

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

Número
Año 2013

13

Incluida en IMBIOMED www.imbiomed.com



Sociedad Castellano-Manchega
Cirugía Ortopédica y Traumatología

Revista de la Sociedad Castellano-Manchega
Cirugía Ortopédica y Traumatología

ACTA ORTOPÉDICA CASTELLANO-MANCHEGA

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



www.scmcot.com

Presidente: Dr. Tomás Pampliega Martínez
Vicepresidente: Dr. Ricardo Fuster Acebal
Secretario: Dr. Luís Matías Pagés Ortiz

Director Editorial: Dr. Damián Mifsut Miedes

Consejo de Redacción: Dr. Plácido Jimenez Ortega
Dr. Blas González Montero
Dr. Ángel Hermida Alberti
Dr. Antonio Rey López
Dr. Damián Mifsut Miedes

Dirección Editorial: dmifsut@sescam.jccm.es

Depósito Legal: M-47251-2009
ISSN: 1576 – 5512

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

Soporte válido publicitario. Consejería de Sanidad. JCCM

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Actualizadas en Noviembre de 2009

Acta Ortopédica Castellano-Manchega, revista oficial de la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología, publica artículos científicos relacionados con el estudio del aparato locomotor y su patología. Se incluyen trabajos originales, revisiones o actualizaciones de un tema, casos clínicos y opiniones personales en la sección de "Cartas al Director". Asimismo pueden publicarse noticias relacionadas con la Sociedad y que se consideren de interés para sus miembros. Como normativa general, nuestra publicación se atenderá a las instrucciones internacionales para las revistas biomédicas, conocidas como "estilo Vancouver".

Requisitos

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

Manuscrito

- El trabajo se ordenará como sigue: página del título, resumen, summary, introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos, bibliografía, tablas, pies de figura y figuras, siendo numeradas las páginas consecutivamente, empezando por la del título.
- Las abreviaciones deben ser evitadas, exceptuando las unidades de medida. Evite el uso de abreviaciones en el título y en el sumario. El nombre completo al que sustituye la abreviación debe preceder al empleo de ésta, a menos que sea una unidad de medida estándar. Las unidades de medida se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional (Unidades SI). Las unidades químicas, físicas, biológicas y clínicas deberán ser siempre definidas estrictamente.

Páginas del título

- Título completo (conciso e informativo), los nombres de los autores (inicial del nombre y apellido completo), el nombre y la localización del departamento o institución donde se realizó el trabajo. Y el reconocimiento de cualquier beca o soporte financiero. En caso de remitir notas clínicas, solo se admitirán un máximo de 5 autores.
- Correspondencia: Incluir el nombre completo, e-mail si se dispone, y la dirección postal completa de primer autor.

Resumen

- No superará las 150 palabras indicando el propósito de estudio o investigación, lo esencial del material, y de los métodos, hallazgos principales y conclusiones de más relieve.

Summary

- Es una traducción correcta del resumen al inglés. Se escribirá en hoja aparte donde también figure el título del trabajo en inglés.

Introducción

- Deben mencionarse claramente los objetivos del trabajo, se enfocará brevemente el tema evitando recuerdos históricos.

Métodos

- Se describirán en detalle para que puedan ser evaluados y repetidos por otros investigadores.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en humanos como en animales se describirán brevemente. Los estudios en humanos deben contar con la aprobación expresa del comité local de ética y de ensayos clínicos, y así debe figurar en el manuscrito. Si se trata de una metodología original, se explicarán las razones que han conducido a su empleo y se describirán sus posibles limitaciones.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; en caso contrario se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

Resultados

- Los resultados deben ser concisos y claros, e incluirán el mínimo necesario de tablas y figuras. Se presentarán de modo que no exista duplicación y repetición de datos en el texto y en las figuras y tablas.

Discusión

- Se destacarán los aspectos nuevos e importantes del trabajo, comentará los hallazgos propios con relación con los de otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores. Las hipótesis y las frases especulativas quedarán claramente identificadas. La discusión no contendrá resultados nuevos y tampoco será mera repetición de los resultados.

Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto mediante números arábigos entre paréntesis.
 - Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.
 - Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía (se pueden citar entre paréntesis en el texto).
 - Las abreviaciones de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus de la National Library of Medicine.
1. Artículo **en revista estándar**: Apellido e inicial de cada autor (si son más de seis, relacionar los seis primeros, seguido de “et al.”); título original del artículo; abreviatura del nombre de la revista; año de publicación; volumen; primera y última página del trabajo. Seitz WH: Complications and problems in the management of distal radius fractures. *Hand Clin* 1994;10:117-23.
 2. Autor corporativo: Hip fracture. A multicenter study. Collaborative Osteoporosis Grup. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;400:500-6.
 3. No aparece autor: Alcohol drinking and cancer of the lung (editorial). *BMJ* 1985; 284:730.
 4. Volumen con suplemento: López F, Pérez G. Estudio epidemiológico sobre fractura de cadera. *Rev Esp Cir Osteoart* 1988;20 supl 5:75-8.
 5. Identificación del tipo de artículo: López E, Pérez JM. DDAVP and open heart surgery (letter). *Anaesthesia* 1989; 44:363-4. Fuhman SA, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by toxoplasma gondii (abstract). *Clin Res* 1987; 35:475A.
 6. Número sin volumen: Rodríguez E. Sistemas de Salud y desarrollo. *Quadern CAPS*. 2008;29:4-10.

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

7. Autor/es Personal/es: Pérez JH, López WJ. Hip Fracture and their treatment. Wurzburg: Springer Verlag; 2000.
8. Editores, citados como autores: Rodríguez HC, García M, editores. Hip fracture. New York: Springer-Verlag; 2000.
9. Capítulo de un libro: García L, López MN. Retrochanteric fractures . En: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, editores. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 547-72.
10. Actas de un congreso: Pérez VL, editor. Hip Fracture treatment. Proceedings of the Firsts AMA National Conference on Child Abuse and Neglect: 2000 Mar 30-31: Chicago: American Medical Association; 2000.
11. Comunicación o ponencia de un congreso: García NH. Hip Fractures treatment. En: Gammage RB, Kaye SV, editores. *Indoor and human health. Proceedings of the seventh Life Sciences Symposium: 2000 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chelsea (MI). Lewis* 2000;69-78.
12. Informe científico y técnico: Pérez T. Total hip replacement device. Bethesda (MD); National Institutes of Health. National hip and knee institute; 2000 Apr. Report No.; NIH-NHLI 69-2185-4.

OTROS MATERIALES PUBLICADOS

13. Tesis doctorales: López F. Alargamiento óseo en conejos [tesis doctoral]. Valencia, Universidad de Valencia, 2000.
14. Artículo de periódico: García B, Pérez B. Hip fractures treatment. *The Washinton Post* 2000; Sect A:2 (col 5).
15. Citas extraídas de internet: Pérez P, García K. Hip fracture treatment (online). Disponible en: http://www.hip-fracture.ac.uk/service-depts/lis/LIS_Pub/harvards.

MATERIAL NO PUBLICADO

16. En prensa: Pérez HB, García JA. The treatment of intertrochanteric fractures. *Acta Ortopédica Castellano-Manchega*. En prensa.
17. Material Legal: Ley de Prevención de Riesgos laborales. L.N. 1 31/1995 (8 noviembre 1995).
18. Artículo de revista en formato electrónico: Pérez A, García R. New technologies in medicine and medical journals. *BMJ [edición electrónica]*. 2009 [citado 14 enero 2009]; 319 [aprox. 1 pág.]. Disponible en: <http://www.bmj.com/cgi/content/full/4319/77220/0>.
19. Material audiovisual: Prótesis de Cadera: novedades [videocasete] Madrid: Aula de Formación; 2008.

Tablas

- Deberán escribirse a doble espacio en hojas separadas, y se identificarán de forma consecutiva con un número arábigo. Llevarán un título en la parte superior y deben contener notas explicativas al pie.

Pies de figura

- Los pies de figura se escribirán a doble espacio y las figuras se identificarán con números arábigos que coincidan con su orden de aparición en el texto.
- El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

Figuras

- Deben remitirse en formato de imagen JPG de suficiente calidad para su reproducción.
- Las figuras no repetirán datos ya escritos en el texto.
- Se eliminarán tanto el nombre como los datos que identifiquen al paciente.
- Las ilustraciones en color sólo se enviarán si contribuyen de forma excepcional a la comprensión del artículo.

Responsabilidades éticas

- Cuando se describen experimentos realizados en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conformaban a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (institucional o regional) y la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras. Cuando se describen experimentos en animales se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.
- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.
- La revista no acepta material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.
- Conflicto de intereses: la revista espera que los autores declaren cualquier asociación comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo remitido.
- Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor.
- Acta Ortopédica Castellano-Manchega declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Consentimiento informado

- Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención de un consentimiento informado.

Garantías y Cesión de derechos a propiedad intelectual

- El envío de sus trabajos, incluyendo gráficos, diseños o ilustraciones etc., supondrá la aceptación de las siguientes condiciones: El autor garantiza que su artículo remitido a la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega para su publicación, es original, inédito y de su autoría, y que no ha sido publicado con anterioridad ni remitido simultáneamente a ninguna otra editorial para su publicación. Igualmente, el autor garantiza, bajo su responsabilidad, que ostenta todos los derechos de explotación sobre los trabajos, que en ningún caso éstos vulneran derechos de terceros y que, en el caso de que supongan la explotación de derechos de terceros, el autor ha obtenido la correspondiente autorización para explotarlos y autorizar su explotación por parte de Acta Ortopédica Castellano-Manchega. Así mismo, el autor garantiza que los trabajos que remite a Acta Ortopédica Castellano-Manchega no incumplen la normativa de protección de datos de carácter personal. En especial, garantiza haber obtenido la previa autorización y el consentimiento previo y escrito de los pacientes o sus familiares para su publicación, cuando dichos pacientes sean identificados en sus trabajos o cuando la información publicada les haga fácilmente identificables.
- Cesión de derechos de explotación. El autor cede en exclusiva a la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SCMCOT) con facultad de cesión a terceros, todos los derechos de explotación que deriven de los trabajos que sean aceptados para su publicación en la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega, así como en cualquiera de los productos derivados de ésta, y, en particular, los de reproducción, distribución, comunicación pública (incluida la puesta a disposición interactiva) y transformación (incluidas la adaptación, la modificación y, en su caso, la traducción), para todas las modalidades de explotación (a título enunciativo y no limitativo: en formato papel, electrónico, on line, soporte informático o audiovisual, así como en cualquier otro formato, incluso con finalidad promocional o publicitaria y/o para realización de productos derivados), para un ámbito territorial mundial y para toda la duración legal de los derechos prevista en el vigente Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual. En consecuencia, el autor no podrá publicar ni difundir los trabajos que sean seleccionados para su publicación en la revista Acta Ortopédica Castellano-Manchega, ni total ni parcialmente, ni tampoco autorizar su publicación a terceros, sin la preceptiva previa autorización expresa, otorgada por escrito, de la SCMCOT.

Información adicional

- Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en la revista son del autor/es, y no necesariamente aquéllos del Comité Editorial. Tanto el Comité Editorial como la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Ni el Comité Editorial ni la empresa editora garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto o servicio.

ACTA ORTOPÉDICA CASTELLANO-MANCHEGA

Tumores de la columna vertebral. conceptos actuales sobre la presentación clínica, diagnóstico y algoritmos de tratamiento7

Deformidad tipo Madelung asociada a Neurofibromatosis27

Prótesis tipo MoPyC en el tratamiento de la Tríada Terrible de Codo. 30

Procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de las displasias de cadera en la infancia . . . 35

Secuencia de fracturas en una misma cadera: fractura de estres de cuello femoral; fractura subtrocantérica periosteosíntesis de tornillos canulados; fractura subcapital periosteosíntesis de clavo-placa.39



TUMORES DE LA COLUMNA VERTEBRAL. CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y ALGORITMOS DE TRATAMIENTO

Gómez Garrido D*, Tomé-Bermejo F, Ruiz Micó N*, Piñera Parrilla A R, Álvarez Galovich L.
S. de Patología de la Columna. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

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

RESUMEN

Gracias al desarrollo de la ciencia y la tecnología aplicada a la medicina, los pacientes diagnosticados de cáncer tienen cada vez una supervivencia mayor. Con una mayor incidencia y prevalencia de cáncer en la población, cada vez es mayor tanto el número como la proporción de casos de enfermedad metastásica y de tumores primarios de la columna.

Los tumores primarios de la columna son poco frecuentes. La incidencia de los tumores benignos es de alrededor del 1% de todos los tumores óseos primarios y cerca del 5% para los tumores malignos. La adecuada evaluación del paciente con tumor de columna empieza con una exhaustiva historia clínica y examen físico, además de unos estudios por imagen que deberían ayudar a identificar la causa de los síntomas. Después de un diagnóstico histológico, el siguiente paso es la planificación de una estrategia de tratamiento. Una certera y detallada planificación ayudará no sólo en la resección quirúrgica y la reconstrucción, sino también a lograr los mejores resultados para estos pacientes. La elección de la cirugía, radioterapia, quimioterapia, embolización arterial selectiva u otros tratamientos médicos solos o en combinación, se basa en el diagnóstico y en una profunda comprensión de la biología y el comportamiento de cada tumor.

PALABRAS CLAVE

Raquis, tumor, columna vertebral, algoritmo

Correspondencia

Félix Tomé Bermejo
Servicio de Patología de la Columna.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz
Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid.
Correo-e: felix tome@hotmail.com

A la hora de decidir cómo tratar los tumores de columna, han de tenerse también en cuenta la posible aparición de complicaciones. El tratamiento de tales complicaciones puede resultar incluso más difícil que el tratamiento del propio tumor. Lograr la erradicación del tumor desde el inicio es lo más importante. La capacidad de combinar los mejores tratamientos quirúrgicos y médicos puede afectar no sólo la inmediata atención del paciente sino también la supervivencia a largo plazo.

SUMMARY

Nowadays, patients with cancers have longer survival. With a higher incidence and prevalence of cancers of other organs of the body, there are more symptomatic or asymptomatic cases of metastatic disease and spine primary tumors.

Primary bone tumors of the mobile spine are very rare. The incidence of benign tumors of the spine is about 1% of all primary skeletal tumors, and nearly 5% for malignant tumors. Proper evaluation of the patient with history, examination, and imaging studies should help identify the cause of the symptoms, and after a histologic diagnosis, the next step is to strategize the management options. Detailed planning and staging will help not only in the surgical resection and reconstruction, but also achieve better outcomes for these patients. In deciding the best treatment for bone tumors of the spine, the choice of surgery, radiation therapy, chemotherapy, selective arterial embolization, or other medical treatments alone or in combination is based on diagnosis, staging, and a deep understanding of the biology and the behavior of each tumor.

In deciding how to treat spinal tumors, potential complications have to be taken into consideration because management of such complications can prove to be more difficult than managing the tumor itself. The initial attempt at eradication may be the most important issue. The ability to combine the best surgical and nonsurgical treatments can affect not only the immediate care of the patient but also long-term survival.

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, el tratamiento de los tumores de la columna vertebral ha avanzado de una forma considerable. Los nuevos métodos de

diagnóstico, los tratamientos adyuvantes y las mejoras de las técnicas quirúrgicas, han incrementado la supervivencia y calidad de vida de los pacientes con tumores de la columna¹⁻⁶.

El avance y disponibilidad de las tecnologías ha contribuido al diagnóstico y tratamiento precoz, aportando al cirujano un incremento en la habilidad para conocer la extensión de la lesión, aportando una gran ventaja en la planificación preoperatoria y la evaluación postoperatoria.

En la mayoría de los tumores vertebrales, las biopsias con aguja, ya sean guiadas por TAC o fluoroscopia, se pueden obtener con abordajes que disminuyen las tasas de contaminación.

En comparación con el tratamiento quirúrgico del resto del esqueleto, el tratamiento de las lesiones vertebrales es un desafío. Su particular anatomía obliga a preservar estructuras vitales adyacentes a la columna vertebral. La difícil elección de los distintos métodos de reconstrucción, así como el alto riesgo de complicaciones suponen un reto para el cirujano. Además, la clínica tardía y el retraso en la detección de estos tumores, implica que la mayoría de los tumores tengan una mayor extensión que en otras partes del esqueleto.

Con el uso de los tornillos pediculares, la creciente gama de opciones reconstructivas y la mejora de la planificación preoperatoria, los cirujanos han ganado más confianza para abordar más variedad de casos. Nuevos métodos como la vertebroplastia y la cifoplastia, los procedimientos de ablación tumoral, incluida la radiofrecuencia, la crioterapia o la aplicación del láser, ofrecen un control efectivo del dolor y disminuyen el riesgo de complicaciones.

La monitorización neurológica intraoperatoria sobre la función de las vías motoras descendentes ha reducido la incidencia del daño neurológico durante la resección de grandes tumores⁷. Los nuevos agentes quimioterápicos han incrementado las tasas de supervivencia de sarcomas quimiosensibles desde un 20% hasta un 70%. En pacientes con metástasis, el tratamiento con bifosfonatos como opción terapéutica, ha logrado en los últimos años una alta efectividad para la prevención de complicaciones esqueléticas^{8,9}. La radioterapia es a veces empleada como tratamiento de primera línea para metástasis espinales. Recientemente, el desarrollo de la radiocirugía y la radioterapia estereotáctica, permiten altas dosis de radiación y concentrar una gran energía en la zona tumoral para evitar dañar las zonas circundantes.

Tal acumulación de conocimiento y experiencia

está dando lugar a mejores resultados. Pero también nos corresponde educar a nuestros colegas médicos sobre la importancia de la detección temprana y la gestión óptima del paciente, y referir al paciente a un centro de referencia para lograr los mejores resultados.

En este trabajo se revisa el estado actual del manejo de los tumores benignos y malignos secundarios y primarios de la columna vertebral.

Diagnóstico y estadificación de los tumores vertebrales.

Los pacientes con tumores vertebrales presentan la mayoría de las veces un dolor localizado en la columna, pero también puede ser irradiado (en caso de tumores extendidos que provocan compresión nerviosa). En menor porcentaje presentan un Síndrome de Cauda Equina, siendo su origen lesiones metastásicas o tumores de rápido crecimiento. Las lesiones cervicales tienden a progresar despacio, mientras que las lesiones tóraco-lumbares son más agresivas y con más afectación clínica.

La presentación en el tiempo de los síntomas habitualmente se retrasa, y conlleva a un retardo en la evaluación por el médico de Atención Primaria y la derivación al especialista correspondiente.

Los aspectos clínicos raramente son específicos. El dolor es muy inespecífico, pero el asociado a la patología tumoral tiende a ser progresivo, implacable y sin relación con la actividad o movimiento, y con tendencia a aumentar por la noche. El origen del dolor se debe a diferentes causas. El crecimiento del tumor puede causar una expansión de la cortical del cuerpo vertebral, originando una fractura patológica con invasión del canal y los tejidos blandos adyacentes. El dolor está también asociado con la compresión aguda o crónica de las raíces nerviosas, provocando síntomas radiculares, alteraciones de la sensibilidad, o motoras como la paraplejía, disfunción del tracto digestivo bajo y/o de la vejiga.

El ligamento longitudinal común posterior supone una débil barrera para el crecimiento del tumor, la masa tumoral se extiende hasta perforar los vasos cercanos. La extensión a vértebras adyacentes probablemente se produzca por debajo del ligamento longitudinal común posterior y de los músculos paravertebrales^{10,11}. La extensión de los tumores metastásicos hacia el esqueleto axial principalmente se produce a través del sistema vascular, ya sea por el sistema arterial o por las cercanas expansiones de los plexos venosos extradurales.

Estudios de laboratorio e imagen.

La mayoría de los análisis sanguíneos no ofrecen mucha información para el diagnóstico y tratamiento de los tumores primarios del sistema músculo-esquelético. El aumento de la velocidad de sedimentación puede encontrarse tanto en tumores malignos, benignos o incluso en infecciones. Proteínas del suero y la orina pueden analizarse por electroforesis y ser útiles en el diagnóstico de mielomas. El descenso del recuento del hematocrito puede indicar una lesión infiltrativa avanzada sobre la médula ósea.

Las radiografías simples permiten aproximar la localización de la enfermedad (si es visible en las radiografías), pero también son útiles para la valoración del perfil sagital y coronal, o cambios en la estructura vertebral que pueden indicar patología tumoral. En ocasiones, las lesiones líticas no son fácilmente identificables en las radiografías convencionales hasta que la destrucción ósea ocurre en aproximadamente el 50% del cuerpo. En las vértebras torácicas, aunque un gran defecto puede provocar una fractura por compresión, las articulaciones costovertebrales suponen un soporte importante para la vértebra¹²⁻¹⁵.

Cuando el nivel implicado es identificado, la tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son estudios de elección para aportar más información sobre la distribución del tumor vertebral, así como la extensión y la afectación de la anatomía local. La RM con contraste intravenoso (Gadolinio) puede identificar áreas con mayor actividad y orientar así las zonas para la biopsia con aguja.

Aparte de los tumores de células gigantes y ocasionalmente los condroblastomas, los tumores benignos de la columna vertebral no metastatizan. Los tumores primarios malignos del sistema esquelético a veces metastatizan a pulmones y otros huesos. Un TC tóraco-abdomino-pélvico ayuda a localizar otras lesiones.

Una gammagrafía con Tecnecio-99 (TC-99) puede ser útil para identificar regiones afectadas y ayudar a estadificar la lesión, o encontrar localizaciones con un acceso más fácil para obtener una muestra histológica para el diagnóstico.

