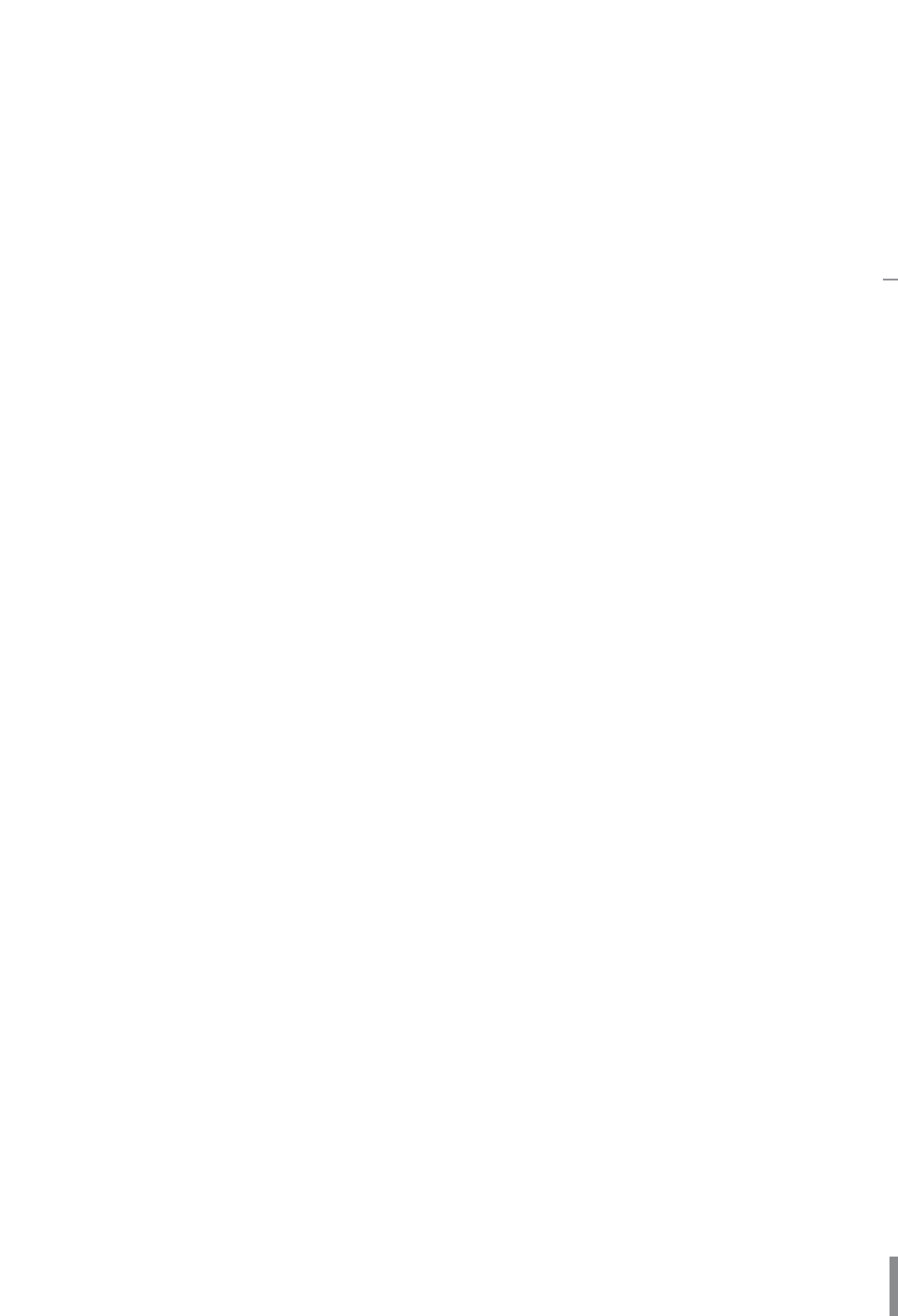




REVISTA CHILENA DE **O**RTOPEDIA Y **T**RAUMATOLOGÍA

-
- Tratamiento quirúrgico de las inestabilidades complejas de codo.
 - Artroplastía total de cadera primaria con utilización de un cotilo modular con superficie de metal trabecular de tantalio.
 - Fractura atípica asociada a uso de bifosfonatos.
 - Los dolores musculoesqueléticos como causa de dolor crónico.
 - Análisis de concordancia para la clasificación de Rockwood en el diagnóstico de disyunciones acromioclaviculares.
 - Osteoblastoma sacro: revisión de un caso.
 - Correlación de biomarcadores COMP y CTX-II con hallazgos clínicos, imagenológicos y artroscópicos en pacientes sometidos a reconstrucción de ligamento cruzado anterior.
 - Instrucciones a los autores.
-







REVISTA CHILENA
DE **O**RTOPEdia
Y **T**RAUMATOLOGÍA



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 

María Cristina Illanes H.
mcristina@editorialiku.cl

Prohibida su reproducción total o parcial sin autorización del editor.

DIRECTOR

Rafael Vega M.
Profesor Asistente. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

COMITÉ EDITORIAL

Eduardo Botello C.
Profesor Asistente. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Gonzalo de la Fuente S.
Docente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Hospital San Borja-Arriarán - Clínica Alemana.

Javier del Río A.
Hospital Mutual de Seguridad de Santiago.

Gonzalo Espinoza L.
Docente. Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana.

David Figueroa P.
Profesor. Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo - Clínica Alemana.

Manuel Méndez B.
*Profesor Adjunto. Universidad de Chile
Clínica Las Condes - Teletón.*

Miguel Pinedo V.
*Departamento de Traumatología, Clínica Las Condes.
Profesor agregado, Universidad de Chile.*

Matías Salineros U.
Clínica Las Condes - Hospital Militar.

Alvaro Silva G.
*Docente. Universidad del Desarrollo.
Departamento de Traumatología Clínica Alemana.*

Emilio Wagner N.
*Profesor. Universidad del Desarrollo.
Departamento de Traumatología Clínica Alemana.*

Julio Urrutia E.
Profesor Asociado. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Juan Manuel Herrera A.
Clínica Universitaria el Bosque. Bogotá, Colombia.

Felipe Gómez G.
Hospital Angeles Mocol. Ciudad de México, México.

José G. Campagnaro G.
Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

Máximo Pericchi E.
Hospital Docente Universitario "Dr. Dario Contreras". Santo Domingo, República Dominicana.

Ernesto Bersusky
Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Iván Julio Salce C.
Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú. Lima, Perú.

Gilberto Camanho J.
Profesor titular Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, San Pablo. Sao Paulo, Brasil.

Francisco Forriol C.
Catedrático Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universidad San Pablo - CEU. Madrid, España.

Víctor Toledo I.
Hospital General de Agua Prieta, Sonora, México.

ASESOR ESTADÍSTICO

Javier Román V.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

TRADUCTOR INGLÉS

Daniel Schweitzer F.
Pontificia Universidad Católica de Chile.



SOCIEDAD CHILENA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

DIRECTORIO 2012

Presidente	: Mauricio Guarda Marín
Vicepresidente	: Cristián Ortiz Mateluna
Secretario General	: Milton Quijada Goic
Tesorero	: Roberto Raimann Ballas
Presidente Congreso 2012	: Raúl Águila Miranda
Past-Presidente	: Vicente Gutiérrez Bascur
Directores	: Roberto Abusleme Atala Fernando González Foretic Andrés Pakuts Sahr Orlando Paredes Molina Francisco Soza Rex Francisco Javier Vergara

Dirección

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

Índice

- Tratamiento quirúrgico de las inestabilidades complejas de codo.....	107	FELIPE SAXTON Z. y FRANCISCO MELIBOSKY R.
- Artroplastía total de cadera primaria con utilización de un cotilo modular con superficie de metal trabecular de tantalio.....	116	CLAUDIO MELLA S., IGNACIO VILLALÓN M., ÁLVARO NÚÑEZ C., MARÍA JESÚS TUCA D., JOAQUÍN LARA G. y DANTE PARODI S.
- Fractura atípica asociada a uso de bifosfonatos..	124	MARTA PÉREZ L., NURIA SOUTO G. y JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ C.
- Los dolores musculoesqueléticos como causa de dolor crónico	128	CÉSAR CÁRCAMO Q.
- Análisis de concordancia para la clasificación de Rockwood en el diagnóstico de disyunciones acromioclaviculares	139	ALEX VAISMAN B., IGNACIO VILLALÓN M., MARÍA JESÚS TUCA D. y JUAN JOSÉ VALDERRAMA R.
- Osteoblastoma sacro: revisión de un caso	145	JOSÉ GRASS P., OSVALDO KOOLER C. y DANIT LEVY G.
- Correlación de biomarcadores COMP y CTX-II con hallazgos clínicos, imagenológicos y artroscópicos en pacientes sometidos a reconstrucción de ligamento cruzado anterior.....	150	DAVID FIGUEROA P., RAFAEL CALVO R., IGNACIO VILLALÓN M., MARÍA JESÚS TUCA D., SELIM ABARA C. y ALEX VAISMAN B.
Instrucciones a los autores	156	

Contents

- Surgical management of complex elbow instability	107	FELIPE SAXTON Z. and FRANCISCO MELIBOSKY R.
- Total hip arthroplasty using a modular trabecular tantalum metal coated acetabular cup.....	116	CLAUDIO MELLA S., IGNACIO VILLALÓN M., ÁLVARO NÚÑEZ C., MARÍA JESÚS TUCA D., JOAQUÍN LARA G. and DANTE PARODI S.
- Atypical fracture related with the use of biphosphonates	124	MARTA PÉREZ L., NURIA SOUTO G. and JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ C.
- Musculoskeletal pain as cause of chronic pain..	128	CÉSAR CÁRCAMO Q.
- Intra and inter-observer agreement analysis of Rockwood's classification for acromioclavicular joint injuries	139	ALEX VAISMAN B., IGNACIO VILLALÓN M., MARÍA JESÚS TUCA D. and JUAN JOSÉ VALDERRAMA R.
-	145	JOSÉ GRASS P., OSVALDO KOOLER C. and DANIT LEVY G.
- Correlation of COMP and CTX-II biomarkers with clinical, imaging and arthroscopic findings among patients who underwent anterior cruciate ligament reconstruction.....	150	DAVID FIGUEROA P., RAFAEL CALVO R., IGNACIO VILLALÓN M., MARÍA JESÚS TUCA D., SELIM ABARA C. and ALEX VAISMAN B.
Instructions to the authors	156	

Tratamiento quirúrgico de las inestabilidades complejas de codo

FELIPE SAXTON Z.* y FRANCISCO MELIBOSKY R.**

ABSTRACT

Surgical management of complex elbow instability

Objective: To report our experience with a standardized surgical protocol treatment that we are currently doing for management of complex elbow instability injuries (terrible triad elbow) and its application in a consecutive series of patients treated at 2 centers. **Material y Methods:** Prospective, descriptive of a consecutive series of nine cases with a diagnosis of Terrible Triad Elbow (TTC) between 2009 and 2011, with a mean follow-up of 18 months (9-28). We performed a clinical evaluation and imaging, was applied a standardized treatment protocol and late post-surgical results were evaluated with the functional scale "MEPS" (Mayo Elbow Performance Score). **Results:** All patients (9) were treated with standardized manner, were achieved average flexion and extension ranges of 97.77°, pronation and supination of 146°. In table of results detailed assessment. The average MEPS score on the scale was 87.7 points (75-100), showing good results. Among them, highlights 2 cases of heterotopic ossification. No patient in the series need new surgeries. **Conclusion:** Having a clear and orderly work lines against the injury to restore elbow stability, allows early motion, improve functional outcomes and minimize complications.

Key words: Elbow, complex elbow instability, standarized treatment protocol, terrible triad.

*Unidad de Cirugía de Mano y Microcirugía, Departamento de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago – Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
**Fellowship en Cirugía de Mano y Microcirugía, Departamento de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago – Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

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

Recibido: 10/4/2012
Aceptado: 9/8/2012

Correspondencia a:
Felipe Saxton Z.
Teléfono: (0056) 2101014.
Avda Vitacura 5951.
Vitacura; Santiago, Chile.
E-mail: fasaxton@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Reportar nuestra experiencia con el protocolo de tratamiento estandarizado que actualmente estamos realizando para el afrontamiento de las lesiones complejas del codo (tríada terrible del codo) y su aplicación en una serie consecutiva de pacientes tratados en 2 centros. **Material y Métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo, de una serie consecutiva de nueve casos con diagnóstico de tríada terrible de codo (TTC) entre los años 2009 y 2011, con un seguimiento promedio de 18 meses (9-28). Se realizó una evaluación clínica e imagenológica, se aplicó un protocolo de tratamiento estandarizado y los resultados post quirúrgicos tardíos se evaluaron con la escala funcional "MEPS" (*Mayo Elbow Performance Score*). **Resultados:** Todos los pacientes (9) fueron tratados de forma estandarizada, se lograron promedios de rangos de flexo-extensión de 97,77° y de pronosupinación de 146°. En tabla de resultados se detalla evaluación. El promedio del puntaje según la escala MEPS fue de 87,7 puntos (75-100), que

demuestra buenos resultados. Dentro de las complicaciones destacan 2 casos de osificación heterotópica. Ningún paciente de la serie necesitó de nuevas cirugías.

Conclusión: Tener un enfrentamiento claro y ordenado frente a esta lesión, permite restaurar la estabilidad del codo, permite el movimiento precoz, mejora los resultados funcionales, minimizando las complicaciones.

Palabras clave: Codo, inestabilidad de codo, protocolo tratamiento estandarizado, tríada terrible.

Introducción

Las luxofracturas de codo, son lesiones ósteo-ligamentarias complejas, que sin un adecuado tratamiento pueden dejar como secuela dolor crónico, inestabilidad y/o pérdida en los rangos de movilidad severa.

La llamada tríada terrible del codo consiste en la combinación de una luxación del codo, que implica una lesión ligamentaria del complejo lateral y/o medial, más la fractura de la cúpula radial y de la apófisis coronoides¹. Esta lesión, hoy ya bien identificada, tiene una reputación bien merecida por sus complicaciones y malos resultados funcionales, con un difícil enfrentamiento dado en especial por los objetivos contradictorios que uno desea: Estabilidad vs Movilización Precoz.

Tradicionalmente, el tratamiento de esta lesión se ha asociado con malos resultados funcionales, inestabilidades agudas o crónicas, rigidez, dolor y altas tasas de artrosis posttraumática severa²⁻⁶. Dentro de los estudios clínicos que tratan específicamente este patrón de lesión, destaca Ring et al, quienes describen resultados insatisfactorios en siete de los once pacientes, con un drástico y categórico 63,6% de malos resultados⁵.

Diversos tipos de tratamientos se han planteado en el tiempo para su resolución, pasando por reducciones cerradas más inmovilización, reducción abierta más fijación interna (RAFI), excisión o reemplazo de la cúpula radial, y reparación o reconstrucción de todas las estructuras ligamentarias lesionadas.

El tratamiento y su anatomía patológica es controversial, particularmente en cuanto al componente ligamentario afectado y su capacidad para cicatrizar.

El mejor conocimiento en los últimos años

de la anatomía funcional del codo, los mecanismos de lesión, los distintos patrones de lesión de tejidos blandos, así como de sus estabilizadores primarios y secundarios ha contribuido enormemente a comprender mejor la fisiopatología de estas lesiones y junto con mejores métodos de reparación quirúrgica ha llevado al desarrollo de estrategias y enfrentamientos más claros para su tratamiento.

Aunque existen reportes de intentos de tratamiento ortopédico, en pacientes seleccionados⁷, actualmente se considera que el tratamiento de elección de la tríada terrible del codo es quirúrgico y éste debe ser eficaz, integral, protocolizado y tener en cuenta todas las estructuras lesionadas tanto óseas como cápsulo ligamentosas⁸⁻¹¹. Recientemente se ha descrito un tratamiento que incluye la reparación de todas las lesiones de dentro a fuera; lo que ha mejorado los resultados de esta compleja lesión^{8,10,11}.

Objetivo

Mostrar el protocolo que actualmente estamos realizando para el tratamiento de las lesiones complejas del codo (tríada terrible del codo) y su aplicación en los primeros casos operados, junto con sus resultados funcionales.

Material y Métodos

El trabajo consiste en un estudio prospectivo, de una serie consecutiva de 9 casos desde el año 2009 al 2011, provenientes de 2 centros clínicos, con el diagnóstico de tríada terrible del codo tratado en forma quirúrgica con un mismo protocolo estandarizado y estrategia de enfrentamiento.

La edad media fue de 39,7 años, con un rango entre 25 y 58 años. Con una proporción entre géneros de 8 hombres y 1 mujer. Se realizó un seguimiento promedio de 18 meses, con un rango entre 9 y 28 meses. Los pacientes, previo a la cirugía, fueron evaluados con radiografías simples antero-posteriores y laterales del codo, así como con tomografía axial computarizada (TAC) con reconstrucción tridimensional. Se logró clasificar las fracturas de cúpula radial según Mason (Figura 1) y las fracturas de coronoides según O'Driscoll y Regan & Morrey (Tabla 1), siendo este último examen de imágenes (TAC con reconstrucción 3D) no indispensable (Figura 2). El TAC fue fundamental para la valoración

de estas lesiones. Ayudó a entender mejor cuáles son las estructuras afectadas y cómo podemos enfrentar su reconstrucción o reparación.

La evaluación funcional se realizó mediante la *Mayo Elbow Performance Score* (MEPS)¹². La puntuación obtenida de esta escala va de 0 a 100 puntos, consiguiendo el mejor resultado con 100 puntos. Esta considera la evaluación del dolor (45 puntos), la movilidad (20 puntos), la estabilidad (10 puntos) y el uso del codo con actividades de la vida diaria (25 puntos). Se considera como "excelentes" resultados la obtención entre 90 a 100 puntos, "buenos" con una puntuación entre 75 a 89, "aceptables" cuando la puntuación es entre 60 y 74 puntos



Figura 1. Caso clínico N° 5: Evaluación radiológica preoperatoria realizada a todos los pacientes.

Tabla 1. Datos relativos a sus características, tipo de fractura y tratamiento empleado

Género	Edad	Mason	O'Driscoll	Regan & Morrey	Tto. CR*	Tto. coronoides	Rep. LCL**	Rep. LCM	Tutor externo
H	44	III	Punta	I	Prótesis	-	Sí	Sí	No
H	54	II	Punta	I	Prótesis	-	Sí	Sí	No
H	33	II	AM***	I	Prótesis	-	Sí	Sí	No
F	36	III	AM***	II	Prótesis	Ancla	Sí	No	No
H	28	III	AM***	I	Prótesis	Ancla	Sí	No	No
H	25	III	Punta	II	Prótesis	Ancla	Sí	No	No (agujas K)
H	58	III	Basal	III	Prótesis	OTS	Sí	No	No
H	42	III	Punta	II	Prótesis	Ancla	Sí	No	No
H	38	III	Basal	III	Prótesis	OTS	Sí	No	No

H = Hombre / M = Mujer / *CR = Cúpula Radial / **Rep. = Reparación / ***AM = Antero-medial.



Figura 2. Caso clínico N° 5: Evaluación con TAC con reconstrucción 3D, permite entender mejor el tipo de lesiones, además de realizar una clasificación adecuada.



Figura 3. Caso clínico N° 5. Fotografía intraoperatoria que muestra la colocación de la prótesis de cúpula radial.

y “pobres” cuando se obtienen menos de 60 puntos. Se consideran como satisfactorios los resultados buenos y excelentes. Asimismo, se registran las complicaciones ocurridas durante el seguimiento tanto generales como específicas.

Descripción del protocolo aplicado

El tratamiento quirúrgico de la tríada terrible del codo está descrito en la literatura^{8,10,11}. Los principios de la técnica son: restaurar la estabilidad de los componentes ligamentarios afectados y reparación de los elementos óseos afectados.

Técnica Quirúrgica: Abordaje lateral de Köcher, incisión longitudinal de la musculatura extensora, capsulotomía longitudinal e identificación de las fibras lesionadas del ligamento colateral lateral (LCL).

Identificación del rasgo de fractura de la cúpula radial. Resección de cúpula radial en todos los casos, preservando el ligamento anular. Identificación de la fractura de la apófisis coronoides y/o de la desinserción de la cápsula

anterior. Osteosíntesis de la apófisis coronoides según el tamaño del fragmento y su estabilidad, si no es posible, reinscripción de la cápsula anterior con anclas de titanio.

Colocación de prótesis de cúpula radial (Figura 3).

Visión directa bajo fluoroscopia para evaluar correcta alineación ulno-humeral.

Por último, se repara con anclas mitek el complejo ligamentario lateral, que por lo general se encuentra avulsionado de su inserción humeral. Ya hecha la reparación ligamentaria se prueba intraoperatoriamente la estabilidad obtenida. El objetivo es tener una reducción concéntrica sin inestabilidad posterior o postero-lateral probando en rangos de flexo-extensión entre 20° y 130°¹⁴ (Figura 4). Si existe inestabilidad medial se procede a la reparación del complejo colateral medial (LCM) con suturas o anclas, mediante un abordaje medial independiente. Si después de la reparación de LCM persiste la inestabilidad se utiliza un tutor externo. Lo cual se grafica y resume muy bien en la Figura

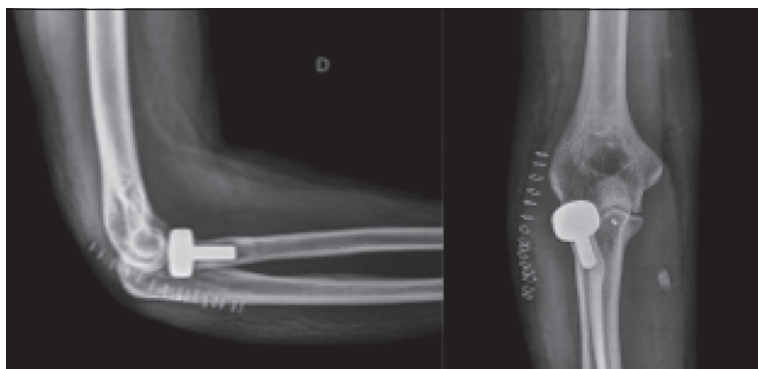


Figura 4. Caso clínico N° 5. Radiografía postoperatoria, donde se aprecia el reemplazo de cúpula radial y fijación de la fractura de la apófisis coronoides con mini ancla.

Tabla 2. Presentación datos de evaluación de pacientes

Pcte	MEPS	Ext (°)	Flex (°)	Pron (°)	Sup (°)	Comp. laboral	Complicación	Revisión
1	95	0	120	70	80	No	Aflojamiento prótesis	No
2	85	-20	100	75	50	Si	No	No
3	85	-15	100	70	80	No	No	No
4	90	0	125	90	90	No	ReFx cúbito	No
5	75	-30	95	70	70	Si	No	No
6	95	-20	120	80	80	Si	Osificación heterotópica	No
7	100	-10	130	70	80	Si	No	No
8	85	0	110	65	65	Si	Osificación heterotópica	No
9	80	-25	100	60	70	Si	No	No

Ext = Extensión / Flex = Flexión / Pron = Pronación / Sup = Supinación / Comp. = Compensación / ReFx = Re Fractura.

5, modificación del algoritmo publicado por Mathew et al¹⁵.

