁLVARO SILVA G., PAULINA DE LA FUENTE D., MANUEL VALENCIA C., BERNARDO MERELLO T. and JOSÉ ANTONIO RIERA M.
- Cervical myelopathy due to pseudogout: Case report	139	BERNARDO MERELLO T., ÁLVARO SILVA G., PAULINA DE LA FUENTE D., JOSÉ ANTONIO RIERA M., MANUEL VALENCIA C. and CARLOS THIBAUT L.
- Medial Subtalar dislocation	145	JULIO ARRIAGADA V. and DANIEL SALGADO M.
- Surgical management of knee osteochondritis dissecans	153	RAFAEL CALVO R., DAVID FIGUEROA P., CRISTIÁN OLMEDO G., PATRICIO MELEÁN Q. and ALEX VAISMAN B.
- Epidemiology of winter sports injuries treated in the emergency department	159	ALEX VAISMAN B., DAVID FIGUEROA P., PATRICIO MELEAN Q., IGNACIO VILLALÓN M. and DANTE PARODI S.
- Surgical approach in distal biceps tendon lesions	164	CLAUDIO MORAGA H., FELIPE TORO S., FRANCISCO RUIZ J. and FERNANDO GONZÁLEZ F.
Instructions to the authors	170	

Tendinopatía del mango rotador. Análisis histológico e inmunohistoquímico

MANUEL BRAÑES A.***, LEONARDO ARELLANO H.***,
HÉCTOR CONTRERAS M.****, LEONARDO GUILLOFF W.** y
JULIÁN BRAÑES F.*****

ABSTRACT

Shoulder Rotator Cuff Tendinopathy. Histological and Immunohistochemical Analysis

We reviewed 45 biopsies obtained from surgical patients underwent open rotator cuff tear repairs. Routine stains included Hematoxylin_Eosin (which conform the basis for scoring into Riley's Classification to 64% corresponding to type III and 36% to type IV), Alcian Blue stain and Masson Tri-Chrome stain; in ten cases we applied immuno-histochemical techniques for PCNA, CD14, CD34 and Tenascin-C markers, using semi-quantitative methods for it analysis. Percentage vascular area measurement was 15% (average) for tendinopathy type Riley III and this value lessening progressively according more degenerative lesions appears in type Riley IV. Analysis of neo-angiogenesis foci indicates: a diffuse pattern of appearance, damage in pericyte sheath of neo-vessels with probabilities of developing microhaemorrhages and many inactive neo-blood-vessels. In tendinopathy Riley type IV, greatest expression of chondroid metaplasia, acellularity of tendon tissue and absence of blood vessels were common findings, not showing signs of repair. Immunohistochemical results showed PCNA+ index in cells equivalent to 35% in average, but much lower index were characteristic for type IV; Tenascin-C markation was in correspondence with PCNA+ intensity stain. CD14-CD34 staining was incomplete and weak in areas of neo-angiogenesis. Overall results indicate a progressive compromise of repair capabilities according classification degree.

Key words: Rotator Cuff, Tendinopathy, Neoangiogenesis.

*Profesor Adjunto Facultad de Ciencias, Universidad de Chile.

**Unidad de BioCirugía, Clínica AraucoSalud.

***Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

(Anátomo-Patólogo).
****Profesor Asociado, Instituto de Ciencias BioMédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*****Programa de Magister en Ciencias BioMédicas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Recibido: 29/10/2009
Aceptado: 18/11/2009

Correspondencia a:
Manuel Brañes A.
Unidad de BioCirugía.
Clínica AraucoSalud,
Av. Kennedy 5413-B
Las Condes, Santiago
E-mail: branesmd.1@vtr.net

RESUMEN

Se revisan 45 biopsias obtenidas de pacientes operados con cirugía abierta por ruptura completa del mango rotador. Las tinciones utilizadas incluyen H-E (utilizada para clasificar las tendinopatías en la Clasificación de Riley, 64% tipo III y 36% tipo IV), tinción de Azul Alcian y Tricrómica de Masson. 10 biopsias fueron tratadas con técnicas inmuno-histoquímicas para PCNA, CD14, CD34 y Tenascin-C y se aplicaron métodos semicuantitativos de análisis. La medición de porcentaje de área vascular mostró un 15% (promedio) para las tipo III, valor que disminuye de acuerdo a la aparición de lesiones degenerativas en las tipo IV. El análisis de los focos de neoangiogenesis indica un patrón difuso, infiltrativo, con daño en la

cubierta de pericitos de los neovasos y tendencia a las micro-hemorragias, con muchos vasos inactivos. En la tendinopatía tipo IV, la aparición de mayor metaplasia condroídea, zonas acelulares y ausencia de vasos sanguíneos fueron hallazgos frecuentes y no se apreciaron signos de reparación. Los resultados inmuno histoquímicos mostraron un índice PCNA+ de 35% en promedio, encontrándose valores muy inferiores en las tipo IV. La marcación para Tenascin-C estuvo en correspondencia con el índice de PCNA+ y las marcas CD14-34 fueron incompletas y débiles en las áreas de neoangiogénesis. Evaluados en conjunto estos resultados indican un daño progresivo en la capacidad de reparación tisular a medida que transita del tipo Riley III al Riley IV.

Palabras clave: Mango Rotador, Tendinopatía, Neoangiogénesis.

Introducción

La patología tendinósica del mango rotador del hombro es motivo de análisis continuo debido a que es una causa de consulta frecuente, requiriendo de los especialistas un ingente trabajo de diagnóstico, tratamiento y educación de la población sobre las características de la misma. La tasa reportada para tendinopatías en general es de 18 casos por mil atenciones y se considera que ocupan el 30% de las atenciones realizadas por médicos generales en el período de 1 año¹. Por otra parte, recientes informes de resultados quirúrgicos muestran una tasa de rupturas alta (en plazos de 12 a 36 meses)^{2,3}, lo que sugiere revisar las capacidades de reparación intrínseca de la estructura tendínea cuando se encuentra afecta por un proceso evolutivo como es una tendinopatía crónica y asimismo explorar la capacidad de inductores biológicos que estimulen la función reparadora⁴⁻⁷.

En la presente revisión se analizará la tendinopatía del mango rotador desde un punto de vista histomorfológico e inmunohistoquímico, enfocado en las características vasculares que presenta, evaluando sus procesos de reparación tendínea y su correlación con los mecanismos de neoangiogénesis y vasculogénesis postnatal que puedan participar en ella.

Material y Método

Se analizan 45 biopsias del mango rotador obtenidas de pacientes operados (42 por ruptu-

ra del mango rotador y 3 casos corresponden a Tendinopatía Cálctica), atendidos en el período de Enero 2006 a Julio 2009. La muestra incluye 31 mujeres y 14 hombres, con un rango de edad de 51 años a 72 años (edad promedio: 65 años). Se utilizan las tinciones de Hematoxilina-Eosina, Azul de Alcian y Tricrómica de Masson y en 10 casos se aplican métodos inmuno-histoquímicos (PCNA, CD14 y CD34, Tenascin-C). La clasificación de la tendinopatía se realiza en base a la descrita por G. P. Riley¹⁵, y la cuantificación de la vascularidad se realiza por conteo en grilla de 100 sobre 3 microfotografías para las tinciones habituales obtenidas de campos por 100x de magnificación. Los casos tratados con inmunohistoquímica son analizados por grilla de 100 sobre 5 microfotografías obtenidas de campos por 400x de magnificación y se cuenta su marcación (núcleos teñidos para PCNA, membrana citoplasmática teñida para CD14 y 34; Tenascin-C es tinción difusa y se comparan directamente sobre una escala colorimétrica). Asimismo se compila un registro microfotográfico de campos vasculares de neo angiogénesis y sus características histomorfológicas para análisis complementario (100x, 400x y 1.000x de magnificación).

Resultados

La Clasificación de Riley muestra que 29 casos corresponden al tipo III (64%) y 16 casos son tipo IV (36%). Se aprecia un aumento de la vascularización en los casos de tipo III

que medidos por método semicuantitativo indica un aumento de hasta un 15% del área vascular total (promedio). Este aumento de la vascularización se desarrolla en base a una neoangiogénesis difusa, con muchos vasos inactivos y daño en la capa de pericitos, en oportunidades asociados a focos de microhemorragias. Se observa que los focos de microhemorragias no desarrollan ulterior fenómenos de inflamación aguda. Asimismo la tinción con Azul de Alcian no muestra en todos los casos una tinción intensa que demuestre una síntesis apropiada de proteoglucanos. En 7 casos del tipo III se aprecia una neoangiogénesis nodular, con síntesis de nuevo colágeno amorfo, adecuado número y disposición de pericitos y no presentan microhemorragias. Los casos tipo Riley IV muestran mayor componente condroídeo (metaplasia condroídea), la que se distribuye difusamente y ocupa de preferencia las áreas cercanas de la ruptura o hasta el borde mismo; asimismo se aprecia su presencia en las zonas esfaceladas del tendón cerca de la entesis. Las 10 biopsias tratadas con inmunohistoquímica (7 tipo III y 3 tipo IV), mostraron una tinción de PCNA en promedio de 35% para las tipo III (presentando un máximo de 55% en las tendinopatías cálcicas); las tipo IV mostraron menor intensidad de tinción, obteniendo en 2 casos valores de 0. La tinción Tenascin-C se correspondió en intensidad con la de la PCNA y la expresión de CD14 y CD34 se comportó como una variable independiente de la tinción PCNA. En general CD14 y CD34 mostraron una tinción incompleta de las células endoteliales de los neovasos y muchas veces de intensidad débil.

Discusión

La información disponible nos indica que el mango rotador de cadáveres (que no tiene antecedentes de lesión de hombro) no presenta grandes diferencias histomorfológicas con el vivo, se infiere que efectivamente la tendinopatía del mango corresponde a una entidad nosológica histopatológica la que es categorizable con las tinciones habituales y mayor información sobre su capacidad reparativa se obtiene con el uso de las técnicas inmunohistoquímicas⁸⁻¹². Se con-

sidera que los tendones en general tienen un área vascular (medida en porcentaje) equivalente al 2 a 3%¹³; Brooks¹⁴ en 1992, estudiando el mango rotador en el hombre concluye que el área vascular es de 1 a 2% medidos entre 15 a 30 milímetros desde la entesis y este valor baja a niveles inferiores de 1% cuando se mide a menos de 15 milímetros de la zona de inserción. Si bien es cierto que existe controversia acerca de la importancia del estado vascular en el origen de las tendinopatías en cuestión, nuestra experiencia nos indica que globalmente el material histopatológico de cirugías del mango rotador demuestra un aumento de la vascularización (% área vascular aumentada, con base en neoangiogénesis difusa), sin embargo, se observan daños en lo que debiera ser una neoangiogénesis reparativa y se aprecian importantes disminuciones del área vascular total en las zonas de transformaciones condroídeas de la matriz tendínea, las que tienden a ubicarse hacia el borde de la ruptura espontánea y en las zonas de esfacelo tendíneo.

La Clasificación de Riley¹⁵, aunque no hace referencias específicas al componente vascular tendíneo, permite rápidamente categorizar el componente celular y calidad del estroma tendíneo; la clasifica en 4 tipos, I normal; II que se corresponde con las fases iniciales de la tendinopatía caracterizada por mayor aporte celular con desarrollo de fibroblastos y células estromales y alteración inicial (desorden) de los haces de colágeno. El tipo III define mayor alteración de los haces de colágeno y anormalidades de la disposición celular (células en “fila india”, células ovoídeas); el tipo IV describe importante compromiso del estroma con hialinización avanzadas (que se corresponde con la transformación condroídea). De la revisión de nuestro material histopatológico podemos agregar que la fase II presenta vasodilatación y angiogénesis inicial la que se desarrolla desde las áreas vasculares endotendíneas; la fase III se caracteriza además por presentar microrrupturas de la matriz, depósitos de calcio de tamaño variable, focos de neoangiogénesis deficiente por no adecuado desarrollo de pericitos que estabilicen el vaso y alto porcentaje de vasos inactivos; no es posible identificar con precisión las conexiones (“branching”) que ca-

racterizan a una angiogénesis normal y en muchas oportunidades se aprecian con baja o menor cantidad de células circundantes. Es notorio que los focos de microhemorragias no desarrollen una fase inflamatoria normal similar a la de otros estromas y no tenemos una explicación plausible para ello.

La fase IV muestra un progresivo componente condroideo, el que no permite ningún tipo de neovascularización y asimismo se hace cada vez más acelular y avascular; en nuestra visión corresponde al estado final común de la condición tendinopática avanzada y categóricamente no tiene capacidad de reparar.

Junto a la neoangiogénesis difusa que es característica de las tendinopatías, hemos encontrado una forma "nodular" que se expresa como racimos de vasos activos principalmente y en un ambiente de alto número de pericitos y células ovals. Como rasgo distintivo estos nódulos no muestran microhemorragias y se disponen de preferencia en las áreas endotendíneas subsinoviales, siendo encontradas muy escasamente en la profundidad del estroma tendíneo; su incidencia se acerca al 15% (7 casos de 45). Los nódulos muestran una alta celularidad en base a células grandes, poligonales, que salen desde los neovasos y migran hacia el estroma; estas células no se corresponden con fibroblastos y su origen requiere de una mejor caracterización en base a técnicas inmunohistoquímicas (Figura 1).

El estroma de estos nódulos muestra la aparición de colágeno inmaduro en alta cantidad, caracterizado por su disposición inicial desorientada (en relación al colágeno nativo orientado por fuerzas de mecanotransducción del tendón sano) y su síntesis puede estar relacionado a la capacidad de las células endoteliales (neovasos) de inducir la polimerización extracelular del tropocolágeno sintetizado por pericitos y células endoteliales^{16,28} (Figura 2).

La capacidad de reparación del mango rotador, como la de otros estromas, está en relación a una neoangiogénesis activa y que demuestre ciertos rasgos que incluyen la capacidad de producir nuevos vasos sanguíneos estabilizados (pericitos normales y en número adecuado), junto a la síntesis de proteínoglicanos (ayudan a formar la membrana basal del neo-

vaso, se aprecian con tinción Azul de Alcian). Además, la producción de Tenascin-C (glicoproteína expresada en las zonas de reparación normales, tiene anticuerpo que se usa como marcador inmunohistoquímico) es un hecho posible de medir en los focos de neoangiogénesis. Un rasgo histomorfológico fundamental de una neoangiogénesis reparadora es su capacidad de conexión con otros sistemas vasculares activos ("branching") (Figura 3), lo que le permite aportar células sanguíneas a los focos de isquemia, al tiempo que permite el flujo del torrente sanguíneo el que ayuda en la maduración de las células endoteliales constitutivas de los nuevos vasos e impulsa su capacidad de diferenciación y expansión del foco reparativo. El hallazgo de neoangiogénesis que contiene vasos inactivos (sin glóbulos rojos, no logrando demostrar las conexiones) y mal desarrollo de pericitos (con la aparición de microhemorragias aledañas) junto a una hipocelularidad en sus alrededores, es indicativa de una neoangiogénesis defectuosa, siendo éste un rasgo distintivo frecuente de encontrar en nuestro material biopsico de tendinopatías (Figura 4).

El uso de marcadores inmunohistoquímicos como PCNA (indica la presencia de células activadas para la mitosis), CD14 y CD34 (glicoproteínas de membranas, expresadas por células endoteliales de nuevo origen) y Tenascin-C, permite evaluar si el foco neoangiogenético presenta un perfil capaz de inducir reparación tisular. El trabajo de Hirose K²⁰, analiza reparaciones de tendón de conejo y encuentra que la expresión de células PCNA (+) en las áreas de reparación a las 12^a semana, está aumentada.

En el análisis en conjunto de las marcaciones inmunohistoquímicas podemos decir que en las tendinopatías Riley tipo III la marcación es moderada y llega a ser leve a ausente en las Riley tipo IV, lo que significa un compromiso progresivo en su capacidad de reparar a medida que la tendinopatía transita del tipo III al IV (Figura 5).

El aumento de la metaplasia condroidea en Riley IV es un indicador ominoso ya que es un tejido que no expresa capacidad reparativa y tampoco es posible de inducir en él una respuesta vascular con fines de cicatrización; en este sentido el informe reciente de T. Matthews¹⁷

es categórico al demostrar que de su población de re-rupturas, el 60% a 77% demostraba una metaplasia condral importante en su material histopatológico re-analizado. Informes recientes indican que en tendinopatías avanzadas la depolimerización del colágeno XVIII da ori-

gen a moléculas activas llamadas "endostatinas"¹⁸, con amplia capacidad inhibitoria de angiogénesis y pudiesen, por mecanismos paracrinos, estar involucradas en el mal funcionamiento de los esfuerzos reparativos del tendón^{19,31}, Figura 6.

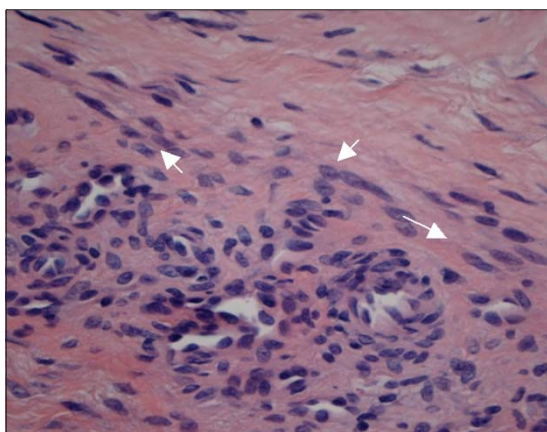


Figura 1. Imagen de un foco de "neovascularización nodular" con alto número de células grandes poligonales (flechas) que están invadiendo el estroma y se están alineando en el sentido de las fibras de colágeno nativo (Tinción H-E, x40).

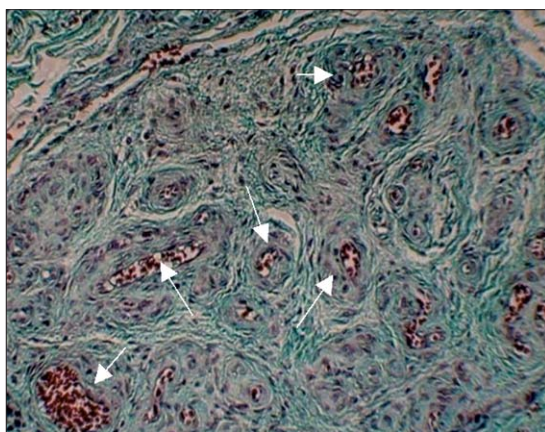


Figura 2. Foco de "neovascularización nodular" con un muy alto porcentaje de vasos activos, bien circunscritos por pericitos y estabilizado por la presencia de neocolágenos (flechas). No se aprecian microhemorragias (Tinción de Masson, x10).

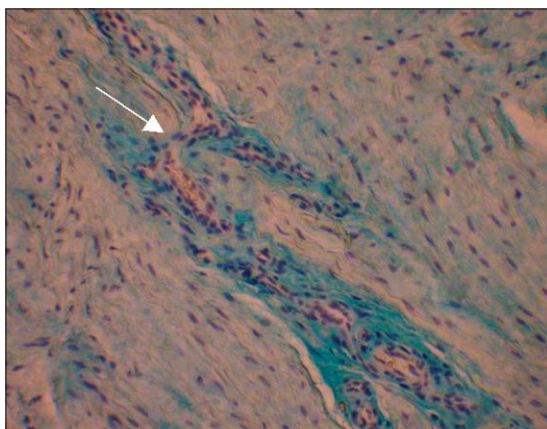


Figura 3. Foco de neovascularización reparativa normal. Se aprecia la conexión (flecha) claramente visible y activa (flujo sanguíneo). La tinción de Azul de Alcian permite ver la disposición de los proteínoglicanos neo-sintetizados alrededor de toda la estructura (Tinción Azul de Alcian, x10).

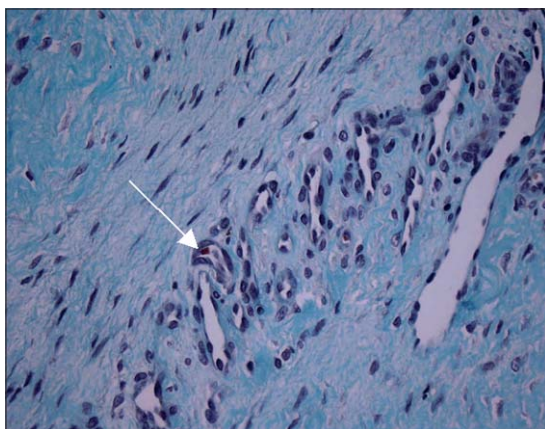


Figura 4. Foco de neovascularización anómala, contiene 12 áreas vasculares de las cuales sólo 1 contiene glóbulos rojos (flecha). No tiene adecuado desarrollo de pericitos y es manifiestamente hipocelular (comparar con Figura 1). Asimismo no logra la misma intensidad de tinción alrededor de los neovasos (comparar con Figura 3), de lo que se infiere que la síntesis de proteínoglicanos es defectuosa (Tinción Azul Alcian, x10 + zoom).

Conceptos actuales de Neoangiogénesis y Vasculogénesis en el adulto

Se consideró por mucho tiempo que el proceso de neoangiogénesis era la base de los mecanismos por los que un tejido isquémico inducía la cicatrización, siendo el fundamento la liberación desde el estroma de citoquinas y factores de crecimiento. Este hecho estimula a

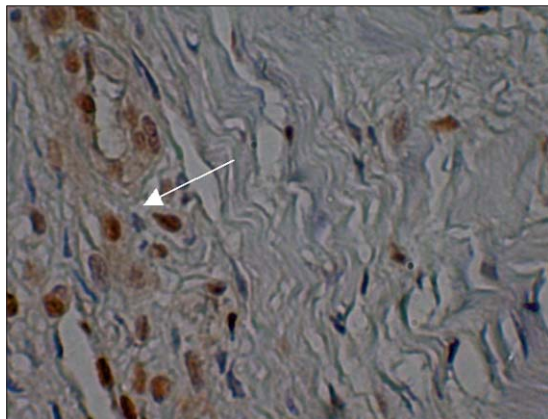


Figura 5. Expresión de PCNA en una tendinopatía cálcica tipo III de Riley. El mayor número de núcleos teñidos se encuentra alrededor de los vasos sanguíneos (flecha), pero aparecen tinciones de células grandes (no fibroblastos) que están migrando, hacia la parte derecha de la microfotografía. (técnica inmunohistoquímica para PCNA, x40).