En pacientes con tumores hipervasculares, la angiografía vertebral puede demostrar la vascularización tumoral para la embolización preoperatoria, o la localización de las arterias más importantes (como la arteria de Adamkiewicz)¹⁶. Varios agentes terapéuticos son hoy usados para la embolización, de los cuales el más conocido es la espuma de alcohol de polivinilo. La reducción de la pérdida sanguínea intraoperatoria tiene un ma-

yor impacto no sólo en la morbilidad sino también en la extensión tumoral. En los tumores vertebrales primarios, las lesiones vasculares importantes están en relación con la presencia de tumores de células gigantes, hemangiomas y quistes óseos aneurismáticos, en estos tumores se debe realizar una embolización previa a la cirugía, así como en los tumores primarios malignos.

Biopsia.

El objetivo de la biopsia es obtener una pieza de la masa tumoral para permitir el análisis histológico, estructural e inmunológico. Además, permite poder obtener cultivos para poder también descartar patología infecciosa.

La biopsia sería obligada si la lesión vertebral aislada fuera desconocida, o en el contexto de una patología tumoral maligna previa antigua, ya que ocasionalmente puede deberse a un nuevo primario sin relación con el previo.

El proceso para obtener la muestra de tejido puede ser mediante punción con aguja fina, punción del núcleo con aguja gruesa, biopsia incisional o excisional. Las punciones con aguja y del núcleo se realizan de forma percutánea. La biopsia transpedicular con aguja precisa de una perforación cuidadosa del pedículo para evitar su fractura, lo que podría provocar la contaminación del espacio epidural. Una pequeña cucharilla recta puede ser introducida dentro del tumor y obtener parte de la lesión. Las biopsias percutáneas con aguja fina y las biopsias del núcleo tienen un rendimiento favorable en el 75% para las lesiones musculoesqueléticas¹⁷. El aumento del diámetro de la aguja puede ayudar a obtener más tejido y ayudar en caso de lesiones escleróticas, pero las tasas de complicación aumentan¹⁸. Las punciones pueden ser guiadas ya sea por fluoroscopia o por TC. La biopsia transpedicular de la lesión vertebral está considerado el procedimiento estándar, y la precisión de las series publicados es de un 94% para las lesiones líticas y 76% para las blásticas. La precisión también disminuye si la lesión es visible en la RM pero no tan clara en TC en el momento de la biopsia¹⁹. Las punciones guiadas por RNM también pueden ayudar a la localización de la parte más idónea de la masa tumoral para realizar la punción²⁰.

La biopsia incisional permite la toma de una pequeña muestra del tumor para el análisis a través de una vía de abordaje abierta, dejando el resto de la lesión intacta. La biopsia excisional reseca la totalidad de la masa tumoral sea con márgenes libres o sin ellos. Una pobre planificación de la toma de biopsia puede incrementar el riesgo de

recurrencia local por la diseminación tumoral a lo largo de los planos del trayecto de la biopsia.

Existen unos principios básicos que deben tenerse en cuenta a la hora de realizar una biopsia incisional o excisional, para prevenir la contaminación de los tejidos circundantes al tumor. Las biopsias deben ser apropiadamente planificadas, y la vía de abordaje lo suficientemente pequeña para permitir su posterior resección. El plano de abordaje debe estar lejos de estructuras neurovasculares vitales y que no se produzca la contaminación de estas estructuras y obligue a su posterior escisión para evitar recurrencias. Se deben evitar incisiones transversales y colgajos, y abordar la masa tumoral de forma lo más directa posible. Los tejidos deben ser tratados cuidadosamente, y la hemostasia debe ser meticulosa. El sangrado del hueso expuesto, de pequeños vasos o del músculo lesionado, pueden formar un hematoma postoperatorio portador de células tumorales que extiendan la enfermedad localmente. Si la resección definitiva se realiza bajo la misma anestesia que la biopsia, es fundamental cambiar todos los instrumentos usados para la biopsia, preparar un nuevo campo estéril, y los cirujanos deben cambiarse guantes y batas antes de realizar la incisión.

La biopsia excisional debe ser considerada solamente en los casos en los que la radiografía sea patognomónica (i.e. osteoma osteoide), o para tumores limitados a elementos posteriores, como el osteoblastoma o los quistes óseos aneurismáticos, para los cuales la biopsia excisional es diagnóstica y terapéutica. Pero la mayoría de las lesiones de la columna requieren una biopsia incisional o por aguja antes de determinar el tumor para el tratamiento final.

La técnica preferida por la mayoría de los autores es la biopsia con una aguja del calibre 16G guiada por TC. La biopsia no se debe realizar si uno no se encuentra preparado para el tratamiento definitivo. Referir al paciente a un centro preparado para el tratamiento de los tumores vertebrales es una decisión prudente²¹. Una inapropiada planificación de la biopsia y un inadecuado manejo del tejido, que se puede apreciar en un número considerable de pacientes tratados en hospitales pequeños, puede desencadenar malos resultados finales²².

Estadificación.

La clasificación de la Sociedad de Tumores Musculoesqueléticos adaptada de la de Enneking et al.²³⁻²⁵ es la que se emplea para el estadiaje de los tumores de la pelvis y extremidades. La cla-

sificación esta basada en tumores benignos (S1: latentes inactivos; S2: Activos, pero de lento crecimiento; S3: Activos y de crecimiento agresivo.) y malignos (I, II y III).

El primer estadio del tumor benigno (S1) incluye lesiones asintomáticas, rodeadas de una verdadera cápsula, la cual es normalmente vista como un anillo esclerótico en las radiografías simples. Estos tumores no crecen o lo hacen muy lentamente, y no precisan tratamiento, a menos que precisen de estabilización o descompresión. El segundo estadio de los tumores benignos (S2) son tumores que crecen lentamente, causando algunos síntomas. El tumor está rodeado de una delgada cápsula y por un tejido reactivo. La escisión intralesional puede realizarse con una baja tasa de recurrencias²⁵. La incidencia de recurrencias puede ser más baja con el uso de adyuvantes locales (polietilmetacrilato, embolización, radioterapia). El tercer estadio (S3) incluye aquellos tumores benignos de rápido crecimiento. El tumor se encuentra en una pseudocápsula en ocasiones permeable con digitalizaciones neoplásicas, que en ocasiones llega a invadir los compartimentos vecinos. La escisión intralesional (curetaje), incluso la asociada a radiación, puede ir asociada a una alta tasa de recurrencias^{25,26}. La escisión en bloque es el tratamiento de elección.

Los tumores primarios malignos de bajo grado son de grado I, siendo el grado II de alto grado. La localización del tumor dentro del compartimento se denomina "A", y "B" si es extracompartimental. Aquellos tumores malignos que se extienden más allá del sitio local se denominan grado III.

La evaluación sistemática de los tumores vertebrales fue desarrollada por Tomita et al.²⁵ y también por Weinstein-Boriani-Biagini (WBB)^{26,27,28}. La clasificación de WBB se basa en la visión axial de la vértebra afecta y la división en 12 segmentos radiales equivalentes (en esfera de reloj). El orden esta dividido concentricamente asignando la letra A para lesiones extraoseas y la E para lesiones que afectan al canal medular, en las zonas vertebrales se aplica la F para lesiones que afectan al foramen.

El sistema de clasificación de Tomita describe la localización del tumor en relación al cuerpo (Tipo 1-3), la extensión fuera de la vértebra (Tipos 4-6), y los que envuelven otra vértebra (Tipo 7). Las categorías ayudan para planificar el tipo de resección, la vertebrectomía parcial o total, o la cirugía paliativa si existiera una gran extensión.

El uso de estos sistemas permite una adecuada planificación de la cirugía y la asistencia interhospitalaria comparando los resultados a largo plazo.

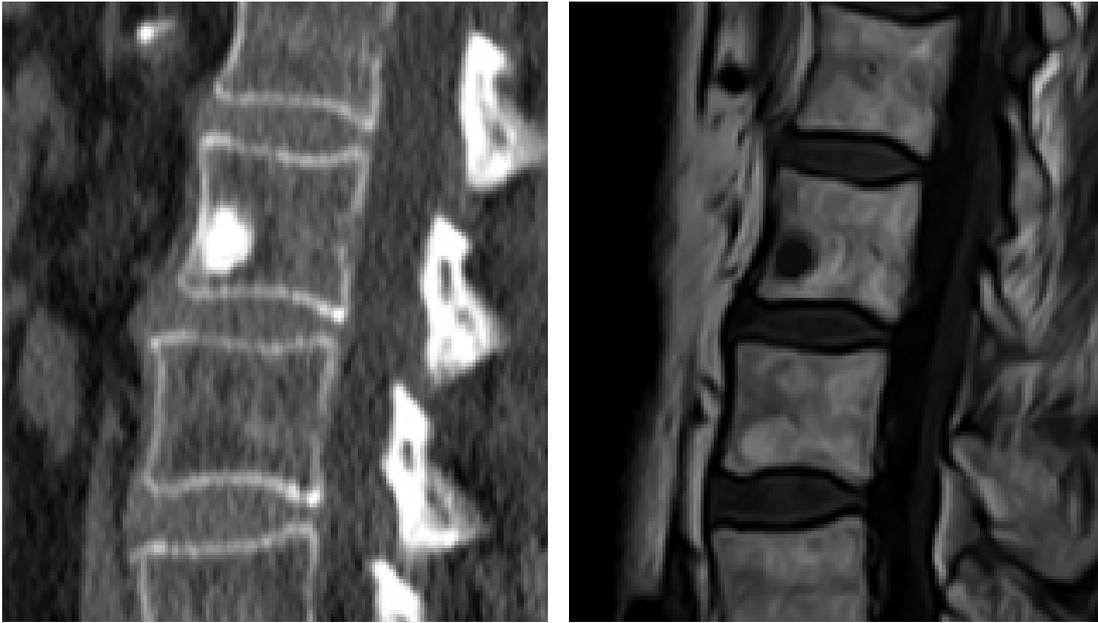


Figura 1. Enóstosis. Hallazgo casual en RM y TC de columna lumbar en paciente de 63 años con lumbalgia crónica.

Aparte de la clasificación sistemática, en el seguimiento de los tumores resecaados, deben ser valorados también los márgenes de resección.

Existe una gran confusión en cuanto a la terminología para determinar el tipo de cirugía y el margen final. Las escisiones intralesionales están definidas como retirar una pieza de la masa tumoral y por lo tanto esta subcategorizado según la cápsula:

1. Intracapsulares, si el tumor se elimina de forma incompleta.
2. Extracapsulares, si el tumor eliminado incluye toda la masa tumoral y el tejido circundante incluso tejido sano.

La resección en bloque es definida como la resección total de la masa tumoral, incluido un manguito de tejido sano que envuelve el tumor. Hay tres métodos principales para realizar la escisión en bloque en la columna toracolumbar, la vertebrectomía, la resección sagital y la resección del arco posterior.

La vertebrectomía puede ser realizada en uno o en dos tiempos. El abordaje posterior incluye la resección de los elementos posteriores permitiendo una hemostasia cuidadosa del plexo venoso y pudiendo realizar una fijación posterior. El abordaje anterior (toracotomía transpleural, retroperitoneal o un abordaje toracoabdominal) permite la ligadura de los vasos segmentarios para la resección en bloque del cuerpo vertebral y la reconstrucción anterior. Las principales ventajas de realizar una vertebrectomía a través de un doble abordaje es la facilidad para ligar los vasos y la mejor disección de la parte anterior del tumor consiguiendo un amplio margen de resección.

La resección radical descrita por Enneking et al.²⁹ sugiere una resección en bloque del tumor incluyendo la totalidad del compartimiento y es raramente empleada en la columna vertebral.

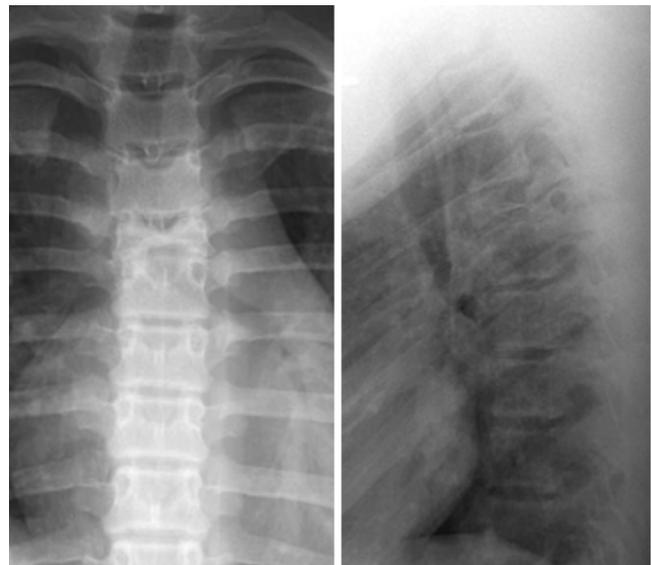


Figura 2. Destrucción y colapso vertebral por granuloma eosinófilo de D4 en un niño de 13 años, «vértebra plana».

Tumores benignos de la columna vertebral.

1. Enóstosis.

La enóstosis o islote óseo es una neoformación ósea benigna que se produce en el hueso esponjoso de los cuerpos vertebrales, la pelvis, las costillas o las metáfisis de los huesos largos del adulto. Tiene una condición pseudotumoral como el hamartoma, teniendo esta lesión benigna pro-

bablemente un origen congénito o en un fallo en el proceso de resorción durante la osificación endondral.

Es un hallazgo frecuente que se suele descubrir de manera casual en cualquiera de las modalidades de diagnóstico por imagen (Fig. 1). Tiene unas características morfológicas muy definidas que lo hacen inconfundible: localización en el hueso esponjoso, contornos nítidos, muy compacta y apariencia poco agresiva. Por eso no debe plantear dudas con una neoplasia ósea maligna o una metástasis, y no está justificado realizar más exploraciones cuando se descubre una enóstosis.

2. Granuloma eosinófilo (Histocitoma de las células de Langerhans).

El llamado granuloma eosinófilo es una lesión ósea aislada rellena de células de Langerhans que suele encontrarse en niños menores de 10 años. La columna vertebral se encuentra afectada en un 10% o 15% de los casos. El granuloma eosinófilo es benigno, como mucho puede producir una limitada destrucción ósea que consiste en una anormal proliferación de histocitos rellenos de lípidos del sistema reticuloendotelial.

El aspecto de vértebra plana (Fig. 2) sin evidencia de efecto masa en el tejido blando adyacente es patognomónico de un granuloma eosinófilo vertebral en estadio tardío, y puede encontrarse accidentalmente tras un curso asintomático de la enfermedad³⁰. El aspecto inicial es una imagen lítica, la cual puede afectar a varios niveles vertebrales, destruyendo el cuerpo vertebral de forma parcial o total, sin embargo, raramente se manifiesta con un dolor importante, y los síntomas neurológicos son excepcionales.

Es necesario descartar infección, otro tumor benigno, o maligno como el sarcoma de Ewing. Los exámenes de laboratorio son útiles, pero los hallazgos en los estudios de imagen, bordes bien definidos, preservación de los espacios disciales, o la ausencia de extensión al tejido blando adyacente, son los elementos más importantes para distinguir un granuloma eosinófilo de otros diagnósticos. La aparición de lesiones multifocales es un signo de enfermedad sistémica que puede afectar al sistema esquelético de forma aislada o en combinación con otros órganos.

La biopsia es obligada antes de iniciar ningún tratamiento, a menos que sea una vértebra totalmente plana si ninguna masa en tejidos blandos.

La reconstitución vertebral es mayor en pacientes jóvenes³¹. La reconstitución espontánea de las vertebrales altas se atribuye a la extensión de las áreas afectadas por la osificación endondral³².

No está establecido aun el tratamiento ideal. Para el dolor agudo, un corto periodo de reposo en cama seguido de una ortesis o corsé, permite normalmente el alivio de los síntomas. La infiltración local de esteroides tiene generalmente un resultado satisfactorio. En pacientes con déficit neurológico, la biopsia y la descompresión es una opción razonable³².

3. Osteocondroma.

El osteocondroma es en realidad un crecimiento indoloro de cartílago que aparece inicialmente en relación con la placa de crecimiento epifisaria. Por lo general, la aparición de osteocondromas después del cierre de las placas de crecimiento, es muy raro (Fig. 3).

Es una lesión muy común que suele ser de aparición aislada. La afectación vertebral es muy poco frecuente, y ocurre principalmente en la columna dorsal o cervical superior. Una masa palpable es el síntoma más significativo. La compresión de una de las raíces de forma que provoque clínica es rara, pero posible.

Cuando se sospeche malignización, la biopsia esta indicada, y debe incluir el componente cartilaginoso. La escisión tumoral debe incluir el tejido blando pericondral y todo el cartílago que se extiende hacia la cortical del hueso. La escisión del tumor es recomendada en pacientes con dolor y clínica causada por la compresión del tejido blando adyacente, nervios o vasos. Los tratamientos adyuvantes no son efectivos.

4. Osteoma osteoide.

En el osteoma osteoide (OO), el dolor está siempre presente, y sin guardar relación con la actividad. El OO es causa común de dolor en la escoliosis del adolescente³³, incluso podría ser considerada la causa inicial de una escoliosis.

La columna lumbar es la localización más común (>50%), seguida de la columna cervical, dorsal y sacra. El dolor nocturno en pacientes jóvenes, que se alivia con aspirina, puede ayudar al diagnóstico del OO. Una gammagrafía con Tc-99 puede localizar la lesión, y el TC puede confirmar el diagnóstico. La imagen patognomónica es una pequeña área radioluciente o "nidus", normalmente de unos 1,5 cm o más pequeña. La mayoría de las veces (no exclusivamente) esta ubicada en los elementos posteriores (Fig. 4), incluida algunas veces en pequeñas zonas de hueso denso, y rodeada por un halo esclerótico³⁴.

El tratamiento se puede realizar sin la necesidad de biopsia previa. La RM, como en el caso de los osteoblastomas, es engañosa en el OO.

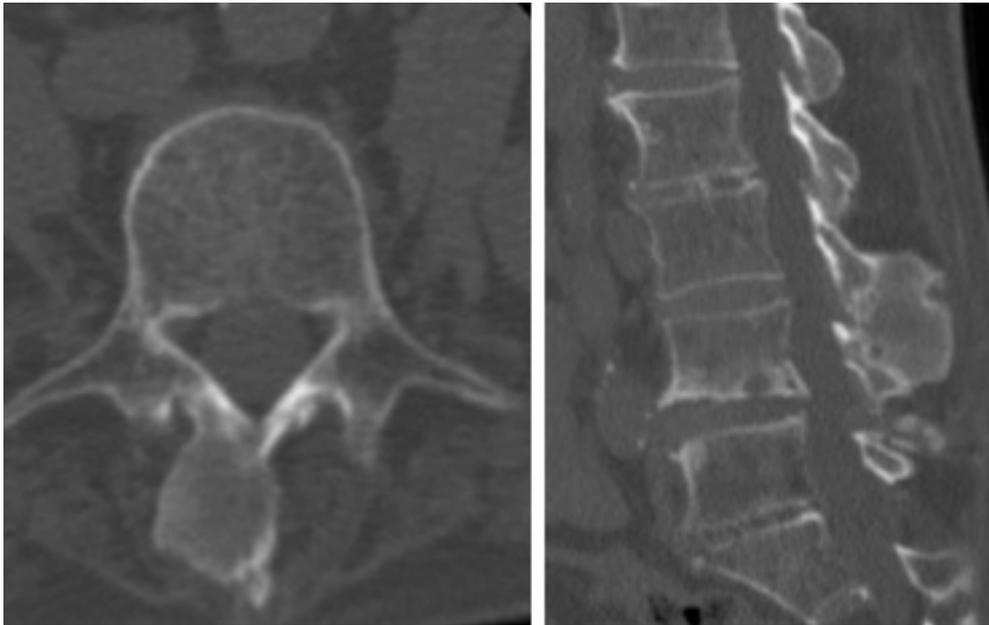


Figura 3. Osteocondroma vertebral lumbar atípico en un paciente de 71 años.

(An unusual cause of low back pain: Solitary lumbar spine osteochondroma in a 71-year-old man. Tomé-Bermejo F, Barriga Martín A, Ruiz Micó N, Polo Simón F. European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology 2008;18:29-31)

En ambos el edema es extenso y frecuentemente puede afectar a zonas adyacentes y ser interpretado como una zona reactiva. En raras ocasiones el OO se puede convertir en osteoblastoma.

La administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) durante largos periodos de tiempo puede ser tan efectivo como la escisión del OO, y sin la morbilidad asociada a la cirugía, especialmente en pacientes en los cuales el tratamiento quirúrgico puede ser complejo o asociado a efectos adversos indeseables. El dolor tratado con AINEs puede llevar a la resolución completa tras 30 o 40 meses³⁵. El tratamiento conservador es una opción válida en los OO ya que no existen publicaciones sobre la malignización de estas lesiones, pero se deben tener en cuenta los efectos adversos de los AINEs y la posibilidad de que la lesión sea un osteoblastoma. La radioterapia no es necesaria y actualmente incluso se considera perjudicial.