En nuestra serie todos los pacientes necesitaron de prótesis de cúpula, dos de ellos fueron cirugías de revisión de osteosíntesis de cúpula radial, 1 aguda y 1 subaguda (paciente 2 y 3), operadas previamente por otro equipo quirúrgico sin un tratamiento estandarizado. La artroplastía se realizó en todos los casos con una prótesis *EVOLVE® Proline Radial Head System* (Wright). En cuanto a las 2 fracturas de coronoides en las que se realizó osteosíntesis estas fueron con tornillos 1,5 mm (Compact hand, Synthes), uno anterógrado y otro retrógrado, y sólo se observó una inestabilidad residual en un caso en el que se optó por 2 agujas K por 2 semanas trans-articulares, por no disponer tutor externo dinámico, que habría sido la elección.

En el post operatorio inmediato se inmo-

vilizó a los pacientes por 1 semana, luego se comenzó con férula articulada que permita restringir y graduar la movilización del codo según el deseo del cirujano, sin rangos fijos ya que se individualiza según la estabilidad obtenida en los pacientes, limitándose la lateralización y la pronosupinación. A las 4 semanas se iniciaba la kinesioterapia con movilización pasiva para lograr a las 6 semanas estar sin restricción en los rangos de movilidad.

Resultados

El rango promedio de movilidad de flexo-extensión de la serie fue de 97,77°, con una flexión promedio de 111° (95° - 130°) y una extensión de -13° (0° - -30°). En cuanto a los rangos de pronosupinación se logró un promedio de 146°

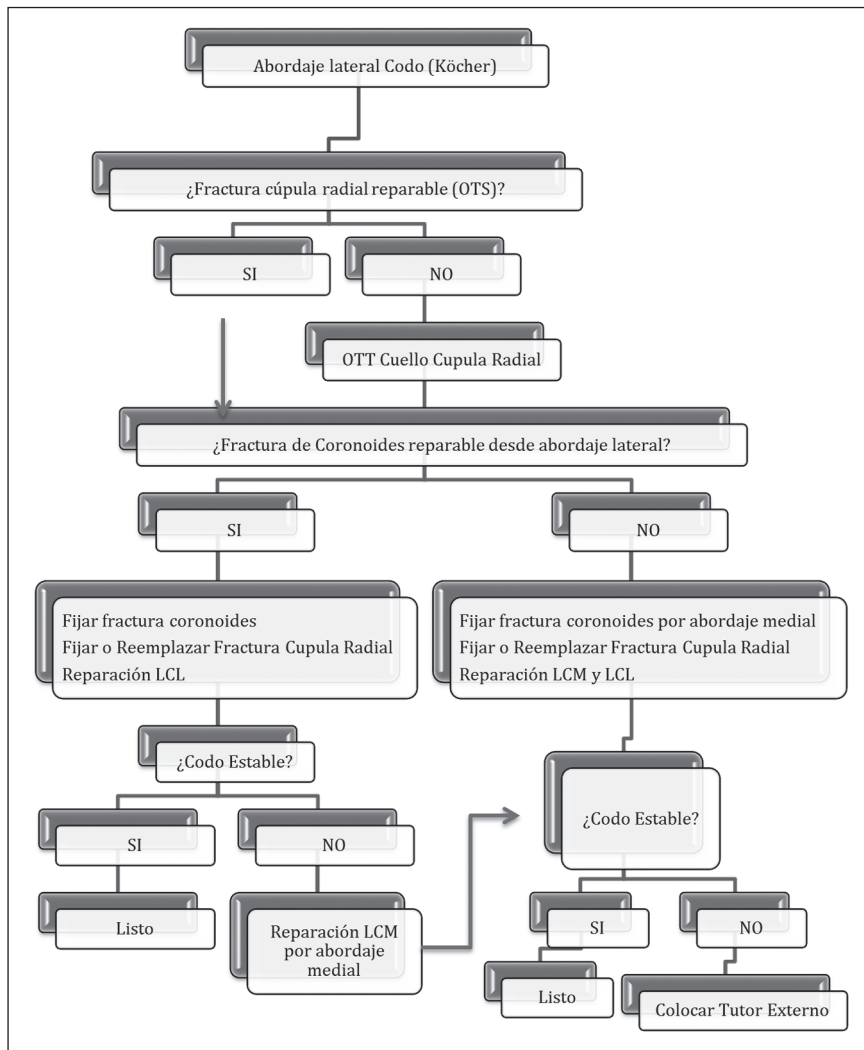


Figura 5. Adaptación del Algoritmo del manejo quirúrgico de la tríada terrible del codo, modificación del algoritmo publicado por Mathew et al.

(125° - 180°). Como ya lo mencionamos antes 1 paciente (peores resultados), fue un paciente que se ingresó a la serie producto de una cirugía de revisión, que inicialmente fue afrontada sin un tratamiento estandarizado.

La puntuación media según la escala MEPS fue de 87,7 puntos (75-100), lo que se traduce en 4 resultados excelentes y 5 buenos. Dentro de las complicaciones 2 pacientes presentaron osificaciones heterotópicas, las cuales no han presentado por el momento limitación en sus ROM, actividades ni dolor. En el primer paciente destaca una osteólisis leve en relación al vástago de la prótesis de cúpula radial, que por ahora no tiene repercusión clínica, y no encon-

tramos signos radiológicos de artrosis, aunque es un seguimiento sólo a mediano plazo.

La paciente 4 que tuvo una refractura de cúbito, quien inicialmente correspondía a un codo flotante, con una tríada terrible, además de luxaciones carpo-metacarpianas, lo que no le ha impedido lograr buenos resultados funcionales al mediano plazo, con un proceso de rehabilitación más lento, pero que no se reflejó en una alteración de los resultados funcionales al momento de la evaluación teniendo un MEPS de 90.

Ningún paciente requirió de cirugía de revisión ya sea por inestabilidad o rigidez, los pacientes con menores rangos de movilidad,

han considerado como suficientemente satisfactoria su función para necesitar aún de una nueva cirugía.

Discusión y Conclusiones

En este tipo de lesiones vemos un daño fisiopatológico mixto, tanto óseo como ligamentario por lo que, el tratamiento quirúrgico estandarizado e integral ha tomado más importancia con el tiempo, y donde parece necesaria, a lo menos la reparación del LCL, la osteosíntesis o artroplastia de sustitución de la cúpula radial y la reparación de la fractura de la apófisis coronoides.

En relación al momento quirúrgico creemos que la resolución de ésta debe hacerse de forma precoz (aguda = < 2 semanas), ya que tendrían mejores resultados funcionales y con mejores plazos de recuperación¹⁶. Lo que coincide con nuestra serie, ya que nuestro paciente operado de forma tardía fue el con peores resultados funcionales.

El abordaje a emplear es un tema discutido, algunos autores refieren que el abordaje posterior único podría tener necrosis de sus flaps pero tendría menos riesgo de lesión de nervios cutáneos¹⁷. No hemos presentado complicaciones neurológicas y creemos que un abordaje lateral junto con un medial independiente, de ser necesario, permiten una excelente visualización y con escasas complicaciones.

La función estabilizadora (primaria) de la cúpula radial está bien documentada, por lo que no se debe reseca, debe preservarse ya sea con osteosíntesis o prótesis¹⁸. En nuestra serie nos encontramos por lo general con lesiones multifragmentadas y con impactación articular (7/9 Mason III), agregándose la condición de hueso osteoporótico y pérdida del hueso subcondral, resaltadas en la literatura con determinantes a la hora de intentar la osteosíntesis y reconstrucción *ad integrum*¹⁸⁻²². Sabiendo que trabajos han reportado resultados impredecibles después de la fijación interna de fracturas conminutas con más de tres fragmentos articulares, las que por lo general se asocian con una falla temprana de la osteosíntesis, retardo en la consolidación o no unión, y pérdida de la rotación del ante-

brazo²⁹. Dentro de la técnica de artroplastia de sustitución, en caso de haber dudas respecto al tamaño de la prótesis, se debe optar por el más pequeño^{19,23,24}. Cabe recordar que debe controlarse a los pacientes ya que la artroplastia puede presentar aflojamiento del “press-fit” en el radio proximal lo que puede conducir a una osteolisis severa del radio proximal, que comúnmente requiere del retiro de la prótesis³⁰, aunque esto no se ha presentado en nuestra serie hasta el momento.

Cada vez resalta más el papel de la apófisis coronoides como estabilizador del codo, ya que esta proporciona estabilidad antero-posterior, rotatoria y frente al varo forzado. La clasificación de Regan & Morrey^{15,25} es la más usada históricamente pero tendría una dificultad y variabilidad interobservador muy alta²⁶. Así, dentro de nuestro protocolo de estudio preoperatorio, utilizamos la clasificación de O’Driscoll²⁷ mucho más morfológica y basada en una tomografía axial computada (TAC), que pone énfasis en la importancia de las fracturas de la coronoides anteromedial y que compromentan el tubérculo sublime, sitio de inserción de la porción anterior del ligamento colateral medial, que deben ser reparadas ya que son la clave para prevenir la inestabilidad residual y la artrosis post-traumática.

Del punto de vista ligamentario, la reparación del complejo ligamentario lateral es una regla y obligación, usualmente presenta una desinserción desde el epicóndilo humeral, por lo que al reinsertar en bloque se logra una adecuada estabilidad de la misma. El complejo ligamentario medial debe repararse ante una inestabilidad residual posterior a la síntesis de radio y apófisis coronoides. Algunos autores creen en que no habría necesidad de repararlo ya que tendría capacidad de cicatrizar solo, en presencia de un codo relativamente estable²⁸.

En cuanto a los resultados funcionales de nuestra serie, comparándolos con otras series en la literatura son comparables. Nosotros presentamos un puntaje promedio del MEPS igual 87,7 *versus* otras publicaciones con promedios de 86 (Flinkkilä, 2012)³⁰, 85 (Cecilia López, 2010)³¹, 91 (Gallucci, 2011)³² y 78 (Yu-Xing Wang, 2010)³³.

En conclusión las tríadas terribles del codo

son lesiones complejas en las cuales el éxito reside en la comprensión de las bases anatómicas y biomecánicas del codo. La importancia de reparar tanto las estructuras óseas como ligamentarias de forma integral y protocoli-

zada⁸⁻¹¹ nos permitirá tener un enfrentamiento claro y ordenado frente a esta lesión, restaurando la estabilidad, logrando un movimiento y rehabilitación precoz, minimizando las tasas de complicaciones.

Referencias bibliográficas

- 1.- Hotchkiss R N. Fractures and dislocations of the elbow. En: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD, editores. Rockwood and Green's fractures in adults, 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 929-1024.
- 2.- McKee M D, Borden S H, King G J, Patterson S D, Júpiter J B, Bamberger H B, et al. Management of recurrent complex instability of the elbow with a hinged external fixator. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 1031-6.
- 3.- Josefsson P O, Gentz C F, Johnell O, Wendeborg B. Dislocations of the elbow and intraarticular fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 246: 126-30.
- 4.- Linscheid R L. Elbow dislocations. En: Morrey BF, editor. The elbow and its disorders. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p. 414-32.
- 5.- Ring D, Jupiter J B, Zilberfarb J. Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 547-51.
- 6.- Guitton T G, Zurakowski D, Van Dijk N C, Ring D. Incidence and Risk Factors for the Development of Radiographic Arthrosis After Traumatic Elbow Injuries. *J Hand Surg* 2010; 35A: 1976-80.
- 7.- Guitton T G, Ring D. Nonsurgically Treated Terrible Triad Injuries of the Elbow: Report of Four Cases. *J Hand Surg* 2010; 35A: 464-7.
- 8.- Pugh D, Wild L M, Schemitsch E, King G J W, McKee D. Standard surgical protocol to treat elbow dislocations with radial head and coronoid fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 1122-30.
- 9.- Cook R E, McKee M D. Techniques to tame the terrible triad: unstable fracture dislocations of the elbow. *Oper Tech Orthop* 2003; 13: 130-7.
- 10.- Zeinders G J, Patel M K. Management of unstable elbows following complex fracture-dislocations-the "terrible triad" injury. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A (suppl 4): 75-84.
- 11.- McKee M D, Pugh D W, Wild L M, Schemitsch E H, King G W. Standard surgical protocol to treat elbow dislocation with radial head and coronoid fractures. *Surgical technique. J Bone Joint Surg Am* 2005; 87 (suppl 1): 22-32.
- 12.- Gill D R, Morrey B F. The Conrad-Morrey total elbow arthroplasty in patients who have rheumatoid arthritis. A ten to fifteen-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 1327-35.
- 13.- Cheung E V, Steinmann S P. Surgical approaches to the elbow. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 325-33.
- 14.- Broberg M A, Morrey B F. Results of treatment of fracture-dislocations of the elbow. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 216: 109-19.
- 15.- Mathew P K, Athwal G S, King G J W. Terrible Triad Injury of the Elbow: Current Concepts. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 137-51.
- 16.- Lindenhovius A L C, Jupiter J B, Ring D. Comparison of Acute versus Subacute Treatment of Terrible Triad Injuries of the Elbow. *J Hand Surg* 2008; 33A: 920-6.
- 17.- Dowdy P A, Bain G I, King G J, Patterson S D. The midline posterior elbow incision: An anatomical appraisal. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 696-9.
- 18.- Ikeda M, Sugiyama K, Kang C, Takagaki T, Oka Y. Comminuted fractures of the radial head. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 76-84.
- 19.- Harrington I J, Sekiyi-Out A, Barrington T, Evans D C, Tuli V. The functional outcome with metallic radial head implants in the treatment of unstable elbow fractures: a long-term review. *J Trauma* 2001; 50: 46-52.
- 20.- King G W. Management of radial head fracture with implant arthroplasty. *J Am Soc Hand Surg* 2004; 4: 11-26.
- 21.- Popovic N, Gillet P, Rodríguez A, Lemaire R. Fracture of the radial head with associated elbow dislocation: results of treatment using a floating radial head prosthesis. *J Orthop Trauma* 2000; 14: 171-7.
- 22.- Judet T, deLoubresse C, Garreau C, Piriou P, Charnley G. A floating prosthesis for radial head fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 244-9.
- 23.- Van Riet R, Van Glabbeek F, Verbogt O, Gielen J. Capitellar erosion caused by a metal radial head prosthesis. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 1061-4.
- 24.- King G J W, Zarzour Z, Rath D, Dunning C, Patterson S, Johnson J. Metallic radial head arthroplasty improves valgus stability of the elbow. *Clin Orthop* 1999; 368: 114-25.
- 25.- Regan W, Morrey B. Fractures of the coronoid process of the ulna. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 1348-54.
- 26.- Job N, Doornberg, M S, Joppe van Duijn, M S, David Ring. Coronoid Fracture Height in Terrible-Triad Injuries. *J Hand Surg* 2006; 31A: 794-7.

- 27.- O'Driscoll S W, Jupiter J B, Cohen H, Ring D, McKee M D. Difficult elbow fractures: Pearls and pitfalls. *Inst Course Lect* 2003; 52: 113-36.
- 28.- Forthman C, Henket M, Ring D C. Elbow dislocation with intra-articular fracture: the results of operative treatment without repair of the medial collateral ligament. *J Hand Surg (Am)* 2007; 32: 1200-9.
- 29.- Ring D, Quintero J, Jupiter J B. Open reduction and internal fixation of fractures of the radial head. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 1811-5.
- 30.- Flinkkilä T, Kaisto T, Simiö K, Hyvönen P, Leppilähti J. Short-to mid-term results of metallic press-fit radial head arthroplasty in unstable injuries of the elbow. *J Bone Joint Surg Br* 2012; 94-B: 805-10.
- 31.- López D C, Suárez Arias L, Porrás Moreno M A, Díaz Martín A, Jara Sánchez F, Resines Erasun C. Surgical treatment protocol for elbow terrible triad. *Rev Ortp Traumatol* 2010; 54 (06): 357-62.
- 32.- Gallucci G L, Pereira E, Boretto J G, Donndorff A, Alfie V A, De Carli P. Protocolo de tratamiento para la triada terrible del codo. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2011; 76 (3): 232-41.
- 33.- Yu-xing Wang, Li-xin Huang, San-hui Ma. Surgical treatment of "terrible triad of the elbow": technique and outcomes. *Orthopaedic Surgery* 2010; 2 (2): 141-8.

Artroplastía total de cadera primaria con utilización de un cotilo modular con superficie de metal trabecular de tantalio

CLAUDIO MELLA S.*, IGNACIO VILLALÓN M.** , ÁLVARO NÚÑEZ C.** ,
MARÍA JESÚS TUCA D.** , JOAQUÍN LARA G.* y DANTE PARODI S.*

ABSTRACT

Total hip arthroplasty using a modular trabecular tantalum metal coated acetabular cup

Objective: Evaluate indications and short term clinical results in patients with acetabular bone defects that underwent primary total hip arthroplasty (THA) using a modular trabecular tantalum metal coated acetabular cup. **Method:** This is a retrospective and descriptive analysis of a series of 22 consecutive patients (24 hips) that underwent THA (13 women, 9 men, mean age 50.1 years), mean follow-up 32 months. We registered the preoperative diagnosis, bone stock deficit and the use of bone graft. Postoperatively, osseous integration was radiographically measured. Functional results were evaluated according to the Harris Hip Score (HSS). **Results:** The indication for surgery was in 14 hips because dysplasia (Crowe 3-4), 4 posttraumatic arthritis, 4 after Chiari osteotomy and 2 severe acetabular protrusion. One case need the use of structural graft and in 12 patients the use of autologous bone graft of the femoral head was installed. Radiographic assessments performed at 3, 6 and 12 months postoperatively showed an integrated cup without signs of migration or osteolysis. The final clinical assessment showed a HHS average of 97.5 points. **Conclusion:** The use of trabecular tantalum coated acetabular cups in primary THA in patients with acetabular bone defects showed good short-mid term clinical and radiological results,

Key words: Total hip arthroplasty, modular acetabular cup, tantalum, results.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar indicaciones y resultados clínicos a corto-mediano plazo de pacientes con una deformidad ósea acetabular preexistente sometidos a una artroplastía total de cadera (ATC) primaria utilizando cotilos modulares con superficie de metal trabecular de tantalio. **Método:** Estudio retrospectivo-descriptivo de una serie consecutiva de 22 pacientes (24 caderas) sometidos a una ATC primaria con cotilo modular con superficie de tantalio. Trece mujeres y 9 hombres con edad promedio de 50,1 años ingresaron al estudio. Seguimiento promedio 32 meses. Se registró el diagnóstico preoperatorio, déficit de stock óseo y la necesidad de injerto óseo. Se evaluaron las radiografías en los controles al mes, 3 y 12 meses postoperatorio y los resultados funcionales mediante el Harris Hip Score. **Resultados:** En 14 caderas la indicación fue por displasia (Crowe 3-4), 4 artrosis

*Unidad de Cadera,
Departamento de Ortopedia
y Traumatología, Clínica
Alemana de Santiago.
Facultad de Ciencias de
la Salud Universidad del
Desarrollo-Clinica Alemana
de Santiago.
**Residente de
Traumatología y Ortopedia,
Facultad de Ciencias de
Medicina Universidad del
Desarrollo-Clinica Alemana
de Santiago.

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

Recibido: 26/7/2012
Aceptado: 23/8/2012

Correspondencia a:
Claudio Mella S.
Teléfono: (0056-2) 2101014,
Clínica Alemana de Santiago
Avda Vitacura 5951.
Vitacura, Santiago, Chile.
E-mail: cmella@alemana.cl

postraumática, 4 secuelas de osteotomía de Chiari y 2 por una severa protrusión acetabular. En un caso fue necesario utilizar injerto estructural, en 12 caderas se utilizó injerto esponjoso autólogo triturado. En los controles radiológicos seriados ningún paciente registró signos de aflojamiento del implante. Durante la última evaluación clínica el HHS promedio fue de 97,5 puntos. **Conclusión:** El uso de cotilos de metal trabecular de tantalio en cirugías protésicas primarias con deformidades acetabulares preexistentes presenta buenos resultados clínicos a corto y mediano plazo.

Palabras clave: Cadera, artroplastía total, cotilo modular, tantalio, resultados.

Introducción

Los cotilos con metal trabecular de tantalio han sido utilizados en estas 2 últimas décadas en forma creciente con el fin de optimizar la durabilidad de los implantes en la prótesis total de cadera^{1,2}. El diseño de estos implantes con metal trabecular de tantalio fue realizado con la idea de crear un enlace más estable y biológico entre hueso receptor y el implante. Esto con la finalidad de aumentar la estabilidad del implante en el hueso y disminuir el riesgo de una falla mecánica^{3,4}. Este material debido a sus cualidades de osteointegración es comparativamente superior a los otros metales utilizados tradicionalmente. En comparación con otros implantes como el titanio, presenta un coeficiente de fricción más elevado contra el hueso lo cual permite una mayor estabilidad inmediata^{5,6}. Presenta además un nivel de rigidez bajo y un alto volumen de porosidad con la presencia de poros comunicantes libres lo cual permite el crecimiento e incorporación ósea dentro del componente implantado⁵⁻⁷. Este crecimiento óseo dentro del componente de metal trabecular ha sido documentado en modelos animales⁷. Por todas estas características estos implantes han sido utilizado mayormente en cirugía de revisión acetabular, situación en la que pueden existir diferentes grados de alteraciones óseas o déficit de stock óseo que reducen la estabilidad inmediata del implante y un mayor riesgo de aflojamiento a largo plazo^{8,9}. En la literatura se describen buenos y excelentes resultados con el uso de cotilos de metal trabecular en cirugía de revisión acetabular tanto a corto y largo plazo. Unger et al¹⁰, evaluaron de manera clínico radiológica 60 cirugías de revisión

acetabular, utilizando un cotilo de tantalio no modular con un seguimiento promedio de 42 meses. Obtuvieron un Harris Hip Score (HHS) promedio de 94,4 puntos demostrándose en la evaluación radiológica una satisfactoria posición e incorporación de los implantes. Dentro de las complicaciones destacaron 7 luxaciones de cadera; un paciente requirió una cirugía de revisión debido al aflojamiento aséptico del cotilo. En otro estudio, Sporer et al¹¹, evaluaron de manera retrospectiva 28 revisiones de cadera realizadas con cotilo de tantalio asociado a aumentación con metal trabecular en pacientes con defectos Paprosky IIIA, con un seguimiento promedio de 3,1 años. Obtuvieron un score de Postel Merle d' Aubigne de 10,6 *versus* preoperatorio de 6,8. Dentro de las complicaciones 1 paciente requirió de una reintervención debido a aflojamiento aséptico. Mella et al¹², en un estudio retrospectivo-descriptivo de una serie consecutiva de 32 pacientes (34 caderas) sometidos a cirugía de revisión acetabular con cotilos modulares con superficie de metal trabecular de tantalio, mostraron radiografías postoperatorias realizadas a los 3, 6 y 12 meses con el cotilo integrado, sin signos de migración ni osteolisis, y un HHS en promedio a los 26 meses de 91,8 puntos.

En pacientes con artrosis de cadera pueden existir alteraciones óseas acetabulares que disminuyen la superficie de contacto ósea con el cotilo a implantar. Esto puede estar dado ya sea por una displasia de cadera, defectos postraumáticos, tumores entre otras. Estos defectos óseos en una artroplastía primaria de cadera tradicionalmente han sido tratados mediante el uso de injertos ya sea estructurales o morcelizados lo cual limita la carga en el período postoperatorio

precoz además de un aumento del riesgo de aflojamiento a mediano y largo plazo¹³⁻¹⁵.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar las indicaciones y resultados clínicos a corto y mediano plazo de pacientes con una deformidad ósea acetabular preexistente sometidos a una artroplastía total de cadera (ATC) primaria utilizando cotilos con superficie de metal trabecular de tantalio.