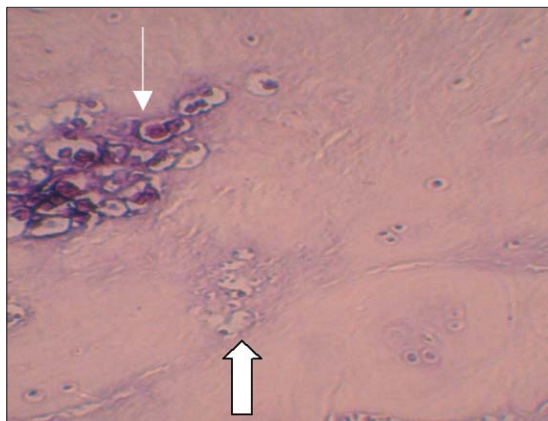


Figura 6. Imagen en tendinopatía cálcica con predominio de metaplasia condroidea rodeando un foco cálcico (flecha). El intento de neoangiogénesis observado (flecha abierta) es absolutamente anómalo, sin pericitos ni celularidad circundante. El crecimiento del foco cálcico puede continuar ya que obedece a patrones físicos moleculares de unión entre Calcio y Fosfatos (Tinción H-E, x10).

las células endoteliales a activarse, entrar en fase de mitosis y producir áreas de nuevos vasos activos: el resultado histológico es la aparición de nuevos vasos desde los originales residentes en el tejido. Estudios desarrollados en los últimos diez años han permitido apreciar que existe vasculogénesis en el adulto (originalmente sólo demostrada en embriones), la que se origina por la concurrencia de células derivadas desde la médula ósea ("bone marrow stromal cells", BMSC) hacia los tejidos isquémicos o injuriados. Estas células migran hacia las zonas dañadas, son capaces de transformarse en células precursoras de células endoteliales y finalmente en células endoteliales, generando focos nuevos de vasos sanguíneos, los que deben conectarse a la vascularización existente para volverse activos y funcionales^{21,22}. Una característica de estas BMSC es que pueden migrar y diferenciarse hacia células propias del estroma en que se encuentran, así son consideradas células con propiedades de células mesenquimáticas, ayudando en los mecanismos de repoblamiento celular para la matriz dañada^{23,24}.

Esta misma característica la muestran las

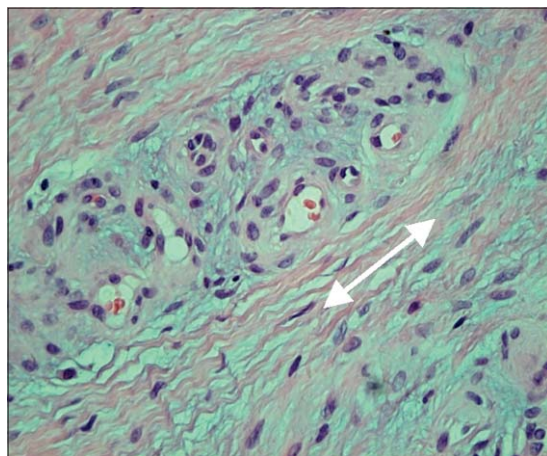


Figura 7. Foco de "neoangiogénesis nodular" encontrado en el estroma profundo de una tendinopatía tratada con ondas de choque 8 semanas antes. Se aprecian vasos activos, nódulo estabilizado por colágeno amorfo de síntesis reciente (distinto del colágeno residente que está orientado, flecha doble); el nódulo crece desde su interior, desplazando los haces del colágeno circundante. El estroma muestra células grandes distribuidas alrededor del nódulo, posiblemente BMSC derivadas de la médula ósea (Tinción H-E, x40).

células endoteliales CD14 y CD34, ya que éstas también tienen capacidad de desdiferenciación hacia fibroblastos y otras líneas celulares de nuestro interés clínico y académico^{25,26}.

Los trabajos de Da Silva Meirelles²⁷ y Díaz-Flores²⁸, muestran que los pericitos presentes en los vasos sanguíneos residentes tienen capacidad de activarse y participar también de los procesos de reparación, adquiriendo características celulares del estroma (desdiferenciación celular). Todos estos hallazgos implican que la conducta de pericitos/células endoteliales CD14-34, en las áreas sometidas a isquemia/daño metabólico crónico como es el caso de las tendinopatías, debe ser estudiada con mucho más detalle en los focos de neoangiogénesis reparativa y anómala.

Estas consideraciones abren amplias vías de estudio e investigación y a nosotros nos sugiere que los hallazgos de “neoangiogénesis nodular” espontáneas en los casos de tendinosis, pudiesen corresponder a focos de vasculogénesis en adultos, habida cuenta de sus diferencias con los focos de neoangiogénesis difusa (y muchas veces anormal), repetidamente observados.

Otro hecho que nos orienta en este sentido es que los casos de material tendinopático tratado con ondas de choque muestran un aumento de focos nodulares similares (Figura 7), pero con mayor presencia en el estroma tendíneo. Tendemos a pensar que se correlacionan con las mejorías ecográficas observadas en casos

de tendinopatías más rupturas intratendíneas resueltas por la aplicación de la nueva terapia. Publicaciones recientes^{29,30} describen los efectos de las ondas de choque en tendón, demostrando la activación de PCNA y proliferación de tenoblastos, síntesis de colágenos I y III, modulación en la expresión génica de TGF- β 1 e IGF-1 junto a la liberación endógena de NO. La investigación realizada por Aicher³² demuestra que la aplicación de ondas de choque en tejidos isquémicos, aumenta el reclutamiento de células endoteliales progenitoras en las áreas tratadas.

En resumen podemos decir que el estudio histopatológico sistemático de los pacientes sometidos a cirugía reconstructiva del mango rotador está permitiendo conocer con mayor precisión su capacidad intrínseca de cicatrización.

La histopatología puede convertirse en un factor pronóstico del resultado quirúrgico, donde las técnicas inmunohistoquímicas asociadas complementen la experiencia actual acumulada por nuestros Patólogos. Asimismo el análisis enfocado en las respuestas vasculares del tendón, permiten avanzar en la comprensión de sus mecanismos de reparación tisular; desde los desarrollos en las áreas de investigación en células mesenquimales y biología vascular obtendremos posiblemente una visión más coherente de cómo estimular las capacidades remanentes de cicatrización contenidas en el mango rotador.

Referencias

- 1.- Riley G. Tendinopathy-from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2008; (2): 82-9.
- 2.- Cummins C A, Murrell G A C. Mode of failure for rotator cuff repair with suture anchors identified at revision surgery. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 128-33.
- 3.- Galatz L M, et al. Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon-to-bone healing after acute injury. *J Orthop Res* 2006; 24: 541-50.
- 4.- Wang C J, Wang F S, Yang K. Biological Mechanism of Muskuloskeletal Shockwaves. *ISMST News Letter* 2005; 1: Issue 1.
- 5.- Brañes M, et al. Tendinosis of the Shoulder and Related Entities Treated with ESWT. Histopathological and Clinical Correlation. *ISMST News Letter* 2007; 3: Issue 1.
- 6.- Brañes J A, et al. Shoulder Rotator Cuff Tendinopathy. Histological, Immunohistochemical and Vibrational Spectroscopy Analysis. *ISMST News Letter* 2009; 5: Issue 1.
- 7.- Wang L, et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy in Treatment of Delayed Bone Tendon Healing. *Am J Sport Med* 2008; 36: 340-7.
- 8.- Maffulli N, et al. Movin and Bonar Scores Asses the Same Characteristics of Tendon Histology. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466 (7): 1605-11. Epub 2008 Apr 25.
- 9.- Longo U G, et al. Histopathology of the Supraspinatus Tendon in Rotator Cuff Tears. *Am J Sport Med* 2008; 36: 533-38.
- 10.- Hijioka A, et al. Degenerative change and rotator cuff tears.

- An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. *Arch Orthop Trauma Surg* 1993; 112: 61-4.
- 11.- Sano H, et al. Histologic evidence of degeneration at the insertion of 3 rotator cuff tendons. A comparative study with human cadaveric shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 574-9.
- 12.- Goutallier D, et al. Histological lesions of supraspinatus tendons in full thickness tears of the rotator cuff. *Revue de chirurgie orthopedique* 2006, 91: 1-5.
- 13.- Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84 (2): 649-98. Review.
- 14.- Brooks C H, et al. A quantitative Histological Study of the Vascularity of the Rotator Cuff Tendon. *J Bone Joint Surg [Br]* 1992; 74-B: 151-3.
- 15.- Riley G, Goddard M J, Hazleman B L. Histopathological assessment and pathological significance of matrix degeneration in supraspinatus tendon. *Rheumatology* 2001; 40: 229-30.
- 16.- Kirkpatrick N.D. et al. Live imaging of collagen remodeling during angiogenesis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 292; H3198-H3206.
- 17.- Matthews T, et al. Prediction of rotator cuff repair failure by histological analysis. *Shoulder & Elbow* 2009; 1: pp 10-4.
- 18.- Pufe T, et al. Mechanical factors influence the expression of endostatin –an inhibitor of angiogenesis– in tendons. *J Orthop Res* 2006; 21: (4): 610-6.
- 19.- Pufe T, et al Endostatin/ Collagen XVIII –an inhibitor of angiogenesis– is expressed in cartilage and fibrocartilage. *Matrix Biol* 2004; 23 (5): 267-76.
- 20.- Hirose K, et al. Spontaneous healing process of a supraspinatus tendon tear in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004; 124: 374-7.
- 21.- Schatteman G C, Dunnwald M, Jiao C. Biology of bone marrow-derived endothelial cell precursors. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 292; H1-H18.
- 22.- Masuda H, Asahara T. Post-natal endothelial progenitor cells for revascularization in tissue regeneration. *Cardiovascular Research* 2003; 58: 390-8.
- 23.- Tei K, et al. Administration of peripheral blood CD34-positive cells contribute to medial collateral ligament healing via vasculogenesis. *Stem Cells* 2008; 26: 819-30.
- 24.- Wu Y, et al. Mesenchymal Stem Cells Enhance Wound Healing Through Differentiation and Angiogenesis. *Stem Cells* 2007; 25: 2648-59.
- 25.- Seta N, Kuwana M. Human circulating monocytes as multipotential progenitors. *Keio J Med* 2007; 56 (2): 41-7. Review.
- 26.- Matsumoto T, et al. Therapeutic potential of vasculogenesis and osteogenesis promoted by peripheral blood CD34-positive cells for functional bone healing. *Am J Pathol* 2006; 169: 1440-57.
- 27.- Meirelles L, Caplan A I, Nardi N B. In search of the in vivo identity of Mesenchymal Stem Cells. *Stem Cells* 2008; 26: 2287-99.
- 28.- Díaz-Flores L, et al. Pericytes. Morphofunction, interactions and pathology in a quiescent and activated mesenchymal cell niche. *Histol Histopathol* 2004; 24: 909-69.
- 29.- Chao Y H, et al. Effects of shockwaves on tenocyte proliferation and extracellular matrix. *Ultrasound Med Biol* 2008; 5: 841-52.
- 30.- Chen Y-J, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF- β 1 and IGF-1 expression. *J Orthop Res* 2006; 22 (4): 854-61.
- 31.- Clamp A R, Jayson G C. The clinical potential of antiangiogenic fragments of extracellular matrix proteins. *Br J Cancer* 2005; 93 (9): 967-72.
- 32.- Aicher A, et al. Low-Energy Shock Wave for Enhancing Recruitment of Endothelial Progenitor Cells. A new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. *Circulation* 2006; 114: 2823-30.

Menisco discoideo medial sintomático

JUAN JOSÉ ZAMORANO P.*, NICOLÁS ULZURRUN T.** y
CRISTIÁN BLANCO M.***

ABSTRACT

Symptomatic medial discoid meniscus

A discoid meniscus is shaped like a disc and has a thicker cut section, compared with that of the normal semilunar meniscus. Lateral discoid meniscus are very rare, while the medial equivalent is extremely rare. We report two patients with a symptomatic torn medial discoid meniscus. Both patients were successfully treated with arthroscopic partial resection. Only one of the patients had a certified unilateral disease, because he underwent contralateral knee arthroscopy previously, for a meniscal tear in a normally shaped medial meniscus. A review of the available literature regarding this condition is also presented.

Key words: Medial discoid meniscus. Arthroscopic resection.

*Residente de Traumatología y Ortopedia, Hospital del Trabajador de Santiago, Universidad de Los Andes.
**Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.
***Equipo de Extremidad Inferior, Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago.

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno por este trabajo.

Recibido: 20/7/2009
Aceptado: 3/9/2009

Correspondencia a:
Dr. Cristián Blanco Moreno
Equipo de Extremidad Inferior, Servicio de Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago
Ramón Carnicer 201,
Providencia, Santiago, Chile.
E-mail: cblanco@hts.cl

RESUMEN

Un menisco discoideo presenta grosor aumentado y forma de disco, en lugar de la configuración semilunar normal. Su variante lateral es poco frecuente, siendo aún más inhabitual el compromiso del menisco medial. Se presentan dos pacientes con lesión sintomática de menisco discoideo medial. Ambos pacientes fueron tratados exitosamente mediante resección parcial artroscópica. En sólo uno de los pacientes se descartó patología bilateral, ya que éste había sido sometido previamente a artroscopia de rodilla contralateral por lesión meniscal medial en menisco de configuración normal. Se presenta además una revisión de la literatura disponible acerca de esta patología.

Palabras clave: Menisco discoideo medial. Resección artroscópica.

Introducción

Desde la descripción original del menisco discoideo lateral presentada por Young en 1889¹, se han realizado múltiples publicaciones sobre esta patología poco frecuente. La mayoría de los casos corresponden a meniscos discoideos laterales, los que se asocian frecuentemente a cuadros de bloqueo y pseudobloqueo articular. El primer caso de menisco medial con forma de anillo fue descrito por Watson-Jones en un

paciente género masculino de 34 años en 1930², posteriormente, se determinó que ese paciente presentaba en realidad una rotura en asa de balde, que simulaba la forma discoidea³. Los primeros casos indiscutidos de menisco discoideo medial fueron descritos en dos pacientes por Caves y Staples en 1941⁴ y, desde entonces, sólo se han reportado cerca de 70 casos en la literatura⁵. El primer caso con menisco discoideo de ambos meniscos en la misma rodilla fue reportado por Jeannopoulos⁶ en una niña de 10

años, mientras que el primer caso con compromiso medial bilateral fue publicado en 1956 por Murdoch⁷. Se trataba de un hombre de 43 años con sintomatología bilateral, la que cedió luego de la resección de ambos meniscos en cirugías separadas. Desde entonces se han publicado sólo 18 casos de menisco discoideo medial bilateral⁸.

En el presente artículo se reportan los hallazgos clínicos, imagenológicos y artroscópicos de dos casos de menisco discoideo medial unilateral tratados en nuestro centro, junto con una revisión de la literatura disponible actualmente acerca de esta patología.

Reporte de Casos

Caso N°1

Paciente hombre de 22 años de edad, sin antecedentes mórbidos, estudiante de educación física. Sufre torsión de rodilla izquierda jugando fútbol, evoluciona con dolor en el aspecto medial de ésta, siempre en relación a la actividad física la que finalmente debe suspender por dolor.

El examen físico de ingreso revela dolor a la palpación de la interlínea ántero medial de la rodilla izquierda, con signos meniscales positivos para menisco medial. Sin evidencia de de-

rrame articular, indemnidad de ligamentos cruzados y colaterales, rango articular conservado. El estudio radiológico no mostraba alteraciones evidentes.

La resonancia magnética (RM) evidenció la presencia de un menisco medial ensanchado, que ocupaba todo el compartimiento medial, de aspecto discoideo, con rotura longitudinal que lo comprometía en su totalidad (Figuras 1 y 2). El menisco lateral mostraba una configuración habitual sin lesiones aparentes.

Se decide realizar una evaluación artroscópica y proceder según los hallazgos de ésta. El procedimiento fue realizado a las 10 semanas de iniciado el cuadro de dolor. En la artroscopia se observó una articulación patelofemoral sana, al igual que el menisco lateral, patillos tibiales y cóndilos femorales. Se confirmó el diagnóstico de menisco discoideo medial completo, el cual presentaba una lesión en hoja de libro, con maceración de su aspecto tibial (Figura 3). Se realizó una menisectomía parcial, logrando un remanente meniscal semilunar estable. No existían inserciones anormales del menisco medial en relación al ligamento cruzado anterior. En cambio, sí era llamativa la forma cóncava de la zona central del platillo tibial medial, aparente una vez completada la resección meniscal parcial.

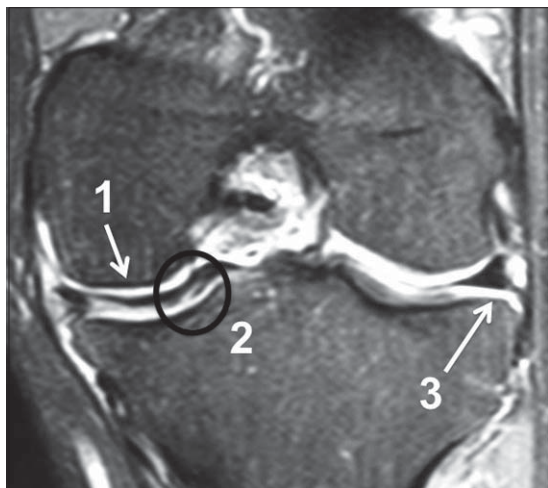


Figura 1. Caso 1: Imagen de RM coronal de rodilla izquierda. Se observa menisco discoideo medial (1) con lesión en hoja de libro (2) y menisco lateral sano (3). Destaca corte de sección rectangular característico en el menisco discoideo medial.

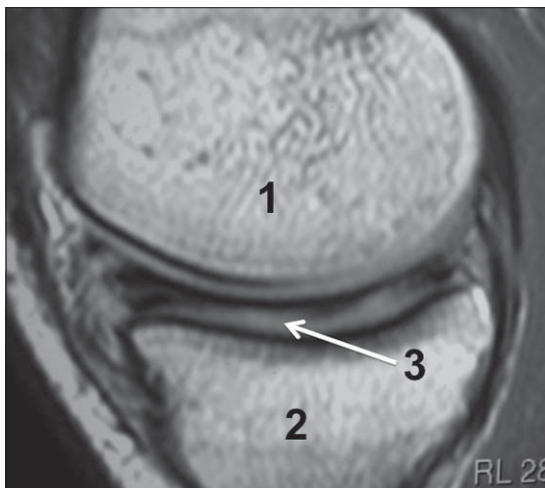


Figura 2. Caso 1: Imagen de RM sagital de rodilla izquierda, donde se identifica cóndilo femoral medial (1), platillo tibial medial (2) y menisco discoideo con amplia lesión (3).

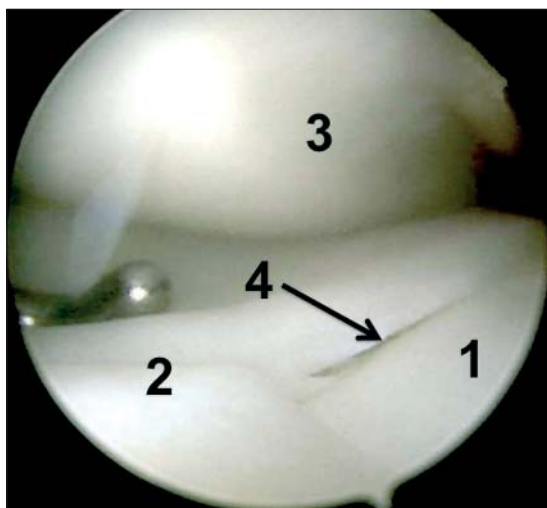


Figura 3. Caso 1: Imagen artroscópica, previa resección parcial del menisco discoideo medial correspondiente a las Figuras 1 y 2. Eminencia intercondílea (1), menisco discoideo medial (2), cóndilo femoral medial (3) y borde libre de menisco discoideo medial (4).

El paciente evolucionó favorablemente, sin derrame ni dolor articular. Buena tolerancia a la terapia física indicada, con recuperación completa de rango articular. Al momento de redactar el presente artículo, el paciente completaba un año post artroscopia, sin mayores molestias y realizando sus actividades habituales, lo que incluye actividad deportiva de impacto sin limitaciones.

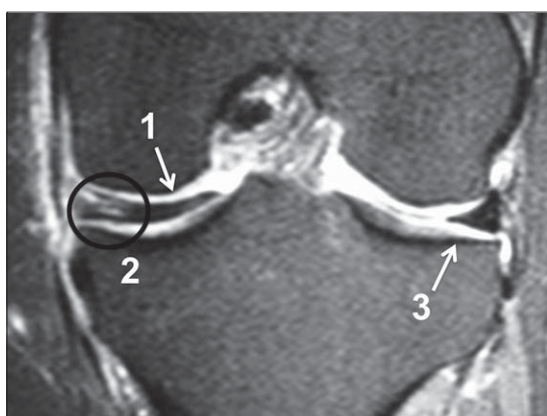


Figura 4. Caso 2: Imagen de RM coronal de rodilla izquierda. Se observa menisco discoideo medial (1) con lesión en hoja de libro (2) y menisco lateral sano (3). Destaca el corte de sección triangular característico del menisco lateral de configuración normal.

Caso N°2

Paciente de género masculino de 37 años de edad, profesor de educación física. Sano, con antecedente de dos artroscopias de rodilla derecha, por lesión meniscal medial y rotura del ligamento cruzado anterior (LCA). Sufre lesión de rodilla izquierda mientras jugaba fútbol, evolución con dolor persistente en cara medial de rodilla izquierda y dificultad para el retorno a la actividad deportiva.

Al examen físico, no se evidencia derrame articular y se constata indemnidad ligamentaria, con rango articular conservado. Sólo refiere gran dolor a nivel de la interlínea articular medial asociado a signos meniscales mediales. Debido a la intensidad del dolor y a la clínica sugerente se estudia con RM de rodilla izquierda la que evidenció una extensa rotura corporal y del cuerno posterior del menisco medial, el cual presentaba claras características discoideas (Figuras 4 y 5). El menisco lateral demostraba características normales, sin roturas evidentes.

Se indicó una artroscopia, la cual fue realizada al mes de evolución del cuadro. En el



Figura 5. Caso 2: Imagen de RM sagital de rodilla izquierda, donde se identifica cóndilo femoral medial (1), platillo tibial medial (2) y menisco discoideo con extensa lesión (3). Se aprecia la continuidad entre el cuerno anterior y el posterior, característica del menisco discoideo medial.

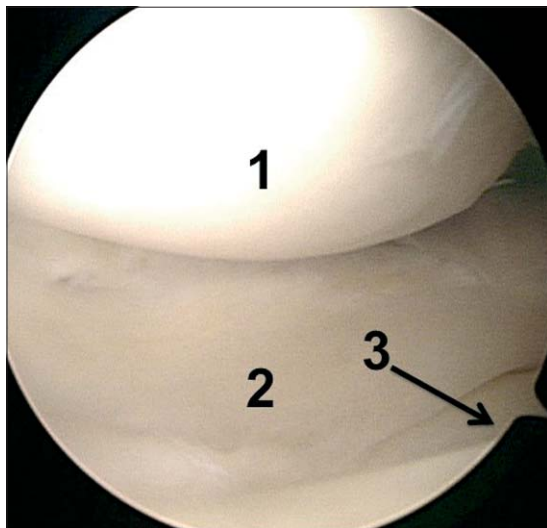


Figura 6. Caso 2: Imagen artroscópica, previa resección parcial del menisco discoideo medial correspondiente a las Figuras 4 y 5. Cóndilo femoral medial (1), menisco discoideo medial (2) y eminencia intercondílea (3).

intraoperatorio, se visualizó una articulación patelofemoral sana y ligamentos cruzados indemnes. El menisco lateral no presentaba lesiones ni características discoideas. El menisco medial presentaba una conformación discoidea evidente, que abarcaba todo el platillo medial, hasta cubrir incluso la eminencia intercondílea (Figura 6). Al evaluarlo detenidamente, se constató una lesión compleja de toda la zona central, por lo que se realizó una menisectomía parcial, dejando un menisco medial estable. No existía unión anormal del menisco medial al ligamento cruzado anterior al igual que en el caso previo.

