



#### acta ortopédica gallega

Revista Oficial de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología

#### **DIRECTOR:**

José R. Caeiro Rey

#### **DIRECTORES ADJUNTOS:**

Manuel Valle Ortiz Maximo Alberto Diez Ulloa

#### **COMITÉ DE REDACCIÓN:**

Dr. Rafael Arriaza Loureda

Dr. Antonio Fernández Cebrián

Dr. José Manuel Galdo Pérez

Dr. Luis García Rodríguez

Dr. D. Isidro González González

Dr. Pedro González Herránz

Dr. Luis A. Montero Furelos

Dr. Victoriano Souto Rev

Dr. José Suárez Guijarro

Dr. Eduardo Vaquero Cervino

#### **JUNTA DIRECTIVA SOGACOT**

PRESIDENTE: Dr. D. Hector Fraga García

VICE-PRESIDENTE: Dr. D. Gonzalo Concheiro Barreiro SECRETARIO: Dr. D. Luis Antonio Miguel García Rodríguez VICE-SECRETARIO: Dr. D. Marcelino Gonzaléz-Carreró Lopez

TESORERO: Dr. D. Isidoro López Pérez

VOCALES: Dr. D. Antonio García Moreno, Dr. D. Isidro González González,

Dr. D. Jose Antonio Ceide Nuñez, Dr. D. José Luis Lado Míguez,

Dr. D. Jerónimo Perez Mendaña Goyanes,

Dr. D. Angel Baltar Martínez De La Riva, Dr. D. Alberto Sánchez Mozo

#### Editada por:

Sociedad Gallega del Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT)

#### Imprime:

Rodi Artes Gráficas, S.L.

#### Redacción-Secretaría Editorial:

Trabeculae S.L.

Parque Tecnológico de Galicia, Edif. CEI, nido 39 32900 San Cibrao das Viñas (Ourense)

Tlf.: 988 548 219 Fax: 988 368 188

Correo electrónico: aog@sogacot.org

Las Normas Editoriales de la revista pueden ser consultadas en el portal Web de la Sogacot en la dirección www.sogacot.org/revista

Reservados todos los derechos.

Esta publicación no puede ser reproducida total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización por escrito del Comité de Redacción.

La Revista **a**cta **o**rtopédica **g**allega no se hace responsable del contenido de los artículos publicados, por tratarse de la opinión de los autores, que asumen la absoluta responsabilidad sobre sobre sus escritos.





### <u>Sumario</u>

#### **SUMARIO**

EDITORIAL LA CIRUGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL, A PROPÓSITO DE LAS II JORNADAS DE DISCUSIÓN DE ESTRATEGIAS EN CIRUGÍA DEL RAQUIS: CUARTA DIMENSIÓN, EL TIEMPO Dr. M Alberto Díez Ulloa	Pag. 1
ORIGINALES RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS NEUROMAS INTERDIGITALES MEDIANTE TÉCNICAS MÍNIMAMENTE INVASIVAS Señarís J, Baamonde C, Aizpurúa J, Prego A, Arriaza R	Pag. 3
NOTAS CLÍNICAS OSTEOMA OSTEOIDE DE FALANGE DISTAL DE LA MANO: UNA LOCALIZACIÓN ATÍPICA González-Zabaleta J, Pernas A	Pag. 7
RIGIDEZ POSTRAUMÁTICA DE CODO. A PROPÓSITO DE UN CASO Martínez-Rubinos C, Otero R, Galdo JM	Pag. 11
METÁSTASIS ÚNICA EN MÚSCULO ESQUELÉTICO DE ADENOCARCINOMA RENAL. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA Tomé Bermejo F, Martínez Velázquez C, Sánchez Ríos C	Pag. 15
ARTROPATÍA DE CHARCOT EN ESPINA BÍFIDA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS Novillo D, González JL, Hernández C	Pag. 19
REVISIONES TRATAMIENTO DEL DOLOR ARTRÓSICO: PAUTAS DE FONDO Y EN PERÍODOS DE AGUDIZACIÓN José Ramón Caeiro Rey, José Señarís Rodriguez	Pag. 23

acta ortopédica gallega Vol. 3, Número 1, Junio 2007



#### LA CIRUGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL, A PROPÓSITO DE LAS II JORNADAS DE DISCUSIÓN DE ESTRATEGIAS EN CIRUGÍA DEL RAQUIS: CUARTA DIMENSIÓN, EL TIEMPO

Los pasados días 10 y 11 de mayo se celebró en Santiago de Compostela una reunión de especialistas en cirugía vertebral para comentar una serie de casos clínicos desde la perspectiva de cómo el factor tiempo, tanto desde el punto de vista de la "edad" como de la "evolución", influyen en la toma de decisiones y en la historia natural de las diversas situaciones planteadas.

Mucho se ha hablado de cual es la cuarta dimensión, pero probablemente sea el tiempo, como espero demostrar con el siguiente razonamiento: si un punto es la intersección de dos rectas, una recta de dos planos y un plano de dos espacios; podemos concluir que una dimensión "n" es la intersección de dos dimensiones "n+1", siendo esto válido para los espacios de dimensión 0 a 3, no parece haber argumento lógico que impida llevar dicha ley a dimensiones mayores de 3.

Del mismo modo, una recta está compuesta de infinitos puntos ordenados, un plano de infinitas rectas ordenadas y un espacio de infinitos planos ordenados, de hecho, el criterio de ordenamiento de los puntos de la recta, las rectas del plano y los planos del espacio, consiste precisamente en su pertenencia a dicha recta, plano o espacio; podemos concluir razonablemente, que un espacio de dimensión "n" está compuesto por infinitos espacios de dimensión "n-1" con un orden definido precisamente por la pertenencia a dicha dimensión "n".

¿Qué dimensión está constituida por infinitos espacios de dimensión 3 (o espacio en lenguaje común), de tal manera que estén cohesionados al agruparse? Tan sólo se me ocurre el tiempo, que hace que en su devenir el espacio se vaya modificando en cada instante, con lo que ya no es el mismo que en el instante previo ni lo será en el instante siguiente, pero todo lo que existe en el espacio en el instante siguiente muy probablemente sea lo mismo que en el instante inmediato anterior, pero modificado por ese devenir del tiempo.

Este razonamiento puramente matemático parece apoyar claramente el argumento de que realmente el tiempo es la cuarta dimensión. En la práctica de la medicina aplicada a la patología de la columna vertebral ello cobra especial relevancia en los dos extremos de la vida: durante el desarrollo del ser humano y durante su declive físico, con los ejemplos más evidentes en las malformaciones que provocan que la columna se desarrolle en deformidad y por tanto cada vez sea más deforme y también en los procesos degenerativos progresivos propios de la edad. Por esto, las dos sesiones fueron: "la columna en crecimiento" y "la columna en el envejecimiento".

Las sesiones consistieron en una breve introducción de ciencia básica sobre el desarrollo embriológico de la columna y el proceso de degeneración discal, con referencia a la medicina regenerativa del disco intervertebral, campo en el que llevamos trabajando en Santiago

desde hace unos años. Posteriormente se contó con una conferencia con los títulos mencionados en el párrafo anterior, dadas por el Dr. Sánchez Pérez-Grueso, jefe de la unidad de columna del Hospital La Paz de Madrid, en la referente al crecimiento y por el Dr. Villanueva, jefe de la unidad de columna del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona, en la referente al envejecimiento. Por último se presentaron casos clínicos cerrados y abiertos, moderando las mesas el Dr. Lombao, del Hospital Xeral de Lugo y el Dr. Justo, del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, respectivamente. En ellas participaron especialistas de varios hospitales de Madrid, Barcelona, Valencia, etc.

Hoy en día la ciencia médica progresa a un ritmo frenético y las tecnologías de la información también, lo que ha permitido que se uniformice bastante el nivel de práctica clínica de todos los profesionales. Pero siempre habrá un más allá en el conocimiento, dado que, evidentemente, la ciencia no ha dado respuesta a todas las preguntas con su progreso, incluso dicho progreso lo que ha hecho es generar aún más preguntas. Estas reuniones de discusión abierta permiten compartir experiencias y conocimiento entre profesionales y son especialmente enriquecedoras si se cuenta con la presencia de líderes del progreso en los campos en que se plantean las discusiones.

Cambiando completamente de línea de razonamiento, quisiera reflexionar sobre la esencia del acto médico. Todo parte de la base de que el ejercicio de la Medicina, en mi opinión, consiste en intentar ofrecer una solución a una persona (el paciente) que acude con un problema de salud a otra (el médico). En los inicios de la Humanidad, eran los magos de la tribu quienes se encargaban de los problemas de salud y creo que aún persiste algo de esa aura mágica a día de hoy. Nuestra especialidad en líneas generales (hagamos abstracción del tratamiento de las fracturas), por ende se basa muchas veces en intervenciones para mejorar la calidad de vida pero en situaciones que no suponen la mayoría de las veces un riesgo vital inmediato, esto es, son cirugías electivas.

Efectivamente, se realizan intervenciones que hace unos años no se hacían y ello es posible gracias al avance de la Medicina en todas sus especialidades (en Cirugía no hay que olvidar los progresos de la Anestesia y Reanimación, especialmente), basado en muchas horas de trabajo de mucha gente y que, cada vez más, muchas veces requiere del trabajo en común de varios especialistas. Este es el "truco" de magia de la Medicina; por desgracia, nada ni nadie puede garantizar el éxito en cada paciente concreto de su intervención quirúrgica.

Es fundamental individualizar la oferta a cada paciente concreto, con todas sus circunstancias personales y discutirlas con él o ella; esta es la base del consentimiento



informado. Todo se basa en probabilidades de éxito y puede predecir con seguridad absoluta, un 99% de probabilidades de éxito supone que uno de cada cien no lo va a tener y nadie sabe quién va a ser ese uno. Yo puedo intentar cambiar a mejor la vida de las personas, como todo profesional médico y cuando lo consigo, eso es magia.

"Ya sabe, doctor, que los de la columna van mal", es una frase que he oído muchas veces en la consulta. Afortunadamente, cada vez menos, porque gracias a la magia que hacemos entre todos los que nos dedicamos directa o indirectamente a la patología vertebral (cirujanos y otros médicos, pero también muchos otros profesionales), cada vez podemos ofrecer soluciones más adecuadas a cada caso. Esta magia se potencia con reuniones como la celebrada en el CHUS recientemente, en que varios especialistas opinamos sobre casos clínicos y exponemos y discutimos pros y contras de nuestras diversas soluciones para cada caso concreto.

