

Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Año 11 - Tomo 11

Número 63

Valencia, mayo-junio 1976

Rev. Esp. de Cir. Ost., 11, 117-125 (1976)

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. VALENCIA

Estenosis del canal lumbar y síndromes afines

JOSE BARBERA,¹ JUAN IBORRA,² MANUEL LAGUIA ²
y FRANCISCO SOLER ³

RESUMEN

Basados en una experiencia personal de 21 casos los autores proponen considerar con un criterio unitario a la estenosis del canal lumbar y a otros síndromes relacionados con ella, como el síndrome de la faceta superior, el de la estenosis del foramen intervertebral y el del canal en trébol.

Se discuten los aspectos etiológicos de la lesión y se comenta la posibilidad de no obtener buenos resultados con la cirugía cuando la duración de la enfermedad es demasiado larga.

Descriptores: Estenosis de canal, claudicación intermitente, lumbociática.

SUMMARY

Basing themselves on a personal experience of 21 cases, the authors propose considering with a unitary criterion stenosis of the lumbar duct and other related syndromes, such as the syndrome of the upper facet, that of stenosis of the intervertebral foramen and that of the trefoil (clover) duct.

There is a discussion of the etiological aspects of the lesion and a commentary on the possibility of good results being obtained with surgery in those cases in which the disease is of long duration.

Con la denominación de estenosis del canal lumbar se entiende una situación anatómica en la que existe un compromiso de espacio entre el continente y el contenido del canal raquídeo, a expensas de una reducción en la capacidad del primero.

Desde la descripción original de VERBIEST (1954), demostrando la existencia de un acortamiento en el diámetro anteroposterior del canal lumbar, han aparecido, cada vez con más frecuencia, referencias a esta lesión. Simultáneamente se han ido pormenorizando otras deformidades anatómicas de las paredes del canal que provocan también condiciones de conflicto para

1 Servicio de Neurocirugía.

2 Servicio de Ortopedia.

3 Servicio de Neurorradiología.

los elementos nerviosos contenidos en ellas. Así el canal en trébol de SCHLESINGER (1955), el síndrome de la faceta superior de EPSTEIN y cols. (1972), la estenosis del *foramen* intervertebral de VERBIEST (1973) y la múltiple variedad de formas consecutivas a degeneración discal y espondiloartrosis que fueron detalladas clínicamente en un panel sobre «Syndromes of the small lumbar spinal canal» publicado en 1969 y que, recientemente JACOBSON y colaboradores (1975), confirman con bellas imágenes obtenidas mediante la tomografía axial transversa. Por último se deben añadir las estenosis del canal que aparecen en algunas osteopatías, Paget, acondroplasia, etc. y en ciertas deformidades congénitas (SARPYENER, 1945, BARBERÁ y BARCIA, 1971).

La sintomatología clínica de estas afecciones, que en los primeros casos publicados conservaba una individualidad casi patognomónica, ha ido difuminándose. La claudicación intermitente, síntoma considerado característico de la estrechez del canal, es observada más tarde por el propio VERBIEST (1973), en enfermos que no tienen anomalías en el diámetro anteroposterior del raquis, pero que tienen estrechez de uno o varios *foramina* intervertebrales, y el mismo síntoma es descrito por BLAU y LOGUE (1961), en hernias de disco y por LEWTAS y DIMANT (1957), en aracnoiditis de la cisterna *terminalis*.

Se puede decir, pues, que la personalidad artificial que mantenían las descripciones individuales de cada lesión se ha perdido en gran parte para integrarse en un concepto unitario, el déficit de espacio provocado por el desarrollo anormal, simétrico o asimétrico, de las estructuras del arco posterior. Y, de este modo, el canal en trébol, la estrechez *foraminal* o el engrosamiento de la faceta superior no serían más que formas parciales de estenosis de canal.

Sin embargo, hay algunos aspectos,

etiológicos y fisiopatológicos sobre todo, que merecen discusión. El propósito de nuestro trabajo es comentar alguno de estos aspectos sobre la base de nuestra propia experiencia.

Material

Entre 1969 y 1975 han sido operados veintidós enfermos con el diagnóstico de estenosis de canal lumbar, basado fundamentalmente en la mielografía. Dos de los casos fueron publicados en un trabajo anterior (BARBERÁ y BARCIA, 1971).

Tres enfermos más mostraron signos mielográficos de estenosis de canal lumbar en exploraciones realizadas por otras causas, sin que existiera sintomatología alguna atribuible a este proceso. Estos casos no se valorarán al hacer las consideraciones clínicas, sin embargo son interesantes para plantear la discusión.

De los veintidós enfermos, diecinueve eran varones y dos mujeres.

La edad media en el momento de la operación fue de 57 años, siendo el más joven de 38 años y el más viejo de 67.

La clínica que llevó a estos enfermos a la consulta fue diversa:

En trece casos se trataba de claudicación intermitente neurógena, superponible a uno de los dos tipos descritos por WILSON (1969). Cinco enfermos presentaban claudicación de tipo postural que se caracteriza por aparición de parestesias y dolor con sensación de quemazón y/o de acorchamiento, de distribución polirradicular, empezando a nivel de la región lumbar e irradiada hacia abajo por ambas piernas. El dolor se manifiesta después de andar cierto tiempo, pero también se hace ostensible cuando el enfermo permanece algún tiempo en una postura determinada, sobre todo si ésta provoca lordosis lumbar, como la bipedestación mantenida. Al detenerse y cambiar de postura los síntomas desapa-

recen en pocos minutos. Uno de los enfermos refería encontrar gran alivio inclinándolo el tronco hacia adelante, en flexión.

Los otros ocho pacientes se quejaban de claudicación intermitente de tipo isquémico, que se caracteriza por la aparición de la misma sintomatología descrita, con ocasión de la marcha, y que cede al detenerse siendo independiente de la postura adoptada.

Precisando un poco más el interrogatorio fue posible observar que de los trece enfermos, ocho mostraban una lateralización más o menos evidente de la sintomatología, es decir, las parestesia, dolor y fatigabilidad eran más acusadas en un lado. Los otros cinco no pudieron encontrar diferencias de lado.

En diez de los enfermos existía signo de Lassegue positivo bilateral, más o menos acusado.

En dos enfermos, con claudicación intermitente de tipo postural, se encontraron síntomas neurológicos deficitarios en reposo con abolición de los reflejos aquileos, gran debilidad de los patelares y disminución muy marcada de la potencia muscular en ambas extremidades inferiores, que en uno de ellos le impedía permanecer de pie más de cinco minutos.

Síntomas esfinterianos claros no se encontraron, aunque cuatro enfermos referían sensación de micción imperiosa, es decir, necesidad urgente de satisfacer el deseo de orinar, por temor a no poder contenerse.

Un enfermo, varón de 38 años, sufría impotencia *coeundi* por incapacidad de erección, de un mes de evolución.

Los otros ocho enfermos, sin claudicación intermitente, mostraron síntomas más o menos superponibles a la lumbociática típica con dolor y parestesias en el territorio de una o varias raíces lumbares, cuatro de carácter bilateral y cuatro claramente unilaterales, exacerbados por la tos,

estornudos y esfuerzos y aliviados por el reposo. Signo de Lassegue positivo en todos los casos y en ninguno sintomatología esfinteriana. En tres casos el dolor lumbar era tan incapacitante y molesto como la



FIG. 1. — Mielografía, proyección de perfil mostrando bloques completos a nivel de L2-L3, L3-L4 y L4-L5.

radiculalgia y los ocho referían sensación, no objetivada, de disminución de fuerza en la extremidad afecta.

De los veintiún enfermos, ocho presentaron también síntomas de afectación cervical y dos de ellos, en la evolución, fueron intervenidos también por esta causa.

A todos los enfermos se les practicó mielografía. En las historias clínicas se refleja que, por lo menos en cuatro de ellos, la punción lumbar fue difícil y laboriosa y en uno hubo de recurrirse a punción suboccipital.

La mielografía dio el diagnóstico en todos los casos.

Las imágenes obtenidas pueden clasificarse en:

En proyección lateral:

— bloqueos completos del paso del contraste (fig. 1). Como ya propusieron ALBERT y REVUELTA (1961), si se realiza una nueva radiografía después de pasado cierto tiempo es posible ver como el contraste ha descendido, indicando que se trata en realidad de una obstrucción incompleta y permitiendo comprobar la extensión de la afección. Hemos observado seis casos de este tipo.

— bloqueos parciales por estenosis manifiesta del espacio subaracnoideo, ya sea por compresión desde atrás o desde delan-



FIG. 2. — Mielografía, proyección de perfil mostrando un bloqueo incompleto a nivel de L2-L3 y L3-L4 y un bloqueo completo a nivel de L4-L5.

te, de modo que el contraste queda suspendido a varios niveles (fig. 2). Tenemos diez casos con estos caracteres.

En la proyección AP:

— bloqueos correspondientes a las imágenes descritas en el apartado anterior (fig. 3).

— defectos de relleno, localizados casi siempre a nivel de la carilla articular superior, uni o bilaterales, que indican la invaginación de la apófisis articular dentro del canal, según la descripción de EPSTEIN (1972), o que pueden interpretarse como una demostración del canal en trébol (figura 4). Hemos visto cinco casos con estas imágenes, dos de ellos con claudicación intermitente y los otros tres con síndrome lumbociático.

En quince de los casos se observó protrusión discal, a uno o varios niveles, y de intensidad variable.

Los niveles afectados fueron L1-L2, cuatro veces; L2-L3, once veces; L3-L4, quince veces; L4-L5, doce veces, y L5-S1, siete veces. En todos los casos existía más de un nivel afecto y en siete casos había tres niveles afectados.

Todas las exploraciones se realizaron con los enfermos en bipedestación. No se comprobó en ningún caso la posibilidad de hacer desaparecer el bloqueo mielográfico por la flexión hacia adelante (EHNI, 1965).

La intervención consistió en todos los casos en laminectomía bilateral y facetectomía parcial bilateral extendida a lo largo de todas las vértebras que mostraron mielográficamente defecto, independientemente de que éste fuera uni o bilateral. El criterio para dar por terminada la descompresión fue observar la pulsación libre del estuche dural. En dos casos se extirparon los discos intervertebrales, a dos niveles.

No se observó ninguna vez constricción fibrosa de la dura.

En tres enfermos se practicó además artrodesis intertransversa de dos espacios, por temor a inestabilidad, dada la amplitud de la facetectomía.

Generalmente la intervención fue muy laboriosa porque el gran desarrollo de las carillas articulares y láminas, oculta el ligamento amarillo y en muchos casos hubo que recurrir a escoplo y martillo para conseguir llegar al canal.

Cinco veces se produjeron lesiones involuntarias en la duramadre debido a su íntimo contacto con la pared ósea posterior del canal.

El control postoperatorio ha sido por término medio de un año y siete meses, con un máximo de cinco años y un mínimo de seis meses.

Hemos dividido los resultados en tres grupos:

- Desaparición completa o casi completa de la sintomatología.
- Alivio importante de la sintomatología.
- Alivio ligero o ausencia de cambios en la sintomatología.

Al primero de los grupos corresponden once enfermos. De ellos, nueve tenían clínica de claudicación intermitente, seis de tipo isquémico y tres de tipo postural, y dos tenían clínica de lumbociática bilateral.

En algún caso, sin embargo, persistieron síntomas de dolor local a nivel de la herida quirúrgica. No se valoró la reanudación del trabajo habitual porque varios de los enfermos no trabajaban ya, dada su edad avanzada.

El mejor resultado se obtuvo en el enfermo más joven, 38 años, que presentaba un cuadro de claudicación intermitente de tipo postural, con abolición bilateral de los reflejos aquileos, micción imperiosa e impotencia. Se practicó laminectomía y facetectomía de L2, L3, L4 y L5, con fusión vertebral de L3-L4 y L4-L5. A los seis

meses había vuelto a su trabajo habitual sin problemas, la última revisión se realizó a los dos años de la intervención y la evolución seguía siendo excelente.

En el segundo grupo encuadramos seis enfermos. Dos de ellos con claudicación intermitente de tipo isquémico y cuatro con lumbociática, tres unilateral y una bilateral, fueron aliviados de gran parte de sus síntomas.

Los síntomas residuales fueron, dolor de espalda a nivel de la herida en cuatro, dolores radiculares eventuales en cuatro, cansancio fácil y debilidad de las piernas en cinco. Dos de los enfermos volvieron a su trabajo, sedentario, y los otros cuatro recuperaron una vida activa. De éstos, uno fue operado al año y medio practicándosele una laminectomía cervical por cervicobraquialgia con mielografía positiva. Otro más

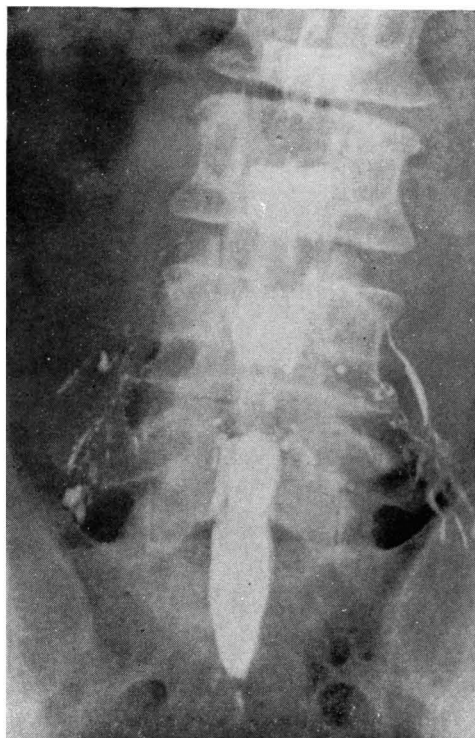


FIG. 3. — Mielografía, proyección anteroposterior correspondiente al enfermo de la fig. 1.

tuvo que ser tratado, conservadoramente, por dolor en el cuello.

Cuatro enfermos fueron considerados como mal resultado. Dos con claudicación intermitente y dos con lumbociática.

Entre ellos hay que destacar una enferma de 59 años, operada un año antes de hernia discal en otro servicio, que nos llegó con una historia de claudicación intermitente postural, muy acusada, que le impedía prácticamente permanecer en pie más de cinco minutos, con dolor y debilidad en ambas piernas, y que llevaba en esta situación más de tres años.

Otro enfermo, 65 años, con lumbociática unilateral, empeoró de su sintomatología. A los catorce meses de la operación volvió a practicarse mielografía que mos-

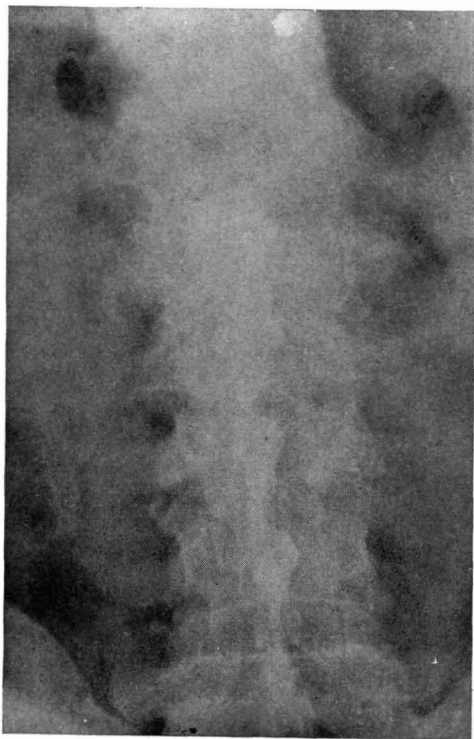


FIG. 4. — Mielografía, proyección anteroposterior mostrando la invaginación de las carillas articulares dentro del canal, marcando indentaciones laterales a ambos lados de la columna de contraste, a nivel de L2-L3, L3-L4 y L4-L5.

tró compresión irregular del estuche dural (fig. 5). La reintervención demostró una gran reacción fibrosa cicatrizal que se adhería a dura y raíces, identificable a la «membrana de laminectomía» de MACNAB (1974). Tras una liberación muy laboriosa se consiguió descompresión y se cubrió la dura con una membrana de silastic. A los seis meses de la última intervención persisten dolores lumbociáticos bilaterales aunque mucho menos acusados.

Otro enfermo, de 67 años, sufrió otra intervención a los ocho meses, practicándose laminectomía cervical por mielopatía. Es difícil valorar si los síntomas residuales que presenta se deben a uno u otro proceso.

El cuarto caso es un varón de 55 años que no ha observado ninguna mejoría a los ocho meses de la operación por lumbociática bilateral. La radiografía de control postoperatoria muestra una laminectomía insuficiente en extensión.

Discusión

Uno de los hechos uniformemente aceptado en la patología de la estenosis del canal es la hipertrofia de los elementos del arco posterior. Desde los primeros trabajos se afirma que son las apófisis articulares, las láminas y los ligamentos amarillos los que están engrosados reduciendo el diámetro anteroposterior del canal (VERBIEST, 1954; GATHIER, 1959; FRIEDMAN, 1961). Sin embargo, en nuestra experiencia lo que más nos llamó la atención es la hipertrofia exclusiva de las apófisis articulares, con desplazamiento hacia la línea media, de modo que las láminas quedan prácticamente hundidas debajo de las carillas. Esta prominencia articular se hace evidente al exponer el arco posterior, pero es también clara cuando, hecha la laminectomía, se observa la invaginación de la apófisis hacia adentro comprimiendo la dura desde atrás.

Idénticos caracteres morfológicos hemos observado sea cual sea la sintomatología del enfermo e incluso en los casos en que mielográficamente se aprecia sólo un defecto de relleno lateral. Ello nos hace pensar que, en realidad, el síndrome de la faceta superior o el canal en trébol no son más que variedades incompletamente desarrolladas de la estenosis del canal. E incluso lo que VERBIEST (1973), denomina estenosis del *foramen* no sería más que la invasión lateral del agujero de conjunción por la carilla articular inferior excesivamente desarrollada.

La causa de la hipertrofia es también un problema que merece discusión. Parece existir consenso unánime en la idea de que la hipertrofia articular sería una anomalía del desarrollo manifestada tardíamente como lo demuestra la edad media de los enfermos que en la mayoría de los casos publicados es superior a los 50 años. Pero existen varios hechos que exigen comentario. La edad avanzada de los enfermos y, sobre todo, la frecuente asociación de patología discal más o menos importante hacen pensar en una etiología artrósica, tal como MACNAB (1971), la explica. El estrechamiento del espacio discal provoca subluxación de las apófisis articulares con severa producción osteofitaria que sería la base de la hipertrofia de las apófisis. Los hallazgos operatorios que MACNAB refiere se diferencian muy poco de los que se ven en la estenosis del canal. Junto a este mecanismo podríamos añadir también el hecho de que la disminución en altura del raquis, consecutiva a la pérdida de altura de los discos provocaría un acortamiento relativo de las raíces, que se compensaría con un ensanchamiento transversal, aumentando así la necesidad de espacio.

Sin embargo, la degeneración espondiloartrósica es un hecho muy frecuente mientras que la estenosis del canal, revelada por la clínica, es, relativamente, mu-

cho más rara. Esta diferencia sólo puede explicarse por la asociación de dos circunstancias. De un lado la existencia de un canal raquídeo globalmente estrecho ya desde el nacimiento, y de otro lado la degeneración artrósica de las articulaciones posteriores. Sólo cuando los dos factores se reúnen se produciría la sintomatología, explicándose también muchos hechos de la clínica, como la edad avanzada de los enfermos, el predominio masculino, que ALBERT y cols. (1961), atribuyen a una mayor contracción de las inserciones musculares sobre el raquis, conduciendo a la hipertrofia, la frecuencia de la claudicación de tipo postural provocada por la lordosis que, a su vez, exagera la protrusión discal y



FIG. 5. — Mielografía de un enfermo operado catorce meses antes por estenosis de canal a nivel de L3-L4 y L4-L5. Se aprecia en la cara dorsal de la dura las huellas de la reacción fibrosa cicatrizal, constituyendo la llamada «membrana de laminectomía».

aumenta la subluxación articular, etc. Finalmente así explicamos nosotros el que en tres observaciones mielográficas, hechas por causa no lumbar, encontremos imágenes típicas de estenosis pero sin clínica (fig. 6). Se debería a que falta el factor constitucional, la reducción global del calibre del canal raquídeo, sin el cual la hipertrofia articular es asintomática.

No encontramos una explicación convincente para la diferente presentación clínica de los casos. Probablemente factores isquémicos reversibles, como los que citan SILVER y cols. (1969), BLAU y LOGUE (1961), EVANS (1964) o WETZEL (1969), se asociarán a factores compresivos directos

como los propuestos por SPANOS y ANDREWS (1966), WILSON (1969), etc. El predominio de uno u otro condicionaría el síndrome de claudicación o el de irritación sensitiva.

Por último la laminectomía aunque efectiva no siempre consigue la curación completa. Este hecho, que nosotros hemos observado en nuestro material, con sólo un 50 por 100 de curaciones, ha sido también notado por PENNAL y SCHATZKER (1971), y por SALIBI (1976). Tal vez, como dice este último autor, la duración de la sintomatología preoperatoria produzca cambios irreparables que hagan infructuosos los intentos terapéuticos.

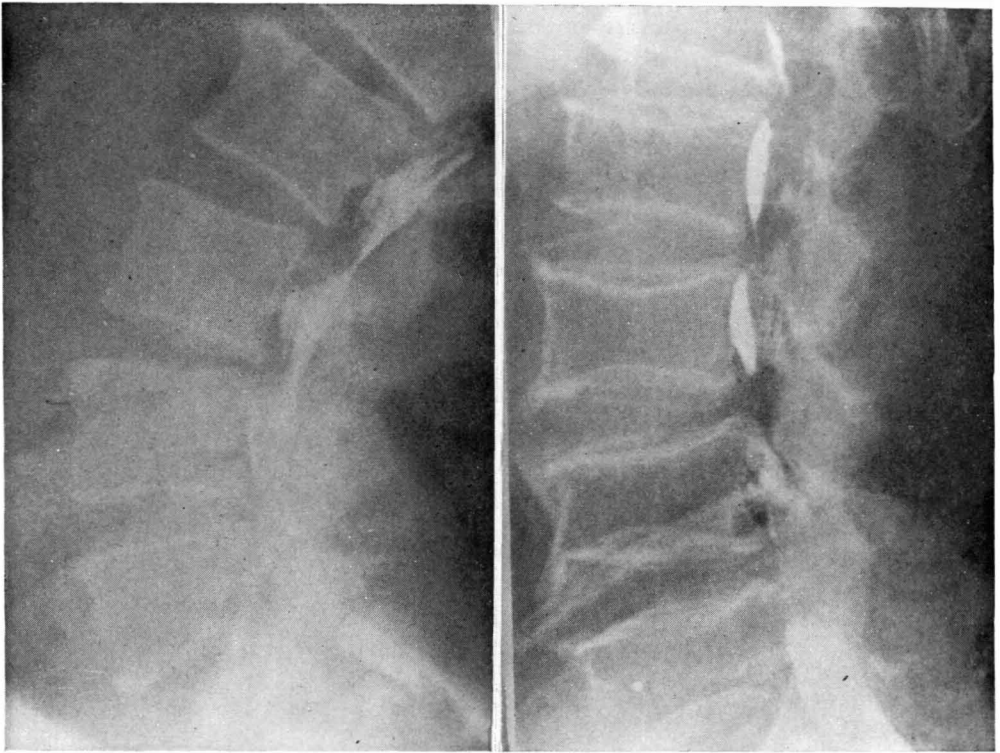


FIG. 6. — A, Mielografía, proyección lateral de un enfermo sin sintomatología lumbar ni radicular. Se aprecian bloqueos parciales a nivel de L2-L3 y L3-L4 muy parecidos al enfermo de la figura 2. B, Mielografía en proyección lateral de un enfermo sin sintomatología lumbar ni radicular. Se aprecia bloqueo completo del contraste a nivel de L1-L2, L2-L3, L3-L4 y L4-L5. Se observa como las detenciones del contraste se localizan a la altura de las articulaciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBERT, P., y REVUELTA, M. (1961) : La asociación de estenosis raquídea lumbar y hernia masiva discal como causa de compresión de la cauda equina. *Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm.*, 20, 243-348.
- BARBERÁ, J., y BARCIA-SALORIO, J. L. (1971) : Estenosis del canal raquídeo lumbar. *Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm.*, 29, 203-215.
- BLAU, J. N., y LOGUE, V. (1961) : Intermittent claudication of the cauda equina. An unusual syndrome resulting from central protrusion of a lumbar intervertebral disc. *Lancet*, 1, 1081-1086.
- CLARK, K. (1969) : Significance of the small lumbar spinal canal : Cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 2 : Clinical and surgical significance. *J. Neurosurg.*, 31, 495-498.
- EHNI, G. (1965) : Spondylotic cauda equina radiculopathy. *Tex. St. J. Med.*, 61, 746-752.
- EHNI, G. (1969) : Significance of the small lumbar spinal canal : Cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 1 : Introduction. *J. Neurosurg.*, 31, 490-494.
- EPSTEIN, J. A. ; EPSTEIN, B. S. ; ROSENTHAL, R. C., y LEVINE, S. L. (1972) : Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess : the superior facet syndrome. *J. Neurosurg.*, 36, 584-589.
- EVANS, J. G. (1964) : Neurogenic intermittent claudication. *Br. med. J.*, 2, 985-987.
- FRIEDMANN, E. (1961) : Narrowing of the spinal canal due to thickened lamina, a cause of low-back pain and sciatica. *Clin. Orthop.*, 21, 190-197.
- GATHIER, J. C. (1959) : A case of absolute stenosis of the lumbar vertebral canal in adults. *Acta Neurochirurgica*, 7, 344-346.
- JACOBSON, R. E. ; GARGANO, F. P., y ROSOMOFF, H. L. (1975) : Transverse axial tomography of the spine. Part 2 : The stenotic spinal canal. *J. Neurosurg.*, 42, 412-419.
- LEWTAS, N. A., y DIMANT, S. (1957) : The diagnosis of hypertrophic interstitial polyneuritis by myelography. *J. of Faculty of Radiologists*, 8, 276-278.
- MACNAB, I. (1971) : Negative disc exploration. *J. Bone & Joint Surg.*, 53-A, 891-903.
- MACNAB, I. (1974) : The laminectomy membrane. *J. Bone & Joint Surg.*, 56-B, 545-550.
- PENNAL, G. F., y SCHATZKER, J. (1971) : Stenosis of the lumbar spinal canal. *Clin. Neurosurg.*, 18, 86-105.
- SALIBI, B. S. (1976) : Neurogenic intermittent claudication and stenosis of the lumbar spinal canal. *Surg. Neurol.*, 5, 269-272.
- SARPYENER, M. A. (1945) : Congenital stricture of the spinal canal. *J. Bone & Joint Surg.*, 27, 70-79.
- SCHLESINGER, P. T. (1955) : Incarceration of the first sacral nerve in a lateral bony recess of the spinal canal as a cause of sciatica : Anatomy. Two case reports. *J. Bone & Joint Surg.*, 37, 115-124.
- SILVER, R. A. ; SCHUELE, H. L. ; STACK, K. ; CONN, J., y BERGAN, J. J. (1969) : Intermittent claudication of spinal origin. *Arch. Surg.*, 98, 523-529.
- SPANOS, N. C., y ANDREWS, J. (1966) : Intermittent claudication and lateral disc protrusions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 29, 273-277.
- VERBIEST, H. (1954) : A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J. Bone & Joint Surg.*, 36, 230-237.
- VERBIEST, H. (1973) : Neurogenic Intermittent claudication in cases with absolute and relative stenosis of the lumbar vertebral canal, in cases with narrow lumbar intervertebral foramina, and in cases with both entities. *Clin. Neurosurg.*, 204-214.
- WTEZEL, N. (1969) : Discussion. *Arch. Surg.*, 98, 523-529.
- WILSON, CH. B. (1969) : Significance of the small lumbar spinal canal : Cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part. 3 : Intermittent claudication. *J. Neurosurg.*, 31, 499-506.