Material y Método

Estudio descriptivo retrospectivo de una serie consecutiva de 22 pacientes (24 ATC) sometidos a una ATC primaria utilizando un cotilo modular con superficie de tantalio (Trabecular Metal™ Modular Acetabular Cup, Zimmer, Inc. Warsaw, IN, USA). El grupo de estudio fue operado entre abril de 2005 y junio de 2010 conformándose este por 13 mujeres (59%) y 9 hombres (41%), con una edad promedio de 50,1 años (22-70 años). El seguimiento promedio fue de 32 meses (12-60 meses).

Se revisaron los registros clínicos y la indicación de la cirugía de los pacientes operados. Además de los datos clínicos se realizó la evaluación de las radiografías preoperatorias (pelvis anteroposterior, proyecciones alar y obturatriz de cadera) en todos los pacientes. De la cirugía realizada se registró el tipo de abordaje utilizado, el déficit de stock óseo y el requerimiento de uso de injerto óseo.

En todos los casos se implantó un cotilo modular con superficie 100% de tantalio. El diámetro promedio del implante fue de 50 mm (40 mm-56 mm) utilizándose en promedio 2 tornillos (1-3 tornillos) para la fijación complementaria del implante acetabular.

En todas las caderas se utilizó un inserto de polietileno con realce de 10° en la región posterior.

El inicio de deambulación fue en promedio 1,2 días (1-3 días) posterior a la cirugía. Tras la cirugía, 19 caderas iniciaron la deambulación el día 1, 4 el día 2 y 1 el día 3. El inicio de la deambulación se realizó asistida por kinesiólogo y utilización de 2 bastones con carga parcial de la extremidad operada. El tiempo de carga parcial con 1 bastón de la cadera operada fue en promedio 4 semanas (3-6 semanas).

Del período postoperatorio se analizaron las complicaciones locales y sistémicas, el inicio de la deambulación y el tiempo total de marcha con descarga con bastones. Se efectuaron controles radiológicos a las 4 semanas y luego a los 3, 6 y 12 meses postoperatorios para evaluar la integración del cotilo así como una posible migración del implante. La evaluación del resultado clínico se realizó aplicando el HHS en la última evolución realizada después de la cirugía, la cual fue con una evolución postoperatoria promedio de 32 meses (12-60 meses).

Resultados

Del total de 24 caderas operadas, la indicación en 14 fue por displasia (10 Crowe 3 y 4 Crowe 4), (Figura 1) 4 por artrosis postraumática, (Figura 2), 4 por secuela de osteotomía de Chiari (Figura 3) y 2 por una severa protrusión acetabular.

En la cirugía se utilizó un abordaje posterior tipo Kocher Langenbeck en el 100% de los pacientes. Sólo en 1 paciente con un extenso déficit óseo postraumático de pared posterior, se utilizó un injerto estructural tipo autólogo (Figura 3). En 12 caderas se utilizó injerto óseo esponjoso autólogo triturado (Figura 2).

En relación a las complicaciones perioperatorias, en 5 pacientes fue necesario transfundir en promedio 2 Unidades de glóbulos rojos (2-3 Unidades) por presentar hematocrito menor a 25%. Un paciente presentó celulitis en la herida operatoria la cual se trató mediante antibióticos por un período de 10 días evolucionando sin otras complicaciones posteriores. Ningún paciente evidenció una trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP) o edema pulmonar agudo (EPA).

En relación a las complicaciones tardías, un paciente presentó una luxación de cadera precoz secundario a una caída. Esta se trató mediante reducción ortopédica y posterior kinesiterapia con un resultado clínico satisfactorio sin presentar nuevos eventos de luxación.

Las radiografías de control postoperatorias inmediatas demostraron todas una situación satisfactoria del componente acetabular implantado. En los controles radiológicos posteriores efectuados a las 4 semanas y luego a los 3, 6

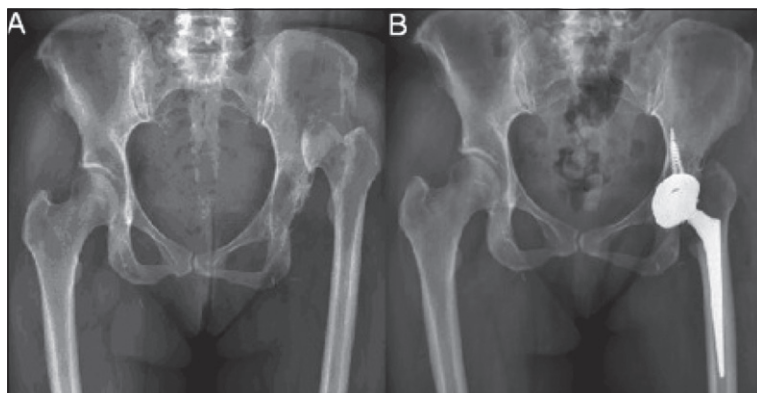


Figura 1. Paciente de género femenino, 62 años, secuela displasia de cadera izquierda tipo Crowe 4 (1.A). Artroplastía total de cadera izquierda con colocación del cotilo en su zona primaria restaurando el centro de rotación de la cadera (1.B). Debido al déficit de stock óseo y osteoporosis secundaria (ausencia de carga) se implanta un cotilo modular con superficie de tantalio sin colocación de injerto óseo logrando una estabilidad primaria satisfactoria que permite una rehabilitación con carga total en forma precoz.

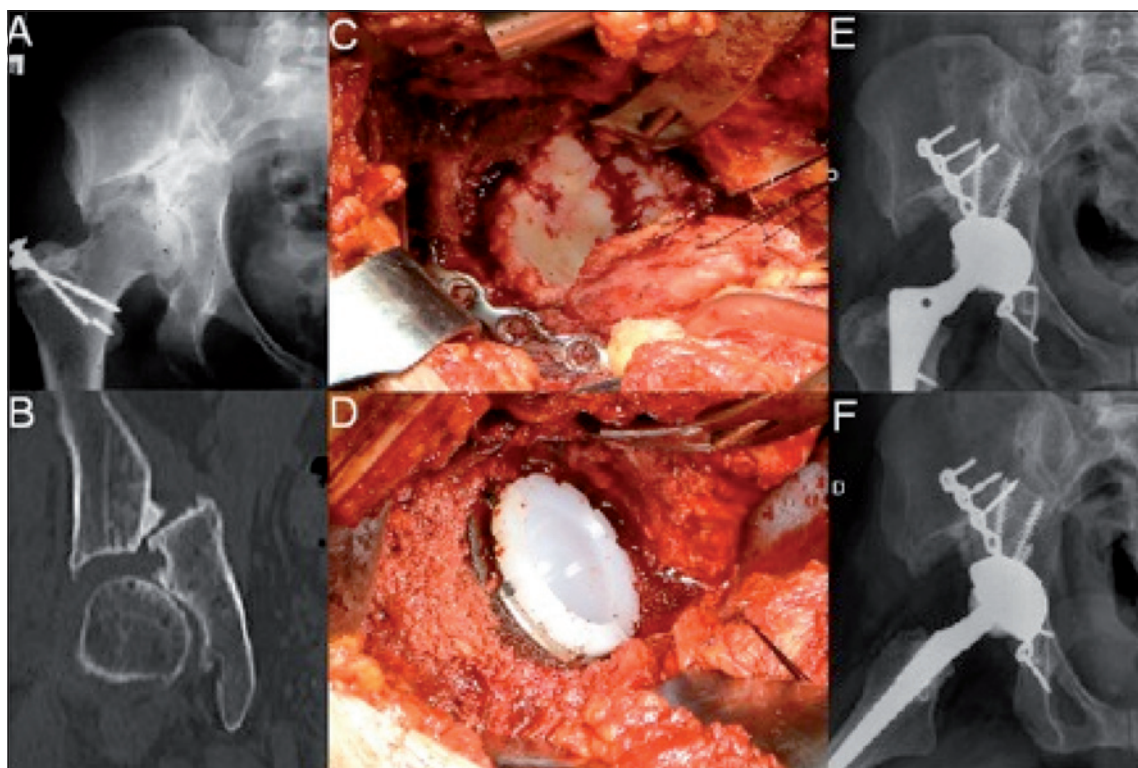


Figura 2. Paciente de género femenino, 55 años, antecedente de osteotomía de Chiari en cadera derecha quien evoluciona hacia la artrosis de cadera derecha (2.A). La tomografía axial computada (TAC) demuestra la deformidad ósea acetabular además de la pseudoartrosis persistente en la zona de la osteotomía (2.B). Se planifica una artroplastía total de cadera derecha, realizando previamente una osteosíntesis con placa en el rasgo de pseudoartrosis del acetábulo (2.C); se realiza además el injerto óseo esponjoso en el rasgo de pseudoartrosis. Debido al déficit de “stock” óseo además de la calidad biológica deficiente del mismo, se opta por la colocación de un cotilo modular revestido de metal trabecular de tantalio (2.D) rellenando los defectos óseos residuales con hueso esponjoso autógeno. La radiografía postoperatoria a los 12 meses demuestra una satisfactoria posición e integración del implante así como de la consolidación ósea de la pseudoartrosis (2.E, 2.F).

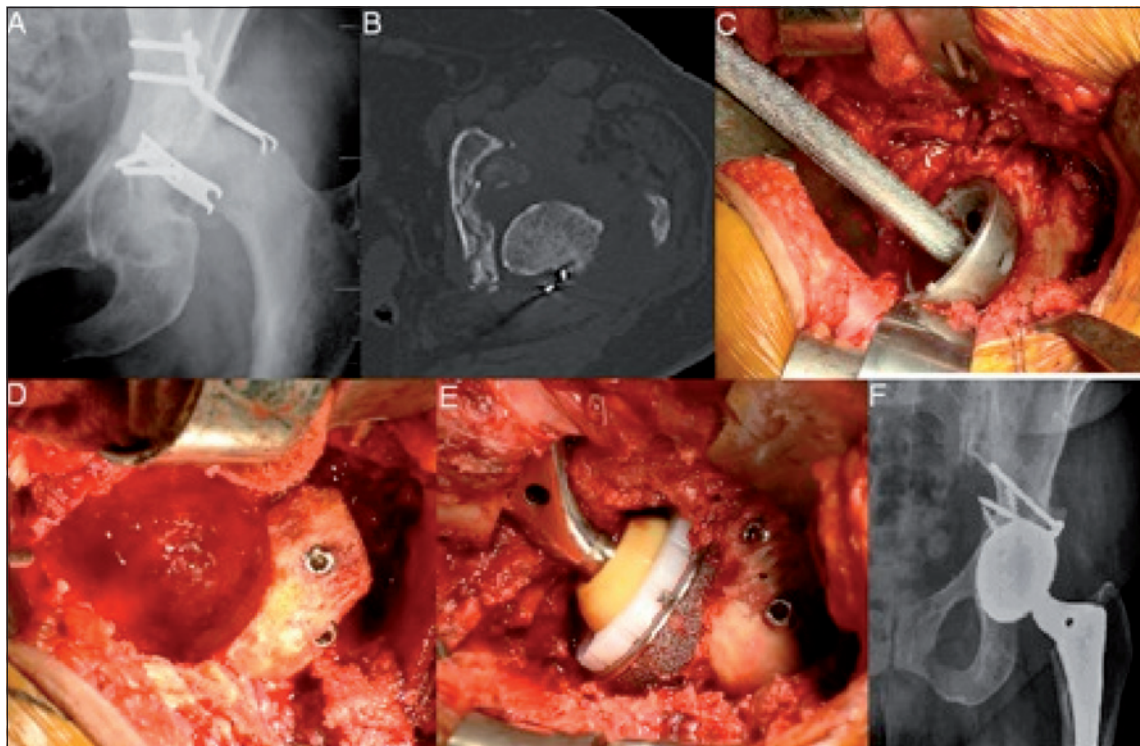


Figura 3. Paciente de género femenino, 58 años, quien en un accidente de tránsito resulta con una fractura transversa más pared posterior de acetábulo. Tras la osteosíntesis realizada en otro centro hospitalario (con placas de tercio de caña tipo “spring plate”) evoluciona con desplazamiento progresivo y subluxación de la cadera (3.A). El TAC demuestra el defecto óseo de gran parte de la pared posterior del acetábulo (3.B). Al realizar la artroplastía se constata nuevamente el gran defecto óseo con una significativa falta de cobertura posterosuperior (3.C). Por esta razón se decide realizar un injerto óseo estructural autólogo con el fragmento restante de cabeza femoral con el cual se logra compensar en gran parte el defecto óseo (3.D). Debido a la falta y deficiente potencial biológico del hueso acetabular se opta por la colocación de un cotilo modular con revestimiento de tantalio (3.E) logrando un resultado clínico satisfactorio y una integración ósea a los 6 meses de evolución (3.F).

y 12 meses después de la operación, en todas se evidenciaba el cotilo integrado, con una inclinación adecuada, sin cambios con la postoperatoria inmediata, sin signos de migración ni de osteólisis.

La última evaluación clínica de los pacientes fue realizada en un promedio a los 32 meses postoperatorios (12-60 meses). En estas no se evidenciaron otras complicaciones tardías como inestabilidad, infección o fracturas. El HHS fue en promedio 97,5 puntos (75,4-100 puntos).

Discusión

Los cotilos con superficie de metal trabecular tienen la ventaja de tener un elevado coeficiente de fricción contra el hueso lo cual

aumenta significativamente la estabilidad inicial del implante en el lecho óseo acetabular^{5,6}. Por otro lado, la confección trabecular, permite un crecimiento óseo dentro del implante, permitiendo una mejor integración con el hueso del acetábulo con reducción significativa de los índices de aflojamiento.

Debido a estas cualidades estructurales de los cotilos de metal trabecular de tantalio es que se posibilita una osteointegración más estable y efectiva por lo que se plantea la utilización de estos implantes especialmente en cirugía de revisión acetabular pudiendo ser utilizados incluso con un bajo porcentaje de hueso propio del paciente en contacto directo con el componente acetabular^{4,5,16,17}. Unger et al¹⁰, evaluaron de manera clínico radiológica 60 cirugías de

revisión acetabular con cotilo de tantalio no modular con un seguimiento promedio de 42 meses. Obtuvieron un HHS promedio de 94,4 puntos demostrándose en la evaluación radiológica una satisfactoria posición e incorporación de los implantes. Dentro de las complicaciones destacaron 7 luxaciones de cadera; un paciente se tuvo que revisar debido a aflojamiento aséptico del cotilo. En otro estudio, Sporer et al¹¹, evaluaron de manera retrospectiva 28 revisiones de cadera realizadas con cotilo de tantalio asociado a aumentación con metal trabecular en pacientes con defectos Paprosky IIIA, con un seguimiento promedio de 3,1 años. Obtuvieron un score de Postel Merle d' Aubigne de 10,6 *versus* preoperatorio de 6,8. Dentro de las complicaciones 1 paciente se tuvo que reintervenir debido a aflojamiento aséptico. En ambos estudios mencionados se utilizaron cotilos íntegramente de tantalio. Pocos estudios mencionan la utilización de cotilos de metal trabecular en artroplastía total de cadera primaria. Simon et al¹⁸, realizaron una evaluación clínico radiológica de 64 pacientes en que se utilizaron cotilos de metal trabecular modulares de tantalio. De este grupo, 11 fueron cirugías primarias por artrosis de cadera postraumática y secundarias a displasia. En el seguimiento a corto y mediano plazo tanto los resultados clínicos y radiológicos fueron buenos y excelentes. Komarasamy et al¹⁹, evaluaron en forma retrospectiva 105 pacientes en los que se utilizaron 113 cotilos primarios "monoblock" de metal trabecular de tantalio demostrando buenos y excelentes resultados clínico-radiológicos.

Baad-Hansen et al²⁰, en un estudio prospectivo randomizado, compararon cotilos de metal trabecular y cotilos de titanio realizando un análisis radioisométrico y densitométrico en pacientes sometidos a una artroplastía total de cadera primaria. Ambos implantes mostraron excelente fijación. No mostraron diferencia significativa en la traslación del implante a los 2 años de seguimiento. Sin embargo, se demostró una menor rotación en el plano transversal de los cotilos de metal trabecular.

En nuestro grupo de estudio todos los pacientes presentaban defectos óseos acetabulares. La causa más frecuente (14 de 24 pacientes) fue la displasia de cadera tipo Crowe 3 y 4. En estos

casos lo indicado es la colocación del cotilo en su situación primaria para restablecer el centro de rotación de la cadera. Al colocar el implante en esta zona por lo general existe un déficit de stock óseo en la región superior; por otro lado, la calidad biológica del hueso se encuentra disminuida con una significativa osteoporosis debido a que es un hueso el cual no ha recibido nunca fuerzas de carga. Por estos motivos se eligió la implantación de un cotilo revestido de tantalio para lograr una mejor estabilidad primaria permitiendo una rehabilitación con carga precoz y una mejor osteointegración del implante (Figura 1). También en los restantes pacientes del grupo de estudio con defectos óseos secundarios a trauma, osteotomías (Figura 2) o deformidades preexistentes, se implantó el cotilo modular con superficie de metal trabecular de tantalio lográndose en todos ellos una fijación estable primaria. Sólo en 1 paciente con un extenso defecto óseo postraumático de pared posterior de acetábulo fue necesario realizar un injerto óseo estructural (Figura 3). Para ello se utilizó la propia cabeza femoral de la paciente logrando una fijación primaria estable del cotilo al igual que los restantes pacientes del grupo de estudio. Si bien la utilización de estos cotilos tiene la desventaja que no restituyen en forma significativa el stock óseo en comparación con otras técnicas disponibles, tienen la gran ventaja de lograr una estabilidad primaria significativa pese al escaso contacto con el hueso propio del paciente. Si se considera además sus propiedades biológicas con una mejor osteointegración del implante con bajos índices de aflojamiento, consideramos de menor relevancia el menor stock óseo secundario al uso de implantes con diámetro mayor.

Las evaluaciones clínicas realizadas en el postoperatorio confirman los buenos resultados funcionales después de la cirugía en todos los pacientes del grupo estudiado. Tras una evolución promedio de 32 meses ellos presentaban un promedio HHS de 97,5 puntos. Estos buenos resultados funcionales con ausencia de dolor, complementados por los buenos resultados radiológicos, permiten suponer una fijación estable y la osteointegración del cotilo.

En cuanto a la rehabilitación postoperatoria todos los pacientes del grupo de estudio pu-

dieron iniciar la deambulaci3n con 2 bastones entre el primer y tercer d3a del postoperatorio. Se mantuvo la marcha con 1 bast3n y carga parcial por un promedio de 4 semanas. La opci3n de esta deambulaci3n precoz y reducci3n del periodo de marcha con bastones es otra de las ventajas de la estabilidad inicial y la mejor osteointegraci3n de los cotilos de metal trabecular.

Los estudios radiol3gicos efectuados en el grupo de estudio a los 3, 6 y 12 meses postoperatorio confirmaron en todos los pacientes un resultado satisfactorio sin signos de una migraci3n del cotilo o signos indirectos de un aflojamiento as3ptico.

Todos nuestros pacientes presentaron buenos y excelentes resultados cl3nicos durante la evaluaci3n.

Dentro de las debilidades de este estudio debe considerarse que corresponde a una serie

retrospectiva de un reducido n3mero de pacientes en los que no se compara el resultado cl3nico-radiol3gico con un grupo equivalente utilizando cotilos de titanio.

Conclusi3n

El uso de cotilos de metal trabecular de tantalio en cirug3as prot3sicas primarias con deformidades acetabulares preexistentes presenta buenos y excelentes resultados cl3nicos a corto y mediano plazo sin signos de aflojamiento en la serie estudiada. Es posible la deambulaci3n con carga total a tolerancia a las 4 semanas postoperatorias. Pese al d3ficit de stock 3seo no es necesario el uso de injerto 3seo estructural utilizando estos cotilos de metal trabecular de tantalio.

Referencias bibliogr3ficas

- 1.- Levine B, Della Valle C J, Jacobs J J. Applications of porous tantalum in total hip arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2006; 14: 646-55.
- 2.- Boby J D, Stackpool G J, Hacking S A, Tanzer M, Krygier J. Characteristics of bone ingrowth and interface mechanics of a new porous tantalum biomaterial. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 907-14.
- 3.- Engh C A, Zettl-Schaffer K F, Kukita Y, Sweet D, Jasty M, Bragdon C. Histological and radiographic assessment of well functioning porous-coated acetabular components. A human postmortem retrieval study. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 814-24.
- 4.- Pidhorz L E, Urban R M, Jacobs J J, Sumner D R, Galante J O. A quantitative study of bone and soft tissues in cementless porous-coated acetabular components retrieved at autopsy. *J Arthroplasty* 1993; 8: 213-25.
- 5.- Christie M J. Clinical applications of trabecular metal. *Am J Orthop* 2002; 31: 219-20.
- 6.- Boby J D, Poggie R A, Krygier J J, Lewallen D G, Hanssen A D, Lewis R J, et al. Clinical validation of a structural porous tantalum biomaterial for adult reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 197-206.
- 7.- Hacking S A, Boby J D, Toh K, Tanzer M, Krygier J J. Fibrous tissue ingrowth and attachment to porous tantalum. *J Biomed Mater Res* 2000; 52: 631-8.
- 8.- Garc3a-Cimbrelle E. Porous-coated cementless acetabular cups in revision surgery: a 6 –to 11– year follow-up study. *J Arthroplasty* 1999; 14: 397-406.
- 9.- Gross A E. Restoration of acetabular bone loss 2005. *J Arthroplasty* 2006; 21 (4 Suppl 1): 117-120.
- 10.- Unger A S, Lewis R J, Gruen T. Evaluation of a porous tantalum uncemented acetabular cup in revision total hip arthroplasty. Clinical and radiological results of 60 hips. *J Arthroplasty* 2005; 20 (8): 1002-9.
- 11.- Sporer S M, Paprosky W G. The use of a trabecular metal acetabular component and trabecular metal augment for severe acetabular defects. *J Arthroplasty* 2006; 6: 83-6.
- 12.- Mella C, Villal3n I, Schmidt-Hebbel A, N3ñez A, Lara J, Parodi D. Cirug3a de revisi3n acetabular utilizando un cotilo modular con superficie de metal trabecular de tantalio: resultados a corto plazo. *Rev Chilena Ortop y Traum* 2011; 52: 101-11.
- 13.- Flecher X, Sporer S, Paprosky W. Management of severe bone loss in acetabular revision using a trabecular metal shell. *J Arthroplasty* 2008; 23: 949-55.
- 14.- Kim W Y, Greidanus N V, Duncan C P, Masri B A, Garbuz D S. Porous tantalum uncemented acetabular shells in revision total hip replacement: two to four year clinical and radiographic results. *Hip Int* 2008; 18: 17-22.
- 15.- Malizos K N, Bargiotas K, Papatheodorou L, Hantes M, Karachalios T. Survivorship of monoblock trabecular metal cups in primary THA: midterm results. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 159-66.