El tratamiento quirúrgico puede producir un inmediato alivio de los síntomas en un 95% de los casos. Por otro lado, la escisión incompleta es normalmente la causa de la recidiva del dolor. Si la lesión vuelve a aparecer, realizar tratamientos adicionales para la escisión es lo recomendado. El diagnóstico precoz y la escisión íntegra casi siempre llevan a la recuperación completa. La escoliosis dolorosa que se desarrolla como resultado de un OO es normalmente resuelta tras la escisión de la lesión benigna, si no ha estado presente durante más de 15 meses y antes del desarrollo de curvas secundarias rígidas³³. Sin embargo, la resolución de la deformidad se pro-

duce normalmente después de la escisión. En un estudio incluyendo 16 casos OO de columna vertebral asociada a escoliosis, sin tener en cuenta la duración de los síntomas, la deformidad mejoró o desapareció en 12 de los pacientes interveni-

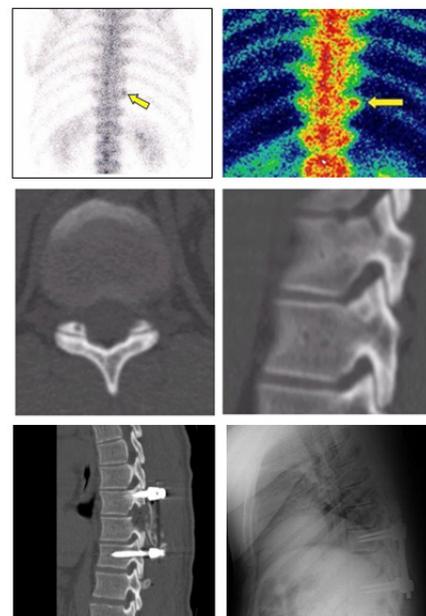


Figura 4. Lesión redondeada, bien definida de bordes esclerosos de 3x4 mm e interior translúcido central (nidus de osteoma osteoide) en apófisis articular superior derecha de D10, en TC y gammagrafía de un paciente joven de 27 años con dorsolumbalgia de un año de evolución.

(Barriga A, Polo F, Delgado V, Pajares S, Marfil J. Osteoma osteoide vertebral como causa de dolor en deportista. Archivos de Medicina del Deporte 2006;113:216)

dos, y en cuatro permaneció sin cambios.

La ablación por radiofrecuencia es un procedimiento seguro para lesiones localizadas en regio-

nes alejadas de la columna vertebral, fuera del alcance de las estructuras que pueden ser dañadas por la radiofrecuencia.

5. Osteoblastoma.

Más del 40% de los osteoblastomas están localizados en la columna, la mayoría en los elementos posteriores³⁵. Los osteoblastomas Enneking tipo 2 son histológicamente indistinguibles de los OO, y solo los diferencia el tamaño. El diagnóstico es confirmado por un diámetro de más de 2 cm. En el estadio 3 el osteoblastoma es una lesión destructiva expansiva, que se comporta clínicamente y radiológicamente como otras patologías agresivas (i.e. tumor de células gigantes)³⁶.

Como en el OO, la gammagrafía con Tc-99 es una buena técnica de cribaje. El TC puede ser el mejor método de imagen para definir la localización y la extensión de los osteoblastomas, y la mejor ayuda para planificar la cirugía de resección y reconstrucción. Ante la presencia de radiculopatía, se debe considerar realizar una RM, teniendo en cuenta la posibilidad de confusión por la reacción edematosa adyacente a la masa tumoral.

Los osteoblastomas son lesiones de crecimiento lento, localmente expansivos y destructivos, y normalmente pueden curar con la resección completa. En las vértebras, el curetaje intralesional es la única solución técnicamente posible. Sin embargo, algunos autores recomiendan un tratamiento selectivo en función del estadio oncológico de la enfermedad³⁷, lo cual puede disminuir la tasa de recurrencia de forma significativa. La tasa de recurrencia publicada es de aproximadamente el 10%⁴⁰. El empleo de radioterapia es controvertido, y para algunos investigadores ineficaz^{38,39}. La transformación maligna, la compresión de las raíces, y la necrosis de las raíces nerviosas son complicaciones conocidas^{41,42}.

6. Hemangioma.

Los hemangiomas son tumores benignos de origen vascular con escasa metaplasia maligna, pero en ocasiones de comportamiento agresivo. En realidad, no se trata de una neoplasia verdadera, sino de una anomalía congénita originada por el secuestro embrionario del tejido mesodérmico³⁴.

Los hemangiomas vertebrales tienen una incidencia del 11% en la población general. Corresponden al 1% de todas las neoplasias de hueso, su frecuencia aumenta con la edad, se diagnostican generalmente en adultos o ancianos y son más comunes en mujeres⁴³⁻⁴⁵.

A menudo las imágenes radiológicas son diag-

nósticas, solo ocasionalmente es necesario el diagnóstico histológico^{44,45}. La radiología simple de un hemangioma vertebral en la columna se observa un patrón característico con estriaciones en "celda de cárcel" o en "panal de abejas" (honey comb). El TC es la técnica por imagen que mejor define la arquitectura ósea y el mejor método de diagnóstico, las trabéculas gruesas óseas adquieren un aspecto de "espinas de hueso" muy características⁴⁶. La RM es esencial en caso de existir mielo/radiculopatía, ya que es posible visualizar el tejido nervioso y el tejido compresivo

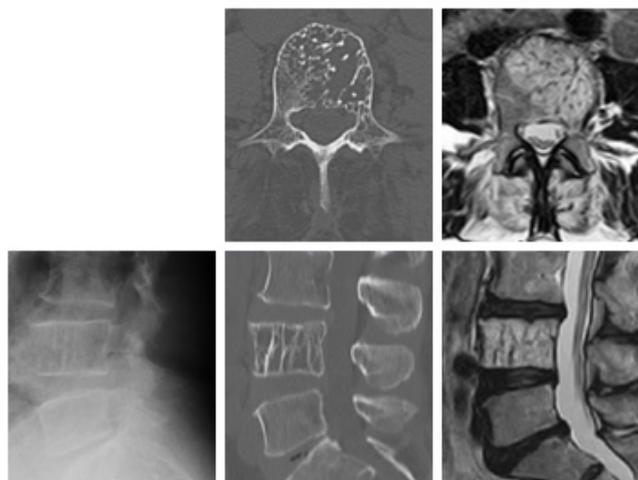


Figura 5. Hemangioma vertebral.

Rx, TC y RM: Cuerpo vertebral de L4 con crestas trabeculares verticales prominentes dentro del hueso esponjoso radiolúcido del cuerpo vertebral en «tela de pana», lo que le da un aspecto de «vértebra atigrada».

(Fig. 5).

A menudo se trata de lesiones únicas localizadas en un solo cuerpo vertebral, aunque también pueden extenderse hacia el arco posterior. Menos frecuentemente existen casos con afectación de varios cuerpos vertebrales. Sólo un 0,9-1,2% son sintomáticos. De éstos, el 54% cursa con dolor, y el 45% con manifestaciones neurológicas como la compresión medular y/o radicular, generalmente de carácter subagudo. No obstante, la posibilidad de crecimiento o extensión de un hemangioma vertebral es extremadamente baja (Fig. 6).

El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad de Paget, metástasis óseas, mieloma, leucemia, y otros tumores de origen vascular como el hemangioblastoma o el hemangioendotelioma.

Las opciones terapéuticas para los casos de hemangiomas múltiples sintomáticos incluyen la radioterapia, embolización endovascular, infiltración de cuerpo vertebral con etanol, vertebroplastia o la resección del cuerpo vertebral, si se precisara^{30,33}.

7. Quiste óseo aneurismático.

El quiste óseo aneurismático, es una lesión pseudotumoral comúnmente encontrada en la columna de los pacientes jóvenes. En el 60% de los casos el quiste óseo aneurismático esta localizado en las estructuras posteriores de la vértebra y solo ocasionalmente se expande dentro del cuer-

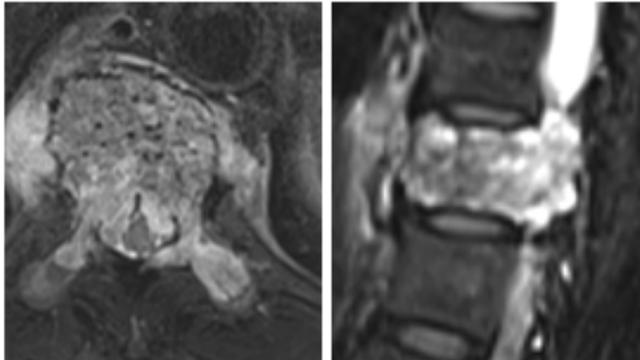


Figura 6. Hemangioma vertebral agresivo.

Resonancia magnética: infiltración tumoral de características agresivas en el cuerpo vertebral de D11, afectando también a los pedículos, apófisis articulares y laminas; extendiéndose a nivel perineural y produciendo estenosis del canal medular de forma secundaria.

po vertebral.

Las radiografías simples muestran una cavidad osteolítica expansiva como “hebras de hueso” que forman una apariencia efervescente. Es frecuente la aparición de niveles hidroaéreos, con imágenes de doble densidad dentro de los quistes (sangre y membranas) que pueden considerarse patognomónicos. La lesión es extremadamente vascular, aunque no suele observarse en la angiografía.

La embolización arterial selectiva es el tratamiento con mejor relación coste-beneficio e indicada cuando el diagnóstico es claro. La técnica es segura si no se evidencia fractura patológica ni déficit neurológico^{47,48}. El curetaje completo es la técnica preferida (preferiblemente tras la embolización arterial selectiva 48 horas previas) en los casos de fractura patológica, en casos de afectación neurológica, en localizaciones anteriores o anterolaterales, y en recurrencias locales después de al menos dos procedimientos de embolización arterial. La escisión en bloque de los quistes aneurismáticos localizados en la región posterior puede ser una opción en casos de recurrencia o cuando la embolización no esté indicada⁴⁹. La radioterapia como tratamiento de estas lesiones tiene una función limitada y con pobres resultados⁴⁹, pero sí puede emplearse como tratamiento postoperatorio adyuvante. Hay que tener en cuenta los efectos adversos de la radiación sobre el hueso

infantil en crecimiento, pudiendo provocar deformidades tardías, así como los potenciales efectos sobre la médula espinal (mielitis, mielopatías o sarcomas)⁴⁹. La necesidad de escisión tumoral es frecuentemente extensa, por lo que se debe considerar la artrodesis posterior para paliar los posibles efectos adversos a largo plazo.

8. Tumores de células gigantes.

Son tumores histológicamente benignos, pero su evolución clínica es a veces impredecible, con una alta tasa de recurrencias si no son correctamente estadificados y tratados. La incidencia sobre la columna móvil oscila entre 1,4% y 9,4% según series⁵⁰.

Los tumores de células gigantes son típicos del adulto. Presentan un patrón con bordes bien definidos en el estadio 2 de Enneking, o un patrón expansivo con bordes mal definidos que forman un efecto masa sobre los tejidos blandos en el estadio 3. Este tumor es altamente vascular y aunque benigno, puede ser agresivo localmente y con potencial de metastatizar⁵¹.

Debido a su ubicación axial, los tumores de células gigantes de la columna vertebral pueden presentarse en una etapa más avanzada en comparación con los de las extremidades y son más difíciles de tratar quirúrgicamente. Una vez realizado el diagnóstico histológico, el estadiaje oncológico y quirúrgico es útil para el proceso de toma de decisiones y está basada en la TC y la RM.

La embolización arterial selectiva disminuye el sangrado intraoperatorio, por lo que es obligatoria antes de la escisión intralesional. Cuando es posible, la escisión en bloque es curativa⁵². Largos periodos libres de enfermedad y supervivencia han sido publicados tras el curetaje y la radioterapia de esta lesión, aunque algunos pacientes requieren dos o más procedimientos adicionales debido a la recurrencia local^{52,53}. Numerosos estudios confirman que los tumores en estadio 2 tienen unas tasas de recurrencia mucho menores comparados con los tumores en estadio 3. La radioterapia puede ser una opción de tratamiento adyuvante después de la escisión completa. Se ha publicado una tasa de éxito del tratamiento aislado con radioterapia a los 10 años del 69%, comparado con el 83% cuando la radioterapia se realiza postoperatoriamente, la diferencia sin embargo no es estadísticamente significativa⁵⁴. La transformación a sarcomas de alto grado ocurre entre un 5% y un 15% de los casos tratados con radioterapia.

Los tumores de células gigantes pueden originar metástasis pulmonares sin una clara relación

biológica con el patrón de agresividad radiológica. Algunas son controladas con una escisión marginal, aunque pueden ser letales en el 25% de los casos. Las recurrencias tardías pueden ocurrir dentro de los 5 años tras el tratamiento. El riesgo de recurrencia locales y a distancia (pulmones) implica una vigilancia estrecha mediante estudios de imagen.

Tumores primarios malignos de la columna vertebral.

Los tumores malignos de la columna pueden ser divididos en bajo grado y alto grado. Los tumores de bajo grado incluyen el cordoma y el condrosarcoma; los tumores de alto grado son el osteosarcoma y otros sarcomas, el sarcoma de Ewing y los linfomas. Una categoría especial es el plasmocitoma el cual frecuentemente se asienta en la columna pero después se comporta como un mieloma múltiple (MM).

La información sobre la frecuencia de los distintos tumores primarios malignos es variable en función de los distintos registros nacionales y los programas para el tratamiento del cáncer. En el registro de Leeds, centrado en los tumores vertebrales, los tumores malignos primarios constituyen sólo el 4,6% de los casos registrados entre 1958 y 2000⁵⁴. Los tumores malignos más frecuentes en la columna vertebral son el MM y el plasmocitoma. El segundo en frecuencia el cordoma, seguido del osteosarcoma. La media de edad de aparición es de 42 años. El dolor es el síntoma de inicio más frecuente, y la afectación neurológica (por compresión de las raíces nerviosas) ocurre en el 52% de los tumores malignos y generalmente es un signo de mal pronóstico.

1. Cordomas.

Son tumores primarios raros del hueso que se cree surgen de la notocorda. Constituyen entre el 1-4% de los tumores óseos y tradicionalmente se consideran tumores de crecimiento lento, localmente invasivos y con poca tendencia a la metástasis. Datos recientes del programa de Supervivencia Epidemiología y Resultados Finales (SEER) revelan que en el esqueleto axial, el 32% son craneales, 32,8% vertebrales y el 29,2% sacros. El sexo femenino y la edad joven se asocian a presentación craneal. Aunque la actividad biológica de los cordomas es considerablemente variable, los más agresivos normalmente se aprecian en los grupos más jóvenes⁵⁵.

Los cordomas son masas lobuladas, grises, parcialmente translúcidas, quísticas o sólidas que se asemejan a tumores cartilagosos u ocasio-

nalmente a carcinomas productores de mucina. Estos tumores parecen estar bien circunscritos debido a la formación de una pseudocápsula de tejido blando. En los tumores sacros, la formación del periostio elevado e intacto forma una pseudocápsula anterior al tumor. Microscópicamente, estos tumores se caracterizan por una arquitectura lobular formada por células fisaliforas (en pompas de jabón).

El dolor sacro inespecífico es la forma de presentación de las lesiones sacras. Además, el 40% de los pacientes describen síntomas de disfunción rectal, como estreñimiento, tenesmo o rectorragias asociadas a hemorroides. Más del 90% de los tumores sacros tienen gran afectación anterior y posterior al sacro. La masa de tejido blando tiene generalmente una densidad uniforme, pero en el 35% de los casos puede aparecer una zona heterogénea que puede indicar necrosis. El uso de la RM para evaluar la presencia de dolor sacro ha mejorado mucho el diagnóstico de los cordomas (Fig. 7). Es característica la tendencia del tumor a invadir el perineuro de los nervios espinales, y las recurrencias.

Los datos actuales confirman la tendencia de estos tumores a metastatizar. Bergh et al.⁵⁶ publicaron que el 30% de los pacientes desarrollaban metástasis. Son factores de mal pronóstico los tumores grandes, una resección de márgenes inadecuada y la necrosis tumoral.



Figura 7. Cordoma sacro.

Tomografía computerizada (axial), y resonancia magnética sacrococcígea (sagital) donde se puede apreciar una masa a nivel del sacro distal y dependiente del mismo, que se extiende tanto anterior como posteriormente desplazando las estructuras adyacentes.

Radiografía postoperatoria del nivel de amputación (línea de puntos) y de pieza quirúrgica extirpada.

El tratamiento adecuado para los tumores sacros y vertebrales es la resección en bloque con

márgenes limpios amplios⁵⁷⁻⁶⁰. Para los cordomas en los cuerpos vertebrales, la resección en bloque que envuelve la vértebra y el tumor debe ser llevado a cabo siempre y cuando sea posible⁶¹. Para llevar a cabo una resección en bloque, el abordaje quirúrgico debe ser sistemático seguido de una reconstrucción adecuada (Fig. 8). En la columna cervical, el manejo de la arteria vertebral debe formar parte en la planificación quirúrgica. Las funciones sexuales, vesicales y digestivas son mediadas por el plexo sacro, los pacientes con tumores sacros deben ser advertidos de las posibles disfunciones que se pueden ocasionar al realizar una resección con márgenes amplios. La pérdida bilateral de S1 disminuye drásticamente la capacidad de deambulación. El daño de al menos una de las raíces de S2 afecta al control urinario y fecal mientras que la mayoría de los pacientes retienen un control esfinteriano normal si se conserva al menos de forma unilateral S3⁶². El empleo de radiación convencional no está bien definido. Cuando la resección no se corresponde con márgenes libres, la radioterapia temprana modifica positivamente la evolución natural de la



Figura 8. Compleja reconstrucción tras extirpación de cordoma sacro.

enfermedad.

Los cordomas tienen una alta tasa de diseminación tumoral a lo largo de la vía de acceso quirúrgica así como una gran resistencia a la quimioterapia. Las recurrencias en los primeros 5 años son comunes, a pesar de los esfuerzos, las tasas de supervivencia libre de enfermedad a los 5 años son del 65%.

2. Condrosarcomas.

El condrosarcoma es un tumor maligno en el que el tejido neoplásico está formado básicamente por cartílago. Pueden desarrollarse de novo sobre un hueso previamente normal o como resultado de la transformación de un tumor cartilaginoso benigno ya existente. La media de edad de presentación es de 40 años. Estos tumores constituyen el 10% de los tumores óseos, pero son muy raros en la columna vertebral.

Histológicamente pueden ser divididos en grados bajo, intermedio y alto según su grado de malignidad. Variaciones adicionales incluyen los subtipos histológicos.

En la columna, los tumores pueden presentarse como lesiones destructivas, o más comúnmente como una masa paravertebral con calcificaciones. La clínica de presentación más frecuente del condrosarcoma es el dolor asociado a déficit neurológico.

En todos los pacientes, el tratamiento debe incluir la escisión quirúrgica completa⁶³⁻⁶⁵. Aunque los condrosarcomas son resistentes a la radioterapia convencional, el uso de nuevas formas de radioterapia puede ser prometedor. El control local de la enfermedad se consigue mejor con los condrosarcomas en comparación a los cordomas.

3. Osteosarcoma y otras formas de sarcomas (Histocitoma fibroso maligno).

El osteosarcoma es la forma más frecuente de tumor maligno óseo. El pico de incidencia se produce durante la adolescencia, en el momento de máxima velocidad de crecimiento.

Las radiaciones ionizantes contribuyen al desarrollo de algunos osteosarcomas. Los osteosarcomas se pueden desarrollar en pacientes con enfermedad de Paget, encondromatosis, exostosis múltiple hereditaria y displasia fibrosa. Menos del 5% de los osteosarcomas se desarrollan en el esqueleto axial.

Según el patrón celular dominante se pueden realizar cuatro divisiones de osteosarcoma: osteogénico, condroblástico, fibroblástico o sarcomas secundarios. Todos los osteosarcomas, a pesar de su clasificación y subtipo, tienen la característica común de ser productores de hueso al ser neoplasias osteoblásticas.

La mayoría de los pacientes presentan dolor y déficit neurológico en relación con la extensión tumoral dentro de la médula espinal. Los hallazgos de las radiografías simples son variables. En la columna, la combinación de imágenes osteolíticas, esclerosas o patrones mixtos pueden ser un hallazgo común. El cuerpo vertebral está afectado en el 90% de los casos, pudiendo dar lugar a fracturas patológicas (Fig. 9).

Habitualmente, el único tratamiento efectivo para el osteosarcoma es la vertebrectomía total o la escisión tumoral amplia⁶⁶, la cual debería llevarse a cabo tras el tratamiento neoadyuvante con quimioterapia para minimizar la posibilidad de recurrencia local. La radioterapia externa convencional no debería ser usada excepto en casos paliativos, porque estos tumores son muy resis-

tentes a dosis estándar de radiación. Ozaky et al.⁶⁷ revisaron el resultados de 22 pacientes con osteosarcoma en el esqueleto axial. Seis pacientes presentaron metástasis al inicio de la enfermedad, sólo 12 pacientes recibieron cirugía y 8 pacientes radioterapia. La supervivencia media fue de 23 meses. Los pacientes con metástasis desde el inicio de la enfermedad, tumores grandes o localizados en el sacro tuvieron un peor pronóstico.

Los osteosarcomas también pueden originarse como secuelas de la radiación externa en la población pediátrica, especialmente en pacientes que han sido tratados de sarcoma de Ewing. Aunque la incidencia es menor de un 5%, éste es un factor de controversia sobre cirugía versus radioterapia para lograr un control local de la en-

presentan dolor, inflamación y síntomas sistémicos, como fiebre lo que puede orientar erróneamente el diagnóstico inicial hacia una infección. En lesiones vertebrales es frecuente el inicio temprano de los síntomas neurológicos con compresión nerviosa^{69,70}. El único marcador sanguíneo fiable es la deshidrogenasa láctica sérica, la cual debería ser monitorizada como un indicador de carga tumoral.

En algunos casos, la compresión espinal o síndrome de cola de caballo puede ser la característica inicial. De tal forma que la descompresión y análisis del tejido se suelen llevar a cabo, normalmente, antes de haber podido establecer el diagnóstico de sarcoma de Ewing.