CLÍNICA QUIRÚRGICA UNIVERSITARIA. VALENCIA

Estudio experimental sobre los efectos de la sinovectomía en el cartílago articular del conejo inmaduro

FRANCISCO ARGÜELLES SANGINÉS

Director : Prof. GOMAR GUARNER

RESUMEN

Hemos realizado experimentalmente la sinovectomía de la rodilla en el conejo inmaduro, de 21 días de edad, de un peso comprendido entre los 350-455 gramos y de raza New Zeland.

Se emplean en total 37 conejos, repartidos en cinco series, utilizando una de las rodillas para la intervención y la otra como testigo.

La primera serie ha consistido en realizar un estudio histológico del cartílago articular durante el período de las ocho semanas siguientes a la operación. Se valoran las alteraciones estructurales de dicho cartílago haciendo especial referencia a las alteraciones metacromáticas de la sustancia fundamental.

En la segunda serie se estudia el proceso de la regeneración sinovial, según técnica histológica, durante las ocho semanas de la sinovectomía.

En las series tercera y cuarta, se valoran cualitativa y cuantitativamente las modificaciones de incorporación del radiosulfato en el cartílago articular post-sinovectomía, siguiendo técnica autorradiográfica y densitométrica, en las seis semanas siguientes a la intervención.

En la serie quinta, se muestran las alteraciones biodinámicas del S^{35} en el condrocito del cartílago articular, por medio de la microscopía electrónica. Se establece el patrón de incorporación en el condrocito normal y se compara con los condrocitos del cartílago articular correspondientes a las rodillas operadas a los 7, 14, 21 y 28 días subsiguientes a la sinovectomía.

Finalmente se hace la discusión global de las cinco series basándonos en los resultados obtenidos en cada una de ellas.

SUMMARY

The effects of synovectomy upon the immature rabbit's articular cartilage have been studied. The present work consists of 5 series: On the first one the metachromatic changes of cartilage matrix were studied. The second series dealt with synovial membrane regeneration. The qualitative changes of S^{35} cartilage uptake were the subject of the third series and quantitative measurement of these changes was undertaken on the fourth series. The fifth series studied the pathways of S^{35} inside the postsynovectomy chondrocyte.

Introducción

La tinción metacromática

Histoquímicamente se la puede definir como la tinción de un componente tisular de forma que el espectro de absorción del complejo colorante-tejido resultante, difie-

re lo suficientemente del correspondiente al colorante original y de sus complejos tisulares ordinarios como para dar un notable contraste de color (BARKA y ANDERSON, 1967).

Aunque se atribuye a EHRlich en 1897 el que definió por primera vez el término

de metacromasia, parece ser que con anterioridad ya se había observado (PEARSE, 1960). El hecho es que a través de estos años se ha suscitado el concepto, la problemática y los resultados de esta tinción.

Desde las primitivas investigaciones de LISON en 1935, se ha demostrado que los colorantes de estructura y características tintoriales diferentes, pueden presentar metacromasia. Sin embargo, en general, la metacromasia se evalúa con colorantes catiónicos. Como tal tinción, puede estar producida por una amplia variedad de colorantes a la que LISON completaría con una extensa gama de ellos.

Histológicamente, una reacción de tinción se considera metacromática cuando un colorante tiñe selectivamente una estructura celular con diferente color de aquel que tiene la disolución del colorante diluido (PEARSE, 1960). Así, si una preparación de mesenterio de rana se tiñe con una disolución diluida de azul de toluidina, las células cebadas se tiñen en rojo púrpura (metacromasia) mientras que las otras estructuras se tiñen en azul (ortocromasia).

Para fines prácticos, la metacromasia se limita a los efectos observados con los colorantes del grupo tiacina únicamente; sin embargo, aquí se refiere a un cambio de color azul a rojo a través del violeta que aparece cuando los tejidos se tiñen en soluciones acuosas diluidas de colorantes de este grupo. Con las tiacinas, el mecanismo subyacente de producción de metacromasia se comprende mejor que con los colorantes difenil-metano (violeta de metilo) o azinas (rojo congo). La metacromasia de los difenil-metanos es histoquímicamente importante sólo en el caso del amiloide (BARKA y ANDERSON, 1967).

Mecanismo. — No se conoce el mecanismo exacto de la metacromasia. MICHAELIS (1947), MICHAELIS y GRANICK (1947), observaron que el espectro de absorción de

soluciones acuosas, de colorantes potencialmente metacromáticos, cambiaba con las variaciones en la concentración, temperatura, pH, etc. (KELLY, 1956a). El cambio de color de la solución colorante, que es análoga a metacromasia, es causada por la polimerización de las moléculas del colorante. Basados en esta analogía se han propuesto diversos mecanismos de la metacromasia tisular que revisaremos conjuntamente (WISLOCKI, BUNTING y DEMPSEY, 1947; SYLVEN, 1950 y 1954; KELLY, 1956a, 1956b y 1956c; SZIRMAI y BALAZS, 1958; STOCKINGER, 1958; SCHUBERT y HAMERMAN, 1968).

Durante mucho tiempo se ha sugerido que la metacromasia con los colorantes de tiacina se debía a la formación de tautómeros de los colorantes empleados que poseen espectros de absorción diferentes del original, pero los trabajos de MICHAELIS y GRANICK (1947), introdujeron el concepto de formación de polímeros. La forma monomérica del colorante es azul o violeta, los dímeros y trímeros son progresivamente más violetas y los polímeros, rojos o rosados. La polimerización del sustrato, con el que se combina el colorante, induce a la polimerización del colorante y de aquí, la metacromasia. Esta es una explicación mucho más satisfactoria que la dada por LISON en 1935, quien creyó que era una reacción específica para los ésteres superiores del ácido sulfúrico (mucopolisacáridos ácidos). Años más tarde se demostraba que las vainas de mielina daban fuerte metacromasia con el azul de toluidina en cortes congelados y que no podía deberse a los ésteres del ácido sulfúrico. En ausencia de otra explicación, es posible que sean responsables los grupos fosfato de la fosfoditolina o la dipalmitoglicerofosforiletanolamina, esto es, la cefalina.

Algunos autores comprobaron que la metacromasia demostrable en las vainas nerviosas, en cortes parafinados, era rever-

sible por la hialuronidasa. No hay pruebas de que los mucopolisacáridos ácidos se encuentren en el tejido nervioso. La hipótesis de LISON sobre la metacromasia debe modificarse por el descubrimiento de MICHAELIS (1947), de que los glúcidos altamente polimerizados producen efectos metacromáticos en virtud de sus grupos carboxilos manifestando igualmente que sus superpolímeros de metafosfato se comportan de forma similar en las células de la levadura.

Por otro lado, las macromoléculas que contienen radicales electronegativos y muestran una carga superficial negativa periódica, captan moléculas colorantes, de tal suerte, que puede darse una interacción entre estas moléculas; esta interacción depende probablemente de fuerzas del tipo «van der Waal» o de uniones —H polimerizadas de esta forma. Las moléculas colorantes presentan un máximo de absorción metacromática muy similar a aquel visto en soluciones colorantes concentradas. Las moléculas de agua juegan un papel de escaso valor en la polimerización de moléculas colorantes.

La mayoría de las observaciones experimentales son compatibles con este concepto del mecanismo de la metacromasia. Esta conclusión es válida, en el sentido de que los radicales sulfatados están altamente ionizados y son los principales afectados en las reacciones metacromáticas. Sin embargo, un determinado número de carbohidratos que contienen radicales sulfatados, así como determinados componentes no hidrocarbonados, como son los metafosfatos (WIAME, 1946), ácidos nucleicos (WEISSMANN, CARNES, RUBIN y FISCHER, 1952), y polipéptidos (EDELHOCH, 1958), encuentran metacromasia.

Alteraciones histoquímicas. — Los polisacáridos no metacromáticos pueden hacerse metacromáticos por la introducción de radicales negativos. La sulfatación y fos-

fatación pueden conferir propiedades metacromáticas a varias mucoproteínas (KRAMER y WINDRUM, 1955). El grado de metacromasia depende principalmente, de la naturaleza de radicales negativos. Aumentan al orden siguiente:

Carboximetil < Carboxil < Fosfato < Sulfato

Otros factores que también influyen son: la concentración de radicales negativos, pH, concentración iónica, temperatura, tiempo de tinción, constante dieléctrica del disolvente, etc. (WALTON y RICHETTS, 1954). Todos estos factores afectan, ya a la disociación de los radicales, ya a la polimerización de las moléculas del colorante o a ambas. Las proteínas básicas que pueden unir grupos negativos también influyen en la metacromasia y pueden suprimirla *in vitro*. La metilación también hace desaparecer la metacromasia.

De estas observaciones parece ser que la metacromasia no puede ser atribuida a un solo componente o grupo químico. Por otro lado los mucopolisacáridos ácidos juegan un papel eminente en la tinción metacromática.

La metacromasia intensamente alcohol-resistente puede ser tomada como evidencia firme de la presencia de mucopolisacáridos ácidos sulfatados. La carencia de tinción metacromática no excluye necesariamente la presencia de mucopolisacáridos ácidos; se piensa que es necesario que la concentración de ácido hialurónico sea por lo menos de 0'5 a 1 por 100 para que la tinción metacromática pueda ser visible microscópicamente.

Variaciones de técnica. — Existen controversias sobre la técnica exacta que debería emplearse para la demostración de la metacromasia. SYLVEN (1950), mantenía que la técnica de la tinción metacromática era el único método selectivo para la observación de los ésteres del ácido sulfúrico.

Contrariamente diversos autores utilizan, pues, otros métodos de tinción metacromática sin comprender que producen mezclas entre verdaderas y falsas variaciones metacromáticas del color. LISON (1935), propuso la elección de dos métodos: teñir durante largo tiempo en soluciones muy diluidas y montar en agua, o teñir durante breve tiempo en una solución más fuerte y deshidratar en alcohol. El alcohol reduce progresivamente la forma metacromática de los colorantes de tiazina o la forma ortocromática, *in vitro*, o en cortes tisulares. Por todo ello existe un punto en que desaparece toda la metacromasia y es la que SYLVEN consideró como falsa. Sabemos ahora que la metacromasia que obtuvo se debía probablemente al glúcido polimerizado (mucoproteína) pero no hay necesidad de caracterizarla con esta base como falsa.

Con los colorantes específicos, la tinción metacromática es rojo-violeta y la tinción ortocromática es azul. La metacromasia más fuertemente alcohol-resistente es dada por los mucopolisacáridos ácidos sulfatados y la técnica casi tiene un valor diagnóstico para estos componentes.

Los mucopolisacáridos ácidos no sulfatados dan una metacromasia mucho menos intensa. En los cortes de tejido, el DNA no es metacromático mientras que el RNA es débilmente metacromático. Estas tinciones metacromáticas son más susceptibles a la extracción alcohólica.

La metacromasia, después de la sulfatación, indica la presencia de mucopolisacáridos neutros o mucoproteínas. Los métodos microespectrofotométricos pueden usarse para la determinación cuantitativa de la metacromasia y el grado de la misma puede ser medido por el índice metacromático:

E metacromático / E ortocromático
(KELLY, 1956).

Respecto al método recomendado, no está universalmente aceptado ya que las

opiniones divergen en particular sobre la técnica de deshidratación. Algunos autores consideran que la tinción es verdaderamente metacromática solamente si resiste la deshidratación alcohólica, distinguiéndose así la «metacromasia alcohol-resistente» de la «alcohol-lábil».

La metacromasia débil desaparece con el tratamiento alcohólico. Por ello es aconsejable la deshidratación alcohólica previa visión al microscopio óptico para observar las débiles estructuras metacromáticas alcohol-lábiles.

Se aconseja para el estudio de la metacromasia el empleo de colorantes químicamente puros. Si en un material a estudiar la sustancia fundamental es altamente ortocromática, una solución colorante de pH 3 ó 4 tiende a suprimir la tinción metacromática.

Entre las técnicas empleadas para la tinción metacromática destacan las de PEARSE (1960) y las de BARKA y ANDERSON (1967), empleadas en el presente trabajo.

Varietades.—Según MICHAELIS (1947), es posible reconocer dos variedades de metacromasia en histoquímica. Este autor demostró que el azul de toluidina tenía un espectro de absorción con tres bandas: alfa, beta y gamma. La forma alfa monomérica, es azul; la dimérica beta, es violeta y la polimérica gamma, es roja. Igualmente encontró que el cambio de agua a alcohol ocasionaba reaparición de la forma monomérica (ortocromática) y estableció categóricamente que es más seguro montar los objetos en agua si se necesita decidir si una sustancia se tiñe meta u ortocromáticamente.

A la vista de las observaciones prácticas puede establecerse que no es sólo la presencia de alcohol la que restaura la forma monomérica sino la presencia de alcohol junto con agua.

Si un corte contiene un mucopolisacárid-

do ácido se tiñe con azul de toluidina para desarrollar metacromasia, toda o la mayoría de ella se invertirá con el paso usual de alcoholes de 70 por 100 y absoluto a xilol. Si por otra parte el corte pasa de agua a xilol, permanece la metacromasia. Si se coloca ahora el corte en alcohol absoluto no aparece inversión a la forma ortocromática; sin embargo, la provisión de agua sobre el porta, humedecido en alcohol ocasiona la pérdida instantánea de la metacromasia.

El mecanismo exacto por lo que las mezclas alcohol-agua afectan la metacromasia, es todavía desconocido.

La sinovectomía: Sus alteraciones sobre el cartílago articular del conejo inmaduro

La sinovectomía fue introducida a principios de siglo para el tratamiento de las lesiones articulares. MIGNON (1900), realiza la primera sinovectomía en una rodilla artrítica no tuberculosa, acreditando sus resultados (MIGNON, 1964). Posteriormente MURPHY (1916) y SWEET (1923 y 1938), la introduce en los Estados Unidos empleándola en rodillas artríticas inflamatorias. Entra en desuso en los siguientes años esta técnica quirúrgica, reapareciendo de nuevo en la década pasada para el tratamiento de la artritis reumatoidea (GEENS, 1969).

Con el empleo de esta intervención se abrirían nuevos horizontes para el conocimiento, todavía oscuro e incompleto, sobre los efectos de la sinovectomía en las estructuras articulares, esto es, en la membrana sinovial y en el cartílago articular.

Hasta entonces, la valoración de los resultados de la sinovectomía se habían basado en las alteraciones producidas durante el curso clínico de la enfermedad, consideraciones aportadas casi exclusivamente en lo que respecta a la regeneración sino-

vial (KEY, 1925; WOLCOTT, 1927 y 1938; MITCHELL y CRUESS, 1967a; MITCHELL, 1969), pero no, sobre las alteraciones del cartílago articular.

MITCHELL y CRUESS (1967b), refieren los cambios producidos histológicamente en el cartílago articular en animales de experimentación, trabajo ampliado por GALWAY y CRUESS en 1972. Las conclusiones de estos trabajos señalan que:

A. Existe una disminución de la tinción metacromática en el cartílago articular, debido a la degradación enzimática de la proteína polisacárida de la sustancia fundamental.

B. No existen alteraciones morfológicas en el condrocito.

C. Se produce una regeneración completa de la sinovial.

D. Existen una serie de cambios enzimáticos endógenos después de realizada la sinovectomía.

Alteraciones de la metacromasia.—Los recientes trabajos de GALWAY y CRUESS (1972), confirman en el estudio histológico, una pérdida de la tinción metacromática en el cartílago articular después de realizada la sinovectomía. Los resultados se realizan comparando la rodilla testigo con la operada, empleando conejos inmaduros de la raza New Zeland. De sus conclusiones se puede observar que a partir del quinto día de la intervención se ve una zona de abstención metacromática en las regiones más superficiales del cartílago, tanto en la zona de carga como en la de no carga. La pérdida metacromática, aumenta en profundidad hacia el décimo día y se hacía visiblemente máxima entre los 15 y 30 días. Entre los 30-45 días se produce una recuperación metacromática que va evolucionando hacia la normalidad, excepto en algunos casos. La recuperación total de la tinción metacromática se obtiene a

los 60 días en que ya no existen diferencias con la pieza testigo.

Valores semejantes se encuentran también en las experiencias de MITCHELL y CRUESS (1967b).

Estas observaciones sobre la disminución metacromática del cartílago en sus tres zonas se interpretaron como indicativas de la degradación de la matriz durante el período de regeneración de la membrana sinovial. Estos cambios fueron completamente reversibles ya que la apariencia histológica del cartílago y la sinovial regenerada eran completamente normales.

Para MITCHELL y CRUESS (1967b), la pérdida de la metacromasia había sido interpretada como inducida por la pérdida del condroitinsulfato del cartílago asociada a la degradación de la matriz.

Otros autores como HIRSCH (1944), COLLINS y Mc ELLIGOTT (1960) y BENDIT y FRENCH (1952), señalan que esta alteración metacromática era indicio de la degradación de la matriz, encontrando evidencia bioquímica para suponer tal interpretación (LUCY, DINGLE y FELL, 1961).

BOLLET, HANDY y STURGILL (1963), estudian el cartílago de una articulación osteoartítica observando la correlación entre esta pérdida metacromática y la disminución del condroitinsulfato, a lo que BOLLET y NANCE (1966), consideran como alteración en la cadena larga de los mucopolisacáridos.

Los estudios histoquímicos-enzimáticos de GALWAY y CRUESS (1972), demuestran la actividad catepsínica y de la fosfatasa ácida en los condrocitos en sus capas superficial y profunda en los animales a los que se les practicó la sinovectomía. En el material de control no se encontró actividad. Sin embargo, en la rodilla operada la actividad catepsínica había sido más notable entre los 7-15 días de la operación, tanto en la zona superficial como en la intermedia. La catepsina mostró una activi-

dad indiferente a partir de los 30 días.

Por el contrario la fosfatasa ácida se había encontrado en el estrato profundo del cartílago a las 72 horas de la intervención, mientras que en el lado testigo no se evidenciaba este enzima. Esta actividad se encuentra en todo el cartílago los días 7, 10 y 15 de la operación.

La tasa de actividad de la esterasa no específica, revela ocasionalmente una débil actividad a los 7 y 10 días de la sinovectomía.

La mayor actividad de la catepsina y de la fosfatasa ácida se ha comprobado que corresponde al mayor grado de la pérdida metacromática.

CURTIS y KLEIN (1965), han podido comprobar la disminución del contenido de hexosamina paralelamente al contenido de la pérdida metacromática en el cartílago articular osteoartítico.

La alteración de las características de la tinción en el cartílago articular postsinovectomía han sido muy similares a las que parecen representar las lesiones iniciales de la artritis degenerativa. De estos trabajos se deduce que las alteraciones producidas en la vecindad de la articulación por la sinovectomía, no han sido suficientes como para provocar cambios morfológicos en la estructura del cartílago; más aún, cuando se ha obtenido una regeneración histológica normal de la sinovial.

COLLINS y Mc ELLIGOTT (1960), refieren que tras la sinovectomía el cartílago articular limita su capacidad de regeneración, demostrando MEACHIM (1963), que existe un incremento en la captación del S^{35} cuando se realiza la escarificación del cartílago articular o, en nuestro caso, se practica la sinovectomía. Aunque dichos autores creen que el cartílago articular es incapaz de regenerarse, tras la agresión articular y considerando que la integridad estructural del cartílago se pierde o rompe, GALWAY y CRUESS (1972), demuestran que

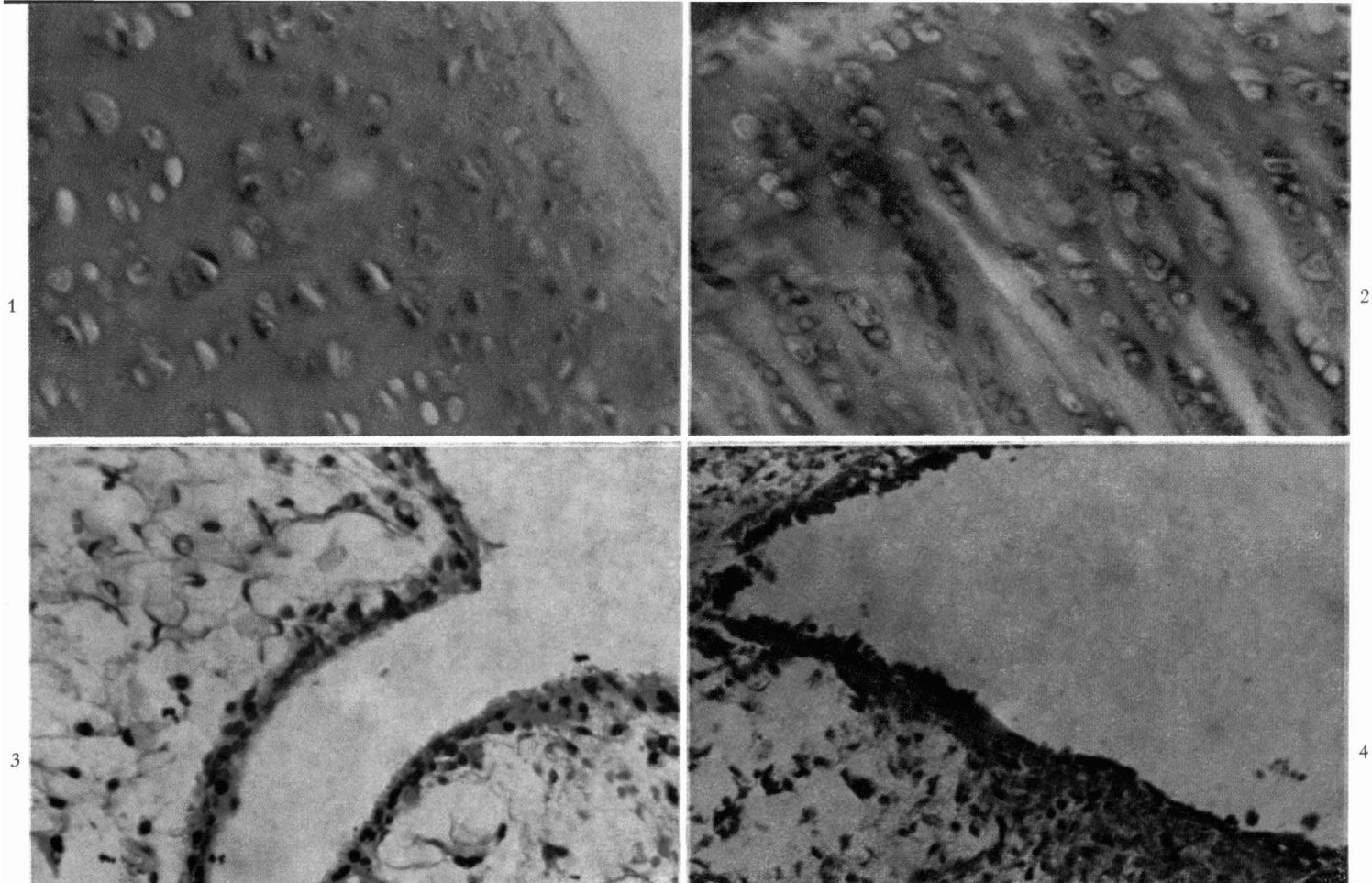
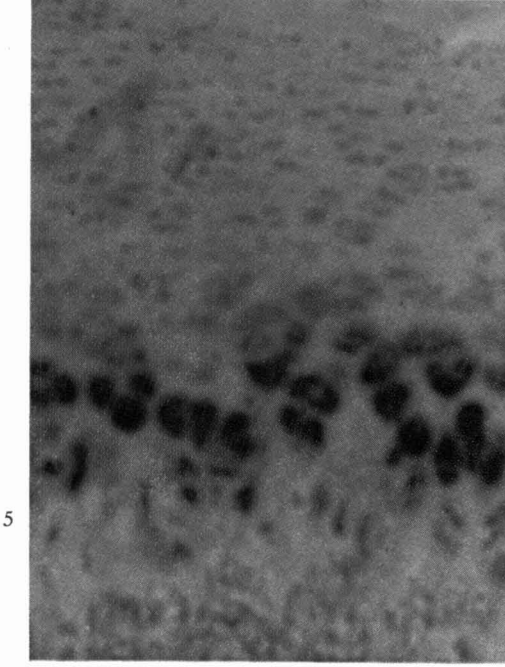
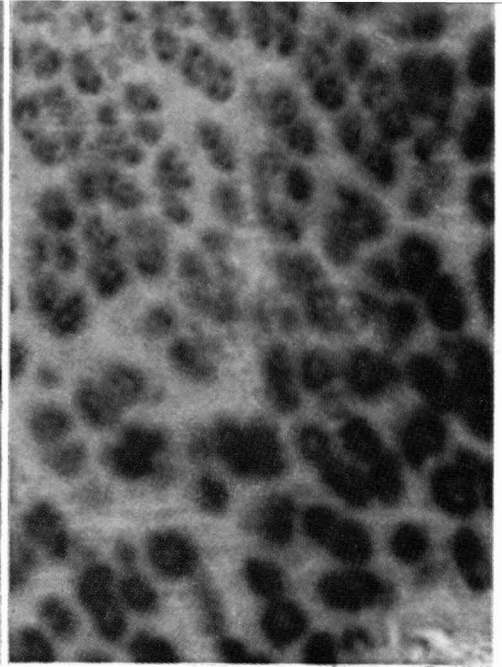


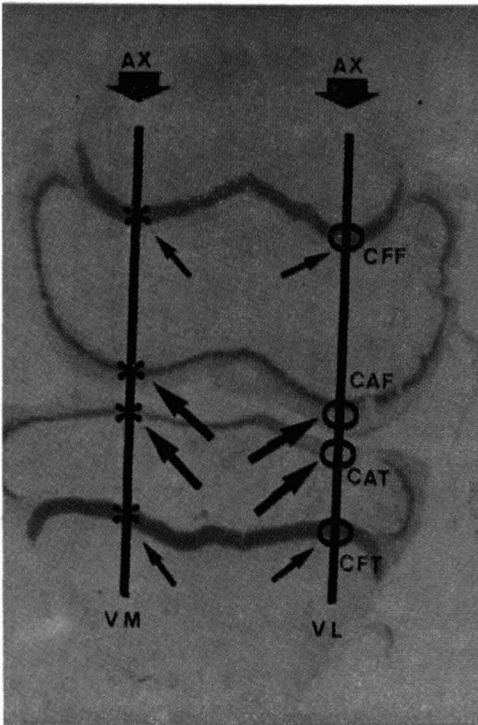
FIG. 1. — Cartílago articular conejo inmaduro. Azul de toluidina ($\times 100$). Pieza testigo. Sustancia fundamental de aspecto normal y teñida uniformemente. Metacromasia normal. ● FIG. 2. — Cartílago articular de conejo inmaduro. Azul de toluidina ($\times 250$). Pieza correspondiente a las tres semanas de la sinovectomía. La sustancia fundamental se encuentra con zonas de fisuración y resquebrajamiento intercelular y pérdida de la metacromasia. ● FIG. 3. — Membrana sinovial normal. Hematoxilina-eosina ($\times 250$). Pieza testigo. Zona superficial con una o dos capas de células bien definidas. Zona profunda muy vascularizada. Vellosidades de base ancha y abundantes adipocitos. ● FIG. 4. — Membrana sinovial a los veintiún días de la sinovectomía. Azul de toluidina ($\times 250$). Mayor incremento celular que en el testigo y que en intervalos anteriores. Los núcleos celulares son más ovalados u ovoideos que en estadios anteriores.