#### Dr. M Alberto Díez Ulloa

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela Profesor Asociado Universidad de Santiago de Compostela



#### RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS NEU-ROMAS INTERDIGITALES MEDIANTE TÉCNICAS MÍNIMAMENTE INVASIVAS

#### Señarís J<sup>1,2</sup>, Baamonde C<sup>1,3</sup>, Aizpurúa J<sup>1</sup>, Prego A<sup>1</sup>, Arriaza R<sup>1</sup>

- 1 Instituto Gallego de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Deporte. Hospital USP-Santa Teresa. A Coruña.
- 2 Servicio de COT. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- 3 Servicio de COT. Hospital San Rafael. A Coruña.

#### **RESUMEN**

En los últimos años se han desarrollado diversas técnicas mínimamente invasivas para el tratamiento de las patologías del pie. En el caso de los neuromas interdigitales, se ha propuesto realizar osteotomías percutáneas de los cuellos de los metatarsianos adyacentes a la lesión, así como la liberación percutánea del ligamento intermetatarsiano del espacio afecto, con el objetivo de descomprimir el nervio interdigital patológico y aliviar la sintomatología. Pretendemos revisar nuestra experiencia con esta técnica quirúrgica.

Se revisan retrospectivamente los casos de 50 pies (42 pacientes), diagnosticados de neuromas interdigitales, intervenidos quirúrgicamente mediante técnica percutánea tras el fracaso del tratamiento conservador. Se utilizó para la valoración de los pacientes una adaptación para los neuromas de Morton de la "Escala de valoración para las articulaciones metatarsofalángicas laterales" de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society.

Con un seguimiento mínimo de 4 años se obtuvieron resultados excelentes o buenos en el 80% de los casos (40 pies), y resultados regulares o malos en el 20% (10 pies).

Consideramos que el abordaje mínimamente invasivo puede constituir una alternativa al tratamiento abierto convencional del neuroma de Morton, estando especialmente indicado en casos en los que existen neuromas en espacios adyacentes o asociados a metatarsalgias mecánicas.

#### **PALABRAS CLAVE**

Neuromas interdigitales; Neuromas de Morton; Tratamiento quirúrgico; Técnicas mínimamente invasivas.

## THE INTERDIGITAL NEUROMAS BY MEANS OF MINIMALLY INVASIVE TECHNIQUES

RESULTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF

#### **SUMMARY**

In the last years diverse minimally invasive techniques have been developed for the treatment of foot pathologies. In case of the interdigital neuromas, it has proposed to realize percutaneal osteotomies of t the adjacent metatarsal neck to the injury, as well as the percutaneal liberation of the intermetatarsal ligament of the sympathetic space, with the aim of decompress the pathological interdigital nerve and to relieve the symptomatology. We try to review our experience with this surgical technique.

We checked retrospectively 50 feet cases (42 patients), diagnosed of interdigital neuromas, controlled surgically by means of percutaneal technique after the failure of the conservative treatment. An adaptation for Morton's neuromas of the "Scale of valuation for the lateral metatarsophalangeal joints" of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society was used for the valuation of patients.

With a minimal follow-up of 4 years excellent or good results were obtained at 80 % of the cases (40 feet), and regular or bad results in 20 % (10 feet).

We think that the minimally invasive boarding can constitute an alternative to the opened conventional treatment of Morton's neuroma, being specially indicated in cases with neuromas in adjacent spaces or associated to mechanic metatarsalgies.

#### **KEY WORDS**

Interdigital neuromas; Morton's neuromas; surgical treatment; minimally invasive techniques.

#### Correspondencia:

José Señarís Rodríguez Servicio de COT. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela Travesía Choupana s/n. 15706 Santiago. Telf. 981950000. Fax: 981950454 Correo electrónico: josenaris@terra.com

#### INTRODUCCIÓN

Se considera en la actualidad que la metatarsalgia de Morton es una neuropatía por atrapamiento del nervio digital plantar común bajo el ligamento intermetarsiano transverso<sup>1</sup>, inmediatamente antes de su división en las ramas digitales. Aunque se han barajado diferentes hipótesis para explicar la aparición del llamado "neuroma", la teoría mecánica es la más ampliamente aceptada, jugando las cabezas de los metatarsianos y el liga-

Acta Ortop. Gallega 2007; 3(1): 3-6



mento transverso intermetatarsiano un papel fundamental en la etiopatogenia del proceso<sup>2</sup>. Aunque la neurectomía continúa siendo el tratamiento quirúrgico más ampliamente aceptado<sup>3, 4</sup>, diversos autores preconizan distintas técnicas que conservan el nervio interdigital<sup>5, 6</sup>, entre cuyas ventajas se citan el no condicionar un déficit sensitivo e imposibilitar la formación de un neuroma plantar sintomático, en ocasiones de difícil tratamiento. En los últimos años se han desarrollado diversas técnicas mínimamente invasivas para el tratamiento de las patologías del pie, cuya principal aportación consiste en que la menor agresión sobre los tejidos blandos condiciona un menor dolor postoperatorio, y por tanto, un alta precoz y una más rápida reincorporación a la vida activa<sup>7</sup>. En el caso del neuroma de Morton, con el objetivo de descomprimir el nervio interdigital patológico, se ha propuesto realizar la liberación percutánea del ligamento transverso intermetatarsiano, asociada a osteotomías percutáneas de los cuellos de los metatarsianos adyacentes, en un intento de lograr la consolidación de los mismos en una posición más favorable de elevación y acortamiento7.

Pretendemos en el presente trabajo revisar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de los neuromas de Morton empleando dichas técnicas mínimamente invasivas.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se revisan retrospectivamente los casos de 50 pies (42 pacientes), diagnosticados de neuromas interdigitales, intervenidos consecutivamente mediante técnicas mínimamente invasivas.

Para realizar la valoración clínica de los pacientes utilizamos una modificación de la Escala de valoración clínica para las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas de los dedos laterales, desarrollada por la American Orthopaedic Foot and Ankle Society<sup>8</sup> (Tabla 1). Para la valoración clínica de los resultados se consideraron resultados excelentes aquellos que alcanzaban una puntuación entre 70 y 75 puntos, buenos entre 60 y 69, regulares entre 47 y 59 y malos aquellos que presentaban menos de 47.

Tabla 1: Escala de valoración clínica utilizada (Modificada de Kitaoka v col.8)

DOLOR (40 puntos)	
Ninguno	40
Leve, ocasional	30
Moderado, diario	
Grave, casi siempre presente	
LIMITACION DE ACTIVIDAD (10 puntos)	
Sin limitación	10
<ul> <li>No limitación de actividades diarias, sí de actividades</li> </ul>	
<ul> <li>Limitación de las actividades diarias y de ocio</li> </ul>	4
Grave limitación de actividades	
TIPO DE CALZADO NECESARIO (10 puntos)	
Calzado convencional, sin plantillas	10
Calzado de confort, plantillas	
Calzado modificado o ortesis	
MOVILIDAD DE MTF (dorsiflexión+flexión plantar) (10 punt	
Normal o leve limitación (75° o más)	
Limitación moderada (30-74°)	
Limitación grave (menos de 30°)	
DEFICIT SENSITIVO (10 puntos)	•
Ninguno	
• Leve	
Grave	
CALLOSIDADES BAJO ARTICULACIONES MTF CENTRA	
No callosidades o callosidades asintomáticas.	
Callosidades sintomáticas	

Se realizó una valoración radiográfica de la longitud relativa de los metatarsianos osteotomizados antes de la cirugía y al final del seguimiento, utilizando como referencia el quinto metatarsiano (no afecto en ninguno de los casos por procedimientos quirúrgicos o traumáticos que condicionarán una modificación de su longitud).

Utilizando el paquete estadístico Statgraphics Plus®, se trató de correlacionar el acortamiento relativo de los metatarsianos osteotomizados (diferencia de longitud de los metatarsianos antes de la intervención y al final del seguimiento) con los resultados clínicos.

#### Técnica quirúrgica:

Todas las intervenciones se realizaron bajo control de rayos X, y utilizando instrumental específico, siguiendo un mismo protocolo quirúrgico:

- Mediante disección roma, a través de una incisión puntiforme a nivel del espacio metatarsal previamente localizado, se alcanza y se despeja el cuello a osteotomizar (Fig. 1a y b).
- Bajo control de escopia se realiza la sección percutánea del ligamento intermetarsal con bisturí, sin despegarse del borde del metatarsiano (Fig. 2).
- Utilizando material motorizado específico y bajo control de escopia, se realizan osteotomías oblicuas del cuello de los metatarsianos adyacentes, con una inclinación de unos 45 grados, de plantar a dorsal y de proximal a distal (Fig. 3).
- Se repite el mismo procedimiento en los espacios intermetatarsianos seleccionados, en esta serie, segundo y tercer espacios en todos los



Figura 1a: Localización mediante control de rayos x del espacio intermetatarsiano sobre el que actuar.

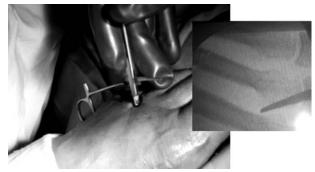


Figura 1b: Se despeja el cuello del metatarsiano a osteotomizar mediante disección roma





Figura 2: Bajo control de escopia se realiza la sección percutánea del ligamento intermetatarsal.



Figura 3: Bajo control de escopia se realiza osteotomía oblicua del cuello de los metatarsianos adyacentes.

#### **RESULTADOS**

La edad media de los pacientes en el momento de la intervención fue de 54,88 años (32-97). Seis pacientes eran varones y 36 mujeres. En 20 de los casos el pie intervenido fue el derecho, y en 30 el izquierdo, existiendo 8 pacientes que fueron intervenidos de ambos pies. El diagnóstico se realizó en todos los casos en base a la historia clínica y a la exploración física, confirmándose mediante ecografía en 48 pies y mediante resonancia magnética en 2. Se diagnosticaron 82 neuromas: 38 en el segundo espacio interdigital (46,34%) y 44 en el tercero (53,65%). El tamaño medio del neuroma en el segundo espacio fue de 8,58 mm (6-11), y el tamaño medio del neuroma del tercer espacio de 8,80 mm (6,3-16).