Aproximadamente el 20% de los pacientes presentan una gran enfermedad metastásica al diagnóstico. La quimioterapia sistémica debería ser el tratamiento inicial para los sarcomas de Ewing⁷¹. Habitualmente, con los tratamientos multimodales, más de la mitad de los pacientes con tumores localizados pueden ser curados. Aunque el concepto de quimioterapia sistémica intensiva seguida de radioterapia local es considerado el tratamiento estándar, el rol de la cirugía frente a la radioterapia para el control local de la enfermedad se sigue debatiendo. Aun con el tratamiento quimioterápico sistémico intensivo y la radiación local, hay una tasa de fracaso en el control local del tumor en un 25% de los pacientes, en consecuencia, la erradicación quirúrgica mediante resección en bloque es una importante terapia a tener en cuenta en centros con experiencia en éste tipo de cirugía. En pacientes con tumores localizados, el tratamiento múltiple y agresivo tiene habitualmente un buen pronóstico a largo plazo en términos de supervivencia libre de enfermedad en el 50-60% de los pacientes.

Un problema clínico importante en el tratamiento intensivo de sarcoma de Ewing es el desarrollo de una segunda neoplasia maligna relacionada con el terapia no quirúrgica. Dunst et al.⁷² describieron que el riesgo de desarrollar una mielodisplasia o una leucemia mieloide aguda era del 2%, mientras que el riesgo de desarrollar un tumor sólido era del 5% a los 10 años del tratamiento de un sarcoma de Ewing.

5. Mieloma múltiple y plasmocitoma.

El MM es el tumor más maligno de las células plasmáticas. Clínicamente, se caracteriza por la presencia de células plasmáticas malignas de la médula ósea e inmunoglobulinas monoclonales en el suero o la orina. La mayoría de los plasmocitomas del hueso representan formas frustra-



Figura 9. Sarcoma lumbar de bajo grado tipo osteosarcoma osteoblástico de alto grado y fibrosarcoma, en un paciente de 22 años con osteocondromatosis múltiple.

Resonancia magnética con/sin contraste iv.: Gran masa de 11 x 4 x 3,5 cm dependiente de L2 con afectación de ambos pedículos, láminas, apófisis transversas y espinosa, y extensión epidural. Se extiende inferiormente y afecta la lámina y apófisis espinosa de L3 y hacia musculatura paraespinal derecha hasta nivel de L5. Presenta un comportamiento de señal heterogéneo en todas las secuencias y áreas de calcificación en el interior.

fermedad⁶⁸.

4. Sarcoma de Ewing y Tumor neuroectodérmico periférico.

Tumor propio de la segunda década de la vida. De origen desconocido, en contraste con el osteosarcoma, el sarcoma de Ewing no parece tener origen en los efectos de la radiación.

El sacro es la localización más común de aquellos tumores localizados en el esqueleto axial, donde pueden tener un gran crecimiento antes del inicio del dolor. La mayoría de los pacientes

das de mielomas. En general, los pacientes con plasmocitomas solitarios son jóvenes, y sólo dos terceras partes muestran evidencia de secreción de paraproteínas. La media de supervivencia en pacientes con MM es de 28 meses, mientras que en pacientes con un plasmocitoma solitario es de más de 60 meses.

El plasmocitoma solitario y el MM frecuentemente presentan compresión medular. La descompresión de la médula espinal es frecuentemente acompañada de una vertebrectomía y estabilización posterior transpedicular. Algunos autores abogan por el estudio de la proteína sérica y la inmunoelectroforesis en todos los casos de fracturas patológicas vertebrales por compresión en las cuales no es evidente un tumor maligno primario.

Habitualmente, el tratamiento inicial en estos pacientes incluye los bifosfonatos, y la combinación de talidomida y dexametasona si se detectan paraproteínas en sangre u orina. Durante al menos 50 años, el tratamiento estándar del mieloma era puramente paliativo, usando una combinación de fármacos como el mefalán y la prednisona. La quimioterapia estándar raramente produce remisiones completas. Para pacientes jóvenes, altas dosis de quimioterapia seguida de trasplante de médula ósea autóloga representa una opción prometedora^{73,74}. El uso de bifosfonatos ha mejorado francamente el control del dolor óseo y la osteopenia, unas de las mayores causas de morbilidad en los mielomas. En pacientes con plasmocitoma solitario de columna con tratamiento local aislado puede esperarse la remisión a largo plazo, aunque dos terceras partes de éstos evolucionarán a un MM.

Una substancial proporción de pacientes con MM desarrollarán dolor progresivo y disfuncionalidad por una inestabilidad segmentaria o por múltiples fracturas por compresión. Una gran ayuda para el tratamiento del dolor y la disfuncionalidad es la vertebroplastia (Fig. 10).

6. Linfomas primarios.

Los linfomas primarios constituyen el 5% de todos los tumores óseos. La mayoría de los pacientes se encuentran entre la quinta y la sexta década de su vida.

Los tumores pueden originarse en la vértebra o en los nódulos retroperitoneales y secundariamente envolver el espacio epidural y originar una compresión medular. Si la médula espinal es descomprimida de forma satisfactoria, se recomienda el uso de quimioterapia sistémica antes de la radioterapia. Muchos pacientes tienen linfomas

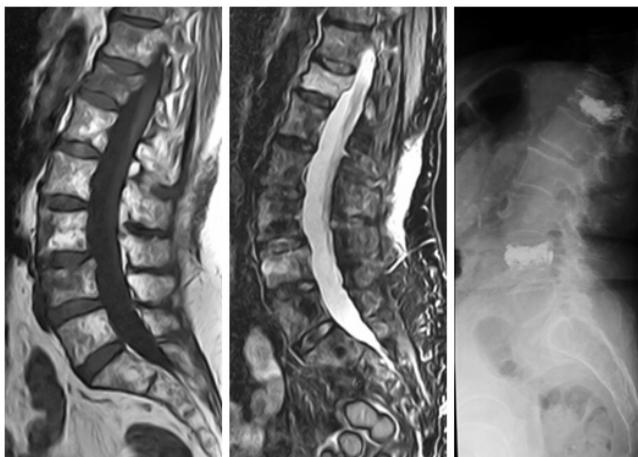


Figura 10. Vertebroplastia percutánea por fracturas patológicas de L4 y D12 (RM secuencias T1 y STIR) en una paciente de 79 años y afectación vertebral por mieloma múltiple

no Hodgking en los que la quimioterapia es el tratamiento más apropiado. La radioterapia local debería ser retrasada hasta completar varios ciclos seriados de quimioterapia.

Metástasis vertebrales solitarias.

Las metástasis óseas son comunes y la columna vertebral es el lugar más frecuente^{75,76}. Aunque entre un 10-30% de los pacientes que tienen cáncer desarrollan metástasis espinales sintomáticas, un estudio postmortem demostró que más del 90% de los pacientes que han tenido un cáncer terminal presentan metástasis espinales^{77,78}.

Entre un 12-20% de los tumores primarios malignos debutan con metástasis vertebrales sintomáticas⁷⁹⁻⁸⁰. El cáncer más común con metástasis vertebrales es el de pulmón, seguido del de mama y próstata^{81,82}. La gran incidencia de metástasis espinales sucede en la edad media de la vida (40-65 años). En cuanto a la localización, las metástasis torácicas suponen aproximadamente el 60%, seguidas de las lumbares 30% de los casos, y las cervicales en un 10%^{83,84}. La mayoría de las lesiones son solitarias, apreciándose las múltiples en un 35% de los pacientes (Fig. 11 y 12).

Las células malignas pueden diseminarse hacia la columna a través del sistema arterial, a través de los drenajes venosos, por el líquido cefalorraquídeo o directamente por extensión. La vía hematológica es la más frecuente de todas, iniciándose el depósito de las células malignas en la médula ósea. La extensión venosa ocurre por el plexo de Batson. La extensión directa desde la región adyacente a la columna hasta el canal epidural es menos frecuente^{85,86}. Los tumores que invaden localmente la columna vertebral son los tumores de pulmón, próstata, mama y colon⁸⁶.



Figura 11. Fractura patológica en metástasis vertebral única de D12 en mujer de 50 años con cáncer de mama.

El dolor es el síntoma más común y más temprano, sucede en más del 95% de los casos y tras el dolor el déficit neurológico⁸⁷⁻⁸⁹. Debido al compromiso neurológico, el dolor aparece de media 7 meses antes de otros síntomas⁹⁰.

Muchos facultativos consideran la radioterapia en lugar de la cirugía, el tratamiento de elección para todos los pacientes con metástasis espinales, puesto que los resultados funcionales de ambos métodos han mostrado ser comparables^{91,92}. Varios estudios, sin embargo, han sugerido que la radioterapia aumenta las tasas de complicaciones en cirugías posteriores y empeoran el pronóstico funcional⁹³⁻⁹⁵. Además, en aquellas circunstancias en las que el tumor primario ha sido eliminado y la enfermedad sistémica ha sido controlada, alguno autores postulan que la resección radical puede aumentar la supervivencia a largo plazo e incluso conseguir la curación⁹⁵.

Radioterapia estándar.

El pilar fundamental del tratamiento son las lesiones dolorosas sin inestabilidad mecánica que no afectan a elementos neurológicos, éste tratamiento se lleva a cabo mediante radioterapia⁹¹⁻⁹⁵. La radioterapia puede ayudar a mejorar el dolor, prevenir fracturas patológicas o el colapso vertebral, y retrasar o revertir la disfunción neurológica⁹¹.

El objetivo de la radioterapia depende de la sensibilidad del tumor. La radioterapia debería ser de primera línea en tumores altamente radiosensibles, como el MM, linfomas, plasmocitomas, carcinomas microcíticos de pulmón, seminoma testicular, neuroblastoma y sarcoma de Ewing. Los tumores moderadamente sensibles son el cáncer de mama, pulmón, próstata o metástasis de cáncer de colon. Aunque algunos tumores tienen una

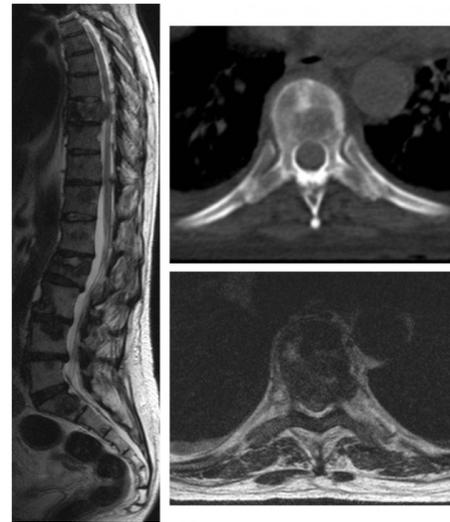


Figura 12. Paciente de 60 años con cáncer renal y metástasis óseas y pulmonares múltiples

baja sensibilidad como el melanoma, cáncer de células renales o metástasis tiroideas, y necesitan un abordaje quirúrgico más agresivo, la radiación puede ayudar a aliviar el dolor. Hay que tener en cuenta que la radioterapia no tiene efecto sobre la inestabilidad o la destrucción ósea, por lo que la cirugía se debe tener siempre presente⁹².

La baja tolerancia de la médula espinal a la radiación, normalmente obliga a restringir la dosis de radiación, y podría llegar a ser menor que la dosis óptima terapéutica^{96,97}. La columna normalmente tampoco puede ser re-radiada frecuentemente por el riesgo de toxicidad neurológica, particularmente de mielopatía⁹⁸.

Radiocirugía.

Las modalidades de radioterapia más modernas, como la radiocirugía estereotáctica (SRS) y la radioterapia modular intensiva (IMRT), pueden permitir unas altas dosis de radiación para abarcar la lesión con menos riesgo de daño medular, y radiar lo menos posible el tejido circundante. Estas técnicas son especialmente atractivas para pacientes que tienen metástasis solitarias vertebrales, las cuales presentan dolor pero sin inestabilidad vertebral o compresión nerviosa.

Cirugía.

Tradicionalmente, la radiación ha sido considerada el tratamiento de primera elección de las metástasis vertebrales. Sin embargo, la cirugía encuentra su lugar en casos de inestabilidad vertebral, déficit neurológico progresivo, tumores radorresistentes, necesidad de biopsia abierta y dolor intratable con tratamiento no quirúrgico (Fig. 13). Los beneficios potenciales de la cirugía deben ser considerados en pacientes con largas expectativas de supervivencia⁹⁹, donde la mejoría

de las técnicas quirúrgicas y los sistemas de instrumentación han logrado que la cirugía sea considerada como la opción terapéutica inicial¹⁰⁰⁻¹⁰².

En un estudio clínico prospectivo aleatorizado, la descompresión medular directa más estabilización y radioterapia, fue comparada con radioterapia aislada¹⁰³. El estudio mostró un aumento estadísticamente significativo de la supervivencia en el porcentaje de pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico asociado a radioterapia respecto a los que únicamente recibieron radioterapia. Además este tratamiento también demostró ventajas desde el punto de vista coste-beneficio¹⁰⁴.

Siempre que sea posible, la radioterapia debería ser aplicada después de la cirugía. Altas tasas de complicaciones, en particular de la herida quirúrgica, pueden aparecer debido a los cambios ocasionados en los tejidos situados en el campo quirúrgico⁹⁷. Sundaresan et al.⁹⁸ afirman que la cirugía para lesiones metastásicas solitarias específicas pueden tener resultados favorables, in-

con poca supervivencia a largo plazo, para disminuir la recurrencia local, las técnicas de resección en bloque han sido propuestas para las metástasis solitarias^{99,100}.

Tratamiento mínimamente invasivo de lesiones metastásicas vertebrales.

La vertebroplastia y la cifoplastia son procedimientos mínimamente invasivos que consisten en la inyección guiada percutánea dentro del cuerpo vertebral de cemento. Galibert et al.⁹⁹ fueron los primeros en usar el procedimiento de aumentación estructural en el cuerpo vertebral C2 para destruir un hemangioma agresivo.

La aumentación percutánea vertebral es una alternativa razonable para el tratamiento de fracturas patológicas vertebrales sin compromiso neurológico. No está indicado en pacientes con lesiones asintomáticas o en pacientes que responden a tratamiento médico. Las contraindicaciones absolutas son la infección de la vértebra afecta, coagulopatías incorregibles y las alergias a alguno de los componentes. Los pacientes con deterioro neurológico progresivo por compresión medular deben ser sometidos a descompresión quirúrgica^{100,101}.

Los pacientes con dolor espinal difuso atribuible a metástasis diseminadas, responden mal a la vertebroplastia percutánea¹⁰². Las contraindicaciones relativas son la presencia de dolor radicular más severo que el dolor axial, participación lítica de la cortical posterior, y el colapso grave del cuerpo vertebral (más de 2/3 de la teórica altura

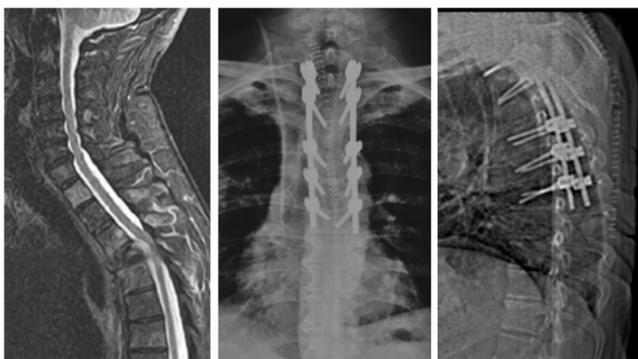


Figura 13. Compresión medular por fractura patológica de D4 en paciente de 65 años con cáncer de pulmón y enfermedad metastásica. Laminectomía descompresiva e instrumentación vertebral.



Figura 14. Tratamiento quirúrgico en dos tiempos del paciente con sarcoma lumbar secundario a osteocondromatosis múltiple (Figura 9).

cluso en términos de supervivencia a largo plazo.

Oncológicamente, la resección tumoral total es el tratamiento óptimo para mejorar el control local (Fig. 14). La mayoría de los estudios han limitado los abordajes quirúrgicos en curetajes intralesiones con mínima morbilidad. Como los resultados de recurrencias locales oscilan entre un 20-50%

vertebral)^{103,104}.

Vertebroplastia y cifoplastia aunque altamente

Componentes SINS	Puntos
Localización	
Transicional (occipucio-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
Columna móvil (C3-C6, L2-L4)	2
Semirígida (T3-T10)	1
Rígida (S2-S5)	0
Dolor*	
Sí	3
Dolor ocasional pero no mecánico	1
Lesión sin dolor	0
Lesión ósea	
Lítica	2
Mixta (lítico/blástica)	1
Blástica	0
Alineación radiográfica de columna	
Subluxación/traslación**	4
Nueva deformidad (cifosis/escoliosis)	2
Normal	0
Colapso del cuerpo vertebral	
> 50% colapso	3
< 50% colapso	2
Sin colapso con > 50% del cuerpo afecto	1
Nada	0
Afectación posterolateral de elementos de la columna[‡]	
Bilateral	3
Unilateral	1
Nada de la anterior	0

SINS: Puntuación de inestabilidad tumoral del columna

* Dolor mejora con el decúbito y/o aumento con el movimiento/carga en la columna

** En ese segmento de columna, aunque no sea la vértebra responsable la señalada con más lesión.

‡ Facetas, pedículos o fractura/tumoración en la articulación costovertebral. También arco posterior aunque no se aprecien los pedículos en esa imagen.

Tabla I. Spinal Instability Neoplastic Score (SINS)

efectivas, están relativamente contraindicadas en pacientes que tienen compresión medular. La excepción es para los pacientes no candidatos a procedimientos quirúrgicos en los cuales la vertebroplastia se puede hacer en combinación con la radioterapia para aliviar el dolor^{96,97}.

El mecanismo de alivio del dolor después de la vertebroplastia percutánea no está plenamente explicado. El efecto analgésico de la vertebroplastia puede derivar de la inmovilización de las microfracturas trabeculares por la inyección de cemento, recuperando así la fuerza y la rigidez vertebral^{105,106}. La toxicidad química y la citotoxicidad térmica de cemento óseo provocan necrosis de los tejidos tumorales y de las terminaciones nerviosas del hueso circundante, contribuyendo así al efecto analgésico^{107,108}.

Para restaurar la fuerza de sostén vertebral, con rellenar el 16,2% de la vértebra de cemento podría ser suficiente, y para restaurar la rigidez el 29,8% del cuerpo vertebral¹⁰⁹. La inyección de cemento en cantidad de 2 ml podría recuperar la fuerza, mientras que los volúmenes más grandes (4 ml en las columnas dorsal y dorsolumbar y 6-8 ml en la columna lumbar) son necesarios para restaurar la rigidez^{110,111}.

Ablación percutánea por radiofrecuencia.

La ablación por radiofrecuencia (RF) guiada se emplea para tratar algunos tumores espinales benignos (osteoma osteoide) y metastásicos. Los procedimientos se realizan mediante la colocación de electrodos guiado por TC. La corriente de RF se emite desde la punta expuesta del electrodo y discurre por el tejido para encontrar el camino a la tierra. La corriente que pasa a través del tejido del electrodo conduce a la agitación de iones que se convierte en calor como resultado de la fricción. El proceso de calentamiento celular induce daño celular inmediato e irreparable, que conduce a la necrosis por coagulación. Debido a que el calentamiento del tejido está cerca de la punta del electrodo, la necrosis se limita a un volumen relativamente pequeño de tejido que rodea el electrodo de RF¹¹².

La RF es una herramienta útil para reducir el dolor y la discapacidad relacionada en los pacientes con enfermedad en fase terminal para los que no hay otras opciones.

Nakatsuka et al.^{111,112} publicaron la serie más grande acerca de la seguridad y utilidad clínica de la RF para el tratamiento de los tumores espinales ubicados a 1 cm o menos de la médula mediante la monitorización en tiempo real de la temperatura del canal. Las lesiones a 1 cm de la médula

se consideraron aptas debido a que el riesgo de lesión térmica en la médula espinal se consideró bajo. Se colocó un detector de temperatura en el canal para detener la RF cuando la temperatura del canal alcanzara los 45°C. En 9 de los 10 pacientes, la temperatura del canal no excedió de 45°C, en el paciente restante la temperatura se elevó a 48°C, lo que resultó en un daño neural transitorio. El éxito clínico se logró dentro de la primera semana en todos los pacientes.

En pacientes con inestabilidad de la columna, la combinación de RF y vertebroplastia origina buenos resultados en vértebras estables y sin dolor. La RF antes de la vertebroplastia puede reducir el riesgo de fuga de cemento mediante la destrucción del tejido tumoral y la trombosis del plexo venoso paravertebral e intravertebrales¹¹⁴.

Algoritmos y planificación en tumores vertebrales metastásicos.

Las modalidades de tratamiento para tumores espinales metastásicos incluyen la terapia hormonal y la quimioterapia como terapias sistémicas, y la radioterapia y la cirugía como técnicas locales. El tratamiento debería ser seleccionado en colaboración con los oncólogos y los radioterapeutas para evaluar la patología de la enfermedad, la sensibilidad a los tratamientos adyuvantes, las condiciones generales del paciente y las expectativas de vida. El proceso de decisión debe ser rápido y flexible para adaptarse a la urgencia del proceso¹¹⁵.

Las intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de las metástasis espinales tienen riesgos y complicaciones, no obstante, predecir el pronóstico tras la cirugía es indispensable para los cirujanos. Varios sistemas de evaluación han sido ideados para predecir el pronóstico, estos constan de múltiples factores clínicos que afectan a la supervivencia.

Tokuhashi score.