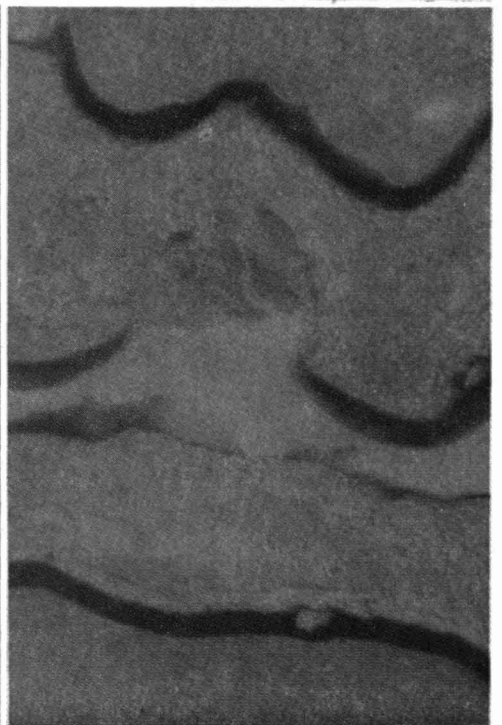
5



6



7



8

Fig. 5. — Autorradiografía: Cartílago articular (pieza testigo). Verde de metilo pironina ($\times 250$). Intensa incorporación del radiosulfato en el estrato profundo del cartílago y, en menor cantidad, en el estrato intermedio. ● FIG. 6. — Autorradiografía: Cartílago articular (pieza correspondiente a los veintidós días de la sinovectomía). Verde de metilo pironina ($\times 400$). La incorporación del radiosulfato es máxima con respecto a todos los intervalos tomados. La distribución alcanza a todos los estratos del cartílago articular. ● FIG. 7. — Método de barrido de la pieza con el densitómetro según un eje axial (AX), que pasa por las zonas de carga femoro-tibiales. Las flechas indican los lugares de medición. (CFF): Cartílago fisario femoral. (CAF): Cartílago articular femoral. (CAT): Cartílago articular tibial. (CFT): Cartílago fisario tibial. (VL): Vertiente lateral. (VM): Vertiente medial. Pieza testigo. Incorporación normal del isótopo S^{35} . ● FIG. 8. — Densitometría: Pieza correspondiente a los veintidós días de la sinovectomía. Obsérvese la intensa incorporación del radiosulfato en el cartílago articular, que sería máxima con respecto a todos los intervalos.

el cartílago articular es capaz de repararse elaborando nueva matriz a través de los condrocitos.

Contrariamente, MITCHELL y CRUESS (1967b), demuestran que tras la intervención no existe alteración en la afinidad del S^{35} en los condrocitos. Sin embargo, las experiencias de GALWAY y CRUESS (1972), comprueban en su serie que la captación del radiosulfato en los animales operados era mayor que en los testigos, datos aportados igualmente, años antes por SPICER y BRYANT (1958).

Existen evidencias de que el cartílago articular no sólo se rellena de esta nueva matriz después de la agresión articular sino que es capaz de aumentar la síntesis de la colágena en el proceso reparativo (REPO y MITCHELL, 1960).

COELHO y CHRISMAN (1960), demuestran que las pérdidas del sulfato en el cartílago son realizadas a través de un sistema enzimático-endógeno contrariamente a las observaciones de ZIFF, GRIBERZ y PALLUTO (1960) y LUŠCOMBE (1963), que consideran que se realiza a través de un sistema enzimático-exógeno.

Algunos autores refieren que la hialuronidasa puede ser la responsable de las pérdidas del condroitinsulfato de la matriz del cartílago en las artritis degenerativas. Esta pérdida se pone de manifiesto histológicamente por una disminución de la tinción metacromática de la matriz.

Es evidente que el concepto de que los enzimas endógenos del condrocito son activados para provocar tales cambios, sigue siendo hoy en día discutido.

ALÍ y EVANS (1969), correlacionan la catepsina «C» con la actividad esterásica mientras que FESSEL y CHRISMAN en 1964 publican un cálculo de la degradación enzimática de las condromucoproteínas en las células del cartílago articular humano.

WOESSNER (1967), demuestra que la catepsina «D» se ha presentado en el car-

tílago en suficiente cantidad como para ser efectiva, llevando a cabo el papel degradativo postulado por este autor.

Aunque la fosfatasa ácida no ha sido específicamente la causante de la degradación del cartílago, ha sido puesta en evidencia por incremento de la actividad enzimática del lisosoma (GALWAY y CRUESS, 1972). Se supone que la actividad enzimática demostrada, no es más que una manifestación de la hidrolasa ácida endógena, esterasa y actividad catepsínica, ocasionada por la alteración de la articulación, subsiguiente a la sinovectomía.

Algunos autores consideran que la catepsina y la hidrolasa ácida serían el mecanismo responsable de la degradación de la matriz y que iría asociada a una pérdida de la metacromasia, mientras que otros autores consideran que el líquido sinovial puede tener cualidades enzimáticas inhibitorias (GOMAR, 1973).

La hemartrosis experimental ha demostrado que no produce alteración de la metacromasia, causa que para algunos autores era la responsable de esta modificación de tinción.

Los hallazgos experimentales recogidos de la revisión bibliográfica confirman que los enzimas condrocíticos de naturaleza proteolítica son los responsables de la degradación de la matriz, concomitantes con la pérdida de la tinción metacromática postsinovectomía y que esta degradación continúa hasta la regeneración completa de la sinovial.

La valoración de los cambios enzimáticos sugiere que las alteraciones histológicas en el cartílago articular pueden ser mediadas por la activación de los enzimas lisosómicos endógenos del condrocito, particularmente la catepsina y las hidrolasas ácidas.

La regeneración sinovial. — Algunos autores como KEY (1925), WOLCOTT (1927)

y MITCHELL y CRUESS (1967b), demostraron que después de la sinovectomía en animales se desarrolla una nueva membrana sinovial que es de apariencia semejante a la normal. Consideraron que este tejido resultaba de la proliferación y metaplasia de elementos mesenquimales peri-regionales y no del crecimiento de las células sinoviales después de la intervención.

En 1964, BARLAND y cols., y más recientemente ROY y GHADIALLY (1967), establecen la fina estructura de la sinovial normal, afirmando que se caracteriza por dos tipos diferentes de células identificables por sus contenidos orgánicos.

El primer tipo, correspondiente a las células del tipo A, contienen numerosas vacuolas, procesos citoplasmáticos y mitocondrias, creyéndose que tienen alguna función absorbente.

El segundo tipo, las células del tipo B, contienen principalmente un áspero retículo-endoplásmico que pudiera ser productor de proteínas.

Las experiencias de MITCHELL y BLACKWELL (1968), empleando microscopía electrónica, confirman las observaciones anteriores, haciendo constar que entre las células del tipo A y B, existe una sorprendente diferencia en la organización de la cromatina nuclear. El núcleo de las células tipo A tiene la cromatina agrupada periféricamente mientras que las células tipo B no tienen tal agrupación ya que se encuentran uniformemente dispersadas.

REDLER y ZIMNY (1970), examinando la membrana sinovial a microscopía electrónica demuestran que su superficie tiene una apariencia estriada, aunque no mostró vellosidades prominentes o excesivos pliegues. Tiene abundantes superficies porosas que miden aproximadamente 100.000 Å de diámetro. La naturaleza de estos poros es desconocida, representando canales intercelulares abiertos como previamente habían descrito BARLAND, NOVIKOFF y HAMERMAN

(1964). Adheridos a la superficie de la membrana existen células de la serie roja, restos de tejidos celulares y depósitos de líquido sinovial.

La sinovial extraída de las rodillas con artritis degenerativas revela un aumento de las vellosidades. Muchas de ellas aparecen apretadas y comprimidas. Se han encontrado abundantes poros que son más grandes que los encontrados en la sinovial normal; miden aproximadamente unos 200.000 Å de diámetro. Se han visto conexiones tubulares.

La superficie de la sinovial en la artritis reumatoidea es desordenada debido al número de vellosidades, aunque dicho aumento es mucho menor que las que se han visto en la membrana sinovial de las articulaciones degenerativas. La superficie de los poros es más pequeña y menos prominente que en la sinovial normal, aunque su tamaño es aproximadamente igual.

Las rodillas de los especímenes a los que se ha practicado la sinovectomía, muestran a los 4 días la presencia de un hematoma organizado típico; el campo histológico se ve ocupado por una débil red de fibrina y restos celulares, entre los que se encuentran dos tipos de células:

A. *Macrófagos*: Que tienen una apariencia normal de células reticuloendoteliales (BESSIS, 1964). Estos macrófagos poseen un citoplasma vacuolado conteniendo mitocondrias, poco retículo endoplásmico y un núcleo cuyo patrón de cromatina se dispersa hacia la periferia.

B. *Fibroblastos*: Células alargadas que tienen un núcleo con cromatina uniformemente repartida y el citoplasma ocupado por un áspero retículo endoplásmico.

A los 8 días de la sinovectomía, la fibrina y restos celulares han desaparecido aunque no totalmente. Los dos tipos celulares persisten. La mayoría de las células presentan hasta los 35 días un prominente

nucléolo confirmando así su naturaleza inmadura.

A los 15 días de la intervención, los macrófagos y fibroblastos son muy similares a las células del tipo A y B de la sinovial normal. Las células tipo A, poseen procesos citoplasmáticos bien definidos mientras que las de tipo B están más hinchadas, persistiendo el sabido patrón desodernado de cromatina nuclear.

A los 35 días de la sinovectomía la regeneración parece ser casi completa y la nueva membrana de aspecto normal. Las células inferiores se hacen de forma más cúbica y pierden su apariencia aplanada. En las células del tipo A, los procesos citoplasmáticos son prominentes y el patrón nuclear marginado. En las del tipo B, se presenta un abundante retículo endoplásmico.

Entre los 84 y 100 días, sólo se produce la maduración de la nueva membrana. No se perciben más cambios morfológicos. Los tipos celulares A y B persisten, siendo más abundantes los del tipo B.

Desde los trabajos de KEY (1925), se ha suscitado la discusión sobre la génesis de la nueva membrana sinovial. Sin embargo, las experiencias de MITCHELL y CRUESS (1967b), demuestran que la nueva sinovial se regenera a expensas de células mesenquimales localizadas en el área articular y no de los restos sinoviales de la región posterior de la rodilla que quedan sin extirpar y sólo representan el 5 por 100 del total (MITCHELL y CRUESS, 1967a).

La microscopía electrónica ha permitido visualizar los dos tipos de células sinoviales con caracteres estructurales diferentes; es evidente que las células mesenquimales iniciales aparezcan primero como reacción reconstructiva y secundariamente forman la nueva membrana sinovial. Es interesante reseñar que las células macrofágicas, vistas a lo largo del período regenerativo, aparezcan finalmente convertidas

en típicas células del tipo A iguales a las de la sinovial normal, del mismo modo que los fibroblastos tomen la apariencia de células sinoviales del tipo B (MITCHELL y BLACKWELL, 1968).

Características semejantes corresponden a la cromatina nuclear ya que las células del tipo A contienen una cromatina difusa mientras que las del tipo B, un débil sistema cromatínico.

El resultado final de este proceso es la regeneración sinovial, conteniendo las células del tipo A y B con típicas sustancias cromatínicas y distintos contenidos citoplasmáticos.

Para WOLCOTT (1927), la regeneración requiere un período de cuatro semanas postsinovectomía mientras que para MITCHELL y CRUESS (1967b) se considera completamente regenerada a los 60 días.

Los trabajos más recientes de MITCHELL y BLACKWELL (1968), afirman que la membrana se regenera a los 35 días, madurando hasta los 100 en que ya no existen diferencias histológicas con la sinovial normal.

Material y métodos

Se han utilizado un total de 37 conejos jóvenes inmaduros, de raza New Zeland, repartidos en cinco series de la siguiente forma:

Serie I: Ocho conejos para el estudio histológico del cartilago articular.

Serie II: Ocho conejos para el estudio histológico de la membrana sinovial.

Serie III: Seis conejos para el estudio autorradiográfico del cartilago articular empleando S^{35} .

Serie IV: Diez conejos para el estudio densitométrico del cartilago articular con técnica autorradiográfica y empleando S^{35} .

Serie V: Cinco conejos para el estudio biodinámico del S^{35} en el condrocito por medio de la microscopía electrónica.

Dichos animales de experimentación han presentado un peso comprendido entre los 350 y 455 gr., en el momento de practicarse la sinovectomía y cuya edad ha sido para todos ellos de 21 días. Para cada serie se han tomado los conejos de la misma camada o de dos semejantes, dependiente del número de conejos tomados para cada serie. Se les ha administrado el mismo tipo de alimentación y mantenidos en las mismas condiciones de habitabilidad, siendo dejados libremente en jaulas amplias, tanto antes como después de la intervención. En todos los animales se ha dejado la rodilla derecha como testigo, realizando la sinovectomía en la izquierda.

Respecto a la técnica de la sinovectomía, hay que hacer constar que en todos los animales de experimentación se ha guardado un riguroso control de asepsia, tanto en lo que se refiere a material e instrumental quirúrgico como al personal. La sinovectomía se realizó en todos los animales a los 21 días de edad, siguiendo la técnica basada en datos recogidos de la bibliografía.

Métodos.—Han sido los siguientes para cada serie:

Primera serie: Se realiza un estudio histológico de las piezas operatorias y testigos correspondientes a los intervalos desde la primera semana hasta la octava de la intervención. Se realiza la técnica histológica según la técnica habitual pero empleando como tinción el azul de toluidina al 0'1 por 100 para valorar las alteraciones metacromáticas de la sustancia fundamental y que no interfiera con las posibles modificaciones del condrocito.

Segunda serie: Se realiza la técnica histológica de igual modo que en la serie anterior y durante las ocho semanas siguientes de la intervención. Se emplea igualmente el azul de toluidina al 1 por 100 para la tinción de las piezas. Se estudian

las modificaciones que sufre la membrana sinovial hasta su regeneración completa.

Tercera serie: En esta serie se recurre al empleo del S^{35} que se administra por vía intracardiaca a la dosis de 1 mCi/kg. de peso, seis horas antes del sacrificio del animal y durante las seis semanas siguientes de la sinovectomía. Una vez tomadas las piezas, testigos y operadas, de las rodillas de los animales, se procede a la fijación y decalcificación de las mismas. Se colocan los cortes histológicos sobre el portaobjetos, a los que se adosa en cámara oscura y siguiendo la técnica del «stripping film», la película autorradiográfica de Kodak AR-10. Se conservan las piezas en la nevera y en cámara oscura mediante cajas ennegrecidas durante 87 días a partir de los cuales se realiza la tinción de las mismas, con su película autorradiográfica adosada, con verde de metilo-pironina, comprobándose con el microscopio óptico el ennegrecimiento típico que causa el S^{35} sobre el cartilago articular. Con ello se consigue una valoración cualitativa de incorporación del radioisótopo y su localización en los estratos del cartilago.

Cuarta serie: Se recurre al mismo método de obtención y técnica autorradiográfica que en la serie anterior, con la única diferencia de que en este caso no se tiñen las piezas. Estas se llevan a un densitómetro, tipo Vitatron, para realizar la valoración cuantitativa de incorporación del S^{35} en el cartilago articular. Se realizan dos subseries, A y B, esta segunda de confirmación, correspondientes a los intervalos de las cinco semanas siguientes a la sinovectomía.

Quinta serie: Estudio con el microscopio electrónico de los condrocitos del cartilago articular de las piezas correspondientes a las cuatro semanas siguientes a la sinovectomía. Primero tomamos una pieza testigo (no operada) para obtener un patrón comparativo con las rodillas opera-

das. Se toman pequeñas piezas de cartílago articular, zona de carga, del tamaño de 1 mm. × 1 mm. y se cultivan *in vitro* en un medio que contiene el radioisótopo. La determinación que se realiza en esta serie es cualitativa, permitiéndonos realizar un estudio biodinámico del S³⁵ intracelular en los diversos tiempos de incorporación y comparar la pieza testigo con las operadas.

Resultados: Los resultados obtenidos en las cinco series han sido:

Primera serie: Con los datos obtenidos con las piezas histológicas a lo largo de esta serie y con la ayuda del microscopio óptico, se evidencia claramente que existe una alteración de la tinción metacromática en la sustancia fundamental del cartílago articular del conejo inmaduro, postsinovectomía. Esta alteración de tinción, como veremos, es reversible y dependiente del intervalo transcurrido desde la intervención. En comparación con las piezas testigo se ha visto que no existe en ningún caso alteración morfológica de los condrocitos, lo que nos indica que la sinovectomía tiene unos efectos muy selectivos sobre la sustancia fundamental. Metacromáticamente se aprecia ya a los 7 días de la intervención una zona de abstención metacromática en la zona superficial del cartílago. Esta zona aumenta en profundidad a las dos semanas de la sinovectomía para hacerse de mayor intensidad a los 21 días de la intervención. A partir de las cuatro semanas de la operación se va reduciendo esta abstención metacromática en profundidad, para alcanzar los estratos más superiores entre las cinco y las seis semanas de la sinovectomía. A las siete semanas de la intervención, el aspecto histológico del cartílago articular es prácticamente normal y a las ocho semanas de la misma no existe ninguna diferencia microscópica entre la pieza testigo y operada. A lo largo de toda la experimentación no se apreciaron altera-

ciones estructurales en el cartílago ni morfológicas en los condrocitos (figs. 1 y 2).

Segunda serie: De igual forma que el cartílago articular sufre unas alteraciones con la sinovectomía, la membrana sinovial refleja otras características que como veremos son causantes y congruentes con las objetivadas en la primera serie. A los 7 días de la sinovectomía se aprecia un incremento celular en las zonas más superficiales de la membrana sinovial, con elementos celulares de tipo fibroblástico. A los 14 días de la intervención el incremento celular es mayor y dispuesto en varias capas. Este aumento de la celularidad se acentúa a los 21 días de la sinovectomía, mostrando las células unos núcleos más ovalados. A los 28 días, las vellosidades sinoviales son de aspecto digitiforme con una disminución de la celularidad, menos células en la capa más superficial y espacios lacunares ocupados ya por material fibroso. Se aprecian signos evidentes de regeneración intracelular. A los 35 días de la sinovectomía, la disminución de la celularidad y el incremento de la fibrosis son manifiestos y significativos de reparación sinovial. A los 49 días de la intervención, la fibrosis es muy marcada, mostrando unas vellosidades alargadas y muy vascularizadas. La *restitutio ad integrum* de la nueva membrana sinovial es patente a los 56 días de la sinovectomía. No existen diferencias entre la nueva membrana sinovial regenerada y la testigo (figs. 3 y 4).

Tercera serie: Hemos podido comprobar cualitativamente en esta serie como la sinovectomía provoca también un trastorno metabólico pero reversible, en el cartílago articular inmaduro tras la sinovectomía. La fijación y localización del S³⁵, determinada ya en las piezas testigos, se van a ver alteradas en los diferentes intervalos después de la intervención. En efecto, en la primera semana postsinovectomía, la incorporación del radioisótopo en el estrato

profundo y en el más basal del intermedio muestran cualitativamente una disminución evidente, comparado con la rodilla contralateral (no operada). Por el contrario, a la segunda semana de la intervención se aprecia un incremento acelerado de incorporación en todos los estratos del cartílago, diferencia evidente con respecto al testigo que se acentúa y pone de manifiesto a las tres semanas de la sinovectomía, en que la captación del S^{35} se fija con mayor intensidad que en el intervalo anterior y muy superior con respecto al testigo, no sólo en cuanto a incorporación sino también con respecto a su localización (prácticamente todos los estratos del cartílago articular). A partir de la cuarta semana de la intervención, esta incorporación del radioisótopo se ve disminuida con respecto al intervalo anterior pero todavía superior en comparación con la rodilla no operada. Prácticamente en la quinta semana y totalmente en la sexta semana, se adquieren de nuevo los valores normales, no encontrando diferencias con la pieza testigo (figs. 5 y 6).

Es evidente que la no modificación del estrato profundo del cartílago habla a favor de que la sinovectomía altera solamente las capas más externas del cartílago articular, en especial el estrato superficial y el más superior del estrato intermedio, donde las variaciones de captación del radioisótopo son más evidentes. Por otro lado, el estrato profundo se ve metabólicamente hiperactivado con dicha intervención.

Cuarta serie: Esta serie nos ha permitido no sólo confirmar los datos obtenidos en la serie anterior sino también poder determinar una valoración cuantitativa relativa de incorporación del radiosulfato en el cartílago articular. Para esta determinación nos servimos de un densitómetro en el que se analizan todas las piezas testigo y operadas, estableciendo unos parámetros, gráficos y numéricos que nos permiten obtener las siguientes conclusiones:

a) Diferencias existentes entre las piezas testigos de las series A y B: No diferencias significativas (n. d. s.).

b) Diferencias existentes entre las pie-

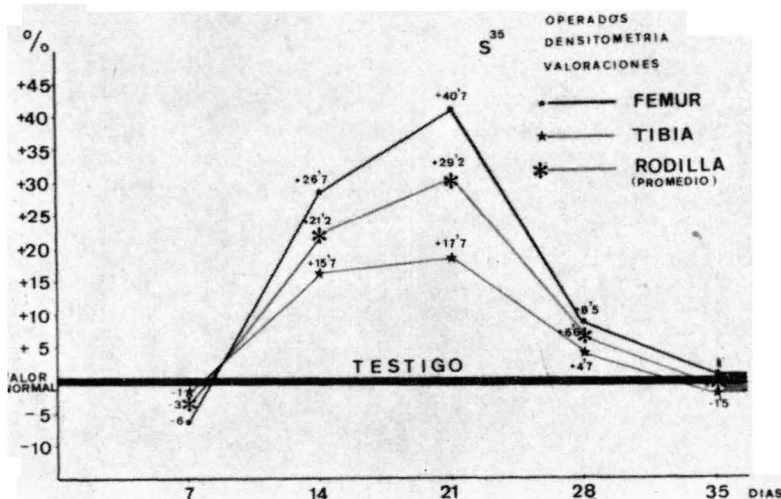


FIG. 9. — Densitometría: Representación esquemática de la serie, mostrando los valores obtenidos en el fémur, en la tibia y globalmente en las rodillas de los animales operados.

zas operadas de las series A y B: Estudiadas aisladamente por intervalos (n. d. s.).

c) Valoración de los fémures en las series A y B:

Primera semana: Disminución de captación (6 por 100) respecto al testigo.

Segunda semana: Incremento de captación (26'3 por 100) respecto al testigo.

Tercera semana: Incremento de captación (40'7 por 100) respecto al testigo.

Cuarta semana: Incremento de captación (8'5 por 100) respecto al testigo.

Quinta semana: Valores que oscilan entre + 3'5 y — 1'5 por 100 (n. d. s.).

d) Valoración de las tibias en las series A y B:

Primera semana: Disminución de captación (1 por 100) respecto al testigo.

Segunda semana: Incremento de cap-

tación (15'7 por 100) respecto al testigo.

Tercera semana: Incremento de captación (17'7 por 100) respecto al testigo.

Cuarta semana: Incremento de captación (4'7 por 100) respecto al testigo.

Quinta semana: Disminución del 1'5 por 100 respecto al testigo (n. d. s.).

e) Diferencias entre las tibias y fémures de ambas series. — Consideraciones generales y conclusiones (figs. 7 y 8):

— Existe una mayor afinidad de captación del S^{35} en los fémures que en las tibias operadas.

— No existen (d. s.) de captación entre las vertientes medial y lateral de la rodilla (fémur y tibia), zonas de carga.

— Todos los testigos muestran una capacidad de captación semejante en los cinco intervalos.

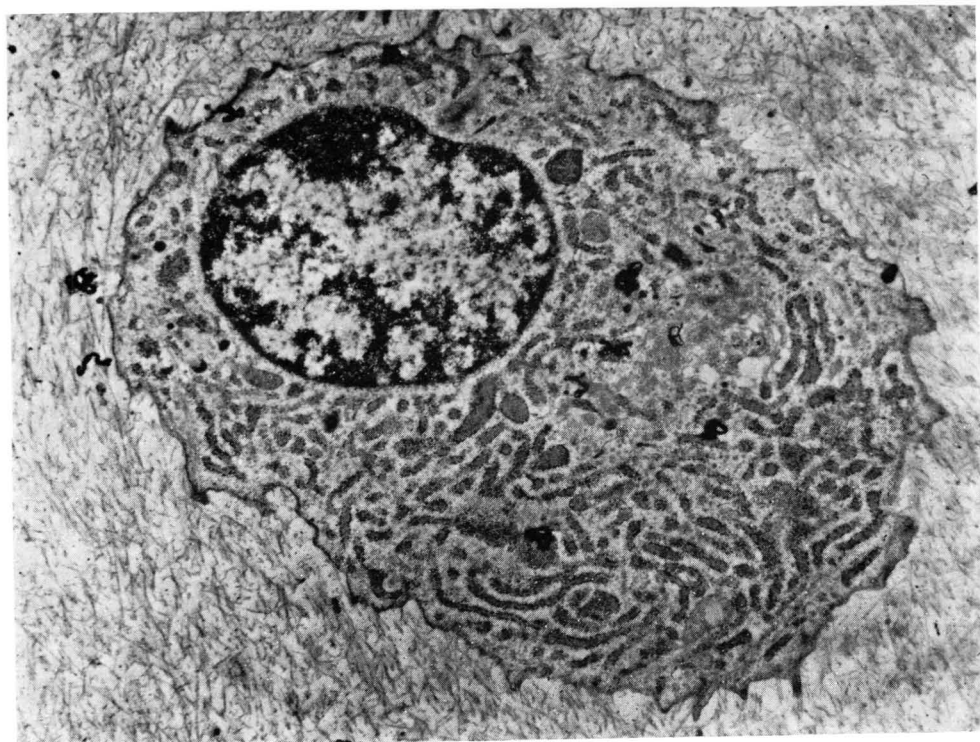


FIG. 10. — Condrocito de cartílago articular inmaduro. Testigo. Incorporación de sulfato (S^{35}): 1'5m Ci/ml. Veinte minutos de incorporación: El complejo de Golgi está selectivamente marcado quedando algunas marcas todavía en el espacio extracelular ($\times 16.758$).