Todas las intervenciones se llevaron a cabo en régimen de "cirugía mayor ambulatoria", realizándose 44 procedimientos bajo bloqueo anestésico del tobillo y pie y 6 bajo anestesia raquídea. Asociados a la cirugía del neuroma de Morton se realizaron durante el mismo acto quirúrgico: cirugía percutánea del *hallux valgus* en 13 casos, tratamiento quirúrgico de dedos en martillo en 8 casos, y cirugía percutánea de la fascitis plantar en 1 caso.

Con un seguimiento medio de 57,44 meses (48-74), 27 pacientes (54%) presentaron resultados excelentes, 13 (26%) resultados buenos, 9 (18%) resultados regulares y 1 (2%) resultados malos.

El análisis radiográfico de nuestros casos evidencia un acortamiento significativo de la longitud de los metatarsianos osteotomizados al final del seguimiento respecto a la longitud preoperatoia (Fig. 4). Valorando por separado los casos con resultados excelentes y buenos frente a los casos con resultados regulares y malos se constata un acortamiento relativo de los metatarsianos menor en los casos regulares y malos que en los excelentes y buenos (Fig. 5), sin que se haya podido demostrar una

diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

Entre las complicaciones de nuestra serie hay que señalar: 1 caso de infección superficial de la herida quirúrgica, que se controló con tratamiento antibiótico y curas locales, tres casos de callos de consolidación hipertrófica a nivel de las osteotomías de los metatarsianos, que no tuvieron repercusión clínica y que se remodelaron con el tiempo, 8 casos de metatarsalgias de transferencia, 5 casos de limitación de la movilidad de las articulaciones metatarsofalángicas y 2 casos de cicatrices queloideas.

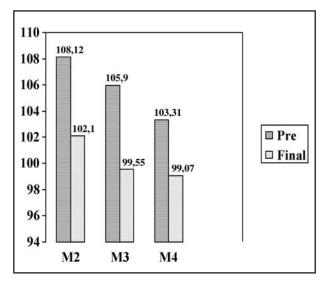


Figura 4: Acortamiento medio relativo significativo en la longitud del los metatarsianos osteotomizados entre el preoperatorio y el final del seguimiento.

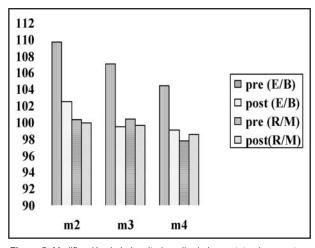


Figura 5: Modificación de la longitud media de los metatarsianos osteotomizados entre el postoperatorio y el final del seguimiento, separando los casos excelentes y buenos (E/B) y regulares y malos (R/M). m2: segundo metatarsiano. m3: tercer metatarsiano, m4: cuarto metatarsiano. Aunque las gráficas parecen indicar un mayor acortamiento en los casos excelentes y buenos que en los regulares y malos, no se ha podido demostrar una diferencia estadísticamente significativa.

#### **DISCUSIÓN**

El primer dato llamativo que se desprende del análisis de nuestra serie es el alto porcentaje de neuromas diagnosticados en el 2º espacio interdigital (46,34%), y la alta tasa de neuromas en espacios adyacentes (64%), muy superiores a las publicadas por otros autores<sup>2, 5, 9</sup>, aun-



que coherentes con otras series publicadas por nuestro grupo<sup>10, 11</sup>, situación que podría estar relacionada con la utilización sistemática durante el proceso diagnóstico de la ecografía de alta resolución, realizada por radiólogos muy experimentados<sup>10</sup>.

Para valorar los resultados hemos utilizado una adaptación de la escala de valoración propuesta por la American Orthopaedic Foot and Ankle Society para las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas laterales<sup>8</sup>, eliminando aquellos parámetros no directamente relacionados con la patología que nos ocupa (Tabla 1). Hemos sido muy críticos a la hora de estratificar los resultados, de manera que la pérdida de tan sólo 15 o más de los 75 puntos supondría un resultado regular. Entendemos que dicha escala de valoración permite una mejor evaluación de la situación clínica del paciente que otros sistemas cualitativos utilizados en la bibliografía.

Los resultados de nuestra serie son superponibles a los de otras series recientes de neuromas de Morton tratados mediante neurectomía<sup>2, 9, 10</sup>, o mediante liberación del ligamento transverso intermetatarsiano con o sin neurolisis<sup>12, 13</sup>, con un porcentaje de resultados excelentes y buenos cercanos al 80%, aunque significativamente peores que los comunicados por Vito y col.<sup>6</sup>, que refieren un 95% de resolución de la sintomatología en una serie de pacientes tratados mediante descompresión con recolocación del nervio interdigital.

Entendemos que con la técnica expuesta se realizan dos acciones descompresivas del nervio interdigital: la sección del ligamento transverso intermetatarsiano y las osteotomías de los cuellos de los metatarsianos, permitiendo la consolidación de los mismos en una posición más favorable de acortamiento y elevación.

No hemos observado un déficit sensitivo significativo en ninguno de los casos de nuestra serie, aunque en todos los casos se ha realizado la descompresión del segundo y tercer espacio interdigital. Consideramos que el hecho de poder realizar el tratamiento de los neuromas de espacios adyacentes sin condicionar una pérdida sensitiva significativa, tal y como sucede cuando se realiza la neurectomía<sup>14</sup>, así como la posibilidad de tratar metatar-

salgias mecánicas concomitantes por acción de las osteotomías de los cuellos, junto con las ventajas propias de la cirugía mínimamente invasiva<sup>7</sup> constituyen los principales atractivos de estas técnicas.

Por todo ello concluimos que la cirugía mínimamente invasiva de los neuromas de Morton actúa sobre la fisio-patología del proceso, conservando un nervio que no es primariamente patológico, permitiendo obtener unos resultados clínicos superponibles a los de las técnicas habituales, por lo que puede constituir una alternativa al tratamiento convencional, estando especialmente indicadas en casos con neuromas en espacios adyacentes o con metatarsalgias mecánicas concomitantes.

- 1.- Stamatis ED, Karabalis C. Interdigital neuromas: current state of the art-surgical. Foot Ankle Clin. 2004; 9(2): 287-96.
- 2.- Giannini S, Bacchini P, Ceccarelli F, Vannini F. Interdigital neuroma: Clinical examination and histopathologic results in 63 cases treated with excision. Foot Ankle Int. 2004; 25(2): 79-84.
- 3.- Hassouna H, Singh D. Morton's metatarsalgia: pathogenesis, aetiology and current management. Acta Orthop Belg. 2005; 71(6): 646-55.
- 4.- Singh SK, Ioli JP, Chiodo P. The surgical treatment of Morton's neuroma. Curr Orthop. 2005; 19: 379-84.
- Weinfeld SB, Myerson MS. Interdigital neuritis: Diagnosis and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 1996; 4(6): 328-35.
- Vito GR, Talarico LM. A Modified technique for Morton's neuroma. Decompression with relocation. J Am Podistr Med Assoc. 2003; 93(3): 190-4.
- 7.- De Prado M, Ripoll P, editors. Cirugía percutánea del pie. Madrid: Masson: 2003.
- Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS et al. Clinical rating systems for ankle-hindfoot, midfoot, hallux and lesser toes. Foot Ankle Int. 1994; 15(7): 349-53.
- Goughlin MJ, Pinsonneault T. Operative treatment of interdigital neuroma. A long-term follow-up study. J Bone Joint Surg. 2001; 83-A(9): 1321-7.
- Arriaza R, Baamonde C, Rodríguez C et al. Resultados del tratamiento quirúrgico de los neuromas de Morton. Rev Ortop Traumatol. 2000. 44(1): 35-40.
- 11.- Cantos B, Arriaza R, Del Cerro M. Diagnóstico ecográfico del neuroma de Morton. Rev Ortop Traumatol. 1993; 37: 468-70.
- 12.- Gauthier G. Thomas Morton's disease: a nerve entrapment syndrome. A new surgical technique. Clin Orthop. 1979; 142: 90-2.
- 13.- Dellon AL. Treatment of Morton's neuroma as a nerve compression: the role of neurolysis. J Am Podiatr Med Assoc. 1992; 82: 399-402.
- 14.- Benedetti RS, Baxter DE, Davis PF. Clinical results of simultaneous adjacent interdigital neurectomy in the foot. Foot Ankle Int. 1996; 17:264-8.



# OSTEOMA OSTEOIDE DE FALANGE DISTAL DE LA MANO: UNA LOCALIZACIÓN ATÍPICA

#### González-Zabaleta J, Pernas A

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

#### **RESUMEN**

El osteoma osteoide localizado en la falange distal de un dedo de la mano es una entidad infrecuente. Hay descritos alrededor de medio centenar de casos en todo el mundo, de los que en aproximadamente la mitad se llega a un diagnóstico exacto. Su diagnóstico de presunción es complejo por lo que normalmente se demora en el tiempo, alcanzándose la confirmación patológica en gran parte de los casos a partir de la muestra procedente de la exéresis quirúrgica. Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 74 años que presentaba una tumefacción de la falange distal del tercer dedo de la mano izquierda con resultado anatomopatológico de osteoma osteoide.

#### **PALABRAS CLAVE**

Osteoma osteoide, falange, nidus.

Correspondencia:
Dr. J.González-Zabaleta
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Complejo Hospitalario Universitario Juán Canalejo
Xubias de Arriba 84
15006 A Coruña
Telf. 981 178 153

#### OSTEOID OSTEOMA OF DISTAL PHALANX OF THE HAND: AN ATYPICAL LOCATION

#### **SUMMARY**

The osteoid osteoma located in the distal phalanx of a hand finger is an infrequent case. It has described about half a hundred of cases all over the world, from which in approximately half it is arrived at an exact diagnosis. Its diagnosis of presumption is complex, so normally is delayed in the time. The pathological confirmation being reached by the sample proceeding from the therapeutic exeresis largely of the cases. The clinical case of a man of 74 year old, who showed a tumefaction of the distal phalanx of the third finger of the left hand with anatomopathologic result of osteoid osteoma, is presented.

#### **KEY WORDS**

osteoid osteoma, phalanx, nidus.