Este sistema de puntuación para la evaluación preoperatoria del pronóstico de los tumores de columna vertebrales metastásicos se compone de seis factores que influyen en la supervivencia: la condición general del paciente; el número de focos metastásicos extravertebrales; el número de metástasis vertebrales; metástasis en los principales órganos internos; el sitio primario de cáncer; y el grado de parálisis¹¹⁵.

Los autores evaluaron retrospectivamente los criterios pronósticos, según los cuales una puntuación total de 8 o menos indica un período de supervivencia de menos de 6 meses, una puntua-

ción de 9-11 indica un período de supervivencia de 6 meses o más, y una puntuación de 12 o más alta indica un período de supervivencia de 1 año o más.

Utilizando estos criterios, los autores han elegido el tratamiento conservador o quirúrgico paliativo para los pacientes que tienen una puntuación total de 8 o menos y el tratamiento quirúrgico de escisión para los pacientes que tienen una única lesión vertebral con una puntuación total de 12 o más alto.

Tomita score.

Tomita et al. desarrollaron un sistema de puntuación mediante la exclusión del “estado de la parálisis”¹¹⁶. El sistema de puntuación de Tomita se compone de tres elementos: el grado del tumor primario; metástasis visceral en órganos vitales (pulmón, hígado, riñones y cerebro); y metástasis ósea incluyendo la columna vertebral.

Algoritmo para las opciones terapéuticas en metástasis vertebrales.

Gasbarrini et al.¹¹⁷ advirtieron que la elección de las modalidades de tratamiento mediante el uso de una puntuación matemática podía ser excesivamente simplista y propusieron la selección de un tratamiento mediante el uso de un algoritmo individualizado para cada paciente. También sugirieron que la sensibilidad del histotipo del tumor a los tratamientos adyuvantes es el factor más importante para la selección del tratamiento.

Spinal Instability Neoplastic Score (SINS)

El Spine Oncology Study Group (SOSG) define la inestabilidad de la columna vertebral como la “pérdida de la integridad de la columna vertebral como resultado de un proceso neoplásico que se asocia a dolor relacionado con el movimiento, deformidad sintomática o progresiva, o compromiso neural bajo cargas fisiológicas”. Así pues, el SOSG ha desarrollado una clasificación estándar con factores clínicos y radiográficos fácilmente asignados para facilitar la comunicación entre oncólogos, radiólogos y cirujanos de columna y para ayudar a una adecuada planificación del tratamiento (Tabla I).

El Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) evalúa la estabilidad de un tumor de columna al sumar componentes individuales: localización en la columna vertebral, dolor, tipo de lesión ósea, alineación radiográfica, colapso del cuerpo vertebral y la implicación de los elementos de la columna vertebral. La puntuación mínima es 0, y el máximo es de 18. Una puntuación de 0 a 6 de-

nota estabilidad, 7 a 12 inestabilidad indeterminada (posiblemente inminente), y 13 a 18 denota inestabilidad. Se recomienda consulta quirúrgica en aquellos pacientes con puntuaciones de SINS mayores de 7¹¹⁸.

BIBLIOGRAFÍA

- Boriani S, Weinstein JN, Biagini R. Spine update. Primary bone tumors of the spine. Spine 1997;22: 1036-44.
- Hart RA, Boriani S, Biagini R, et al. A system for surgical and management of spine tumors. Spine 1997; 22:1773-83.
- Tomita K, Toribatake Y, Kawahara N, et al. Total en bloc spondylectomy and circumspinal decompression for solitary spinal metastasis. Paraplegia 1994; 32:36-46.
- Tomita K, Kawahara N, Baba H, et al. Total en bloc spondylectomy: a new surgical technique for primary malignant vertebral tumors. Spine 1997;22: 324-33.
- Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, et al. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. Spine 2005;30: 2186-91.
- Gasbarrini A, Cappuccio M, Mirabile L, et al. Spinal metastases: treatment evaluation algorithm. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2004;8:265-74.
- Sutter M, Eggspuehler A, Grob D, et al. The validity of multimodal intraoperative monitoring (MIOM) in surgery of 109 spine and spinal cord tumors. Eur Spine J 2007;16(Suppl 2):S197-208.
- Coleman RE. Bisphosphonates: clinical experience. Oncologist 2004;9(Suppl 4):14-27.
- Corey E, Brown LG, Quinn JE, et al. Zoledronic acid exhibits inhibitory effects on osteoblastic and osteolytic metastases of prostate cancer. Clin Cancer Res 2003;9:295-306.
- Fujita T, Ueda Y, Kawahara N, et al. Local spread of metastatic vertebral tumors: a histologic study. Spine 1997;22:1905-12.
- Wai EK, Finkelstein JA, Tangente RP, et al. Quality of life in surgical treatment of metastatic spine disease. Spine 2003;28:508-12.
- Boland PJ, Land JM, Sundaresan N. Metastatic disease of the spine. Clin Orthop 1982;162:95-102.
- Dimar J, Voor M, Zhang Y, et al. A human cadaver model for determination of pathologic fracture threshold resulting from tumorous destruction of the vertebral body. Spine 1998;23:1209-14.
- Fourney DR, Gokaslan ZL. Spinal instability and deformity due to neoplastic conditions. Neurosurg Focus 2003;14:1-7.
- Ebihara H, Ito M, Abumi K, et al. A biomechanical analysis of metastatic vertebral collapse of the thoracic spine: a sheep model study. Spine 2004;29:994-9.
- Berenstein A, Lasjaunias P. Surgical neuroangiography: endovascular treatment of spine and spinal cord lesions. New York: Springer-Verlag;1992.
- Ogilvie CM, Torbert JT, Finstein JL, et al. Clinical utility of percutaneous biopsies of musculoskeletal tumors. Clin Orthop Relat Res 2006;450:95-100.
- Nourbakhsh A, Grady JJ, Garges KJ. Percutaneous spine biopsy: a meta-analysis. J Bone Joint Surg Am 2008;90:1722-5.
- Lis E, Bilsky MH, Pisinski L, et al. Percutaneous CT guided biopsy of osseous lesion of the spine in patients with known or suspected malignancy. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:1583-8.
- Carrino JA, Khurana B, Ready JE, et al. Magnetic resonance imaging-guided percutaneous biopsy of musculoskeletal lesions. J Bone Joint Surg (Am)2007;89:2179-87.
- Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA. The hazards of the

- biopsy, revisited. Members of the Musculoskeletal Tumor Society. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78A:656-63.
22. Healy JH, Ghelman B. Osteoid osteoma and osteoblastoma: current concepts and recent advances. *Clin Orthop* 1986;204:76-85.
 23. Stener B. Total spondylectomy in chondrosarcoma arising from the seventh thoracic vertebra. *J Bone Joint Surg Br* 1971;53:288-95.
 24. Tomita K, Toribatake Y, Kawahara N, et al. Total en bloc spondylectomy and circumspinal decompression for solitary spinal metastasis. *Paraplegia* 1994;32:36-46.
 25. Campanacci M, Boriani S, Giunti A. Giant cell tumors of the spine. In: Sundaresan SN, Schmidek HH, Schiller AL, Rosenthal DI, editors. *Tumors of the spine. Diagnosis and clinical management*. Philadelphia:WB Saunders; 1990. p. 163-72.
 26. Tomita K, Kawahara N, Baba H, et al. Total en bloc spondylectomy: a new surgical technique for primary malignant vertebral tumors. *Spine* 1997;22:324-33.
 27. Hart RA, Boriani S, Biagini R, et al. A system for surgical staging and management of spine tumors. A clinical outcome study of giant cell tumors of the spine. *Spine* 1997;22:1773-82.
 28. Boriani S, Weinstein JN, Biagini R, et al. Primary bone tumors of the spine. Terminology and surgical staging. *Spine* 1997;22:1036-44.
 29. Enneking WF, Spanier SS, Goodman M. System for surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop* 1980;153:106-20.
 30. Acosta FL Jr, Sanai N, Chi JH, Dowd CF, Chin C, Tihan T, et al. Comprehensive management of symptomatic and aggressive vertebral hemangiomas. *Neurosurg Clin N Am* 2008;19:17-29.
 31. Ippolito E, Farsetti P, Tadisco C. vértebra plana. Long term follow-up in five patients. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66A:1364-8.
 32. Green NE, Robertson WW Jr, Kilroy AW. Eosinophilic granuloma of the spine with associated neural deficit. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62A:1198-202.
 33. Bremnes RM, Hauge HN, Sagsveen R. Radiotherapy in the treatment of symptomatic vertebral hemangiomas: technical case report. *Neurosurgery* 1996;39:1054-8.
 34. Moro-Álvarez MJ, Sanz Baena S, Lacasa Marzo J, Albéniz Aguiriano L, Sanz Continente MJ, Sarró.Cañizares. Diagnóstico diferencial y manejo del dolor asociado a hemangiomas vertebrales múltiples. A propósito de un caso. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010 2;1:51-4.
 35. Marsh BW, Bonfiglio M, Brady LP, et al. Benign osteoblastoma: range of manifestations. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57A:1-9.
 36. McLeod RA, Dahlin DC, Beabout JW. The spectrum of osteoblastoma. *AJR Am J Roentgenol* 1976;126:321-35.
 37. Enneking WF, Spanier SS, Goodman M. A system for surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop* 1980;153:106-20.
 38. Jackson RP. Recurrent osteoblastoma. *Clin Orthop* 1978;131:229-33.
 39. Merryweather R, Middlemiss JH, Sanerkin NG. Malignant transformation of osteoblastoma. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62A:381-4.
 40. Heyd R, Seegenschmiedt MH, Rades D, Winkler C, Eich HT, Bruns F, et al. German Cooperative Group on Radiotherapy for Bening Diseases: Radiotherapy for Symptomatic Vertebral Hemangiomas: Results of a Multicenter Study and Literature Review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009;20.
 41. Pastushyn AI, Slin'Ko EI, Mirzoyeva. Vertebral hemangiomas: diagnosis, management, natural history and clinical pathological correlates in 86 patients. *Surg Neurol* 1998;50:535-47.
 42. Korres DS, Karachalios T, Roidis N, Bargiotas K, Stamos K. Pain pattern in multiple hemangiomas involving non adjacent levels: report of two cases. *Eur Spine J* 2000;9:256-60.
 43. Rudnick J, Stern M. Symptomatic thoracic vertebral hemangioma: A case report and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1544-7.
 44. DeRosa G, Graziano G, Scott J. Arterial embolization of aneurysmal bone cyst of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72A:777-80.
 45. HayMC, Patterson D, Taylor TK. Aneurysmal bone cysts of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1978;60B:406-11.
 39. Palmer JJ. Radiation myelopathy. *Brain* 1972;95:109-22.
 46. Boriani S, De Iure F, Campanacci L, et al. Aneurysmal bone cyst of the mobile spine. Report on 41 cases. *Spine* 2001;26:27-35.
 47. Goldenberg RR, Campbell CJ, Bonfiglio M. Giant cell tumor of bone: an analysis of two hundred and eighteen cases. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52A:619-24.
 48. Sanjay BK, Sim FH, Unni KK, et al. Giant-cell tumours of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75B:148-54.
 49. Larsson S-E, Lorentzon R, Boquist L. Giant-cell tumor of bone: a demographic, clinical and histopathological study of all cases recorded in the Swedish Cancer Registry for the years 1958 through 1968. *J Bone Joint Surg (Am)* 1975;57A:167-73.
 50. Shankman S, Greenspan A, Klein MJ, et al. Giant cell tumor of the ischium: a report of two cases and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1988;17:46-51.
 51. Hart RA, Boriani S, Biagini R, et al. A system for surgical staging and management of spine tumors. A clinical outcome study of giant cell tumors of the spine. *Spine* 1997;22:1773-82.
 52. Campanacci M. *Tumors of bone and soft tissues*. Berlin: Aulo Gaggi, Bologna; Springer Verlag; 1990.
 53. Mischczyk L, Wydmanski J, Spindel J. Efficacy of radiotherapy for giant cell tumor of bone: given either postoperatively or as sole treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001;49:1239-42.
 54. Kelley SP, Ashford RU, Rao AS, et al. Primary tumors of the spine: a 42 year old survey from the Leeds Regional Bone Tumor Registry. *Eur Spine J* 2007;16(3):405-9.
 55. Eriksson B, Gunterberg B, Kindblom LG. Chordoma: a clinicopathologic and prognostic study of a Swedish national series. *Acta Orthop Scand* 1981;52:49-58.
 56. Bergh P, Kindblom LG, Gunterberg B, et al. Prognostic factors in chordoma of the sacrum and mobile spine: a study of 39 patients. *Cancer* 2000;88:2122-34.
 57. McPherson CM, Suki D, McCutcheon IE, et al. Metastatic disease from spinal chordoma: a 10-year experience. *J Neurosurg Spine* 2006;5:277-8.
 58. Fuchs B, Dickey ID, Yaszemski MJ, et al. Operative management of sacral chordoma. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:2211-6.
 59. Wuisman P, Lieshout O, Sugihara S, et al. Total sacrectomy and reconstruction: oncologic and functional outcome. *Clin Orthop* 2000;381:192-203.
 60. York JE, Kaczaraaj A, Abi-Said D, et al. Sacral chordoma: 40 year experience at a major cancer center. *Neurosurgery* 1999;44:74-9.
 61. Fournay DR, Rhines LD, Hentschel SJ, et al. En bloc resection of primary sacral tumors: classification of surgical approaches and outcome. *J Neurosurg Spine* 2005;3:111-22.
 62. Hulen CA, Temple HT, Fox WP, et al. Oncologic and functional outcome following sacrectomy for sacral chordoma. *J*

Bone Joint Surg Am 2006;88:1532–9.

63. Bosma JJ, Pigott TJ, Pennie BH, et al. En bloc removal of the lower lumbar vertebral body for chordoma: report of two cases. *J Neurosurg* 2001;94:284–91.
64. Cordoma Sacrococcigeo: Caso clínico y revisión de la literatura. Tomé Bermejo F, Gómez MR, Lara F. *Acta Ortopédica Castellano-Manchega* 2005;6:31-7.
65. Currier BL, Papagelopoulos PJ, Krauss WE, et al. Total en bloc spondylectomy of C5 vertebra for chordoma. *Spine* 2007;32:294–9.
66. York JE, Berk RH, Fuller GN, et al. Chondrosarcoma of the spine: 1954–1997. *J Neurosurg* 1999;90:73–8.
67. Ozaki T, Flege S, Liljenqvist U, et al. Osteosarcoma of the spine: experience of the cooperative osteosarcoma study group. *Cancer* 2002;94(4):1069–77.
68. Koshy M, Paulino AC, Mai WY, et al. Radiation-induced osteosarcoma in the pediatric population. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;63:1169–74.
69. Grubb MR, Bradford LC, Pritchard DJ, et al. Primary Ewing sarcoma of the spine. *Spine* 1994;19:309–13.
70. Marco RAW, Gentry JB, Rhines LD, et al. Ewing's sarcoma of the mobile spine. *Spine* 2005;7:769–73.
71. Rosen G, Caparros B, Mosende C, et al. Curability of Ewing's sarcoma and consideration for future therapeutic trials. *Cancer* 1978;41:888–99.
72. Dunst J, Ahrens S, Paulussen M, et al. Second malignancies after treatment for Ewing's sarcoma: a report of the CESS Studies. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;42:379–84.
73. Child JA, Morgan GJ, Davies FE, et al. High dose chemotherapy with hematopoietic stem cell rescue for multiple myeloma. *N Engl J Med* 2003;348: 1875–83.
74. Attal M, Harousseau JL, Facon T, et al. Single versus double autologous stem-cell transplantation for multiple myeloma. *N Engl J Med* 2003;349:2495–502.
75. Coleman RE. Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. *Clin Cancer Res* 2006;12(20 Pt 2):6243s–9s.
76. Perrin RG, Laxton AW. Metastatic spine disease: epidemiology, pathophysiology, and evaluation of patients. *Neurosurg Clin N Am* 2004;15(4):365–73.
77. Lenz M, Freid J. Metastases to the skeleton, brain and spinal cord from cancer of the breast and effect of radiotherapy. *Ann Surg* 1931;93:278–93.
78. Sundaresan N, Krol G, DiGiacinto G. Metastatic tumors of the spine. In: Sundaresan N, Schmidek H, Schiller A, editors. *Tumors of the spine: diagnosis and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders;1990.
79. Wong DA, Fornasier VL, MacNab I. Spinal metastases: the obvious, the occult, and the impostors. *Spine* 1990;15(1):1–4.
80. Wu AS, Fourney DR. Evolution of treatment for metastatic spine disease. *Neurosurg Clin N Am* 2004; 15(4):401–11.
81. Schiff D, O'Neill BP, Suman VJ. Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy: clinical features and diagnostic approach. *Neurology* 1997;49(2):452–6.
82. Constans JP, de Divitiis E, Donzelli R, et al. Spinal metastases with neurological manifestations. Review of 600 cases. *J Neurosurg* 1983;59(1):111–8.
83. Helweg-Larsen S, Hansen SW, Sorensen PS. Second occurrence of symptomatic metastatic spinal cord compression and findings of multiple spinal epidural metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;33(3):595–8.
84. Gabriel K, Schiff D. Metastatic spinal cord compression by solid tumors. *Semin Neurol* 2004;24(4): 375–83.
85. Schiff D. Spinal cord compression. *Neurol Clin* 2003;21(1):67–86.
86. Jacobs WB, Perrin RG. Evaluation and treatment of spinal metastases: an overview. *Neurosurg Focus* 2001;11(6):e10.
87. Ross J, Brant-Zawadzki M, Moore KR, et al. Neoplasms, cysts, and other masses. In: Ross J, editor. *Diagnostic imaging: spine*. Altona, Manitoba, Canada: Amirsys; 2005. p. IV1–126.
88. Bach F, Larsen BH, Rohde K, et al. Metastatic spinal cord compression. Occurrence, symptoms, clinical presentations and prognosis in 398 patients with spinal cord compression. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;107(1–2):37–43.
89. Helweg-Larsen S, Sorensen PS. Symptoms and signs in metastatic spinal cord compression: a study of progression from first symptom until diagnosis in 153 patients. *Eur J Cancer* 1994;30A(3):396–8.
90. Posner J. *Neurological Complications of Cancer*. Philadelphia: FA Davis; 1995.
91. Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: an evidence-based guideline. *J Clin Oncol* 1998;16(4):1613–24.
92. Maranzano E, Latini P. Effectiveness of radiation therapy without surgery in metastatic spinal cord compression: final results from a prospective trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;32(4):959–67.
93. Fourney DR, Abi-Said D, Rhines LD, et al. Simultaneous anterior-posterior approach to the thoracic and lumbar spine for the radical resection of tumors followed by reconstruction and stabilization. *J Neurosurg* 2001;94(2 Suppl):232–44.
94. Pascal-Moussellard H, Broc G, Pointillart V, et al. Complications of vertebral metastasis surgery. *Eur Spine J* 1998;7(6):438–44.
95. Wise JJ, Fischgrund JS, Herkowitz HN, et al. Complication, survival rates, and risk factors of surgery for metastatic disease of the spine. *Spine* 1999;24(18):1943–51.
96. Abe E, Sato K, Tazawa H, et al. Total spondylectomy for primary tumor of the thoracolumbar spine. *Spinal Cord* 2000;38(3):146–52.
97. Heary RF, Vaccaro AR, Benevenia J, et al. "En-bloc" vertebrectomy in the mobile lumbar spine. *Surg Neurol* 1998;50(6):548–56.
98. Sundaresan N, DiGiacinto GV, Krol G, et al. Spondylectomy for malignant tumors of the spine. *J Clin Oncol* 1989;7(10):1485–91.
99. Galibert P, Deramond H, Rosat P, et al. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 1987;33(2):166–8.
100. Wise JJ, Fischgrund JS, Herkowitz HN, et al. Complication, survival rates, and risk factors of surgery for metastatic disease of the spine. *Spine* 1999;24(18):1943–51.
101. Lieberman I, Reinhardt MK. Vertebroplasty and kyphoplasty for osteolytic vertebral collapse. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(415 Suppl):S176–86.
102. Carrino JA, Chan R, Vaccaro AR. Vertebral augmentation: vertebroplasty and kyphoplasty. *Semin Roentgenol* 2004;39(1):68–84.
103. Mathis JM. Percutaneous vertebroplasty: procedure technique. In: Mathis JM, Deramond H, Belkoff SM, editors. *Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty*. 2nd edition. New York: Springer;2006. p. 112–33.
104. Weill A, Chiras J, Simon JM, et al. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 1996;199(1):241–7
105. Belkoff SM, Molloy S. Temperature measurements during polymerization of polymethylmethacrylate cement used for vertebroplasty. *Spine* 2003;28(14):1555–9.
106. Cotten A, Dewatre F, Cortet B, et al. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of

- the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 1996;200(2):525–30.
107. Molloy S, Mathis JM, Belkoff SM. The effect of vertebral body percentage fill on mechanical behavior during percutaneous vertebroplasty. *Spine* 2003;28(14):1549–54.
108. Belkoff SM, Mathis JM, Jasper LE, et al. The biomechanics of vertebroplasty: the effect of cement volume on mechanical behavior. *Spine* 2001;26(14):1537–41.
109. Thanos L, Mylona S, Galani P, et al. Radiofrequency ablation of osseous metastases for the palliation of pain. *Skeletal Radiol* 2008;37(3):189–94.
110. Buy X, Basile A, Bierry G, et al. Saline-infused bipolar radiofrequency ablation of high-risk spinal and paraspinal neoplasms. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186(5 Suppl):S322–6.
111. Nakatsuka A, Yamakado K, Maeda M, et al. Radiofrequency ablation combined with bone cement injection for the treatment of bone malignancies. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15(7):707–12.
112. Nakatsuka A, Yamakado K, Takaki H, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of painful spinal tumors adjacent to the spinal cord with real-time monitoring of spinal canal temperature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;31(1):26.
113. Grönemeyer DH, Schirp S, Gevargez A. Image guided radiofrequency ablation of spinal tumors: preliminary experience with an expandable array electrode. *Cancer J* 2002;8(1):33–9.
114. Schaefer O, Lohrmann C, Markmiller M, et al. Technical innovation. Combined treatment of a spinal metastasis with radiofrequency heat ablation and vertebroplasty. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(4):1075–7.
115. Halpin RJ, Bendok BR, Sato KT, et al. Combination treatment of vertebral metastases using imageguided percutaneous radiofrequency ablation and vertebroplasty: a case report. *Surg Neurol* 2005;63(5):469–74.
116. Tomita K, Kawahara N, Kobayashi T, et al. Surgical strategy for spinal metastases. *Spine* 2001;26:298–306.
117. Gasbarrini A, Cappuccio M, Mirabile L, et al. Spinal metastases: treatment evaluation algorithm. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2004;8:265–74.
118. Fourny DR, Frangou EM, Ryken TC, Dipaola CP, et al. Spinal instability neoplastic score: an analysis of reliability and validity from the spine oncology study group. *J Clin Oncol*. 2011 Aug 1;29(22):3072-7.
-

DEFORMIDAD TIPO MADELUNG ASOCIADA A NEUROFIBROMATOSIS

MB Cutillas Ybarra *, P Jiménez Ortega**, M Ballester Ramos*, R Delgado Mateo**, M Turowicz*

*Servicio de Traumatología del Hospital General de Almansa

**Unidad de Ortopedia Infantil del Hospital General de Albacete

RESUMEN:

Introducción: La deformidad de Madelung es una alteración de la porción cubital de la fisis radial distal. Se han descrito variantes idiopáticas, adquiridas postraumáticas, displásicas y asociada a síndromes polimalformativos. **Métodos:** Se presenta el caso de una niña de 16 años, diagnosticada de Neurofibromatosis tipo I. Consulta por deformidad de ambas muñecas, en la exploración física destaca el aspecto de prominencia dorsal de las cabezas de ambos cúbitos y luxación de las articulaciones radiocubitales distales. En el estudio radiológico simple, se aprecia deformidad de ambos radios con incurvación, con detención del crecimiento a nivel de la fisis radial cubital, subluxación dorsal de ambas cabezas radiales. Dado que la expresión clínica es escasa y la funcionalidad limitada de la paciente, se decide tratamiento conservador.