— Biodinámica de la serie (fig. 9):

Primera semana: Fase de incorporación descendente (— 6 por 100).

Segunda semana: Fase de incorporación ascendente (+ 26'3 por 100).

Tercera semana: Fase de incorporación máxima (+ 40'7 por 100).

Cuarta semana: Fase de incorporación descendente (\neq).

Quinta semana: Fase de incorporación normal (\emptyset).

f) Estudio gráfico comparativo entre la incorporación del S^{35} en el cartílago articular y el cartílago fisario:

I. La captación en el cartílago fisario ha sido superior, tanto para las piezas testigo como operadas, a las del cartílago articular.

II. Es más intensa la incorporación en la fisis de la tibia.

III. No hay alteraciones de incorpora-

ción entre los cartílagos fisarios de las rodillas operadas con respecto a las testigo: La sinovectomía pues, no altera el metabolismo del cartílago fisario.

Quinta serie: Establecido con el cartílago articular de la rodilla no operada un patrón de incorporación y desmarca en sus diferentes tiempos, llegamos a la conclusión de que es evidente el descenso de la radiactividad durante la primera semana de la sinovectomía, el subsiguiente ascenso durante la segunda semana por encima de los valores normales con una mayor velocidad de fijación que se incrementaría en el intervalo de la tercera semana para llegar a estabilizarse en la cuarta, adoptando unos patrones semejantes a los obtenidos en la pieza testigo (figs. 10 y 11).

Claramente se manifiesta la importancia que tiene el aparato de Golgi como estructura fijadora precozmente del S^{35} , al-

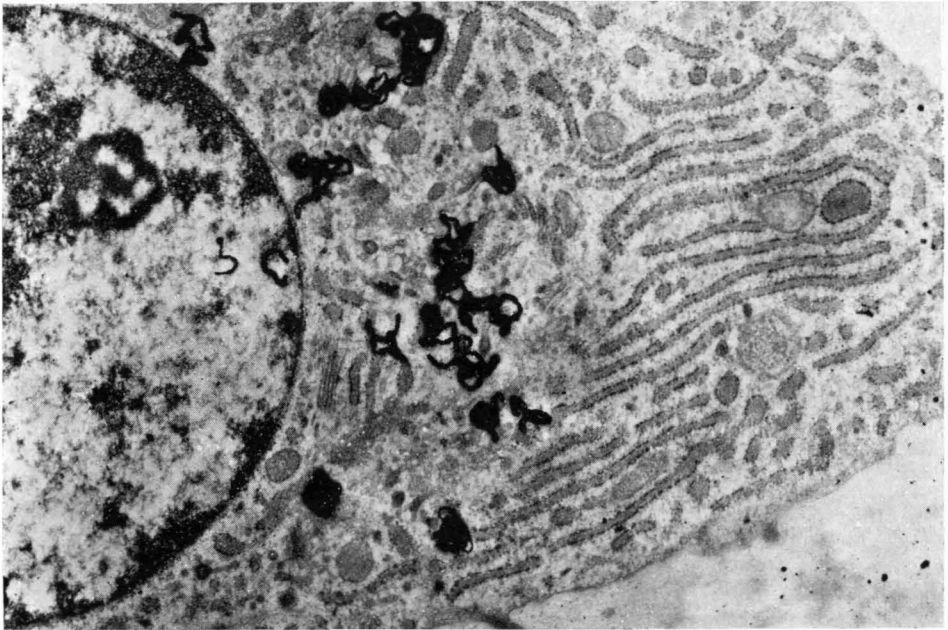


FIG. 11. — Condrocito de cartílago articular inmaduro. A los veintidós días de la sinovectomía. Incorporación de (S^{35}) sulfato: 1'5m Ci/ml. Veinte minutos de incorporación: el complejo de Golgi está intensamente marcado. Valoración muy superior con respecto al testigo y con todos los intervalos tomados ($\times 30.780$).

macerador del mismo y distribuidor del producto al espacio extracelular. Por otro lado es interesante señalar que esta fijación precoz, ya a los 10 mn. de la incorporación en el Golgi, finaliza con la desaparición de la radiactividad a los 20 mn. de incorporación y 120 mn. de desmarca. La figura 12 nos muestra la gráfica biodinámica del S^{35} a lo largo de esta serie en el condrocito.

Discusión

De los resultados obtenidos con el estudio histológico, autorradiográfico, densitométrico y ultramicroscópico del cartilago articular, postsinovectomía de la rodilla en el conejo inmaduro se desprende el hecho de que dicha intervención provoca unos efectos evidentes, no sólo sobre el metabolismo del cartilago sino también sobre la membrana sinovial.

Por el contrario la estructura condrocítica se ha mostrado normal y no ha presentado ninguna alteración morfológica a lo largo de toda la experimentación.

Histológicamente, los resultados obtenidos por GALWAY y CRUESS (1972), mostraban unas alteraciones en la sustancia fundamental, de tipo metacromático, evidentes ya a los 5 días de la intervención. Para estos autores, la pérdida metacromática aumentaba en profundidad y se hacía muy evidente a los 10 días de la sinovectomía. La mayor intensidad de esta alteración metacromática se encuentra entre los 15 y 30 días de la operación, para posteriormente recuperarse entre los 30 y 45 días de la misma, excepto en algún caso que podía llegar a los 60 días sin llegar a encontrar diferencias significativas con la pieza testigo.

En nuestro trabajo y correspondiente a la primera serie, la pérdida metacromática se apreciaba a los 7 días de la sinovectomía, aumentando en profundidad a los 14 días en que ya se encuentra afectado todo el cartilago articular, para hacerse muy intensa a las tres semanas, a partir de las cuales comenzaba su regresión hasta alcanzar unas características metacromáti-

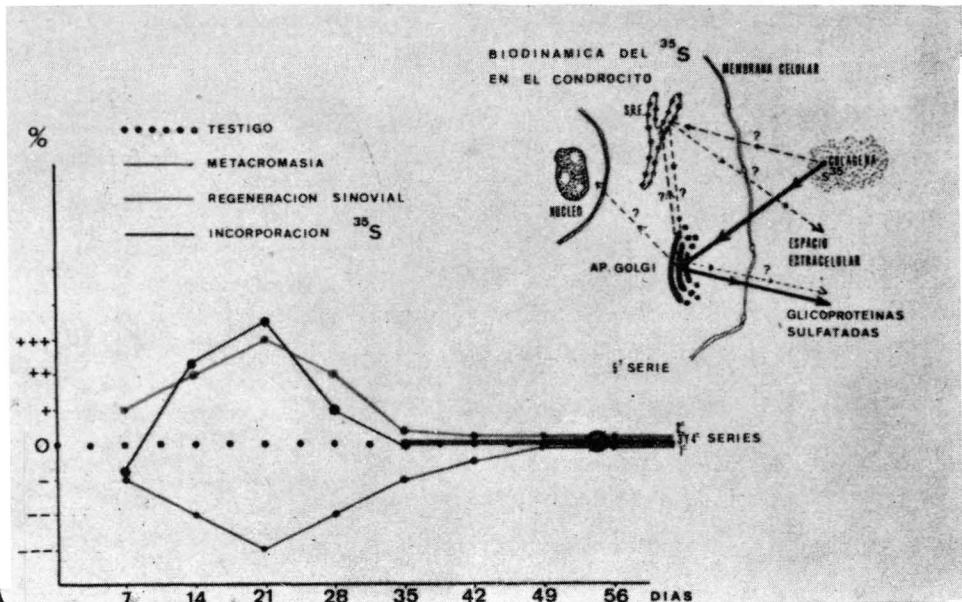


FIG. 12. — Representación esquemática y gráfica de toda la experimentación por series.

cas a los 56 días de la intervención, semejantes a las encontradas en la pieza testigo.

Años antes, semejantes datos fueron encontrados también por MITCHELL y CRUESS (1967b), indicando que esta pérdida metacromática era debida a una degeneración enzimática de la matriz, como demostrarían igualmente LUCY, DINGLE y FELL en 1961.

MITCHELL y CRUESS (1967b), señalan, además, que esta degradación de la matriz era inducida por la pérdida del condroitin-sulfato del cartílago articular durante el período de regeneración de la membrana sinovial.

Los trabajos de MEACHIM, (1963), llegan a la conclusión de que las alteraciones producidas en la vecindad de la articulación (sinovectomía), no habían sido suficientes para provocar una alteración morfológica del condrocito, pero sí, como demuestran la mayoría de los autores, para provocar esta pérdida metacromática de la sustancia fundamental.

Así pues, de nuestra experiencia y a través de los datos bibliográficos recogidos se demuestra que en el conejo inmaduro la sinovectomía produce una alteración en la sustancia fundamental (pérdida metacromática), producida por una despolimeración intensa de los mucopolisacáridos ácidos (condroitinsulfato) y respetando la estructura normal del condrocito, con un carácter de reversibilidad que hace que el cartílago articular vuelva a tener las mismas características histológicas que antes de la intervención.

El estudio histológico de la regeneración sinovial, de nuestra segunda serie, muestra igualmente unos resultados muy selectivos, selectividad que como veremos está en íntima relación con los cambios metacromáticos sufridos en el cartílago articular.

Los trabajos de KEY (1925) y WOLCOTT (1927), demostraban ya, lo que cuarenta

años más tarde confirmarían MITCHELL y CRUESS (1967b), de que tras la sinovectomía en animales se producía y desarrollaba una nueva membrana sinovial, de apariencia y características semejantes a la normal.

Para los primeros autores, la regeneración sinovial se producía a los 28 días de la intervención, mientras que para los segundos la regeneración era completa a los 60 días de la misma.

Los trabajos más recientes de MITCHELL y BLACKWELL (1968), afirman que la membrana sinovial se regenera a los 35 días pero que va madurando hasta los 100, sin encontrar igualmente diferencias con la membrana sinovial normal.

En nuestra serie, la regeneración completa de la sinovial se produce a los 58 días de la operación, estadio en el cual no se encuentran diferencias histológicas significativas con la membrana sinovial normal. Creemos, sin embargo, que existirá una etapa de maduración, como señalan MITCHELL y BLACKWELL (1968), y dependientes de las características de la intervención y del animal de experimentación.

Aunque durante mucho tiempo se ha especulado sobre la génesis de la nueva membrana sinovial, los trabajos de MITCHELL y CRUESS (1967a), confirman que la regeneración se realiza a expensas de células mesenquimales localizadas en el área articular y no a través de los restos sinoviales de la región posterior de la rodilla que quedan sin extirpar y que sólo representan el 5 por 100 del total de dicha membrana.

Aunque en nuestra serie no hemos pretendido demostrar esta génesis sinovial, creemos que la teoría de MITCHELL y CRUESS (1968), basada en estudios con microscopía electrónica, es más acertada al afirmar que de los dos tipos de células sinoviales halladas a lo largo del período de regeneración, las células macrofágicas

aparezcan finalmente convertidas en típicas células del tipo A, iguales a las de la sinovial normal, del mismo modo que los fibroblastos toman la apariencia de células sinoviales del tipo B.

De nuestra serie y de la revisión bibliográfica se desprende que la regeneración sinovial es una realidad histológicamente admitida y que consideramos se encuentra en íntima relación con los cambios metacromáticos vistos en la serie anterior.

Con el estudio autorradiográfico del cartílago articular postsinovectomía y correspondiente a nuestra serie tercera, hemos podido encontrar igualmente unas alteraciones evidentes en cuanto a captación y localización del radioisótopo se refiere.

Desde los trabajos de LAYTON (1951), está demostrada la gran afinidad del cartílago articular por el S^{35} , demostrándose que es la célula activa la que incorpora el isótopo a su metabolismo, esto es, en las síntesis de las proteínas azufradas y mucopolisacáridos azufrados, especialmente el condroitinsulfato (McELIGOTT y COLLINS, 1960).

Los trabajos de MANKIN y LIPPIELLO (1969), demuestran que la distribución del S^{35} se realiza uniformemente en el cartílago articular, si bien como en nuestra serie, hemos encontrado que la zona fijadora del radioisótopo en condiciones normales se distribuye en la zona situada entre el estrato superficial y el estrato de cartílago calcificado, es decir, corresponde aproximadamente a los estratos intermedio y profundo del cartílago articular. Esto nos resulta muy importante ya que hemos podido observar que la intervención realizada a nuestros animales de experimentación con la sinovectomía, modifica parcialmente este patrón de distribución del radiosulfato. En efecto, así como la pieza testigo presenta las características anteriormente

mencionadas, la pieza operatoria correspondiente a los 7 días de la intervención nos muestra el mismo patrón de distribución pero discretamente en menor cantidad de fijación, señalando, además, que no hemos encontrado la presencia del radioisótopo en el estrato superficial ni en la zona más superior del estrato intermedio; sin embargo, no se modifica la localización y actividad en el estrato profundo.

Por el contrario, a los 14 días de la sinovectomía, la incorporación y fijación del azufre radiactivo se distribuye prácticamente por los tres estratos del cartílago articular, más intensamente en los estratos intermedio y profundo. Esa valoración cualitativa se muestra mucho más intensa a los 21 días de la intervención, señalando que la capa profunda mantiene una mayor fijación que en intervalos anteriores. A partir de este intervalo, los valores de incorporación y distribución tienden hacia la normalidad en la cuarta semana, no encontrándose diferencias apreciables a las cinco semanas de la operación entre testigo y operado.

La intensa incorporación del S^{35} a la tercera semana de la sinovectomía, nos hace pensar en un gran incremento de queratosulfatos producidos en el cartílago articular, esto es, un aumento relativo de los mucopolisacáridos neutros respecto a los ácidos.

Para realizar una valoración cuantitativa de la serie anterior, recurrimos a nuestra cuarta serie que consistió en realizar un estudio autorradiográfico-densitométrico de todas las piezas a lo largo de las cinco semanas de la experimentación. En ella volvimos a encontrar los valores cualitativos encontrados en la serie anterior volviendo a insistir en los valores obtenidos durante la segunda, tercera y cuarta semanas especialmente, donde los valores de incorporación llegaron a ser superiores con respecto al testigo en un 26'7, 40'7 y 8'5

por 100, respectivamente. Recordemos que en estos intervalos es cuando son más evidentes las alteraciones metacromáticas, las características histológicas de la regeneración sinovial y cuando cualitativamente encontrábamos más incorporación de S^{35} en el cartílago articular según técnica autorradiográfica.

Insistimos en que esta valoración cuantitativa la consideramos como relativa o aproximada, dado el corto número de animales de experimentación empleados.

Con los datos obtenidos en las cuatro series, llegamos a la conclusión de que después de realizada la sinovectomía el cartílago articular presenta una fase de *latencia* metabólica que corresponde a una pérdida metacromática en su estrato intermedio-superficial, con un incremento discreto de la celularidad sinovial y una mejor incorporación de radiosulfato.

A esta fase sigue otra de *actividad intensa*, correspondiente a los intervalos de 14 y 21 días de sinovectomía, en donde la pérdida metacromática es intensa, la celularidad sinovial es máxima y la incorporación y fijación de radiosulfato es muy superior que en estadios anteriores o posteriores.

Finalmente, se llega a una fase de *estabilización*, donde las características del cartílago articular y de la membrana sinovial muestran un aspecto semejante a las piezas testigos, no encontrándose diferencias significativas con las mismas.

Para completar este estudio y trabajo de investigación, hemos recurrido esta vez en la quinta serie al empleo de la microscopía electrónica, empleando igualmente S^{35} , para poder determinar no sólo la biodinámica del azufre radiactivo en el condrocito normal sino también en el condrocito tras la sinovectomía de la rodilla en el conejo inmaduro, durante las cuatro semanas siguientes a la operación, a partir de las cuales no se aprecian ya diferencias ultrami-

croscópicas entre el condrocito del cartílago articular normal y el correspondiente de la rodilla operada.

Nos hemos servido de los trabajos de GODMAN y LANE (1964), que tras la administración del radiosulfato estudian los lugares de sulfatación y distribución del S^{35} . Estamos de acuerdo con sus estudios, en la importancia que tiene el aparato de Golgi como aceptor, transportador y acumulador del producto y la fijación precoz en sus vesículas. De aquí, las glicoproteínas pasarían al espacio extracelular, ya sulfatadas.

En nuestra serie, a los diez minutos de la incorporación se puede comprobar como el aparato de Golgi está selectivamente marcado, aunque para otros autores como WHITEHOUSE y BOSTROM (1962), sería de cinco minutos.

Sin embargo, THORP y DORFMAN (1963), en sus trabajos llegan al igual que nosotros a la conclusión de que el aparato de Golgi se encuentra selectivamente marcado a los diez minutos de la incorporación.

Desconocemos si las glicoproteínas sulfatadas a partir del complejo de Golgi son directamente distribuidas al espacio extracelular o bien se acumulan en otras organelas como demuestran FORTEZA, MARTÍNEZ y HERNÁNDEZ (1973), con aminoácidos marcados en embriones de pollo.

Hemos podido comprobar que las únicas diferencias apreciables con este estudio microscópico de alta resolución, a lo largo de las cuatro semanas de la experimentación, han consistido en una menor incorporación del S^{35} en la primera semana, aumentada en la segunda y máxima en la tercera, para adoptar los valores normales del testigo en la cuarta. Por otro lado la actividad del complejo de Golgi es manifiesta en todos los intervalos, aunque existe un mayor enlentecimiento de captación en el período de 7 días postsinovectomía. Finalmente, es de interés señalar que no hemos encontrado alteración morfológica

ni estructural de los condrocitos en ningún intervalo.

Resumiendo estas cinco series podemos determinar que a lo largo de toda la experimentación la sinovectomía no ha provocado alteración morfológica ni de los condrocitos ni del cartilago articular, sino una alteración metabólica reversible del mismo, motivada por una alteración de la nutrición de las capas más superficiales del cartilago articular.

Conclusiones

I

La sinovectomía de la rodilla en el conejo inmaduro provoca una serie de alteraciones en el cartilago articular que dependen directamente del tiempo transcurrido desde la intervención hasta el sacrificio del animal.

II

Los hallazgos más importantes observados a lo largo de la experimentación se producen entre la primera y cuarta semana de la sinovectomía.

III

Las alteraciones en el cartilago articular son ya evidentes a los 7 días de la intervención, encontrando una pérdida metacromática en la sustancia intercelular en las capas superficial e intermedia del cartilago. Estas modificaciones en la sustancia fundamental se incrementan en profundidad a los 14 días de la sinovectomía. Esta alteración se hace más evidente a los 21 días de la operación, siendo este intervalo el de mayor pérdida metacromática. En intervalos posteriores se va recuperando la tinción metacromática para llegar a tomar un aspecto completamente normal entre las seis y ocho semanas de la operación.

IV

Las lesiones histológicas concomitantes con la alteración metacromática consisten en la aparición de zonas de fisuración y resquebrajamiento de la sustancia intercelular, especialmente pericelular, para posteriormente ocupar todo el estrato del cartilago, pero afectando con mayor selectividad las capas intermedia y profunda del mismo. Estas imágenes recuerdan a las observadas en el cartilago degenerativo, pero en nuestro trabajo sin lesión condrocítica. Estas lesiones tienen un carácter estricto de reversibilidad.

V

El estudio histológico evolutivo de la regeneración sinovial muestra a los 7 días de la sinovectomía una vellosidad sinovial con una firme población celular, más evidente en las capas superficiales y siendo de aspecto fibroblástico. Dicha celularidad va incrementándose hasta la tercera semana, en que es máxima. Las células, alargadas inicialmente, van tornándose más concéntricas al igual que sus núcleos y su citoplasma difuso se hace muy manifiesto. La presencia de pequeños vasos permeables muestra la capacidad y el carácter regenerativo de dicha estructura. La celularidad se va perdiendo a partir de la tercera semana para encontrar espacios lacunares ocupados por material fibroso. A los 56 días de la sinovectomía, la estructura histológica de la nueva membrana sinovial es de semejantes características a la tomada como testigo.

VI

La incorporación de radiosulfato en la rodilla testigo nos muestra la gran afinidad del cartilago articular por el isótopo, especialmente en su estrato profundo. La zona fijadora del S^{35} queda limitada al estrato

intermedio y profundo, esto es, la delimitada por su estrato superficial y profundo.

VII

Cualitativamente y siguiendo la técnica autorradiográfica, la administración del radioisótopo en la rodilla operada tiene unas características muy concretas y dependientes del intervalo postoperatorio. A los 7 días de la sinovectomía, el isótopo se capta igualmente que en el testigo, pero en menor cantidad, especialmente en su estrato intermedio. A los 14 días, la incorporación se incrementa intensamente ocupando todos los estratos del cartílago articular de una forma mucho más intensa que en el testigo, excepto en su estrato superficial. Esta fijación del S^{35} se hace máxima a las tres semanas de la intervención para volver a obtener unos valores débilmente superiores a los normales a las cuatro semanas de la misma. No se encuentran diferencias apreciables a partir de los 35 días de la sinovectomía.

VIII

A los 21 días de la sinovectomía, el gran incremento del S^{35} en el cartílago articular se traduce como un aumento relativo de los mucopolisacáridos neutros (queratosulfatos) con respecto a los mucopolisacáridos ácidos. Por el contrario y en el mismo estadio de tres semanas que el anterior, la pérdida de la tinción metacromática de la sustancia fundamental se explicaría por la disminución de los mucopolisacáridos ácidos (condroitinsulfatos) debido a la despolimerización de los mismos, por degradación enzimática de la matriz.

IX

El estudio cuantitativo, realizado por autorradiografía y densitometría, nos permite confirmar los valores cualitativos de

nuestra tercera serie. En efecto, hemos podido comprobar como a los 7 días de la sinovectomía se aprecia en la rodilla operada una disminución de la incorporación del S^{35} con respecto a la rodilla testigo, en una proporción del 6 por 100. Por el contrario, en la segunda semana se incrementa en un 26'3 por 100 con respecto al testigo y se supera a los 21 días de la intervención con unos valores del 40'7 por 100. A partir de la cuarta semana no se aprecian diferencias significativas entre las rodillas operada y testigo.

X

En el cartílago fisario, tanto de la rodilla operada como de la testigo, no se han presentado modificaciones ni estructurales ni funcionales, mostrando en ambos casos una intensa afinidad por el radioisótopo, muy superior a la encontrada en el cartílago articular normal.

XI

La microscopía electrónica no revela signos degenerativos ni estructurales del condrocito con la sinovectomía si bien aparecen unos signos evidentes de alteración biodinámica del radiosulfato.

XII

Con el estudio ultramicroscópico, no sólo se confirman los resultados obtenidos en las series precedentes sino que se resalta una vez más que la sinovectomía no altera la estructura morfológica del condrocito pero sí la actividad metabólica del mismo. Esto se manifiesta por una menor radioincorporación a los 7 días de la sinovectomía, por una mayor fijación e incorporación del radioisótopo a los 14 y 21 días de la operación para normalizarse y significarse a las cuatro semanas con el condrocito correspondiente de la pieza testigo.

XIII

La fijación, sintetización y transporte del S^{35} se realiza a través del complejo de Golgi, siendo ésta la organela encargada de incorporarse y sintetizar el producto, encontrándose éste a los diez minutos en dicha estructura.

XIV

A las dos horas de la incorporación del isótopo se comprueba con técnica autorradiográfica su localización en la sustancia fundamental y en el condrocito en menor cantidad. Sin embargo, a través del microscopio electrónico se comprueba que la incorporación del S^{35} se efectúa ya a los diez minutos de su administración intracelularmente. A partir del complejo de Golgi se drenan las glicoproteínas sulfatadas al espacio extracelular.

XV

Las observaciones encontradas a lo largo de toda la experimentación nos muestran la gran importancia de la membrana sinovial para la nutrición de las capas más superficiales del cartilago articular ya que va a ser en estas capas donde se van a producir las alteraciones más importantes.

XVI

La interpretación ya no experimental sino clínica de la sinovectomía, es una realidad totalmente admitida ya que esta intervención realizada en humanos conlleva a una nueva membrana sinovial de características semejantes a la normal.

Su amplia aplicación en procesos inflamatorios, específicos o inespecíficos, así como su indicación en el campo de la reumatología avalan estos hechos, ya descritos en 1900 por MIGNON, que introduce la sinovectomía para el tratamiento de los pro-

cesos articulares, técnica operatoria que se realiza desde entonces con excelentes resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- ALÍ, S. Y., y EVANS, L. (1969): Studies on cathepsins in elastic cartilage. *Biochemical Journal*, 112, 427.
- BARKA, T., y ANDERSON, P. J. (1967): *Histoquímica*. Ed. Atika. S. A. Madrid.
- BARLAND, P.; NOVIKOFF, A. B., y HAMERMAN, D. (1964): Lysosomes in the synovial fluid in rheumatoid arthritis. A mechanism for cartilage erosion. *Assn. Am. Physicians*, 97, 239.
- BENDIT, E. P., y FRENCH, J. E. (1952): Reduction in metachromasia of cartilage as an indicator of chondroitinase activity. *Journal of the National Cancer Institute*, 13, 234.
- BESSIS, M. (1964): In electron microscopic anatomy. Edited by S. M. Kurtz. New York. Academic Press.
- BOLLET, A. J.; HANDY, J. R., y STURGILL, B. C. (1963): Chondroitin sulfate concentration and protein-polysaccharide composition of articular cartilage in osteoarthritis. *J. Clin. Invest.*, 42, 853.
- COELHO, R. R., y CHRISMAN, O. D. (1960): Sulfate metabolism and cartilage. II S^{35} sulfate uptake and total sulfate in cartilage slices. *J. Bone Joint Surg.*, 42-A, 165.
- COLLINS, D. H., y MCELLIGOTT, T. F. (1960): Sulfate ($^{35}SO_4$) uptake by chondrocytes in relation to histological changes in osteoarthritic human articular cartilage. *Ann. Rheum. Dis.*, 19, 318.
- CURTIS, P. H., y KLEIN, L. (1965): Destruction of articular cartilage in septic arthritis. II: In vitro studies. *J. Bone Joint Surg.*, 47-A, 1595.
- EDELHOCH, H. (1958): The metachromasia of sodium gammapoli-glutamate and pepsin. *Exp. Cell Res.*, 15, 412.
- FESSEL, J. M., y CHRISMAN, D. D. (1964): Enzymatic degradation of chondromucoprotein by cell free extracts of human cartilage. *Arthritis Rheum.*, 7, 1964.
- FORTEZA BOVER, G.; HERNÁNDEZ YAGO, J., y MARTÍNEZ RAMÓN, A. (1973): Citología molecular de la biosíntesis del colágeno. Editorial FACTA. Valencia.
- GALWAY, R. D., y CRUESS, R. L. (1972): Enzyme activity in articular cartilage after sinovectomy of the knee in the rabbit. *J. Bone Joint Surg.*, 54-B, 360.
- GREENS, S. (1969): Synovectomy and débridement of the knee in rheumatoid arthritis. Part. I. Historical review. *J. Bone Joint Surg.*, 51-A, 617.
- GOMAR, F. (1973): Patología Quirúrgica Osteoarticular. Editorial Saber. Valencia.