#### INTRODUCCIÓN

El osteoma osteoide localizado en la falange distal de un dedo de la mano es una entidad infrecuente<sup>1-3</sup>. Hay descritos alrededor de medio centenar de casos en todo el mundo, de los que en aproximadamente la mitad se llega a un diagnóstico exacto. Su diagnóstico de presunción es complejo por lo que normalmente se demora en el tiempo, que según la revisión bibliográfica analizada puede suponer entorno a los 35 meses. La confirmación patológica se alcanza en gran parte de los casos con la muestra procedente de la exéresis quirúrgica.

El objetivo de este trabajo es poner de manifiesto un caso clínico de osteoma osteoide de localización poco frecuente, su dificultad diagnóstica y su abordaje terapéutico.

#### CASO CLÍNICO

Un varón de 74 años que acude a nuestra consulta por presentar un engrosamiento de la falange distal del tercer dedo de la mano izquierda. Entre sus antecedentes personales se encuentra una amputación traumática del pulgar ipsilateral que fue reimplantado, etilismo moderado (<80 g/día) y el ser no fumador. El paciente no tenía antecedente traumático en el lugar de la lesión y ésta presenta una evolución aproximada de 2 meses. No hay antecedentes familiares de patología tumoral.

Durante la anamnesis el paciente refiere un dolor urente y progresivo, de predominio nocturno, que no se exacerba con la presión y cede parcialmente con analgésicos habituales. Refiere un discreto aumento de la intensidad



con el consumo de alcohol.

A la exploración física el paciente presenta un buen estado general. Durante la inspección de la mano izquierda se aprecia un engrosamiento regular de la falange distal del tercer dedo. Se trata de un bultoma de consistencia pétrea. La superficie cutánea, así como la uña son de características normales, presentando normocoloración y relleno capilar normal. No se desencadena dolor con palpación.

Como pruebas complementarias se solicita una analítica general que únicamente revela un discreto aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), una radiografía de la lesión donde se aprecia un engrosamiento de la falange por una matriz de aspecto condral sin rotura clara de la cortical. Dada la inespecificidad de los hallazgos se solicita resonancia magnética nuclear (RMN), en la que se evidencia el carácter destructivo de la lesión y cierta infiltración de partes blandas, siendo los hallazgos compatibles con una etiología infecciosa, neoplásica o metastásica (Fig. 1).

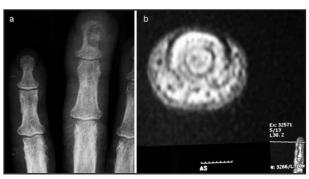


Figura 1: a) Imagen radiológica previa a la cirugía, con aumento de partes blandas peritumoral. b) Imagen axial de RMN previa a la cirugía con discreta infiltración de teiidos advacentes.

Con los hallazgos obtenidos se plantea un variado diagnóstico diferencial entre una tumoración de estirpe osteocartilaginosa, una metástasis o un proceso de etiología infecciosa.

Durante el despistaje se realiza una radiografía de tórax para valorar una eventual neoplasia primaria de pulmón, que ocasionalmente produce metástasis en dicha localización, siendo ésta negativa. Posteriormente y ante la ausencia de datos diagnósticos evidentes se realiza una punción biopsia percutánea. En el informe anatomopatológico se describe una tumoración de aspecto mesenquimal y diferenciación cartilaginosa constituida por condrocitos con pleomorfismo nuclear y ocasionales células gigantes multinucleadas junto a focos de fibrosis e hialinización. Se clasifica como probable encondroma aunque se advierte de la insuficiente cantidad de muestra. Con el diagnóstico de probable encondroma y alrededor de 4 meses desde el inicio de los estudios el paciente es intervenido quirúrgicamente, realizándose una exéresis y legrado de la lesión. En el estudio anatomopatológico de la muestra se evidencian espículas óseas y atipia citológica, en cuyo seno aparece una proliferación de osteoblastos que rodean osteoide bien formado, alcanzando el diagnóstico definitivo de osteoma osteoide (Fig. 2).

En los controles evolutivos del paciente se evidencia la desaparición del dolor y se realiza un control radiográfico de la zona que muestra la resección tumoral. Actualmente y tras haber transcurrido más de un año

desde el tratamiento no se ha objetivado recidiva clínica ni radiológica.

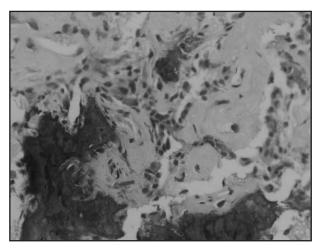


Figura 2: Imagen anatomopatológica de osteoma osteoide.

#### **DISCUSIÓN**

El osteoma osteoide, descrito por primera vez por Jaffe<sup>4</sup> en 1935, es un tumor osteoblástico benigno compuesto de osteoide y hueso atípico. La localización en zonas acras, predominante en mujeres, se hace excepcional en las falanges distales de la mano (<1%) donde, de forma contrapuesta al osteoma osteoide de otras localizaciones, es más frecuente en pacientes jóvenes. Ocasionalmente varios osteomas osteoides pueden presentarse en el mismo paciente.

Clínicamente destaca por producir dolor urente, de predominio nocturno y que "clásicamente" remite con ácido acetilsalicílico por su efecto antiprostaglandínico. Ocasionalmente el dolor se desencadena con la presión y su intensidad aumenta con el consumo de alcohol.

El edema y el engrosamiento es el signo principal (75% de los pacientes) del osteoma osteoide de falange distal<sup>2</sup>, generalmente acompañado de aumento de la convexidad unqueal.

El diágnostico del osteoma osteoide de falange distal puede resultar complicado y demorarse en el tiempo dada su excepcional incidencia, siendo establecido en la mayor parte de los casos por el análisis anatomopatológico de su exéresis definitiva. Por otra parte generalmente los síntomas pueden preceder en varios meses a los hallazgos de la exploración física o pruebas complementarias.

Radiológicamente destaca por ser una lesión de aproximadamente 1 cm, rodeada de un nido esclerótico, un halo radiolucente y aumento de partes blandas adyacentes que puede clasificarse, según su localización en centromedular, intracortical y subperióstico. El uso de tomografía axial computarizada (TAC) y RMN es frecuente y puede resultar de inestimable ayuda cuando en la radiología simple pasa desapercibido. Ocasionalmente puede ser útil la angiografía.

La revisión de la literatura disponible arroja menos de 50 casos de osteoma osteoide de falange distal de un dedo de la mano de los cuales se confirmó el diagnóstico en aproximadamente la mitad. La mayor parte de estos pacientes eran jóvenes, lo que contrasta con la tendencia del osteoma osteoide de otras localizaciones. Aunque en zonas acras en general prevalece en muje-



res, los datos disponibles acerca la de localización en una falange distal de la mano no permiten pronunciarse en cuanto a predominio de género.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con multitud de procesos patológicos de muy diversas etiologías como la infecciosa (absceso de Brodie o tuberculoso), osteitis esclerosante de Garré, osteitis sifilítica, metástasica (predominando neoplasias pulmonares) y otros tumores óseos primarios como el encondroma, displasia fibrosa, condrosarcoma<sup>5</sup>, etc.

El tratamiento del osteoma osteoide de falange distal se limita a la exéresis mediante curetaje de la lesión alcanzándose una remisión completa de los síntomas en la mayor parte de los casos. La amputación se desestima inicialmente aún siendo recogida en la literatura en tres ocasiones como primera opción terapéutica.

El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno y frecuente. De predominio en varones menores de 20 años,

el hallazgo por encima de los 50 años es raro. Su localización en la falange distal de un dedo de la mano puede considerarse excepcional (< 1%). La combinación de ambos datos epidemiológicos en el paciente del caso presentado plantea un amplio diagnóstico diferencial así como un difícil diagnóstico de presunción, al que con frecuencia se llega después de su tratamiento por exéresis.

- 1. Wiss DA and Reid BS. Painless osteoid osteoma of the fingers. Report of three cases. The American Journal of Hand Surgery. 1983; 8(6): 914-7. 2. Brown RE, Russell JB, Zook EG. Osteoid Osteoma of the distal phalanx of the finger: A Diagnostic C hallenge. Plast Recons Surg. 1992; 90(6): 1016-21.
- 3. Foucher G, Lemarechal P, Citron M. Osteoid Osteoma of the distal phalanx: A report of four cases and review on the literature. The Journal of Hand Surgery 1987; 12-B(3): 382-6.
- 4. Jaffe HL. Osteoid Osteoma. A bening osteoblast tumor composed of Osteoid and a typical bone. Archives of Surgery. 1935; 31: 709-28.
- 5. Mirra JM, Picci P. Osteoid Osteoma. Bone Tumors; 226-248.



# RIGIDEZ POSTRAUMÁTICA DE CODO. A PROPÓSITO DE UN CASO

#### Martínez-Rubinos C<sup>1</sup>, Otero R<sup>2</sup>, Galdo JM<sup>1</sup>

- 1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Meixoeiro. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo
- 2 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital POVISA (Policlínico de Vigo)

#### RESUMEN

La rigidez del codo tras un episodio traumático es relativamente frecuente en diversos grados. En aproximadamente un 5% de los casos puede resultar muy incapacitante y puede requerir tratamiento quirúrgico.

No se conoce con certeza el factor determinante de la rigidez, considerándose circunstancias desencadenantes una posible predisposición individual, la severidad del traumatismo, el grado de lesión de las partes blandas periarticulares, el daño de las superficies articulares, la precocidad del posible tratamiento quirúrgico, el tiempo de inmovilización y el modo de movilización tras la retirada de la misma.

Se expone el caso de un varón de mediana edad que presentó un traumatismo de codo años atrás resultando en una pérdida funcional importante que fue tolerando hasta presentar agravamiento con un nuevo episodio traumático.

El tratamiento quirúrgico, que consistió fundamentalmente en la resección de las calcificaciones heterotópicas proporcionó un resultado satisfactorio.

#### **PALABRAS CLAVE**

Rigidez de codo. Calcificación heterotópica. Artrolisis abierta de codo.

#### POSTTRAUMATIC STIFFNESS OF THE ELBOW. ABOUT A CASE

#### **SUMMARY**

The stiffness of the elbow after a traumatic episode is relatively frequent in diverse degrees. In approximately 5 % of the cases it can result very incapacitant and it can need surgical treatment.

The determinant factor of the stiffness is not known by certainty. A possible individual predisposition, the severity of the traumatism, the degree of injury of the periarticular soft parts, the damage of the joint surfaces, the precociousness of the possible surgical treatment, the time of immobilization and the way of mobilization after the retreat of the same one are being considered trigger circumstances.