Discusión: La exploración física y aspecto radiológico son característicos de la deformidad de Madelung. Tras una revisión de la literatura, no se ha hallado descripción de asociación de la deformidad de Madelung con la Neurofibromatosis tipo I. En esta última es típico la aparición de escoliosis, pseudoartrosis, hipertrofia de tejidos blandos y óseo. La manifestación anatomopatológica habitual es la fibrosis metafisaria, siendo excepcionales los neurofibromas óseos. Las malformaciones congénitas de aparato locomotor se asocian entre sí y

con síndromes polimalformativos. En este caso podemos suponer asociación de una deformidad tipo Madelung bilateral con la Neurofibromatosis tipo I.

SUMMARY

Introduction: Madelung's deformity is caused by the abnormal growth of the ulnar aspect of the distal radius physis. Idiopathic, postraumatic and developmental skeletal dysplasia associated variants have been described.

Methods: We present a 16 year-old girl with Neurofibromatosis type I diagnosis. The patient had bilateral wrist deformity with prominent dorsal ulnar heads and distal radio-ulnar joint dislocation. Standard radiographic imaging showed bilateral radial bow with absence of growth of the ulnar aspect of the distal radius physis and dorsal dislocation of both radial heads. Due to low clinic expression and low patient's functionality, we decided non-operative management of the deformity.

Discussion: Physical examination and radiological aspect are characteristic in Madelung's deformity. Madelung's deformity linked to Neurofibromatosis type I has never been described in literature. Scoliosis, pseudoarthrosis, soft tissues and bone hypertrophy are typically associated to Neurofibromatosis. The typical anatomopathologic abnormality in Neurofibromatosis is metaphyseal fibrosis and exceptionally bone neurofibroma. Congenital skeletal abnormalities and polymalformative syndromes are often associated to Madelung's deformity. The case we present, we could suppose bilateral Madelung's deformity associated to Neurofibromatosis type I.

PALABRAS CLAVE

Madelung, neurofibromatosis

Correspondencia

M^a Belén Cutillas Ybarra
mbcy@hotmail.com
bcutillas@sescam.jccm.es

INTRODUCCIÓN

La deformidad de Madelung es una alteración de la porción cubital de la fisis radial distal¹. Se han descrito variantes idiopáticas, adquiridas postraumáticas, displásicas y asociada a síndromes polimalformativos.

La Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es uno de los más frecuentes síndromes polimalformativos asociados a un defecto genético, y se caracteriza por un amplio rango de lesiones, con manifestaciones variables².



Figura 1. Radiografía simple de ambos antebrazos, obsérvese la incurvación de ambos radios y fisis radiales distales anómalas.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una niña de 16 años, diagnosticada de Neurofibromatosis tipo I. Presenta retraso mental, epilepsia, pies planos valgus asintomáticos, así como escoliosis en tratamiento ortopédico, pendiente de artrodesis. Consulta por deformidad progresiva de ambas muñecas, indolora, que no supone limitación para sus actividades habituales. En la exploración física destaca el aspecto de prominencia dorsal de las cabezas de ambos cúbitos y luxación de las articulaciones radiocubitales distales durante la pronosupinación, reduciéndose espontáneamente con la movilidad activa (Fig. 1).

En el estudio radiológico simple, se aprecia deformidad de ambos radios con incurvación, con detención del crecimiento a nivel de la fisis radial en su vertiente cubital y subluxación dorsal de ambas cabezas radiales.

Dado que la expresión clínica es escasa y la funcionalidad limitada de la paciente, se decide realizar tratamiento conservador, con movilidad a demanda según tolerancia³.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de NF1 se basa en la presencia de un fenotipo característico, con manchas café con leche, pecas axilares o inguinales, gliomas ópticos, neurofibromas, nódulos de Lisch y lesiones óseas. La manifestación anatomopatológica habitual es la fibrosis metafisaria, siendo excepcionales los neurofibromas óseos. Aunque éstas características fenotípicas son frecuentes en pacientes afectados de NF1, éstos pueden presentar un rango de anomalías sistémicas, incluyendo afectación cutánea, ocular, esquelética, cardiovascular, endocrina o central. Cada uno de

estos sistemas se afecta con penetrancia variable².

El gen NF1 se ha localizado en el cromosoma 17q11.2, y sus mutaciones se transmiten de forma autosómica dominante; codifica para la proteína neurofibromina, que se expresa en un amplio rango de tejidos, regulando la actividad de una molécula de señalización intracelular, p21Ras, que funciona como una proteína activadora GTPasa (Ras-GAP). La función Ras-GAP en la vía de activación de la neurofibromina se ha relacionado con una variedad de síntomas clínicos asociados con la NF1, mostrando capacidad para alterar la proliferación y la diferenciación celular².

Las anomalías esqueléticas comúnmente relacionadas con la NF1 incluyen displasia de huesos largos⁴, principalmente de la tibia, displasia esfenoidal y escoliosis. En cuanto a las malformaciones de la extremidad superior relacionadas con la NF1, las más frecuentemente asociadas son la pseudoartrosis congénita de radio⁵, y de cúbito⁶. El papel que juega el gen NF1 mutante en la aparición de las anomalías óseas es desconocido, aunque se intuye que existe influencia en el desarrollo esquelético⁷.

La deformidad de Madelung es un raro trastorno caracterizado por acortamiento y curvatura del radio, ensanchamiento de la articulación radio-cubital distal, luxación dorsal del cúbito distal y triangulación del carpo, lo que resulta en una subluxación volar del carpo y deformidad en bayoneta de la muñeca, se describe una incidencia de 1,7% de todas las anomalías congénitas de la mano y su etiología se desconoce. Se ha notificado asociación con acondroplasia, síndrome de Turner y síndrome de Leri-Weill o discondrosteosis⁸. Se ha propuesto que la deformidad de Madelung representa más el final del espectro de la discondrosteosis que una deformidad aislada⁹, pudiendo presentarse como una forme frustrée en la porción distal del radio¹⁰, hasta afectar el radio completo.

La exploración física y aspecto radiológico son característicos de la deformidad de Madelung. Tras una revisión de la literatura, no se ha hallado descripción de asociación de la deformidad de Madelung con la Neurofibromatosis tipo I, siendo típico en ésta última la aparición de escoliosis (Fig. 2), pseudoartrosis de huesos largos, hipertrofia ósea y de tejidos blandos.

Las malformaciones congénitas de aparato locomotor se asocian entre sí y con síndromes poli-malformativos¹¹. En este caso podemos suponer asociación de una deformidad tipo Madelung bilateral con la Neurofibromatosis tipo I.



Figura 2. La escoliosis se presenta con una frecuencia elevada en pacientes con Neurofibromatosis tipo I

Hand Clin. 2009 May;25(2):265-76.

9. Zebala LP, Manske PR, Goldfarb CA. Madelung's Deformity : a spectrum of presentation. J Hand Surg Am. 2007 Nov;32(9):1393-401.

10. Tuder D, Frome B, Green DP. Radiographic spectrum of severity in Madelung's deformity. J Hand Surg Am. 2008 Jul-Aug;33(6):900-4.

11. Lichtenstein JR, Sumdaram M, Burdge R. Sex-influenced expression of Madelung's deformity in a family of dyschondrosteosis. J Med Genet. 1980 Feb;17(1):41-3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell, Cirugía Ortopédica. 9ª edición. Harcourt-Brace. 1998.
2. Schindeler A, Little DG. Recent insights into bone development, homeostasis, and repair in type I neurofibromatosis. Bone. 2008 Apr;42(4): 616-22. Epub 2007 Nov 28.
3. Coffey MJ, Schecker LR, Thirkannad SM, Total distal radioulnar joint arthroplasty in adults with symptomatic Madelung's deformity. Hand (N Y). 2009 Dec;4(4):427-31. Epub 2009 Mar 21.
4. Valente L, Moura-Goncalves A, Sousa A, Almeida L. Pseudarthrose do radio em criança com neurofibromatose. Acta Med Port. 2007 Sep-Oct;20(5):453-6. Epub 2008 Jan 24.
5. GreggPJ, Price BA, Ellis HA, Stevens J, Pseudarthrosis of the radius associated with neurofibromatosis. A case report. Clin Orthop Relat Res. 1982 Nov-Dec;(171):175-9.
6. Sprague BL, Brown GA. Congenital pseudarthrosis of the radius. J Bone Joint Surg Am. 1974 Jan;56(1):191-4.
7. Stevenson DA, Moyer-Mileur LJ, Murray M, Slater H, Sheng X, Carey JC, Dube B, Viskochil DH. Bone mineral density in children and adolescents with neurofibromatosis type I. J Pediatr. 2007 Jan; 150(1):83-8.
8. Watt AJ, Chung KC. Generalized skeletal abnormalities.

PRÓTESIS TIPO MOPYC EN EL TRATAMIENTO DE LA TRÍADA TERRIBLE DE CODO

Saus Milán N, Mifsut Miedes D, Guijarro Leo S, Gomar Sancho F.
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valencia

RESUMEN

El Objetivo del presente trabajo es describir y analizar los resultados obtenidos con el tratamiento de la tríada terrible de codo mediante su abordaje quirúrgico, utilizando la artroplastia tipo MoPyC como tratamiento de la fractura de cabeza de radio.

Para ello hemos realizamos un estudio retrospectivo descriptivo desde enero 2007 a enero 2012 de una serie de 10 casos tratados en nuestro Centro por fractura-luxación de codo (TTC), con un tiempo de seguimiento mínimo de un año; la edad media fue de 64,5 años (rango 42-77), siendo 4 hombres (40%) y 6 mujeres (60%). El tiempo medio de demora antes de la intervención fue de 2,8 días (rango 1-6) y la estancia hospitalaria media fue de 5,2 días (rango 2-9). El tiempo de seguimiento medio fue de 21 meses (rango 12-60).

Los resultados funcionales, analizados mediante el índice de valoración de MAYO, 3 pacientes (30%) tuvieron un resultado excelente, 6 pacientes (60%) bueno y en 1 paciente (10%) malo.

Como complicaciones, de los 10 pacientes, 3 (30%) de ellos presentaron una neuropatía cubital transitoria y 2 pacientes dolor crónico, uno de los cuales tuvo que ser reintervenido para la retirada de la prótesis; en ningún caso se observó inestabilidad medial del codo.

Actualmente el tratamiento de elección de la tríada terrible de codo es la reparación de la apófisis

coronoides, reparación o sustitución de la cabeza radial, y reparación de ligamentos (LLE).

La artroplastia de cabeza de radio mediante prótesis tipo MoPyC es una alternativa válida en el contexto de tratamiento de las tríadas de codo, gracias a su modularidad y diseño anatómico, ofreciendo además un buen anclaje óseo. La reparación del complejo ligamentoso lateral es fundamental en la recuperación de la estabilidad.

SUMMARY

The aim of this study was to describe and analyze the results obtained in the treatment of the terrible triad elbow through his surgical approach using MoPyC type arthroplasty for the treatment of radial head fracture . We performed a retrospective study from January 2007 to January 2012 a series of 10 cases treated in our Center for fracture - dislocation of the elbow (TTC), with a minimum follow-up time of one year, with an average age of 64,5 years (range 42-77), 4 men (40 %) and 6 women (60 %). The average delay before surgery was 2.8 days (range 1-6) and mean hospital stay was 5.2 days (range 2-9). The mean follow-up time was 21 months (range 12-60). Functional results was analyzed using index MAYO, 3 patients (30 %) had an excellent result , 6 patients (60 %) good and 1 patient (10%) bad. From the 10 patients of the serie we found complications in 3 (30 %) patients that showed a transient ulnar neuropathy and 2 patients chronic pain, one of which had to be reoperated for removal of the prosthesis and we didn't find cases with medial elbow instability. Currently the treatment of choice for the terrible triad elbow is the repair of the coronoid process , repair or replacement of the radial head , and repair of ligaments (LLE). The radial head arthroplasty prosthesis using MoPyC type is a good option for the treatment of triads elbow, thanks to its modularity and anatomical design, while offering a good bone anchor . The lateral ligament complex repair is critical in the recovery of stability.

INTRODUCCIÓN

La asociación de una luxación de codo con fractura de la cabeza de radio y de la apófisis coronoides del cúbito, se ha denominado "tríada terrible de

PALABRAS CLAVE

Triada terrible, Hotchkiss, fractura cabeza radio.

Correspondencia

Natalia Saus Milán.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica .
Av. Blasco Ibañez nº17
46010. Valencia.
e-mail: natasaus@hotmail.com

codero" (TTC) o tríada de Hotchkiss¹, tanto por las dificultades en su tratamiento, como por los pobres resultados obtenidos con el mismo¹⁻³.

El mecanismo más frecuente de producción es secundario a una caída desde la propia altura, cayendo sobre la mano con el brazo totalmente extendido.

Actualmente se considera que el tratamiento eficaz de la tríada terrible del codo debe ser integral, y tener en cuenta todas las estructuras lesionadas tanto óseas como cápsulo-ligamentosas⁴). El objetivo de este trabajo fue describir y analizar los resultados obtenidos en el tratamiento de la tríada terrible de codo mediante su abordaje quirúrgico, utilizando la artroplastia tipo MoPyC como tratamiento de la fractura de cabeza de radio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio retrospectivo descriptivo desde enero 2007 a enero 2012 de una serie de 10 casos tratados en nuestro Centro por fractura-luxación de codo (TTC), con un tiempo de seguimiento mínimo de un año, en las cuales no se pudo reconstruir la cabeza de radio y se utilizó para su tratamiento una prótesis de pirocarbón tipo MoPyC. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, etiología, tipo de fractura de cabeza de radio según la clasificación de Mason⁵, tipo de fractura de la apófisis coronoides según la clasificación de Regan-Morrey⁶, tiempo de demora quirúrgica, tiempo de hospitalización, tipo de tratamiento de la apófisis coronoides (sin tratamiento, anclaje óseo, tornillo, placa), tratamiento de ligamentos (lateral, medial o combinado), tiempo de seguimiento, tiempo de inmovilización con férula. La valoración funcional se realizó mediante la Mayo Elbow Performance Score MEPS (escala de la Clínica Mayo)⁷. Escala de valoración de 0 a 100 puntos, indicando 100 puntos el mejor resultado. Se evaluó el dolor (45 puntos), la movilidad (20 puntos), la estabilidad (10 puntos) y el uso del codo con las actividades de la vida diaria (25 puntos). De forma categórica, el resultado se consideró excelente cuando se obtuvieron 90 o más puntos, bueno con 75 a 89 puntos, aceptable cuando tenían entre 60 y 74 puntos, y pobre cuando obtenían una puntuación inferior a 60. Consideramos un resultado satisfactorio cuando el resultado era bueno o excelente. También se estudiaron las complicaciones durante el seguimiento: inestabilidad, dolor, rigidez, artrosis, calcificaciones heterotópicas y reintervenciones. Las pruebas estadísticas (D-Sommers y Tau-a y b Kendall) se realizaron con una significación del 0,05 y las estimaciones con un intervalo de

confianza del 95%. Se utilizaron métodos estadísticos univariantes para analizar las diferencias entre los grupos de tratamiento.

Se utilizó una prótesis de pirocarbón modelo MoPyC con diseño anatómico (ángulo cervical de 15°) y modularidad (3 tallas de cabeza, 4 de cuello y 4 de tallo). Se trata de una prótesis no cementada con vástago expansible de titanio.

Técnica quirúrgica: la técnica habitual en el Servicio es la reparación "dentro-fuera" mediante un abordaje lateral, empezando por la apófisis coronoides, siguiendo con la cabeza de radio, el complejo ligamentoso lateral y musculatura supinadora-extensora; si persiste inestabilidad reparación del complejo ligamentoso medial y por último, y solo en los casos de persistir inestabilidad, la co-

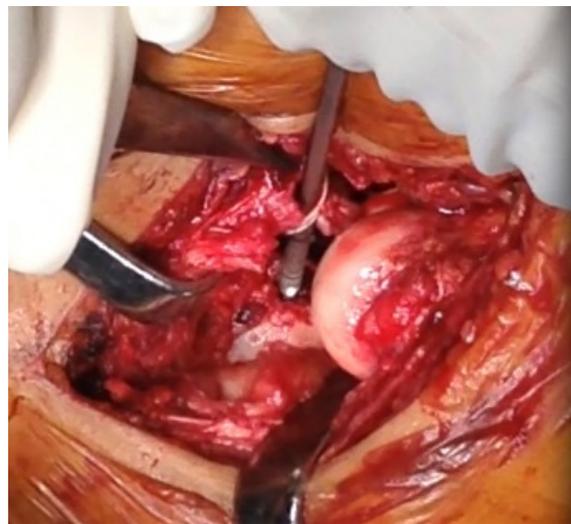


Figura 1. Anclaje óseo mediante arpón en el lecho de fractura de la apófisis coronoides.

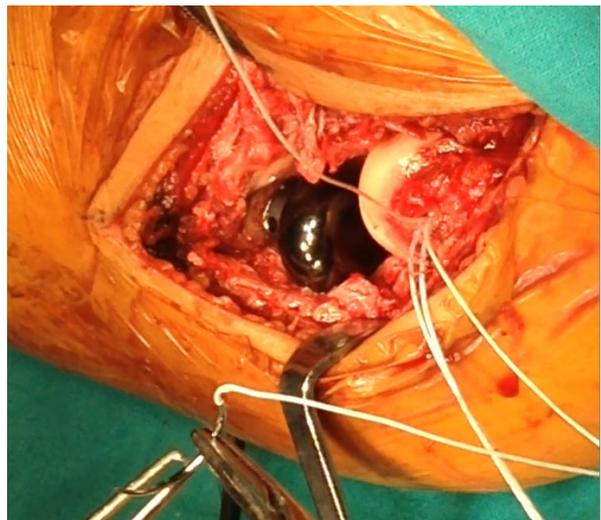


Figura 2. Anclaje óseo mediante arpón en epicóndilo para reinserción del complejo ligamentoso lateral y musculatura supinadora-extensora, tras la implantación de la prótesis MoPyC.

locación de un fijador externo. Para la estabilización de la coronoides utilizamos arpones en caso

Tabla I. Análisis descriptivo de la serie.