- KELLY, J. W. (1956a) : An evaluation of the metachromasy of anionic dyes. II. Visual spectral observations on solutions. *Stain Technol.*, 31, 283.
- KELLY, J. W. (1956b) : An evaluation of the metachromasy of anionic dyes. I. Visual observations on tissue sections. *Stain Technol.*, 31, 275.
- KELLY, J. W. (1956c) : The metachromatic reaction, in Heilbrunn and Weber : *Protoplasmatología*. II. D2. 1-98. Springer Verlag. Wien.
- KELLY, J. W. (1958) : The use of metachromasy in histology, cytology and histochemistry. *Acta Histochemica*, suppl. 1, 85.
- KEY, J. A. (1925) : The reformation of synovial membrane in the knee of rabbits after synovectomy. *J. Bone J. Surg.*, 7, 793.
- KRAMER, H., y WINDRUM, G. M. (1955) : The metachromatic staining reaction. *J. Histochem. Cytochem.*, 3, 227.
- LAYTON, L. L. (1951) : Effect of cortisone upon chondroitin sulphate synthesis by animal tissues. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (N. Y.), 76, 596.
- LISON, L. (1935) : Etudes sur metachromasie colorants methachromatique et sustancias chromotropes. *Arch. Biol.*, 46, 599.
- LUCY, J. A.; DINGLE, J. T., y FELL, H. B. (1961) : Studies on the mode of action of excess of vitamin A. 2 : A possible role of intracellular protease in the degradation of cartilage matrix. *Biochem. J.*, 79, 500.
- LUSCOMBE, M. (1963) : Acid phosphatase and catheptic activity in rheumatoid synovial tissue. *Nature*, 197, 1010.
- MANKIN, H. J., y LIPPIELLO, L. (1969) : The turnover of the matrix of articular cartilage. *Jour. Bone Joint Surg.*, 51-A, 1591.
- MEACHIM, G. (1963) : The effect of scarification on articular cartilage in the rabbit. *J. Bone Joint Surg.*, 45-B, 150.
- MICHAELIS, L. (1947) : The nature of the interaction of nucleic acids and nuclei with basic dyestuffs. *Cold. Spring. Harbor Symp. Quant. Biol.*, 12, 131.
- MICHAELIS, L., y GRANICK, S. (1947) : Metachromasy of basic dyestuffs. *J. Am. Chem. Soc.*, 67, 3146.
- MIGNON, M. A. (1964) : The classic : Synovectomy of the knee. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 36, 7.
- MITCHELL, N. S., y CRUESS, R. L. (1967a) : Synovial regeneration after synovectomy. *Canad. Jour. of Surg.*, 10, 234.
- MITCHELL, N. S., y CRUESS, R. L. (1967b) : The effect of synovectomy on articular cartilage. *J. Bone Joint Surg.*, 49-A, 1099.
- MITCHELL, N. S. (1969) : Electron microscopy of degenerating synovium. *J. Bone Joint Surg.*, 51-B, 192.
- MITCHELL, N. S., y BLACKWELL, P. (1968) : The electron microscopy of regenerating synovium after subtotal synovectomy in rabbits. *J. Bone Joint Surg.*, 50-A, 675.
- MURPHY, J. B. (1916) : Hypertrophic villous synovitis of knee-joint-synovial capsulectomy. *Clinics of John B. Murphy, at Mercy Hospital*, 5, 155.
- PEARSE, E. (1960) : *Histoquímica teórica y aplicada*. Editorial Aguilar. Madrid.
- REDLER, I., y ZIMNY, M. L. (1970) : Scanning electron microscopy of normal and abnormal articular cartilage and synovium. *J. Bone Joint Surg.*, 52-A, 1395.
- REPO, R. U., y MITCHELL, N. (1970) : Tritiated proline incorporation in normal and injured adult cartilage of the rabbit. *J. Bone Joint Surg.*, 52-A, 607.
- ROY, S., y GHADIALLY, F. N. (1967) : Ultrastructure of normal rat synovial membrane. *Ann. Rheum. Dis.*, 26, 26.
- SCHUBERT, M., y HAMERMAN, D. (1956) : Metachromasia : Chemical theory and histochemical vue. *J. Histochem. Cytochem.*, 4, 159.
- SCHUBERT, M., y HAMERMAN, D. (1968) : A primer on connective tissue biochemistry. Lea & Febiger. Philadelphia.
- SPICER, S. S., y BRYANT, J. H. (1958) : Systemic effects in rabbits receiving injection of papain and chondroitin sulfate. *Amer. J. Pathology*, 34, 61.
- STOCKINGER, L. (1958) : Fluorescenzmetachromasie. *Acta Histochemica*, suppl. I, 103.
- SWETT, P. P. (1923) : Synovectomy in chronic infectious arthritis. *J. Bone Joint. Surg.*, 5, 110.
- SWETT, P. P. (1938) : A review of synovectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 20, 68.
- SYLVEN, B. (1950) : The qualitative distribution of metachromatic polysaccharide material during hair growth. *Exp. Cell Res.*, 1, 582.
- SYLVEN, B. (1954) : Metachromatic dye-substrate interactions. *Quart. J. Michr. Sci.*, 95, 327.
- SYLVEN, B. (1958) : On the interaction between metachromatic dyes and various substrates of biological interest. *Acta Histochemica*, suppl., 1, 79.
- SZIRMAI, J. A., y BALAZS, E. A. (1958) : Metachromasie and the quantitative determination of dyebinding. *Acta Histochemica*, suppl., 1, 56.
- THORP, F. K., y DORFMAN, A. (1963) : Citados por GODMAN y LANE en su artículo : On the site of sulfation in the chondrocyte. *J. Cell Biology*, 21, 353 (1964).
- WALTON, K. W., y RICKETTS, C. R. (1954) : Investigation of the histochemical basis of metachromasia. *Brit. J. Exp. Pathology*, 35, 227.
- WEISSMAN, N.; CARNES, W. H.; RUBIN, P. S., y FRISCHER, J. (1952) : Metachromasy of toluidine blue induced by nucleic acids. *J. Am. Chem. Soc.*, 74, 1423.
- WHITEHOUSE, M. W., y BOSTROM, H. (1962) :

- The effect of some antiinflammatory drugs on the metabolism of connective tissues. *Biochem. Pharmacol.*, 11, 1175.
- WIAME, J. M. (1946) : Basophilie et metabolisme du phosphore chez la levure. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 28, 552.
- WISLOCKI, G. B.; BUNTING, H., y DEMPSEY, E. W. (1947) : Metachromasia in mammalian tissues and its relations hip to mucopolysaccharides. *Am. J. Anat.*, 81, 1.
- WOESSNER, J. F. (1967) : Acid cathepsins of cartilage. In cartilage degradation and repair, p. 99. Edited by C. Andrew L. Bassett. Washington : National Academy of Science - National Research Council, publications.
- WOLCOTT, W. E. (1927) : Regeneration of the synovial membrane following typical synovectomy. *J. Bone Joint Surg.*, 9, 67.
- ZIFF, M.; GRIBETZ, H. J., y LOSPALUTO, J. (1960) : Effect of leukocyte and synovial membrane extracts on cartilage mucoprotein. *J. Clin. Invest.*, 39, 405.

CLÍNICA QUIRÚRGICA UNIVERSITARIA. VALENCIA.

Director: Prof. GOMAR

Osteoma osteoide

Revisión de la literatura con aportación de 14 casos

J. IBORRA, M. LAGUÍA y J. GASCÓ

RESUMEN

Se revisa la literatura sobre el osteoma osteoide, aportando el estudio de 14 casos operados y estudiados anatomopatológicamente durante el período 1970-75 en la Clínica Quirúrgica Universitaria de la Facultad de Medicina de Valencia. Se estudian clínica y radiológicamente, insistiendo sobre las posibilidades de error o retraso en el diagnóstico.

El estudio anatomopatológico evidenció la presencia de fibras nerviosas amielínicas en el interior del tumor, por lo que se cree que la patogenia del dolor en el osteoma osteoide se debe a la irritación de estas fibras nerviosas existentes en el «nidus» ante los cambios de presión vascular intratumoral de origen reflejo, o bien por la irritación de las mismas por su vecindad o inclusión en focos de calcificación.

SUMMARY

Fourteen cases of Osteoid Osteoma have collected in the Faculty of Medicine of Valencia during the period of 1970/75. All tumors were removed and their clinical and radiological diagnosis were confirmed by the histological findings.

We emphasize the possibility of a delayed diagnosis.

The histology showed amyelinic nervous fibers near the nidus of the tumor. The pain would be due to irritation of these nervous fibers in relation to the changes of intratumoral pressure or to their inclusion in the calcification focus itself.

El osteoma osteoide es un tumor benigno del hueso, que fue descrito como tal por primera vez en 1935 por JAFFE, el cual analizó cinco casos similares a los cuales interpretó como representantes de un tumor osteoblástico benigno al que denominó «osteoma osteoide». No obstante, esta lesión ya había sido descrita anteriormente por otros autores, aunque bajo otras diversas denominaciones, siendo a este respecto BERGSTRAND (1930), el primero que realiza de una manera deta-

llada la descripción del cuadro patológico en dos casos, uno de localización metatarsiana y otro en la falange de un dedo, los cuales fueron clínicamente interpretados como un raro proceso osteoblástico benigno de origen embriológico. Desde JAFFE (1935), el osteoma osteoide fue reconocido como una entidad independiente y numerosas las descripciones aportadas a la literatura (DOCKERTY, 1951; FREIBERGER, 1959; JACKSON y cols., 1949; SHERMAN, 1947; KENDRICK y cols., 1967;

etcétera), aunque un estudio completo del mismo fue hecho en 1945 por el propio JAFFE, cuando revisó un total de 62 casos.

Nuestra aportación se basa en la revisión de catorce osteomas osteoides, vistos y estudiados anatomopatológicamente durante el quinquenio 1970-75 en el Servicio de Traumatología y Ortopedia de la Universidad de Valencia.

De esta revisión excluimos el estudio de los osteoblastomas benignos (nombre propuesto para denominar a estos tumores en 1956 independientemente por JAFFE y LICHTENSTEIN), por considerar que constituyen una entidad diferente, puesto que su tamaño es mayor, de ahí la denominación de «osteoma osteoide gigante» (DAHLIN y JOHNSON, 1954), y por otra parte el dolor, síntoma fundamental, es menos intenso y característico. Así, pues, como indica BYERS (1968), aunque la distinción exacta entre estas dos afecciones no ha sido aún bien determinada con detalle y contra la opinión de algunos autores (SCHAJOWICZ, 1970), es, en general, aceptada.

El problema conceptual sobre si se trata de un proceso inflamatorio, o por el contrario si se trata de un verdadero tumor, está actualmente fuera de toda duda; y a este respecto es de señalar como cada día se prodigan menos los diagnósticos de osteomielitis primitivas crónicas y localizadas, a la vez que se hacen más frecuentes los diagnósticos de osteoma osteoide (GOMAR, 1973).

Se trata de un tumor no excesivamente frecuente, aunque últimamente con el mejor conocimiento de la afección el diagnóstico se va haciendo más frecuente. BYERS (1968), ha recopilado 431 casos en la literatura en el espacio de tiempo comprendido entre 1935 y 1965.

Su mayor frecuencia se da en adolescentes y adultos jóvenes, encontrándose su máxima incidencia entre los 5 y 24 años y siendo como indica DAHLIN (1967), muy

raro por debajo de los 5 años y por encima de los 50. SPUJT y cols. (1971), observaron un osteoma osteoide en el fémur de un niño de un año y medio. En nuestra serie el más pequeño era de 5 años y el más viejo de 47, estando el 63 por 100 entre los 5 y 15 años.

Por lo que respecta al sexo, se admite una mayor incidencia en varones según la proporción de 2:1. Nosotros hemos encontrado un mayor número de varones en la proporción 8:6.

Clínicamente el síntoma cardinal y característico es el dolor, el cual se presenta de manera constante en todos los casos.

Generalmente cuando se hace el diagnóstico ya ha pasado un cierto tiempo desde la aparición de los síntomas, que en nuestra serie osciló entre tres meses y cuatro años. Ello se debe en parte a que muchos enfermos atribuyen el dolor a un pequeño traumatismo sufrido y sólo la persistencia del mismo les lleva a consultar y por otra parte al hecho repetidamente demostrado de que el dolor precede, a veces en meses, a la aparición de síntomas radiográficos.

El dolor tiene variadas características, pudiendo ser sordo, pesado y penetrante; o por el contrario tener una gran agudeza. Puede ser continuo, con algunas exacerbaciones, o bien se presenta de manera intermitente, con crisis de aparición generalmente nocturnas, que impiden el sueño e incluso despiertan el lloro en los niños por su intensidad.

Se considera como característico de este dolor el que pueda ser controlado temporalmente por el uso de derivados salicílicos (aspirina), lo cual hemos podido constatar sólo en seis de nuestros casos. BYERS (1968), encuentra que la respuesta a la aspirina es positiva en 27 casos de 289. La inmovilización, como ya señaló JAFFE (1953), no modifica el dolor.

El dolor puede en ocasiones ser referi-

do a distancia, en forma, por ejemplo, de ciatalgia, lo cual hace que en las localizaciones vertebrales pueda ser confundido con una protrusión discal. En el niño la localización vertebral puede manifestarse en forma de una escoliosis dolorosa (RIGAULT y cols., 1975), de forma que la existencia en un adolescente de una escoliosis dolorosa debe hacer pensar en la existencia de un osteoma osteoide.

Cuando la localización es cerca de una articulación, puede dar lugar a una sinovitis simpática, lo cual puede inducir al diagnóstico erróneo de artritis monoarticular. Por otra parte cuando el osteoma osteoide se localiza en la cadera, puede dar lugar a una osteoporosis regional, lo cual puede hacer pensar en una artritis específica (SPENCE y LLOYD-ROBERTS, 1961 y DEJOUR, LECLERC y NOURISSAT, 1975).

En algunos casos puede manifestarse por la presencia de una claudicación a la marcha (casos 1, 4 y 8), incluso con actitud antiálgica de la cadera (caso núm. 1).

Caso núm. 1. — J. T. C., varón de once años. Desde hace diez meses, sin trauma previo, marcha con claudicación del miembro inferior derecho, con dolor inguinal irradiado a rodilla. Exacerbaciones nocturnas del dolor que lo despiertan. A la exploración clínica atrofia del muslo derecho, con dolor directo sobre la zona del trocánter menor. Limitación de la rotación interna y de la abducción de la cadera derecha. A la exploración radiológica imagen de condensación de la cortical interna del fémur por debajo del trocánter menor, y que necesitó la exploración tomográfica para observar la presencia de una imagen radiolúcida subcortical en el centro de la zona de condensación (fig. 1). Los análisis son normales.

Tratamiento: Abordaje quirúrgico y resección en bloque. El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de osteoma osteoide. El resultado fue la curación.

Caso núm. 4. — J.-L. P. Ll., varón de siete años. Desde hace tres meses comenzó a cojear, con dolor referido a la porción proximal del fémur derecho. No sabe si calma con la aspi-

rina. A la exploración clínica: Marcha claudicante, con actitud antiálgica de la cadera derecha. La movilidad de la cadera está libre. En la radiografía se observa una gran hiperostosis de la mitad proximal de la cortical interna del fémur derecho, con aumento del diámetro del hueso, en la que con una radio-

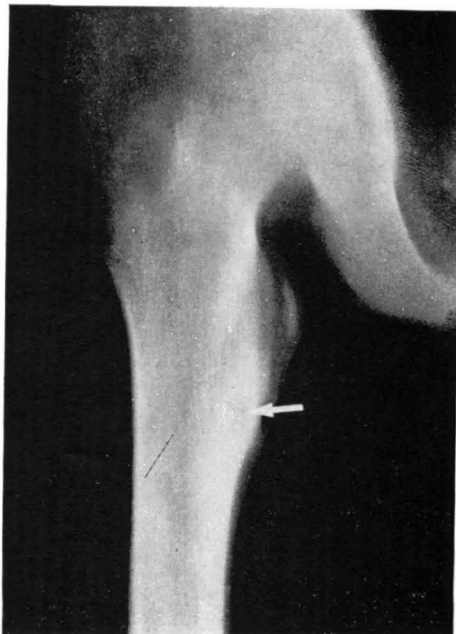


FIG. 1. — Tomografía correspondiente al enfermo del caso núm. 1, mediante la cual se puede apreciar una imagen radiolúcida correspondiente al *nidus*, de situación subcortical en el centro de la zona de condensación de la cortical interna del fémur por debajo del trocánter menor.

grafía hiperpenetrada se observa la imagen de un *nidus* en la porción proximal de la diáfisis femoral, extendiéndose la zona reactiva muy distalmente (fig. 2).

Tratamiento: Resección en bloque. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de osteoma osteoide y el resultado fue la desaparición de los síntomas.

Caso núm. 8. — E. C. Z., hembra de nueve años. Desde hace nueve meses dificultad para caminar con cojera pierna izquierda. Dolor intermitente, que mejora con aspirina, a nivel del tercio inferior de la pierna derecha. A la exploración clínica tumefacción y dolor en el tercio inferior de la tibia derecha. A la exploración radiográfica: Gran hiperostosis



FIG. 2. — Radiografía en la que se aprecia una gran hiperostosis de toda la mitad proximal de la cortical interna del fémur derecho, con aumento del diámetro del hueso, en la que se ve el *nidus* en la porción proximal de la diáfisis (flecha) y cómo la reacción esclerosa se extiende distalmente (caso núm. 4).

de la cortical externa del tercio inferior de la tibia derecha, que aumenta el perfil del hueso, pero sin que la gran condensación permita observar con claridad la existencia de un *nidus* (fig. 3).

Tratamiento: Escisión en bloque. El estudio anatomopatológico permite afirmar la presencia de un *nidus* y confirmar el diagnóstico de osteoma osteoide.

Otro dato clínico que hemos podido observar es la existencia de una marcada atrofia muscular del miembro inferior (casos 1 y 12).

Caso núm. 12. — R. P. G., varón de ocho años. Desde hace dos-tres meses le notan la pantorrilla derecha más delgada. Dolor impreciso sobre muslo derecho, con agudizaciones nocturnas que le despiertan. Calma con la aspirina. Exploración clínica: Atrofia del muslo y pierna derecha. Cadera libre. Dolor impreciso a la presión sobre tercio superior del fémur. Radiológicamente: Hiperostosis de la cortical externa del tercio proximal del fémur, permitiendo la proyección axial el visualizar la imagen de un *nidus* (fig. 4).

Tratamiento: Resección en bloque. Confirmación anatomopatológica y desaparición de los síntomas.

Generalmente en las localizaciones ex-céntricas y superficiales (tibia, clavícula, falange, etc.), existe un área de tumefacción local muy evidente (casos 2, 5 y 10), fácilmente palpable y dolorosa, que puede acompañarse de edema y calor local.

Caso núm. 2. — J. A. C., varón de catorce años. Desde hace tres meses dolor a la presión sobre el tercio medio de la pierna. Poco después apareció una tumefacción en dicha zona. El dolor posteriormente se hizo espontáneo, con agudizaciones nocturnas. Calmaba con aspirina. Radiográficamente: Zona de hiperostosis cortical de la cara interna de la tibia, en la que con radiografía hiperpenetrada se observa una imagen radiolúcida ovoide, correspondiente a un *nidus* (fig. 5).

Tratamiento: Resección en bloque. Anatomía patológica: Osteoma osteoide. Resultado: Desaparición de los síntomas.

Caso núm. 5. — J. B. G., hembra de quince años. Desde hace cuatro-cinco meses dolor sobre zona clavicular derecha. Poco después notó tumefacción sobre el tercio medio de la clavícula. A veces el dolor es intenso. No mejora con aspirina. Exploración clínica: Evidencia una tumoración a nivel de la clavícula (fig. 6 a), dura y dolorosa a la presión. Radiográficamente: Condensación ósea a nivel del tercio medio de la clavícula, sin que se observe *nidus* (fig. 6 b). Con tomografía parece observarse una imagen de *nidus*, no clara en su cara superior.

Tratamiento: Escisión en bloque del área de máxima condensación (fig. 6 c). Anatomopatológicamente se confirma el diagnóstico de osteoma osteoide. Resultado: Curación.

Caso núm. 10. — B. B. A., hembra de trece años. Desde hace tres años deformidad y aumento de tamaño dedo índice derecho, con dolor intermitente, no intenso. Exploración clínica: Aumento fusiforme de la porción proximal dedo índice derecho (fig. 7 a). A la palpación aumento de tamaño de la falange proximal, que es dolorosa a la presión. La movilidad es normal. Aumento del calor local. Había sido sometida anteriormente a un tratamiento quirúrgico sin concretar diagnóstico y sin mejoría.

Radiográficamente: Gran aumento de la densidad de la primera falange dedo índice derecho. En la cara externa de su porción distal se puede visualizar un *nidus* redondeado (fig. 7 b).

Tratamiento: Escisión en bloque del *nidus*, respetando el resto de la falange. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de osteoma osteoide. El resultado clínico y radiográfico puede observarse en la figura 8 a y 8 b.

En raras ocasiones el osteoma osteoide puede manifestarse por un aumento del crecimiento localizado y deformidad del hueso (GRISKA y FREIBERGER, 1970), lo cual se explicaría por la hiperemia localizada existente (NORMANN y DORFMAN, 1975). La disimetría y deformidades angulares (varo o valgo) suelen desaparecer tras la escisión del *nidus*, aunque si persisten pueden necesitar una cirugía reparadora.

Localización

Generalmente ha sido visto en todos los huesos del cuerpo, con excepción del cráneo y esternón. En general la lesión tiene clara predilección por afectar a los huesos del miembro inferior y de ellos al fémur y la tibia, los cuales llegar a alcanzar ellos solos en la mayoría de las estadísticas el 50 por 100 de los casos (JAFÉ, 1945). Según el propio JAFÉ el peroné, húmero, vértebras, astrágalo y calcáneo suman juntos el 35 por 100; siendo el 15 por 100 restante para las otras localizaciones.

En la columna vertebral es rara su localización en el soma, haciéndolo gene-

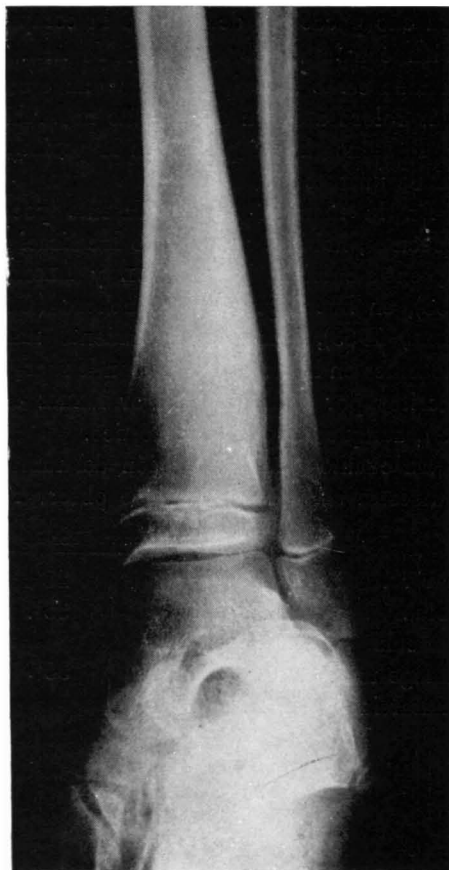


FIG. 3. — Radiografía correspondiente al caso número 8 en la que se ve la gran esclerosis de la cortical externa del tercio inferior de la tibia de una niña de nueve años, que llega a insuflar el hueso, pero que pese a la radiografía hiperpenetrada no pudo observarse la imagen de *nidus*, pero que la anatomía patológica del bloque de resección confirmó el diagnóstico clínico de osteoma osteoide.

ralmente en los pedículos o en sus apófisis (KEIM y REINA, 1975). En general, como dice DAHLIN (1964), el osteoma osteoide de columna vertebral no es frecuentemente sospechado y difícilmente diagnosticado; lo cual es debido por una parte a que el dolor como en otras localizaciones precede a las imágenes radiográficas y por otra a que el *nidus*, como ya señaló JAFÉ (1935), es difícil de visualizar en los arcos vertebrales, haciendo constar que

para ello puede ser de utilidad la comparación con la vértebra vecina. Ya hemos señalado como la existencia de una escoliosis dolorosa en un adolescente nos debe por lo menos hacer pensar en la posibilidad de un osteoma osteoide.

En la mano son generalmente poco frecuentes, habiéndose descrito localizaciones en escafoides (RASPALL y LLORT, 1935), en hueso grande y ganchoso (CARROLL, 1953), siendo relativamente más frecuentes en las falanges, en donde fueron descritos por primera vez por HEINE en 1927, aunque con otro diagnóstico.

En cuanto a la localización del tumor en nuestra serie hemos podido observar:

	Casos	Por 100
Femur	4	28'5
Tibia..	5	35'7
Clavícula..	2	} 35'7
Falange mano	2	
Metatarsiano.	1	



FIG. 4. — Radiografía axial de cadera correspondiente al enfermo del caso núm. 12 en la que se evidencia la esclerosis y engrosamiento de la cortical externa y la presencia de un *nidus* (flecha).

Caso núm. 13. — E. P. S., hembra de cuarenta y siete años. Antecedentes de trauma local hace seis años. Desde hace un año nota pequeña tumoración sobre el tercio inferior de la pierna derecha. Dolor intenso, intermitente, nocturno. No sabe si calma con aspirina.

Exploración clínica: Pequeña tumoración sobre cara anterointerna del tercio inferior de la tibia derecha, dolorosa a la presión. No signos inflamatorios locales.

Radiográficamente: Engrosamiento cortical anterior a nivel del tercio inferior de la tibia con la presencia en su centro de una imagen de *nidus* subcortical (fig. 9).