En el postoperatorio, el paciente evolucionó favorablemente, recuperó rango articular completo. Actualmente, cursando un año post operatorio, con escasas molestias, realizando sus actividades habituales, lo que implica actividad deportiva diaria, sin restricción.

Discusión

El menisco discoideo es una patología poco frecuente de rodilla, afectando con mayor frecuencia al menisco lateral. En la literatura occidental, la incidencia reportada para menisco discoideo lateral es de 1,2 a 5,2%, mientras que para menisco discoideo medial es sólo de 0,12 a

0,3%⁹. La gran mayoría de las publicaciones disponibles sobre menisco discoideo medial, corresponden a reportes de casos aislados o series pequeñas. La mayor serie publicada es la de Dickanson (1982)⁹, compuesta por diez casos, los que analiza retrospectivamente y compara con otros 22 casos descritos hasta esa fecha. El menisco discoideo medial es más frecuente en hombres (3:1)⁹ y la sintomatología asociada a su lesión, se manifiesta preferentemente en pacientes mayores de 18 años. Sobre el 60% de los pacientes analizados en el trabajo de Dickanson eran mayores de 18 años, contrario a la creencia previa de que los pacientes sintomáticos eran casi exclusivamente niños o adolescentes¹⁰. En este reporte de casos, ambos pacientes eran de género masculino y mayores de 18 años.

Han existido diversas teorías con respecto a la etiología del menisco discoideo. En 1948, Smillie describió tres tipos de meniscos discoideos: primitivo, intermedio e infantil, sugiriendo que la presencia de un menisco discoideo traducía la persistencia de un etapa fetal normal¹¹. Diversas publicaciones posteriores se encargaron de descartar esta teoría. Estudios demostraron que durante la octava semana de gestación, una masa de tejido mesenquimal indiferenciado interpuesta entre los precursores cartilagosos de la rodilla es la que da origen al menisco adulto¹⁰. Kaplan informó en 1957 que la forma discoidea del menisco nunca está presente durante el desarrollo fetal¹⁰, mientras que Ross demostró en 1958 que el cartílago de un embrión de 10 semanas tiene prácticamente la misma forma que uno adulto¹². Kaplan postulaba que los meniscos discoideos tienen una configuración normal al momento de nacer, pero que se alteraban con el tiempo, debido a una movilidad anormal del mismo. Sin sustento anatómico para explicar la variante medial, sugería que el menisco discoideo lateral se desarrolla cuando el cuerno posterior del menisco está anormalmente adherido sólo al ligamento meniscofemoral, que lo une con el cóndilo femoral medial. Esto se traduce en una luxación meniscal hacia el espacio intercondilar con la extensión y su reducción con la flexión de rodilla. Este proceso reiterado modificaría gradualmente la forma del menisco, transformándolo en dis-

coideo. A pesar de estos hallazgos, diversos investigadores creen que el menisco discoideo tendría un origen congénito¹³. En 1974 Weiner y Rosenberg reportaron el caso de un adolescente de 13 años con un menisco discoideo medial, el primero asociado a cambios radiográficos¹³. El paciente presentaba un platillo tibial medial cóncavo (*cupping*) e irregularidad del contorno óseo medial de la tibia. Los autores postulaban que estos cambios podrían haber sido el resultado de la presión local provocada por un menisco discoideo congénito. Se realizó menisectomía total abierta y el paciente evolucionó favorablemente, con regresión de los cambios radiográficos en los controles imagenológicos posteriores. Ninguno de nuestros pacientes presentaba alteraciones en las radiografías preoperatorias, al igual que la inmensa mayoría de los casos reportados, sin embargo, al resear parcialmente el menisco en el primero de los casos aquí presentados, se evidenció un platillo medial cóncavo.

Publicaciones recientes replantean una explicación embriológica para el origen del menisco discoideo medial. Se postula que el menisco medial y el LCA se originarían de un mesénquima común, por lo que una separación incompleta de ambas estructuras se traduciría en una inserción anormal del cuerno anterior del menisco en el LCA. Esto se asociaría a una mayor movilidad del menisco, lo que provocaría su conformación discoidea^{14,15}.

La clasificación de Watanabe es la más aceptada actualmente. Descrita originalmente para menisco discoideo lateral, los divide en tres tipos: completo, incompleto y tipo Wrisberg^{16,17}. El completo e incompleto sólo se diferencian en la magnitud de la apariencia discoidea. El tipo Wrisberg es un menisco con movilidad aumentada, debido a la ausencia de ligamentos coronarios posteriores para una fijación capsular. Este último tipo no ha sido descrito para el menisco medial, por lo que se utilizan sólo los tipos completo e incompleto para clasificar el compromiso medial. Los dos pacientes de este artículo presentaban meniscos discoideos mediales completos.

Generalmente, el menisco discoideo es asintomático, a menos que presente lesiones. La sintomatología del menisco discoideo medial le-

isionado no presenta características patognomónicas como la del menisco discoideo lateral (bloqueos y pseudobloqueos articulares o *snapping knee syndrome*), por lo que es difícil diferenciarlo clínicamente de una rotura meniscal en menisco de configuración normal. Antes de la difusión de la RM, el diagnóstico de menisco discoideo medial era realizado, en la mayoría de los casos, intraoperatoriamente. El primer paciente diagnosticado preoperatoriamente con RM y confirmado por artroscopia fue presentado en 1993 por Lowenberg¹⁸. Actualmente, la RM es el método de imágenes más utilizado para estudiar patología de rodilla. El menisco discoideo se caracteriza por una continuidad sostenida entre cuerno posterior y anterior en a lo menos 3 cortes sagitales laterales de 5 mm sucesivos y es confirmado por los cortes coronales que muestran un menisco "alto", con forma rectangular al corte de sección, en lugar de la triangular del menisco normal^{5,19}. En ambos casos de este reporte se presentaba una RM compatible con menisco discoideo medial, confirmando dicho diagnóstico durante la artroscopia.

El tratamiento del menisco discoideo medial sintomático sigue, en general, los mismos principios básicos que el de un menisco de configuración normal lesionado, es decir, resección artroscópica del tejido inestable hasta lograr un borde meniscal estable^{16,17,20}. Se recomienda preservar la mayor cantidad del borde periférico, para evitar los cambios degenerativos post menisectomía⁵. Ambos pacientes de este reporte fueron tratados bajo este concepto, logrando remisión completa de los síntomas, a lo menos en el corto y mediano plazo. Existe cierta controversia en relación a la magnitud de la resección y la geometría de ésta, específicamente con respecto al "tallado" del borde libre, para disminuir su altura, emulando así la configuración del menisco normal.

Con respecto a la bilateralidad de esta patología, diversos investigadores plantean que su incidencia está probablemente subvalorada, debido a que no siempre se evalúa la rodilla contralateral. De esta forma, es probable que muchos de los casos unilaterales publicados hayan sido, en realidad, casos bilaterales. Es por esto que, en publicaciones recientes, se recomienda rea-

lizar una RM de la rodilla asintomática, para pesquisar la presencia o la integridad de un menisco discoideo contralateral^{22,23}. Sólo en uno de nuestros pacientes se descartó, indirectamente, la ausencia de patología contralateral, por el antecedente de rotura meniscal medial en menisco normal operado por vía artroscópica.

En resumen, si bien el menisco discoideo es una entidad infrecuente, se debe estar alerta a su presencia al evaluar pacientes con sintomatología meniscal. Es habitualmente asintomático, pero cuando se lesiona, su manifestación clínica no difiere de aquella de la lesión en

menisco de configuración semilunar, como sí ocurre con el menisco discoideo lateral. Su tratamiento sigue, a grandes rasgos, los mismos principios que el de un menisco de forma normal lesionado, pero la presencia de este menisco especial puede dificultar la resolución quirúrgica, por lo que se recomienda certificar el diagnóstico con una RM preoperatoria. Se postula que la bilateralidad de esta patología estaría subvalorada, razón por la cual se sugiere realizar una RM de la rodilla asintomática, para pesquisar así su presencia o integridad en la rodilla contralateral.

Referencias

- 1.- Young R B. The external semilunar cartilage as a complete disc. *Memoirs and memoranda in anatomy*. Williams Norgate, Londres, 1889, p 179.
- 2.- Watson-Jones R. Specimen of internal semilunar cartilage as a complete disc. *Proc R Soc Med* 1930, 23: 1588-9.
- 3.- Comba D, Quaglia F, Magliano G E. Massive discoid medial meniscus. *Acta Orthop Scand* 1985, 56: 340-1.
- 4.- Cave E F, Staples O S. Congenital Discoid Meniscus. A Cause of Internal Derangement of the Knee. *AM J Surg* 1941, 54: 371-6.
- 5.- Tachibana Y, Yamazaki Y, Ninomiya S. Discoid medial meniscus. *Arthroscopy* 2003; 19 (7) E61: E59-E65.
- 6.- Jeannopoulos C L. Observations on the discoid menisci. *J Bone Joint Surg* 1950; 32: 649-52.
- 7.- Murdoch G: Congenital discoid medial semi-lunar cartilage. *J Bone Joint Surg Br* 1956; 38: 564-6.
- 8.- Heybeli N. Bilateral complete medial discoid meniscus: how many cases? Associated pathologies? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 1062.
- 9.- Dickanson J M, Del Pizzo W, Blazina M E, Fox J M, Friedman M J, Snyder S J: A series of 10 discoid medial menisci. *Clin Orthop* 1982; 168: 75-9.
- 10.- Kaplan E B. Discoid lateral meniscus of the knee joint. Nature, mechanism, and operative treatment. *J Bone Joint Surg* 1957; 39-A: 77-87.
- 11.- Smillie I S. The congenital discoid meniscus. *J Bone Joint Surg* 1948; 30-B: 671-82.
- 12.- Ross J A, Tough I C K, English T A. Congenital discoid cartilage. Report of a case of discoid medial cartilage, with an embryological note. *J Bone Joint Surg* 1958; 40-B: 262-7.
- 13.- Weiner B, Rosenberg N. Discoid medial meniscus: association with bone changes in the tibia. *J Bone Joint Surg* 1974, 56: 171-3.
- 14.- Lee B-I, Lee Y S, Kwon S-W, Choi S W, Cho K H, Kwon Y J. Bilateral symptomatic discoid medial meniscus: report of three cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 739-43.
- 15.- Min B-H, Ha H K, Khang S Y. Medial discoid meniscus completely coalesced with the anterior cruciate ligamento. *Arthroscopy* 2001; 17 (7): 1-5.
- 16.- Akgün I, Heybeli N, Bagatur E, Karadeniz N. Bilateral discoid medial menisci: an adult patient with symmetrical radial tears in both knees. *Arthroscopy* 1998; 14 (5): 512-7.
- 17.- Auge W K, Kaeding C C. Bilateral discoid medial menisci with extensive intrasubstance cleavage tears: MRI and arthroscopic correlation. *Arthroscopy* 1994; 10 (3): 313-8.
- 18.- Lowenberg D W, Feldman M L. Magnetic resonante Imaging diagnosis of discoid medial meniscus. *Arthroscopy* 1993; 9 (6): 704-6.
- 19.- Samoto N, Kozuma M, Tokuhisa T, Konayashi K. Diagnosis of "large medial meniscus" of the knee on MR Imaging. *Magnetic Resonance Imaging* 2006; 24: 1157-65.
- 20.- Kim S-J, Kwun J D, Jung K A, Kim J M. Arthroscopic excision of the symptomatic discoid medial meniscus in one piece: A surgical technique. *Arthroscopy* 2005; 21 (12): 1515e1-4.
- 21.- Kim S-J, Seo Y-J. Bilateral discoid medial menisci: incomplete type in one knee and complete type in opposite knee. *The Knee* 2006; 13: 255-7.
- 22.- Atay O A, Doral M N, Aydingöz Ü, Leblebicioglu. Bilateral discoid medial menisci: association with bone changes in the tibia. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9: 217-20.
- 23.- Franceschi F, Longo U G, Ruzzini L, Simoni P, Zobel B B, Denaro V. Bilateral complete discoid medial meniscus combined with posterior cyst formation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 266-8.

Manejo quirúrgico del síndrome de Bertolotti: A propósito de un caso

CARLOS THIBAUT L.*, ÁLVARO SILVA G.**,
PAULINA DE LA FUENTE D.***, MANUEL VALENCIA C.**,
BERNARDO MERELLO T.** y JOSÉ ANTONIO RIERA M.**

ABSTRACT

Surgical management of the Bertolotti's syndrome: Case report

We present the case of a 31 year-old man with a story of chronic low back pain in the presence of a transitional lumbosacral vertebra with transverse *mega-apophysis* articulating with the sacrum (Bertolotti's syndrome). After unsuccessful conservative treatment, an *anesthetic blockade in the transverse process* and sacral ala joint was performed with complete but brief relief of pain. For that reason, a resection of the transverse process was performed. There is no agreement in the relationship between back pain and the presence of a mega-apophysis. Therefore, surgical treatment of this condition is even more controversial. In the absence of other pain generators, the known biomechanical dysfunction of lumbosacral transitional vertebra in conjunction with a positive injection test lead us to consider surgical resection of the mega-apophysis as an alternative treatment in refractory low back pain. The proven biomechanical alteration of lumbosacral transitional junction and the systematic searching of sources of pain through anesthetic blocks allows that in cases of refractory pain surgical treatment of the mega-apophysis can be an effective alternative.

Key words: Bertolotti, transitional vertebra, low back pain, surgical treatment.

*Departamento de Traumatología y Ortopedia Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo.
**Departamento de Traumatología y Ortopedia Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo. Hospital Clínico de La Mutual de Seguridad de La Cámara Chilena de La Construcción.
***Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Este trabajo no contó con financiamiento

Recibido: 31/7/2009
Aceptado: 2/9/2009

Correspondencia a:
Alvaro Silva G.
Av. Vitacura 5951, Fono: 56 2 2101111, asilgo@yahoo.com

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente varón de 31 años con historia de dolor lumbar crónico mecánico portador de una anomalía de transición lumbosacra con mega-apófisis transversa articulada al ala sacra. El paciente luego de varios tratamientos médicos fallidos fue sometido a bloqueo anestésico de la pseudo-articulación transversosacra con alivio completo pero pasajero de su dolor. Finalmente, se realiza una resección de la mega apófisis con buenos resultados a corto y largo plazo. La relación entre dolor lumbar y la presencia de una mega-apófisis es controvertido. De igual forma el tratamiento quirúrgico consistente en resección de la mega-apófisis es más controvertido aún. La probada alteración biomecánica del segmento lumbosacro transicional junto al descarte sistemático de otras fuentes de dolor y la confirmación diagnóstica mediante bloqueos anestésicos permite plantear que en casos de dolor refractario a tratamiento conservador la resección de la mega-apófisis puede ser una alternativa eficaz.

Palabras clave: Bertolotti, vértebra transicional, dolor lumbar bajo, tratamiento quirúrgico.

Introducción

Mario Bertolotti, en 1917, describe por primera vez el cuadro clínico de dolor lumbosacro de tipo mecánico originado en una pseudoarticulación formada entre una mega-apófisis transversa de una vértebra de transición lumbar y el ala sacra y/o el hueso ilíaco¹.

Clínicamente el dolor puede asemejar a aquellos de origen facetario, sacroilíaco o discal¹.

La presencia de anomalías transicionales es variable, oscilando entre un 3 y 21%². Específicamente la mega-apófisis transversa se encuentra aproximadamente en un 4% a un 8% de la población¹.

La respuesta terapéutica al tratamiento médico habitual de la lumbalgia mecánica en presencia de esta variante anatómica puede ser variable y su relación etiológica es controvertida³⁻⁶.

Ante la evolución refractaria del dolor se debe realizar un estudio imagenológico completo del caso y la ejecución de pruebas diagnósticas como el bloqueo anestésico de la pseudoarticulación. La confirmación de esta etiología como origen de las molestias avalaría la resección parcial o total de la mega-apófisis como una alternativa terapéutica para el control del dolor¹.

El objetivo de este trabajo es describir y discutir el caso clínico de un paciente con Síndrome de Bertolotti al que tras la confirmación diagnóstica por bloqueo selectivo de la pseudoarticulación se le practicó la resección quirúrgica de la mega-apófisis transversa.

Caso clínico

Paciente varón de 31 años con historia de dolor lumbosacro izquierdo mecánico de larga data (1 año de evolución) con irradiación glútea de características no radiculares y presencia de una vértebra de transición lumbosacra (lumbalización sacra) con mega-apófisis a izquierda.

Inicialmente el dolor fue interpretado como de origen discal ya que en las imágenes de resonancia nuclear magnética (RNM) se evidenció discopatía degenerativa en el nivel L5-Vértebra transicional (Trans). El paciente recibió tratamiento médico y fisioterapéutico en repetidas ocasiones sin lograr mejoría.

Posteriormente, se le propuso realizar una fusión vertebral L5-S1, razón que lo motivó a solicitar una segunda opinión.

La evaluación clínica del paciente reveló incremento del dolor lumboglúteo izquierdo con maniobras de extensión y a la espinopalpación lumbosacra. Las maniobras de provocación sacroilíacas fueron negativas. No se evidenciaron signos irritativos ni deficitarios radiculares.

La radiografía simple mostraba la anomalía de transición lumbosacra con presencia de disco rudimentario y mega-apófisis transversa izquierda de la vértebra de transición con pseudoarticulación con el ala sacra. En el nivel L5-Trans se apreciaba una discopatía degenerativa (Figura 1).

La RNM reveló cambios de sustitución grasa adyacentes a la pseudoarticulación y confirmó los cambios degenerativos en L5-Trans (Figura 2).

Ante la refractariedad del dolor al tratamiento conservador se decide realizar bloqueo selectivo de la pseudoarticulación con L-bupivacaína al 2% y 80 mg de metilprednisolona. El bloqueo selectivo de dicha articulación (Figura 3) consiguió alivio inmediato y total del dolor por 2 semanas.

Ante la reaparición de la sintomatología dolorosa se planteó la posibilidad de realizar la resección completa de la mega-apófisis como una alternativa a una fusión instrumentada convencional L5-S1. El paciente estuvo de acuerdo con la opción y se planificó el procedimiento.

Procedimiento quirúrgico

Abordaje posterior parasagital izquierdo tipo Wiltse. Esqueletización del arco posterior izquierdo de la vértebra de transición para proseguir hasta el nivel sacroilíaco respetando la cápsula articular de L5-Trans. Mediante escoplo y Kerrison se reseca completamente la mega-apófisis transversa verificando dicho objetivo con control radiológico intraoperatorio. (Figura 4).

El sangramiento intraoperatorio fue de 800 cc. El paciente evoluciona sin complicaciones por lo que se da de alta del hospital al tercer día. El paciente se reincorpora a su trabajo como kinesiólogo al mes post operatorio.

Al control a un año de evolución, el paciente se mantenía asintomático (Figura 5).

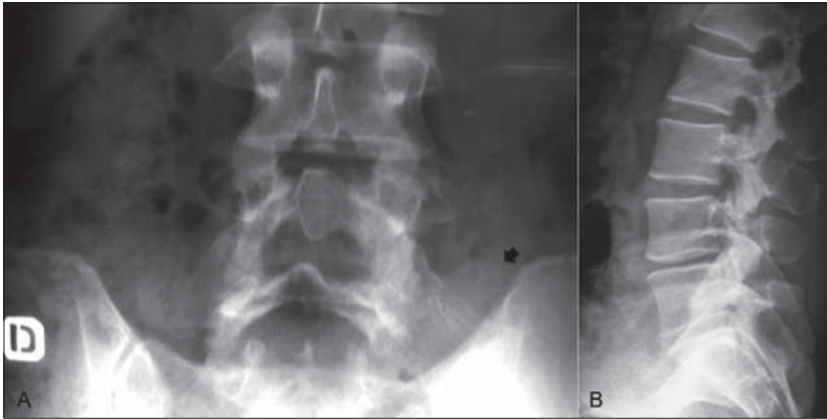


Figura 1. Radiografía de la columna lumbosacra: A, Rx. Anteroposterior, muestra la mega-apófisis de la vértebra transicional (indicado por flecha) apoyada en el ala sacra. B, Rx. Lateral muestra el disco rudimentario Trans-sacro y disminución del espacio articular L5-Trans.

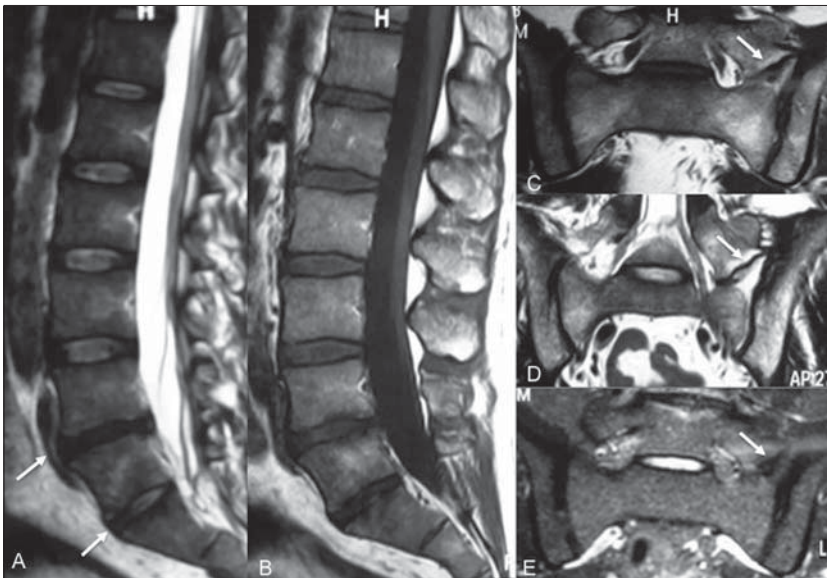


Figura 2. RNM: A y B Corte sagital secuencia T2 y T1 respectivamente, muestran el disco rudimentario Trans-sacro y el disco degenerativo con protrusión anular L5-Trans. (indicado por flechas) C, D y E cortes coronales secuencias T1, T2 y STIR respectivamente, muestran cambios de sustitución grasa en relación a la neoarticulación transverso sacra izquierda (indicado por flechas).

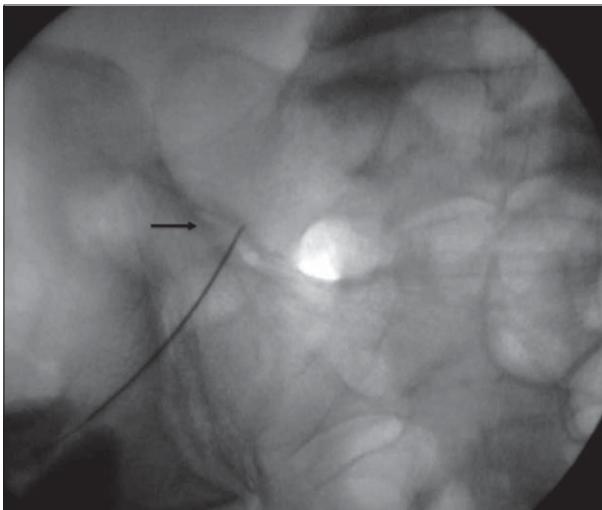


Figura 3. Radioscopia durante el bloqueo selectivo de la neoarticulación. Se observa la aguja de infiltración dentro de la pseudoarticulación transverso sacra (indicado por flecha).