- 16.- Weber K L, Callaghan J J, Goetz D D, Johnston R C. Revision of a failed cemented total hip prosthesis with insertion of an acetabular component without cement and a femoral component with cement. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 982-94.
- 17.- Garcia-Cimbrelo E. Porous-coated cementless acetabular cups in revision surgery: a 6 – to 11– year follow-up study. *J Arthroplasty* 1999; 14: 397-406.
- 18.- Simon J P, Mellema J. Clinical and radiological evaluation of modular trabecular metal cups. Short-term results in 64 hips. *Acta Orthop Belg* 2009; 75: 623-30.
- 19.- Komarasamy B, Vadivelu R, Bruce A, Kershaw C, Davison J. Clinical and radiological outcome following total hip arthroplasty with an uncemented trabecular metal monoblock acetabular cup. *Acta Orthop Belg* 2006; 72: 320-5.
- 20.- Baad-Hansen T, Kold S, Nielsen PT, Laursen MB, Christensen PH, Soballe K. Comparison of trabecular metal cups and titanium fiber-mesh cups in primary hip arthroplasty. A randomized RSA and bone mineral densitometry study of 50 hips. *Acta Orthop* 2011; 82: 155-60.

Fractura atípica asociada a uso de bifosfonatos

MARTA P. LESCURE.*, NURIA SOUTO G.** y JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ C.**

ABSTRACT

Atypical fracture related with the use of bisphosphonates

Bisphosphonates are considered the election treatment of osteoporotic disease. However, the appearance of adverse effects associated with prolonged use of this medication was described. These fractures have a common clinical and radiologic features, different from osteoporotic fractures. Here, we present an atypical fracture case related with long-term administration of bisphosphonates to perform a literature review.

Key words: Bisphosphonates. Atypical fractures. Stress fractures.

*Residente en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
**Adjunto en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Financiación: Los autores aseguran no haber recibido financiación para la realización del artículo.

Recibido: 21/6/2012
Aceptado: 11/11/2012

Correspondencia:
Marta Pérez-Lescure
E-mail: mplescure00@gmail.com

RESUMEN

Los bifosfonatos son considerados tratamiento de elección para la enfermedad osteoporótica. Sin embargo, se ha descrito como efecto adverso la aparición de fracturas atípicas en relación con el uso prolongado de estos fármacos. Estas fracturas se caracterizan por compartir una serie de características clínicas y radiológicas distintas a las fracturas osteoporóticas. Presentamos un caso clínico de fractura atípica relacionada con el uso prolongado de bifosfonatos tras revisar la bibliografía.

Palabras clave: Bifosfonatos. Fractura atípica. Fractura de estrés.

Introducción

El uso cada vez mayor de los bifosfonatos, como tratamiento crónico de la osteoporosis en una población cada vez más envejecida, ha llevado a la existencia de fracturas atípicas que se ha acabado asociando al mismo. Hemos realizado una revisión ya que es un tema importante por las posibles fracturas iatrogénicas que se puedan causar por el tratamiento con bifosfonatos, pudiendo ser evitadas con un buen conocimiento del manejo de estos fármacos.

Material y Método

Presentamos el caso de una mujer de 65 años que acude a urgencia de nuestro hospital por dolor intenso en miembro inferior izquierdo sin antecedente traumático, refiriendo dolor inguinal izquierdo con ocho meses de anterioridad sin evidencia clara de daño óseo en el estudio radiológico en ese momento (Figura 1). Como antecedentes personales destacamos alergia a metamizol, osteoporosis a tratamiento con ácido alendrónico desde

hace veinte años, síndrome depresivo e hipertensión.

La exploración neurovascular distal se mantiene conservada. Presenta acortamiento y ligera rotación externa y dolor a la movilización.

Tras la realización de radiografía simple confirmamos la presencia de una fractura patológica subtrocanterica de fémur izquierdo (Figura 2).

Se decide intervenir quirúrgicamente, procediéndose al fresado del canal medular femoral, reducción y osteosíntesis con clavo PFNA (Proximal Femoral Nail with Antirrotation) largo bloqueado distalmente y colocándose cerclaje en foco de fractura profiláctico para prevenir desplazamiento del foco de fractura a ese nivel (Figura 3). Se toman muestras para estudio de anatomía patológica y microbiología.

Pruebas complementarias: TAC toraco-abdomino-pélvico (visualizándose tercio proximal de ambos fémures): sin alteraciones significativas ni datos de patología a distancia; Gammagrafía: captación fémur proximal en relación fractura; Anatomía Patológica: fibrosis e inflamación en muestra ósea y muscular; Microbiología: cultivos negativos, Marcadores tumorales (CEA, Ca 12.5, Ca 15.3 Ca 19.9) normales; Proteínograma normal. Pruebas de despistaje de osteoporosis secundaria como recomiendan las guías para descartar con certeza una causa potencial de la fractura (hemograma, iones, creatinina, albúmina, proteínas, calcio, fósforo, 25-oh vitamina D, PTH, osteocalcina, TSH) dentro de límites normales.

Es diagnosticada de fractura atípica subtrocanterica secundaria a consumo de bifosfonatos.

La evolución cursa de forma favorable manteniéndose afebril, con buen estado general, dolor controlado con analgesia habitual, herida quirúrgica con buen aspecto. No datos de trombosis venosa profunda. Buena perfusión distal. La radiografía de control

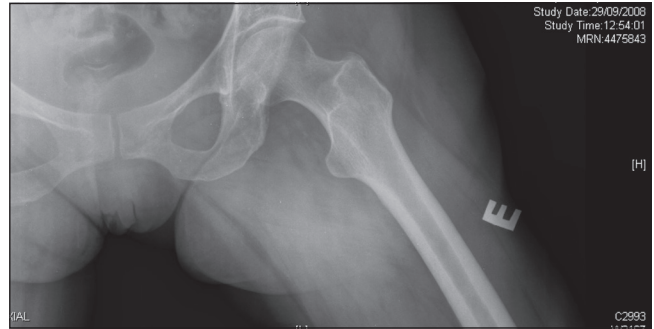


Figura 1. Imagen de radiología simple de 4 años de anterioridad a la fractura.

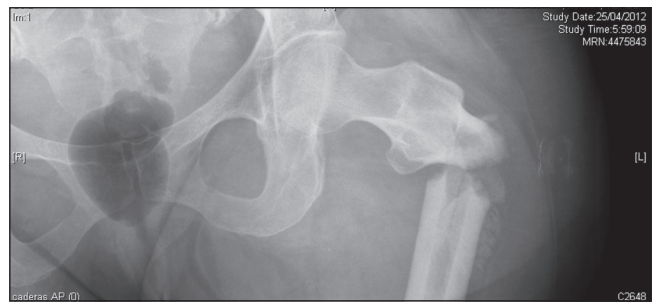


Figura 2. Radiografía simple: aprecia fractura completa subtrocanterica oblicua corta de fémur izquierdo.

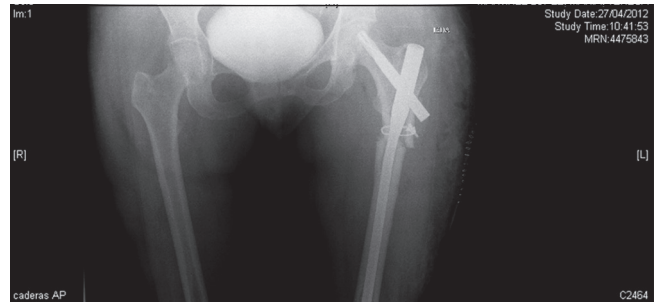


Figura 3. Enclavado endomedular femoral con clavo largo y cerclaje profiláctico.

muestra correcta estabilización de fractura, iniciando deambulación con ayuda de andador a media carga previa al alta.

Discusión

Al no encontrar evidencia de otra etiología, una vez revisada la bibliografía, asociamos esta fractura al uso prolongado de bifosfonatos como tratamiento de osteoporosis.

Tabla 1. Relación de criterios mayores y menores para la identificación de fracturas atípicas asociadas al uso prolongado de bifosfonatos

Mayores	Menores
Localización cualquier punto diáfisis femoral	Reacción perióstica cortical externa
Mínimo traumatismo o espontáneas	Aumento general grosor cortical diáfisis
Transversas o ligeramente oblicuo	Pródromos: dolor muslo/ingle
Sin conminución	Bilateralidad síntomas y fracturas
Completas (bicortical) o incompletas (cortical externa)	Retardo consolidación
	Enfermedades metabólicas óseas
	Tratamientos farmacológicos asociados

El mecanismo de acción de los bifosfonatos, consiste en impedir la resorción ósea al inhibir la acción de los osteoclastos (remodelan tejido óseo), aumentando la resistencia ósea y disminuyendo el riesgo de fractura. El consumo prolongado determina un hueso más frágil, menos flexible y con menos capacidad de reparación de las fracturas de estrés¹.

Se ha estimado un período de 5-7 años con tratamiento de bifosfonatos para la aparición de efectos adversos (incidencia muy baja: 7,8 casos por 100.000 personas/año en mayores de 60), que aumentan con el tiempo de tratamiento¹.

Las fracturas atípicas observadas relacionadas con el consumo prolongado de estos fármacos, suelen localizarse en tercio proximal de la diáfisis femoral, pudiendo ser completas (afectan a las dos corticales) o no (la mayoría suele afectar la cortical lateral). El trazo de fractura suele ser transverso o ligeramente oblicuo, con espícula medial y no suelen presentar conminución. Macroscópicamente existe reacción perióstica y engrosamiento de la cortical lateral a nivel del foco de fractura. En un 50% existen pródromos de dolor inguinal o en muslo de meses de evolución sin causa aparente².

Ante una fractura atípica de este tipo, se deben realizar estudios exhaustivos de miembro contralateral tales como RX, TAC, RMN o gammagrafía, para descartar posible reacción de engrosamiento perióstico o fracturas de estrés en miembro aparentemente sano, que se deben tratar profilácticamente mediante estabilización quirúrgica endomedular^{2,3}.

Este despistaje de fracturas de estrés o pato-

lógicas incipientes también se debería realizar en pacientes que sufren dolores inespecíficos en muslo o inge, sometidos a tratamiento con bifosfonatos; ya que si en 2-3 meses no cede (utilizando bastones para deambulaci3n y con la toma de antiinflamatorios), se debe estudiar la posibilidad de enclavado profiláctico¹.

Existen criterios de causalidad toma de bifosfonatos-fracturas atípicas (debiendo cumplirse todos los mayores, pudiendo asociar o no los menores). Se excluyen fracturas de cuello femoral, intertrocantericas con extensi3n subtrocanterica en espiral, tumorales y periprotésicas (Tabla 1)¹.

El tratamiento de estas fracturas incluye el enclavado endomedular con clavo largo fresado. Se debe suspender el tratamiento con bifosfonatos y realizar un despistaje de osteoporosis secundaria a otras causas^{2,4}.

Se ha visto que en algunos casos, es efectivo el tratamiento con teriparatide (1-34 PTH), sobre todo si a las 4-6 semanas del enclavado no se observa consolidaci3n radiológica.

Hay que tener en cuenta que el uso de los bifosfonatos (alendronato, pamidronato, risedronato, zoledronato) es el de elecci3n en la prevenci3n de fracturas en pacientes con osteoporosis por su alta efectividad, a pesar de diagnosticarse una fractura atípica por cada cien prevenidas con bifosfonatos, teniendo que individualizar cada caso para un correcto uso. Tras un periodo de 5 años, debería evaluarse el estado del tejido óseo, suspendiendo el tratamiento (al menos un año) en caso de ver engrosamiento perióstico, fracturas de estrés o simplemente haya bajo riesgo de fractura^{1,2,4}.

Conclusión

Ante todo paciente con osteoporosis, se ha de evaluar el tratamiento con bifosfonatos, ya que previenen la aparición de fracturas, si bien es cierto que son causa de un mínimo

porcentaje de fracturas atípicas. Este tratamiento se ha de seguir de cerca, suspendiéndolo a los cinco años para minimizar el riesgo de sufrir una fractura atípica en el caso de encontrar posibles indicios de reacción ósea patológica.

Referencias bibliográficas

- 1.- Ott SM. Fractures after a long- term alendronate therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1835.
- 2.- Shane E, Burr D, Ebling PR, Abrahamsen B, Adler RA, Brown TD, et al. Atypical subtrocanteric and diaphyseal femoral fractures: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 2267-94.
- 3.- Porrino Jr JA, Kohl CA, Taljanovic M, Rogers LF. Diagnosis of proximal femoral insufficiency fractures in patients receiving bisphosphonates therapy. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 1061-4.
- 4.- Neviasser AS, Lane JM, Lenart BA, Edobor-Osula F, Lorich DG. Low-energy femoral shaft fractures associated with alendronate use. *J Orthop Trauma* 2008; 22: 346-50.

Los dolores musculoesqueléticos como causa de dolor crónico

CÉSAR CÁRCAMO Q.*

ABSTRACT

Musculoskeletal pain as cause of chronic pain

During the past twenty years tremendous advances have been made in our understanding of the peripheral and central processes involved in chronic pain conditions. The present review is an attempt to develop from these recent studies ideas that may lead toward a theory of musculoskeletal chronic pain capable of accounting for its various clinical manifestations. We further expound on the notion that chronic pain can be reformulated within the context of learning and memory, and demonstrate the relevance of the idea in the design of novel therapies.

Key words: Pain, chronic pain, musculoskeletal pain, neuronal plasticity, memory, hypnosis.

RESUMEN

Durante los últimos veinte años se han producido grandes avances en nuestra comprensión de los procesos periféricos y centrales implicados en el dolor crónico. La presente revisión es un intento de desarrollar estas ideas, con la finalidad de avanzar hacia una teoría del dolor crónico músculo-esquelético capaz de dar cuenta de sus distintas manifestaciones clínicas. Además expondremos la idea de que el dolor crónico puede ser reformulado en el contexto del aprendizaje y la memoria, y la relevancia de esta propuesta en el diseño de nuevas terapias.

Palabras clave: Dolor, dolor crónico, dolor músculo esquelético, plasticidad neuronal, memoria, hipnosis.

*Magíster en Anestesiología
Medicina del Dolor
Hipnoterapeuta Certificado
Profesor Facultad de
Medicina UDD-Clinica
Alemana.
Director Médico del Hospital
Clínico Mutual de Seguridad
C.Ch.C., Chile.

Conflicto de interés: No hubo
apoyo financiero externo,
ni interferencia institucional
en el diseño, análisis o
conclusiones del estudio.

Recibido: 19/8/2012
Aceptado: 12/10/2012

Correspondencia:
Dr. César Cárcamo Quezada
Av. Bernardo O'Higgins 4848,
Estación Central 9190015,
Santiago, Chile.
Fono: +56 2 6775288
Fax: +56 2 7760743
E-mail: ccarcamo@mutual.cl

Introducción

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define al dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño real o potencial de algún tejido"¹. Se ha definido como dolor Crónico a aquel dolor que dura más de seis meses y que no responde a las terapias convencionales para su control, como son la cirugía, medicamentos, reposo, fisioterapia u otros medios. Cuando se

llega a esta etapa se puede considerar que el dolor ha dejado de ser un síntoma para convertirse en una enfermedad. Hay que mencionar que algunos autores refieren que dolor crónico es aquel que dura más de tres meses o supera el lapso normal de recuperación.

Durante las últimas dos décadas la neurobiología y la psicología han propuesto varias teorías acerca de las bases neuropsicológicas del dolor crónico. Basados en dichas teorías, la presente comunicación intenta explicar cómo se

construye el dolor crónico, y sugiere implicancias y aplicaciones terapéuticas en el manejo de pacientes con trastornos músculo-esqueléticos.

Prevalencia de dolor crónico

Entre los primeros estudios poblacionales acerca de la prevalencia de dolor crónico, Crook et al², encuestando a 372 familias canadienses encontró una prevalencia de personas con dolor crónico de un 11%, donde en el 24% de las familias había un miembro con dolor crónico y de ellos, el 60% tomaba regularmente medicamentos y el 75% había requerido asistencia médica. Una encuesta a 1.254 adultos de USA mostró una prevalencia de dolor de duración más de tres meses de un 10% para dolor articular, 9% para lumbago, y 5% para dolor muscular y cefalea³. Brattberg et al⁴, en una encuesta postal en Suecia, encontró una prevalencia de dolor persistente por más de 6 meses de un 40%, donde las localizaciones de cuello, hombros, brazos, espaldas y piernas eran las más frecuentes con un 15-20%. Los estudios poblacionales más recientes, que abarcan mayores poblaciones y países, arrojan similares conclusiones. Breivik et al⁵, el 2006 encuestaron a 46.394 personas en 15 países europeos e Israel, encontrando variaciones regionales de prevalencia de dolor crónico entre un 12% y un 30%. Respecto de la duración de su dolor crónico, un 12% era de menos de 2 años, el 60% entre 2 y 15 años y un 21% lo tenía por más de 20 años. Respecto de las localizaciones, casi la mitad tenía lumbago, un 40% en articulaciones destacando la rodilla, un 20% cabeza y cuello y un 20% mano y pierna. El estudio poblacional más reciente fue realizado por Langley et al, en España el 2010⁶, donde se encuestaron a 5.039 adultos, encontrándose una prevalencia poblacional de un 17,25%, y de ellos un 24,14% reportaron sufrir dolor leve, un 64,17% dolor moderado y un 11,69% dolor severo. Además, un 6,99% de los adultos españoles dicen sufrir dolor en forma diaria. Respecto de las localizaciones, un 60,53% de los respondientes mencionó el lumbago, un 40,21% adujo dolor articular, un 34,72% cefalea, y dolor cervical en un 28,62%.

En nuestro país, los resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENS 2009-10)⁷, mostraron

que frente a la pregunta si en la última semana habían presentado algún tipo de dolor músculo-esquelético (DME) no traumático, el 28,5% de los hombres y el 46,4% de las mujeres manifestó haber presentado dolores. Si se les consultaba si el dolor era catalogado como igual o mayor a 4 puntos en la escala EVA (dolor moderado a intenso), el 25,2% de los hombres y el 42,8% de las mujeres manifestó haber presentado dolores > 4 puntos. De éstos, un 60,4% manifestó tener dolores moderados a intensos de más de 1 año de duración. Respecto de la localización de dichos dolores músculo-esqueléticos, la principal localización fue la rodilla (22,7%), seguido por cuello, hombros y espalda alta (21,9%), lumbago (18,8%), y cadera (8%). En general la distribución del dolor es bastante similar para ambos sexos, encontrándose las mayores diferencias en muñeca, cadera y tobillo donde el sexo femenino duplica al masculino, y en espalda baja donde el sexo masculino duplica al femenino. Otros factores que afectan la prevalencia son el nivel educacional, la ruralidad y la edad. A menor nivel educacional mayor es la prevalencia de DME, teniendo la mayor prevalencia las mujeres con bajo nivel educacional, y la menor prevalencia se observa en hombres con alto nivel educacional. El factor ruralidad se asocia a mayor prevalencia de DME. A mayor edad aumenta la prevalencia de DME, siendo el intervalo de 45-64 años de mayor prevalencia la que disminuye sobre los 65 años, fenómeno que podría ser explicado en parte por el factor laboral.

Así, desde el punto de vista de la salud pública, el problema del dolor crónico es un problema importante, con características epidémicas e inmensos costos asociados, donde el dolor crónico de origen músculo-esquelético (DME) ocupa un lugar preferencial.

Un intento de clasificación

En un intento de clasificación fisiopatológica del dolor crónico, se postulan tres categorías: dolor nociceptivo, dolor neuropático, y dolor sin “daño demostrable”.

Dolor nociceptivo es originado por estímulos externos y/o factores químicos que estimularían a los “nociceptores”, receptores periféricos

ampliamente distribuidos en la piel, vísceras y sistema musculoesquelético⁸. Se asocian a daño tisular ya sea por trauma, infección, inflamación, hipoxia o destrucción por invasión tumoral. Se reconocen como una respuesta adaptativa ya que nos protege contra un daño actual o potencial⁹.

Dolor Neuropático es originado por presión o daño en un nervio, ya sea a nivel del Sistema Nervioso Periférico o Central¹⁰. También se le denomina Dolor Neurogénico. Tiene como características el poseer una signo-sintomatología propia, existiendo encuestas especializadas para pesquisa rápida tales como la DN4 propuesta por Bouhassira et al¹¹, y es de difícil tratamiento donde los AINEs no surten efecto y la terapia farmacológica propuesta incluye el uso de anti-epilépticos y antidepresivos¹².

La tercera categoría de “dolor sin daño demostrable” se refiere a un dolor donde razonablemente se ha descartado causa orgánica asociada. A diferencia de los dos anteriores, que serían “somatogénicos”, este tercer tipo de dolor sería de tipo “psicogénico”. Sin embargo, es importante destacar que el descarte de causa orgánica asociada está limitado por la tecnología médica diagnóstica disponible, siendo posible estimar que en el futuro se podrían incluir síndromes dentro de las causas somatogénicas, como por ejemplo la fibromialgia. Además, respecto de esta clasificación teórica, en la práctica clínica el componente psicológico siempre está presente en los síndromes de dolor crónico en grado variable, por tanto esta tercera categoría se refiere a dolor crónico de causa psicógena única. Esta dificultad de clasificación se ha reflejado en los continuos cambios que ha tenido la Clasificación de Enfermedades Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, desde sus versiones tercera (DSM III), tercera revisada (DSM III(R)), cuarta (DSM IV), y la cuarta con texto revisado (DSM IV(TR)). En la DSM III¹³, la categoría “Psychogenic Pain Disorder” indicaba que “la distribución del dolor crónico debía ser inconsistente con la distribución anatómica del sistema nervioso, y no debiera estar asociado a ninguna patología o mecanismo fisiopatológico; y si hubiera patología orgánica relacionada, la expresión de dolor debería ser desproporcionada a la esperada por los hallazgos físicos”.

Siete años más tarde en la DSM III revisada (DSM III(R)), “Psychogenic Pain Disorder” se convierte en “Somatoform Pain Disorder”¹⁴. Finalmente, en la DSM IV se conserva sólo la denominación “Pain Disorder” evitando los sufijos psicogénico o somatomorfo. Los criterios requeridos son los siguientes: más de un sitio anatómico involucrado, el dolor debe provocar significativo distres o alteración en el área social, ocupacional u otra área importante de funcionamiento, los factores psicológicos deben tener un importante rol tanto en el comienzo, severidad, exacerbación o mantención del dolor, el síntoma doloroso o déficit no debe ser intencionalmente producido, y el dolor no debería ser explicado mejor por un desorden afectivo, trastorno ansioso o psicótico. Cumpliendo estrictamente estos criterios, la incidencia de este tipo de dolor debería ser baja. Por ejemplo en los dolores asociados a cuadros depresivos, tales como cefaleas y dolores músculo-esqueléticos, la depresión debe haber empezado primero.

La NeuroMatrix del dolor crónico

Si bien la neuroanatomía ha ido descubriendo cada vez más nuevas interconexiones entre distintas estructuras cerebrales, con la aparición de la neuroimagenología funcional (Tomografía por Emisión de Positrones, PET, y la Resonancia Nuclear Magnética funcional, fMRI), se abrió un nuevo espacio de investigación acerca de qué estructuras participan y se activan durante el fenómeno del dolor crónico.