Tratamiento: Escisión en bloque. Anatomía patológica: Osteoma osteoide. Resultado: Curación de los síntomas.

Caso núm. 7. — V. B. B., varón de trece años. Desde hace tres meses dolor en cara

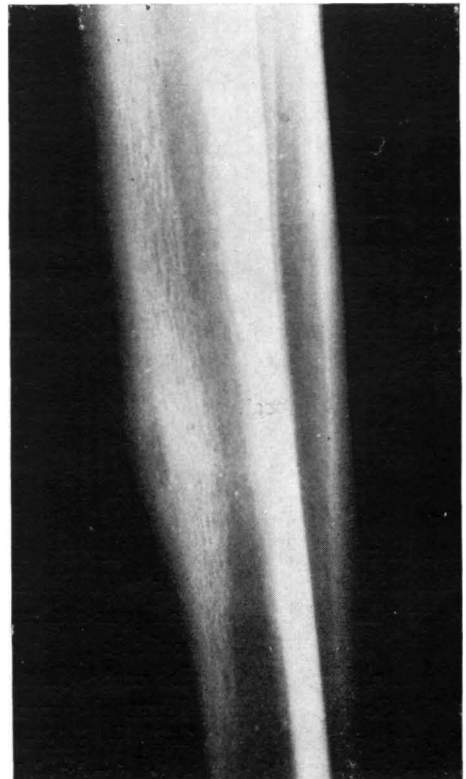


FIG. 5. — Radiografía hiperpenetrada de tibia de un varón de catorce años (caso núm. 2), en la que junto a la hiperostosis de la cortical anterointerna de la tibia se observa la imagen de un *nidus* de situación subcortical.

anterointerna de muslo derecho. Dolor intenso, nocturno. Calma con la aspirina.

Exploración clínica: Poco específica, observándose un dolorimiento a la palpación de la cara interna del muslo. Análisis normales.

Radiográficamente: Hiperostosis, con gran espesamiento de prácticamente toda la cortical interna del fémur derecho y en cuyo centro, sobre la zona de máxima condensación se ve la imagen de un *nidus* (fig. 10 a).

Tratamiento: Abordaje anterior a través del músculo crural, disección sulperióstica de la cara interna del fémur. Bajo control del amplificador de imágenes resección en bloque del *nidus* (fig. 14). Resultado: Curación (figura 10 b).

Caso núm. 3. — J. M. C., varón de cinco años. Desde hace tres meses tumoración en tercio superior pierna derecha. Dolor intermitente, que desaparece espontáneamente.



FIG. 6. — Caso núm. 5: a) Fotografía en que se ve la tumoración sobre la región clavicular derecha. b) Radiografía que muestra la esclerosis intensa de la porción media de la clavícula, sin que la gran esclerosis permita visualizar el *nidus*. c) Radiografía postoperatoria que muestra la zona de resección, que demostró la existencia de un osteoma osteoide.

Exploración clínica : Tumorción de 3 por 4 cm. sobre cara medial del tercio superior de la tibia derecha. Dura, dolorosa a la presión. No signos inflamatorios locales.

Radiográficamente : Gran esclerosis del tercio superior de la tibia extendida a toda la circunferencia del hueso. En la porción subcortical interna se observa una imagen opaca, redondeada y circundada por un halo radiolúcido (fig. 11).

Tratamiento : Escisión en bloque del *nidus*. Anatomía patológica : Osteoma osteoide. Resultado : Curación.

Caso núm. 11. — E. S. G., hembra de veintitrés años. Desde hace dos años dolor sobre el tercio superior de la pierna izquierda, irradiado hacia nalga.

Exploración clínica : Tumefacción sobre cara anterointerna del tercio superior de la pierna. Atrofia de cuádriceps.

Radiología : Esclerosis cortical del tercio superior de la tibia en la que se puede ver la existencia de un *nidus* redondeado radiolúcido.

Tratamiento : Resección en bloque. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de osteoma osteoide. Resultado : curación.

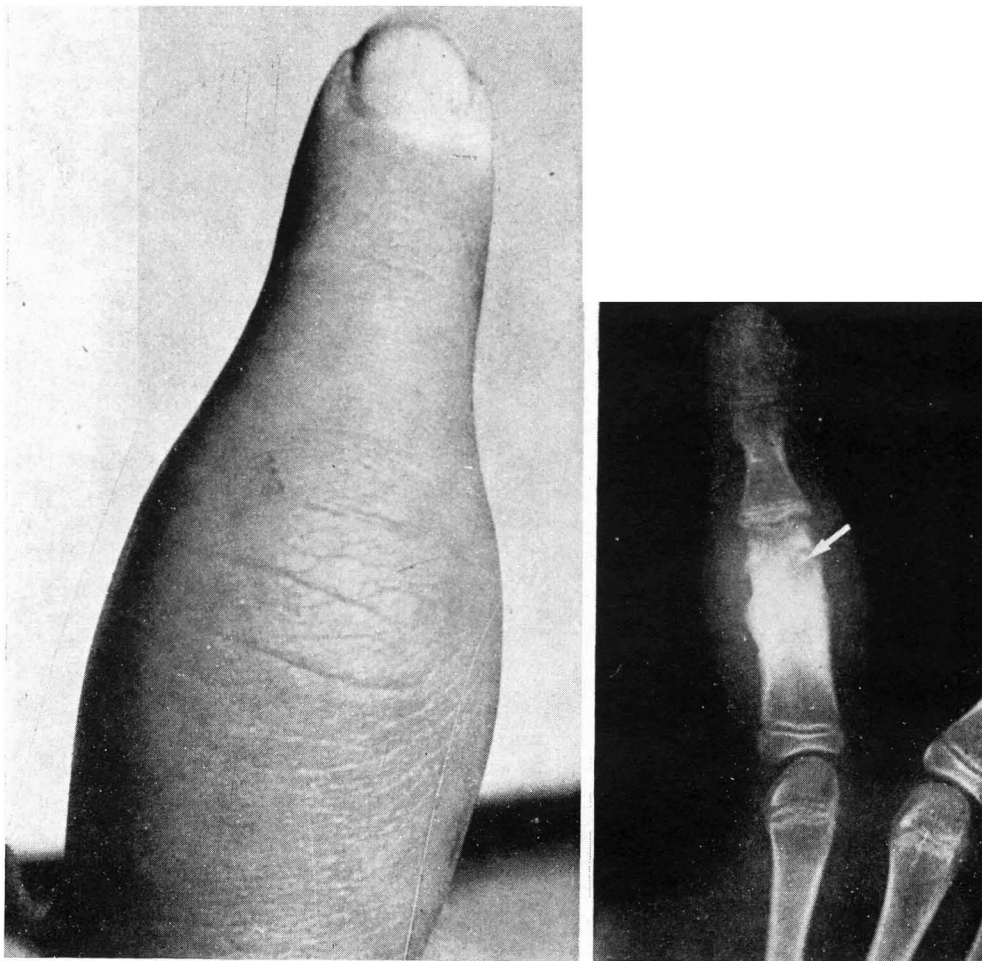


FIG. 7. — a) Fotografía correspondiente al caso núm. 10, en la que se puede observar la gran tumefacción fusiforme del dedo índice. b) Radiografía en la que se observa la gran hiperostosis de la primera falange, aumento de tamaño y la existencia de un *nidus* redondeado en la cara externa de su porción distal (flecha).

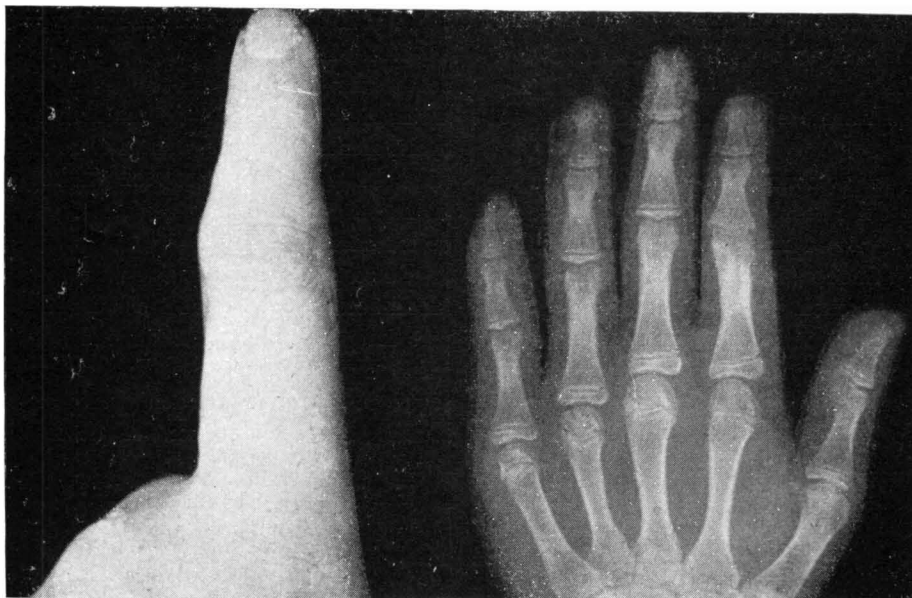


FIG. 8. — Resultado postoperatorio del caso núm. 10: a) Fotografía en la que se puede observar la normalización del dedo índice tras la intervención. b) Radiografía postoperatoria en la que tras la resección del *nidus* se observa la disminución de la esclerosis de la primera falange.

El osteoma osteoide múltiple no se ha descrito, pues aunque LAPIDUS y SALEM (1949), comunican un caso con dos osteomas osteoides en un mismo fémur, tan sólo una de estas lesiones fue identificada como tal en el examen anatomopatológico. Sin embargo, SHERMAN (1947), refiere un caso de osteoma osteoide localizado en la epífisis tibial que tenía tres *nidus*, el uno junto al otro.

Radiología

La imagen radiográfica del osteoma osteoide es típica y constituye el dato más valioso para su diagnóstico. Dicha imagen se caracteriza por la presencia de un *nidus*, cuya presencia puede ser diagnóstica, pero



FIG. 9. — Radiografía de perfil de la tibia de una mujer de cuarenta y siete años (caso número 13) con engrosamiento de la cortical anterior en cuyo centro se ve la imagen de un *nidus* de situación subcortical.

el hecho frecuentemente observado de que el dolor precede, incluso en meses, a la aparición del *nidus*, hace que el diagnóstico se retrase e incluso en ocasiones sea erróneo.

El *nidus* considerado pues como lesión típica del osteoma osteoide, puede presentar distintas formas y así MORRISON, HAWES y SACCO (1950), de 55 lesiones estudiadas encuentran que en 18 casos el *nidus* se presenta como una imagen redondeada u oval y radiolúcida situada sobre una zona más o menos amplia de esclerosis que lo margina. Esto es lo que podemos considerar como la imagen clásica del *nidus* del osteoma osteoide (figs. 2, 4, 5,

7-b, 9 y 10). Estos autores encontraron que en otros 18 casos el *nidus* se presenta como una imagen con un centro denso, mineralizado, rodeado de un halo radiotransparente («secuestro anular» de JAFFE) (figs. 11 y 12). SCHAJOWICZ (1970), encuentra este tipo de *nidus* en un 25 por 100 de los casos.

El resto de los *nidus* en la serie de MORRISON y cols. estaba constituido por una imagen radiolúcida rodeada de un anillo opaco circundante. En estos casos, según su situación, pueden presentar problemas diferenciales con el absceso de Brodie.

Estudios radiográficos realizados a in-

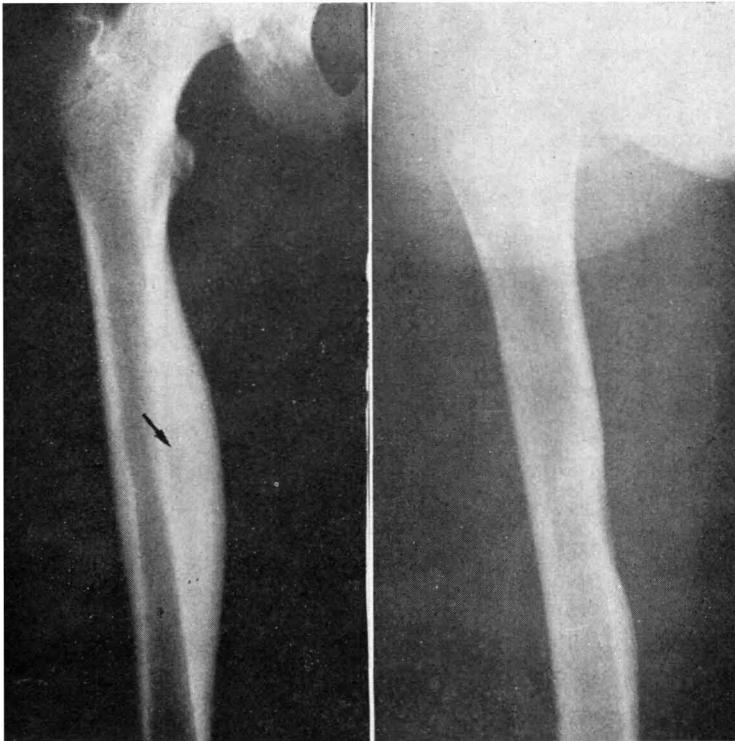


FIG. 10. — a) Radiografía anteroposterior del fémur derecho de un varón de trece años (caso núm. 7) en el que existe un gran engrosamiento con esclerosis de la cortical interna que se extiende hasta su porción inferior y en el que se evidencia la presencia de un *nidus* radiolúcido en su porción media a nivel de su máximo engrosamiento (flecha). b) Radiografía postoperatoria, en la que tras la resección en bloque del *nidus* se puede ver a los seis meses cómo ha desaparecido prácticamente la esclerosis cortical.

tervalos por FREIBERGER y cols. (1959), intentan demostrar una cierta correlación entre los diferentes cambios patológicos observados en los diversos tipos de *nidus*, queriendo ver que los más radiotransparentes representan un estadio más avanzado de su desarrollo, mientras que los más mineralizados corresponderían a una fase más precoz. Otros autores (SCHAJO-WICZ, 1970), no han encontrado ninguna correlación entre la duración de los síntomas y el grado de mineralización del *nidus*.

Así pues, vemos como la imagen del

nidus varía radiográficamente, dependiendo ello del punto de origen en el hueso y probablemente también de su tiempo evolutivo. De este modo, siguiendo los trabajos de CARROLL (1953), y de EDEIKEN y HODES (1967), podemos distinguir tres formas distintas de *nidus*:

1. El cortical, que constituye el tipo clásico y que está caracterizado por la existencia de una esclerosis ósea más o menos intensa, en la que se puede observar un *nidus* central radiolúcido (figs. 5, 9 y 10). La reacción esclerótica puede llegar a ser tan intensa, que puede hacer necesaria



FIG. 11. — a) Radiografía anteroposterior de tibia de un niño de cinco años (caso núm. 3), en que se ve la gran esclerosis de la mitad proximal de la tibia, extendida a toda su circunferencia. En la porción subcortical interna se observa la presencia de un *nidus* opaco rodeado de un halo radiolúcido (flecha). b) Radiografía tras la resección en bloque del osteoma osteoide.



FIG. 12. — Radiografía correspondiente al enfermo del caso núm. 9 en la que se ve la imagen de un *nidus* redondeado situado en la zona central de la cabeza de la primera falange del dedo medio de la mano, rodeado de un halo esclerótico en su porción distal y en su porción proximal por una esclerosis que se extiende a distancia hasta el tercio proximal de la falange.

la práctica de radiografías hiperpenetradas o tomografías para poder demostrar la presencia del *nidus* (fig. 1).

2. El esponjoso, constituido por los osteomas osteoides localizados en tejido trabecular como calcáneo, astrágalo, cuello de fémur, soma vertebral y pequeños huesos de la mano y pie. Inicialmente provocan poca o ninguna esclerosis alrededor del *nidus*, pudiendo incluso ser mayor el espesamiento a distancia (caso núm. 9, figura 13).

3. El subperióstico, el cual se presenta como una masa redondeada subperióstica. Es el menos frecuente. Se describen como

típicas las localizaciones en la cara medial del cuello femoral y de los huesos de la mano y pie.

Caso núm. 9. — M. S. C., hembra de veintitún años. Desde hace un año dolor a nivel articulación interfalángica proximal dedo medio derecho. Ultimamente engrosamiento del dedo y aumento del dolor, nocturno. Calma con aspirina.

Exploración clínica: Engrosamiento dedo medio, que es doloroso a la palpación. Movilidad normal.

Radiografía: Se observa un *nidus* redondeado translúcido a nivel de la cabeza de la primera falange, rodeado de un halo de esclerosis en su porción distal, mientras que en la proximal, la esclerosis se extiende a dis-



FIG. 13. — Radiografía correspondiente al caso número 6, en la que se ve sobre la cabeza del segundo metatarsiano una imagen redondeada radioopaca, rodeada de un halo ligeramente lúcido, sin que exista reacción esclerosa perifocal (flecha). El curetaje de la lesión demostró anatomopatológicamente que se trataba del *nidus* de un osteoma osteoide.



FIG. 14. — Radiografía correspondiente al caso núm. 14 en la que se ve una zona de esclerosis cortical, en cuyo centro se ve una imagen de *nidus*.

tancia hasta el tercio proximal de la falange (fig. 13).

Tratamiento: Curetaje del *nidus*. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de osteoma osteoide. Resultado: Curación.

Caso núm. 14. — S. C. G., varón de cuarenta años. Desde hace tres-cuatro años dolor intermitente sobre hombro izquierdo.

Exploración clínica: Movilidad hombro normal. Ligerá tumefacción dolorosa sobre el tercio medio de la clavícula.

Radiografía: Se observa zona de esclerosis sobre la cortical superior de la clavícula, en cuya porción media se ve una imagen redondeada translúcida de *nidus* (fig. 14).

Tratamiento: Resección en bloque. Anatomía patológica: Osteoma osteoide. Resultado: Curación.

Anatomía patológica

Macroscópicamente el *nidus* se destaca a la sección, bien delimitado del tejido vecino. Su aspecto como indica JAFFE, es granular de consistencia áspera y de color café rojizo (fig. 15), lo cual contrasta claramente con el tejido vecino que es más pálido. Su tamaño es de 0'5 a 1 cm. de diámetro, y la imagen radiográfica que da un *nidus* de este tipo es radiotransparente (fig. 16).

Microscópicamente el núcleo del osteoma osteoide está compuesto por un tejido granular áspero, formado en proporciones

variables de tejido osteoide y trabéculas de tejido óseo de reciente formación, incluidas en un sustrato de tejido osteogénico muy vascularizado (JAFÉ, 1966). Dicho núcleo se encuentra rodeado de un hueso cortical muy denso y esclerótico (fig. 17).

Existen zonas de tejido calcificado, siendo éstas generalmente las del centro del *nidus*, mientras que la calcificación es nula o mínima en las periféricas.

El estroma está muy vascularizado, lo cual puede ponerse de manifiesto mediante angiografía (LINBDON, 1960). Dentro de la

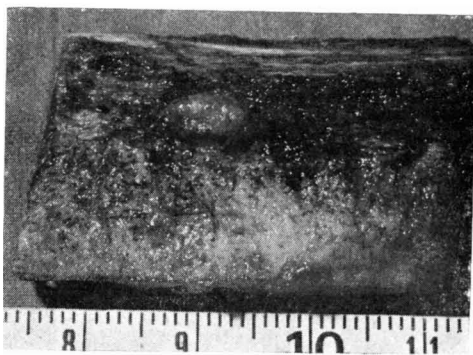


FIG. 15. — Pieza de resección correspondiente al enfermo del caso núm. 7, en la que se observa el *nidus* destacando claramente del tejido óseo vecino. La cortical vecina está netamente engrosada.

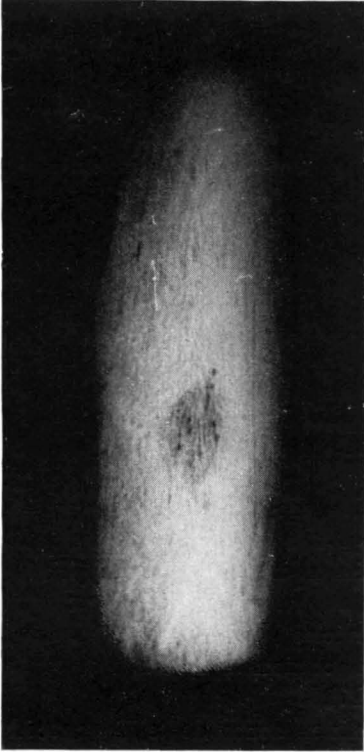


FIG. 16. — Radiografía de un bloque de resección de tibia, correspondiente al caso núm. 13, mostrando el *nidus* del osteoma osteoide.

trama trabecular del nido se puede observar tejido conectivo fibroso, osteoblastos y algún osteoclasto, en relación con la activa osteogénesis que está ocurriendo (fig. 18 *a* y *b*).

Los osteoblastos que tapizan las trabéculas osteoides en las zonas proliferantes poseen una diferenciación completa, por lo cual resulta difícil, a un técnico, el confundirlo con un sarcoma osteogénico.

La concepción del osteoma osteoide como tumor, generalmente hoy fuera de duda, tropieza, sin embargo, con su crecimiento autolimitado y las características peculiares del dolor, como son su carácter intenso, los trastornos vasomotores (calor local, sudoración profusa) y la frecuente respuesta a la aspirina. A este respecto

SHERMAN (1947), trató de demostrar la presencia de axones en el interior del *nidus* del osteoma osteoide mediante técnicas de tinción argéntica sobre cortes de parafina; aunque no consiguió verlas anticipó, sin embargo, que ello era posible, siendo a este respecto la pionera de la interpretación patogénica del dolor en estos tumores.

GOLDING (1954), interpretó el dolor como debido a la hiperpresión de un tejido ricamente vascularizado en el interior de un hueso escleroso.

En 1963 CATTO y CAIRNS consiguen demostrar la presencia de axones en el interior del *nidus* tumoral mediante cortes de congelación y tinción con la técnica de Bielchowsky.

Posteriormente, en 1965, SHERMAN y MCFARLAND encuentran en quince osteomas osteoides de un total de 21 estudiados, imágenes inconfundibles de terminaciones nerviosas, e insisten en que estas fibras del

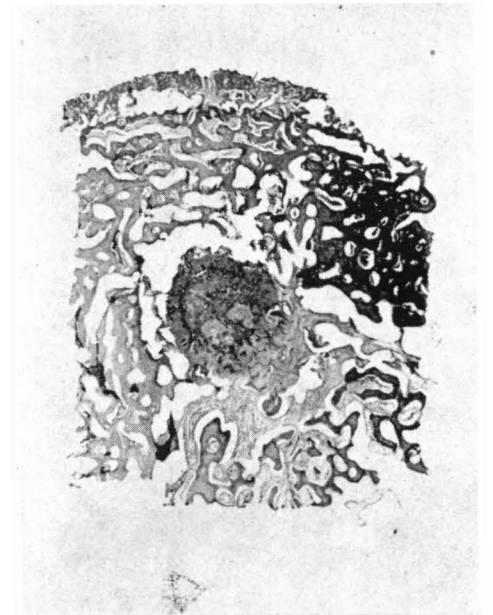


FIG. 17. — Visión panorámica mostrando la reacción esclerosa periférica y en el centro el *nidus* (preparación correspondiente al enfermo del caso núm. 7).

sistema nervioso autónomo, sensibles a los cambios de presión, serían las responsables del dolor típico del tumor.

Igualmente BYERS (1968), encuentran la presencia de axones en algún caso de osteoma osteoide utilizando la técnica de Schofield.

Cinco de nuestros casos han sido estudiados mediante cortes de congelación y tinción argéntica con la técnica de Gross (ESQUERDO, FERNÁNDEZ y GOMAR, 1976), encontrando la presencia de axones en forma de gruesos haces de fibras amielínicas que penetran desde el periostio a través de espacios vasculares perpendiculares de la cortical reactiva. En el interior del nido, pudieron identificarse gran número de fibras amielínicas aisladas (fig. 19 *a* y

b), las cuales no pudieron verse en el interior de las zonas del *nidus* completamente osificadas y calcificadas.

Diagnóstico diferencial

Generalmente se suele hacer sin dificultades, pero puede plantearse con: Las enostosis solitarias: zona aislada de hueso compacto y de evolución asintomática. Suelen ser comunes sobre todo en el cuello del fémur.

Con las formas de osteomielitis primitivamente crónicas y de ellas fundamentalmente el absceso de Brodie y la osteomielitis esclerosante de Garré. En ambos casos suelen ser suficientes los datos clínicos para diferenciarlas.

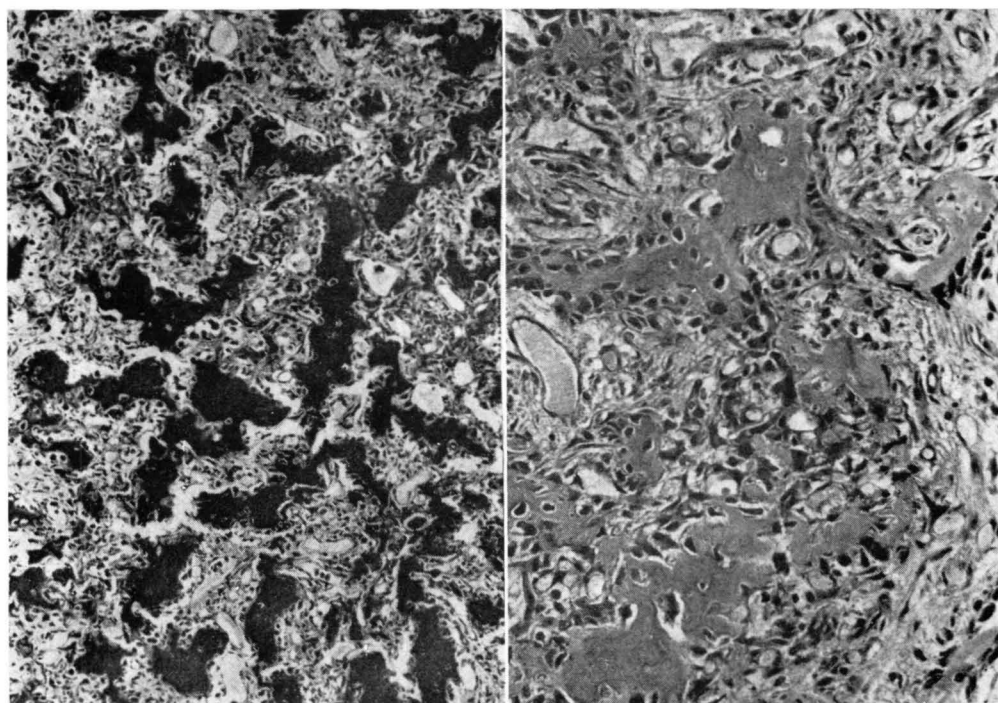


FIG. 18. — *a*) Preparación con tricrómico de Masson mostrando un estroma fibrovascular muy abundante y rico en células, en el seno del cual se desarrollan trabéculas muy manifiestas de tejido osteoide (X 100). *b*) Preparación con hematoxilina-eosina a mayor aumento (X 200) mostrando detalle de *a*), con ribetes de osteoblastos y los osteocitos englobados por el material osteoide neoformado; así como la rica vascularización del estroma

Historia natural

Resulta difícil seguir el curso natural del osteoma osteoide, pues generalmente la intervención está indicada por la persistencia del dolor o el aumento de la tumora- ción. No obstante, es posible que un osteoma osteoide pueda sufrir una regresión clínica o una involución anatómica espon- tánea; y a este respecto algunos autores han publicado curaciones espontáneas (GOLDING, 1954, MOBERG, 1951 y VICKERS y colaboradores, 1959).