The case of a middle-aged man is exposed. He presented an elbow traumatism a few years ago, resulting in a important functional loss that he was tolerating until presenting worsening with a new traumatic episode.

The surgical treatment, which consisted fundamentally of the resection of the heterotopic calcifications, provided a satisfactory result.

#### **KEY WORDS**

inflexibility of elbow, heterotopic calcification, open arthrolysis of elbow.

#### INTRODUCCIÓN

La rigidez del codo tras un traumatismo de dicha articulación es una complicación posible y bien conocida en nuestra especialidad. En general se considera como rigidez de codo al déficit de extensión mayor de 30°, y/o una flexión menor de 130°¹. La limitación de la pronosupinación que a veces se acompaña es más un problema rotacional del antebrazo que una rigidez franca del codo. La rigidez de esta articulación perjudica de forma importante la función de la mano y de la extremidad superior en su conjunto¹.

En las últimas décadas se ha progresado en el conocimiento global de los aspectos patológicos que afectan al codo y en particular en el conocimiento de la etiología, patología microscópica subyacente, tratamientos conservadores y tratamientos quirúrgicos y pronóstico de la rigidez postraumática de esta articulación².

Actualmente se clasifica la rigidez de codo en extrínse-

#### Correspondencia:

Galdo Pérez, JM. C/. A. Pérez Bellas, 9 2°D 36211 VIGO (Pontevedra)

Tf.: 986211987

Correo electrónico: lologaldo@telefonica.net



ca o intrínseca teniendo en cuenta la influencia etiopatogénica de los tejidos del componente estático (estructuras cápsulo-ligamentosas y osteocartilaginosas o dinámico (músculos adyacentes) implicados. La primera se produce por contractura o retracción de la cápsula y/o los ligamentos colaterales, y/o la presencia de osificación heterotópica, y/o la fibrosis o retracción de las unidades músculotendinosas vecinas. La segunda es consecuencia de artrofibrosis (adherencias intraarticulares) o de incongruencia articular (consolidación viciosa) o la presencia de cuerpos libres intraarticulares. En la mayoría de los casos la rigidez es mixta, pero se debe clasificar según la patología predominante<sup>2-6</sup>.

Aunque en general se acepta que deben agotarse todas las posibilidades de tratamiento conservador disponibles antes de indicar un tratamiento quirúrgico<sup>5, 6</sup>, con éste se ha pasado de una visión bastante pesimista tres o cuatro décadas atrás (incertidumbre de los resultados, potenciales complicaciones neurovasculares)<sup>7</sup>, a otra mucho más optimista avalada por las publicaciones de los éxitos alcanzados con distintos abordajes agresivos<sup>2, 3, 5, 6, 8-12</sup> combinados con técnicas de rehabilitación postoperatoria más avanzadas. En la actualidad se evoluciona hacia tratamientos quirúrgicos más limitados (cirugía artroscópica) para resolver problemas específicos de esta artculación<sup>11</sup>.

#### CASO CLÍNICO

Paciente de 41 años, trabajador manual de maquinaria pesada que 5 años atrás sufre un traumatismo directo en el codo derecho al caer de una altura. Sin evidencia específica de lesión ósea en ese momento, fue tratado mediante férula de yeso y rehabilitación una vez retirada la mencionada inmovilización, presentando como secuela una importante limitación no dolorosa de la movilidad del codo que le impedía realizar determinadas tareas profesionales y ciertas actividades de la vida diaria.

Con posterioridad a dicho episodio, y tras realizar un esfuerzo levantando un peso, el paciente refiere un chasquido en la cara posterior del codo seguido de dolor e impotencia funcional, con posterior tumefacción e irradiación del dolor al antebrazo, siendo tratado mediante una férula posterior de yeso durante cuatro días y un cabestrillo inmovilizador, remitiéndose para seguimiento clínico a las consultas externas de nuestro Servicio.

En la primera evaluación, el paciente presentaba a la exploración dolor selectivo en la cara posterior del codo y leve derrame articular con ocupación del receso posterolateral, crujidos articulares con la movilización y una limitación importante de la movilidad, con una flexoextensión de 86º/20º y una pronosupinación completa. No se evidenciaban criterios de inestabilidad articular. En la radiología simple se observaba irregularidad subcondral compatible con cambios degenerativos del codo y la presencia de calcificaciones heterotópicas periarticulares que explicarían el bloqueo mecánico tanto en flexión como en extensión. El TAC con reconstrucciones confirmó los hallazgos previamente mencionados, con ocupación de la fosa coronoidea, de la olecraneana y de la articulación radio-humeral anterior por hueso ectópico. El olécranon presentaba una corona osteofítica en su margen articular. No demostraba presencia de cuerpos libres intraarticulares (Fig. 1).



Figura 1: De izquierda a derecha y de arriba abajo: Imagen lateral y anteroposterior en la primera consulta del paciente, anteroposterior y lateral de cuatro años antes. Laterales en flexión y extensión máximas. Laterales en flexión y extensión máximas y varias reconstrucciones de TAC.

Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de rigidez postraumatica de codo derecho de origen extrínseco secundaria a la presencia de calcificaciones heterotópicas como consecuencia de un traumatismo/s previo/s, con sinovitis aguda postraumática en fase de resolución

Explicadas al paciente la patología actual y subyacente y las perspectivas de tratamiento, fue incluido en lista de espera para artrolisis abierta amplia y artroplastia de desbridamiento. Como prueba complementaria al diagnóstico se solicitó una gammagrafía ósea con Tc99 que presentó hipercaptación selectiva a dicho nivel, lo que sugería una artropatía postraumática de codo en fase de maduración, por lo que, y aunque es un tema sujeto todavía a debate, se le planteó al paciente la conveniencia de aplazar el tratamiento quirúrgico un tiempo. A los 6 meses, encontrándose el paciente prácticamente asintomático y sin apreciarse mejoría en la movilidad, se le realizó una nueva gammagrafía, que presentaba ahora una evidente disminución de la captación a dicho nivel. Aproximadamente a los nueve meses de acudir a nuestras consultas se le realiza al paciente una artrolisis amplia de codo con artroplastia de desbridamiento mediante un doble abordaje anterior (Henry) y posterior, con división longitudinal del mecanismo extensor en la línea media, resección de toda las excrescencias óseas y reconstrucción de las fosas anterior y posterior obliteradas, obteniéndose intraoperatoriamente de forma pasiva una flexión de 130º y una extensión casi completa. Se confeccionaron dos férulas posteriores de yeso en flexión de unos 115º y otra casi en extensión completa para cambio cada 6 horas en el postoperatorio. No se usó movilización pasiva continua por no disponer de dispositivos para esta articulación. Se pautó tratamiento analgésico endovenoso convencional suplementado con bomba PCA y se inició de forma precoz la movilización pasiva por el servicio de rehabilitación. Se siguió una pauta profiláctica de la calcificación heterotópica con Indometacina oral, la cuál se prolongó algo más de 6 semanas. La evolución postoperatoria fue francamente favorable, presentando el paciente sólo unas molestias



leves y lentamente decrecientes que no le impidieron continuar el tratamiento rehabilitador intensivo.

La movilidad actual del codo, a los 2 años de la intervención, es de 12º de extensión y 122º de flexión con pronosupinación completa. Este rango de movimiento permanece estacionario y proporciona al paciente una gran satisfacción subjetiva, sobre todo por la posibilidad recuperada de realizar las actividades de la vida diaria y las su trabajo habitual sin ningún tipo de limitación o sintomatología. Las radiografías de control presentan una ausencia total de calcificaciones heterotópicas en las áreas de resección no observándose recidiva de las mismas. No presentan progresión aparente las irregularidades subcondrales articulares degenerativas previas (Fig. 2).

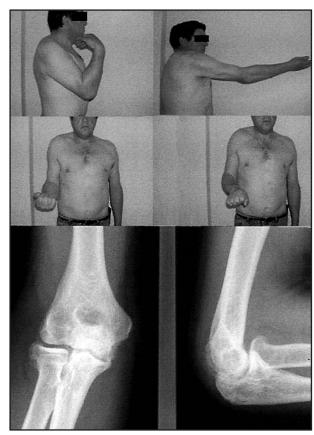


Figura 2: Imágenes de la movilidad actual del codo y Rx anteroposterior y lateral a los dos años de la intervención.

#### DISCUSIÓN

La rigidez de codo, en grados más o menos variables, es una complicación bien conocida que se presenta como consecuencia de traumatismos articulares incluso triviales. La incidencia exacta no se conoce, pero se cifra en torno al 5% la incidencia de rigideces importantes tras contusiones serias, fracturas, luxaciones o fracturas-luxaciones<sup>5</sup>.

Tampoco se conoce con exactitud el factor determinante para el desarrollo de esta secuela, aunque han sido mencionadas como circunstancias desencadenantes una predisposición individual, la severidad del traumatismo, el grado de lesión de las partes blandas periarticulares, el daño de las superficies articulares, la precocidad en el posible tratamiento quirúrgico, el tiempo de inmovilización y el modo de movilización tras la retirada de la misma. Así, aproximadamente el 40% de las rigideces graves se producen tras fracturas-luxaciones, el

20% tras fracturas supracondíleas y condíleas, el 20% tras luxaciones y el 10% tras fracturas de la cabeza radial<sup>5</sup>.

La razón fisiopatológica de la pérdida de movilidad postraumática se relaciona con dos rasgos anatómicos. El primero, el alto grado de congruencia y complejidad de las superficies articulares y el segundo, la sensibilidad de los tejidos blandos, particularmente la cápsula, para reaccionar al traumatismo. Además, se ha demostrado que las dimensiones de los ligamentos colaterales se alteran tras la cicatrización, con lo que pueden limitar los arcos de flexión y extensión. En este sentido cabe de destacar en las imágenes anatomopatológicas de microscopia electrónica la presencia de una marcada hiperplasia de los haces de colágeno en la cápsula articular anterior de una rigidez en flexión de codo tras luxación de dicha artciculación<sup>6</sup>. En contracturas de larga evolución, parece estar involucrada también la retracción de las unidades músculo-tedinosas flexoras y extensoras del eje de rotación del codo<sup>6</sup>.