Una vez que el asta dorsal de la médula recibe el impulso nociceptivo, la vía ascendente del dolor más importante es el haz espinotalámico (y su correspondiente haz trigeminotalámico). Funcionalmente se le ha separado en el haz neo espinotalámico y el paleo espinotalámico. El haz neo espinotalámico, también denominado tracto espinotalámico lateral, mediaría aspectos sensorio-discriminativos del dolor, recibiendo principalmente inputs desde la lámina I del asta dorsal, y convergiendo en el tálamo lateral, principalmente en los núcleos ventroposterolaterales (VPL) (Figura 1). El haz paleo espinotalámico, también denominado tracto espinotalámico medial, recibe sus inputs principalmente de la lámina V del asta dorsal, está

relacionado con los aspectos motivacionales-afectivos del dolor y converge en los núcleos intralaminares del tálamo medial (Figura 1), y ofrece proyecciones a la formación reticular, el tronco cerebral, la sustancia gris periacueductal y el sistema límbico. Existen otros haces ascendentes que participan en la dimensión afectiva del dolor que son: el haz espinoreticular, espinomesencefálico, y el espinocérvicotálamico.

De los núcleos VPL del tálamo, se proyectan fibras con información nociceptiva, del tacto no discriminativo y del tacto profundo, que ascienden por el brazo posterior de la cápsula interna y terminan en forma organizada en el área somatosensorial primaria (S1) en el giro post-central (áreas 1,2 y 3 de Brodmann, lóbulo Parietal). Un número menor de fibras alcanza el área somatosensorial secundaria (S2), en el labio superior del surco lateral (áreas 40 y 43 de Brodmann, lóbulo Parietal) (Figura 1). El rol de la corteza somatosensorial en la experiencia del dolor es aún controversial. En primer lugar, los estudios imagenológicos no son consistentes en mostrar activación de S1 con estímulos nociceptivos, ya que hay estudios en que se observa activación de S1¹⁷⁻³⁶, y otros en que no³⁷⁻⁴⁸. En segundo lugar, las proyecciones talámo-corticales incluyen no sólo las cortezas S1 y S2, sino también la Corteza Cingulada Anterior (CCA), la Corteza Insular (CI), las Cortezas Prefrontales (CPF), Medial Prefrontal (CMPF) y Dorsolateral Prefrontal (CPFDL) (Figura 1). En tercer lugar, si la experiencia dolorosa se describe a través de dos ejes relacionados:

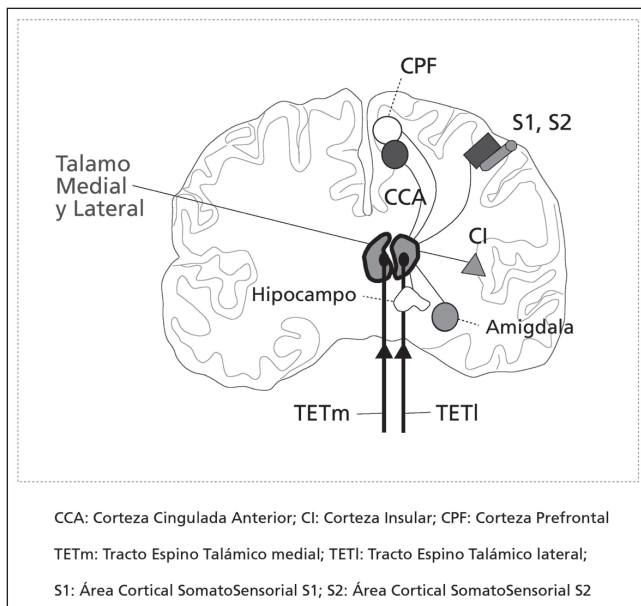


Figura 1.

la dimensión sensorio-discriminativa que comprende las características espaciales, temporales y la intensidad del dolor, y la dimensión afectivo-motivacional, que comprende los aspectos desagradables del dolor y sus respuestas conductuales y autonómicas que evoca. ¿Cuál es el rol de las cortezas S1 y S2 en este contexto? y ¿Qué otras áreas corticales participan en la experiencia dolorosa?

Hofbauer et al⁴⁹, sometieron a 10 voluntarios a estimulación neutra (sumergir su mano izquierda en agua tibia a 35°C) y a un estímulo doloroso (sumergir su mano en agua caliente a 47°C), en dos estados de conciencia: alerta e hipnosis. Bajo hipnosis y con estimulación dolorosa, se les entregaron sugerencias tanto para aumentar la intensidad del estímulo como para disminuirla. El estímulo doloroso comparado con el control producía activación de las áreas S1 y S2 contralaterales, junto con la corteza insular, la corteza cingulada anterior, y también activación de la corteza parietal ipsilateral. Bajo hipnosis, las sugerencias para aumentar la intensidad del estímulo produjeron un aumento en la actividad de S1, comparado con las sugerencias para disminuir la intensidad del dolor. La activación de la corteza cingulada anterior, a diferencia de S1, no mostró variaciones con las sugerencias para aumentar o disminuir la intensidad del dolor. Este experimento sugiere que S1 participa en la percepción del dolor y su actividad puede ser modulada por la hipnosis. También sugiere que la participación de la corteza cingulada anterior en la experiencia del dolor no es en el componente de intensidad del mismo.

Pierre Rainville et al¹⁸, utilizando el mismo modelo experimental, también sometieron a voluntarios a estimulación neutra (sumergir su mano izquierda en agua tibia a 35°C) y a estímulo doloroso (sumergir su mano en agua

caliente a 47°C), en dos estados de conciencia: alerta e hipnosis. Pero a diferencia del experimento de Hofbauer et al⁴⁹, bajo hipnosis y con estimulación dolorosa, no les entregaron sugerencias para aumentar o disminuir la intensidad del dolor, sino que les entregaron sugerencias para aumentar la emoción desagradable del estímulo doloroso como para disminuirla. Al aumentar la emoción desagradable aumentaba la actividad en la corteza cingulada anterior (CCA) pero no en S1. Al disminuir la emoción desagradable, disminuía la actividad en la CCA, y no se modificaba tampoco la actividad de S1. Estos experimentos sugieren que las dimensiones sensorio-discriminativa y afectivo-motivacional de la experiencia dolorosa surgen por una interrelación de una serie de estructuras cerebrales tales como las S1 y S2, CCA, CI, CMPF, y CPFDL que en su conjunto han sido denominadas como la Neuromatrix del Dolor.

Memoria, aprendizaje y dolor crónico

Los modelos animales han demostrado que los estados de dolor intensos y/o de larga duración (por ejemplo procesos inflamatorios crónicos) conducen a la sensibilización de las neuronas de la médula espinal⁵⁰, así como a una representación alterada en el tálamo⁵¹ y la corteza⁵². En pacientes con dolor crónico también se observa hiperreactividad a los estímulos táctiles o nociceptivos^{53,54}. Por ejemplo, en los pacientes con lumbago crónico o cefalea crónica, sus umbrales de percepción al dolor, así como los niveles de tolerancia al dolor son significativamente menores, y estos umbrales son más bajos a mayor tiempo del dolor crónico⁵³.

El grupo de Flor et al⁵⁵, estudiando con resonancia magnética funcional (fMRI) la representación cortical en pacientes con lumbago crónico, encontró que la representación cortical de los dedos no fue significativamente diferente entre pacientes y controles, pero la representación de la zona lumbar era más inferior y medial en los pacientes con lumbago crónico, asociado a una expansión de la representación cortical de la pierna con dolor irradiado. Estos datos sugieren que el dolor crónico conduce a una expansión de la zona de representación cortical relacionada con la estimulación nociceptiva mantenida en

el tiempo. Así, la magnitud de la expansión de la representación cortical de la región lumbar se correlacionó positivamente con la cronicidad, lo que sugiere que esta reorganización cortical relacionada con el dolor se desarrolla en el tiempo. Utilizando también fMRI, Gracely et al⁵⁶, mostraron una hiperreactividad similar en respuesta a estimulación dolorosa en una serie de regiones del cerebro, incluyendo la corteza S1 en pacientes con fibromialgia. Este tipo de alteración cortical puede corresponder a lo que Katz y Melzack¹⁶ han denominado una memoria de dolor somatosensorial, la que ha sido observada en pacientes con síndrome de dolor de miembro fantasma. A pesar de que este tipo de memoria dolorosa se refería principalmente a recuerdos explícitos, es decir, al recuerdo de los pacientes que el dolor fantasma era similar a los dolores experimentados con su extremidad indemne, los recuerdos somatosensoriales también pueden ser implícitos. Las memorias implícitas del dolor se basan en los cambios en el cerebro que no están abiertos a la conciencia, sino que conducen a cambios de comportamiento y de percepción, como la hiperalgesia y la alodinia, cambios de los cuales el paciente no es consciente. Por tanto, es imposible para el paciente contrarrestar conscientemente esos recuerdos del dolor. Este tipo de huella de memoria puede conducir a la percepción de dolor en la ausencia de estimulación periférica, ya que una ampliación de una zona de representación se relaciona con mayor agudeza en la percepción táctil. Memorias implícitas para el dolor pueden ser alteradas por los procesos de aprendizaje tales como la habituación y la sensibilización, el condicionamiento operante y clásico. En la actualidad, existe una amplia evidencia de que el aprendizaje no sólo afecta a los comportamientos de dolor (“rol de enfermo”) y a la experiencia subjetiva del dolor, sino también el procesamiento fisiológico de la estimulación dolorosa. Por ejemplo, cuando pacientes portadores de lumbago crónico fueron estimulados con impulsos eléctricos, ya sea en el dedo o en la espalda, ya sea en la presencia o ausencia del cónyuge, la presencia de su cónyuge influyó en los potenciales electroencefalográficos (EEG) registrados del cráneo de los pacientes. Si estaban presentes cónyuges que

habitualmente ignoraban el dolor de sus parejas o castigaban su “rol de enfermo”, los estímulos eléctricos no tuvieron ningún efecto. En cambio con los cónyuges presentes que habitualmente reforzaban conductas de dolor o el rol de enfermos, producían un aumento de 2,5 veces en la respuesta EEG cerebral de los pacientes a la estimulación eléctrica de la zona lumbar. La estimulación en el dedo resultó indiferente para la presencia o ausencia del cónyuge, ni tampoco hubo una diferencia comparado con los controles sanos (57). La diferencia principal entre estas condiciones se observó en la corteza cingulada anterior (CCA) que, como he mencionado, se ha demostrado estar implicada en el procesamiento de los aspectos emocionales del dolor⁵⁸.

Mayor evidencia respecto de memorias de dolor proviene de estudios que utilizan palabras relacionadas con el dolor, como “dolor” y “ardor” y las comparan con palabras relacionadas con el cuerpo, tales como “sudoración” y “respiración”, y las comparan a su vez con palabras neutras, como “trabajar” y “comer”, y cómo estas distintas palabras evocan respuestas al EEG. Cuando las respuestas evocadas a estas palabras fueron examinadas en pacientes con dolor crónico de espalda, solo las palabras relacionadas a dolor mostraron un aumento de primeras respuestas evocadas (N100), lo que sugiere un proceso previo de condicionamiento clásico o pavloviano que había transferido un significado especial para estas palabras^{59,60}. Un experimento relacionado de condicionamiento clásico que asociaba pseudopalabras (es decir, palabras que los sujetos que nunca habían oído hablar y que no podían darle un sentido antes) con una descarga eléctrica produjo exactamente los mismos resultados: los sujetos adquirieron una elevada respuesta N100 al EEG con las palabras que habían sido emparejadas con una descarga eléctrica, con una preponderancia de la respuesta sobre el hemisferio izquierdo (relacionada con el lenguaje)⁶¹.

El fenómeno de sensibilización central

Un hallazgo fundamental de la neurobiología de las últimas décadas fue el descubierto por Wolfe et al⁶², quien ha demostrado consisten-

temente⁶² que un conjunto de potenciales de acción de corta duración (10-20 s) y de baja frecuencia (1-10 Hz) en el SNC, generados por estimulación eléctrica o activación natural de los nociceptores, aumenta la eficacia sináptica en las neuronas nociceptivas en el asta dorsal de la médula espinal y este efecto se prolonga bastante tiempo después de haber terminado el estímulo condicionante. Este fenómeno difería del fenómeno conocido como “windup”, el cual es un aumento progresivo del output neuronal pero que ocurre durante el transcurso de un tren de estímulos idénticos, y que técnicamente se denomina potenciación homosináptica. El nuevo fenómeno descrito, y que se denominó “sensibilización central”, consistía en una facilitación sináptica que una vez gatillada permanecía autónoma por algún tiempo, o sólo se requería un nivel muy bajo de input de los nociceptores para sostenerla. Más aún, la sensibilización central representa una condición en la cual la estimulación de fibras sensoriales nociceptivas (el estímulo condicionante), amplifica subsecuentes respuestas a otras fibras no estimuladas, fibras tanto no nociceptoras como nociceptoras (esta forma de facilitación se denomina potenciación heterosináptica)⁶². Las implicancias de este descubrimiento son fascinantes, pues no sólo se han descubierto las bases neurobiológicas del aprendizaje “Hebbiano”⁶³, sino que es posible postular una teoría integrada psico-bio-conductual del dolor crónico de origen músculo-esquelético.

Cuando un evento inicial induce la sensibilización central, las vías somatosensoriales incrementan su eficacia sináptica, reduciendo la inhibición sináptica, generando una amplificación central con duración y extensión espacial, provocando que entradas de inputs subumbrales activen el circuito del dolor (que en condiciones normales no lo hacen), en forma de hiperalgesia o hipersensibilización (respuesta dolorosa potenciada o prolongada), hiperalgesia secundaria (dolor en zonas no lesionadas), o alodinia (dolor por estímulo inocuo). En estas condiciones, el dolor puede equivaler o interpretarse como una percepción ilusoria, con capacidad similar a la que genera un estímulo nocivo real, pero inexistente. Este hecho no implica inexistencia de dolor, sino la presencia de hipersensibili-

dad dolorosa en ausencia de estímulo directo pero con perfil sintomático semejante al de situaciones clínicas con inputs nociceptivos periféricos. En los síndromes de dolor crónico de cuello y hombros, fibromialgia y síndrome de fatiga crónica, el fenómeno de sensibilización central es una característica central. En los síndromes de lumbago crónico, dolor subagudo de cuello y hombros, desórdenes de la articulación temporomandibular, síndromes de dolor miofascial, cefalea tipo tensional, y artritis reumatoidea, el fenómeno de sensibilización central sólo se ha descrito en subgrupos de estos síndromes⁶⁴⁻⁷⁹. También en los síndromes de dolor regional complejo (SDRC) se han descrito fenómenos sugerentes de sensibilización central⁸⁰, lo que ha permitido el ensayo de nuevas terapias como el uso de ketamina⁸¹.

Modelo integrado de dolor crónico músculo-esquelético

A continuación se postula un modelo de dolor crónico músculo-esquelético que intenta explicarlo como un fenómeno psico-bio-conductual que se auto perpetúa en el tiempo. El modelo propuesto (Figura 2) contempla la presencia de factores predisponentes, desencadenantes y mantenedores. En la literatura médica se ha acumulado bastante evidencia que sugiere la participación de factores genéticos, neurológicos, psicofisiológicos, inmunológicos, de la personalidad, factores atencionales, atribucionales, afectivos, conductuales, sociales e inter-personales, todos los cuales predisponen, desencadenan y mantienen el fenómeno. Aceptando que esa multiplicidad de factores explican no sólo la variabilidad en las presentaciones clínicas, la evolución, las respuestas a las terapias implementadas, en suma a la complejidad de los síndromes, el modelo propone que luego de un

evento nociceptivo inicial (consciente o inconsciente) que desarrolla en forma secundaria el fenómeno de sensibilización central, y que este fenómeno se mantiene en el tiempo por persistencia del estímulo nociceptivo, el mismo fenómeno empieza a producir a su vez fenómenos secundarios que pueden mantener, potenciar, o impedir el agotamiento del fenómeno de sensibilización central, y así producirse un ciclo autopoietico (círculo vicioso) que lo perpetúa en el tiempo. Aunque en esta revisión no abordaremos las terapias del síndrome de dolor músculo-esquelético, sí debemos señalar que en presencia de un síndrome de DME, la identificación del fenómeno de sensibilización central es clave para el diseño de las distintas estrategias terapéuticas disponibles. Generalmente basta con escuchar la historia del paciente donde pueden emerger una serie de pistas que apunten hacia la presencia de sensibilización del sistema nervioso central. La presencia de sensibilización central implica mucho más que hipersensibilidad generalizada al dolor: se caracteriza por una mayor capacidad de respuesta a una variedad de estímulos incluyendo la presión mecá-

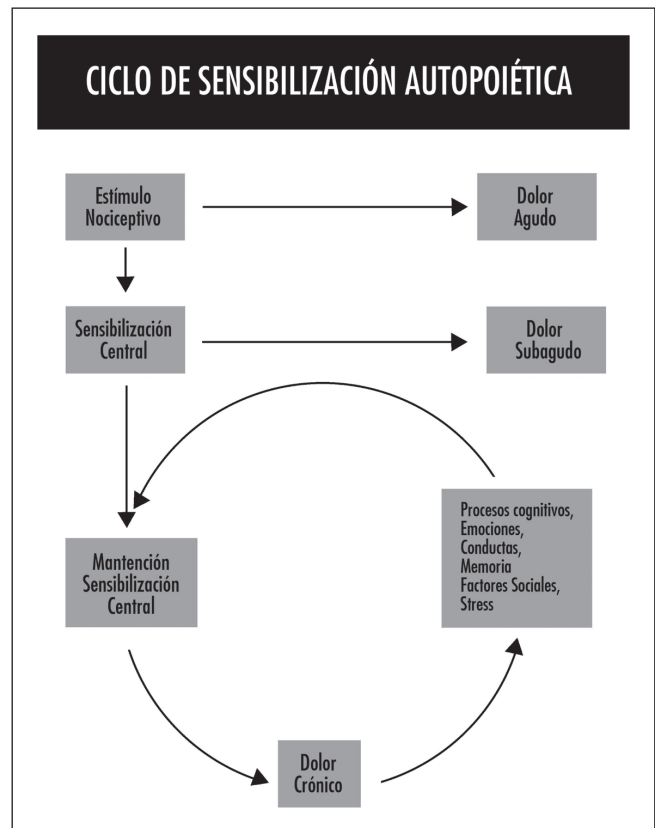


Figura 2.

nica⁸², sustancias químicas⁸³, el frío⁸⁴, el calor⁷⁹, estímulos eléctricos^{82,85}, estrés, las emociones y la carga mental. El cuadro clínico de sensibilización central es sugerente de una intolerancia general a todo tipo de factores de estrés físico y emocionales. Por ello se recomienda interrogar a los pacientes con sospecha de sensibilización central en cuanto a su hipersensibilidad a la luz (fotofobia), al sonido (fonofobia), al olor, a las sensaciones de calor o frío, o hiperreactividad a estímulos mecánicos. Una vez reconocido el fenómeno de sensibilización central en el cuadro de DME, se debe también pesquisar la presencia de factores mantenedores o amplificadores del mismo (Figura 1). En la Unidad de Evaluación y Tratamiento del Dolor del Hospital Clínico Mutual, los pacientes completan cuestionarios para evaluar la presencia de ansiedad, depresión, catastrofismo, calidad del sueño, y en base a dichos resultados se implementan terapias es-

pecíficas que buscan cortar el círculo vicioso de sensibilización central. Las terapias se agrupan en farmacológicas (analgésicos opiáceos y no-opiáceos, antiinflamatorios esteroidales y no-esteroidales, antidepresivos tricíclicos y duales, pregabalina, gabapentina, moduladores de receptores dopaminérgicos, inhibidores del receptor NMDA, inductores del sueño, relajantes musculares), cognitivo-conductuales (psicoterapia, hipnosis), y procedimientos (infiltraciones analgésicas, infiltraciones musculares, procedimientos anestésicos tales como bloqueos ganglionares y de nervios periféricos, bloqueos a nivel de neuroeje, administración endovenosa de lidocaína y ketamina, fisioterapia y masajes especializados, y procedimientos neuroquirúrgicos). El modelo permitiría escoger la mejor combinación de terapias, monitorizar y evaluar su efectividad.

Referencias bibliográficas

- 1.- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain term. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994.
- 2.- Crook J, Rideout E, Browne G. The prevalence of pain complaints in a general population. *Pain* 1984; 18: 299-314.
- 3.- Sternberg RA. Survey of pain in the United States: the Nuprin pain report. *The Clinical Journal of Pain* 1986; 2: 49-53.
- 4.- Brattberg G, Thorslund M, Wikman A. The prevalence of pain in a general population. The results of a postal survey in a county of Sweden. *Pain* 1989; 37: 215-222.
- 5.- Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain* 2006; 10: 287-333.
- 6.- Langley PC, Ruiz-Iban MA, Tomero-Molina J, De Andrés J, González-Escalada JR. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *Journal of Medical Economics* 2011; 14 (3): 367-80.
- 7.- www.minsal.gob.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf
- 8.- www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2011/09/WC500115353.pdf
- 9.- Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Progress in Neurobiology* 1999; 57 (1): 1-164.
- 10.- Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003; 60: 1524-34.
- 11.- Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29-36.
- 12.- Attal N, Cruccu G, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al; EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 53-1169.
- 13.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn. Washington: American Psychiatric Association, 1980.
- 14.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn (revised). Washington: American Psychiatric Association, 1987.
- 15.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
- 16.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn (text rev.). Washington: American Psychiatric Association, 2000.
- 17.- Talbot JD, Marrett S, Evans AC, Meyer E, Bushnell MC, Duncan GH. *Science* 1991; 251: 1355-8.
- 18.- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. *Science* 1997; 227: 968-71.