Tratamiento

La extirpación quirúrgica de la lesión en bloque, realizada bajo control radio- gráfico, es el método ideal de tratamiento que lleva a una rápida y total desaparición

de los síntomas. No hace falta la extirpa- ción de todo el hueso reactivo, siendo su- ficiente la resección del *nidus*. La esclero- sis una vez resecado el *nidus* tiende a re- gresar espontáneamente (fig. 10 *a* y *b*)

La persistencia de los síntomas tras la intervención, se deben siempre a que el *nidus* no ha sido totalmente extirpado.

Discusión

El osteoma osteoide es actualmente una entidad clínica bien establecida y admitida por todos los autores, distinta del osteo- blastoma benigno, a pesar de que algunos autores, como SCHAJOWICZ, lo consideran como una forma inusual y gigante del mismo.

Aunque no muy frecuente es evidente que desde su perfecto conocimiento ha



FIG. 19. — Cortes por congelación con tinción argéntica de Gross: *a*) Se observa hueso trabecular neoformado mostrando en sus espacios medulares fibras nerviosas amielínicas. *b*) Detalle de *a*), en la que se ven claramente las fibras nerviosas amielínicas.

crecido el número de diagnósticos de osteomas osteoides, los cuales antes eran etiquetados con otros variados diagnósticos.

Sus síntomas, tanto clínicos como radiográficos, suelen ser tan claros que no ofrecen problemas para su diagnóstico, aunque a veces puede evidenciarse por síntomas como atrofia muscular del miembro afecto, claudicación, etc., aunque siempre en todos ellos existe el dolor. Ahora bien, el hecho de que el dolor precede, a veces en meses, a la aparición de los síntomas radiográficos, y que en estos no siempre pueda evidenciarse el *nidus* pueden crear problemas diagnósticos. En estos casos puede ser interesante la práctica de la angiografía, la cual demuestra la hipervascularidad del osteoma osteoide en contraposición con otras lesiones infecciosas avasculares.

Hay que pensar que el *nidus* no siempre se presenta en forma de una imagen redondeada y radiolúcida, sino que en ocasiones la existencia de focos de calcificación en su interior le hacen aparecer como un foco opaco radiográficamente.

En cuanto a la patogenia del dolor, éste se produce por la irritación de las fibras amielínicas existentes en el *nidus* ante cambios vasculares de presión de origen reflejo, o bien por la irritación de estas fibras nerviosas vecinas o incluidas en focos de calcificación.

El tratamiento mediante resección en bloque o curetaje hace desaparecer rápidamente los síntomas, observándose cómo va desapareciendo el engrosamiento reactivo de la cortical. La persistencia del dolor tras la intervención hace pensar que la extirpación del *nidus* no ha sido completa y obliga a una reintervención.

BIBLIOGRAFÍA

- BERGSTRAND, H. (1930) : Über eine eigenartige, wahrscheinlich bisher nicht beschriebene osteoblastische Krankheit in den langen

- knochen der hand und des Fusses. *Acta Radil*, 11, 596-612.
- BYERS, P. D. (1968) : Solitary benign osteoblastic lesions of bone. Osteoid osteoma and benign osteoblastoma. *Cancer*, 22, 43-57.
- CARROL, R. E. (1953) : Osteoid osteoma in the hand. *J. Bone and Joint Surg.*, 35-A, 888-893.
- CATTO, M., y CAIRNS, F. M. (1963) : Personal comunicación.
- DAHLIN, D. C., y JOHNSON, E. W., Jr. (1954) : Giant Osteoid osteoma. *J. Bone and Joint Surg.*, 36-A, 559-572.
- DAHLIN, D. C. (1967) : Osteoid osteoma, pp. 62-69, in *Bone Tumors*. 2d ed. Springfield. Ill. Charles C. Thomas.
- DEJOUR, H.; LECLERC, P., y NOURISSAT, C. (1975) : Osteoma osteoide du fond du cotyle. *Rev. Chirurg. Orthop.*, 61, 755-758.
- DOCKERTY, M. B.; GHORMLEY, R. K., y JACKSON, A. E. (1951) : Osteoid osteoma; a clinicopathologic study of 20 cases. *Ann. Surg.*, 133, 77.
- EDEIKEN, J., y HODES, P. (1967) : Osteoid osteoma, pp. 496-504, en *Roentgen Diagnosis of Diseases of Bone*. Baltimore: The Williams & Wilkins Company.
- ESQUERDO, J.; FERNÁNDEZ, C. I., y GOMAR, F. (1976) : Osteoid Osteomas: Histological facts. *Act. Orthop. Escand.* (en prensa).
- FREIBERGER, R. H.; LOITMAN, B. S.; HELPERN, M., y THOMPSON, T. C. (1959) : Osteoid osteoma. A report on 80 cases. *Amer. J. Roentgen.*, 82, 194-205.
- GOLDING, J. R. (1954) : The natural history of osteoid osteoma. With a report of twenty cases. *J. Bone and Joint Surg.*, 36-B, 218-229.
- GOMAR, F. (1973) : Patología Quirúrgica Osteoarticular, pp. 224. Edit. Saber.
- GRISTRA, P. E., y FREIBERGER, R. H. (1970) : Severe Growth disturbance with osteoid osteoma. *Radiology*, 96, 285.
- HEINE, J. (1927) : Einheilender Knochenquaster in der Grundphalanx des Ringfingers. *Arch. F. Klin. Chir.*, 146, 737-753.
- JACKSON, A. E.; DOCKERTY, M. B., y GHORMLEY, R. K. (1949) : Osteoid osteoma: Clinical study of 20 cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 24, 380.
- JAFFE, H. L. (1935) : Osteoid-osteoma. A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone. *Arch. Surg.*, 31, 709-728.
- JAFFE, H. L. (1945) : Osteoid-osteoma of bone. *Radiology*, 45, 319-334.
- JAFFE, H. L. (1953) : Osteoid-osteoma. *Proc. Roy Soc. Med.*, 46, 1007-1012.
- JAFFE, H. L. (1956) : Benign osteoblastoma. *Bul. Hosp. Joint Dis.*, 17, 141-151.
- JAFFE, H. L. (1966) : Tumores y estados tumorales óseos y articulares, pp. 95. *La Prensa Médica Mexicana*.
- KEIM, H. A., y REINA, E. G. (1975) : Osteoid osteoma as cause of scoliosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 57-A, 2, 159-163.

- KENDRICK, J. I., y EVARTS, CH. (1967) : Osteoid osteoma. A critical Analysis of 40 Tumors. *Clinical Orthop. and Rel. Res.*, 54, 51-59.
- LAPIDUS, P. W., y SALEM, E. P. (1949) : «Osteoid osteoma». Report of a case with probable double lesion. *Arch. Surg.*, 58, 318.
- LICHTENSTEIN (1956) : Benign osteoblastoma. A category of osteoid and bone-forming tumors other than classical osteoid osteoma, which may be mistaken for giant-cell tumor or osteogenisarcoma. *Ibid.*, 9, 1044-10'52.
- LINDBON, A.; LINDWALL, N.; SODERBERG, G., y SPUYT, H. (1960) : Angiography in osteoid osteoma. *Acta Radil.*, 54, 367.
- MOBERG, E. (1951) : The natural course of osteoid osteoma. *J. Bone and Surg.*, 33-A, 1, 166-170.
- MORRISON, G. M.; HAWES, L. E., y SACCO, J. J. (1950) : Incomplete removal of osteoid-osteoma. *An. J. Surg.*, 80, 476-481.
- NORMAN, A., y DORFMAN, H. D. (1975) : Osteoid-osteoma Inducing Pronounced overgrowth and Deformity of bone. *Clin. Orthop. and Rel. Res.*, 110, pp. 233-238.
- RAPALL, J. T., y LLORT, M. C. (1935) : Une lesion rare du scaphoide carpien. *Rev. Orthop.*, 22, 53-57.
- RIGAULT, P.; MONTERDE, P.; PADOVANI, J. P.; JAUVERT, F., y GUYOUVARCH, G. (1975) : Osteome osteoide chez l'enfant. A propos de 29 cas. *Rev. Chir. Orthop.*, 61, 627-646.
- SCHAJOWICZ, F., y LEMOS, C. (1970) : Osteoid osteoma and osteoblastoma. Closely Related of ostenoblastic Derivation. *Acta Orthop. Scandiv.*, 41, 272-291.
- SHERMAN, M. S. (1947) : Osteoid osteoma. Review of the literature and report of tihirty cases. *J. Bone and Joint Surg.*, 29, 918-930.
- SHERMAN, M. S., y MCFARLAND, G. (1965) : Mechanism of pain in osteoid osteomas. *Southern Med. J.*, 58, 163-166.
- SPENCE, A. J., y LLOYD-ROBERTS, G. C. (1961) : Regional osteoporosis in osteoid osteoma. *J. Bone and Joint Surg.*, 43-B, 501-507.
- SPUJT, H. J.; DORFMANN, H. D.; FECHNER, R. E., y ACKERMAN, L. V. (1971) : Atlas of Tumor pathology. Tumors of bone and cartilage. Secon serie. Fasc. 5, pp. 120-132. Armed forces Institute of pathology. Edit. Washington D. C..
- STAUFFER, H. M. (1944) : Osteoid osteoma of the head of the radius . Case report. *Amer. J. Roentgen.*, 52, 200-202.
- VICKERS, C. W.; PUGH, D. C., y IVINS, J. C. (1959) : Osteoid osteoma; a fifteen-years follow-up of untreated patient. *J. Bone and Joint Surg.*, 41-A, 357.

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA. CLÍNICA QUIRÚRGICA UNIVERSITARIA

Director: Prof. F. GOMAR

Síndrome de la fractura escafoides-hueso grande

Aportación de un caso

J. GASCÓ, M. LAGUIA y F. ARGÜELLES

RESUMEN

Los autores describen un caso de «Síndrome de la fractura escafoides-hueso grande», cuadro traumático poco frecuente del carpo del que únicamente se han descrito siete casos en la literatura (el de los autores hace el octavo).

Se trata de la combinación de una fractura del escafoides carpiano asociada a fractura de la cabeza del hueso grande y acompañado de luxación perilunar, apareciendo el fragmento de dicho hueso grande rotado 180° si la fuerza traumática no queda agotada al fracturarlo.

Se estudian los posibles mecanismos de producción y posibilidades de tratamiento.

SUMMARY

Another rare case of «Navicular-Capitatum Fracture Syndrome is described. Probably it is the eighth case in the literature. It consists of a fracture of carpal navicular with fracture of the head of the capitatum bone and perilunar dislocation. When the shear stress is quite strong the proximal fragments of the capitatum bone appears twistet 180°.

A review is made of the production mechanisms and tratment possibilities.

La asociación de fractura de escafoides y hueso grande es una lesión rara del carpo de la cual se han descrito pocos casos en la literatura, y aún menos asociada a luxación perilunar del carpo de la cual únicamente son siete los casos publicados en la literatura (BLUNDELL JONES, 1955; VAN CAUWENBERGHE, 1957; ADLER y SHAFTAN, 1962; STEIN y SICCEL, 1969; MEYERS y cols. 1971; MONAHAN y GALASKO, 1972; NIEVA NAVARRO y colaboradores 1975).

Nuestro propósito en el presente artículo reside en dos hechos, aportar un caso y discutir su mecanismo de producción y posibilidades terapéuticas.

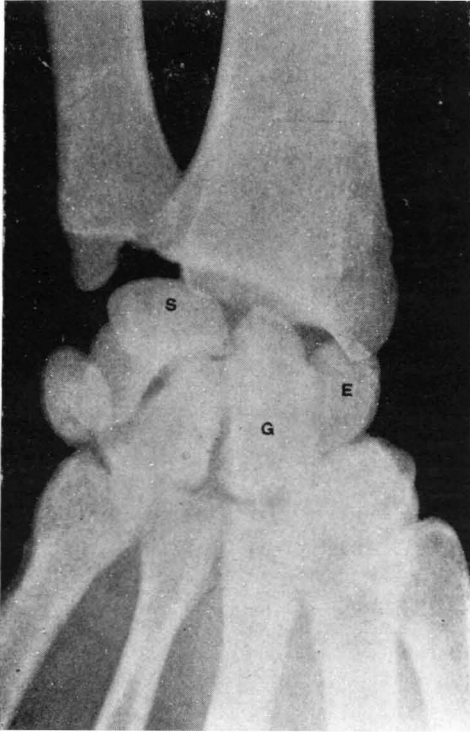
Caso clínico.— J. C. D., varón de diecinueve años de edad, que fue asistido de urgencia refiriendo a su ingreso haber sufrido una caída desde 6 metros de altura, siendo diagnosticado de traumatismo complejo del carpo, herida incisocontusa en rodilla derecha y erosiones en diversas localizaciones.

La exploración clínica mostraba la muñeca derecha edematosa, dolorosa a la palpación, con acentuada limitación de la movilidad y aparente deformidad.

Las radiografías practicadas (figs. 1 y 2) muestran la fractura de escafoides y hueso grande con luxación perilunar del carpo el cual se encuentra luxado dorsalmente. La cabeza del hueso grande se observa rotada 90 grados con respecto al cuerpo.

Bajo anestesia general y control de televisión se le practica reducción de la luxación,

obteniéndose fácilmente mediante tracción suave y mantenida. El control radiográfico tras la reducción (figs. 3 y 4) muestra como los fragmentos del hueso grande se han re-



puesto correctamente mientras persiste desplazada la fractura de escafoides.

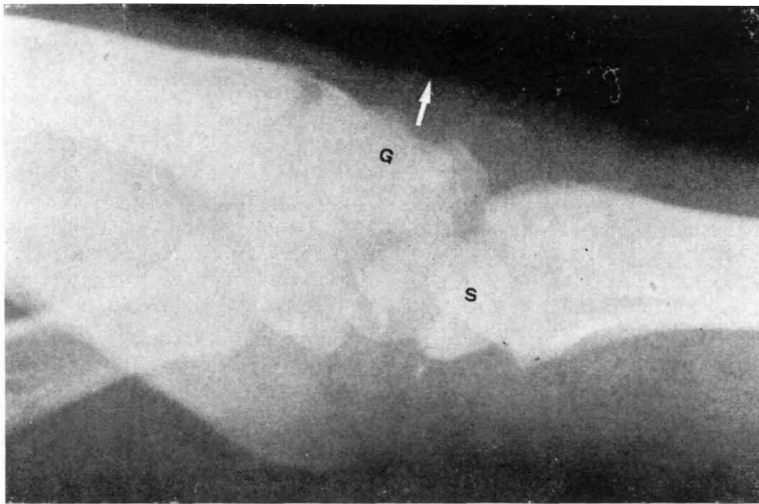
La inmovilización mediante yeso antebraquial se mantuvo durante cuatro meses y medio mostrando los controles radiográficos realizados a los cinco meses pseudoartrosis de ambas fracturas (figs. 5 y 6). Clínicamente, no obstante, el paciente no presenta dolor espontáneo, la movilidad está sólo ligeramente limitada y no es dolorosa.

Actualmente se encuentra reincorporado a su actividad laboral puesto que dicha actividad no queda incapacitada para la lesión residual que presenta el paciente.

Mecanismo de producción

Es complejo y prueba de ello son las diversas interpretaciones aportadas en la bibliografía:

1. FENTON (1956), denominó a esta lesión «síndrome de la fractura escafoides-hueso grande» y atribuyó su producción a una caída sobre la palma de la mano con la muñeca en dorsiflexión e inclinación radial. Este autor sugirió que la estiloides radial, actuando como una cizalla fracturaba el escafoides y si la fuerza traumática no quedaba agotada se transmitía



FIGS. 1 y 2. — Radiografías anteroposterior y perfil de carpo que muestran la fractura de escafoides y hueso grande con luxación perilunar desviándose todo el carpo hacia el dorso.

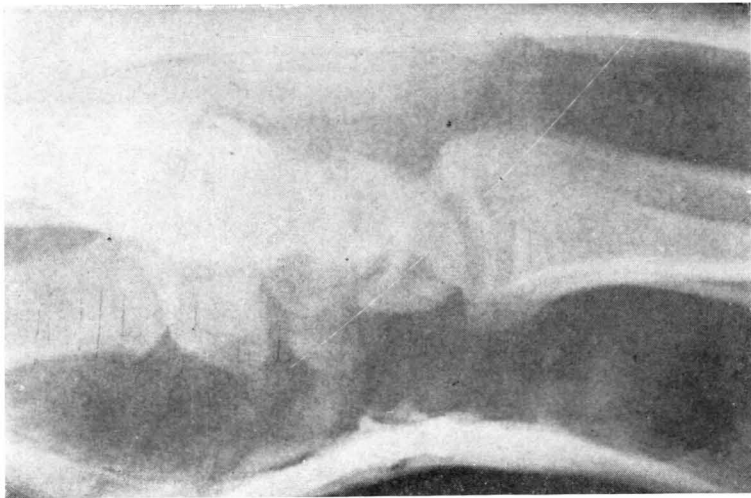
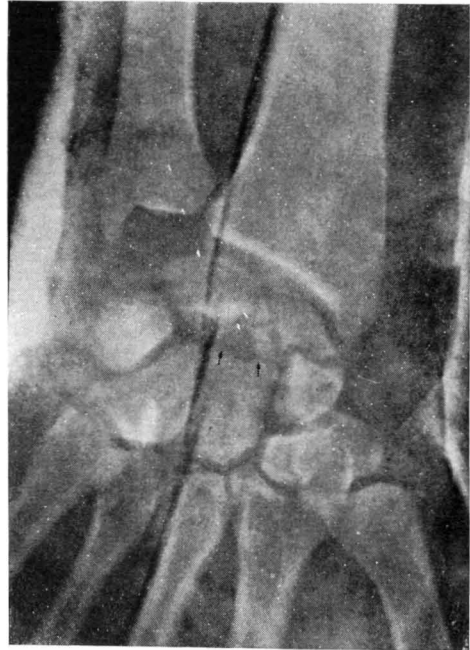
al hueso grande fracturando la cabeza del mismo. Al desviarse la muñeca en sentido radial se producía la rotación de 180° del fragmento proximal del hueso grande siguiendo el eje del plano horizontal de la palma (fig. 7). Basó esta hipótesis al observar que el trazo de la fractura del escafoides parecía continuarse con la del hueso grande en sus dos casos descritos, en los cuales en ninguno existía luxación perilunar.

VAN CAUWENBERGHE un año más tarde aporta otro caso asociado a luxación perilunar, manteniendo como posible mecanismo de producción el señalado por FENTON y como causa de la luxación posterior del carpo la hiperextensión de la muñeca. Aunque menciona la rotación de 180° del fragmento de la cabeza del hueso grande no habla del eje de rotación.

ADLER y SHAFTAN (1962), se muestran también partidarios de la teoría de FENTON en su caso descrito.

2. STEIN y SIEGEL (1969), aportan un nuevo caso y realizan estudios anatómicos en seis cadáveres tratando de en-

contrar una explicación más convincente que la señalada por FENTON. En sus estudios encuentran tres hechos interesantes: — En primer lugar, que durante la inclinación radial la totalidad de la superficie



FIGS. 3 y 4. — Radiografías anteroposterior y perfil del carpo realizadas tras la reducción de la luxación y que muestra las líneas de fractura del escafoides y hueso grande. Obsérvese la gran diastasis que existe entre los fragmentos.

proximal del escafoides entra en contacto con la superficie articular del radio y, por tanto, no puede actuar sobre el escafoides como señala FENTON sino sobre el trapecio. — En segundo lugar, que en la dorsiflexión máxima el borde dorsal del radio entra en contacto con el cuello del hueso grande pudiendo fracturarlo a este nivel. La fractura de escafoides se produciría durante esta hiperextensión forzada, ya que este movimiento radica fundamentalmente en la articulación mediocarpiana y este hueso participa de las dos filas del carpo.

— En tercer lugar, que una vez fracturado el hueso grande la rotación del fragmento proximal no se efectuaría sobre un eje perpendicular a la palma sino horizontal ya que el fragmento quedaría bloqueado por el hueso ganchoso.

Basándose en estos hallazgos los autores creen que la lesión puede producirse

por una caída con hiperextensión de la muñeca que hace que al ser forzado, se fracture el escafoides al mismo tiempo que el semilunar se desplaza dorsalmente permitiendo que el borde dorsal del radio fracture al hueso grande también. Si la fuerza traumática no queda agotada hace que el fragmento proximal rote 90° sobre un eje transversal y al volver la muñeca a la posición neutra lo haga otros 90° quedando rotado 180° respecto al fragmento distal (fig. 8).

Nosotros nos mostramos partidarios de esta teoría pues explica que en el caso aquí descrito se asocie la fractura de escafoides-hueso grande con la luxación perilunar y sólo exista previamente a la reducción rotación de 90° del fragmento proximal. MONAHAN y GALASKO (1972), en su artículo publicado presentan un caso con similares características al nuestro.



FIGS. 5 y 6. — Radiografía anteroposterior y oblicua del mismo paciente a los cuatro meses y medio de la fractura que muestra la persistencia de los trazos. No se observan trastornos avasculares de los fragmentos.

3. NIEVA NAVARRO y cols. (1975), basándose en los hallazgos operatorios encontrados en su caso interpretan el mecanismo de otra forma, diciendo que es debido a que en la hiperextensión de la muñeca se romperían los ligamentos interóseos del semilunar siendo desplazado éste en sentido palmar hasta luxarse. En ese momento el borde dorsal del radio alcanza al hueso grande y lo fractura por flexión. Una vez concluida la acción del traumatismo, el semilunar es rechazado por los tendones flexores que se encuentran a tensión, reduciéndose espontáneamente y en su intento empujando al fragmento proximal del hueso grande, al cual hace girar 180° (fig. 9).

La fractura de escafoides se efectuaría

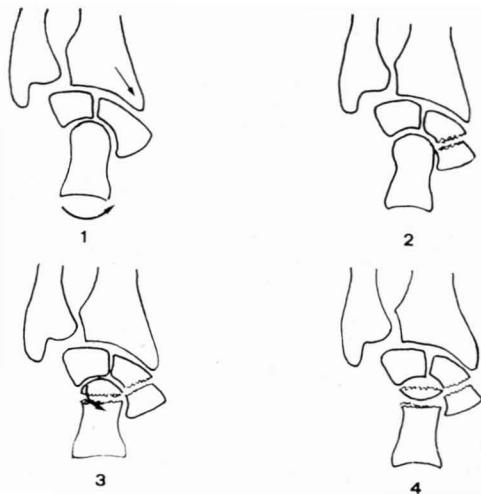


FIG. 7. — Esquema aclaratorio del mecanismo de producción según FENTON (explicación en el texto).

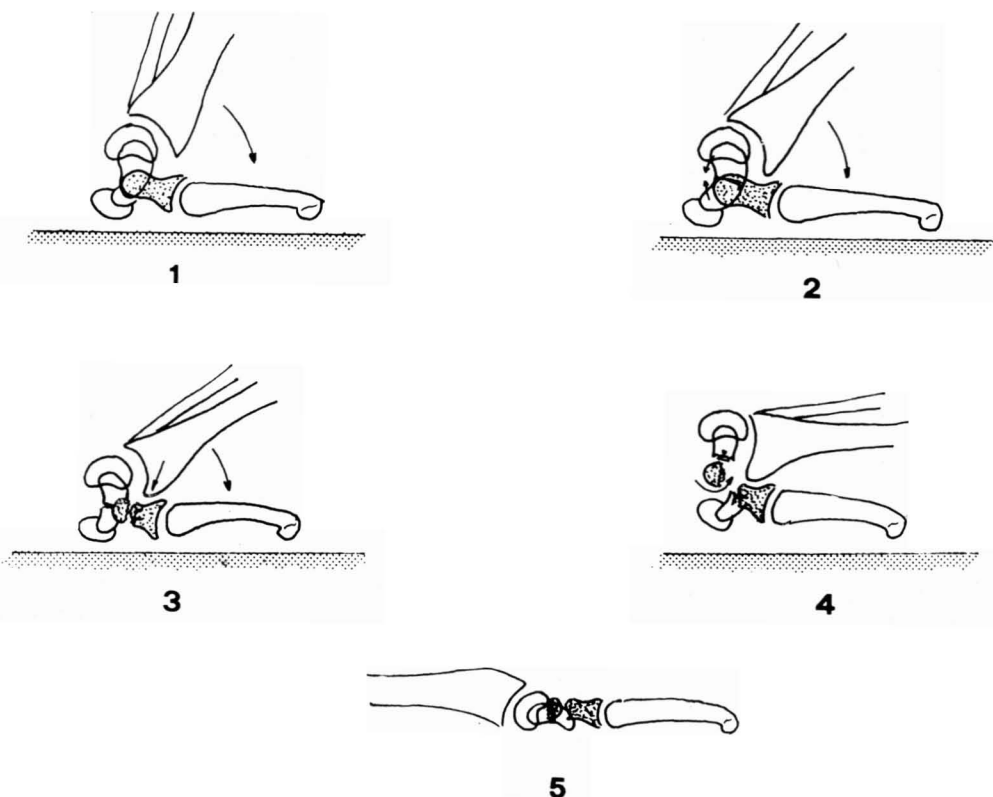


FIG. 8. — Esquema aclaratorio del mecanismo de producción según STEIN y SIEGEL (explicación en el texto).

por el mismo mecanismo que señalan STEIN y SIEGEL.

Según esta hipótesis, en el curso de la lesión se produce una luxación del semilunar la cual se reduce espontáneamente.

Tratamiento

Debido a su rareza y, por tanto, a los pocos casos descritos no hay unanimidad en los criterios terapéuticos.

Algunos autores son partidarios de la reducción incruenta, obteniendo resultados aceptables (BLUNDELL JONES, 1955; ADLER y SHAFTAN, 1962) y en el caso de VAN CAUWENBERGHE (1957), una pseudoartrosis indolora de escafoides.

MEYERS, WELLS y HARVEY (1971), señalan la posibilidad incluso de revascularización del fragmento proximal del hueso grande y los buenos resultados, si este fragmento queda reducido en posición anatómica mediante intervención cruenta.