Morrey et al.1 investigaron el arco funcional de la movilidad del codo en voluntarios sanos analizando 15 actividades de la vida diaria, concluyendo que el 90% de estas actividades se llevaban a cabo dentro de un arco comprendido entre los 30° y 130°, requiriendo además una pronación y supinación de 50° en cada sentido. En la práctica clínica los pacientes pueden tolerar una pérdida de flexión de unos 30° y de extensión de 45°, pero si el arco de movimiento global es menor de 100°, la mayoría de los pacientes presentarán importante limitación funcional<sup>5</sup>. La muy frecuente pérdida de extensión se tolera mejor que grados equivalentes de pérdida de flexión. El grado de repercusión funcional siempre dependerá del tipo individual de actividad deportiva u ocupacional del paciente. La rigidez del codo perjudica de forma importante la función de la mano limitando sus posibilidades de colocación en una esfera en el espacio, y una limitación del 50% del movimiento normal del codo puede reducir la funcionalidad de la extremidad superior en un 80%<sup>5</sup>.

Para la correcta planificación del tratamiento de esta patología parece de vital importancia clasificar correctamente el tipo de rigidez (intrínseca, extrínseca o mixta). Para ello es esencial una detallada exploración clínica observando la presencia o ausencia de dolor, signos inflamatorios y la elasticidad en el punto final del movimiento tanto en flexión como extensión. El estudio radiológico en dos planos es imprescindible para valorar el contorno articular o la presencia de calcificaciones heterotópicas, pudiéndo completarse el estudio con reconstrucciones en 3D de TAC. En el caso de presencia de formaciones ectópicas de hueso, la gammagrafía con Tc<sup>99</sup> puede servir de guía para valorar el momento idóneo para la resección. En raros casos es de utilidad la RMN.

El objetivo del tratamiento de la rigidez de codo es proporcionar al paciente una articulación no dolorosa, estable y funcional. Para ello el tratamiento de la lesión inicial debe ser lo más correcto posible, garantizando en las fracturas intraarticulares una reducción anatómica de las superficies articulares, una fijación estable y una movilización pasiva y activa precoz, y en las lesiones de tejidos blandos con superficies articulares intactas, una movilización precoz.

El tratamiento conservador de la rigidez de codo consis-



te básicamente en fisioterapia, mediante movilización asistida del codo (que debe evitar los movimientos intempestivos, forzados y dolorosos), movilización pasiva continua (con férula dinámica en aquellas lesiones en las que se sospecha que puedan resultar en rigidez y en el postoperatorio para mantener el arco de movimiento conseguido tras la artrolisis), férulas articuladas ajustables (activas o, más comúnmente, pasivas que van ganando movilidad mediante un sistema de tornillo regulable y ajuste confortable)<sup>6</sup>.

El tratamiento quirúrgico puede llevarse a cabo por vía artroscópica o por artrotomía. La artrolisis artroscópica es cada vez más utilizada pero en principio está más indicada en casos menos graves y sobre todo de origen intrínseco<sup>11</sup>. La artrolisis abierta con artroplastia de desbridamiento es utilizada en general para casos más graves. Pueden utilizarse para ello varios tipos de abordajes, con el fin de conseguir una actuación más directa en el lugar de la patología predominante. El abordaje anterior, popularizado por Urbaniak8 e indicado para rigideces en flexión, permite el acceso directo a la cápsula anterior y a formaciones de hueso ectópico presentes en la cara anterior de la articulación. El abordaje medial resulta indicado cuando la patología afecta a la mitad medial de la articulación e involucra al nervio cubital. El abordaje lateral con procedimiento de la columna, permite acceder a la cara anterior y posterior de la articulación incidiendo por delante o detrás del ligamento lateral y elevando la musculatura anterior o posterior. No se puede llegar a las estructuras muy mediales9. El abordaje posterior es extensible y se pueden abordar ambos lados de la articulación y la superficie articular desde la cara posterior.

La artroplastia por distracción se realiza mediante la colocación de un fijador externo articulado. Útil en algunos pacientes con rigidez intrínseca y tras una artrolisis extensiva abierta cuando se sospecha inestabilidad residual<sup>3</sup>. La artroplastia de interposición fascial está indicada en casos de rigideces dolorosas en adultos jóvenes que no presentan distorsión de la geometría articular. Se usa injerto dérmico como membrana de interposición. Se coloca un fijador externo articulado<sup>12</sup>. La artroplastia cúbito-humeral, utilizada para la patología degenerativa, podría ser empleada en casos muy selectivos en los que exista bloqueo de la movilidad por estructuras óseas relacionadas con las fositas de la paleta humeral. La sustitución total del codo estaría indicada en rigideces muy severas o dolorosas en pacientes mayores de 60 años

con el fin de facilitar las actividades de la vida diaria<sup>10</sup>. Tras el tratamiento quirúrgico, y en un paciente motivado, es imprescindible proveer unas buenas medidas analgésicas y comenzar de forma inmediata la movilización con fisioterapia o férula de movimiento continuo pasivo. Para prevenir la nueva formación de hueso ectópico se utilizan pautas profilácticas con indometacina (25 mg/8h v.o. durante tres semanas) u otros antiinflamatorios no esteroideos, o radioterapia postoperatoria.

La mayoría de los autores señalan mejores resultados del tratamiento quirúrgico en general para la rigidez de causa extrínseca. A la vista de los resultados satisfactorios, la cirugía se presenta como una buena opción para mejorar la función en los pacientes con rigidez postraumática de codo sobre todo cuando no tiene una evolución de más de 18-24 meses.

En el caso que presentamos, con un doble abordaje anterior y posterior, sin presentar complicaciones postoperatorias relevantes, se consiguió una importante mejoría con una ganancia de movilidad desde 86/18/0 hasta 122/12/0, es decir de 42°, pasando de una rigidez moderada (40-70% del arco normal de movimiento) a una rigidez leve con el 75% del arco total de movimiento.

- 1. Morrey BF, An KN, Chao EYS. Functional evaluation of the elbow. In: Morrey BF, editor. The elbow and its disorders. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 86-87.
- Bruno RJ, Lee ML, Strauch RJ et al. Posttraumatic elbow stiffness: Evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 2002; 10:106-16.
   Morrey BF. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative treatment, including distraction arthroplasty. J Bone Joint Surg. 1990; 72A: 601-18.
- Glaesener JJ, Rosnau S, Petersen W. Elbow contracture caused by increased tonus of the flexor muscles. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1995; 133: 323-7.
- 5. Søjbjerg, JO. The stiff elbow. Acta Orthop Scand. 1996; 67: 626-31.
- 6. Morrey BF. The posttraumatic stiff elbow. Clin Orthop. 2005; 431: 26-35.
- 7. Millard Jr DR, Ortiz AC: Correction of severe elbows contractures. J Bone Joint Surg. 1965; 47A: 1347-54.
- 8. Urbaniak JR, Hansen PE, Beissinger SF et al. Correction of post-traumatic flexion contracture of the elbow by anterior capsulotomy. J Bone Join Surg. 1985; 67A: 1160-4.
- 9. Mansat P, Morrey BF. The "column procedure": A limited surgical approach for the treatment of stiff elbows. J Bone Join Surg. 1998; 80A: 1603-15
- 10. Mansat P, Morrey BF. Semiconstrained total elbow arthroplasty for anguilosed and stiff elbows. J Bone Join Surg. 2000; 82A: 1261-8.
- 11. O'Driscoll SW. Elbow arthroscopy: The future. In: Morrey BF, editor. The elbow and its disorders. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
- 12. Uuspaa V. Anatomical interposition arthroplasty with dermal graft: A study of 51 elbow arthroplasties on 48 rheumatoid patients. Z Rheumatol. 1987; 46: 132-5.



# METÁSTASIS ÚNICA EN MÚSCULO ESQUELÉTICO DE ADENOCARCINOMA RENAL. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Tomé Bermejo F, Martínez Velázquez C, Sánchez Ríos C, Parrón Cambero R, Ruiz Micó N Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Virgen de la Salud. Toledo

#### **RESUMEN**

El adenocarcinoma renal o hipernefroma es una neoplasia maligna del parénquima renal que aparece con más frecuencia durante la quinta y sexta décadas de vida.

En la mayoría de los casos la diseminación metastásica resulta múltiple y sólo ocasionalmente aparecen casos de metástasis únicas. La presencia de metástasis de adenocarcinoma renal sobre el tejido muscular es un hecho extremadamente inusual. En los últimos 30 años existen solamente 6 casos documentados de metástasis muscular de adenocarcinoma renal en la literatura médica.

Presentamos un caso clínico de metástasis única confirmada sobre tejido músculo esquelético de la cara posterior del muslo en un paciente de 71 años, y realizamos una revisión de la literatura médica acerca del tratamiento y pronóstico en los casos de metástasis única de adenocarcinoma renal.

#### **PALABRAS CLAVE**

Carcinoma de células renales, hipernefroma, metástasis única, metástasis muscular.

SOLITARY MUSCULOSKELETAL METASTASES FROM RENAL CELL CARCINOMA. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

#### **SUMMARY**

Renal cell carcinoma or hypernephroma is a malignant neoplasia of the renal parenchyma that appears more frequently during the fifth and sixth decades of life.

In most cases the metastasic dissemination turns out to be multiple, and only occasionally, cases of solitary metastases appear. The presence of muscular metastases from renal cell carcinoma is extremely rare. Only 6 previous cases of muscular metastasis from renal cell carcinoma exist in the medical literature in the last 30 years. We present a case of a solitary muscular metastasis in the thigh of a 71-year-old patient, and a review of the literature about the treatment and prognosis for solitary metastasis of renal cell carcinoma.

#### **KEY WORDS**

Renal cells carcinoma, hypernephroma, unique metastasis, muscular metastasis.

#### INTRODUCCIÓN

La presencia de metástasis de adenocarcinoma renal sobre el tejido muscular es un hecho extremadamente inusual<sup>1</sup>. En un estudio de 371 casos realizado por Riches y col. sobre pacientes con metástasis de adenocarcinoma renal, se sospechaba la presencia de metástasis en tejido músculo esquelético solamente en cuatro de los casos<sup>2</sup> y en las series de Bennington y Kradjan, sólo tres casos de los 523 estudiados presentaban metástasis músculo esquelético en la autopsia<sup>3</sup>.

Presentamos un caso clínico de metástasis única confirmada anatomopatológicamente, sobre tejido músculo esquelético de la cara posterior del muslo, en un paciente de 71 años, dos años después de una nefrectomía por adenocarcinoma renal.