- 19.- Andersson JLR, Lilja A, Hartvig P, Långstro MB, Gordh T, Handwerker, H, et al. *Exp Brain Res* 1997; 117: 192-9.
- 20.- Crawford HJ, Gur RC, Skolnick B, Gur RE, Benson DM. *Int J Psychophysiol* 1993; 15: 181-95.
- 21.- Coghill RC, Talbot JD, Evans AC, Meyer E, Gjedde A, Bushnell, M. C, et al. *Neurosci* 1994;14: 4095-108.
- 22.- Di Piero V, Ferracuti S, Sabatini U, Pantano P, Cruccu G, Lenzi GL. *Pain* 1994; 56: 167-73.
- 23.- Hsieh JC, Stähle-Backdahl M, Hagermark, Stone-Elander S, Rosenquist G, Ingvar M. *Pain* 1995; 64: 303-14.
- 24.- Davis KD, Wood ML, Crawley AP, Mikulis DJ. *Neuro Report* 1995; 7: 321-5.
- 25.- Howland EW, Wakai RT, Mjaanes BA, Balog JP, Cleeland, CS. *Cognit. Brain Res* 1995; 2: 165-72.
- 26.- Kitamura Y, Kakigi R, Hoshiyama M, Koyama S, Shimojo M, Watanabe S. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 95: 463-74.
- 27.- Craig AD, Reiman EM, Evans AC, Bushnell MC. *Nature (London)* 1996; 384: 258-60.
- 28.- Casey KL, Minoshima S, Morrow TJ, Koeppe RA. *Neurophysiology* 1996;76: 571-81.
- 29.- Antognini JF, Buonocore MH, Disbrow EA, Carstens E. *Life Sci* 1997; 61: 349-54.
- 30.- Aziz Q, Andersson JLR, Valind S, Sundin A, Hamdy S, Jones AKP, et al. *Gastroenterology* 1997; 113: 50-9.
- 31.- Di Piero V, Fiacco F, Tombari D, Pantano P. *Pain* 1997; 70: 185-91.
- 32.- Svensson P, Rosenberg B, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. *Somatosens. Mot Res* 1997; 14: 113-8.
- 33.- Svensson P, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. *Exp Brain Res* 1997; 114: 390-92.
- 34.- Xu XP, Fukuyama H, Yazawa S, Mima T, Hanakawa, T, Magata Y, et al. *NeuroReport* 1997; 8: 555-9.
- 35.- Binkofski F, Schnitzler A, Enck P, Frieling T, Posse S, Seitz RJ, et al. *Ann Neurol* 1998; 44: 811-5.
- 36.- Oshiro Y, Fuijita N, Tanaka H, Hirabuki N, Nakamura H, Yoshiya I. *Neuro Report* 1998; 9: 2285-9.
- 37.- Jones AKP, Brown WD, Friston KJ, Qi LY, Frackowiak, RSJ. *Proc R Soc London Ser B* 1991; 244: 39-44.
- 38.- Apkarian AV, Stea RA, Manglos SH, Szeverenyi NM, King RB, Thomas FD. *Neurosci Lett* 1992; 140: 141-7.
- 39.- Derbyshire SWG, Jones AKP, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M, et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1166-72.
- 40.- Rosen SD, Paulesu E, Frith CD, Frackowiak RSJ, Davies GJ, Jones T, et al. *Lancet* 1994; 344: 147-50.
- 41.- Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, Ingvar M. *Pain* 1995; 63: 225-36.
- 42.- Weiller C, May A, Limmroth V, Juptner M, Kaube H, Schayck RV, et al. *Nat Med* 1995; 1: 658-60.
- 43.- Hsieh JC, Hannerz J, Ingvar M. *Pain* 1996; 67: 59-68.
- 44.- Silverman DHS, Munakata JA, Ennes H, Mandelkern MA, Hoh CK, Mayer EA. *Gastroenterology* 1997; 112: 64-72.
- 45.- Derbyshire SWG, Vogt BA, Jones AKP. *Exp Brain Res* 1998; 118: 52-60.
- 46.- Iadarola MJ, Berman KF, Zeffiro TA, Byas-Smith MG, Gracely RH, Max MB, et al. *Brain* 1998; 121: 931-47.
- 47.- May A, Kaube H, Buchel C, Eichten C, Rijntjes M, Juptner M, et al. *Pain* 1998; 74: 61-6.
- 48.- Paulson PE, Monoshima S, Morrow TJ, Casey KL. *Pain* 1998; 76: 223-9.
- 49.- Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. *Cortical Representation of the Sensory Dimension of Pain. J Neurophysiol* 2001; 86: 402-11.
- 50.- Woolf CJ, Salter MW. *Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science* 2000; 288: 1765-9.
- 51.- Vos BP, Benoist JM, Gautron M, Guilbaud G. *Changes in neuronal activities in the two ventral posterior medial thalamic nuclei in an experimental model of trigeminal pain in the rat by constriction of one infraorbital nerve. Somatosens Mot Res* 2000; 17: 109-22.
- 52.- Benoist JM, Gautron M, Guilbaud G. *Experimental model of trigeminal pain in the rat by constriction of one infraorbital nerve: changes in neuronal activities in the somatosensory cortices corresponding to the infraorbital nerve. Exp Brain Res* 1999; 126: 383-98.
- 53.- Kleinbohl D, Holzl R, Molner A, Rommel C, Weber C, Osswald PM. *Psychophysical measures of sensitization to tonic heat discriminate chronic pain patients. Pain* 1999; 81: 35-43.
- 54.- Lorenz J, Grasedyck K, Bromm B. *Middle and long latency somatosensory evoked potentials after painful laser stimulation in patients with fibromyalgia syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 100: 165-8.
- 55.- Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. *Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neurosci Lett* 1997; 224: 5-8.
- 56.- Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. *Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. Arthritis Rheum* 2002; 46: 1333-43.
- 57.- Flor H, Lutzenberger W, Knost B, Diesch E,

- Birbaumer N. Spouse presence alters brain response to pain. *Soc Neurosci Abstr* 2002; 28: 754-4.
- 58.- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 1997; 277: 968-71.
- 59.- Flor H, Knost B, Birbaumer N. Processing of pain -and body-related verbal material in chronic pain patients: central and peripheral correlates. *Pain* 1997; 73: 413-21.
- 60.- Knost B, Flor H, Braun C, Birbaumer N. Cerebral processing of words and the development of chronic pain. *Psychophysiology* 1997; 34: 474-81.
- 61.- Montoya P, Larbig W, Pulvermuller F, Flor H, Birbaumer N. Cortical correlates of classical semantic conditioning of pain. *Psychophysiology* 1996; 33: 644-9.
- 62.- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152 (3 Suppl): S2-15
- 63.- Antonov I, Antonova I, Kandel ER, Hawkins RD. Activity-Dependent Presynaptic Facilitation and Hebbian LTP Are Both Required and Interact during Classical Conditioning in *Aplysia*. *Neuron* 37 (9): 135-47, 2003.
- 64.- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, Olesen J. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Archives of Neurology* 1993; 50: 1061-4.
- 65.- Morris VH, Cruwys SC, Kidd BL. Characterisation of capsaicin-induced mechanical hyperalgesia as a marker for altered nociceptive processing in patients with rheumatoid arthritis. *Pain* 1997; 71: 179-86.
- 66.- Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. *Pain* 1998; 76: 71-8.
- 67.- Burnstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Annals of Neurology* 2000; 47: 614-24.
- 68.- Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giani C, Zbinden AM, Radanov BP. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clinical Journal of Pain* 2001; 17: 306-15.
- 69.- Weissman-Fogel I, Sprecher E, Granovsky Y, Yarnitsky D. Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central, trigeminovascular neurons. *Pain* 2003; 104: 693-700.
- 70.- Giesecke T, Gracely RH, Grant MA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis and Rheumatism* 2004; 50: 613-23.
- 71.- Wolfe F, Michaud K. Severe rheumatoid arthritis (RA), worse outcomes, comorbid illness, and sociodemographic disadvantage characterize RA patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology* 2004; 31: 695-700.
- 72.- Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *Journal of Indian Rheumatism Association* 2000; 8: 27-33.
- 73.- Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Seminars in Arthritis and Rheumatology* 2007a; 36: 330-56.
- 74.- Yunus MB. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice and Research Clinical Rheumatology* 2007b; 21: 481-97.
- 75.- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, Lautenbacher S. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118: 215-23.
- 76.- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Ganssbauer S, et al. Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. *Pain* 2006; 125: 89-97.
- 77.- Vierck CJ. Mechanisms underlying development of spatial distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain* 2006; 124: 242-63.
- 78.- Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clinical Rheumatology* 2007; 26: 465-73.
- 79.- Meeus M, Nijs J, Van de Wauwer N, Toeback L, Truijen S. Diffuse noxious inhibitory control is delayed in chronic fatigue syndrome: an experimental study. *Pain* 2008; 139: 439-48.
- 80.- Vaneker M, Wilder-Smith OH, Schrombges P, de Man-Hermsen I, Oerlemans HM. Patients initially diagnosed as 'warm' or 'cold' CRPS 1 show differences in central sensory processing some eight years after diagnosis: a quantitative sensory testing study. *Pain* 2005; 115: 204-11.
- 81.- Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain* 2009; 147: 107-15.
- 82.- Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, Dayer P, Vischer TL. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients

- with fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 2003; 48: 1420-9.
- 83.- Morris VH, Cruwys SC, Kidd BL. Characterisation of capsaicin-induced mechanical hyperalgesia as a marker for altered nociceptive processing in patients with rheumatoid arthritis. *Pain* 1997; 71: 179-86.
- 84.- Kasch H, Querama E, Flemming WB, Jensen TS. Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study. *European Journal of Pain* 2005; 9: 561-9.
- 85.- Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, Radanov BP, Villiger PM, Arendt-Nielsen L, Curatolo M. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004; 107: 7-15.

Análisis de concordancia para la clasificación de Rockwood en el diagnóstico de disyunciones acromioclaviculares

ALEX VAISMAN B.*, IGNACIO VILLALÓN M.**,
MARÍA JESÚS TUCA D.** y JUAN JOSÉ VALDERRAMA R.***

ABSTRACT

Intra and inter-observer agreement analysis of Rockwood's classification for acromioclavicular joint injuries

Objective: To evaluate the inter and intra-observer agreement of the Rockwood's classification for the diagnosis of acromioclavicular injuries. **Hypothesis:** There is a low degree of agreement for the proper Rockwood's classification of acromioclavicular joint injuries among observers. **Methods:** Prospective, observational, double blinded analytic study, with three independent observers who classified the radiographs from 40 patients with Rockwood's grade I to V acromioclavicular joint injuries. Statistical analysis performed with plain variable description and Kappa Index of agreement. **Results:** Inter-observer strength of agreement (first and second evaluation): Grade I = slight and substantial, Grade II = fair, Grade III = moderate, Grade IV = fair and slight, Grade V = fair. Intra-observer strength of agreement: Observer 1 = fair, Observer 2 = moderate, Observer 3 = moderate. **Conclusion:** Rockwood's classification presents a poor intra and inter-observer strength of agreement for the proper diagnosis of an acromioclavicular joint injury.

Key words: Shoulder, acromioclavicular joint injury, Rockwood's classification, diagnosis.

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

**Residente 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.

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

Recibido: 21/11/2012
Aceptado: 5/11/2012

Correspondencia:
Alex Vaisman
Avenida Vitacura 5951.
Vitacura; Santiago, Chile.
Teléfono: (0056) 2101014,
E-mail: avaismanb@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la concordancia inter e intra-observador de la clasificación de Rockwood para el diagnóstico de disyunciones acromioclaviculares. **Hipótesis:** Existe una baja concordancia tanto para inter como intra-observador para el diagnóstico de estas lesiones. **Métodos:** Estudio prospectivo, observacional, analítico, de doble ciego, con tres evaluadores independientes que analizaron radiografías de 40 pacientes con lesiones acromioclaviculares grados I a V de Rockwood. El análisis estadístico se realizó mediante un análisis descriptivo de las variables y el Índice de Concordancia de Kappa. **Resultados:** El análisis inter-observador demostró tener: concordancia escasa y sustancial para las lesiones grado I, leve para las lesiones grado II, concordancia moderada en las grado III, leve y escasa para las grado IV y concordancia leve para las lesiones grado V. En el análisis intra-observador el evaluador 1 (residente de traumatología) obtuvo

una concordancia diagnóstica leve, el evaluador 2 (traumatólogo general) obtuvo concordancia moderada al igual que el evaluador 3 (subespecialista de hombro).

Conclusión: La clasificación de Rockwood presenta una baja concordancia inter e intra-observador para el diagnóstico de disyunciones acromioclaviculares.

Palabras clave: Hombro, disyunción acromioclavicular, clasificación Rockwood, diagnóstico.

Introducción

Las disyunciones acromioclaviculares (AC) representan alrededor del 10% de las lesiones del hombro, siendo la mayoría de los casos secundarias a una caída durante el deporte y predominando en el género masculino^{1,2}. Estas lesiones se clasifican radiográficamente de acuerdo al tipo y grado de desplazamiento de la clavícula en relación al acromion y coracoides. Inicialmente Tossy et al³ y Allman⁴, clasificaron estas lesiones en 3 grados. Luego, Rockwood las dividió en 6 grados. La clasificación radiográfica es sólo una ayuda, ya que no hay consenso en que el grado de desplazamiento se correlacione fielmente a la cantidad y grado de las lesiones asociadas.

En consenso, las lesiones tipo I, II y III son en general de manejo ortopédico y las 3 restantes de manejo quirúrgico⁵⁻⁸ (Tabla 1). Cabe destacar que las lesiones tipo VI de Rockwood son extremadamente poco frecuentes y sólo existen 3 casos reportados en la literatura⁵.

La evaluación clínica asociada a la realización de radiografías de hombro antero-posterior (AP) comparativa y proyección axilar, permiten en la mayoría de los casos clasificarlas en forma adecuada y realizar un diagnóstico radiológico certero^{9,10}. Esto es fundamental ya que el tratamiento dependerá de la clasificación realizada. Sin embargo, este tipo de lesiones pueden clasificarse de manera errónea, ya sea por una mala proyección radiográfica (sobre todo la proyección axilar limitada en la mayoría de los casos por dolor y una mala estandarización), patología crónica de la articulación, inexperiencia de quien analiza la radiografía, etc. En suma, un error radiológico puede generar directamente un tratamiento equivocado con un mal resultado funcional para el paciente^{8,11}.

Debido a esta variabilidad existente a la

hora de analizar las proyecciones radiográficas en presencia de estas lesiones, algunos autores han llevado a plantear el uso rutinario de resonancia magnética (RM) con el fin de certificar el diagnóstico⁸⁻¹⁰.

En nuestra práctica hemos observado que existe una mala correlación entre observadores en el momento en que se clasifican estas lesiones en proyecciones radiográficas AP comparativas y axilares de hombro. Por otra parte, en la literatura no se encuentra bien establecido cuál es la correlación tanto inter como intra-observador en la evaluación radiográfica.

El objetivo de este estudio es evaluar la concordancia inter e intra-observador de la clasificación de Rockwood para el diagnóstico de disyunciones AC. Nuestra hipótesis de trabajo es que existe una baja concordancia tanto entre observadores, como para un mismo observador.

Material y Método

Estudio prospectivo, observacional, analítico, de doble ciego, con tres evaluadores independientes que analizaron radiografías de 40 pacientes, enrolados en el Servicio de Urgencia de un mismo centro hospitalario. Veintitrés hombres y 17 mujeres con una edad promedio de 38,6 años (18-57 años) ingresaron al estudio. Todos consultaron por dolor agudo de hombro secundario a un traumatismo, confirmándose en la Urgencia el diagnóstico de lesiones AC grados I a V de Rockwood. El diagnóstico de urgencia se realizó en base a radiografía digital AC antero-posterior comparativa bilateral (esta proyección se obtuvo en una sola placa de tórax, donde se visualizaron ambas articulaciones acromioclaviculares) y axilar del lado comprometido. Para la proyección AP comparativa, el paciente se posicionó de pie, con su dorso

en contacto con una superficie recta, aproximadamente entre 1 a 1,2 metros del tubo de rayos en todos los casos. La proyección axilar se tomó con el paciente sentado con el hombro en abducción variable según dolor, con brazo apoyado. El tubo de rayos se posicionó entre 0 a 20° de inclinación lateral dependiendo del grado de abducción obtenida por el paciente.

Un total de 3 pacientes presentaron una disyunción AC grado I, 3 grado II, 8 grado III, 20 grado IV y 6 grado V.

Se midió computacionalmente (Synapse® Enterprise) la distancia córaco-clavicular bilateral en cada caso (Figura 1) y se registró la presencia o ausencia de desplazamiento posterior en la proyección axilar (Figura 2), clasificándose según Rockwood en base a la diferencia porcentual entre el lado comprometido y el lado sano (Tabla 1). Las lesiones grado IV y V fueron todas resueltas quirúrgicamente, reconfirmándose el correcto grado de Rockwood.

Se incluyeron todos los pacientes que consultaron por lesión aguda, con estudio radiográfico completo y mayores de 18 años.

Se excluyeron pacientes con fractura asociada de acromion, coracoides o clavícula y pacientes con patología degenerativa articular AC.

Los evaluadores correspondieron a un residente de Traumatología y Ortopedia (evaluador 1), Traumatólogo General (evaluador 2) y Traumatólogo Subespecialista en patología de hombro (evaluador 3). Las mediciones se realizaron en radiografías impresas con regla milimetrada en 2 días diferentes separados por una semana, utilizando el mismo método

previamente descrito para clasificar las lesiones, en la cual no se describía información del paciente. En todos los casos se utilizaron proyecciones radiográficas AP AC bilateral comparativa y axilar del hombro lesionado. Para la concordancia intra-observador se realizó una



Figura 1. Radiografía acromioclavicular AP comparativa. Las líneas demuestran una distancia coracoclavicular de 19 mm a derecha y 8 mm a izquierda (mayor a un 100%), lo que representa una disyunción grado V.

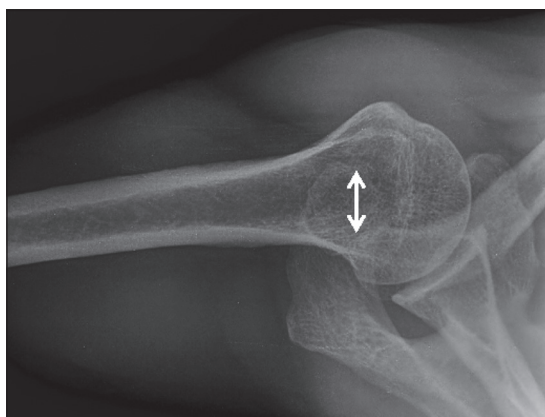


Figura 2. Radiografía axilar de hombro, en la cual la flecha demarca el desplazamiento posterior de la clavícula, lo que representa una disyunción grado IV.

Tabla 1. Descripción de los diferentes grados de disyunción acromioclavicular de acuerdo a afectación de ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares, fascia deltopectoral, distancia coracoclavicular y desplazamiento posterior de la clavícula de acuerdo al análisis de Rockwood modificado

Tipo	Ligamentos AC	Ligamentos CC	Fascia deltopectoral	Distancia CC versus lado sano	Desplazamiento clavicular
I	Intactos	Intactos	Intacta	Normal	Ausente
II	Distensión	Intactos	Intacta	Menor a 25%	Superior
III	Rotos	Distensión	Intacta	25% - 100%	Superior
IV	Rotos	Rotos	Rota	Aumentado	Posterior
V	Rotos	Rotos	Rota	100% - 300%	Superior
VI	Rotos	Variable	Rota	Disminuido	Inferior

CC: coracoclavicular, AC: acromioclavicular.

segunda evaluación separada por una semana de la primera evaluación con los mismos casos de la primera evaluación, cambiando el orden de los mismos.

El análisis estadístico se realizó mediante un análisis descriptivo de las variables y el índice de Concordancia de Kappa¹², utilizando StataV11.0 (Tabla 2).

Resultados

El análisis inter-observador mostró para las disyunciones grado I una concordancia escasa en la primera evaluación y sustancial en la segunda evaluación, para las grado II una concordancia leve en ambas evaluaciones, para las grado III una concordancia moderada en ambas evaluaciones, para las grado IV una concordancia leve en la primera evaluación y escasa en la segunda evaluación y para las grado V una concordancia leve en ambas evaluaciones (Tabla 3).

El análisis intra-observador mostró una concordancia leve para el evaluador 1, y una concordancia moderada para los evaluadores 2 y 3 (Tabla 4).

Discusión

Las disyunciones AC corresponden a un tipo de lesión traumática frecuente en el hombro, habitualmente en el contexto de una lesión deportiva.¹

El correcto diagnóstico y clasificación de la lesión es crítico para definir el tratamiento apropiado para cada caso. Una inestabilidad AC post-traumática no diagnosticada conlleva una alta posibilidad de evolución hacia el dolor crónico con degeneración precoz articular y alteración funcional de todo el hombro.

La clasificación de Rockwood es el método más utilizado, hoy en día, para definir el manejo de las lesiones AC. Se basa en que las alteraciones radiográficas de la articulación se relacionan con el grado de lesión presente en los ligamentos coracoclaviculares, acromioclaviculares y fascia deltotrapezoidal¹³. Debido a su alta reproducibilidad y los parámetros a medir bien

Tabla 2. Escala categórica para el índice de Kappa¹²

Valor K	Grado de concordancia
< 0	Pobre
0 - 0,2	Escasa
0,21 - 0,4	Leve
0,41 - 0,6	Moderada
0,61 - 0,8	Sustancial
0,81 - 1	Casi perfecta

Tabla 3. Concordancia entre los 3 observadores analizaron las radiografías en 2 oportunidades diferentes, con intervalo de 1 semana entre evaluaciones

Disyunción AC	Kappa evaluación 1	Kappa evaluación 2
I	0,16	0,64
II	0,29	0,27
III	0,41	0,41
IV	0,39	0,13
V	0,31	0,27

Tabla 4. Concordancia intra-observador de los 3 evaluadores que analizaron las radiografías en 2 oportunidades diferentes

Evaluador	Kappa
1	0,33
2	0,47
3	0,57

establecidos, es el método de clasificación de elección a utilizar en presencia de estas lesiones. Sin embargo, en muchos casos las radiografías son erróneamente clasificadas, ya sea por alteraciones anatómicas presentes en la articulación AC, malas proyecciones radiográficas (sobre todo en la proyección axilar de hombro), y por otra parte, inexperiencia de quien la interpreta.

En la literatura se encuentran descritos los valores aceptados como normales para las distancias medidas en la radiografía AP de hombro. Estos son para el espacio AC de 3 a 4 mm; y coracoclavicular de 8 a 13 mm^{14,15}. Sin embargo, dada la gran variabilidad presente en la anatomía de la clavícula, acromion y articulación AC

normales, estos valores de “normalidad” radiográfica generalmente no se utilizan en presencia de estas lesiones, siendo lo más importante las diferencias con el lado contralateral (lado no lesionado). Por otra parte, en la proyección radiográfica axilar, las mediciones realizadas no se encuentran normadas para definir cuántos milímetros se requirieren para confirmar un real desplazamiento posterior de la clavícula, haciendo poco objetivo el diagnóstico de una lesión grado IV de Rockwood.

En resumen, pese a que la clasificación de Rockwood es un método ampliamente utilizado, existen múltiples factores que hacen difícil la interpretación certera de las radiografías en disyunciones AC.

A nuestro entender, no hay estudios descritos en la literatura en que se realicen análisis inter e intra-observador para la interpretación de la clasificación de Rockwood. A raíz de nuestra evaluación encontramos una concordancia escasa y leve para la gran mayoría de los grados de disyunción AC tanto en la primera como en la segunda evaluación.

Por otra parte, la concordancia intra-observador encontrada fue leve para el evaluador 1 y moderada para los evaluadores 2 y 3. Estos hallazgos sugieren que el nivel de experiencia del observador es trascendente para el correcto diagnóstico de las disyunciones AC según la clasificación de Rockwood. Pese a esto, incluso en cirujanos de experiencia (como el caso del evaluador 3), la concordancia intra-observador es cuando mucho moderada, confirmando así nuestra hipótesis.

Algunos autores concuerdan con que el diagnóstico radiográfico para disyunciones AC es muy limitado, por lo cual habría que realizar una RM con el fin de obtener un diagnóstico certero. Nemeč et al, en una evaluación de 44 pacientes con disyunciones AC grado I a IV, encontraron una correlación entre radiografía y RM de apenas un 52,2%. Sin embargo, la gran

limitación que tiene este examen es la disponibilidad que tiene y su elevado costo¹⁶.

Dentro de las debilidades de nuestro estudio podemos mencionar que no hubo una comparación con imagen como “estándar dorado”, como podría ser una resonancia magnética, para confirmar el diagnóstico de todas las disyunciones AC. Pese a esto, todas las disyunciones grado IV y V fueron sometidas a cirugía, reconfirmándose la correcta clasificación de estas lesiones bajo visión directa.