MONAHAN y GALASKO (1972), son partidarios de la reducción cruenta si falla la manipulación, obteniendo en su caso buenos resultados con una inmovilización prolongada hasta las catorce semanas.

La reducción y osteosíntesis de escafoides y extirpación del fragmento del hueso grande realizada por STEIN y SIEGEL (1969), fue seguida de un resultado poco satisfactorio por aparición de artritis traumática.

El caso descrito por NIEVA NAVARRO y cols. (1975), tratado mediante osteosíntesis con tornillo de ambos huesos acabó con un resultado poco satisfactorio y hubo de recurrir a la artrodesis de muñeca.

Como puede observarse los resultados son poco alentadores pero quizá sean la consecuencia de un traumatismo óseo y ligamentoso grave del carpo. Nuestro caso a los cinco meses del traumatismo y habiendo estado inmovilizado durante dieciocho semanas presenta pseudoartrosis de ambas fracturas, escafoides y hueso gran-

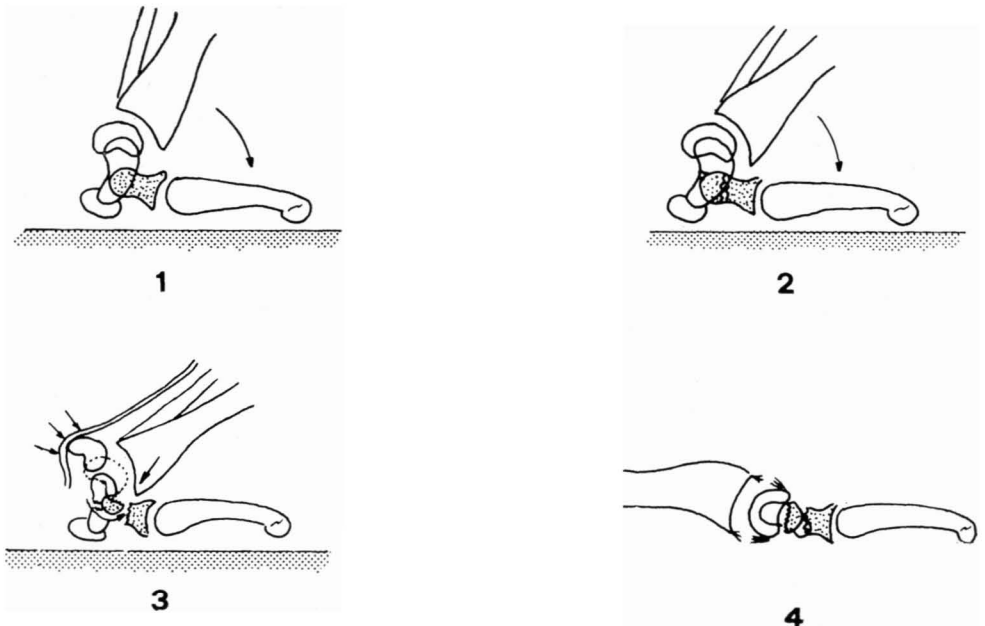


FIG. 9. — Esquema aclaratorio del mecanismo de producción según NIEVA NAVARRO y colaboradores (explicación en el texto).

de; sin embargo, la función es muy aceptable aunque no descartamos la posibilidad de que algún día necesite un procedimiento quirúrgico más radical.

BIBLIOGRAFÍA

- ADLER, J. B., y SHAFTAN, G. W. (1962) : Fracture of the capitate. *J. Bone Joint Surg.*, 44A, 1537-1556.
- BLUNDELL JONES, G. (1955) : An unusual fracture-dislocation of the carpus. *J. Bone Joint Surg.*, 37B, 146-147.
- FENTON, R. L. (1956) : The naviculo-capitate fracture syndrome. *J. Bone Joint Surg.*, 38A, 681-684.
- MEYERS, M. H. ; WELLS, R., y HARVEY, J. P. (1971) : Naviculo-capitate fracture syndrome. *J. Bone Joint Surg.*, 53A, 1383-1386.
- MONAHAN, P. R. W., y GALASKO, C. S. B. (1972) : The scapho-capitate fracture syndrome. A mechanism of injury. *J. Bone Joint Surg.*, 54B, 122-124.
- NIEVA NAVARRO, F. ; GARCÍA CIMBRELO, E., y GALINDO ANDÚJAR, E. (1975) : Fractura compleja del carpo. Síndrome de la fractura naviculocapitatum. *Rev. Ortop. Traum.*, 19, 665-672.
- STEIN, F., y SIEGEL, M. W. (1969) : Naviculo-capitate fracture syndrome. A case report. *J. Bone Joint Surg.*, 51A, 391-395.
- VAN CAUWENBERGHE, R. (1957) : Un cas rare de fracture-luxation du carpe. *Acta Orthop. Bel.*, 23, 79-84.

CIUDAD SANITARIA DE LA SEGURIDAD SOCIAL JOSÉ ANTONIO PRIMO DE RÍVERA

Director : Doctor GASCA

SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Jefe : Doctor HERRERA

Alargamiento de tibia en las dismetrías poliomiélicas

MARTÍNEZ VILLA, HERNÁNDEZ ROSSI, HERRERA y NOSTI

RESUMEN

Se presenta la revisión de 25 casos, de edades varias, afectos de dismetría de miembros inferiores secundaria a poliomiélitis, tratados por la técnica de Anderson-Mitchell de alargamiento de tibia.

Se analizan los tipos de osteotomía, la asociación o no de decorticación u otras intervenciones (alargamientos musculares simultáneos).

Coincidiendo con las estadísticas revisadas de otros autores, ésta se muestra como un tipo de intervención con complicaciones no desdeñables, cuyo repaso obliga a recordar la necesidad de una vigilancia diaria esmerada.

SUMMARY

Twenty five cases have been examined and presented, of various ages, affected with dismetry of the inferior extremity secondary to poliomyelitis, treated with the Anderson-Mitchell technique of elongation of the tibia.

In the revision we have analyzed the types of osteotomy, the association or no of decortication or other interventions (simultaneous muscular elongation).

Our research coincides with the statistics of other authors. This intervention shows how a surgical intervention with complications is not unimportant in which we are reminded of the necessity of daily strict vigilance.

La dismetría o desigualdad en la longitud de los miembros inferiores, constituye un problema habitual en todos los Servicios de Ortopedia.

Su interés se comprende fácilmente si tenemos en cuenta, por un lado, el número y la variedad de las causas de dismetría y, por otro, la diversidad de sus repercusiones (cosméticas, estáticas y dinámicas).

Generalmente los pacientes consultan por el problema estético de su acortamiento, pero desde el punto de vista ortopédico la dismetría de los miembros inferiores

puede provocar repercusiones estáticas y dinámicas sobre el miembro más largo (sobrecarga), sobre la pelvis (báscula de diversos grados) y sobre el tronco (escoliosis secundaria).

Aunque hemos utilizado numerosos procedimientos terapéuticos (estímulos de crecimientos, alargamientos femorales, acortamiento del lado sano, etc.), para la corrección de las dismetrías nos limitaremos a presentar nuestra experiencia con el alargamiento de tibia según la técnica de Anderson-Mitchell, que es uno de los métodos más usados en la práctica.

Material y métodos

Para obtener una mayor homogeneidad en el grupo estudiado, hemos eliminado los casos de dismetría de origen congénito, infeccioso y traumático tratados por este método, limitándonos a los casos de dismetría postpoliomielíticas.

La realización del alargamiento de pierna con el aparato de ANDERSON-MITCHELL comprende dos tiempos:

1. El tiempo quirúrgico inicial.

2. El alargamiento propiamente dicho (postoperatorio).

Bajo anestesia general e isquemia con manguito neumático, se comienza por la creación de una sinostosis tibioperonea

baja (ósea, mediante tornillo o mixta), a fin de mantener intacto el perfil de la mortaja y evitar el ascenso del peroné.

El peroné se secciona un poco por encima de la sinostosis, extirpando un fragmento de unos 2 centímetros.

A continuación se introducen los clavos de Steimann por la cara interna de la tibia, sirviéndonos de la guía y cuidando que atraviesen la tibia a igual distancia de los bordes anteriores e interno y se mantengan en el mismo plano horizontal.

Ultimamente realizamos de modo sistemático una decorticación de la tibia, según técnica de Judet, antes de la introducción de los clavos de Steimann.

A continuación se monta el cuadro de distracción y se realiza la sección de la tibia (escoplo o sierra oscilante). Cuando se practica una osteotomía en Z, hay que cuidar que la osteotomía tenga una longitud suficiente para que después del alargamiento quede una adecuada zona de contacto entre las dos ramas de la Z.

En el postoperatorio se vigila diariamente el estado de la herida operatoria y de los orificios de los clavos, así como la sensibilidad y motilidad de pierna y pie. El alargamiento progresivo se suele comenzar a los tres-cuatro días de la intervención, y oscila entre 1 y 1'5 mm. diarios, según la tolerancia del paciente.

El control radiológico postoperatorio suele repetirse cada quince días.

Cuando se ha conseguido el alargamiento previsto, y tras un control radiológico, se coloca una calza de yeso, que engloba los clavos de Steimann. A los tres meses, el callo óseo suele ser suficiente para extraer los clavos; se coloca entonces un nuevo yeso, que se deja hasta obtener la consolidación.

Con esta técnica se han operado 25 casos de dismetrías postpoliomielíticas, de los que 17 corresponden a varones (68 por 100) y 8 a hembras (32 por 100).

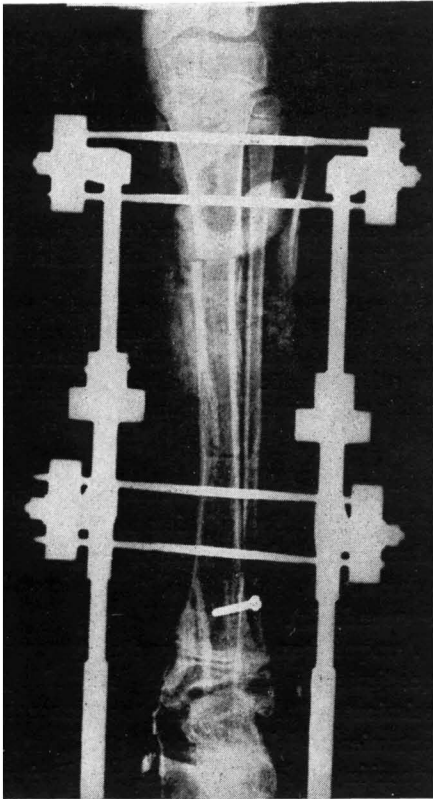


FIG. 1. — Caso núm. 13. Varón de doce años. Acortamiento 7'5 cm. Alargamiento conseguido 6 cm. Tiempo consolidación nueve meses y veinticuatro días. Osteotomía frontal.

La edad de los pacientes estaba comprendida entre 10 y 21 años, con una edad media de 13 años.

El acortamiento oscilaba entre 2'4 y 8 cm. (acortamiento medio 4'9 centímetros).

En 22 de los casos, la osteotomía tibial se hizo en Z y, dada la edad de los pacientes, sólo en 2 casos se hizo osteotomía transversal. En 1 caso la osteotomía fue oblicua a fin de corregir simultáneamente una rotación tibial.

En 5 de los casos se realizó simultáneamente al alargamiento de tibia, un alargamiento de partes blandas (tendón de Aquiles, capsulotomía posterior, peroneos), por existir un notable equinismo preoperatorio.

La sinostosis tibioperonea fue ósea en 3 casos, con fragmento de peroné y tor-

nillo en 7 casos, y sólo se empleó tornillo en los 15 restantes.

Los alargamientos obtenidos oscilaron entre 3'1 cm. y 6'8 cm. con una media de 4'8 centímetros.

El tiempo de alargamiento progresivo fue de treinta y cinco días (media).

En 14 casos se consiguió un alargamiento igual a la disimetría e incluso superior (cuando se preveía que por la edad del paciente, el acortamiento iba a reproducirse), y en 11 casos, el alargamiento fue inferior al acortamiento.

La consolidación se obtuvo como media en once meses y tres días. Hay que hacer notar que en nuestra serie no había ningún caso menor de 10 años, lo cual coincide con los resultados que obtiene JUDET (once meses).

La decorticación tibial empezamos a



FIG. 2. — Caso núm. 13, a los once meses de la intervención.

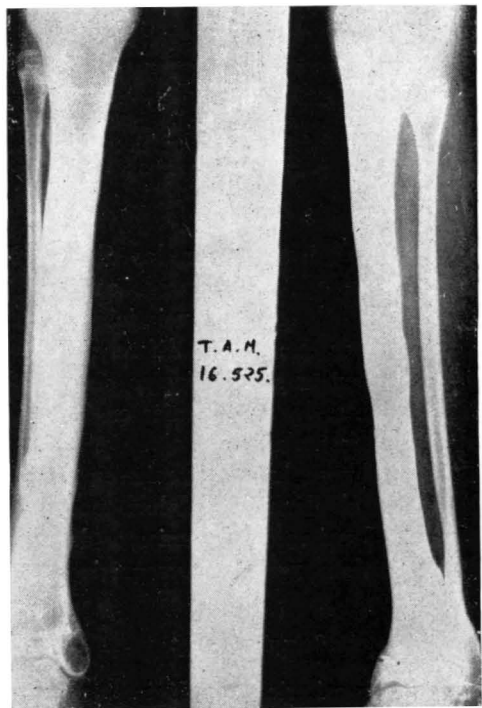


FIG. 3. — Caso núm. 13, a los veintidós meses de la intervención. Notable aumento de grosor de la tibia.

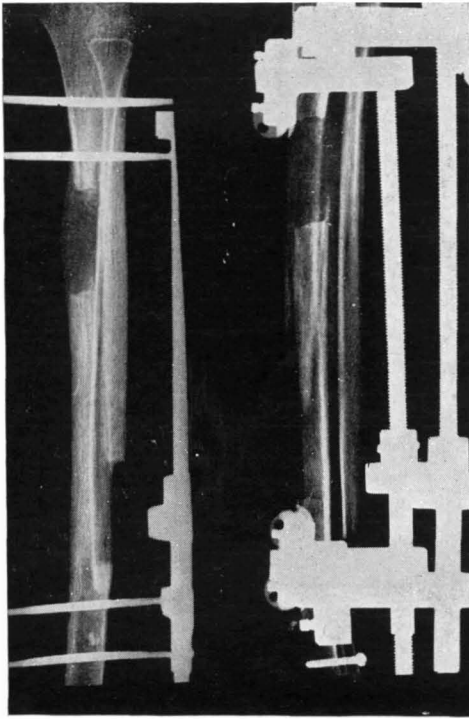


FIG. 4.— Caso núm. 22. Varón de quince años. Acortamiento 5 cm. Alargamiento conseguido 5'3 cm. Osteotomía sagital y decorticación. Control a los cuarenta y un días de la intervención.

usarla sistemáticamente en los últimos 9 casos, y con ella el tiempo de consolidación bajó a ocho meses y veinticinco días.

No hemos encontrado diferencias significativas, en cuanto al tiempo de consolidación, entre las osteotomías en Z sagitales y las frontales.

Sin embargo, las osteotomías en Z realizadas en el plano frontal han mostrado menor tendencia a desplazamientos durante el período de alargamiento progresivo.

Complicaciones

Con un criterio cronológico podemos distinguir entre las que aparecen durante el período de alargamiento y las que sobrevienen después de éste.

A) Durante el período de alargamiento

a) Complicaciones cutáneas: flictenas, serohematomas no infectados, dehiscencias superficiales, o escaras superficiales. Aparecieron en 9 casos, curando por cuidados simples.

b) Osteítis: se produjeron en 2 casos. Uno de ellos curó tras la eliminación espontánea de un pequeño sequestro óseo, y el otro abocó a una pseudoartrosis supurada que precisó una nueva intervención (peroné protibia).

c) Trastornos nerviosos. Los trastornos de la sensibilidad (hipoestesia y parestesias) y paresias musculares leves aparecieron en 3 casos y se recuperaron tras un período de detención del alargamiento.



FIG. 5.— Caso núm. 22. A la derecha: fractura tibial a los seis meses de la intervención por rotura del yeso. A la izquierda: consolidación al cabo de un año y engrosamiento tibial.

En 2 casos hubo parálisis de varios grupos musculares. Uno de ellos presentó un déficit del ciático poplíteo externo, que no ha recuperado. El otro caso tuvo un déficit de extensor común y triceps, habiendo recuperado actualmente el triceps.

B) Después del alargamiento

a) Articulares. Como en la mayoría de las estadísticas, las más frecuentes han sido el equino de tobillo (12 casos) y el flexo de rodilla (7 casos), precisando una ulterior intervención para corregirlas. En 5 casos las dos deformidades aparecían asociadas.

b) Deformidades tibiales. En 8 casos se produce una deformidad secundaria del esqueleto tibial (*recurvatum*, tibia vara o valga). En 6 de estos casos la deformidad era poco importante y no precisó correc-

ción. En los otros 2, fue necesario practicar una osteotomía submetafisaria de tibia.

c) Pérdidas de alargamiento. Durante el período de consolidación hubo que lamentar dos pérdidas de un 50 por 100 y un 35 por 100 del alargamiento conseguido.

d) Fracturas. Se produjeron 8 fracturas. En 6 casos, la fractura se produjo varios meses después de consolidada la osteotomía de alargamiento, y curaron simplemente con inmovilización. Una de ellas se originó en el caso de osteítis mencionado anteriormente, y evolucionó a una pseudoartrosis supurada. El otro caso también dio lugar a una pseudoartrosis.

e) Pseudoartrosis. Ha habido que lamentar 4 casos.

En el ya mencionado de pseudoartrosis supurada, existía una pérdida de substan-

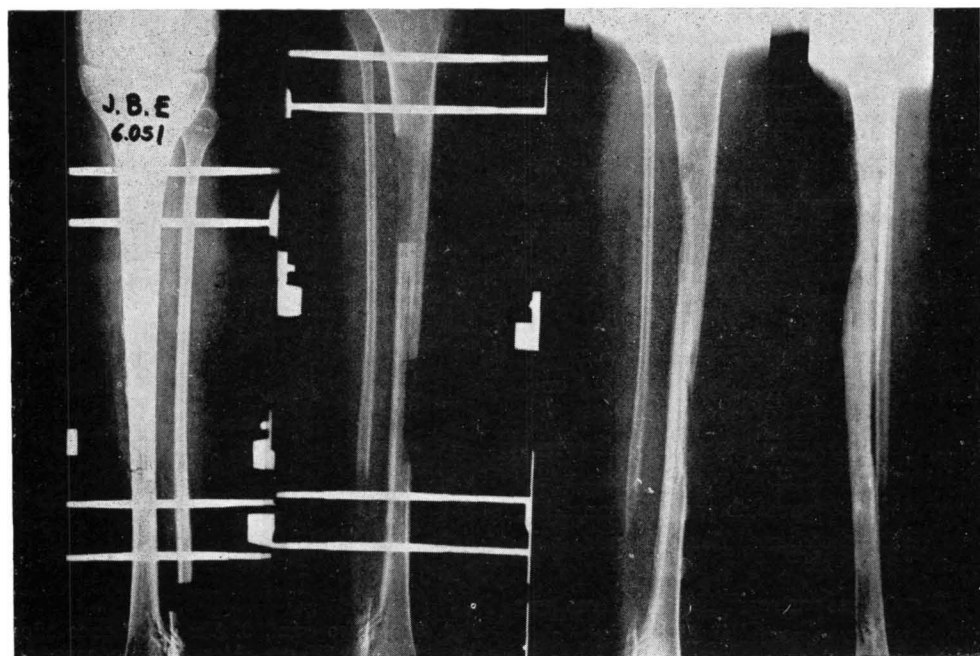


FIG. 6. — Caso núm. 21. Hembra de catorce años. Acortamiento 5'1 cm. Alargamiento conseguido 5'2 cm. Osteotomía sagital en Z. Decorticación. Izquierda: control postoperatorio inmediato y al cabo de cuatro meses. Derecha: control A. P. y L. a los trece meses de la intervención.

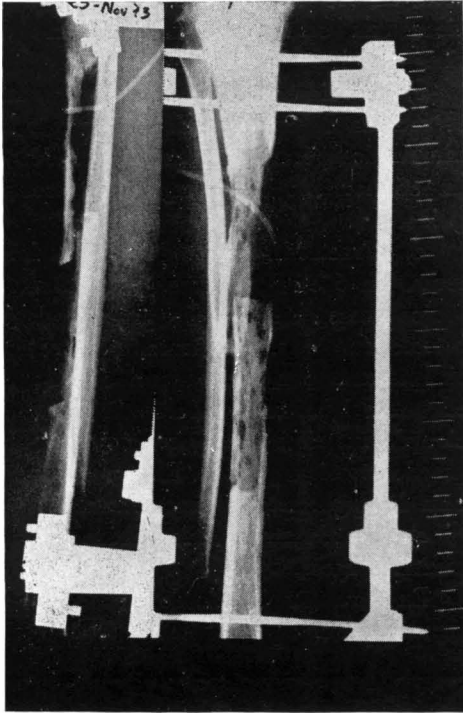


FIG. 7. — Caso núm. 17. Varón de catorce años. Osteotomía en Z frontal. Pseudoartrosis infectada. Control a los cuatro meses.

cia por eliminación de secuestros, y hubo que recurrir a una peroné-protibia, con injerto inter-tibio-peroneo en un segundo tiempo. Actualmente está en fase de consolidación.

Otro caso era el de un alargamiento de 6 cm. sobre una tibia muy delgada, en el que se cometió el error técnico de dejar poca superficie de contacto entre los fragmentos tibiales. Hubo que practicar dos intervenciones para obtener la consolidación (fijador externo, decorticación e injerto).

Otra pseudoartrosis apareció tras una osteotomía transversal y 4,9 cm. de alargamiento en una tibia muy delgada. Consolidó tras un peroné protibia e injerto óseo.

El último caso de pseudoartrosis se

produjo en una paciente de 14 años. Se trataba del único caso de osteotomía oblicua, con el que se pretendía solucionar a la vez la disimetría y la torsión tibial. Se obtuvo la consolidación mediante la decorticación del foco y aporte óseo.

Conclusiones

Creemos que en las disimetrías postpoliomielíticas, la indicación de alargamiento debe sentarse no sólo en razón del acortamiento sino también del estado de la musculatura (topografía y número de parálisis). Cuando existe indicación de trasplan-

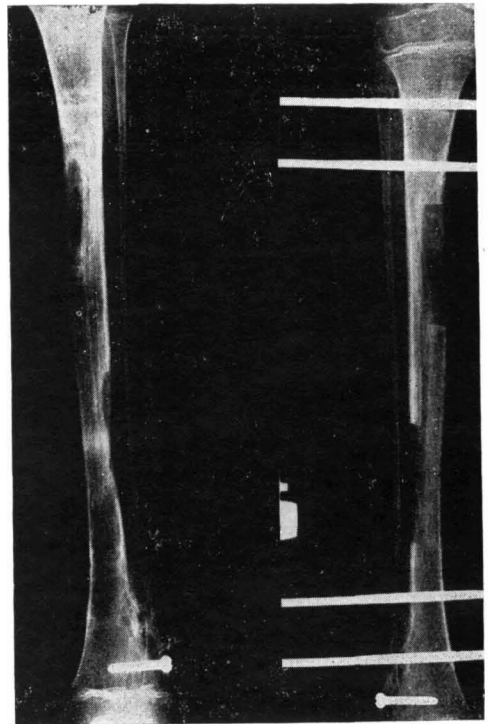


FIG. 8. — Caso núm. 9. Varón de once años. Acortamiento 6,5 cm. Alargamiento conseguido 5,8 cm. Tiempo consolidación seis meses. Osteotomía sagital en Z. Derecha: control a los cuatro meses de la intervención. Izquierda: control a los diecinueve meses de la intervención.

tes tendinosos, estos deberán posponerse al alargamiento tibial.

Cuando existen deformidades de tobillo o rodilla, su corrección debe posponerse al alargamiento tibial salvo que exista un equinismo importante, en cuyo caso la corrección puede hacerse simultáneamente. Debemos siempre tener en cuenta que el alargamiento tibial es un acto quirúrgico cuyo fin no es proporcionar una longitud adecuada a la pierna sino mejorar la estática y dinámica de todo el miembro: a veces un pie equino, además de compensar un acortamiento, contribuye a estabilizar una rodilla con parálisis del cuádriceps, en este caso el devolver a la pierna su longitud sería un error.

La decorticación tibial supone un evidente acortamiento del tiempo de consolidación. Sin embargo, es difícil de conseguir en los niños muy pequeños por el pequeño diámetro de la tibia y la escasa adherencia del periostio.

La osteotomía en Z en el plano frontal creemos que proporciona una mayor estabilidad frente al desplazamiento de los fragmentos durante la distracción progresiva. La longitud de la osteotomía debe calcularse en razón del alargamiento que se pretenda obtener, de modo que después de obtenido éste, quede una amplia superficie de contacto entre los fragmentos.

Finalmente, en los casos en que por la

edad ósea del paciente y por la evolución anterior se prevea una recidiva importante de la dismetría, procuraremos obtener un alargamiento superior a la dismetría actual.

Como resumen final, es preciso tener en cuenta que el alargamiento de pierna es una intervención delicada que precisa una minuciosa vigilancia. La aparición de complicaciones no puede ser siempre prevista, pero es preciso reconocerlas y resolverlas.

BIBLIOGRAFÍA

- CHIGOT, P. L. (1963): «Symposium sur le traitement des inégalités des membres inférieurs». *Rev. Chir. Orthop.*, 49, 2-91.
- JUDET, R., y cols. (1969): *Actualité de chirurgie Orthopedique de L'Hopital Raymond-Poincaré VII*. París. Masson-Cie.
- MARTÍNEZ GARCÍA, J. (1969): «Alargamiento de tibia. Estudio de 31 casos». *Rev. Ortop. Trauma.*, 13, I. B, 719-729.
- MERLE D'AUBIGNE, R., y DUBOUSSET, J. (1968): «Correction des grandes inégalités des membres inférieurs avec ou sans correction simultanée des deviations laterals». *Rev. Chir. Orthop.*, 54, 7.º, 593-621.
- PALAZÓN DE LA BARREDA, M.; FERRER TORRELLÉS, M., y SALCEDO, J. (1967): «Técnica de alargamiento de tibia». *An. Acad. Medico-Quir. Esp.*, XLIX, 5, 933-958.
- WAGNER, H. (1972): «Technik und indikation der operativen Verkürzung und Verlängerung von Ober-und Unterschenkel». *Orthop.*, 1, 1, 59-74.
- XICOY FORGAS, J., y FERNÁNDEZ PALAZZI, F. (1970): «Elongación de tibia en un solo tiempo quirúrgico. Ventajas e inconvenientes». *Rev. Ortop. Traum.*, 14 I. B, 1.º, 93-107.