Serie (n)	10
Sexo.	
Hombres	4 (40%)
Mujeres	6 (60%)
Edad media (años)	64,5 (42-77)
Tipo fractura cabeza de radio. (Mason)	
Tipo II	1 (10%)
Tipo III	9 (90%)
Fractura apófisis coronoides. (Regan-Morrey)	
Tipo I	7 (70%)
Tipo II	1 (10%)
Tipo III	2 (20%)
Tiempo medio demora hasta cirugía (días)	2,8 (1-6)
Tiempo medio de hospitalización (días)	5,2 (2-9)
Tiempo medio inmovilización férula (días)	20 (18-28)
Tiempo medio de seguimiento (meses)	21 (12-60)

de pequeños fragmentos (Fig. 1), anclando la cápsula anterior, y tornillos o placa atornillada en fragmentos de mayor tamaño. La reparación del complejo ligamentoso lateral la realizamos mediante el anclaje con arpón al epicóndilo (Fig. 2). La inmovilización se realiza habitualmente con ortesis articulada de codo con movilidad libre a partir de las 3 semanas.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 10 pacientes con una edad media de 64,5 años (rango 42-77), 4 hombres (40%) y 6 mujeres (60%). El lado más frecuentemente afectado fue el derecho (60%). El mecanismo de producción que se observó con mayor frecuencia fue debido a una caída de su propia altura en los 10 pacientes (100%). Según la clasificación de Mason, 9 pacientes (90%) presentaron una fractura tipo 3 y en 1 pacientes (10%) una fractura tipo II. Con respecto a la fractura de la apófisis coronoides 7 pacientes (70%) presentaban una fractura tipo I de Regan-Morrey, 1 pacientes una fractura tipo II y 2 pacientes una fractura tipo III. El tiempo medio de demora antes de la intervención fue de 2,8 días (rango 1-6) y la estancia hospitalaria media fue de 5,2 días (rango 2-9). El tiempo de seguimiento medio fue de 21 meses (rango 12-60). (Tabla I)

En los 10 casos se trató la fractura de cabeza de radio mediante artroplastia de sustitución tipo MoPyC (Fig. 3).

Con respecto al tratamiento de la apófisis coronoides en 3 pacientes (30%) no se les realizó ningún tratamiento, en 5 casos (50%) se les realizó tratamiento mediante anclaje óseo, en dos casos se realizó osteosíntesis con tornillo (20%).

Con respecto al tratamiento de los ligamentos colaterales, en los 10 casos (100%) se realizó la



Figura 3. Radiografía simple en perfil y antero-posterior de codo donde se observa la disposición de la prótesis MoPyC y los anclajes óseos en coronoides y epicóndilo.

reparación del ligamento colateral lateral y en un caso se reparó el ligamento colateral medial. No se requirió en ningún caso la colocación de fijación externa.

Los resultados funcionales, analizados mediante el índice de valoración de MAYO, 3 pacientes (30%) tuvieron un resultado excelente, 6 pacientes (60%) bueno y en 1 paciente (10%) pobre. Como complicaciones, de los 10 pacientes, 3 (30%) de ellos presentaron una neuropatía cubital transitoria y 2 pacientes dolor crónico, uno de los cuales tuvo que ser reintervenido para la retirada de la prótesis tras 17 meses de evolución (Fig. 4-5), en ningún caso se observó inestabilidad medial del codo.



Figura 4. Radiografía simple antero-posterior y perfil de codo en paciente con dolor crónico a nivel cóndilo-radial.

No se evidenció artrosis postraumática, pero la mayoría (8 casos) presentaban calcificaciones heterotópicas sin repercusión clínica.

Comparamos el tipo de tratamiento de la apófisis coronoides (sin tratamiento, anclaje óseo, tornillo y placa) con los resultados funcionales según el índice de valoración de Mayo y no encontramos diferencias estadísticas entre estas técnicas ($p=0,653$).

DISCUSIÓN

La tríada terrible de codo fue descrita por primera vez en 1996 por Hotchkiss como una entidad propia y es la combinación de una luxación de codo,



Figura 5. Radiografía simple antero-posterior y perfil de codo tras la retirada del implante protésico

la más frecuente posterior o posterolateral, fractura de cabeza de radio y de la apófisis coronoides¹. Se trata de una lesión de estructuras óseas y cápsulo-ligamentosas del codo que comprometen seriamente la estabilidad y funcionalidad del mismo, y que requiere de un abordaje integral en su tratamiento.

El mecanismo de producción típico es la caída desde la propia altura sobre la mano con el codo en extensión donde se combinan fuerzas de estrés en valgo, fuerzas axiales y rotatorias póstero-laterales, el cúbito y el antebrazo supinan sobre el húmero y se luxa posteriormente. Las lesiones de partes blandas sufren una secuencia de lateral a medial, por lo que lo último en afectarse es la banda anterior del ligamento colateral medial. Las tríadas terribles bilaterales son poco frecuentes y sobretodo se deben a traumatismos de alta energía.

Actualmente la mayoría de los autores están de acuerdo en que parece necesaria la reparación del ligamento colateral lateral, la osteosíntesis o la artroplastia de sustitución de la cúpula radial y la reparación de la fractura de la apófisis coronoides^{8,9}.

Anneluuk et. al¹⁰ compararon el tratamiento agudo (una semana desde la fractura) con el tratamiento subagudo (tres semanas), y observaron que los resultados funcionales fueron mejores en los pacientes a los que se trató la tríada en el momento agudo que a los que se les trató de forma subaguda, sobretodo porque no se reconocieron tiempo las lesiones, asociándose a peores resultados funcionales¹⁰. En nuestra serie, todos los casos se trataron de forma aguda durante los 6 primeros días, con una demora media de 2,8 días (rango 1-6).

Con respecto a la fractura de cabeza de radio, actualmente se considera que el tratamiento debe

ser mediante osteosíntesis o artroplastia de sustitución⁸⁻¹². El tratamiento de la fractura de cabeza de radio asociada a luxación de codo es muy diferente del de la fractura aislada de cabeza de radio, esto es debido al daño que se produce con la luxación a nivel de cápsula y ligamentos, que posteriormente se traducirá en una mayor o menor inestabilidad del codo. Broberg y Morrey y cols.¹³ encontraron que en los pacientes a los que se realizó exéresis de la cabeza radial desarrollaron una artrosis de codo.

Franckle y cols.¹⁴ mediante la sustitución protésica y rehabilitación precoz encontraron buenos resultados funcionales a mediano plazo. Harrington y cols.¹⁵ también encontraron buenos resultados a corto y largo plazo con la utilización de prótesis metálicas de la cabeza radial cuando la fractura de la cabeza radial era irreparable.

La cabeza radial es un estabilizador secundario que soporta cargas axiales y actúa como resistencia contra la luxación o subluxación posterior. La prótesis de pirocarbono MoPyC nos ofrece, con su diseño anatómico y la amplia posibilidad de combinación de implantes, una mejor adaptación y restauración de la anatomía ósea, dando una mayor estabilidad al codo.

En España, Cecilia y cols.⁸ utilizaron la sustitución protésica con prótesis de pirocarbono, encontrando buenos resultados funcionales a corto plazo. Actualmente, en nuestro servicio se intenta si es posible la osteosíntesis y cuando no se puede llevar a cabo optamos por la sustitución protésica, encontrando buenos resultados funcionales con un tiempo de seguimiento medio de 21 meses.

Lo que ha cambiado en los últimos tiempos es la reparación de la apófisis coronoides, incluso de las fracturas más pequeñas, esto se debe al efecto estabilizador de la apófisis coronoides en la estabilidad antero-posterior y frente al varo. Algunos autores consideran que en la fractura de apófisis coronoides tipo I el tratamiento puede ser conservador¹⁶⁻¹⁸. Para Cecilia y cols.⁸ se debe reparar siempre en las fracturas tipo I. En nuestra serie este tipo de fracturas fueron tratadas conservadoramente en 3 ocasiones, reparándose con anclaje óseo la 4 restantes sin encontrar diferencias estadísticamente significativas al comparar resultados funcionales. En las tipo II y III el tratamiento recomendado es quirúrgico, la mayoría de estas fracturas se pueden sintetizar mediante un anclaje óseo, tornillo u osteosíntesis con placa, en función del tamaño del fragmento^{18,19}.

Actualmente se considera imprescindible reparar la lesión del ligamento colateral lateral, que habitualmente se encuentra arrancado en bloque del

epicóndilo^{4,8,9}. La reparación del ligamento colateral medial puede hacerse en los casos en los que tras realizar el tratamiento de la tríada sigue la articulación inestable. Sin embargo para Forthman y cols.²⁰ no hay necesidad de reparar el LCM ya que muchas veces este cicatriza sin ningún problema, inmovilizando el codo a 90° en pronación.

CONCLUSIONES

Actualmente el tratamiento de elección de la tríada terrible de codo es la reparación de la apófisis coronoides, reparación o sustitución de la cabeza radial, y reparación de ligamentos (LLE).

La artroplastia de cabeza de radio mediante prótesis tipo MoPyC es una alternativa válida en el contexto de tratamiento de las tríadas de codo, gracias a su modularidad y diseño anatómico, ofreciendo además un buen anclaje óseo. La reparación del complejo ligamentoso lateral es fundamental en la recuperación de la estabilidad.

En las fracturas de coronoides tipo I de Regan-Morrey, la necesidad de reparación quirúrgica es discutible, debiendo valorar además de la lesión ósea, la afectación de la cápsula anterior, ya que su anclaje puede mejorar la estabilidad del codo. La principal limitación del trabajo es que se trata de una serie de casos corta, con lo cual la comparación de resultados en cuanto a la reparación de la coronoides es poco valorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hotchkiss RN. 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. Josefsson PO, Gentz CF, Johnell O, Wendeberg B. Dislocations of the elbow and intraarticular fractures. Clin Orthop Relat Res. 1989; 246:126-30.
3. Gallucci GL, Pereira E, Boretto JG, Donndorff A, Alfie VA, De Carli P. Protocolo de tratamiento para la tríada terrible del codo. Rev Asoc Argent Ortop Traumatol. 2011;76:232-41.
4. Ring D, Jupiter JB, Zilberfarb J. Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid. J Bone Joint Surg Am. 2002; 84:547-51.
5. Mason ML. Some observations on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. Br J Surg. 1954 Sep;42(172):123-32.
6. Regan W, Morrey B. Fractures of the coronoid process of the ulna. J Bone Joint Surg Am. 1989;71:1348-54.
7. Gill DR, Morrey BF. 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.
8. Cecilia D, Suárez A, Moreno Porras M, Díaz Martín A, Jara-Sánchez F, Resines Erasun C. Tratamiento quirúrgico protocolizado de la tríada terrible de codo. Rev Esp Cir Orto Traumatol. 2010; 54:357-62.
9. Cook RE, McKee MD. Techniques to tame the terrible triad: unstable fracture dislocations of the elbow. Oper Tech Orthop. 2003; 13:130-7.
10. Anneluuk L, Lindenhovius M, Jupiter J, Ring D. Compari-

son of acute versus subacute treatment of terrible triad injuries of the elbow. J Hand Surg Am, 2008; 33:920-6.

11. Allieu Y, Winter M, Pe'quignot JP, De Mourgues P. Radial head replacement with a pyrocarbon head prosthesis: preliminary results of a multicentric prospective study. J Hand Surg [Am]. 2007; 16:1-9.
12. Pugh D, Wild LM, Schemitsch E, King GJW, Mc Kee D. Standard surgical protocol to treat elbow dislocations with radial head and coronoid fractures. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86:1122-30.
13. Broberg MA, Morrey Bf. Results of treatment of fracture-dislocations of the elbow. Clin Orthop Relat Res. 1987; 216: 109-19.
14. Franckle MA, Kaval KJ, Sanders RW, et. al. Radial head fractures associated with elbow dislocations treated by immediate-stabilization and early motion. J Shoulder Elbow Surg. 1999; 4:355-60.
15. Harrington IJ, Sekiyi-Out A, Barrington T, Evans DC, 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.
16. Closkey RF, Goode JR, Kischerbaun D, et. al. The role of the coronoid process in the elbow stability. J Bone Joint Surg. 2000; 82:1749-53.
17. Seijas R, Ares-Rodríguez O, Orellana A, Albareda D, Collado D, Llusá M. Terrible triad of the elbow. J. Ortho Surg. 2009; 3:335-9.
18. Pai V, Pai V. Use of suture anchors for coronoid fractures in the terrible triad of the elbow. J Orho Surg. 2009; 1:31-5.
19. Ring D, Jupiter JB, Zilberfarb J. Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid. J Bone Joint Surg Am. 2002; 84:547-51.
20. Forthman C, Henket M, Ring DC. 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.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISPLASIAS DE CADERA EN LA INFANCIA

Hernández Castillejo LE, Doñate Pérez F, Jiménez Ortega P, Gaspar Aparicio N.
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital General de Albacete

RESUMEN

En la mayoría de los casos de cadera inestable se resuelven en las primeras semanas de vida, siendo la tasa de éxito con el arnés de Pavlik en los primeros meses de vida de alrededor del 90%. No en todos los casos es suficiente el tratamiento conservador. Con nuestro trabajo pretendemos revisar los procedimientos quirúrgicos realizados en las displasias de cadera en la infancia en nuestro Centro, y su relación con la edad de su diagnóstico.

Material y Método: revisión retrospectiva y descriptiva a partir de una base de datos de 300 historias clínicas en la que se han incluido displasias del desarrollo de la cadera que han precisado algún procedimiento quirúrgico.

Resultados: Se han encontrado 240 casos de displasia del desarrollo de la cadera de los cuales 46 (19,2%) de ellos han necesitado algún tipo de procedimiento quirúrgico.

Conclusiones: El procedimiento quirúrgico más frecuentemente utilizado en nuestra revisión ha sido la reducción cerrada, siendo necesario tratamientos más agresivos en la medida que aumentaba la edad de detección de dicha patología.

PALABRAS CLAVE

Displasia de cadera, tratamiento quirúrgico.

Correspondencia

Dr. Luis Enrique Hernández Castillejo
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Calle Hermanos Falcó s/n • 02006 Albacete
E-mail: luisenrique_med@hotmail.com

SUMMARY

In most cases of unstable hip is fixed in the first weeks of life, being the success rate with the Pavlik harness in the first months of life of about 90%. Not in all cases conservative treatment is sufficient. With our work we intend to review the surgical procedures performed in hip dysplasia in childhood in our Center.

Materials and Methods: review retrospective and descriptive from a database of 300 case histories in which dysplasias have included the development of the hip who required a surgical procedure.

Results: We found 240 cases of developmental dysplasia of the hip which 46 (19.2%) of them have needed some kind of surgical procedure.

Conclusion: The surgical procedure most frequently used in our review was closed reduction, more complicated treatments being necessary insofar age increased detection of such pathology.

KEYWORDS

Hip dysplasia, surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El concepto de displasia del desarrollo de la cadera introducido en 1989 por el Dr Pedrac Klisic¹ incluye un espectro de alteraciones de la cadera que van desde la inestabilidad de cadera, displasia acetabular, subluxación o luxación de la cadera.

La incidencia varía en función de los países y es una enfermedad predominante en el sexo femenino con una incidencia de 5/1000 varones recién nacidos vivos y 13 /1000 mujeres recién nacidos vivos.

En la mayoría de los casos de cadera inestable se resuelven en las primeras semanas de vida, siendo la tasa de éxito con el arnés de Pavlik en los primeros meses de vida de alrededor del 90%. No en todos los casos es suficiente el tratamiento conservador, por lo que nuestro objetivo es valorar los procedimientos quirúrgicos utilizados en el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera en nuestro Centro en relación con la edad en la que se detectó dicha patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva y descriptiva a partir de una base de datos de 300 historias clínicas. Los criterios de inclusión fueron: displasias del desarrollo de la cadera que habían precisado algún procedimiento quirúrgico entre los años 2000-2012 en nuestro Centro. Los criterios de exclusión utilizados fueron los siguientes: afectación de la cadera en la infancia por enfermedad neurológica concomitante, secuelas de artritis séptica, necrosis avascular y coxa vara infantil.

La base de datos recogida incluía los que se mencionan a continuación: demográficos (edad, sexo), lateralidad, exploración física inicial, tratamiento con arnés, factores de riesgo asociados, procedencia de la derivación a traumatología, procedimiento quirúrgico realizado, edad de acceso al servicio y edad de realización del procedimiento.

RESULTADOS

Se revisaron 300 historias clínicas, analizando el periodo 2000-2012 (12 casos/año), en las cuales se encontraron 240 casos de displasia del desarrollo de la cadera; 46 de ellos habían necesitado algún tipo de procedimiento quirúrgico, lo que supone el 19,2%.

De los 46 casos, 38 (82,6%) eran mujeres y 8 (17,4%) eran hombres.

En cuanto a la lateralidad en 32 pacientes (70%) se trataba de la cadera izquierda, en 12 (26%) la cadera derecha y en 2 pacientes (4%) bilateral.

De los 46 pacientes el 74% (34 casos) utilizaron el arnés de Pavlik. En 20 casos (43,4%) se trataba del primer hijo, 3 casos con presentación podálica y 2º hijo y 1 caso con antecedentes familiares.

Se recogieron de la historia clínica los datos referentes a la exploración física inicial (Tabla I), siendo uno de los datos más constantes la asimetría de pliegues, seguido de Maniobra de Ortolani +. En cuanto a la forma de acceso a nuestro centro hospitalario, la mayoría eran derivados desde otros hospitales y a través del Pediatra de Zona (Fig. 1).

Tabla I. Datos recogidos de la exploración clínica.

Click	Barlow	Ortolani	Asimetría pliegues	Galeazzi	Cojera	Dismetría
9 casos	9 casos	12 casos	18 casos	8 casos	5 casos	6 casos



Figura 1. Procedencia de los pacientes derivados a nuestro Centro.

Cabe destacar que un 59% de los 46 casos que precisaron algún tipo de tratamiento quirúrgico, consultaron en nuestro servicio con más de seis meses de edad. (Fig. 2).

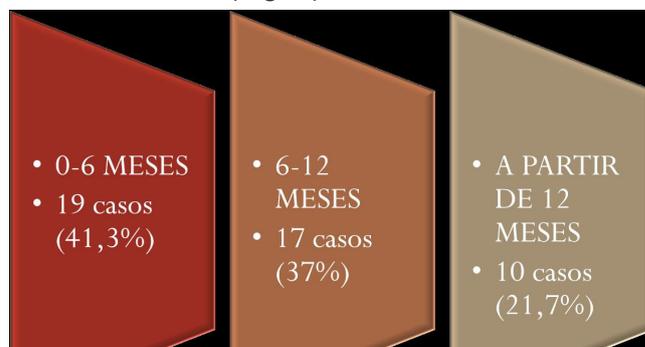


Figura 2. Distribución por edades de los pacientes remitidos.

Como se refleja en los resultados al analizar los procedimientos quirúrgicos realizados, la reducción cerrada fue el más utilizando (Fig. 3), destacando la baja incidencia en la necesidad de utilizar la reducción abierta (2,5%) (Fig. 4).

En los 46 pacientes que precisaron algún tipo de procedimiento quirúrgico se realizaron 64 procedimientos, la gran mayoría reducción cerrada (Fig.5).



Figura 3. Radiografía simple de ambas caderas en paciente al que se realizó una reducción cerrada.



Figura 4. Radiografía simple de ambas caderas en paciente al que se realizó una reducción abierta.

Siendo conscientes de la limitación de nuestro estudio se intentó relacionar posibles factores influyentes que hubiesen determinado la utilización de algún tipo de procedimiento quirúrgico para nuestro grupo de pacientes, para ello, distribuimos los diferentes procedimientos realizados en función de la edad del paciente, observando la necesidad de realizar tratamientos más agresivos cuanto más tardía era la edad de detección de la displasia de cadera (Fig. 6), tales como Osteotomía de Chiari, alargamiento femoral (Fig. 7), epifisiodesis de trocánter mayor (Fig.8), etc.

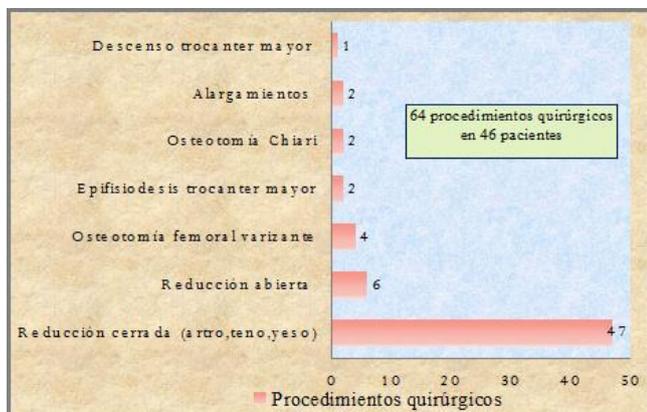


Figura 5. Procedimientos quirúrgicos realizados.

DISCUSIÓN

La exploración física es crucial en el screening de la displasia de cadera, siendo necesario dejar constancia escrita de la misma; movilidad de ambas caderas sobre todo en abducción, asimetrías de pliegues, clics, maniobras de Barlow y Ortolani, disimetría de extremidades inferiores, signo de Galeazzi, y otros. En nuestro trabajo observamos que la información de la exploración clínica de los pacientes derivados, no quedaba claramente reflejada en la historia clínica, siendo un aspecto a mejorar.

La ecografía es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico en los casos en los que la

0-6 meses	6-12 meses	A partir 12 meses
<ul style="list-style-type: none"> • 23 reducciones cerradas • 2 reducciones abiertas 	<ul style="list-style-type: none"> • 22 reducciones cerradas • 3 reducciones abiertas 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 reducciones cerradas • 1 reducción abierta • 4 osteotomías femorales • 2 osteotomías de Chiari • 2 Epifisiodesis trocánter mayor • 2 alargamientos • 1 descenso trocánter mayor

Figura 6. Distribución por edades de los diferentes procedimientos quirúrgicos realizados.



Figura 7. Imagen radiográfica donde se observa una osteotomía de Chiari y un alargamiento femoral.