Otra debilidad del estudio podría considerarse la falta de estandarización en la toma de las radiografías, con una variabilidad aproximada en la distancia al emisor de rayos de 20 cm entre tomas AP comparativas. Sin embargo, hay que recordar que los pacientes se enrolaron desde el Servicio de Urgencia, donde pocas veces la carga asistencial permite una estandarización óptima, en general, para cualquier radiografía. De todas maneras, el efecto de este “error” inducido no tiene una traducción en las mediciones ya que ambos hombros se encuentran a la misma distancia del rayo con lo cual la diferencia porcentual que se calcula para clasificar la lesión según Rockwood, no se vería alterada.

De nuestros resultados se puede desprender que la clasificación de Rockwood para disyunciones AC presenta una pobre concordancia tanto inter como intra-observador, por lo que una nueva clasificación o nuevas mediciones radiográficas debieran ser más simples, objetivas y relacionarse de manera directa con el tratamiento necesario para resolver la patología, con el fin de optimizar el diagnóstico y asegurar así un adecuado manejo de nuestros pacientes.

Conclusión

La clasificación de Rockwood presenta en el mejor de los casos una concordancia inter e intra-observador moderada para el diagnóstico de disyunciones AC.

Referencias bibliográficas

- 1.- Melenevsky Y, Yablon CM, Ramappa A, Hochman MG. Clavicle and acromioclavicular joint injuries: a review of imaging, treatment, and complications. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 831-42.
- 2.- Simovitch R, Sanders B, Ozbaydar M, Lavery K, Warner JJ. Acromioclavicular joint injuries: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 207-219 2003; 180: 1103-10.
- 3.- Tossy JD, Mead MC, Sigmund HM. Acromioclavicular

- separations: Useful and practical classification for treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1963; 28: 111-9.
- 4.- Allman FL Jr. Fractures and ligamentous injuries of the clavicle and its articulation. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49: 774-84.
- 5.- Williams GR Jr, Nguyen VD, Rockwood CA Jr. Classification and radiographic analysis of acromioclavicular dislocations. *Appl Radiol* 1989; 18: 29-34.
- 6.- Galpin RD, Hawkins RJ, Grainger RW: A comparative analysis of operative versus nonoperative treatment of grade III acromioclavicular separations. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 193: 150-5.
- 7.- Rios CG, Arciero RA, Mazzocca AD: Anatomy of the clavicle and coracoid process for reconstruction of the coracoclavicular ligaments. *Am J Sports Med* 2007; 35: 811-7.
- 8.- McFarland EG, Blivin SJ, Doehring CB, Curl LA, Silberstein C: Treatment of grade III acromioclavicular separations in professional throwing athletes: Results of a survey. *Am J Orthop* 1997; 11: 771-4.
- 9.- Walton J, Mahajan S, Paxinos A, et al. Diagnostic values of tests for acromioclavicular joint pain. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 807-12.
- 10.- Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, et al. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med* 2008; 42: 80-92 1971; 112: 493-506.
- 11.- Mazzocca AD, Arciero RA, Bicos J. Evaluation and treatment of acromioclavicular joint injuries. *Am J Sports Med* 2007; 35: 316-29.
- 12.- Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics* 1977; 33: 159-74.
- 13.- Alyas F, Curtis M, Speed C, Saifuddin A, Connell D. MR imaging appearances of acromioclavicular joint dislocation. *RadioGraphics* 2008; 28: 463-79.
- 14.- Peterson CJ, Redlund-Johnell I. Radiographic joint space in normal acromioclavicular joints. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 431.
- 15.- Imatani R, Hanlon JJ, Cady CW. Acute complete acromioclavicular separation. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57 (3): 328.
- 16.- Nemeč U, Oberleitner G, Nemeč SF, Gruber M, Weber M, Czerny C, Krestan CR. MRI versus radiography of acromioclavicular joint dislocation. *Am J Roentgenol* 2011; 197 (4): 968-73.

Osteoblastoma sacro: revisión de un caso

JOSÉ GRASS P.***, OSVALDO KOOLER C.*** y DANIT LEVY G. ****

ABSTRACT

Sacral osteoblastoma. Case report

Objetivo: Revisión de la clínica, tratamiento y reportes en literatura del osteoblastoma sacro, de muy baja frecuencia. **Material and Methods:** Análisis retrospectivo de la historia clínica e imagenología de un paciente que consulta en nuestra institución. **Results:** El paciente es de 15 años, con dolor lumbar de dos años de evolución. Fue tratado inicialmente como artritis séptica facetaria lumbosacra. Su cuadro reaparece haciéndose invalidante. El cintigrama óseo, la resonancia magnética y la tomografía axial computada demuestran una lesión tumoral compatible con osteoblastoma sacro. Se realizó resección quirúrgica de la lesión y estudio histopatológico que confirma el diagnóstico. **Conclusiones:** Este tumor de baja frecuencia requiere confirmación histopatológica y resección en bloque, cuando es posible. La radioterapia y quimioterapia están indicadas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de comportamiento maligno.

Key words: Tumor sacro, osteoblastoma.

RESUMEN

Objetivo: Revisión del cuadro clínico, tratamiento y reportes de la literatura de los osteoblastomas de sacro, localización de muy baja frecuencia. **Material y Métodos:** Se hace análisis retrospectivo de la ficha clínica e imagenología de un paciente que consulta en nuestra institución. **Resultados:** Se trata de un paciente de 15 años con dolor lumbar de dos años de evolución. Fue tratado inicialmente como artritis séptica facetaria lumbosacra. Su cuadro reaparece haciéndose invalidante. El cintigrama óseo, la resonancia magnética y la tomografía axial computada demuestran una lesión tumoral compatible con osteoblastoma sacro. Se realizó resección quirúrgica de la lesión y estudio histopatológico que confirma el diagnóstico. **Conclusiones:** Este tumor de baja frecuencia requiere confirmación histopatológica y resección en bloque, cuando es posible. La radioterapia y quimioterapia están indicadas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de comportamiento maligno.

Palabras clave: Tumor sacro, osteoblastoma.

*Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Luis Calvo Mackenna.
**Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de Chile.
***Servicio de Neurocirugía Infantil, Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asejo.
****Interna Medicina, Universidad de los Andes.

Trabajo realizado en el Servicio de Neurocirugía Infantil del Instituto de Neurocirugía.

Este trabajo no contó con ningún tipo de financiamiento.

Recibido: 7/7/2011
Aceptado: 13/11/2012

Correspondencia:
Dr Jose Grass
Antonio Varas 360
Fono: 2352512
Fax: 2351728
E-mail: jgrass@vtr.net

Introducción

Los tumores óseos primarios productores de osteoide son principalmente el Osteoma osteoide y el Osteoblastoma, pero sólo un 10% de los casos se presenta en la columna vertebral^{1,2}.

De ellos, el osteoblastoma es 4 veces menos frecuente³ y constituye entre el 10% al 25% de los tumores primarios vertebrales óseos⁴.

El osteoblastoma vertebral afecta típicamente el arco posterior, pero cuando su tamaño es muy grande puede llegar al cuerpo vertebral

e incluso al canal medular⁵. La compresión extradural es frecuente², originando déficit neurológico.

Se presenta especialmente en hombres³ y habitualmente en la segunda década de la vida originando un dolor constante, que lo haría diferente al dolor nocturno del osteoma osteoide^{2,3}, pero para otros autores no hay diferencias en el horario de dolor⁶.

En vista de lo infrecuente de este tipo de lesión y de la localización poco habitual, se reporta el caso.

Caso clínico

Se trata de un paciente de 15 años, que consulta con historia de dolor lumbar de dos años de evolución. En esa oportunidad se estudia en un hospital regional y se concluye, que presenta artritis séptica de articulación facetaria lumbosacra, aparentemente basado en interpretación de la historia clínica y la presencia de un cintigrama con hipercaptación local. Se efectúa exploración quirúrgica, que incluye debridamiento de tejidos de aspecto edematoso de la faceta y toma de muestras para estudio. Se inicia tratamiento con trimetropin-sulfá y metronidasol por tres meses. El estudio histológico describe inflamación crónica linfocitaria inespecífica y los cultivos de tejido salen negativos.

Permanece con molestias mínimas por 18 meses. Luego de efectuar ejercicios abdominales intensos reaparece el dolor lumbosacro importante, irradiado a extremidad inferior izquierda.

El cintigrama óseo muestra aumento de la captación del radiofármaco en sacro izquierda, que se extiende a región sacroilíaca.

La Resonancia Magnética (RM) muestra en T1 una imagen de nido en ala sacra izq, rodeada de zona de hipo-intensidad en correspondencia con la esclerosis ósea. En T2 es visible señal de hiper-intensidad que rodea el nido, e incluye sacro, articulación sacro ilíaca y musculatura paravertebral. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) muestra lesión tipo nido en el ala sacra izq, de aproximadamente 2 cm, rodeada de esclerosis ósea extensa.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, tanto el Hemograma como la VHS y PCR son normales.

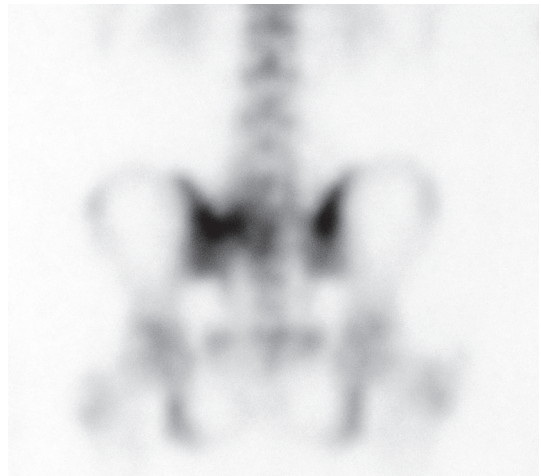


Figura 1. Cintigrama óseo que muestra hiper-captación del radio-fármaco en el ala sacra izquierda.



Figura 2. TAC que muestra un nido de 1 cm rodeado de esclerosis ósea.

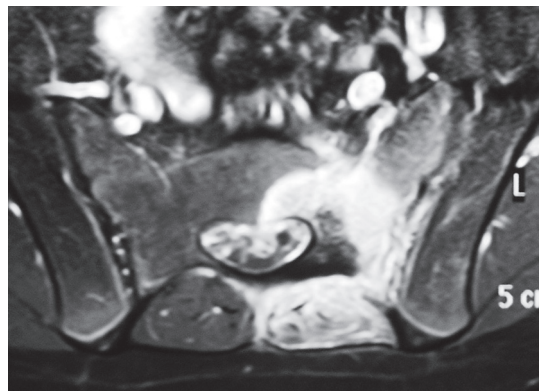


Figura 3. RM con Imagen en T2, que muestra hiperintensidad por edema sacro peri-lesional, de articulación sacro ilíaca y de musculatura paravertebral.

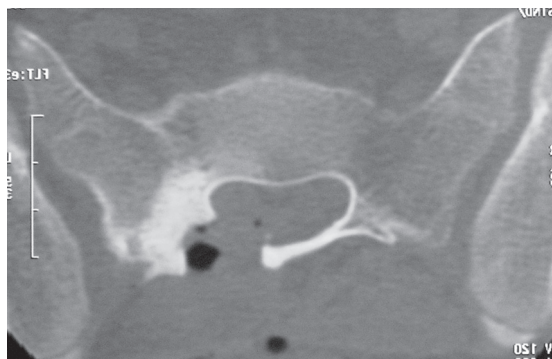


Figura 4. TAC que muestra la zona del nido resecada en su totalidad, con esclerosis residual del ala sacra.

Al examen físico sólo se consigna dolor lumbosacro y limitación severa de la flexión de la columna, por dolor.

Se efectúa cirugía abierta que incluye resección parcial de la lesión y biopsia que demuestra osteoblastoma en estudio histopatológico.

Discusión

La frecuencia de tumores primarios, sacros a cualquier edad, constituye el 29% de las localizaciones vertebrales⁷, pero sólo el 4% de los tumores vertebrales corresponden a osteoblastoma⁷.

El cuadro clínico del osteoblastoma³ vertebral se caracteriza principalmente por la presencia de dolor. Al examen físico puede encontrarse escoliosis antiálgica, especialmente en las lesiones lumbares. La presencia de déficit neurológico, originado por el engrosamiento óseo hacia el canal raquídeo, también se describe con cierta frecuencia. Ocasionalmente esto puede deberse a invasión epidural^{7,8}, pero también se ha descrito como causa del hematoma epidural⁹. El hallazgo imagenológico de protrusión al espacio epidural se ha reportado con frecuencias de hasta un 56% de los casos, en alguna de las pocas casuísticas con más de 100 pacientes¹⁰, pero la mayoría de ellos no cursaría con alteraciones neurológicas.

Ante un dolor persistente y limitante en la columna de pacientes pediátricos se debe sospechar lesiones tumorales o infecciosas. El estudio debe incluir radiografías. La apariencia radiológica clásica del osteoblastoma compren-

de una lesión bien circunscrita, constituida por un nido central, rodeado de un halo radio-lúcido y más afuera por esclerosis ósea³.

El tamaño del nido, que es la principal diferencia morfológica con el osteoma osteoide, se describe como mayor a 1 cm¹¹ ó 2 cm³. Otros factores que lo distinguen son la presencia de osteólisis de la cortical, con frecuencias entre un 15% y un 25% de los casos y la expansión de la lesión al territorio adyacente¹², que para algunos autores se asociaría a recurrencia post quirúrgica, pero para otros no habría relación¹³.

La presencia de respuesta inflamatoria peritumoral¹⁴, secundaria a la producción de prostaglandinas¹⁴ y que es mayor en niños⁶, también es más característico de los osteoblastomas.

Desde el punto de vista evolutivo, la posibilidad de recidiva y/o malignización ante una resección sin márgenes sanos¹⁵ también la distingue del osteoma osteoide.

Entre los exámenes de elección está la TAC⁵, que permite identificar la lesión, el grado de esclerosis y la extensión².

La RM estaría indicada cuando los síntomas son poco claros o hay déficit neurológico o escoliosis³, permitiendo detectar invasión al canal. Este examen permite una pobre visualización de la lesión y no discrimina claramente los bordes entre la lesión y los tejidos circundantes, por lo que es más difícil determinar su agresividad o malignidad^{5,15}. Generalmente la esclerosis que rodea la lesión se ve como una señal de baja intensidad en T1 y T2, el edema circundante en el tejido esponjoso y de partes blandas se ve como señal de baja intensidad en T1 y alta intensidad en T2³, lo que es frecuente de encontrar en lesiones malignas⁶, prestándose para confusión.

Los osteoblastomas, el tumor de células gigante y el quiste óseo aneurismático, forman parte de los tumores benignos primarios de columna que pueden tener un comportamiento agresivo⁵.

El uso de la clasificación de Enneking para la tipificación de los tumores primarios, ha significado un aumento importante en la supervivencia de los pacientes con lesiones tumorales malignas⁷. La aceptación y aplicación de los mismos principios a las lesiones de columna ha sido más lenta.

Se ha descrito una variedad maligna o agresiva¹⁷, clasificada según Enneking como Estado 3, que son lesiones de rápido crecimiento, invasoras, con extensión extra-capsular o extra-compartmental. En estos casos la recurrencia local es lo más frecuente, salvo cuando se efectúa resección en block^{17,18}.

Desde el punto de vista del tratamiento, la ausencia de publicaciones que tengan un número significativo de casos y ninguno de ellos con estudio rambdomisado o de series multi-céntricas largas⁵, impide sacar conclusiones muy válidas en cuanto a las indicaciones y tipo de resultados de cada tipo de tratamiento. Otro factor limitante es el que muchas publicaciones describan simultáneamente casos de osteoblastomas y osteoma osteoide.

El principal objetivo del tratamiento es calmar el dolor, revertir el déficit neurológico, si está presente y corregir la escoliosis antiálgica¹⁹. Pero también es muy importante evitar la recidiva y la posibilidad de malignización.

El uso de antiinflamatorios no esteroidales, si no se presentan efectos secundarios, facilita la disminución del dolor, al reducir la producción de prostaglandina (PGE2) y prostaciclina (PGI2). En caso de osteoblastoma malignizado, las AINES reducen los elevados niveles de ciclooxigenasa-2, causantes de la inflamación peri-lesional²⁰.

El uso percutáneo de radio-frecuencia o de coagulación con láser, se ha reportado efectivo fuera de la columna vertebral²¹, pero en esta localización hay riesgo de dañar los elementos nerviosos, por lo que está contraindicada.

El tratamiento quirúrgico incluye curetaje¹⁹, resección intra-lesional²², resección marginal²³ y resección en block²⁴.

El manejo con criterio oncológico de los tumores vertebrales ha sido históricamente inconsistente, controversial y muy dependiente de interpretaciones individuales⁷, esto se debe, en parte, a la baja incidencia de tumores en esta localización y a la dificultad de realizar resecciones completas por la anatomía vertebral y riesgos subyacentes.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica y si bien, se han reportado muchos casos exitosos sólo con curetaje del nido, la posibilidad de recidiva local y malignización

hace preferible la resección en block cuando sea técnicamente posible^{15,17}. Si se hace necesaria la resección de articular, pedículo o cuerpo vertebral, dejando la columna inestable, debe agregarse una atrodesis instrumentada del segmento afectado³.

La tasa de recurrencia de este tumor, en cualquier localización, es variable de acuerdo a si la lesión es simple o agresiva y de acuerdo al tipo de procedimiento quirúrgico, fluctuando entre el 10% a 15% para casos simples y entre 50% y 100% para la variedad invasora^{2,25}.

La serie más grande reportada de osteoblastomas, en cualquier localización, es de la Clínica Mayo, con 306 pacientes. En esta se describe una recurrencia de 19% para el curetaje, 5,6% en resección marginal y 20% en resección en block²⁶. Pero la elevada tasa de recidiva en esta última, se debe a que casi todos los casos ya tenían una cirugía con recidiva, antes de indicarse el procedimiento más radical.

Si bien la calidad de los trabajos publicados es pobre, la recomendación obvia sería la resección local para los casos no agresivos (Enneking 2) y la resección en block para los casos agresivos (Enneking 3)⁵.

Algunos autores agregan radioterapia como adyuvante en pacientes que han sido tratados con resección incompleta, pero no ha sido demostrado que prevenga la recurrencia⁵. El rol de la radioterapia en los casos que ha habido recurrencia también es incierto, la mayoría de los trabajos no muestran ventajas². Aquellos que muestran beneficios en disminuir la recidiva, se asocian a resección en block, por lo que no puede concluirse que la radioterapia contribuyó al mejor resultado⁵.

Marsh et al, no sólo creen que la radioterapia no altera el curso natural, sino que la consideran contraindicada²⁷.

En vista que la literatura da sustentos débiles al uso de radioterapia, para algunos autores, entre los que se cuenta Campanacci²⁸, podría estar indicada en lesiones recurrentes o resección incompletas de osteoblastomas malignos (Enneking 3).

El uso de la quimioterapia, luego de la resección, está descrito en casos anecdóticos²⁹, y al no haber sido demostrada su utilidad, no debe plantearse.

Podemos concluir que, si bien la calidad de los trabajos publicados es pobre, el tratamiento recomendado consiste en la resección intralesio-

nal, para los casos no agresivos (Enneking 2) y la resección en block para los casos agresivos (Enneking 3)⁵.

Referencias bibliográficas

- 1.- Kan P, Schmidt MH. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 65-70.
- 2.- Zileli M, Cagli S, Basdemir G, Ersahin Y. Osteoid osteomas and osteoblastomas of the spine. *Neurosurgical Focus* 2003; 15 (5): E5.
- 3.- Burn SC, Ansoorge O, Zeller R, Drake JM. Management of osteoblastoma and osteoid osteoma of the spine in childhood. *Clinical article. J Neurosurg Pediatrics* 2009; 4: 000-000.
- 4.- Azouz EM, Kozlowski K, Marton D, et al. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine in children: report of 22 cases with brief literature review. *Pediatr Radiol* 1986; 16: 25-31.
- 5.- Harrop JS, Schmidt MH, Boriani S, Shaffrey CI. Aggressive "Benign" Primary Spine Neoplasms Osteoblastoma, Aneurysmal Bone Cyst, and Giant Cell Tumor. *Spine* 2009; 34 (22S): S39-S47.
- 6.- Fisher CG, Saravanja DD, Dvorak MF, et al. Surgical Management of Primary Bone Tumors of the Spine. Validation of an Approach to Enhance Cure and Reduce Local Recurrence. *Spine* 2011; 36 (10): 830-6.
- 7.- Boriani S, Capanna R, Donati D, et al. Osteoblastoma of the spine. *Clin Orthop* 1992; 278: 37-45.
- 8.- Bang-ping Qian, Yong Qiu, Zezhang Zhu, Hui Chen. Spinal Osteoblastoma Complicated With Epidural Hematoma Two Case Reports. *Spine* 2009; 34 (12): E447-51.
- 9.- Raskas DS, Graziano GP, Herzenberg JE, et al. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. *J Spinal Disord* 1992; 5: 204-11.
- 10.- Nemoto O, Moser RP Jr, Van Dam BE, et al. Osteoblastoma of the spine. A review of 75 cases. *Spine* 1990; 15: 1272-80.
- 11.- Dehner LP, O'Sullivan MJ, Strauss BL, Wold LE, McAlister WH. Skeletal system: congenital, developmental and acquired disorders, in Stocker JT, Dehner LP (eds): *Pediatric Pathology*, ed 2. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001, Vol 1, pp 1319-402.
- 12.- Della Rocca C, Huvos AG. Osteoblastoma: varied histological presentations with a benign clinical course. An analysis of 55 cases. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 841-50.
- 13.- Yamamura S, Sato K, Sugiura H, et al. Prostaglandin levels of primary bone tumour correlates with peri-tumoural oedema demonstrated by magnetic resonance imaging. *Cancer* 1997; 79: 255-61.
- 15.- Dorfman HD, Weiss SW. Borderline osteoblastic tumors: problems in the differential diagnosis of aggressive osteoblastoma and low-grade osteosarcoma. *Semin Diagn Pathol* 1984; 1: 215-34.
- 16.- Hosalkar HS, Garg S, Moroz L, et al. The diagnostic accuracy of MRI versus CT imaging for osteoid osteoma in children. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433: 171-7.
- 17.- Schajowicz F, Lemos C. Osteoid osteoma and osteoblastoma. Closely related entities of osteoblastic derivation. *Acta Orthop Scand* 1970; 41: 272-91.
- 18.- Kroon HM, Schurmans J. Osteoblastoma: clinical and radiologic findings in 98 new cases. *Radiology* 1990; 175: 783-90.
- 19.- Berry M, Mankin H, Gebhardt M, et al. Osteoblastoma: a 30-year study of 99 cases. *J Surg Oncol* 2008; 98: 179-83.
- 20.- Jayakumar P, Harish S, Nnadi C, Noordeen H, Saifuddin A. Symptomatic resolution of spinal osteoid osteoma with conservative management: imaging correlation. *Skeletal Radiol* 2007; 36 (Suppl 1): S72-6.
- 21.- Rosenthal DI, Hornicek FJ, Wolfe MW, Jennings LC, Gebhardt MC, Mankin HJ. Percutaneous radiofrequency coagulation of osteoid osteoma compared with operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 815-21.
- 22.- Whittingham-Jones P, Hughes R, Fajinmi M, et al. Osteoblastoma crossing the sacro-iliac joint. *Skeletal Radiol* 2007; 36: 249-52.
- 23.- Denaro V, Denaro L, Papalia R, et al. Surgical management of cervical spine osteoblastomas. *Clin Orthop* 2007; 455: 190-5.
- 24.- Mehdian H, Faraj AA, Weatherley C. Painful scoliosis secondary to osteoblastoma of the vertebral body. *Eur Spine J* 1998; 7: 246-8.
- 25.- Flemming DJ, Murphey MD, Carmichael BB, et al. Primary tumors of the spine. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000; 4: 299-320.
- 26.- Lucas DR, Unni KK, McLeod RA, et al. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. *Hum Pathol* 1994; 25: 117-34.
- 27.- Marsh BW, Bonfiglio M, Brady LP, et al. Benign osteoblastoma: range of manifestations. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 1-9.
- 28.- Campanacci M. Bone and soft tissue tumors. Springer-Verlag Wien New York 2 edition 1999, 416-7.
- 29.- Berberoglu S, Oguz A, Aribal E, et al. Osteoblastoma response to radiotherapy and chemotherapy. *Med Pediatr Oncol* 1997; 28: 305-9.