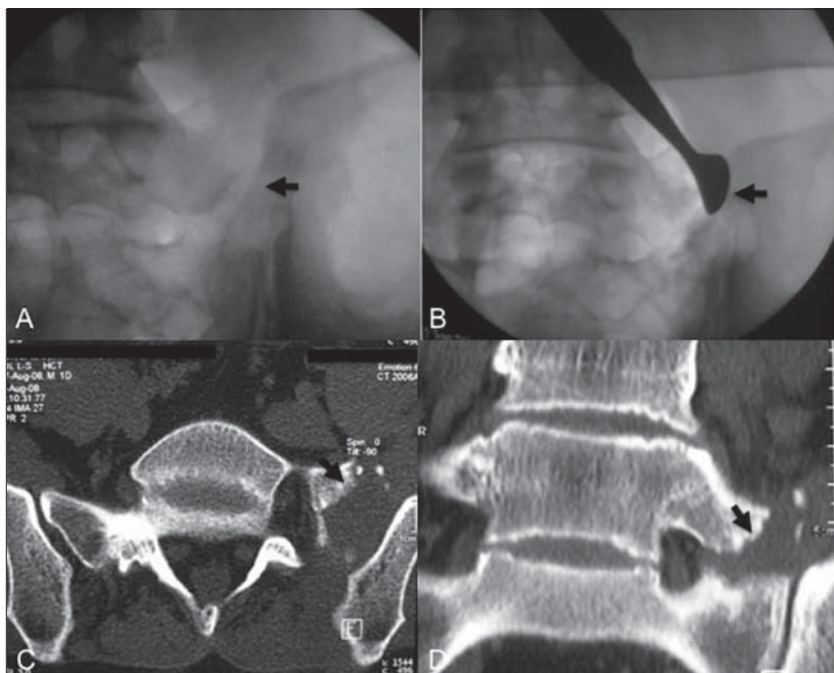


Figura 4. A Radioscopia inicial intraoperatoria, se observa la pseudoarticulación indicada por flecha, B muestra la exploración de la mega apófisis con legra de Cobb durante la cirugía. C y D imágenes de tomografía axial computada post-operatorias, corte axial y coronal respectivamente donde se aprecia la resección de la mega-apófisis. (indicado por flechas).

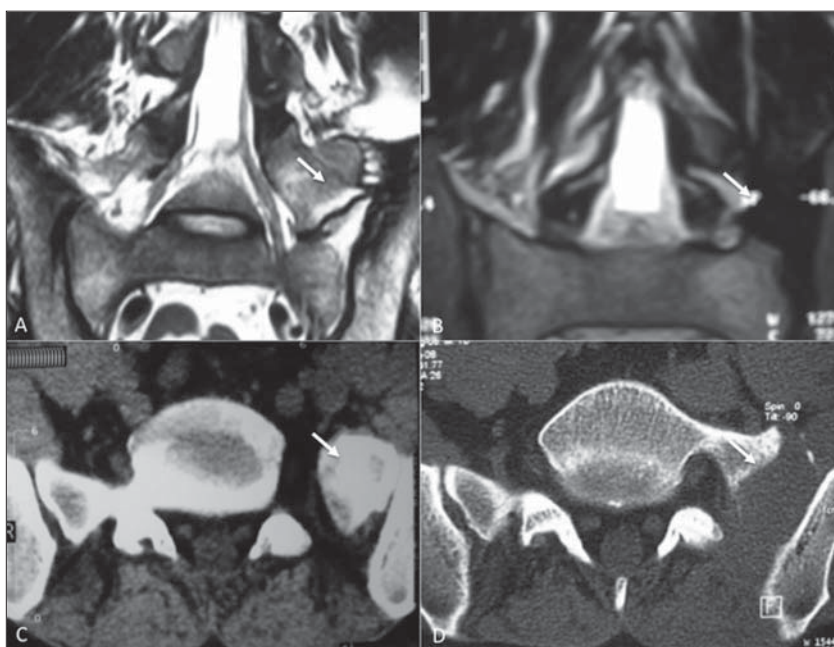


Figura 5. Imagen comparativa pre operatoria y post operatoria con un año de evolución. A y B: TAC cortes axiales; las flechas indican la mega-apófisis antes y después de la resección. C y D: RNM T2 cortes coronales; las flechas indican la pseudo-articulación antes y después de la resección.

Discusión

Las anomalías transicionales lumbosacras son de frecuencia variable en la población (3%-21%)². Dependiendo del número total de vértebras lumbares se habla de lumbarización o

sacralización de la vértebra transicional.

Habitualmente la vértebra de transición tiene una mega apófisis transversa unilateral o bilateral que puede estar en contacto o fusionada al ala sacra y/o al hueso ilíaco⁷.

En 1917, el Dr. Mario Bertolotti describió

por vez primera la relación entre dolor lumbosacro y mega-apófisis transversa¹. Desde entonces la relación causal se ha mantenido en el terreno de la duda^{3-5,8}.

Conolly et al⁷, en un estudio de 48 pacientes jóvenes con lumbalgia y anomalías transicionales lumbosacras demuestra hipercaptación cintigráfica en el 80% de las articulaciones transversosacras, lo que sugiere sobrecarga mecánica y una posible fuente de dolor. Contrariamente estudios de prevalencia de anomalías transicionales en pacientes aquejados de dolor lumbar, no han logrado demostrar de forma categórica esta asociación⁹.

En relación a la fisiopatología del dolor, se han postulado numerosas teorías:

Entre ellas, la tesis más aceptada es la posibilidad de una alteración de la biomecánica local en un segmento con un disco rudimentario poco móvil y con presencia de una mega-apófisis apoyada o fusionada al sacro, factor que generaría una distribución asimétrica de las cargas, sobrecargando la neoarticulación, la faceta contralateral y también el disco suprayacente^{5,10}.

En relación a esta teoría, Brault et al², reporta el caso de una paciente con anomalía transicional aquejada de dolor facetario Trans-S1 izquierdo, confirmado por bloqueos anestésicos repetidos y que en ausencia de otras alteraciones degenerativas adyacentes, que fue sometida a la resección de la mega-apófisis articulada al sacro contralateral logrando alivio completo del cuadro doloroso facetario izquierdo de manera definitiva.

La gran cantidad de posibles factores generadores de dolor lumbar y las limitaciones clínicas e imagenológicas para objetivarlos, han hecho que sea difícil asegurar de manera categórica que la presencia de una mega-apófisis articulada al hueso pueda ser la causa del dolor.

El enfrentamiento clínico recomendado consiste en confirmar la presencia de dolor mecánico ipsilateral a la mega-apófisis, dolor que predomine en extensión, en ausencia de dolor radicular.

Dado que no existen estudios de prevalencia de captación cintigráfica y de cambios ca-

racterísticos en la RNM en pacientes asintomáticos con anomalías transicionales, la presencia de hipercaptación cintigráfica y de signos inflamatorios en la RNM, constituyen hallazgos que si están presentes puede orientar al origen del dolor pero si no lo están como en el caso de nuestro paciente no lo descartan⁷.

Sin duda, la RNM permite detectar otras posibles fuentes de dolor como cambios degenerativos discales o facetarios que deben tomarse en consideración al momento de decidir una conducta terapéutica.

Por último, el descarte de los posibles orígenes del dolor lumbar mediante bloqueo anestésico selectivo de la neoarticulación, de la faceta articular ipsilateral o con test de provocación discal, permitiría acercarse un poco más al diagnóstico etiológico y planificar una conducta terapéutica con mayores fundamentos y posibilidades de éxito.

En nuestro paciente, el factor de decisión final fue el alivio instantáneo y completo del dolor tras el bloqueo anestésico de la neoarticulación.

Jönsson et al⁴, reporta una serie de 11 pacientes con dolor lumbosacro crónico en presencia de una mega-apófisis transversosacra articulada, 9 de los 11 aliviaron su dolor con bloqueo anestésico siendo sometidos a resección quirúrgica de la mega-apófisis con alivio a largo plazo.

Aunque no es posible descartar la difusión del anestésico a la rama medial de la faceta L5-Trans, o que la resección quirúrgica haya alcanzado a la rama medial de la faceta contribuyendo al alivio logrado. El cuidadoso respeto de la anatomía, tanto durante el bloqueo como en la resección quirúrgica, nos permite relacionar el buen resultado clínico con la resección quirúrgica de la neo-articulación.

Finalmente en casos como el presentado, en el que se ha realizado una buena documentación, con fracaso de tratamiento conservador y con una concluyente prueba de diagnóstico del dolor como es el bloqueo selectivo, la resección de la mega-apófisis es una alternativa quirúrgica menos agresiva y con menos complicaciones potenciales que una fusión lumbosacra.

Referencias

- 1.- Ugokwe K T, Chen T L, Klineberg E, Steinmetz M P. Minimally invasive surgical treatment of Bertolotti's Syndrome: case report Neurosurgery 2008; 62: 454-5.
- 2.- Brault J, Smith J, Currier B. Partial lumbosacral transicional vertebra resection for contralateral facetogenic pain. Spine 2001; 26: 226-9.
- 3.- Santiago F R, Milena G L, Herrera R O, Romero P A, Plazas P G. Morphometry of the lower lumbar vertebrae in patients with and without low back pain. Eur SpJ 2001; 10: 228-33.
- 4.- Jonsson B, Stromqvist B, Egund N. Anomalous lumbo-sacral articulations and low-back pain: evaluation and treatment. Spine 1989; 14: 831-4.
- 5.- Elster A D. Bertolotti's syndrome revisited: transicional vertebra of the lumbar spine. Spine 1989; 14: 1373-7.
- 6.- MacGibbon B, Farfan H F. A radiologic survey of various configurations of the lumbar spine. Spine 1979; 4: 258-66.
- 7.- Conolly L, D'Hemecourt P, Conolly S, Drubach L, Micheli L, Treves S. Skeletal scintigraphy of young patients with low-back and lumbosacral transicional vertebra
- 8.- Santavira S, Tallroth K, Ylinen P, Suoranta H. Surgical treatment of Bertolotti's syndrome. Follow up of 16 patients. Arch Orthop Trauma Surg 2003; 112: 82-7.
- 9.- Tini P G, Wieser C, Zinn W M. The transicional vertebra of the lumbosacral spine: its radiological classification, incidence, prevalence and clinical significance. Rheum Rehabil 1977; 16: 180-5.
- 10.- Aihara T, Takahashi K, Ogasawara A, Itadera E, Ono Y, Moriya H. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transicional vertebra: Aclinical and anatomical study. J Bone Joint Surg Br 2005; 87: 687-91.

Mielopatía cervical por pseudogota, reporte de un caso clínico

BERNARDO MERELLO T.*, ÁLVARO SILVA G.*,
PAULINA DE LA FUENTE D.***, JOSÉ ANTONIO RIERA M.*,
MANUEL VALENCIA C.* y CARLOS THIBAUT L.***

ABSTRACT

Cervical myelopathy due to pseudogout: Case report

Compressive myelopathy due to calcium pyrophosphate crystals deposit is an uncommon pathology. This disease can be isolated or associated with other articular deposits. We present a 78 year-old women with a story of lower limbs weakness and limitation of motion. Myelopathic signs were found on physical examination, so a cervical spine MRI was performed showing C6-C7 thickening and calcification of yellow ligament with compression of the spinal cord from the back. A surgical procedure with decompressive laminectomy and posterior instrumentation from C5 to C7 was performed. The patient evolved favorably without postoperative complications and with neurological recovery from M3 to M4 in lower limbs. Histological study of the yellow ligament showed deposits of calcium pyrophosphate crystals. Calcium pyrophosphate crystals deposit is uncommon in the cervical spine, but it must be considered in the differential diagnosis of posterior cervical cord compression.

Key words: Myelopathy, cervical spine, pseudogout, laminectomy.

*Departamento de Traumatología y Ortopedia
Clínica Alemana de Santiago-
Universidad del Desarrollo.
Hospital Clínico de La Mutual
de Seguridad de La Cámara
Chilena de La Construcción.
**Facultad de Medicina
Clínica Alemana Universidad
del Desarrollo.
***Departamento de
Traumatología y Ortopedia
Clínica Alemana de Santiago-
Universidad del Desarrollo.

Este trabajo no contó con
financiamiento.

Recibido: 22/7/2009
Aceptado: 3/8/2009

Correspondencia a:
Bernardo Merello T.
Av. Vitacura 5951, Fono: 56 2
2101111, E-mail:
bmerello@alemana.cl

RESUMEN

La mielopatía cervical por depósito de cristales de pirofosfato de calcio es una patología poco frecuente. Ésta puede presentarse aislada o asociada a otros depósitos articulares. Presentamos el caso clínico de una mujer de 78 años con historia de debilidad de extremidades inferiores y limitación de la marcha. Al ingreso la paciente presentaba signos clínicos de mielopatía. La resonancia nuclear magnética de columna cervical evidenció a nivel C6-C7 engrosamiento y calcificación del ligamento amarillo con compresión del cordón medular de atrás adelante. La paciente fue sometida a una laminectomía descompresiva y fusión posterior instrumentada C5-C7. No hubo complicaciones post operatorias y se observó recuperación neurológica de M3 a M4 en el post operatorio. El estudio anatomopatológico del ligamento amarillo mostró reacción inflamatoria crónica y depósitos de cristales de pirofosfato de calcio. El depósito de cristales de pirofosfato de calcio es poco frecuente en la columna cervical, pero debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la mielopatía cervical por compresión medular posterior.

Palabras clave: Mielopatía, columna cervical, pseudogota, laminectomía.

Introducción

La pseudogota corresponde a un desorden metabólico caracterizado por artropatías inflamatorias debido al depósito de cristales de pirofosfato de calcio (CPC) en articulaciones y tejidos periarticulares. Se presenta como una inflamación aguda, subaguda o crónica, ya sea mono u oligoarticular, que generalmente involucra articulaciones mayores como: rodillas, muñecas y manos¹⁻³. Si bien puede afectar cualquier articulación, el compromiso de las articulaciones sinoviales de la columna es una manifestación infrecuente¹⁻³. El depósito de CPC en el ligamento amarillo es una entidad con etiopatogenia incierta y menos frecuente aún⁴. Cuando ocurre, puede producir dolor y compresión con mielorradiculopatía^{5,6}.

Presentamos el caso clínico de una paciente afecta de mielopatía cervical debido a la compresión secundaria al engrosamiento del ligamento amarillo debido al depósito de CPC. Asimismo se revisan y discuten las características clínicas e histopatológicas de esta enfermedad.

Caso clínico

Mujer de 78 años, hipertensa crónica en tratamiento, con una historia de un año de evolución de debilidad de extremidades inferiores y limitación de la marcha. Las alteraciones descritas fueron interpretadas en otro centro como secundarias a estenosis lumbar siendo operada mediante descompresión lumbar y artrodesis. Después de la cirugía la paciente no presentó alivio de la sintomatología neurológica de extremidades inferiores.

La paciente fue reevaluada destacando tetraparesia global M3 y síntomas de compresión medular de extremidades superiores, sin alteración de esfínteres.

Se realizó resonancia nuclear magnética (RNM) de columna cervical y dorsal. La RNM de columna cervical mostró a nivel C6-C7 engrosamiento y calcificación del ligamento amarillo con compresión del cordón medular de atrás adelante (Figura 1). El puntaje inicial para mielopatía de la Asociación Ortopédica Japonesa (JOA) fue de 11 puntos.

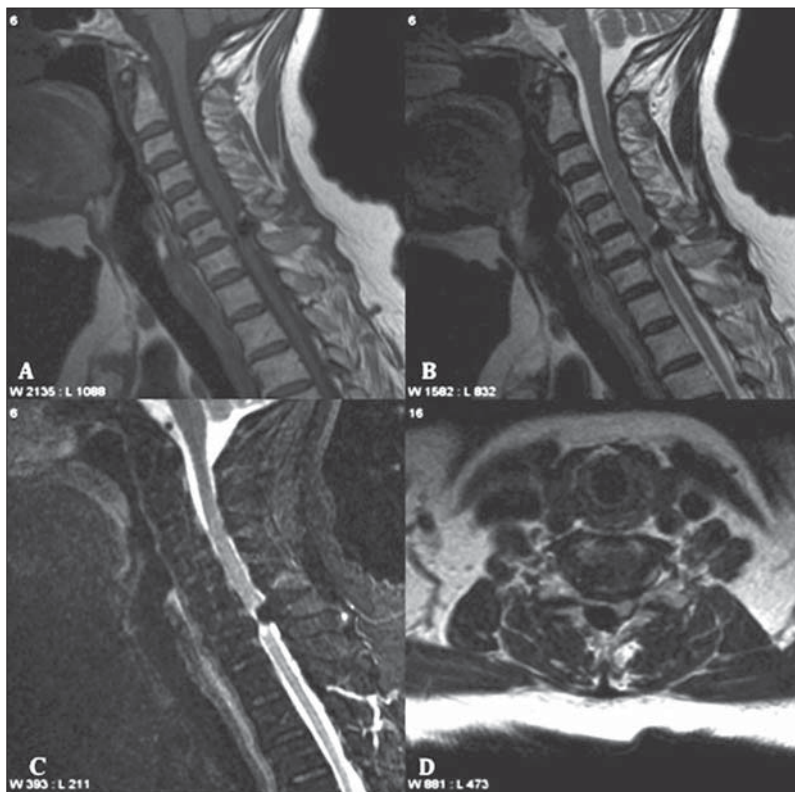


Figura 1. A,B,C, Cortes sagitales, Imagen hipo intensa en T1, T2 y STIR (calcificación) ubicada en zona del ligamento amarillo comprimiendo el cordón medular de atrás adelante. D, corte axial en T2 ocupación significativa del canal raquídeo. También es posible observar imágenes de edema medular a nivel de la compresión.



Figura 2. Imagen intraoperatoria: se observa una amplia laminectomía cervical y fijación con tornillos a las masas laterales con técnica de Margel.

La paciente fue intervenida realizándose una laminectomía descompresiva y fusión posterior instrumentada C5-C7 (Figuras 2 y 3) con uso de potenciales evocados somatosensoriales intraoperatorios.

La paciente evolucionó favorablemente, sin complicaciones post operatorias, y con recuperación neurológica de M3 a M4 de extremidades inferiores y una mejoría del puntaje de JOA de 11 a 14 puntos a los 10 días de la cirugía.

Se realizó estudio anatomopatológico del ligamento amarillo que mostró depósitos de cristales de pirofosfato de calcio (Figuras 4 y 5).

Discusión

La enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio fue reconocida por primera vez como una entidad clínica por McCarthy et al, quien la nombró como pseudogota por su semejanza con la artritis gotosa^{3,7-10}.

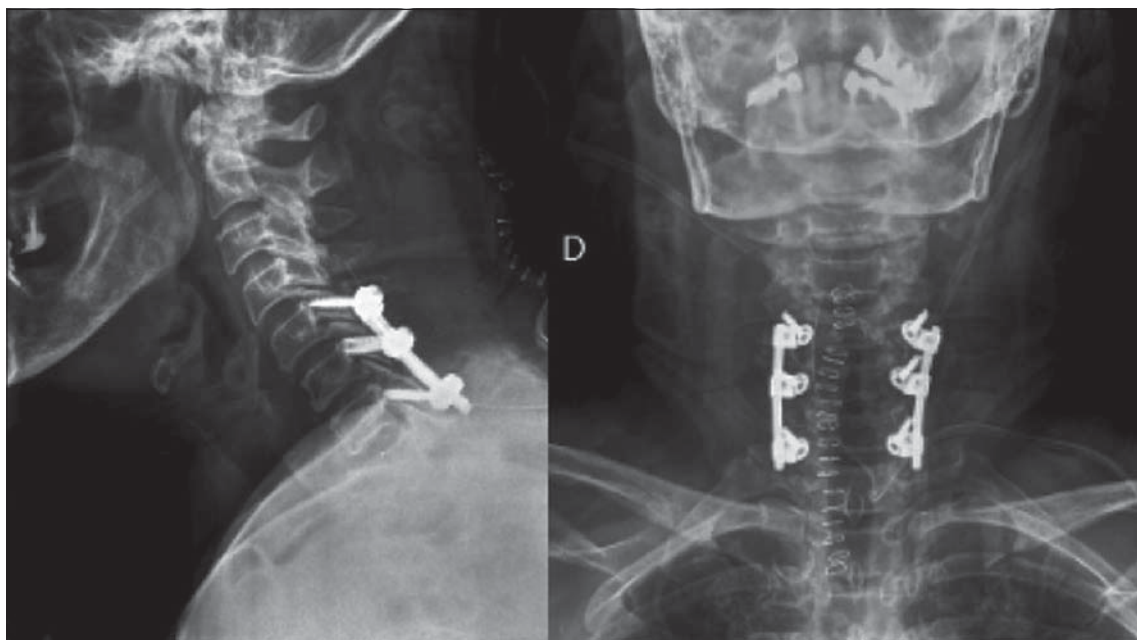


Figura 3. Radiografía post operatoria, laminectomía y fusión instrumentada posterior C5-C7.

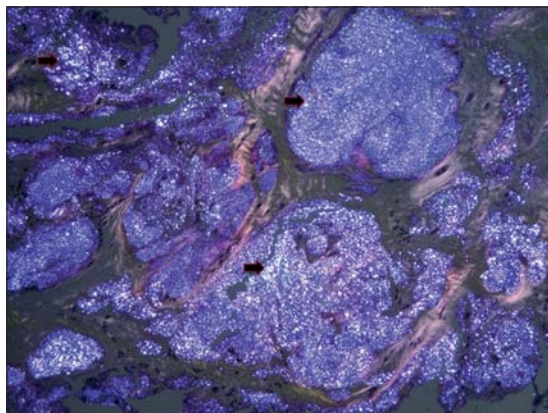


Figura 4. Micro fotografía con visión de luz polarizada de cortes de ligamento amarillo resecaado: Las flechas indican los conglomerados de cristales birrefringentes de Pirofosfato de Calcio.

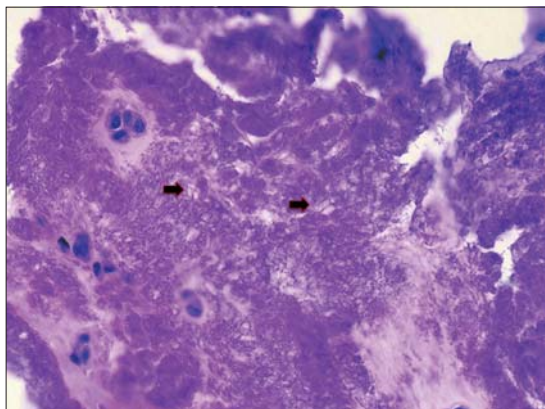


Figura 5. Micro fotografía con mayor aumento, tinción Hematoxilina Eosina: se observan núcleos de aspecto condroide (condrometaplasia) en el ligamento amarillo y las áreas claras con formas romboidales indicadas por las flechas corresponden a cristales.

La principal característica de esta enfermedad es la calcificación del cartílago hialino y fibrocartílago, conocida como condrocalcinosis, la cual puede ser identificada por medio de imágenes¹⁻³. Se presenta generalmente en gente de edad media-avanzada y con un leve predominio en mujeres.