#### CASO CLÍNICO

Varón de 71 años acude a urgencias remitido por su médico en Atención Primaria por presentar impotencia funcional del miembro inferior izquierdo de varios meses de evolución debido a la presencia de una tumoración muy dolorosa en el muslo izquierdo cercana al hueco

#### Correspondencia:

Dr. Félix Tomé Bermejo Av. Alfonso XIII, 145. 2° D 28016 Madrid

Tel: 91 350 12 82 / 630 34 84 89

Correo electrónico: felixtome@hotmail.com



poplíteo, con el diagnóstico de presunción de absceso en muslo izquierdo.

Como antecedentes médicos más destacables refería una gastrectomía subtotal por ulcus gástrico y una nefrectomía radical izquierda practicada dos años antes por un adenocarcinoma renal.

A la exploración se podía apreciar una tumoración de aproximadamente 10x5 cm en el tercio inferior de la cara posterior del muslo izquierdo inmediatamente superior al hueco poplíteo, con intensos signos inflamatorios (masa brillante, con intenso rubor y aumento de la temperatura local), de consistencia fibroelástica, muy dolorosa a la palpación y adherida a planos profundos. No presentaba adenopatías palpables ni ningún otro hallazgo patológico en miembros inferiores.

Aportaba radiografías simples de pierna y rodilla izquierda con imagen de aumento de las partes blandas a nivel local y una analítica con una elevación de la VSG como único dato reseñable.

Con la presencia de una tumoración sintomática de partes blandas en un paciente con antecedentes de neoplasia renal, se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) donde se aprecia una masa sólida de 11x7.5x4 cm en el compartimiento posterior del tercio inferior del muslo izquierdo afectando a los músculos bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso, respetando fémur y el compartimiento anterior del muslo pero que contactaba y desplazaba los vasos femorales (Fig.1a). La arteriografía de la pierna izquierda muestra una tumoración hipervascularizada dependiente de la arteria femoral superficial, con fístula arteriovenosa, fenómeno de robo y consiguiente déficit de flujo vascular distal (Fig.1b). Se realiza punción aspiración con aguja fina (PAAF) y microbiopsia percutánea de la masa que comprueba la presencia de numerosas células atípicas compatibles con metástasis de adenocarcinoma renal de células claras.

El estudio de extensión se completa con un TAC torácico-abdómino-pélvico, marcadores tumorales y gammagrafía que no evidencian diseminación de la enfermedad, por lo que se decide resección en bloque de la masa tumoral metastásica única.

Ante la posibilidad de tener que realizar un by-pass de los vasos femorales, se solicita la colaboración del Servicio de Cirugía Vascular que inicia la intervención quirúrgica mediante la disección y control de los vasos femorales en la región inguinal. El abordaje de la tumoración se realiza mediante una incisión en "raqueta" en el tercio inferior de la cara posterior del muslo izquierdo. Neurolisis del nervio ciático hasta su bifurcación, comprobándose su relación con el tumor pero sin llegar a estar englobado en el mismo. Disección del paquete vascular femoral y poplíteo sin evidenciarse del mismo modo, infiltración tumoral macroscópica al existir un plano de separación entre ambos. Resección en bloque de la masa tumoral junto con la porción larga del bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso incluidos en la masa tumoral (Fig.2).

Los informes histológicos tanto intraoperatorios como definitivo confirman el diagnóstico inicial de metástasis de adenocarcinoma renal de células claras y la resección completa de la masa tumoral con bordes libres en el informe intraoperatorio pero informando en el definitivo de la existencia de invasión vascular tumoral en uno de los bordes cutáneos, por lo que en un segundo tiem-

po se realiza ampliación de los bordes quirúrgicos, procediendo entonces al cierre y cobertura mediante colgajos cutáneos rotacionales.





Figura 1: a) Cortes axial de RMN donde se puede apreciar la existencia de una masa en el compartimiento posterior del muslo izquierdo, afectando a los músculos bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso, respetando fémur y que contacta y desplaza los vasos femorales y el nervio ciático. b) Imagen de arteriografía de la pierna izquierda que muestra una tumoración hipervascularizada dependiente de la arteria femoral superficial con fístula arteriovenosa.

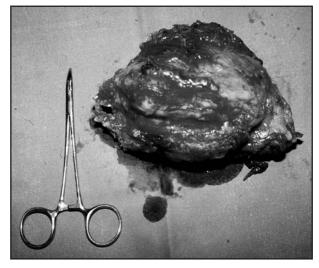


Figura 2: Masa tumoral metastásica extirpada de 11 x 7.5 x 4 cm.



El paciente sigue una favorable evolución postoperatoria, necesitando únicamente la transfusión de una unidad de concentrados de hematíes. No presenta complicación postoperatoria alguna, por lo que al reanudar la deambulación es dado de alta para iniciar tratamiento de quimioterapia.

Un año después de la intervención quirúrgica presenta afectación pulmonar metastásica múltiple.

#### **DISCUSIÓN**

El adenocarcinoma renal o hipernefroma es una neoplasia maligna del parénquima renal que aparece con más frecuencia durante la quinta y sexta décadas de la vida, siendo tres veces más frecuente en el sexo masculino<sup>4</sup>. La presentación clínica clásica en forma de triada sintomática, dolor en flanco, masa palpable y hematuria macroscópica no está presente en todos los casos, y con frecuencia la clínica de debut es la de la diseminación metastásica<sup>4</sup>.

Esta neoplasia maligna de origen renal puede provocar invasión local por extensión directa desde la cápsula y diseminarse por invasión linfática5. Existe consenso acerca de las metástasis únicas como el producto de la invasión tumoral directa de los vasos renales, produciendo diseminación tumoral mediante émbolos malignos vía vena cava inferior<sup>5</sup>.

Mientras que en la mayoría de los casos la diseminación metastásica resulta múltiple, ocasionalmente aparecen casos de metástasis únicas, con una incidencia del 2.5% según el estudio de O´Dea y col. sobre 1761 pacientes tratados<sup>6</sup>.

Las metástasis musculares del adenocarcinoma renal son suficientemente raras como para que en dos estudios diferentes realizados respectivamente por Ochsner y col. en 1973 y por Hajdu y col. en 1967 en autopsias de pacientes con diseminación metastásica no se encontrara ningún caso de metástasis muscular en 203 casos<sup>7, 8</sup>. Saitoh y col., en 1981, en un estudio con 1451 necropsias tampoco encontró metástasis muscular alguna en pacientes con adenocarcinoma renal confirmado<sup>9</sup>. En los últimos 30 años existen solamente 6 casos documentados de metástasis muscular de adenocarcinoma renal en la literatura médica<sup>10</sup>.

El único tratamiento con intención curativa para el paciente con metástasis única de adenocarcinoma renal es la resección completa de la metástasis. Montie y col. afirman que las metástasis únicas deben ser tratadas de forma agresiva, proporcionando de este modo una excelente oportunidad de prolongar la supervivencia del paciente<sup>11</sup>. Golimbu y col. concluyen en su estu-

dio realizado en 1986, que la supervivencia en los pacientes que desarrollan metástasis más allá del 2º año tras la nefrectomía es mayor que los que desarrollan la enfermedad metastásica antes del segundo año 12. Ambos afirman que la resección radical completa es obligada para poder prolongar la supervivencia en caso de metástasis única de carcinoma renal. No obstante las tasas de supervivencia a los cinco años tras el tratamiento agresivo de las metástasis únicas rondan del 35-50%, teniendo mejor pronóstico las metástasis sobre partes blandas que en caso de implicación esquelética 13.

No existe evidencia acerca del beneficio y por tanto indicación de quimioterapia o inmunoterapia adyuvante<sup>10</sup>. Como conclusión podemos decir que las metástasis sobre tejido muscular del adenocarcinoma renal son entidades que se presentan de forma muy esporádica e inusual. La literatura médica apoya el tratamiento agresivo de las metástasis únicas como única medida con intención curativa una vez controlado el foco primario tras la nefrectomía. La supervivencia es mayor si la metástasis aparece más allá del segundo año tras la nefrectomía.

- 1. Karakousis C, Rao U, Jennings E. Renal cell carcinoma metastatic to skeletal muscle mass: A case report. J Surg Oncol. 1981; 17: 287-93.
- 2. Riches EW, Griffiths EH, Thrackray MA. New growths of the kidney and ureter. Br J Urol. 1951; 23: 297-356.
- 3. Bennington JL, Kradjian RM. Site of metastases at autopsy in 523 cases of renal cell carcinoma. In: Renal cell carcinoma. Philadelphia, Saunders: 1967. Chapter VI.
- 4. Potter G, Strauss H, Potter R. Delayed appearance of metastatic renal cell carcinomasubcutaneously in the left fifth toe after ipsilateral neprhectomy. J Foot Surg. 1991; 30(2): 147-50.
- 5. Chute R, Ireland E, Houghton J. Solitary distant metastases from unsuspected renal carcinomas. J Urol. 1958; 80(6): 420-24.
- 6. O'Dea MJ, Zinke H, Utz DC, Bernatz PE. The treatment of renal cell carcinoma with solitary metastases. J Urol. 1978; 120: 540-42.
- 7. Ochsner MG, Brannan W, Pond HS, Goodier EH. Renal cell carcinoma: Review of 26 years experience at the Ochsner Clinic. J Urol. 1973; 110: 643-46.
- 8. Hadju SI, Thomas AG. Renal cell carcinoma at autopsy. J Urol. 1967; 97: 978-982.
- 9. Saitoh H. Distant metastases of renal adenocarcinoma. Cancer. 1981; 48: 1487-91.
- 10. Linn J, Fichtner J, Voges G et al. Solitary contralateral psoas metastases 14 years after radical nephrectomy for organ confined renal cell carcinoma. J Urol. 1996; 156: 173.
- 11. Montie J, Stewart B, Straffon R et al. The role of adjunctive nephrectomy in patients with metastatic renal cell carcinoma. J Urol. 1977; 117: 272-75
- 12. Golimbu M, Al-Askary S, Tessler A, Morales P. Aggresive treatment of metastatic renal cancer. J Urol. 1987; 136: 805-08.
- 13. Kozlowski JM. Management of distant solitary recurrence in the patient with renal cancer. Contralateral kidney and other sites. J Urol. 1994; 127: 1092-97.