Correlación de biomarcadores COMP y CTX-II con hallazgos clínicos, imagenológicos y artroscópicos en pacientes sometidos a reconstrucción de ligamento cruzado anterior

DAVID FIGUEROA P.*, RAFAEL CALVO R.*, IGNACIO VILLALÓN M.**,
MARÍA JESÚS TUCA D.***, SELIM ABARA C. y ALEX VAISMAN B.*

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

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

Recibido: 12/10/2012
Aceptado: 13/11/2012

Correspondencia:
David Figueroa
Avda Vitacura 5951,
Vitacura; Santiago, Chile.
Teléfono: (0056) 2101014
E-mail: dhfigueroa@gmail.com

ABSTRACT

Correlation of COMP and CTX-II biomarkers with clinical, imaging and arthroscopic findings among patients who underwent anterior cruciate ligament reconstruction

Purpose: To establish a correlation between biomarkers of degradative cartilage's collagen matrix metabolism (COMP and CTX-II) measured on synovial fluid, peripheral blood and urine, with clinical findings on magnetic resonance and arthroscopy among patients under 40 years old who underwent anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction. **Hypothesis:** There is a positive correlation between blood and synovial fluid levels of COMP biomarkers and urine levels of CTX-II with the number of chondral lesions reported by MRI and direct arthroscopic view, of patients who undergo ACL reconstruction. **Methods:** Prospective blind study of a series of 30 consecutive patients who underwent ACL reconstruction. Twenty-two 22 men and eight women, with an average of 30,6 years old (16-39) were included in our study. Seric and articular levels of COMP, and urine levels of CTX-II were measured on every patient to correlate the results with imaging and arthroscopic findings. Pearson Correlation Test was used for the statistical analysis. **Results:** The analysis showed a positive correlation between seric and articular COMP levels and urine CTX-II, with the presence of chondral lesions ($p > 0,05$). Inversely proportional association was reported when analyzing the correlation between urinary CTX-II and patient's age ($p 0,03$). **Conclusion:** There is a positive correlation between COMP (serum and sinovial) and urine CTX-II levels with the presence of chondral injury. As age increases, the level of urine CTX-II decreases proportionally in comparison with younger patients.

Key words: Knee, arthroscopy, biomarkers, COMP, CTX-II, correlation, chondral lesion.

RESUMEN

Objetivo: Establecer la correlación entre los biomarcadores del metabolismo de la matriz de colágeno del cartílago (COMP y CTX-II) medidos en líquido articular,

sangre periférica y orina, con los hallazgos clínicos en resonancia magnética (RM) y artroscopía en pacientes menores de 40 años sometidos a una reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA). **Hipótesis:** Los valores de los biomarcadores COMP tanto en suero como intra-articular y CTX-II urinario son predictores del número de lesiones condrales detectadas mediante RM y artroscopía, en pacientes sometidos a reconstrucción de LCA. **Material y Método:** Estudio prospectivo, ciego de una serie consecutiva de 30 pacientes sometidos a reconstrucción de LCA. Veintidós hombres y ocho mujeres con una edad promedio de 30,6 años (16-39) ingresaron al estudio. En todos los pacientes se midió niveles de COMP sérico y articular y CTX-II urinario, correlacionando los resultados con los hallazgos en RM y artroscopía. Para el análisis estadístico se utilizó el test de correlación de Pearson. **Resultados:** El análisis mostró una correlación positiva entre los niveles de COMP sérico, sinovial y CTX-II en orina respecto a la presencia de lesión condral ($p > 0,05$). Al correlacionar el nivel el CTX-II en orina, éste se encontraba con un valor menor a mayor edad ($p = 0,03$). **Conclusión:** Existe una correlación positiva entre los niveles de COMP sérico, sinovial y CTX-II en orina respecto a la presencia de lesión condral asociada. A medida que aumenta la edad, el nivel de CTX-II en orina desciende proporcionalmente en comparación con pacientes más jóvenes.

Palabras clave: Rodilla, artroscopía, biomarcadores, COMP, CTX-II, correlación, lesión condral.

Introducción

Por décadas se ha descrito una fuerte correlación entre la rotura de ligamento cruzado anterior (LCA) con el desarrollo de artrosis de rodilla^{1,2}. El desarrollo de estos cambios degenerativos luego de una lesión de LCA, independiente del tipo de reconstrucción que se realice y la oportuna detección de lesiones degenerativas, ha sido un tema controvertido. Esto se debe principalmente a que hasta hoy no contamos con exámenes diagnósticos capaces de detectar fenómenos artrósicos precoces antes que estos sean evidentes por exámenes imagenológicos en etapas más avanzadas^{3,4}.

El examen diagnóstico con mayor número de estudios publicados es la radiografía simple antero-posterior (AP) de rodilla⁵. Noyes et al², reportan un 44% de artrosis radiológica avanzada en pacientes con lesión de LCA no tratado y entre un 10% y un 87% de cambios degenerativos luego de reconstrucción de LCA⁴. Sin embargo, este examen diagnóstico no es capaz de detectar cambios degenerativos precoces^{2,4,5}. Otros métodos imagenológicos, como la resonancia magnética (RM), presentan

una mayor sensibilidad que la radiología simple para la detección de cambios degenerativos⁵. Sin embargo, tampoco logran detectar alteraciones en etapas precoces de la enfermedad.

Una alternativa para estimar cambios iniciales de degeneración articular se basa en evaluar el metabolismo de la matriz de colágeno del cartílago hialino mediante la medición de sustancias (biomarcadores) involucradas en dicho evento, cuyas concentraciones en distintos fluidos corporales se elevan en artrosis, enfermedades del tejido conectivo, traumatismos e infección⁶⁻¹⁰. Entre estos biomarcadores se encuentran las metaloproteasas, inhibidores del tejido de metaloproteasas y productos directos de los constituyentes estructurales de la matriz cartilaginosa⁶. Estos marcadores pueden indicar degradación o síntesis de cartílago y podrían indicar la progresión de la artrosis, sin embargo, al ser poco específicos, no son utilizados de rutina^{6,11,12}.

Dentro de la amplia gama de biomarcadores de degradación susceptibles a la medición en fluidos corporales están la "Cartilage Oligomeric Matrix Protein" (COMP), glicoproteína abundante en el líquido articular y marcador de

la degradación de éste^{8,9}; y el “Telopéptido-C crosslinked” (CTX-II), neoepítotope producto de la rotura de la triple hélice de colágeno tipo II, cuyos niveles se elevan alrededor de tres veces en artrosis respecto de valores normales, correlacionándose con la extensión de la destrucción articular^{8,10}.

El objetivo del presente estudio es establecer la correlación entre los biomarcadores COMP sérico y articular y CTX-II urinario con los hallazgos clínicos observados en RM y artroscopía en pacientes menores de 40 años sometidos a una reconstrucción del LCA. Nuestra hipótesis de trabajo es que existiría una correlación positiva entre los valores de los biomarcadores COMP tanto en suero como intra articular y CTX-II urinario con el número de lesiones condrales detectadas por RM y artroscopía, en pacientes sometidos a reconstrucción del LCA.

Material y Método

Estudio prospectivo observacional analítico de una serie consecutiva de 30 pacientes sometidos a una reconstrucción de LCA. Veintidós hombres y 8 mujeres con una edad promedio de 30,6 años (16-39 años) ingresaron al estudio. Criterios de inclusión: Pacientes menores de 40 años con rotura aguda traumática del LCA, objetivada por clínica y RM antes del procedimiento, y sometidos a reconstrucción de LCA con la misma técnica quirúrgica. Criterios de exclusión: Pacientes sometidos a cirugía artroscópica de rodilla por otras causas, lesiones ligamentosas múltiples de rodilla, artrosis de rodilla documentada por radiografía previamente, pacientes mayores de 40 años, patología articular inflamatoria previa, pacientes politraumatizados e infecciones sistémicas concomitantes al momento de la reconstrucción.

De cada paciente se obtuvo una muestra de 1 ml de orina matinal y 5 ml de sangre venosa la mañana previa a la reconstrucción de LCA, además de 1 ml de líquido sinovial durante la cirugía y previo a la reconstrucción del ligamento. Las muestras de orina fueron almacenadas según técnica de laboratorio habitual a -20° C hasta su análisis. De cada muestra de sangre recolectada se obtuvo el suero mediante cen-

trifugación a 3.200 revoluciones por minuto y se almacenó a -80° C, junto a las muestras de líquido sinovial.

Los niveles de CTX-II en las muestras de orina fueron determinados mediante un examen comercial de ensayo entrelazado de enzimas e inmuno sorbentes competitivo (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay, ELISA, Nordic Bioscience Diagnostics, Alemania), siguiendo la técnica habitual para este análisis. Una vez interpolados los resultados, los valores fueron normalizados por la creatinuria determinada mediante ensayo clínico.

La determinación de la concentración de COMP en el suero y líquido sinovial de los pacientes fue realizada mediante un ensayo comercial de ELISA inhibitorio (K-Assay®, Kamiya Biomedical Company, USA), siguiendo la técnica habitual para este análisis.

El procesamiento de las muestras e informe de los valores de los biomarcadores fue ciego. Los resultados obtenidos se analizaron y compararon mediante pruebas de correlación de Pearson, análisis de varianza (ANOVA) y pruebas no paramétricas para variables múltiples, considerándose estadísticamente significativo un valor $p \leq 0,05$.

Resultados

El valor de la media para COMP en suero fue $1,670 \pm 0,6279$ ug/mL, $34,052 \pm 1,5789$ ug/mL en líquido sinovial y $33,298 \pm 6,2768$ ug/mL para CTX-II en orina. Al correlacionar los valores de COMP en sangre con los de COMP en líquido sinovial observamos que existe una correlación positiva en un 33% de los casos sin lograr ser estadísticamente significativa ($p = 0,104$). Al comparar los niveles de COMP en sangre con los de CTX-II en orina apreciamos una correlación negativa en un 2% de los casos, sin ser estadísticamente significativo ($p = 0,9$). Finalmente, al comparar el valor de COMP en líquido sinovial con el de CTX-II en orina se observa una correlación positiva en un 10% de los casos, sin ser estadísticamente significativa ($p = 0,6$).

Posteriormente analizamos los valores promedio de los niveles de CTX-II y COMP

Tabla 1. Valores promedio de los niveles de CTX-II y COMP correlacionando los resultados en pacientes con y sin lesión ósea asociada visible en artroscopia

	CTX-II orina	COMP sangre	COMP líquido sinovial
Lesión ósea asociada	35,1 ug/mL	1,8 ug/mL	37,8 ug/mL
Sin lesión ósea asociada	30,3 ug/mL	1,5 ug/mL	29,3 ug/mL
p	0,8	0,12	0,18

Tabla 2. Correlación de niveles de COMP en sangre y líquido sinovial y los niveles de CTX-II en orina de pacientes con y sin lesión en RM

	CTX-II orina	COMP sangre	COMP líquido sinovial
Lesión ósea asociada en RM	35,8 ug/mL	1,7 ug/mL	38,8 ug/mL
Sin lesión ósea asociada en RM	29,7 ug/mL	1,6 ug/mL	28,1 ug/mL
p	0,79	0,85	0,09

correlacionando los resultados en los pacientes con y sin lesión condral visible durante la artroscopia, independiente de su graduación (en cóndilo femoral o platillo tibial) (Tabla 1). Documentamos que respecto al CTX-II en orina, aquellos pacientes con lesión asociada tienen un promedio mayor en el valor CTX-II, pero la diferencia no logra ser estadísticamente significativa ($p = 0,8$). Luego, al comparar los niveles medidos de COMP en sangre de pacientes con y sin lesión condral asociada, el análisis arrojó que aquellos pacientes con alguna lesión asociada tienen un promedio mayor en el valor COMP sangre, pero la diferencia no resulta ser estadísticamente significativa ($p = 0,12$). Por último, al comparar los niveles de COMP en líquido sinovial de pacientes con y sin lesión condral asociada, concluimos que aquellos pacientes con lesión tienen un promedio mayor en el valor COMP de líquido sinovial que aquellos sin lesión asociada, diferencia que tampoco resultó significativa ($p = 0,18$).

Al correlacionar el nivel COMP en sangre con la edad de los pacientes al momento del análisis, en un 33% el nivel de COMP en sangre es menor a mayor edad. Sin embargo, esta relación no fue estadísticamente significativa ($p = 0,053$). En un 26% de los pacientes, encontramos valores de COMP de líquido sinovial menores a mayor edad, no logrando ser esta correlación estadísticamente significativa ($p = 0,202$).

En el análisis de nuestros resultados, observamos también que en un 53% de los pacientes, el CTX-II en orina se encontraba con valores menores a mayor edad del caso analizado. Esta correlación resultó ser estadísticamente significativa ($p = 0,03$).

Finalmente, se correlacionaron los niveles de COMP en sangre y líquido sinovial y los niveles de CTX-II en orina de pacientes con y sin lesión en RM (contusión ósea y edema subcondral de cóndilo o platillo) (Tabla 2). Aquellos pacientes que presentaban una RM positiva para detección de alguna lesión asociada, mostraron un promedio mayor en el valor COMP sangre, careciendo este resultado de significancia estadística ($p = 0,85$). Al comparar el COMP de líquido sinovial de pacientes con y sin lesión asociada en RM, aquellos pacientes con lesión, presentaron un promedio mayor en el valor COMP del líquido sinovial, sin embargo, dicha diferencia no logró tener significancia estadística ($p = 0,09$). Por último, al comparar niveles de CTX-II en orina de pacientes con y sin lesión asociada en RM, aquellos pacientes que presentaban una RM positiva evidenciaron un promedio mayor en el valor CTX-II en orina, sin una diferencia significativa ($p = 0,79$).

Discusión

La adecuada detección de cambios degenerativos luego de una lesión de LCA, ya sea reconstruido o no, mediante estudios de apoyo diagnóstico, ha sido un tema de debate. Actualmente no se cuenta con exámenes diagnósticos capaces de detectar fenómenos degenerativos articulares antes que éstos sean evidentes en etapas ya avanzadas por exámenes de imágenes¹³⁻¹⁶. Los

biomarcadores óseos, del cartílago o de la remodelación sinovial tienen la potencial utilidad de servir como herramientas diagnósticas para artrosis. Los mayormente utilizados son el COMP, CTX-II y ácido hialurónico, con mediciones a nivel sanguíneo y urinario^{8,10}.

Sowers et al¹⁷, en un estudio prospectivo enrolaron 72 pacientes asintomáticos y les realizaron mediciones de COMP en sangre y CTX-II en sangre y orina anualmente por un periodo de 10 años, correlacionándolo con la clínica (dolor y grado de rigidez de rodilla) y radiografía. Los autores a raíz de sus resultados encuentran un aumento progresivo tanto para COMP y CTX-II a medida que progresa la artrosis de rodilla clínico-radiológica. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad encontrada fue baja, por lo tanto, no la recomiendan como método único para el diagnóstico. Bruyere et al¹⁸, en un estudio prospectivo evaluaron los biomarcadores como predictores de severidad de la enfermedad. Un total de 62 pacientes con diagnóstico de artrosis de rodilla grado 2 ó 3 de Kellgren-Lawrence ingresaron al estudio. Midieron en sangre ácido hialurónico, osteocalcina, glicoproteína 39, COMP y CTX-II, y además, CTX-II en orina. Todas las mediciones fueron realizadas al inicio del estudio y luego tras 3 meses de seguimiento. Además, se realizó una RM al inicio del estudio y tras 1 año de evolución. Encontraron que un aumento a los 3 meses de ácido hialurónico en sangre y CTX-II en orina son factores marcadores de mayor severidad de artrosis. Kumm et al¹⁹, en un estudio de 128 pacientes con seguimiento de 6 años concluyen que los biomarcadores no siguen un patrón claro durante la evolución de la artrosis y que por lo tanto, no son útiles como predictores de severidad.

En nuestro estudio, aquellos pacientes sometidos a reconstrucción de LCA en los que se evidenciaron lesiones asociadas, presentaron mayores valores de CTX-II urinario comparados con aquellos pacientes donde no se documentó una lesión asociada en RM con-

firmada posteriormente mediante artroscopia, sin embargo, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa. Lo mismo pudo observarse al comparar los niveles de COMP sérico y de líquido sinovial en pacientes con y sin lesión asociada, detectándose niveles mayores en los que se evidenció lesión. Observamos también que en un 53% de los pacientes, el CTX-II en orina se encontraba con valores promedio menores a mayor edad. Esta correlación resultó ser estadísticamente significativa.

Es importante mencionar que los valores de los biomarcadores pueden variar según el momento en que se realicen y el contexto del paciente, ya que algunos presentan variación dentro del día y si el paciente ha realizado algún tipo de actividad deportiva^{20,21}.

Los resultados que obtuvimos en el presente estudio no nos permiten establecer la cuantificación de biomarcadores COMP y CTX-II como una herramienta de detección precoz de lesiones degenerativas articulares, dado la débil potencia estadística de las mediciones y resultados obtenidos. Aún queda pendiente definir un método adecuado para detección de lesión condral luego de una rotura aguda del LCA.

Dentro de las debilidades de nuestro estudio se puede mencionar que las mediciones se realizaron en una sola oportunidad y no se comparan con un grupo de control sin lesión de LCA.

Conclusión

A raíz de nuestros resultados documentamos una correlación positiva entre los niveles de COMP sérico, sinovial y los de CTX-II en orina respecto a la presencia de lesiones asociadas (contusión ósea de cóndilo o platillo) en pacientes sometidos a reconstrucción de LCA, siendo esta diferencia no significativa. A su vez, observamos que de manera significativa a medida que aumenta la edad, el nivel de CTX-II en orina desciende proporcionalmente en comparación con pacientes más jóvenes.

Referencias bibliográficas

- 1.- Fink C, Hoser C, Hackl W, Navarro R, Benedetto K. Long term outcome of operative or nonoperative treatment of anterior cruciate ligament rupture. Is sports activity a determining variable? *Int J Sports Med* 2001; 22 (4): 304-9.
- 2.- Noyes F, Moar P, Matthews D, Butier D. The symptomatic anterior cruciate deficient knee. Part I: The long term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983; 65-A: 154-62.
- 3.- Azar F, Arthur S. Complications of anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee* 2004; 3 (4): 238-50.
- 4.- Hart AJ, Buscombe J, Malone A, Dowd G. Assessment of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament: A study using single-photon emission computed tomography at ten years. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87-B: 1483-7.
- 5.- Dieppe P, Lohmander L. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. *Lancet* 2005; 365: 965-3.
- 6.- Lohmander L, Atley L, Pietka T, Eyre D. The release of crosslinked peptides from type II collagen into human synovial fluid is increased soon after joint injury and in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48 (11): 3130-9.
- 7.- Lohmander L, Hoerner L, Lark M. Metalloproteinases, tissue inhibitor and proteoglycan fragments in knee synovial fluid in human osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 181-9.
- 8.- Birmingham JD, Vilim V, Kraus VG. Collagen Biomarkers for Arthritis Applications. *Biomark Insights* 2006; 1: 61-76.
- 9.- Di Cesare P, Carlson C, Stolerman E, Hauser N, Tulli H, Paulsson M. Increased degradation and altered tissue distribution of cartilage oligomeric matrix protein in human rheumatoid and osteoarthritic cartilage. *J Orthop Relat Res* 1996; 14: 946-55.
- 10.- Jung M, Christgau S, Lukoschek M, Henriksen D, Richter W. Increased urinary concentration of collagen type II C-telopeptide fragments in patients with osteoarthritis. *Pathobiology* 2004; 71 (2): 70-6.
- 11.- Garnero P, Piperno M, Gineyts E, et al. Cross sectional evaluation of biochemical markers of bone, cartilage, and synovial tissue metabolism in patients with knee osteoarthritis: relations with disease activity and joint damage. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 619-26.
- 12.- Garnero P, Conrozier T, Christgau S, et al. Urinary type II collagen C-telopeptide levels are increased in patients with rapidly destructive hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 939-43.
- 13.- Bollen S. Epidemiology of knee injuries: diagnosis and triage. *Br J Sports Med* 2000; 34: 227-8.
- 14.- Andersson D, Samuelsson K, Karlsson J. Treatment of Anterior Cruciate Ligament Injuries With Special Reference to Surgical Technique and Rehabilitation: An Assessment of Randomized Controlled Trials. *Arthroscopy* 2009; 25 (6): 653-85.
- 15.- Casteleyn PP. Management of anterior cruciate ligament lesions: surgical fashion, personal whim or scientific evidence. Study of medium- and long-term results? *Acta Orthop Belg* 1999; 65: 327-39.
- 16.- Fink C, Hoser C, Hackl W, et al. Long-term Outcome of Operative or Nonoperative Treatment of Anterior Cruciate Ligament Rupture: Is Sports Activity a Determining Variable?. *Int J Sports Med* 2001; 22: 304-9.
- 17.- Sowers MF, Karvonen-Gutiérrez CA, Yosef M, Jannausch M, Jiang Y, Garnero P, Jacobson J. Longitudinal changes of serum COMP and CTX-II predict x-ray defined knee osteoarthritis severity and stiffness in women. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17 (12): 1609-14.
- 18.- Bruyere O, Collette J, Kothari M, Zaim S, White D, Genant H, et al. Osteoarthritis, magnetic resonance, and biochemical markers: a one year prospective study. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 1050-4.
- 19.- Kumm J, Tamm A, Lintrop M, Tamm A. The value of cartilage biomarkers in progressive knee osteoarthritis: cross-sectional and 6-year follow-up study in middle-aged subjects. *Rheumatol Int* 2012; 12: 2463-8.
- 20.- Kong SY, Stabler TV, Criscione LG, Elliott AL, Kraus VM. Diurnal variation of serum and urine biomarkers in patients with radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2496-504.
- 21.- Mundermann A, Dyrby CO, Andriacchi TP, King KB. Serum concentration of cartilage oligomeric matrix protein is sensitive to physiological cyclic loading in healthy adults. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13: 34-8.

Reglamento de publicaciones (Resumen)

Versión ampliada en www.schot.cl

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, con doble espacio, letra tamaño 12 y 4 cm de margen izquierdo.

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.