Los depósitos de CPC ocurren principalmente en el cartílago articular, menisco, membrana sinovial y tejidos periarticulares^{2,3,5,8,11}, siendo los sitios más frecuentemente afectados la rodilla, muñeca, hombro, tobillo y cadera². El compromiso clínico de la columna es raro^{2,7,10-13} y pese a que esta enfermedad ha sido reconocida por más de cuarenta años, los reportes de compromiso espinal han aumentando sólo en la última década³.

Cuando esta enfermedad afecta a la columna, la zona más frecuentemente afectada es la región cervical, seguida de la columna lumbar y la región torácica^{1,2,3,8}.

La mayoría de los casos reportados involucran al ligamento amarillo o al ligamento atlanto-occipital^{1,7}.

En cuanto a la calcificación del ligamento amarillo, ésta se presenta con especial predilección por los niveles cervicales medios, frecuentemente C5 y C6^{4,6,14,15}.

El depósito de CPC en los tejidos induce una

respuesta mitogénica en los fibroblastos, esta respuesta se manifiesta como una condrometaplasia en el ligamento amarillo^{2,3}.

Se postula que el microtrauma repetido podría ser también responsable del depósito de CPC en el ligamento. Se ha sugerido que los segmentos cervicales estarían más comúnmente involucrados debido a que son las porciones más móviles de la columna y más susceptible al microtrauma².

Baba et al, refiere que la calcificación del ligamento amarillo podría ser la manifestación espinal de una enfermedad sistémica por depósito de CPC. Este autor reporta que de 58 casos revisados de la literatura con depósitos de CPC en el ligamento amarillo, 34 pacientes tenían calcificaciones en otros sitios aparte de la columna, siendo más frecuentemente en los meniscos^{3,6,15}.

Muthukumar et al, postula que existirían alteraciones genéticas que podrían predisponer a esta enfermedad, un hecho que apoya esta tesis es que es más común en la población japonesa^{3,12,16}.

La presentación de esta enfermedad en la columna vertebral varía según su localización: en la columna cervical se puede presentar como una masa periodontoídea indistinguible de la enfermedad reumatoidea (tipo 1) o como una

mielopatía compresiva atribuible a la osificación del ligamento amarillo en la columna cervical subaxial (tipo 2)^{2,3}, mientras que en la región lumbar se suele presentar como cuadro radicular por estenosis del canal lumbar por calcificación hipertrófica del ligamento amarillo y ocasionalmente, puede manifestarse por una pseudoespondilodiscitis².

Al parecer el típico perfil de la enfermedad por depósito de CPC en la columna; es una mujer en edad media-avanzada con una mielopatía o mielorradiculopatía de curso progresivo^{3,10}.

Clínicamente los pacientes con mielopatía cervical se presentan generalmente con debilidad de extremidades inferiores, parestesias, hiperreflexia, disfunción de esfínteres y dificultad para caminar que aumentan con el tiempo^{6,8,14,17}, como en el caso de nuestra paciente que debutó con debilidad de extremidades inferiores y limitación de la marcha.

Denaro define a la mielopatía como “el gran imitador” pues en sus etapas iniciales puede manifestarse de diversas formas simulando variados síndromes neurológicos. Además, la mielopatía cervical puede ser causada por numerosas enfermedades como la espondilosis cervical, herniación del disco, osificación del ligamento longitudinal posterior, tumores, infecciones, malformaciones y trauma¹⁴ siendo la causa más frecuente la espondilosis cervical en pacientes mayores de 55 años.

En cuanto al estudio imagenológico, el scanner y la RNM son las modalidades de elección, siendo la RNM el método más sensible para detectar compresión medular¹⁴, sin embargo, las dos resultan complementarias en el diagnóstico de la enfermedad por depósito espinal de CPC ya que permite confirmar la presencia de calcificación en un ligamento amarillo engrosado.

La RNM de nuestra paciente mostró engrosamiento y calcificación del ligamento amarillo y compresión del cordón medular de atrás adelante a nivel C6-C7.

Histopatológicamente, el diagnóstico de esta condición se establece por la presencia de cristales birrefringentes con forma de aguja y

romboideos observados con el uso de luz polarizada².

El tratamiento tiene como objetivo aliviar los síntomas derivados de la compresión medular y consiste en una descompresión cervical posterior, comúnmente una laminectomía cervical^{4,6}. Esta laminectomía debe asegurar la resección completa del ligamento calcificado ya que hay reportes de recidiva en resecciones incompletas^{2,18}.

Se ha descrito el uso de laminoplastía, pero aunque es eficaz en liberar el cordón medular, es incapaz de remover adecuadamente del ligamento amarillo¹⁸.

En el caso de nuestra paciente se realizó laminectomía descompresiva amplia y fusión posterior instrumentada. La realización de esta fijación posterior, permitió hacer una descompresión amplia y minimizar las probabilidades de desarrollar una futura deformidad cifótica⁴.

Por otra parte, la indicación de cirugía en este caso estuvo dada por la progresividad del cuadro clínico, y la favorable evolución que presentó la paciente se debió no sólo a la adecuada descompresión sino también a lo moderado de los síntomas⁸.

En resumen, pese a que el depósito de cristales de pirofosfato de calcio es poco frecuente en la columna cervical, esta patología debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la mielopatía cervical por compresión medular posterior¹⁹.

La evaluación clínica detallada, buscando signos de compromiso de primera motoneurona en los pacientes que presentan alteraciones radicales y sobretodo múltiples o cuando las imágenes no explican el compromiso observado, es fundamental para hacer un diagnóstico etiológico y topográfico correctos.

La calcificación del ligamento amarillo por depósito de CPC diagnosticada en el contexto de una mielopatía cervical compresiva y cuya sintomatología se ha resuelto de manera satisfactoria tras la descompresión medular, hacen de este caso clínico una herramienta útil para comprender mejor el espectro clínico y terapéutico de esta enfermedad poco frecuente.

Referencias

- 1.- Mahmud T, Basu D, Dyson P H. Crystal arthropathy of the lumbar spine: a series of six cases and a review of the literature. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 513-7.
- 2.- Muthukumar N, Karuppaswamy U, Sankarasubbu B. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease causing thoracic cord compression: case report. *Neurosurgery* 2000; 46: 222-5.
- 3.- Muthukumar N, Karuppaswamy U. Tumoral calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease of the ligamentum flavum. *Neurosurgery* 2003; 53: 103-8; discussion 108-9.
- 4.- Delgado-López P D, Martín-Velasco V, Castilla-Diez J M, et al. Estenosis cervical sintomática por calcificación del ligamento amarillo tras traumatismo cervical leve. *Neurocirugía (e-pub)* 2007; 18: 141-6.
- 5.- Omura K, Hukuda S, Matsumoto K, et al. Cervical myelopathy caused by calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in facet joints. A case report. *Spine* 1996; 21: 2372-5.
- 6.- Baba H, Maezawa Y, Kawahara N, Tomita K, et al. Calcium crystal deposition in the ligamentum flavum of the cervical spine. *Spine* 1993; 18: 2174-81.
- 7.- Fujishiro T, Nabeshima Y, Yasui S. Pseudogout attack of the lumbar facet joint: a case report. *Spine* 2002; 27: E396-8.
- 8.- Markiewitz A D, Boumphrey F R, Bauer T W. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease as a cause of lumbar canal stenosis. *Spine* 1996; 21: 506-11.
- 9.- Imai S, Hukuda S. Cervical radiculomyelopathy due to deposition of calcium pyrophosphate dihydrate crystals in the ligamentum flavum: historical and histological evaluation of attendant inflammation. *Journal of Spinal Disorders* 1994; 7: 513-7.
- 10.- Fye K H, Weinstein P R, Donald F. Compressive cervical myelopathy due to calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease: report of a case and review of the literature. *Arch of Int Med* 1999; 159: 189-93.
- 11.- Ogata M, Ishikawa K, Ohira T J. Cervical myelopathy in pseudogout. Case report. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 1301-3.
- 12.- Pantazis G, Tsitsopoulos P, Bibis A, et al. Symptomatic ossification of the ligamentum flavum at the lumbar spine: a retrospective study. *Spine* 2008; 33: 306-11.
- 13.- Giulioni M, Zucchelli M, Damiani S. Thoracic myelopathy caused by calcified ligamentum flavum. *Joint Bone Spine* 2007; 74: 504-5.
- 14.- Kim Y J, Oh S H, Yi H J, et al. Myelopathy caused by soft cervical disc herniation: surgical results and prognostic factors. *J Korean Neurosurgical Society* 2007; 42: 441-5. Epub 2007.
- 15.- Sato R, Takahashi M, Yamashita Y, et al. Calcium crystal deposition in cervical ligamentum flavum: CT and MR findings. *J Computer Assisted Tomography* 1992; 16: 352-5.
- 16.- Li K K, Chung O M, Chang Y P, et al. Myelopathy caused by ossification of ligamentum flavum. *Spine* 2002; 27: E308-12.
- 17.- Bohlman H H, Emery S E. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 1988; 13: 843-6.
- 18.- Kruse J J, Awasthi D, Harris M, et al. Ossification of the ligamentum flavum as a cause of myelopathy in North America: report of three cases. *J Spinal Disorders* 2000; 13: 22-5.
- 19.- Norris J S, Hope D T. Cervical myelopathy caused by pseudogout. *Br J Neurosurg* 1995; 9: 103-5.

Luxación subtalar medial. Reporte de un caso clínico

JULIO ARRIAGADA V.* y DANIEL SALGADO M.**

ABSTRACT

Medial Subtalar dislocation

Subtalar dislocation is the simultaneous dislocation of the distal articulations of the talus, of the level the talocalcaneal and talonavicular joints. They can happen in any direction and they produce deformity in the foot. Most common is the medial dislocation. Less common are lateral, anterior and posterior dislocations. These dislocations are associated with osteochondral fractures. Closed reduction and immobilization continue being the pillars of the treatment. The x-Rays and CT scan of the ankle and affected foot confirms the post-reduction stability of subtalar joints and exclude fracture. The RNM is a good alternative to evaluate avascular necrosis at level of the talus in the follow of these patients. The case of a medial subtalar dislocation is presented in a 20 year-old patient. Together with the revision of the literature, the diagnostic methods and the carried out treatment are exhibited, as well as their clinical results and imagens.

Key words: Medial subtalar dislocation, closed reduction, avascular necrosis.

*Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital DIPRECA y Clínica Indisa.

**Interno Traumatología y Ortopedia. Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Medicina. Universidad Diego Portales.

Los autores no recibieron financiamiento alguno para el desarrollo de este trabajo.

Recibido: 11/7/2009
Aceptado: 2/10/2009

Correspondencia a:
Dr. Julio Arriagada Vera
Vital Apoquindo 887
Dpto 304
93091546
E-mail: jarritmt@yahoo.com

RESUMEN

La luxación subtalar es una luxación simultánea de las articulaciones del talus, a nivel talocalcáneo y talonavicular. Pueden ocurrir en cualquier dirección y producen deformidad en el pie. La más común es la luxación medial. Menos comunes son la luxación lateral, anterior y posterior. Estas luxaciones están asociadas a fracturas osteocondrales. La reducción cerrada y la inmovilización siguen siendo los pilares del tratamiento. Las radiografías y el TAC del tobillo y pie afectados confirman la congruencia de la articulación subtalar post reducción y descartan fracturas. La RNM es una buena alternativa para evaluar necrosis avascular a nivel del talus en el seguimiento de estos pacientes. Se presenta el caso de una luxación subtalar medial en un paciente de 20 años. Junto con la revisión de la literatura, se exhiben los métodos diagnósticos y el tratamiento realizado, así como sus resultados clínicos e imagenológicos.

Palabras clave: Luxación subtalar medial, reducción cerrada, necrosis avascular.

Introducción

La luxación subtalar, también llamada luxación subastragalina o talo-navículo-calcáneas, es una lesión rara, representando menos del 1% de todas las luxaciones del cuerpo huma-

no^{1,2} y el 2% de todas las lesiones del talus^{3,4}. Ocurre preferentemente en hombres jóvenes, con una relación de 6:1 en comparación a las mujeres, siendo descrita por primera vez en 1811, por Judcy y Dufaurets^{5,6}.

La luxación subtalar está definida como

aquella luxación que compromete las articulaciones talo-calcánea y talo-navicular. Es por lo tanto, una doble luxación. Las articulaciones tibio-peroneo-talar y calcáneo-cuboidea se mantienen indemnes. El pie se luxa por debajo del talus, el cual permanece dentro de la pinza bimalleolar.

La luxación se clasifica como total si compromete al calcáneo, talus y navicular, y parcial si está lesionada la unión tibio-talar⁷⁻⁹. Así también, se clasifican en luxación interna o medial, con un 85% de los casos¹⁰⁻¹², luxación externa o lateral representando un 15% de casos¹⁰⁻¹², luxación posterior¹⁰ y luxación anterior¹⁰. En la luxación interna, el pie se desplaza medialmente, el navicular y el calcáneo se encuentran hacia medial y la cabeza del talus protruye dorso-lateralmente. En la luxación lateral el calcáneo y navicular se desplazan lateralmente y la cabeza del talus hace prominencia hacia medial. Las luxaciones anterior y posterior no están admitidas por todos los autores, y se consideran un grado más en los desplazamientos de las luxaciones medial y lateral¹³. Distinguir entre luxación medial y lateral es importante, ya que el método de reducción difiere y el pronóstico a largo plazo parece ser peor en la luxación lateral según las series revisadas¹³.

El hecho de que el astrágalo sea el único hueso de la extremidad inferior que no posee uniones musculares y el que tenga un 60% de superficie articular podría predisponerlo a las luxaciones¹⁴. Sin embargo, la inusual presentación de estas lesiones puede estar dado tanto

por la posición del talus en el pie como también al fuerte soporte ligamentario circundante; además se requiere un mecanismo de gran impacto para producir una luxación a ese nivel^{15,16}.

La injuria a nivel de la irrigación del talus implica un peor pronóstico con una alta tasa de complicaciones, correspondientes a la disminución de la movilidad articular, artrosis y necrosis avascular entre otras^{17,18}.

Los reportes en la literatura de luxaciones subtalares se refieren a casos aislados o a pequeñas series. El objetivo de este reporte es dar a conocer una urgencia traumatológica de inusual presentación que fue tratada con una reducción ortopédica destacando la metodología diagnóstica y el tratamiento realizado, así como sus resultados clínicos e imagenológicos.

Reporte del caso

Paciente de 20 años, sin antecedentes morbidos de importancia, que sufre accidente deportivo al realizar una inversión forzada del pie izquierdo jugando fútbol. Consulta de urgencia en la Clínica Indisa (Figura 1) por dolor en tobillo y pie izquierdo con severa deformidad e impotencia funcional.

Al examen físico, se evidencia inversión del tobillo con marcada prominencia del maléolo lateral, con el pie en flexión plantar, supinación y aducción; pero la piel aunque se presentaba tensa no evidenciaba soluciones de continuidad ni tumefacción importante y el examen neuro-

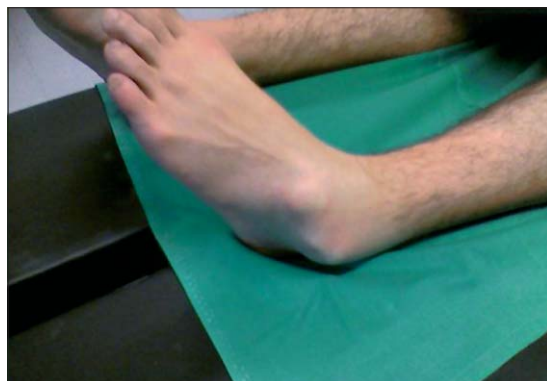


Figura 1. Ingreso de urgencia del paciente con una deformidad característica de luxación subtalar medial, con una protrusión dorsolateral de la cabeza del talus asociada a una inversión del tobillo y con el pie en flexión plantar, supinación y aducción.

lógico no revelaba alteraciones. Se realiza estudio radiológico con radiografías de tobillo y pie izquierdo anteroposterior, lateral y oblicuas que confirman una luxación subtalar medial izquierda (Figura 2).

Con anestesia espinal y mediante maniobra ortopédica, se logra una reducción sin compli-

caciones. Se realizan radiografías de tobillo y pie izquierdo que confirman la reducción anatómica (Figura 3), se amplía el estudio con TAC de tobillo y pie izquierdo (Figura 4) debido a que no se perciben fracturas asociadas en radiografías previas.

El paciente completa su tratamiento con un



Figura 2. Estudio con Rx de pie y tobillo AP-Lat y oblicua, evidenciando luxación subtalar medial del pie izquierdo.

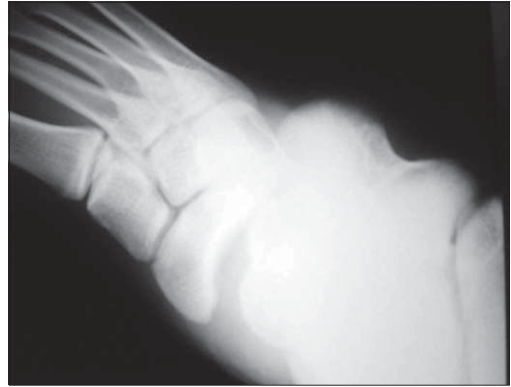


Figura 3. Estudio radiológico de pie AP y oblicua post reducción, que evidencia la congruencia articular a nivel subtalar.

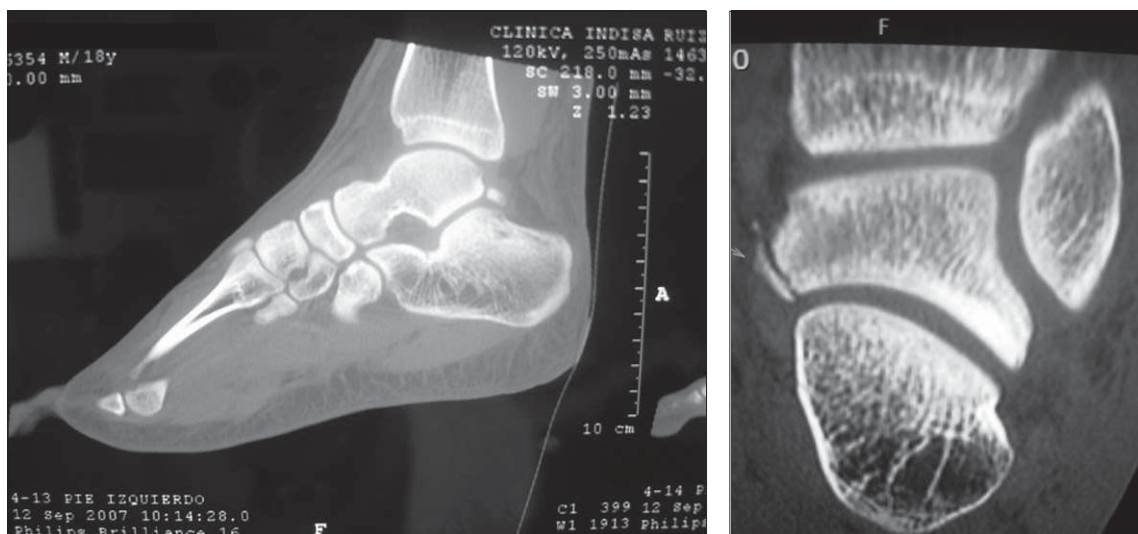


Figura 4. Tac de tobillo y pie post reducción, que evidencia fractura marginal lateral a nivel del talus.

período de inmovilización de 4 semanas y posteriormente rehabilitación con un programa asistido de ejercicios activos y carga progresiva, orientado a recuperar la fuerza y movilidad hasta su completa recuperación funcional, con controles seriados durante el proceso.

A un año de seguimiento, se solicita una RNM de tobillo y pie izquierdo (Figura 5), que no evidencia osteonecrosis del talus, posee rangos articulares completos; realizando actividades de la vida diaria y deportivas de manera habitual.

Discusión

La luxación subtalar es una urgencia traumatológica que debe ser resuelta de forma precoz para evitar consecuencias graves para el paciente. En la literatura, se clasifican como luxación interna o medial representando el 85% de casos, luxación externa o lateral con el 15% de casos. Además se describen la luxación posterior¹⁹ y luxación anterior^{14,16}. Las lesiones abiertas representan el 54% de los casos reportados en la literatura^{15,20}.

En cuanto al mecanismo lesional, en las luxaciones mediales existe una transmisión de fuerzas de forma axial con el pie en inversión y

flexión plantar. Se produce una rotación externa del talus usando el *sustentaculum tali* del calcáneo de apoyo, con rotura de la porción antero-externa del ligamento interóseo talo-calcáneo. En la zona posterior se rompen el ligamento talo-navicular dorsal y el ligamento peroneo-talar anterior. Se produce una luxación talo-navicular y otra talo-calcánea anterior, y por fin, al continuar actuando la fuerza lesional se rompe el fascículo póstero-interno del ligamento interóseo talo-calcáneo, luxándose por completo ambas articulaciones subtalar anterior y posterior. El ligamento calcáneo-navicular resiste el traumatismo e impide la separación entre el calcáneo y el tarso anterior.²¹

Con respecto a la clínica, los pacientes refieren dolor intenso con una deformidad muy acentuada del pie. En la luxación medial, el pie se encuentra en flexión plantar, supinación y adducción, con el talus haciendo protrusión en la parte dorsolateral. Esta deformidad se ha denominado “pie zambo adquirido”^{12,22}. En la luxación lateral, el pie está pronado y abducido. La cabeza del talus se palpa en el lado interno. Se ha descrito como “pie plano adquirido”^{12,22}. La impotencia funcional es inmediata, la tumefacción ocurre rápidamente tras la lesión y su presencia puede enmascarar la deformidad

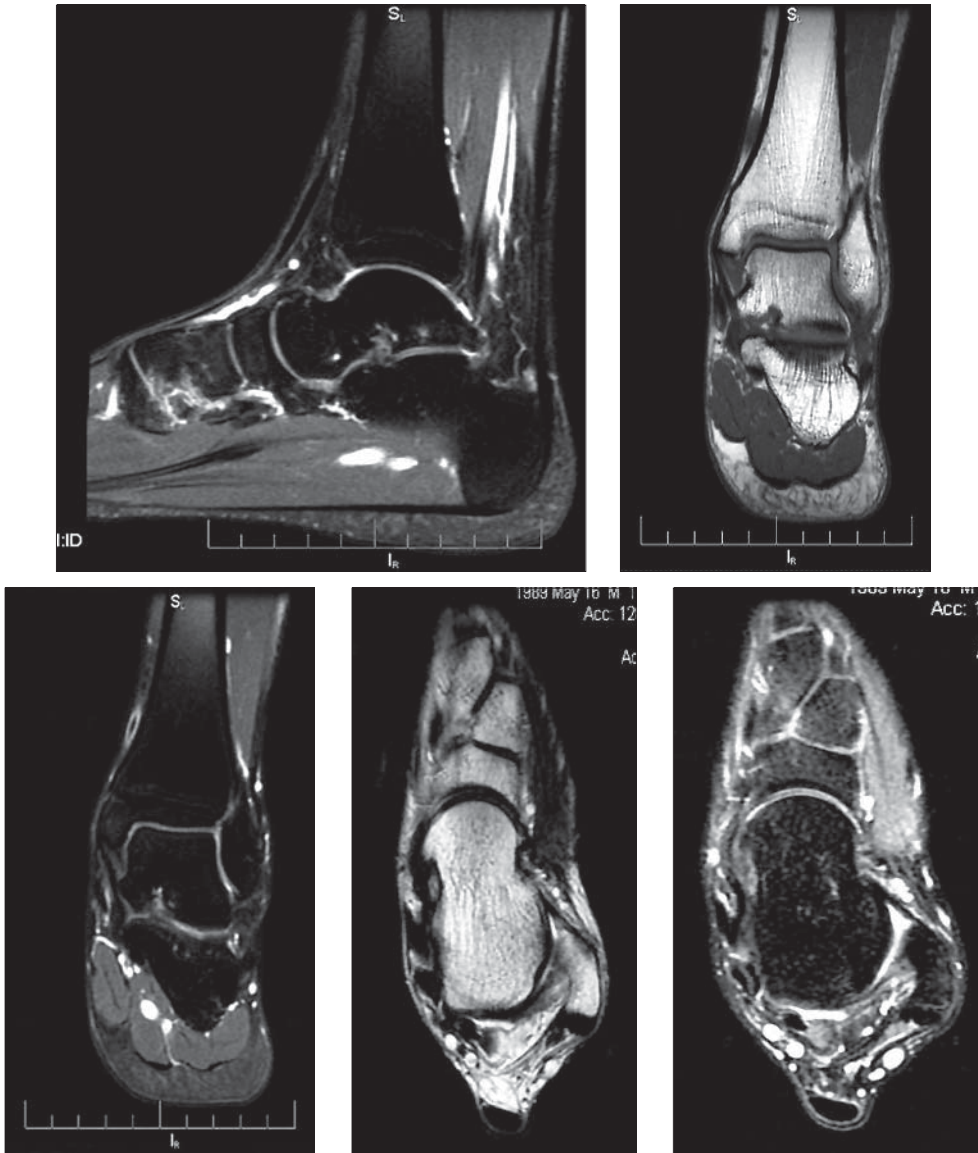


Figura 5. RNM de tobillo y pie a un año de seguimiento, evidenciando indemnidad del cartilago articular y ausencia de necrosis avascular.