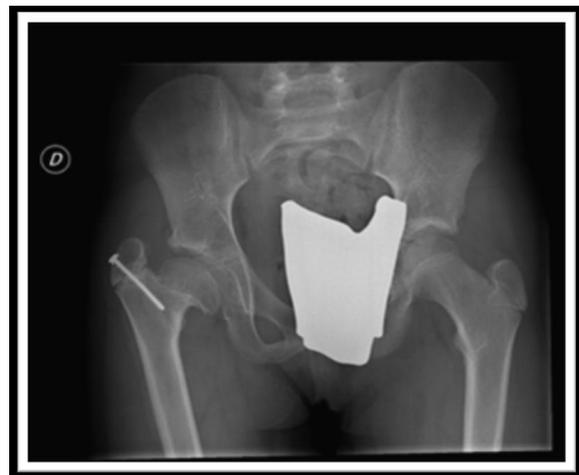


Figura 8. Imagen de radiografía simple donde podemos observar una epifisiodesis de trocánter mayor en cadera.

exploración física o la anamnesis nos hagan sospechar la enfermedad durante los tres primeros meses de vida.

La gran mayoría de caderas inestables en periodo neonatal se resuelven espontáneamente en las primeras semanas de vida² y solo el 1,2% de casos precisan tratamiento³. Los casos en los que no se resuelve la inestabilidad espontáneamente,

denominados "displasia persistente del desarrollo de cadera", pueden evolucionar en caso de no recibir tratamiento debido al incremento de la tensión sobre un área de contacto menor, lo que puede provocar la degeneración del cartílago articular y artrosis precoz. Por ello, el diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para restaurar el desarrollo normal del acetábulo. Según evoluciona la edad del paciente, la reducción es más dificultosa, y disminuye el potencial de recuperación acetabular y por tanto, la obtención de buenos resultados⁴; por el contrario, el tratamiento en los primeros meses de vida es fácil y de buen pronóstico. En nuestro estudio, observamos como la complejidad de los tratamientos quirúrgicos aumentaba en la medida que se retrasaba la edad de detección de la displasia de cadera, sobre todo en los casos remitidos desde el Pediatra de zona y derivados de otros Centros, la posibilidad de realizar una reducción cerrada disminuía drásticamente después de los doce meses de edad. En nuestro trabajo, la reducción cerrada es el procedimiento empleado con mayor frecuencia, siendo baja la incidencia de reducción abierta (2,5%), al igual que en otros trabajos publicados⁵⁻⁸. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, las osteotomías femorales derotadoras son necesarias en algunos casos para conseguir una reducción estable de la cadera⁹; las osteotomías acetabulares de reorientación (Osteotomía de Salter, Osteotomía periacetabular o la triple osteotomía de Steil), mejoran la dirección del acetábulo aumentando la cobertura lateral y anterior y disminuyendo la posterior e inferior. Las osteotomías que alteran la forma (Osteotomía de Dega y la de Pemberton) consiguen un mayor grado de corrección de la displasia acetabular y una mayor cobertura de la cabeza femoral que la osteotomía de Salter. Las Osteotomías de salvamento (Osteotomía de Chiari y la tipo "Shelf") tratan de incrementar la cobertura de la cabeza femoral, dando estabilidad articular e incrementando el área de carga del acetábulo⁹, pero tal como su nombre indica pueden ser soluciones paliativas que no evitan la evolución hacia la coxartrosis.

Thomas y cols. en 2007¹⁰, observaron la evolución hacia la coxartrosis y la necesidad de implantar una artroplastia de cadera en el 31% de los casos tratados mediante Osteotomía de Salter.

Steppacher y cols. en 2008¹¹, publicaron la evolución a 20 años de pacientes tratados mediante osteotomía periacetabular, siendo en el 38% de casos necesaria la implantación de una artroplastia total de cadera.

Para finalizar como conclusión queremos desta-

car la importancia del cribado neonatal en el diagnóstico precoz de la displasia de cadera del desarrollo, lo cual condicionará la evolución favorable de la enfermedad, con una menor necesidad de realizar tratamientos agresivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Storer SK, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip. *Am Fam Physician*. 2006; 8:1310-16.
2. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Pro R Soc Med*. 1963;56:804-6.
3. Holen KJ, Tegnander A, Eik-Nes SH, Terjesen T. The use of ultrasound in determining the initiation of treatment in instability of the hip in neonates. *J Bone Joint Surg Br*. 1999;81:846-51.
4. Harris NH. Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;99-106.
5. Inan M, Korkusuz F. Developmental Dysplasia of the Hip. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 761-2.
6. Grissom L, Harcke HT, Thacker M. Imaging in the surgical management of developmental dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 791-801.
7. Bohm P, Brzuske A. Salter innominate osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip in children results of seventy-three consecutive osteotomies after twenty-six to thirty-five years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:178-86.
8. Mark C. Lee, MDa, Craig P. Ebersson, MD. Growth and Development of the Child's Hip. *Orthop Clin N Am* 2006;37:119 - 132.
9. Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M, González-Morán G. Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2013;1:67-77.
10. Thomas SR, Wedge JH, alter RB. Outcome at forty-five years after open reduction and innominate osteotomy for late-presenting developmental dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:2341-50.
11. Steppacher SD, Tannast M, Ganz R, Siebenrock KA. Mean 20-year followup of bernese periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:1633-44.

SECUENCIA DE FRACTURAS EN UNA MISMA CADERA: FRACTURA DE ESTRÉS DE CUELLO FEMORAL; FRACTURA SUBTROCANTÉRICA PERIOSTEOSÍNTESIS DE TORNILLOS CANULADOS; FRACTURA SUBCAPITAL PERIOSTEOSÍNTESIS DE CLAVO-PLACA.

Mifsut Miedes D, Calero Polanco CA, Rios Ruh JM, Gomar Sancho F.
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario de Valencia

RESUMEN

Presentamos un caso clínico de una paciente intervenida por fractura de estrés en cuello femoral izquierdo mediante tres tornillos canulados, que sufrió como complicación durante su evolución una fractura periosteosíntesis subtrocantérica femoral, tratada mediante retirada de material, osteotomía valguizante, aporte de injerto óseo autólogo y clavo-placa, y un año después presentó una fractura periosteosíntesis subcapital del mismo fémur.

SUMMARY

We present a case of a patient who underwent surgery for stress fracture in left femoral neck using three cannulated screws, which suffered as a complication during their evolution periosteosíntesis subtrochanteric femoral fracture, treated by removal of material, valgus osteotomy, autologous bone grafting and nail plate, and a year later a periosteosíntesis subcapital fracture of the same femur.

KEYWORDS

Stress fracture, subcapital, subtrochanteric, cannulated screws, pins, hip, nail-plate.

PALABRAS CLAVE

Fractura de estrés, subcapital, subtrocantérica, tornillos canulados, pins, cadera, clavo-placa.

Correspondencia

Dr. Damián Mifsut Miedes
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Av. Blasco Ibañez 17, 46010 Valencia
mifsut.dam@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Actualmente el tratamiento más frecuente de las fracturas no desplazadas de cuello de fémur, tipo Garden I, en todos los grupos de edad es la fijación interna con tornillos¹⁻⁵. Dentro de esta osteosíntesis, los tornillos canulados son los más comúnmente utilizados. Las complicaciones asociadas al tratamiento de estas fracturas se pueden dividir en dos categorías:

1. Complicaciones generales, en relación a la comorbilidad del paciente, a la propia cirugía y al riesgo anestésico.
2. Complicaciones derivadas del tipo de osteosíntesis, como migración del implante, osteonecrosis-necrosis avascular (10-20%), ausencia de consolidación (10-35%) e infección^{1,6-8}.

Una complicación poco frecuente es la fractura subtrocantérica de fémur tras la fijación interna. Presenta una incidencia según series del 2-5%^{6,8,9} y se ha relacionado en la bibliografía con diferentes osteosíntesis como tornillos de Garden, Pins Knocles y de Moore, tornillos de Gouffon, placa deslizante de cadera, tornillos canulados¹⁰⁻¹⁴. La evolución posterior a una nueva fractura periosteosíntesis y en una localización subcapital puede estar asociada a necrosis o falta de consolidación. El objetivo del presente estudio fue analizar un caso de fractura subtrocantérea sobre cadera tratada previamente con tornillos canulados tras sufrir una fractura de cuello femoral, así como, su evolución posterior a una nueva fractura periosteosíntesis en localización subcapital.

CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años remitida al servicio de urgencias desde el Centro de Especialidades con el diagnóstico de fractura de estrés en cuello femoral izquierdo. Clínicamente la paciente sufría dolor en cadera izquierda y claudicación a la deambulación. Entre sus antecedentes médicos solo destacaba dislipemia. Las imágenes radiológicas mostraban una fractura de estrés en la cortical inferior del cuello femoral izquierdo, asociada a una coxa vara (Fig. 1). En las imágenes de TAC se podía observar también el refuerzo esclerótico al mismo nivel (Fig.2). Se intervino quirúrgicamente realizándose osteosíntesis con tres tornillos canulados percutá-



Figura 1. Imagen de radiografía simple anteroposterior y axial de cadera donde se observa una fractura de estrés en la cortical inferior del cuello femoral.



Figura 2. Imagen de TAC coronal donde se muestra una zona de esclerosis a nivel del foco de fractura de cuello femoral.

neos en disposición de triángulo de vértice superior. Se autorizó la carga a partir del día siguiente a la cirugía, siendo dada de alta hospitalaria sin incidencias. Se realizó estudio del metabolismo mineral óseo no observando alteraciones (PTH 33, Ca 9,8, P 3,7, Fosfatasas Alcalinas totales 150, isoenzima óseo 14,3, osteocalcina 17, c-telopéptido 0,232. La DMO de raquis y cadera contralateral fue normal.

Trascurridos 17 días de la cirugía, la paciente acudió a urgencias por dolor súbito e impotencia funcional tras notar un crujido en su cadera izquierda con posterior caída al suelo. A la exploración presentaba acortamiento de la extremidad inferior izquierda y actitud en rotación externa. Las imágenes radiográficas mostraron una fractura subtrocantérica periosteosíntesis (Fig.3).



Figura 3. Imagen radiográfica postoperatoria, osteosíntesis con tres tornillos canulados (izquierda) y fractura subtrocantérica periosteosíntesis (derecha).

Se intervino quirúrgicamente a los tres días realizándose retirada de material, osteotomía valguizante, aporte de injerto óseo autólogo de cresta ilíaca y osteosíntesis con clavo-placa (Fig. 4). Se autorizó carga progresiva y deambulacion con andador. El seguimiento en consulta externa mostró la consolidación de la fractura a los tres meses de evolución (Fig. 5).



Figura 4. Imagen radiográfica postoperatoria, tras retirada de material, osteotomía valguizante y osteosíntesis con clavo-placa.



Figura 5. Radiografía simple después de tres meses de evolución donde se observa la consolidación de la fractura subtrocantérica.

Pasado un año de la segunda cirugía la paciente presentó dolor en la cadera izquierda, limitación a la movilización y dificultad para la deambulacion, y en el estudio radiográfico se observó la varización de la cabeza femoral (Fig. 6), con evolución en 2 meses a protrusión superior (cut-out) del tornillo cefálico (Fig. 7). Se programó una nueva cirugía, realizándose retirada de material de osteosíntesis y artroplastia total de cadera tipo Hyperion (Fig. 8). La cabeza femoral fue remitida a anatomía patológica no observándose signos de necrosis a este nivel. Actualmente, y después de un tiempo de seguimiento de más de un año de la última cirugía la paciente se encuentra asintomática con una deambulacion normal sin apoyos.

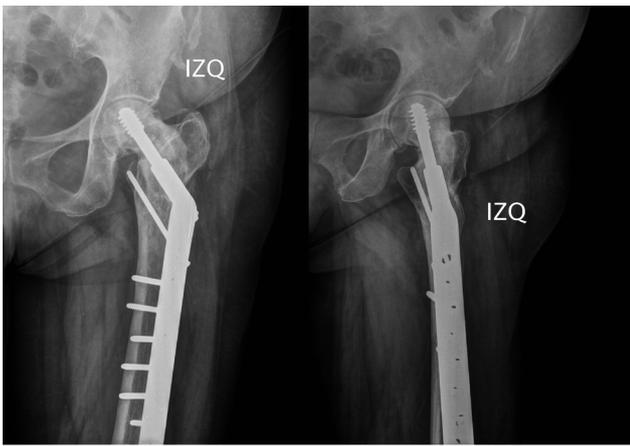


Figura 6. Tras un año de evolución la imagen radiográfica muestra una varización de la cabeza femoral, por fractura subcapital.



Figura 7. Un año y dos meses después se observa en la imagen radiográfica progresión en el desplazamiento con "cut-out" o protrusión superior del tornillo cefálico.



Figura 8. Se muestra en la imagen radiográfica el tratamiento definitivo mediante artroplastia total de cadera tipo Hyperion.

DISCUSIÓN

Las fracturas de cuello femoral no desplazadas, tipo Garden I son tratadas con frecuencia mediante osteosíntesis con tornillos canulados. La utilización de 3 tornillos, aporta una estabilidad suficiente en el tratamiento de las mismas¹⁸⁻²⁰, presentando la ventaja frente a otras osteosíntesis de su rapidez, menor sangrado y menor dolor postoperatorio^{8,9}.

La orientación más comúnmente utilizada es la distribución triangular, si bien, existe todavía controversia a la hora de elegir el número y distribución óptima de los tornillos^{9,10,13,21,22}. Existe, no obstante, consenso en distribuir los tornillos en la periferia del cuello femoral, independientemente de su número y disposición, dado que otorga una mayor estabilidad que una implantación central y un menor riesgo de fracaso^{10,19}. Del mismo modo, es indispensable la realización de una técnica quirúrgica precisa^{9,10}.

La fractura subtrocantérica de fémur tras la fijación de fracturas de cuello no desplazadas, presenta una incidencia general de 2-5%⁷⁻⁹. La causa desencadenante, suele ser un traumatismo de baja energía en un 60% de las ocasiones, no encontrándose antecedentes traumáticos en el resto^{7,10-13,16}. Diversos factores de riesgo han sido descritos en la literatura:

1. Disminución de la capacidad de la absorción tubular ósea de energía, tras las perforaciones realizadas sobre el córtex lateral femoral (58% tras perforaciones de 2,8 mm de diámetro)^{14,23}.

2. Aumento del estrés en la cortical lateral femoral, que puede ser causado por:

- Brazo de palanca de la propia osteosíntesis^{11,16}
- Múltiples perforaciones óseas no aptas para la implantación de los tornillos^{11,13,16,17,23}
- Oblicuidad excesiva de los implantes^{11,16}
- Punto de entrada distal al trocánter menor^{9-11,16,19,24}
- Configuración triangular con vértice superior de los tornillos canulados^{5,25}.

El factor de riesgo más comúnmente encontrado en la bibliografía, es la introducción de los tornillos con un punto de entrada distal al trocánter menor, aconsejándose un punto de entrada más proximal^{9-11,13,14,16,19,24}.

Otro factor frecuente es la perforación remanente consecuencia de un emplazamiento incorrecto de la aguja guía o del tornillo. Sin embargo, la frecuencia de dicho factor no es fácilmente constatable de manera objetiva, debido a que no suelen reflejarse el número de intentos fallidos en las hojas operatorias.

Los últimos estudios biomecánicos que comparan las distribuciones de los implantes, señalan

que la colocación de tres tornillos de vértice superior, precisan una menor energía para producir una fractura subtrocantérica²⁴, recomendándose por lo tanto el uso de tres tornillos canulados con vértice inferior. Clínicamente, Pelet⁹ en un estudio retrospectivo constató una ausencia de fracturas subtrocantéricas en pacientes con dicha distribución. Según estos estudios, la distribución triangular de tornillos canulados con vértice superior representa un factor de riesgo claro para las fracturas subtrocantéricas tras osteosíntesis con tornillos.

Analizando nuestro caso, la disposición de los tornillos fue en triángulo de vértice superior, y el tornillo más distal tenía un punto de entrada al mismo nivel que el trocánter menor, no distal al mismo, ya que la coxa vara así lo requería. Durante la cirugía se observó dificultad en el paso de la aguja guía y el posterior brocado a nivel de la zona de esclerosis del cuello femoral, pero no se hicieron perforaciones adicionales por malposición de aguja guía.

Consideramos que en el caso presentado la presencia de una coxa vara fue determinante en la aparición de esta complicación, al propiciar una mayor concentración de fuerzas de estrés a nivel subtrocantérico tras la fijación con los tornillos.

Diversos implantes han sido utilizados para el tratamiento de esta complicación (DHS, clavos gamma, artroplastia)^{9-13,16}. Es preciso individualizar al paciente, analizando el estado de consolidación de la fractura previa y las condiciones generales del mismo. En este caso se optó por un clavo-placa con el fin de poder corregir el varo del cuello femoral.

La evolución trascurrido un año hacia la aparición de una nueva fractura subcapital, con varización y protrusión del tornillo cefálico, podría estar en relación a una necrosis cefálica que no se pudo demostrar mediante el estudio anatomopatológico, a una falta de consolidación de la fractura inicial, poco probable ya que era una fractura incompleta y de la cortical inferior, o como causa más probable, en el caso que presentamos, a una nueva fractura por fragilidad a dicho nivel, en relación a la debilidad provocada por las cavidades de los tornillos canulados iniciales.

Alternativas al tratamiento inicial podrían considerarse varias, como la abstención quirúrgica en la fase de fractura de estrés incompleta de la cortical inferior del cuello femoral, y reservar el tratamiento mediante artroplastia total de cadera en el momento de producirse la fractura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asnis SE, Wanek-Sgaglione L. Intracapsular fractures of the femoral neck. Results of cannulated screw fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:1793-803.
2. Parker MJ, Blundell C. Choice of implant for internal fixation of femoral neck fractures. Meta-analysis of 25 randomised trials including 4.925 patients. *Acta Orthop Scand* 1998;69:138-43.
3. Elmerson S, Andersson GB, Pope MH, Zetterberg C. Stability of fixation in femoral neck fractures. Comparison of four fixation devices in vivo and in cadavers. *Acta Ortop Scand* 1987;58:109-12.
4. Blair B, Koval KJ, Kummer F, Zuckerman JD. Basicervical fractures of the proximal femur. A biomechanical study of 3 internal fixation techniques. *Clin Orthop* 1994;256-63.
5. Chen WC, Yu SW, Tseng IC, Su JY et al. Treatment of undisplaced femoral neck fractures in the elderly. *J Trauma* 2005;58:1035-9.
6. Cobb AG, Gibson PH. Screw fixation of subcapital fractures of the femur, a better method of treatment?. *Injury* 1986;17:259-64.
7. Lu-Yao GL, Keller RB, Littenberg B, Wennberg JE. Outcomes after displaced fractures of the femoral neck. A meta-analysis of one hundred and six published reports. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:15-25.
8. Parker MJ, Pryor GA. Treatment of undisplaced subcapital fractures. *J R Coll Surg Engl* 1992;37:263-4.
9. Pelet S, Leyvraz PF, Garofalo R, Borens O, Mouhsine E. Subtrochanteric fracture following screw fixation of an intracapsular proximal femoral fracture: true complication or technical error?. *Swiss Surg* 2003;9:82-6.
10. Kloen P, Rubel IF, Lyden JP, Helfet DL. Subtrochanteric fracture after cannulated screw fixation of femoral neck fractures: a report of four cases. *J Orthop Trauma* 2003;17:225-9.
11. Neumann L. Subtrochanteric fractures following Gouffon pinning of subcapital femoral fractures. *Injury* 1990;21:366-8.
12. Laohapoonrungsee A, Siriungruangsam Y, Apivatthakakul T, Wongtreerachtanachai P. Treatment of femoral fracture through the sliding screw portal following fixation of the femoral neck fracture. *J Med Assoc Thai* 2007;90:1234-8.
13. Karr RK, Schwab JP. Subtrochanteric fracture as a complication of femoral pinning. *Clin Orthop Relat Res* 1985;214-7.
14. Howard CB, Davies RM. Subtrochanteric fracture after Garden screw fixation of subcapital fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1982;64:565-7.
15. Karaeminogullari O, Demiroglu H, Sahin O, Ozalay M, Ozdemir N, Tandogan RN. Analysis of outcomes for surgical treated hip fractures in patients undergoing chronic hemodialysis. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:324-31.
16. Andrew TA, Thorogood M. Subtrochanteric fracture after Garden screw fixation: a review of predisposing factors and management in nine cases. *Injury* 1984;16:169-77.
17. Swiontkowski MF. Intracapsular fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:129-38.
18. Selvan VT, Oakley MJ, Rangan A, Al-Lami MK. Optimum configuration of cannulated hip screw for the fixation of intracapsular hip fractures: a biomechanical study. *Injury* 2004;35:136-41.
19. Booth KC, Donaldson TK, Dai QG. Femoral neck fracture fixation: a biomechanical study of two cannulated screw placement techniques. *Orthopedics* 1998;21:1173-6.
20. Van Audekercke R, Martens M, Muller JC, Stuyck J. *Clinic Orthop Relat Res* 1979;203-12.
21. Gurusamy K, Parker MJ, Rowlands TK. The complications of displaced intracapsular fractures of the hip: the effect

- of screw positioning and angulation on fracture healing. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:632-4.
22. Wlaker E, Mukherjee DP, Ogden AL, Sadasivan KK, Albright JA. A biomechanical study of simulated femoral neck fracture fixation by cannulated screw: effects of placement angle and number of screws. *Am J Orthop* 2007;36:680-4.
23. Books DB, Burstein AH, Frankel VH. The biomechanics of torsional fractures. The stress concentration effect of a drill hole. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52:507-14.
24. Oakey JW, Stover MD, Summers HD, Sartori M, Havey RM, Patwardhan Ag. Does screw configuration affect subtrochanteric fracture after femoral neck fixation?. *Clin Orthop Relat Res* 2006;443:302-6.
25. Levi N, Ingles A Jr, Klyver H, Iversen BF. Fracture of the femoral neck: optimal screw position and bone density determined by computer tomography. *Injury* 1996;27:287-9.
-
-