ósea. Puede presentarse una solución de continuidad en piel en el 10-40% de casos²³. Las lesiones neurológicas y vasculares son raras, pero es necesario que al momento de ingreso del paciente, habitualmente a la sala de urgencia, efectuar un examen neurológico y del estado vascular del pie.

Para el estudio imagenológico se deben tomar radiografías en proyección anteroposterior,

lateral y oblicua del pie afectado. La más útil es la proyección anteroposterior (dorsoplantar) que muestra la luxación talo-navicular¹. Las radiografías de tobillo son complementarias y permiten descartar fracturas asociadas. Muestran un talus en una posición normal con respecto a la tibia y al peroné. Las fracturas asociadas con frecuencia no son diagnosticadas en las radiografías de rutina, sin embargo, De Lee¹¹, reali-

za rutinariamente tomografías seriadas en aquellos pacientes en los que no aprecia fracturas en las radiografías²⁴.

Con respecto al tratamiento, existen dos conductas: la reducción cerrada y la reducción abierta. En la reducción cerrada, esta debe ser realizada lo antes posible, evitando demoras innecesarias que sólo producirán complicaciones como necrosis en la piel que recubre la cabeza del talus¹³. Las maniobras de reducción han de llevarse a cabo bajo anestesia general o espinal y con una completa relajación muscular. La técnica de reducción¹: es con la Rodilla a 90° de flexión para relajar el tendón de Aquiles. Posteriormente, se debe realizar una tracción longitudinal distal desde el talón y contracción en la pierna, es necesario dar una acentuación inicial de la deformidad (inversión para la luxación medial y eversión para la lateral) para desenclavar la luxación y finalmente realizar el movimiento contrario al de la deformidad; Abducción, pronación y dorsiflexión para la luxación medial, y adducción, supinación y flexión plantar del pie para la luxación lateral²⁵.

Precisan reducción abierta, las luxaciones expuestas y según Leitner²¹, un 8% de luxaciones mediales y un 15% de laterales cerradas. Está indicada cuando no hay posibilidad de reducción cerrada debido a impactación de fragmentos óseos o interposición de fragmentos óseos o de partes blandas, como el retináculo extensor o los tendones peroneos en las luxaciones mediales, el tendón del tibial posterior y el flexor largo de los dedos en las luxaciones laterales, o el atrapamiento de la cabeza del talus en una abertura de la cápsula talonavicular⁸.

Si es precisa la reducción abierta en las mediales, esta se efectúa mediante una incisión longitudinal anteromedial sobre la zona donde protruyen la cabeza y cuello del talus, lo que otorga un acceso al retináculo extensor y articulación talo-navicular, y para las laterales una incisión más medial, para tener acceso al tendón del tibial posterior. Otros autores utilizan una incisión anterolateral oblicua sobre el seno del tarso. Si existen fracturas articulares, los fragmentos pequeños pueden ser escindidos, y si son mayores se hará reducción y fijación de ellos con pequeños tornillos o agujas¹⁶. En algu-

nas ocasiones los tendones deben ser cortados transversalmente, bien parcial o completamente, para conseguir la reducción. Por supuesto, deben ser reparados después de lograda la reducción.

Algunos autores recomiendan la talectomía primaria con la fusión a nivel tibio calcánea, aun cuando la luxación es cerrada⁹. Al comparar los resultados globales, sin embargo, no se encuentran resultados satisfactorios²⁶.

En reducciones, algunos autores preferían antiguamente el método abierto debido a que se encuentran fracturas asociadas en el 50-64% de luxaciones mediales y en mayor proporción que las laterales. Sus localizaciones descritas por orden de frecuencia son: Osteocondrales de las superficies articulares luxadas (45%), Cola del talus (38%), Maléolo peroneo (17%), Cabeza del talus (12%), Base del quinto metatarsiano (12%) y Maléolo tibial (8%). Varios autores informan que las reducciones cerradas son casi imposibles o muy difíciles^{10,27,28}. No obstante, Mitchell²⁹, fue el primero en describir la reducción cerrada para este tipo de lesiones. Hoy en día, el método de elección es la reducción cerrada, que posee amplias ventajas por sobre el método abierto, ya que no se arriesga el suministro sanguíneo a los tejidos a través de las partes blandas.

Con respecto a la inmovilización, una vez conseguida una reducción estable acorde a la configuración de los huesos del tarso, inmovilizaremos la extremidad con una órtesis tipo bota corta con seguimiento y controles clínicos seriados^{11,24}. En general, se reconoce que las inmovilizaciones prolongadas deben rechazarse por producir rigidez articular. Posteriormente, el paciente ha de iniciar un programa asistido de ejercicios activos con carga progresiva, orientados a recuperar la fuerza y movilidad⁸.

En relación a las complicaciones, la pérdida de movilidad subtalar se describe en el 80% de casos¹¹. Según Monson y Ryan¹², se produce un promedio de pérdida de movilidad de un 53,5% y un 50-80% de artrosis en luxaciones subtalares¹¹ siendo la articulación más afectada la talocalcánea posterior.

En relación a la recidiva de la lesión o persistencia de la inestabilidad son infrecuentes, debido a la intrínseca estabilidad de las articula-

ciones luxadas. Se produce en casos con inmovilizaciones menores a 4 semanas o laxitudes ligamentosas generalizadas.

Otra complicación grave es la Necrosis avascular del talus, que puede ocurrir hasta en un 20% de casos²⁴. Detenbeck y Kelly⁹, refieren que la necrosis avascular siempre acompaña a la luxación total, incluso en las luxaciones cerradas con o sin fracturas presentes. Sin embargo, Palomo-Traver et al²⁶, realizaron una revisión de todos los casos reportados en la literatura excluyendo los casos de Detenbeck y Kelly, en los cuales la gran mayoría eran luxaciones-fracturas, ellos informan una proporción de 0% de infección en los casos cerrados y un 27,3% en los abiertos, considerando un riesgo de necrosis avascular de un 20% y un 18,2% respectivamente.

El riesgo de necrosis avascular es debido a la irrigación sanguínea a nivel del talus. El cuerpo del talus tiene 3 suministros arteriales: uno mayor, la arteria del canal tarsal, rama de la arteria tibial posterior, y dos menores la deltoidea, rama de la arteria tibial posterior, y la arteria del seno del talus, formada por la arteria tibial, y las perforantes peroneales³⁰. La cabeza del talus tiene irrigación de las ramas pedia dorsal y arterias del seno del talus. Existe también una red de anastomosis interóseas que es completa en 60% de los casos³¹. La presencia

de necrosis avascular depende de la pérdida de la irrigación aportada por las anastomosis en la zona.

La resonancia magnética ha sido empleada para cuantificar y diagnosticar el grado de osteonecrosis a nivel del talus. Diversos autores recomiendan 3 meses como mínimo después de la injuria para evaluar si existe osteonecrosis del talus. La RNM de tobillo y pie es muy sensible y presenta pocos falsos negativos reportados en la literatura en las distintas series revisadas³².

En conclusión, la luxación subtalar es una lesión muy infrecuente que requiere de tratamiento urgente. La reducción cerrada y la inmovilización son los pilares del tratamiento, verificando con radiografías y TAC de tobillo y pie la reducción anatómica de la articulación y la presencia de fracturas asociadas. La RNM es un examen complementario que se puede emplear en seguimiento de estos pacientes para descartar necrosis avascular. Las complicaciones más frecuentes son: limitación de la movilidad, dificultad para la marcha, dolor y osteonecrosis del talus. Los pacientes con luxaciones puras no complicadas, en los que se realiza reducción cerrada precoz, como fue en este caso, presentan generalmente una buena evolución, con mínima sintomatología a largo plazo.

Referencias

- Leitner B. Die Total luxation des Talus. *Ergebn Chir Orthop* 1952; 38: 93-135.
- Bohay D R, et al. Subtalar dislocations. *Foot Ankle Int* 1995; 16: 803-8
- Schuind F et al. Fractures et luxations del'astragale. *Aeta Orthop Belg* 1983; 49: 652-89.
- Inokuchi S, et al. Anterior subtalar dislocation: case report. *J Orthop Trauma* 1997; 11: 235-7.
- Heckman J D. Fractures and dislocations of the foot. En: Rockwood S, y Green M, eds: *Fractures*. JB Lippincott, Filadelfia, 1991.
- Goldner J L, et al. Severe open subtalar dislocations: long-term results. *J Bone Joint Surg* 1995; 77A: 1075-9.
- Canale S T, Kelly F B. Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A: 143-56.
- Coltart W D. Aviator's Astragalus. *J Bone Joint Surg* 1952; 34B: 545-66.
- Detenbeck LC, Kelly PJ. Total dislocation of the talus. *J Bone Joint Surg* 1969; 51A: 283-8.
- Grantham S A. Medial Subtalar Dislocation: Five Cases With a Common Etiology. *J Trauma* 1964; 4: 845-9.
- De Lee J, Curtis R. Subtalar dislocation of the foot. *J Bone Joint Surg* 1982; 64: 433.
- Monson S T, et al. Subtalar dislocation. *J Bone Joint Surg* 1981; 63 A: 1156.
- Rodríguez H, De Gregorio J. Diagnóstico y tratamiento precoz de luxaciones subastragalinas. *Rev Esp Cir Osteoart* 1985; 20: 11.
- Bonnin J G. Dislocations and fracture dislocations of the talus. *Br J Surg* 1940; 28: 88-100.
- Hiraizumi Y, Hara T, Takahashi M, et al. Open total dislocation of the talus with extrusion (missing talus): report of two cases. *Foot Ankle* 1992; 13: 473-7.
- Maffulli N, Francobandiera C, Lepoe L, et al. Total dislocation of the talus. *J Foot Surg* 1989; 28: 208-12.
- Kenwright J, Taylor R G.

- Major injuries of the talus. J Bone Joint Surg 1970; 52B: 36-48.
- 18.- Mindell E R, Cisek E E, Kartalian G, et al. Late results of injuries to the talus. J Bone Joint Surg 1963; 45A: 221-45.
- 19.- Ben-Zvi Y, Garti A, Eskenazi U, et al. Complete posterior dislocation of the talus: a case report. Foot Ankle Int 1997; 18: 664-7.
- 20.- Lancaster S, Horowitz M, Alonso J. Subtalar dislocations: a prognosticating classification. Orthopedics 1985; 8: 1234-40.
- 21.- Leitner B. The mechanism of total dislocation of the talus. J Bone Joint Surg 1955; 37-A: 89-95.
- 22.- Christensen S B, et al. Subtalar dislocations. Acta Orthop Scand 1977; 48: 707.
- 23.- Merchan EC. Subtalar Dislocations: Long-Term Follow-up of 39 Cases. Injury 1992; 23: 97-100.
- 24.- Ocete G, Cimarra J I. Luxación periastragalina bilateral. A propósito de un caso. Rev Ortop Traumatol 1986; 30 IB: 235.
- 25.- Leitner B. Obstacles to reduction I subtalar dislocations, J Bone Joint Surg 1954; 36A: 299-306.
- 26.- Palomo-Traver J M, Cruz-Renovell E, Granell-Beltran V, et al. Open total talus dislocation: Case report and review of the literature. J Orthop Trauma 1997; 11: 45-9.
- 27.- Korovessis P, et al. Complete lateral dislocation of the talus without fracture. J Orthop Trauma 1992; 6: 125-8.
- 28.- Ries M, Healy W A Jr. Total dislocation of the talus. Case report with a 13-year follow up and review of the literature. Orthop Rev 1988; 17: 76-80.
- 29.- Mitchell J I. Total dislocation of the astragalus. J Bone Joint Surg 1936; 18: 212-4.
- 30.- Gelberman R H, Mortensen W W. The arterial anatomy of the talus. Foot Ankle 1983; 4: 64-72.
- 31.- Mulfinger G L, Trueta J. The blood supply of the talus. J BoneJoint Surg 1970; 52-B: 160-7.
- 32.- Robert S, Adelaar, et al. Avascular necrosis of the talus. Orthopedics clinics of North America 2004; 35: 383-95.

Manejo quirúrgico en osteocondritis disecante de rodilla

RAFAEL CALVO R.*, DAVID FIGUEROA P.*, CRISTIÁN OLMEDO G.**,
PATRICIO MELEÁN Q.* y ALEX VAISMAN B.*

ABSTRACT

Surgical management of knee osteochondritis dissecans

Introduction: Many techniques exist for the surgical treatment of knee Osteochondritis Dissecans (OCD). **Objectives:** Describe anatomic features and functional results of surgical treatment with different techniques in knee OCD. **Methods:** Consecutive series, fifteen patients treated surgically for knee OCD, between January 2001 - May 2008. We analyzed stability in MRI and arthroscopy, average surface area of the lesions, surgical techniques and postoperative complications. We followed our series at 29,8 months average with Lysholm and subjective IKDC scores. **Results:** Average age 18,6 years, 84,6% were male; 73,3% unstable on MRI; 66,6% of lesions located at the medial femoral condyle. Eleven cases treated with osteochondral autografts, 2 with osteochondral synthesis and 2 with microfractures and mechanic chondroplasty. No postoperative complications documented at follow up. Average postop Lysholm 93,3 points, average IKDC 88 points. **Conclusion:** Surgical treatment of unstable OCD offers good and excellent functional results at mid and long-term follow up.

Key words: Osteochondritis dissecans, knee, unstable lesion, surgical treatment.

*Departamento de Traumatología y Ortopedia, Unidad de Cirugía de Rodilla y Artroscopia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.
**Becado de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

Los autores del presente trabajo no refieren ningún conflicto de interés con ninguna entidad pública o privada.

Recibido: 22/5/2009
Aceptado: 13/10/2009

Correspondencia a:
Rafael Calvo R.
Teléfono: (0056) 207 0402,
Fax: (0056) 207 0407
Apoquindo 3990, Of. 401.
Las Condes.
Santiago, Chile.
E-mail: rcalvo@alemana.cl

RESUMEN

Resumen: Existen diversas técnicas para el tratamiento quirúrgico de la Osteocondritis Disecante (OCD) de la rodilla. **Objetivos:** Describir características anatómicas de la lesión y los resultados funcionales del tratamiento quirúrgico con diferentes técnicas en OCD de rodilla. **Método:** Serie consecutiva, 15 pacientes (Enero 2001-Mayo 2008). Se analiza estabilidad en Resonancia Magnética (RM), localización y estabilidad de lesión en artroscopia, área de superficie promedio de la lesión, técnica quirúrgica y complicaciones postoperatorias. Seguimiento promedio 29,8 meses con puntajes Lysholm e IKDC subjetivo. Edad promedio 18,6 años, 84,6% hombres. **Resultados:** 73,3% inestables en RM y 100% inestables en artroscopia; 66,6% en cóndilo femoral medial; 6 tipo C1, 4 tipo C2, 3 tipo C5 y 2 lesiones en patela. Once casos resueltos con autoinjertos osteocondrales, 2 con osteosíntesis y 2 con microfracturas. Área promedio de lesión 13,1 mm². No documentamos complicaciones. Promedios post operatorios: Lysholm 93,3; IKDC 88 puntos. **Conclusión:** La resolución quirúrgica de OCD inestables ofrece buenos y excelentes resultados funcionales en seguimiento a mediano y largo plazo en la mayoría de los pacientes.

Palabras clave: Osteocondritis disecante, rodilla, lesiones inestables, manejo quirúrgico.

Introducción

La Osteocondritis Disecante (OCD) es una lesión que afecta al hueso subcondral pudiendo comprometer o no al cartílago subyacente. Su incidencia en población general se ha estimado en 15 a 30 casos por 100.000 habitantes. El 75% de estas lesiones afectan la articulación de la rodilla¹.

La etiología de esta enfermedad se considera multifactorial, influyendo factores traumáticos, genéticos, isquemia, lesiones meniscales, luxación patelar y centros de osificación accesorios. La zona de la rodilla más afectada es el cóndilo femoral medial, adyacente a la inserción del ligamento cruzado posterior con un 75% de los casos²⁻⁴.

Los objetivos del tratamiento de esta patología son disminuir los síntomas mecánicos, el dolor y el derrame articular y finalmente prevenir la aparición de artrosis a largo plazo. El tratamiento quirúrgico está indicado ante la falla del tratamiento médico y/o la presencia de lesiones inestables, existiendo según algunos autores criterios clínicos e imagenológicos para definir la estabilidad de la lesión e indicar el tratamiento quirúrgico, siendo este punto controversial hasta este momento⁵⁻⁷. La inestabilidad de estas lesiones se puede determinar imagenológica o artroscópicamente, siendo clave en la primera la Resonancia Magnética (RM) donde se consideran lesiones inestables las que tengan un anillo hiperintenso entre el fragmento osteocondrítico y el hueso subyacente, el paso de líquido articular al hueso subcondral, el relleno de un defecto completamente con líquido articular y finalmente la presencia de quistes mayores a 5 mm adyacentes a la lesión⁸. Al analizar la estabilidad artroscópicamente se consideran lesiones inestables aquellas que se movilizan a la palpación o que francamente están desprendidas del lecho subcondral^{1,5,6}. Entre las opciones de tratamiento quirúrgico de lesiones inestables de OCD existen múltiples alternativas (fijación interna, perforaciones, debridamiento, injerto osteocondral autólogo o heterólogo, técnicas híbridas), no existiendo en la actualidad consenso sobre la mejor alternativa. Existe acuerdo en que la opción de tratamiento es diferente si existe la presencia de fisis abier-

ta o no. Así las perforaciones y fijación interna son técnicas muy usadas en esqueletos inmaduros, con potencial de curación. Cuando se asocian bordes escleróticos se puede realizar debridamiento de la lesión, pero generalmente acompañando a otra técnica.

Al existir defectos muy profundos, la literatura actual recomienda el uso de autoinjertos osteocondrales, ya que el fibrocartílago que rellenaría el defecto producto de una microfractura no cumplirá con una buena función mecánica, sobre todo en superficies de carga^{1,5-7,9-11}.

Desconocemos las tendencias del tratamiento quirúrgico de OCD de rodilla en series clínicas de nuestro país.

Objetivo

El objetivo del presente estudio, es determinar los resultados funcionales de los pacientes con lesiones inestables de OCD de rodilla sometidos a tratamiento quirúrgico.

Material y Método

Se analizó retrospectivamente una serie consecutiva de casos clínicos, revisando las fichas clínicas y protocolos quirúrgicos de 15 pacientes que fueron operados de OCD de rodilla entre Enero del 2001 a Mayo del 2008. Las variables consideradas incluyeron características demográficas (edad y sexo), técnica quirúrgica utilizada, área de superficie promedio de la lesión, área de localización de la lesión según la clasificación de Cahill y Berg¹², estabilidad de las lesiones en resonancia magnética (RM) según lo propuesto por Berndt y Hardty¹³ y complicaciones postoperatorias (Figuras 1 y 2).

Realizamos una evaluación funcional postoperatoria de manera prospectiva con los puntajes de Lysholm e International Knee Documentation Committee 2000 (IKDC) subjetivo.

Resultados

La edad promedio del grupo estudiado fue de 18,6 (13-42) años. El 84,6% de los pacientes fueron hombres. Las lesiones tuvieron un

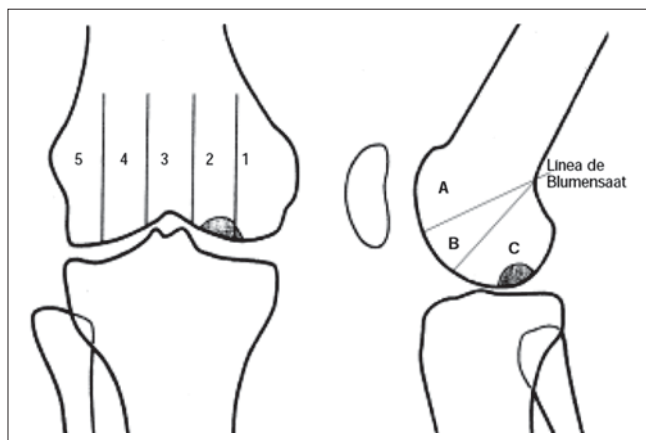


Figura 1. Clasificación anatómica de Cahill y Berg⁶ para OCD de rodilla. Las 5 zonas numeradas en la proyección antero posterior quedan divididas centralmente por la escotadura intercondílea (zona 3). Las zonas con letras de la imagen lateral quedan separadas por la línea de Blumensaat. Existen 15 posibilidades alfanuméricas. El área sombreada del fémur distal con aspecto de media luna de cada una de las proyecciones representa una lesión antigua (C2).

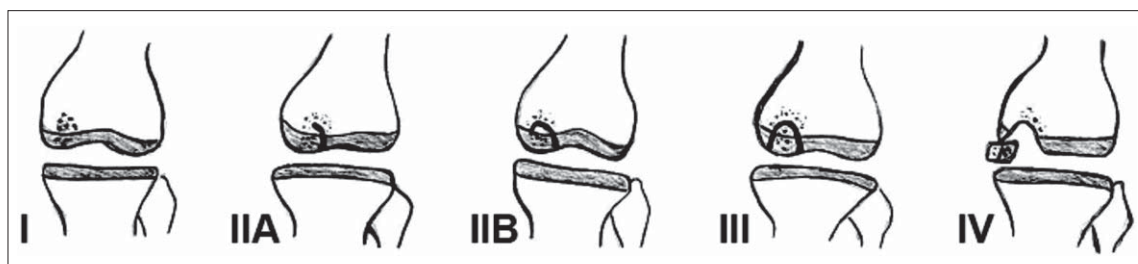


Figura 2. Clasificación de Berndt y Hardty¹⁴ en RM para OCD de rodilla. Estadio I: edema médula ósea/cartilago. Estadio IIA: edema más reblandecimiento del cartilago. Estadio IIB: lesión ósea incompleta con desprendimiento inicial cartilago. Estadio III: lesión osteocondral completa no desplazada. Estadio IV: lesión osteocondral completa desplazada.

área de superficie promedio de 13,1 (10-33) mm².

El 73,3% de las lesiones mostraron criterios de inestabilidad imagenológicos en la RM (Figuras 3y 4). Los casos restantes, sin criterios de inestabilidad en RM (26,7%), permanecieron sintomáticos con dolor y derrame articular por lo que se trataron de manera quirúrgica con una exploración artroscópica, demostrándose inestables en este procedimiento.

El 66,6% de las lesiones se ubicaron en el cóndilo femoral medial. Seis lesiones fueron tipo C1, cuatro tipo C2, tres tipo C5 y dos lesiones en patela (Tabla 1).

La indicación quirúrgica se realizó a los 6,2 meses en promedio (2-15) después del diagnóstico. Nuestro criterio de indicación quirúrgica en lesiones inestables en RM es inmediato; cuando las lesiones de aspecto estable a la RM según criterios de Berndt y Hardty presentan

una evolución tórpida con dolor que no cede y derrame articular, nuestro criterio es el de realizar una exploración artroscópica para documentar con claridad las características y estabilidad de la lesión.

En el grupo estudiado la técnica quirúrgica más utilizada, fueron los autoinjertos osteocondrales (AO), en un 73,3% de los casos (Tabla 2).

Tabla 1. Observamos la clasificación anatómica de localización de OCD según la clasificación de Cahill y Berg⁶. Dos tercios de las lesiones se localizaron en el cóndilo femoral medial (C1 y C2)

	n	%
C1	6	40
C2	4	26,6
C5	3	20
Patela	2	13,4



Figura 3. Lesión inestable a nivel del condilo femoral medial.



Figura 4. La misma lesión de figura 3, 8 meses postoperado con autoinjerto osteocondral.

Tabla 2. En esta tabla se describen las técnicas quirúrgicas utilizadas para la resolución de OCD de rodilla. La técnica más frecuentemente ocupada fueron los AO

	n	%
Autoinjertos OC	11	73,3
Osteosíntesis OC	2	13,3
Microfracturas	2	13,3

Los injertos se tomaron del margen anterolateral o anteromedial de la troclea femoral dependiendo de la ubicación de la lesión con el fin de realizar una incisión. No documentamos complicaciones postoperatorias de ningún tipo en nuestra serie de pacientes.

Al realizar la evaluación funcional postoperatoria, con un seguimiento de 29,8 (2-96) meses en promedio, se obtuvo un puntaje de Lysholm promedio de 93,3 (71-100) puntos y un IKDC subjetivo de 88 (52,8-100) puntos.

Discusión

En nuestra serie de pacientes, los resultados obtenidos se asemejan a los publicados en la literatura por diferentes autores. Así Aicroth¹⁵,

en su estudio de 105 rodillas, describe que las lesiones se ubicaron en un 69% en el condilo femoral medial, mientras que Hefti et al¹⁶, reportan una afectación del condilo medial en 77% de las 798 rodillas de su estudio en población pediátrica. Nuestro estudio obtuvo un 66,6% de compromiso del condilo femoral medial.

Esta enfermedad se describe típicamente como una enfermedad de niños y adolescentes de sexo masculino, situación que se ve reflejada en la edad y género de nuestra casuística¹.

La indicación más habitual en nuestra serie fueron los AO para el tratamiento de lesiones inestables, siendo determinante el tamaño promedio de lesión documentado, correspondiendo en la mayoría de los casos a lesiones menores a 2 cm², siendo este criterio similar a los publicados en la literatura^{1,5-7} y las características macroscópicas de viabilidad del fragmento condral, asociado al tiempo de evolución transcurrido al momento del diagnóstico, que en nuestra serie fue en promedio 6,2 meses.

Al analizar la literatura actual¹⁹⁻²⁴, se encuentra marcada diferencia en la forma de evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico, existiendo principalmente estudios que reportan sus resultados a corto plazo y con puntajes y parámetros no comparables entre sí.

Encontramos que la pequeña cantidad de pacientes y el seguimiento a corto plazo de algunos de nuestros casos son las principales debilidades de nuestro estudio.

Actualmente desconocemos la evolución a largo plazo de los pacientes tratados de OCD de rodilla con diferentes técnicas. Dentro de este punto, la evolución hacia la artrosis es un problema preponderante a considerar; esto sólo ha sido posible evaluar en pocos estudios y con resultados poco alentadores²⁵.

Por lo anterior, resulta importante seguir nuestra serie para realizar evaluaciones futuras y correlacionar los cambios degenerativos con

la técnica utilizada, según la zona dadora de autoinjertos, la localización de la lesión y el nivel de actividad en el que se desempeñen los pacientes.

Conclusiones

El tratamiento quirúrgico de lesiones inestables de OCD de rodilla ofrece buenos y excelentes resultados funcionales objetivos y subjetivos a mediano plazo de seguimiento, independiente de la técnica utilizada para su resolución quirúrgica.

Referencias

- 1.- Sgaglione N, Abrutyn D. Update on the treatment of Osteochondral fractures an Osteochondritis Dissecans of the knee. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2003; 11: 222-35.
- 2.- Fairbanks H. Osteochondritis dissecans. *Br J Surg* 1933; 21: 67-82.
- 3.- Clanton T, DeLee J. Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concepts. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 167: 50-64.
- 4.- Stougaard J. The hereditary factor in osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg* 1961; 43-B: 256-8.
- 5.- Anderson A, Anderson C. Management of Osteochondritis Dissecans of the knee. *Techniques in Knee Surgery* 2005; 4: 23-35.
- 6.- Crawford D, Safran M. Osteochondritis dissecans de rodilla. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2006; 5: 90-100.
- 7.- Kocher M, Tucker R, Ganley T, et al. Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee: Current Concepts Review *Am J Sports Med* 2006; 34: 1181-91.
- 8.- Kijowski R, Blankenbaker D, Shinki K, et al. Juvenile *versus* Adult Osteochondritis Dissecans of the Knee: Appropriate MR Imaging Criteria for Instability. *Radiology* 2008; 248: 571-8.
- 9.- Hangody L, Fles P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85 (suppl 2): 25-32.
- 10.- Gross A. Repair of cartilage defects in the knee. *J Knee Surg* 2002; 15 (3): 167-9.
- 11.- Schindler O. Osteochondritis dissecans of the knee. *Current Orthopaedics* 2007; 21: 47-58.
- 12.- Cahill B, Berg B. 99 m-Technetium phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *Am J Sports Med* 1983; 11 (5): 329-35.
- 13.- Berndt A, Harty M. Transchondral fracture (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1959; 41: 988.
- 14.- Matherne T, Monu J. The Radiology of Osteochondritis Dissecans: A Synopsis. *Contemporary Diagnostic Radiology* 2005; 28: 1-5.
- 15.- Aicroth P. Osteochondritis dissecans of the knee: A clinical survey. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53: 440-7.
- 16.- Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, et al. Osteochondritis dissecans: A multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatric Orthop B* 1999; 8: 231-45.
- 17.- Berlet G, Mascia A, Miniaci A: Treatment of unstable osteochondritis dissecans lesions of the knee using autogenous osteochondral grafts (mosaicplasty). *Arthroscopy* 1999; 15: 312-6.
- 18.- Cahill B. Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3: 237-47.
- 19.- Peterson L, Minas T, Brittberg M. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at 2–10 years. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A (Suppl 2): 17-24.
- 20.- Kim S, Shin S. Loose bodies after arthroscopic osteochondral autograft in osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy* 2000; 17 (6): 608-12.
- 21.- Aglietti P, Ciardullo A, Giron F, et al. Results of arthroscopic excision of the fragment in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy* 2001; 17: 741-6.
- 22.- Din R, Annear P, Scaddan J. Internal fixation of undisplaced

- lesions of osteochondritis dissecans in the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-B: 900-4.
- 23.- Anderson A, Richards D, Pagnani M, et al. Antegrade drilling for osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy* 1997; 13: 319-24.
- 24.- Weckström M, Parviainen M, Kiuru M, et al. Comparison of Bioabsorbable Pins and Nails in the Fixation of Adult Osteochondritis Dissecans Fragments of the Knee: An Outcome of 30 Knees. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1467-76.
- 25.- Michael J, Wurth A, Eysel P, et al. Long-term results after operative treatment of osteochondritis dissecans of the knee joint-30 year results. *Int Orthop* 2008; 32: 217-21.

Epidemiología de lesiones por deportes de invierno atendidas en un Servicio de Urgencia

ALEX VAISMAN B.*, DAVID FIGUEROA P.*, PATRICIO MELEAN Q.*,
IGNACIO VILLALÓN M.** y DANTE PARODI S.*

ABSTRACT

Epidemiology of winter sports injuries treated in the emergency department

Objective: To analyze the incidence and characteristics of winter injuries treated at an Emergency Department in Santiago, Chile. **Method:** 198 patients were examined in the Emergency Department after a winter sports related accident between June 1 and October 31, 2004. All of them filled a questionnaire regarding their accident. **Results:** 119 men (60,1%) and 79 women (39,9%) with an average age of 23 years (4-65). The technical and environmental conditions in which the injury occurred were homogeneous. 80% of the accidents were secondary to a fall. 123 injuries happened during skiing, 63 during snowboarding and 12 by other sports, being 64% minor and 36% severe injuries. 10,1% of patients required hospitalization. **Conclusion:** Most of the patients were young men, with little experience that fell on minimum to moderately difficult courses. Most of these were low grade injuries.

Key words: Ski, snowboard, sports injuries, winter season.

*Departamento Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.
**Médico Cirujano, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago -Universidad del Desarrollo; Santiago, Chile.

Los autores del presente trabajo no refieren ningún conflicto de interés con ninguna entidad pública o privada.

Recibido: 10/7/2009
Aceptado: 7/9/2009

Correspondencia:
Alex Vaisman B.
Teléfono: (0056) 2101014
Avenida Vitacura 5951.
Vitacura; Santiago, Chile.
E-mail: avaisman@alemana.cl

RESUMEN

Objetivo: Analizar incidencia y características de lesiones invernales atendidas en Servicio de Urgencia (SU) de Santiago, Chile durante una temporada invernal. **Método:** Encuesta realizada a 198 pacientes que consultaron en SU tras accidentarse practicando algún tipo de deporte en nieve entre 1 de Junio y 31 de Octubre de 2004. **Resultados:** Se atendieron 119 hombres (60,1%) y 79 mujeres (39,9%) con promedio de edad de 23 años (4-65). El nivel técnico y las condiciones medioambientales en que ocurrió la lesión fueron homogéneos. 80% de los accidentes fueron por caída: 123 lesiones por ski, 63 por snowboard y 12 por otros deportes siendo 64% de lesiones menores y 36% graves. Un 10,1% de pacientes requirió hospitalización. **Conclusión:** El grupo de pacientes mayormente afectados son hombres jóvenes, con escasa experiencia, que sufren caídas esquiando en pistas de dificultad mínima a moderada, siendo la mayoría de las lesiones de carácter menos graves.

Palabras clave: Ski, snowboard, lesiones deportivas, temporada invernal.

Introducción

Actualmente se estima que el ski deportivo es practicado por aproximadamente 200 millones de personas en el mundo, siendo su modalidad clásica la más ampliamente difundida y practicada¹.

Existen diversos lugares donde esquiar en Chile. Los más cercanos a Santiago (Zona Central) son: Portillo, La Parva, El Colorado/Farellones y Valle Nevado; lugares donde se registran un alto flujo de practicantes de diferentes edades y modalidades de deportes invernales.

El deporte con mayor difusión es el ski convencional. Otras modalidades, como el snowboard, aparecen como deporte invernal a finales de la década de los ochenta y se acepta como deporte olímpico desde 1998²; este deporte ha ganado popularidad en las dos últimas décadas, constituyendo en la actualidad el deporte de elección de aproximadamente un tercio de todos los deportistas en nieve³⁻⁵.

La mayoría de las lesiones producidas por estos deportes son relativamente menores. Según diversos estudios existe una tendencia a observar más lesiones y fracturas en extremidades superiores en snowboard. No obstante, la participación en estas actividades deportivas puede resultar en una morbilidad significativa según diferentes estudios de la literatura internacional, llegando incluso a la muerte⁴⁻⁷.

Existen escasos reportes que analicen las lesiones producidas por estas prácticas deportivas a nivel nacional. El objetivo del presente estudio es describir la frecuencia y las características de las lesiones deportivas invernales, atendidas en un Servicio de Urgencia de Santiago durante una temporada de ski.

Material y Método

Se realiza un estudio prospectivo y descriptivo de 200 pacientes atendidos en un Servicio de Urgencia de Santiago, en un período comprendido entre el 1 de Junio y el 31 de Octubre del 2004. Se registraron los datos de todos aquellos pacientes que consultaron por lesiones ocurridas durante la práctica de deportes invernales. Fueron consignados a través de una encuesta efectuada en el momento de la consulta,

formulario que constó de 2 segmentos, uno llenado por el paciente y otro por el médico de turno. Dos pacientes (1%) decidieron no llenar la encuesta, siendo excluidos del estudio por lo que analizamos los resultados de 198 encuestas.

En esta encuesta se señalaron los datos demográficos: Nombre, edad, género, tipo de deporte y nivel deportivo. También se describió el lugar físico del accidente y las condiciones medio ambientales al momento de la lesión. Los diagnósticos fueron rescatados de la ficha de atención de Urgencia completada por el médico residente y además se registraron los exámenes solicitados y los pacientes hospitalizados.

Encontramos 119 hombres (60,1%) y 79 mujeres (39,9%) lesionados. El promedio de edad fue de 23 años (4-65 años).

Todos los datos fueron analizados para identificar la relación entre parámetros ambientales, personales y diagnósticos con test ANOVA para variables no consecutivas, fijando un intervalo de confianza de 95% y un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Se recopilaron 198 encuestas. Observamos un promedio de edad de 23,85 años (4-65), siendo significativamente diferentes según género, efectivamente, la media de edad de las mujeres es 26 años (7-62) mientras que para los hombres es 21,7 (4-65) ($p < 0,026$).

Respecto del nivel técnico alcanzado en cada disciplina (referido por los pacientes) encontramos: 57 pacientes con nivel principiante (28,6%), 57 pacientes con nivel intermedio (28,6%), 56 con nivel avanzado (28,1%), 20 con nivel experto (10,1%) y 8 pacientes que no lograron puntualizar su nivel técnico (4,6%).

Documentamos una relación lineal directa entre la edad y el nivel de experiencia alcanzado en el deporte. En efecto, los que han alcanzado el nivel de "Experto", en promedio tienen más de 6 años de diferencia que aquellos de nivel básico (26 años *versus* 20 respectivamente) (Tabla 1).

La dificultad de la cancha en donde ocurrió el accidente fue: fácil para 60 pacientes (30,2%), media para 59 (29,6%), avanzada en 47 (23,6%), expertos en 12 (6%) y 20 no conocían el nivel de dificultad de la cancha (10,05%).

Tabla 1. Relación de edad promedio del deportista con nivel técnico en práctica de deportes invernales

Nivel	n	Media	DS
Básico	(57)	19,64	11,644
Intermedio	(61)	23,89	13,159
Avanzado	(58)	24,39	11,716
Experto	(22)	25,95	14,417
Total	(198)	23,04	12,565

Se incluyeron en nivel básico a los 8 pacientes que no conocían su nivel técnico. DS: Desviación estándar.

El tipo de nieve más frecuentemente encontrado al momento de la lesión fue: nieve polvo (42,4%), seguido por nieve blanda (30,3%). Otros tipos de nieve como hielo o “cartón” se encontraron en un menor porcentaje (27,3% en total).

Los accidentes ocurrieron con clima despejado en 82,3% de las ocasiones, con nubosidad alta pero con buena visibilidad en 11,6% y con climas adversos como niebla, ventisca o tormenta, en 6,1%.

Observamos que 82,9% de los accidentes fueron causados por una caída (166 casos) y un 17,1% secundarios a un choque contra otro esquiador y objetos inanimados (27 casos). El 17% de los accidentados refirió haber tenido antes otras lesiones en la nieve.

Encontramos 123 lesiones por ski (62,12%), 63 por snowboard (31,8%) y 12 lesiones producto de otros deportes en nieve (trineo y monoski) (6,1%).

El 64% de los diagnósticos consignados, correspondieron a lesiones menores (esguinces, contusiones, desgarros y tendinitis) que requieren según la clasificación médico legal para gravedad de lesiones menos de 15 días de reposo y 36% a lesiones graves, (fracturas, lesiones ligamentosas graves) requiriendo más de 30 días de reposo. Al desglosar las lesiones más graves por género encontramos que de las 71 lesiones, 62% afectaron a hombres y 38% a mujeres. Según disciplina deportiva, 66% fueron secundarias a accidentes de ski, 32,6% por snowboard y 1,4% por otros deportes. Según el nivel deportivo, las lesiones graves se observaron en 29,5% de deportistas con nivel bajo,

Tabla 2. Desglose de exámenes por imágenes registrados para 141 pacientes

Tipo imagen	n de exámenes	%
Radiografía	125	88,7
Ecografía	6	4,3
Resonancia Magnética	9	6,4
TAC	1	0,51
Sin imágenes	57	28,8
Total	198	100

En 57 pacientes no fue necesario solicitar estudios complementarios de imágenes.

43,7% con nivel intermedio, 22,6% avanzado y 4,2% de expertos.

De los 198 pacientes, el médico de turno consideró necesario solicitar un examen imagenológico complementario en 141 casos (71,2%), siendo innecesario en los 57 casos restantes (28,8%). Dentro los exámenes imagenológicos solicitados, la radiografía simple ocupó el primer lugar en frecuencia (88,7%) (Tabla 2).

Del total de pacientes que consultaron, un 10,1% requirió de hospitalización para el manejo de su lesión, siendo fracturas óseas con indicación de resolución quirúrgica de urgencia las causas más frecuentes de hospitalización (18 de 20 casos); seguidas por los traumatismos encéfalo craneanos (TEC) (2 de 20 casos) (Tabla 3). Ninguno de los pacientes falleció por

Tabla 3. Causas de hospitalización en servicio de Urgencia por accidentes durante temporada de deportes invernales

Patología	Casos
Fractura desplazada de antebrazo	1
Fractura desplazada de clavícula	4
Fractura conminuta de cúpula radial	5
Fractura de espina tibial (lesión ligamentosa grave)	1
Fractura desplazada tibio-peronea	4
Luxo fractura de tobillo desplazada	1
Fractura segmentaria de húmero proximal	2
Traumatismo encéfalo-craneano	2
Total	20

Se describen las patologías causales de hospitalización ingresadas desde el servicio de Urgencia más frecuentes durante una temporada de deportes invernales.

causas relacionadas al accidente o tratamiento instituido.

Discusión

En este estudio logramos identificar que en una temporada invernal de ski, casi 2/3 de las lesiones fueron producto de la práctica del ski convencional y casi 1/3 producidas por snowboard, resultados que son similares a otras series publicadas en la literatura internacional^{3-5,8,9}. Vale la pena aclarar, que esto no refleja que el snowboard sea un deporte más “seguro”, ni que las lesiones por ski sean más frecuentes que por la práctica del snowboard, ya que no disponemos del total de deportistas que se encontraban practicando uno u otro deporte durante esa temporada, con lo cual no se puede establecer una tasa de lesiones selectiva por disciplina deportiva.

Bergstrom et al¹⁰, en un estudio retrospectivo evaluaron la incidencia y características de las lesiones secundarias a deportes invernales en 6 años. Encontraron que el mecanismo lesional más frecuente fue secundario a caídas en un 80%, seguido por choques con otra persona en un 6% y choque contra paredes de nieve en un 5%. El resto de las lesiones fue por otras causas. Sus resultados se asemejan a los encontrados por nosotros, ya que el principal mecanismo lesional que identificamos fue el de caídas en un 82,9%, seguido por choques contra personas, postes y paredes de nieve en un 8,5%. El resto fue por otra causa.

Numerosos estudios¹⁰⁻¹², muestran que la poca experiencia y poca habilidad en el deporte practicado son factores de riesgo para desarrollar algún tipo de lesión. En nuestro estudio, los deportistas de nivel bajo e intermedio sufrieron proporcionalmente más lesiones graves que aquellos con nivel avanzado o experto. Sin embargo, no encontramos mayor número de lesiones graves por género ni según disciplina deportiva.

Los jóvenes, menores de 30 años, representan el grupo etario mayormente afectado, lo que estaría en relación a que este grupo es el que en mayor número practica deportes invernales y probablemente, realizan acciones más temerarias. El grupo que sufrió más lesio-

nes fueron varones jóvenes (promedio de edad de 21,7 años), sucediendo el accidente en pistas de características de fácil a mediana dificultad en casi 60% de los casos. La distribución del nivel deportivo fue bastante homogénea entre el nivel básico, intermedio y avanzado, alrededor de un 30% cada uno y sólo un 10% para el nivel de experto.

En el estudio de Bergstrom, en un total de 1410 lesiones, se encontraron: contusiones (31%), esguinces (26%), fracturas (23%), heridas (11%), luxaciones (5%) y otras en un 4%. En nuestro estudio catalogamos un 64% de las lesiones como menores (esguinces, contusiones, desgarros y tendinitis) y 36% de las lesiones como graves (fracturas, lesiones ligamentosas graves, roturas meniscales y otras), lo cual concuerda con lo descrito por Bergstrom¹⁰.

Si bien encontramos que la mayoría de las lesiones fueron leves, un 89,8% de los pacientes requirió de algún tipo de estudio imagenológico en su atención por el servicio de Urgencia. Esto refleja que los exámenes de apoyo imagenológico son una importante herramienta diagnóstica utilizada en nuestro medio para evaluar este tipo de lesiones. Cabe destacar que un 80% de las imágenes solicitadas fueron radiografías simples lo cual en la mayoría de los casos, junto a la apreciación clínica, constituyeron una evaluación suficiente para lograr un diagnóstico adecuado, reforzando así la utilidad de disponer este tipo de examen en los grandes centros invernales con lo cual podrían disminuirse costos y riesgos de traslado.

Es importante comentar que si bien las condiciones medio ambientales no parecieran jugar un rol crucial en el momento en que se producen las lesiones, esto es de muy difícil interpretación ya que, frente a mejores condiciones climáticas, un mayor número de deportistas acuden a los centros invernales a practicar su disciplina con mayor probabilidad de lesiones.

En el presente estudio, un 1% de los pacientes decidieron no contestar el formulario. Consideramos que la ausencia de estos datos no debiera afectar los resultados presentados.

Muchas lesiones relacionadas con deportes invernales ocurren al final del día, cuando los deportistas presentan un desgaste físico marcado, exigiéndose concluir el “último intento”

de la jornada¹⁰⁻¹². En nuestro estudio no documentamos la hora de la lesión, siendo este un punto a considerar en futuras evaluaciones.

Conclusión

El grupo lesionado con mayor frecuencia durante la práctica de deportes invernales en nuestro medio son varones en su tercera década de vida, con escasa experiencia deportiva.

La mayoría de las lesiones son leves y se-

cundarias a caídas en pistas de dificultad menor. No obstante, el porcentaje de hospitalizaciones requeridas llega al 10%.

Durante esta primera atención, 71,2% de los pacientes son evaluados clínica y radiológicamente, siendo la radiografía simple el examen de apoyo diagnóstico más solicitado.

La información presentada en este estudio puede ser relevante al momento de desarrollar estrategias para la prevención de las lesiones en deportes invernales en nuestro medio.

Referencias

- 1.- Hunter R E. Skiing injuries. *Am J Sports Med* 1999; 27: 381-9.
- 2.- Young C C, Niedfeldt M W. Snowboarding injuries. *Am Fam Physician* 1999; 59 (1): 131-6, 141.
- 3.- Ferrera P C, McKenna D P, Gillman E A. Injury patterns with snowboarding. *Am J Emerg Med* 1999; 17 (6): 575-7.
- 4.- Muller R, Brugger O, Mathys R, Stussi E. Snowboarding accidents. *Sportverletz Sportschaden* 2000; 14 (4): 121-7.
- 5.- Machold W, Kwasny O, Gassler P, Kolonja A, Reddy B, Bauer E, Lehr S. Risk of injury through snowboarding. *J Trauma* 2000; 48: 1109-14.
- 6.- Bladin C, Giddings P, Robinson M. Australian snowboard injury data base study. A four year prospective study. *Am J Sports Med* 1993; 21 (5): 701-4.
- 7.- Chow T K, Corbett S W, Farstad D J. Spectrum of injuries from snowboarding. *J Trauma*. 1996; 41 (2): 321-5.
- 8.- Johnson R J, Ettlinger C F. Alpine ski injuries: changes through the years. *Clin Sports Med* 1982; 1 (2): 181-97.
- 9.- Bindner S R, Geiger K M. The downside of snowboarding. Common injuries in novices and those seeking "hospital air". *Postgrad Med* 1999; 105 (1): 83-8.
- 10.- Bergstrom K A, Ekland A. Effect of trail design and grooming on the incidence of injuries at alpine ski areas. *Br J sports Med* 2004 (3); 38: 264-8.
- 11.- Bouter L M, Knipschild P G. Causes and prevention of injury in downhill skiing. *Physician and Sportsmedicine* 1989; 17: 81-94.
- 12.- Ekland A, Holtmoen A, Lystad H. Skiing injuries in alpine recreational skiers. In: Johnson RJ, Mote Jr CD, Binet M, eds. *Skiing trauma and safety: seventh simposium*. Philadelphia: American Society for Testing and Materials 1989: 41-50.

Enfrentamiento quirúrgico de las lesiones del tendón de biceps distal

CLAUDIO MORAGA H.*, FELIPE TORO S.*,
FRANCISCO RUIZ J.* y FERNANDO GONZÁLEZ F.*

ABSTRACT

Surgical approach in distal biceps tendon lesions

Surgical treatment of distal biceps tendon ruptures is indicated in active patients, and its aim is to recover mainly the supination strength, and flexion secondarily, focusing the controversy on its approach and fixation systems. **Objective:** To present a patients series results operated on for this injury, with different surgical techniques. **Methods:** Ten patients were evaluated retrospectively analyzing descriptively: age, evolution time, approach and fixation types, grafts use, functional and satisfaction outcome, and complications. **Results:** It was considered excellent in all patients, despite the use of different types of fixation and approaches, either in acute or chronic, with few complications. **Conclusion:** According to our results, and the literature review, it can be obtained excellent functional results, with different approaches and fixation systems, allowing an early rehabilitation.

Key words: Distal biceps tendon, fixation, approach.

RESUMEN

El tratamiento quirúrgico en las roturas del tendón de biceps distal se indica en pacientes activos, e intenta recuperar principalmente la fuerza de supinación, y secundariamente de flexión, centrando la controversia en su abordaje y sistemas de fijación. **Objetivo:** Presentar los resultados en una serie de pacientes operados de esta lesión, con diferentes técnicas quirúrgicas. **Métodos:** Se evalúan retrospectivamente diez pacientes, analizando descriptivamente edad, tiempo de evolución, tipo de abordaje y fijaciones, uso de injertos, resultados funcionales, grado de satisfacción, y complicaciones. **Resultados:** Fueron considerados excelentes en todos los pacientes, a pesar del uso de distintos tipos de fijación y abordajes, en roturas agudas y crónicas, con escasas complicaciones. **Conclusión:** De acuerdo a lo presentado, y acorde a la literatura revisada, se pueden obtener excelentes resultados funcionales, con diferentes abordajes y sistemas de fijación, que permitan una rehabilitación precoz.

Palabras clave: Tendón biceps distal, fijación, abordaje.

*Departamento de Traumatología y Ortopedia, Clínica Alemana de Santiago.

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno de ninguna compañía para este trabajo.

Recibido: 7/7/2009
Aceptado: 17/9/2009

Correspondencia a:
Claudio Moraga H.
Fono: 2101014
Fax: 2101033
Código Postal: 7650567
Email: cmoragah@gmail.com

Introducción

La lesión del tendón de biceps distal es poco frecuente, estimándose una incidencia de 1,2 casos por cada 100.000 personas¹. A pesar de esto, es la rotura tendínea aguda más común del codo, y representa el 3% de todas las roturas del tendón de biceps².

El sitio típico de lesión ocurre en la tuberosidad bicipital; sin embargo, se ha descrito también en su unión miotendínea³.

El diagnóstico se basa en la historia y examen físico. Su presentación típica ocurre en hombres, entre la cuarta y quinta década, predominantemente halterofílicos, que realizan una contracción excéntrica del codo flectado y supino, manifestando luego, debilidad en flexión y supinación.

El tratamiento quirúrgico se recomienda en paciente joven y activo, y su objetivo principal es aumentar la fuerza de supinación del codo, y secundariamente, la flexión. Sin embargo, sus controversias se basan en el tipo de abordaje y sistema de fijación a utilizar.

El tipo de abordaje fue descrito inicialmente con incisión simple²³, mediante una extensa exposición anterior para identificar la tuberosidad bicipital del radio, del que se reportaron complicaciones principalmente neurológicas; luego doble por Boyd-Anderson²⁰, mediante un segundo abordaje posterolateral del codo cercano al cúbito para llegar a la tuberosidad bicipital, cuya principal complicación fue de osificación heterotópica; y finalmente, el doble modificado por Failla-Morrey²², el que disminuye este riesgo al no tocar periostio ulnar. Respecto a los sistemas de fijación, estos siguen en constante evolución, reportándose sistemas de túneles transóseos, y de anclaje con tornillos, anclas (metálicas y bioabsorbibles), o endobutton (Smith&Nephew®). El avance en estos sistemas de anclaje ha renovado nuevamente el interés en el abordaje simple.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados en una serie de pacientes con rotura del tendón de biceps distal operados, enfrentados con diferentes técnica quirúrgicas.

Material y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, que incluye 10 pacientes (10 codos) operados entre

enero de 2006 y marzo de 2008, que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: rotura del tendón de biceps distal total (clínica e imagenológica), evaluación clínica y funcional completa, y un seguimiento mínimo de 6 meses.

La edad promedio fue de 42,6 años (rango 36-59). Los diez pacientes fueron de género masculino, y el tiempo de seguimiento fue en promedio de 15,7 meses (rango de 6-32).

El diagnóstico clínico, se basó en la historia y examen físico. Todos los pacientes, refirieron una historia de contracción excéntrica del codo en supino mientras realizaban pesas. El estudio imagenológico se realizó en todos, mediante ecografía de partes blandas, y en tres se complementó con resonancia magnética, con al menos 3 semanas de evolución con el objetivo de evaluar el grado de retracción proximal del tendón.

Técnica Quirúrgica: Se usó abordaje único (Henry modificado) (Figura 1), o doble (Figura 2A y B), aislando cuidadosamente el nervio cutáneo antebraquial lateral. Se identificó el muñón del biceps distal y su trayecto. Se reseco su extremo distal hasta obtener tejido cruento y de patrón conservado, realizando una mayor resección en aquellos con rotura crónica. Luego se identificó y cruento la tuberosidad radial. La reinscripción se logró con distintos tipos de fijación: túneles transóseos, anclas (Corckscrew y Biocorckscrew, Arthrex®), tornillos de biotenodesis (Arthrex®) (Tabla 2).

La rehabilitación consistió en una inmovilización rígida (valva de yeso braquiopalmar en 90 grados de flexión) por 7 días, para luego dar paso a una férula de rango controlado, con tope de 30 grados por 6 semanas. Luego, se indicó kinesiterapia para completar rango articular. Esta consistió en ejercicios de flexo-extensión pasiva y luego activa de codo hasta las 12 semanas, para luego permitir ejercicios de fortalecimiento.

Para la evaluación clínica se realizó en todos los pacientes los scores de Mayo Elbow Performance (MEPO)²⁴, discapacidad de Quick Dash (QD)²⁵, y cada uno fue interrogado respecto a su nivel de satisfacción subjetivo (muy satisfecho, satisfecho, decepcionado o insatisfecho) del resultado quirúrgico.

El análisis estadístico incluyó los siguientes

factores: edad, tiempo de evolución, tipos de abordaje, fijación, e injerto, complicaciones, scores funcionales de Mayo, Quick Dash, y nivel de satisfacción subjetivo. Este fue de tipo descriptivo simple, dado que la diversidad de técnicas realizadas, sumado al bajo número de casos, impiden una evaluación de significancia estadística.

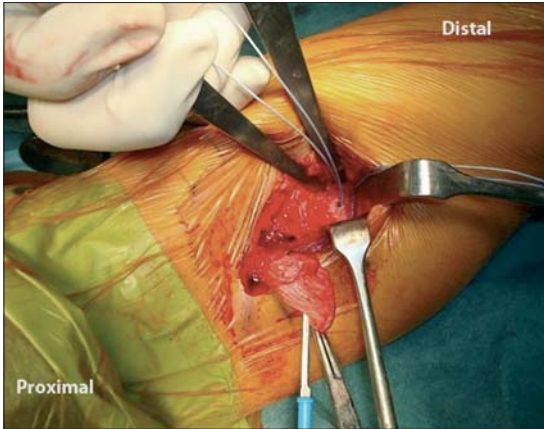


Figura 1. Abordaje simple en codo derecho. Se observan suturas de anclaje colocado en tuberosidad bicipital de radio derecho.

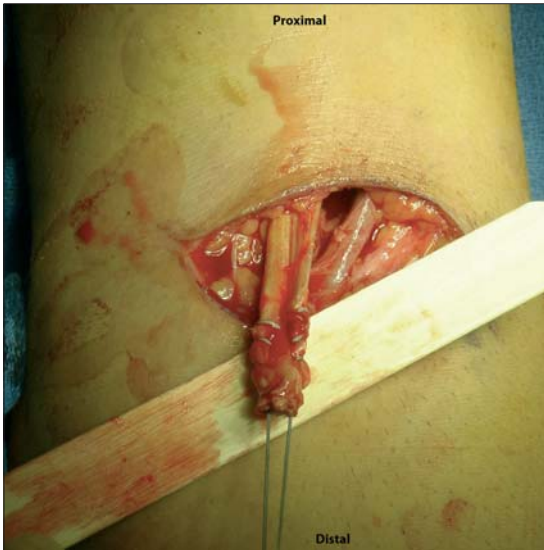


Figura 2a. Abordaje doble. A. Incisión transversal en pliegue de flexión de codo. Sutura tipo Krackow para tracción de tendón del biceps distal.

Resultados

El análisis descriptivo se muestra en la Tabla 1.

De esta tabla, se desprende que el rango etáreo en esta serie se presentó entre la tercera y cuarta década, excepto un caso de 59 años. De los diez pacientes, sólo tres reconocieron abuso de esteroides o anabólicos.

Las roturas fueron consideradas agudas en nueve casos (menor de 4 semanas) y crónica en uno. El abordaje simple fue el que predominó (9 pacientes).

Se usó injerto en dos casos, aloinjerto de tibial anterior y autoinjerto de semitendinoso, de 21 y 42 días de evolución respectivamente. Su indicación se fundamentó en el grado de acortamiento y fibrosis del biceps distal evaluados en el estudio preoperatorio, y confirmados en el intraoperatorio. Estos fueron elegidos según la disponibilidad en el banco de tejidos al momento de la cirugía.

La fijación más utilizada fue con anclas bioabsorbibles y metálicas (Corckscrew y Biocorckscrew, Arthrex®). La decisión de una fijación híbrida, ancla más tornillo (tornillo biotenesis, Arthrex®), fue tomada por el ci-



Figura 2b. Incisión longitudinal posterolateral, centrada en tuberosidad bicipital de radio y guiada por la punta de disector curvo que atraviesa la fascia de extensores.

Tabla 1. Análisis descriptivo casuística

Caso	Edad (años)	Seguimiento (meses)	Tiempo evolución (días)	Tipos de abordaje	Tipos de fijación	Injerto	MEPS	QD	Complicación
1	59	10	42	Doble	2 anclas 3,5 mm	Autoinjerto Semitendinoso	96	6	Seroma
2	36	6	21	Simple	1 tornillo biotendosis y 1 ancla 3,5 mm	-	98	2	Dehiscencia
3	43	17	0	Simple	2 anclas 3,5 mm	-	100	2	No
4	46	7	0	Simple	2 anclas 3,5 mm	-	95	2	No
5	41	18	21	Simple	2 anclas 3,5 mm	Aloinjerto tibial anterior	90	2	No
6	40	31	4	Simple	1 anclas 5,5 y 1 de 3,5 mm	-	100	2	No
7	41	11	4	Simple	1 tornillo biotendosis	-	94	4	No
8	38	15	7	Simple	1 tornillo biotendosis	-	92	2	No
9	39	32	0	Simple	2 anclas 3,5 mm	-	96	4	No
10	43	10	2	Simple	2 anclas 3,5 mm	-	98	4	No
	X: 42,6 (36-59)	X: 15,7 (6-32)	X: 10,1 (0-42)				X: 95,9 (90-100)	X: 3 (2-6)	

Tabla 2. Comparación diversos sistemas de fijación

Métodos de fijación	Test falla a carga única		Después de cargas cíclicas	
	Carga tensil última (n)	Rigidez (n/mm)	Carga tensil última (n)	Desplazamiento (mm)
Tornillo interferencial	131-192	30,4	232	2,15
EndoButton	259		249-440	2,58-3,42
Anclas de suturas	105-263		209-381	2,06-2,38

rujano de acuerdo a la seguridad obtenida al momento de la cirugía.

Respecto a las dos complicaciones, seroma y dehiscencia de herida operatoria, ambos casos fueron de manejo conservador, con estudios negativos para infección, y sin recurrencias.

Los resultados funcionales fueron catalogados como excelente según el score MEPO, y sin discapacidad de acuerdo al Quick Dash, en todos los casos. Los diez pacientes se encontraron muy satisfechos con su resultado quirúrgico,

y en todos ellos se obtuvo función completa a los 3 meses de operados.

Discusión

La lesión de bíceps distal es una lesión poco frecuente. El conocimiento de esta patología, su enfrentamiento y tratamiento, se ha basado principalmente en estudios retrospectivos y de cohortes pequeñas.

Al momento de analizar los resultados del

tratamiento médico *versus* quirúrgico, destacan las ventajas biomecánicas en favor del tratamiento quirúrgico, en lo que respecta a mayor fuerza de supinación (40%), flexión (30%), y de resistencia (79%)^{4,5}.

Sin embargo, una de las controversias respecto a su tratamiento, es el abordaje a utilizar. Rantanen y Orava analizaron 19 pacientes propios, y otros 147 en un meta análisis, reportando 90% de buenos y excelentes resultados, ya sea con abordaje simple o doble, concluyendo que la elección se basa en la preferencia y experiencia del cirujano⁶. Otros autores confirman resultados similares con ambos abordajes, respecto a fuerza en flexión, supinación y rango de movilidad⁷⁻⁹. Sin embargo, el abordaje único tiene las ventajas de presentar menor osificación heterotópica, tiempo quirúrgico, lesión del nervio interóseo posterior, menor disección y trauma de partes blandas^{6,10-13}.

En nuestra experiencia, predomina el abordaje único (9/10 casos). Su indicación fue fundamentada en la experiencia del cirujano y la cronicidad de lesiones. A nuestro juicio, permite una amplia exposición, buena disección neurovascular, y llegada a la tuberosidad bicipital, evitando las potenciales complicaciones del abordaje doble (osificación heterotópica).

La segunda controversia se refiere al tipo de fijación. En nuestra casuística, la elección predominó en el doble anclaje y tornillo de biotnodesis, fundamentado en sus ventajas biomecánicas, las que se muestran en la Tabla 3⁹. Diversas series muestran el uso de ambas fijaciones y sus buenos resultados^{14,15}; sin embargo, a pesar de que el tornillo de biotnodesis tiene la mayor fuerza de tracción, rigidez, ausencia de gap, y colocación del tendón intra-

medular, su elevado costo lo convierte en nuestra segunda opción.

Distintos tipos de injertos se han descrito en roturas crónicas¹⁶⁻¹⁹. En nuestra serie, fueron necesarios en un caso de lesión subaguda (21 días) y en otro crónico (42 días). Los injertos usados dependieron de la disponibilidad en nuestro banco de tejidos, no habiendo diferencias en los resultados funcionales entre uno y otro, lo que concuerda con la literatura. En la planificación preoperatoria de ambos casos, la resonancia magnética permitió una mejor estimación de la retracción proximal, asociada directamente a la indemnidad del lacertus fibroso.

Dentro de las complicaciones, sólo se presentaron dehiscencia y seroma manejados en forma conservadora. No hubo lesión neurológica, cuya incidencia reportada en nervio interóseo posterior es de un 5%, siendo en su mayoría neuropraxias^{18,20}. Otra de las complicaciones mayores que no se presentaron en nuestra serie, es la osificación heterotópica, reportada entre 10-15%, y de mayor frecuencia con el uso de doble abordaje²¹.

Las principales desventajas de nuestro estudio son los distintos tipos de fijación utilizados, el número de pacientes (10 casos), y un corto seguimiento (18 meses). Esto no nos permite un análisis estadístico comparativo con significancia estadística, ni menos hacer algún tipo de recomendación.

Sin embargo, de acuerdo a nuestra experiencia, y acorde con la literatura, en el enfrentamiento quirúrgico de las roturas de biceps distal se pueden lograr excelentes resultados funcionales, en etapa aguda o crónica, con cualquier tipo de abordaje y sistemas de fijación, que permitan una rehabilitación precoz.

Referencias

- 1.- Safran M R, Graham S M. Distal biceps tendon ruptures: incidence, demographics, and the effect of smoking. *Clin Orthop* 2002; 404: 275-83.
- 2.- D'Alessandro D F, Shields C L Jr, Tibone J E, Chandler R W. Repair of distal biceps tendon ruptures in athletes. *Am J Sports Med* 1993; 21: 114-9.
- 3.- Schambin M L, Safran M R. Injury of the distal biceps at the musculotendinous junction. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16 (2): 208-12.
- 4.- Morrey B F, Askew L J, An K N, et al. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii: a biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 418-21.
- 5.- Baker B E, Bierwagen D. Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. Operative *versus* nonoperative. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 414-7.
- 6.- Rantanen J, Orava S. Rupture of the distal biceps tendon: a report of 19 patients treated with anatomic reinsertion, and a metaanalysis of 147 cases found

- in the literature. *Am J Sports Med* 1999; 27: 128-32.
- 7.- El-Hawary R, Macdermid J C, Faber K J, Patterson S D, King G J. Distal biceps tendon repair: comparison of surgical techniques. *J Hand Surg* 2003; 28: 496-502.
 - 8.- Ozyurekoglu T, Tsai T M. Ruptures of the distal biceps brachii tendon: results of three surgical techniques. *Hand Surg* 2003; 8 (1): 65-73.
 - 9.- Chavan P R, Duquin T R, Bisson LJ. Repair of the Ruptured Distal Biceps Tendon: A Systematic Review. *Am J Sports Med* 2008; 36 (8): 1618-26.
 - 10.- Sotereanos D G, Pierce T D, Varitimidis S E. A simplified method for repair of distal biceps tendon ruptures. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 227-33.
 - 11.- Bain G I, Prem H, Heptinstall R J, et al. Repair of distal biceps tendon rupture: a new technique using the Endobutton. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 12-6.
 - 12.- Barnes S J, Coleman S G, Gilpin D. Repair of avulsed insertion of biceps: a new technique in four cases. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 938-9.
 - 13.- Lintner S, Fisher T. Repair of the distal biceps tendon using suture anchors and an anterior approach. *Clin Orthop* 1996; 322: 116-9.
 - 14.- John C K, Field L D, Weiss K S, Savoie F H III. Single-incision repair of acute distal biceps ruptures by use of suture anchors. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16: 78-83.
 - 15.- Krushinski E M, Brown J A, Murthi A M. Distal biceps tendon rupture: Biomechanical analysis of repair strength of the Bio-Tenodesis screw versus suture anchors. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16 (2): 218-23.
 - 16.- Hang D W, Bach B R, Bojchuk J. Repair of chronic distal biceps brachii tendon rupture using free autogenous semitendinous tendon. *Clin Orthop* 1996; 323: 188-91.
 - 17.- Morrey B F. The elbow and its disorders. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
 - 18.- Hovelius L, Josefsson G. Rupture of the distal biceps tendon: report of five cases. *Acta Orthop Scand* 1977; 48: 280-2.
 - 19.- Levy H J, Mashoof A A, Morgan D. Repair of chronic ruptures of the distal biceps tendon using flexor carpi radialis tendon graft. *Am J Sports Med* 2000; 28: 538-40.
 - 20.- Boyd H B, Anderson L D. A method for reinsertion of the distal biceps tendon. *J Bone Joint Surg* 1961; 43A: 1041-3.
 - 21.- Karunaker M A, Cha P, Stern P J. Distal biceps ruptures. A follow up of Boyd and Anderson repair. *Clin Orthop* 1999; 363: 100-7.
 - 22.- Failla J M, Amadio P C, Morrey B F, et al. Proximal radioulnar synostosis after repair of distal biceps brachii rupture by the two-incision technique: report of four cases. *Clin Orthop* 1990; 253: 133-6.
 - 23.- Fischer W R, Shepanek L A. Avulsion of the insertion of the biceps brachii. Report of case. *J Bone Joint Surg* 1956; 38A: 158-9.
 - 24.- Morrey B F, An K N, Chao E Y S. Functional evaluation of the elbow. In: Morrey BF, ed. *The Elbow and Its Disorders*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993: 86-97.
 - 25.- Hudak P L, Amadio P C, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand). The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med* 1996; 29 (6): 602-8.

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 explicita 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 y una en CD.

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, dirección postal, fono, fax y e-mail del autor. 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 clave (key words) en **inglés y castellano**.

Introducción con los propósitos claros y precisos por lo que se realizó el estudio. No debe aparecer referencia del lugar de trabajo o institución, esta información sólo debe aparecer en la primera página.

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. Sólo 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 en 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.