# ARTROPATÍA DE CHARCOT EN ESPINA BÍFIDA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

#### Novillo D<sup>1</sup>, González JL<sup>2</sup>, Hernández C<sup>3</sup>

- 1 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Fundación Pública Hospital Verín. Ourense.
- 2 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. Hospital General Universitario Dr. Gregorio Marañón. Madrid.
- 3 Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General Universitario Dr. Gregorio Marañón. Madrid.

#### RESUMEN

La espina bífida es un defecto del cierre del canal neural que provoca importantes secuelas paralíticas secundarias a nivel neurológico. A lo largo de la vida de estos pacientes pueden tener lugar diferentes complicaciones, entre ellas el desarrollo de una artropatía neuropática.

El objetivo del presente trabajo es analizar dos episodios de artropatía de Charcot en pacientes afectos de espina bífida, aportando dos nuevos casos a la escasa bibliografía existente. Relacionamos a su vez nuestros casos con inmovilizaciones prolongadas, lo cual no ha sido descrito previamente. Se presentan dos casos de pacientes afectos de mielomeningocele. Por distintas razones fueron sometidos a cirugías óseas que se siguieron de inmovilizaciones prolongadas, lo que llevó a cuadro clínico de artropatía de Charcot.

Se revisa la literatura existente acerca de la presentación de artropatía neuropática en pacientes afectos de mielomeningocele. Se analizan los puntos clave para el diagnóstico y la etiología. A continuación se revisan las posibles opciones terapéuticas y recomendaciones tanto para evitar la presentación del cuadro como para tratar las alteraciones derivadas del mismo.

#### PALABRAS CLAVE

Espina bífida, mielomeningocele, artropatía neuropática, artropatía de Charcot.

#### CHARCOT'S ARTHROPATHY IN SPINA BIFIDA. ABOUT TWO CASES

#### **SUMMARY**

Spina bifida is a fault of the closing of the neural channel. It provokes important paralytic secondary sequels at neurological level. Different complications can take place along the life of these patients, between them the development of a neuropathic arthropathy.

The aim of this work is to analyze two episodes of Charcot's arthropathy in sympathetic patients of spina bifida, contributing two new cases to the scanty existing literature. We relate in turn our cases to long immobilizations, which has not been described previously.

Two cases of sympathetic patients of myelomeningocele are presented. For different reasons, they were submitted to bone surgeries followed of long immobilizations, which led to clinical picture of Charcot's arthropathy.

Existing literature about the presentation of neuropathic arthropathy in patients affected of myelomeningocele is reviewed. The key points are analyzed for the diagnosis and the etiology. Later the possible therapeutic options and recommendations are checked to both avoid the syndrome and treat the alterations derived from it.

#### **KEY WORDS**

Spina bifida, myelomeningocele, neuropathic arthropathy, Charcot's arthropathy.

#### INTRODUCCIÓN

Hay pocas publicaciones en torno a la artropatía de Charcot, siendo de hecho su etiopatogenia poco conocida<sup>1-5</sup>. Más escasos son además los textos que relacionan dicha artropatía con la espina bífida. La primera referencia la encontramos en 1968, año en que Sharrard y Grosfield<sup>6</sup> lo mencionan en su artículo sobre deformidades de los pies. Más extensa es la revisión que hacen de articulaciones neuropáticas Bruckner y Howell en 1972<sup>7</sup>, en las que la espina bífida aparece señalada como un posible agente etiopatogénico del cuadro.

La prevalencia de artropatía de Charcot en la espina bífida es totalmente desconocida. En el mundo hay cada año unos 400.000 nacimientos con defectos del tubo neural. En España esta cifra se reduce a 400 al año, lo que viene a ser uno de cada mil nacidos vivos, aumen-

#### Correspondencia:

Diego Novillo
C/ Canella Cega 7 3°C
32600 Verín. Ourense
Tlf 988 413472
Correo electrónico: diegonov@yahoo.es

Acta Ortop. Gallega 2007; 3(1): 19-21



tando hasta 46 por cada mil nacidos muertos. La mejora de la expectativa de vida en este tipo de población hace pensar, como ya señaló Nagarkatti<sup>1</sup>, que la prevalencia de artropatía pueda ser mayor de la esperada.

El objeto de esta nota clínica es aportar dos nuevos casos de artropatía de Charcot en pacientes afectos de mielomeningocele a las escasas series de la literatura mundial, relacionando igualmente su aparición con largos períodos de inmovilización tras cirugía ósea.

#### **CASO CLÍNICO**

CASO 1

Paciente varón de 11 años de edad con diagnóstico de espina bífida a nivel S1 en el sexto mes de embarazo. No presenta antecedentes familiares reseñables. Parto por cesárea. Es intervenido para cierre de defecto raquídeo y válvula de derivación durante el período neonatal. Durante la lactancia es tratado ortopédicamente de displasia de desarrollo de ambas caderas, solucionándose el cuadro. A los seis años de vida debido a la extrarrotación tibial y valgo de tobillo izquierdo (Fig.1a) se realiza osteotomía desrrotadora interna de tibia, tenodesis aquileofibular y osteotomía de peroné, estabilizada con tres agujas de Kirschner y una bota de yeso. Reingresa a los 9 días de la intervención por gran inflamación que provoca dehiscencia de herida e infección superficial que es tratada con desbridamiento y tratamiento antibiótico. Se mantuvo la inmovilización durante dos meses, para ser sustituida por una férula del tipo "Rancho de los Amigos". A los 5 meses de la intervención presenta alteraciones radiológicas a nivel del tobillo que se etiquetan como artropatía de Charcot. Actualmente (Fig. 1b) el paciente



Figura 1 (a, b)

está asintomático, deambulando con férula articulada y presenta un apoyo plantígrado con un acortamiento de 2 cm. muy bien tolerado con un alza de 1.5 cm.

#### CASO 2

Mujer de 15 años de edad diagnosticada al nacimiento de espina bífida a nivel L3-L4. A los 6 años, debido a rotación tibial externa y valguización progresiva bilateral de tobillos, se decide realizar sendas osteotomías varizantes y desrrotadoras supramaleolares, fijadas con grapas de Blount, completándose el procedimiento con tenodesis aquileofibulares y osteotomías simples de ambos peronés. A los 8 meses de la cirugía persistía la falta de unión en la tibia derecha, que se trata mediante refrescamiento de bordes, aporte de injerto autólogo de cresta ilíaca, y estabilización con un montaje en torre Eiffel de agujas de Kirschner. A los dos meses se apreció una buena consolidación y comenzó a caminar de nuevo con ortesis tipo Rancho de lo Amigos. A los seis meses de la cirugía, se percibe una gran inestabilidad tanto en varo como en valgo de la rodilla derecha. Al realizar pruebas radiográficas se perfila el diagnóstico como una artropatía de Charcot con afectación de cóndilo externo. La inestabilidad fue aumentando con la edad de la paciente, para a los nueve años llegar hasta los 30º de valgo clínico (Fig. 2a). Se realizó osteotomía valguizante de fémur, estabilizándose con un clavo-placa y un yeso cerrado. A pesar de la buena corrección obtenida con la cirugía, paulatinamente fue aumentando la inestabilidad y paralelamente fue perdiéndose la alineación angular obtenida.

Cuando la paciente contaba con 12 años fue sometida a una nueva cirugía. Se retiró el material de osteosíntesis previamente implantado para realizar una nueva osteotomía de sustracción femoral distal posteromedial, de varización y extensión, estabilizada con un clavo placa tipo DCS a 95° y 5 agujeros. Se mantuvo con yeso inguinopédico durante un mes. En la actualidad (Fig. 2b) la rodilla



Figura 2 (a, b)



está bien alineada y continúa usando ortesis para la deambulación. El rango de flexoextensión de la rodilla alcanza los 30°, no hay inestabilidades en la rodilla, y presenta una dismetría de 3 cm que se compensa con alza.

#### **DISCUSIÓN**

La artropatía neuropática es un defecto de la sensibilidad profunda que favorece la transmisión desordenada e irregular de cargas e impactos sobre las superficies articulares y los ligamentos asociados<sup>8</sup>. Dicha sobrecarga termina produciendo fallos en las estructuras de soporte, que al carecer de reflejos protectores acaban determinando la destrucción articular.

Para diagnosticar una artropatía de Charcot debemos referirnos a la ya clásica descripción clínica y radiológica de Brucker y Howell<sup>7</sup>. La inflamación articular es intensa y persistente, cursando con recurrencias en estadios avanzados. Se acompaña de inestabilidad con luxaciones y subluxaciones, finalizando con la destrucción osteocondral. Como cambios articulares precoces se pueden resaltar efusiones articulares, subluxaciones, fragmentación con defectos osteocondrales, y cuerpos libres intraarticulares. Conforme va evolucionando la artropatía pueden llegar a presentarse fracturas periarticulares transversas con desintegración metafisaria, pudiendo simular incluso una neoplasia<sup>2</sup>. A la total destrucción de la articulación pueden sumarse también depósitos de calcio intra y periarticulares.

Hay varias teorías para intentar aclarar la etiología de la artropatía neuropática. La más aceptada en la actualidad es la llamada neurotraumática<sup>3</sup>. Dicha teoría refiere que una articulación, con inervación sensitiva anormal, si está desprotegida, desarrollará una rápida destrucción como consecuencia de agresiones traumáticas menores.

Las series que relacionan la artropatía de Charcot con la espina bífida se limitan a descripciones esporádicas de casos. Tan sólo Nagarkatti<sup>1</sup> especula con la posibilidad de que pueda existir un caso de artropatía neuropática por cada 1000 espinas bífidas, siendo posiblemente esta cifra incluso mayor aún debido a la pérdida de seguimiento de pacientes que alcanzan la mayoría de edad. Las articulaciones más afectadas son el tobillo, la rodilla y la cadera, siendo importante tener en cuenta que es una patología exclusiva de pacientes deambuladores, por lo que la mayor incidencia en los pacientes afectos de espina bífida aparece en los niveles lumbares bajos. En la bibliografía mencionada se relaciona la aparición de la artropatía con microtraumatismos de repetición y alteraciones de la vascularización, que junto con la inactividad ocasional pueden acabar desencadenando osteoporosis. En nuestros dos casos podemos relacionar

claramente la aparición de la artropatía a intervenciones quirúrgicas con largos períodos de inmovilización posteriores, que pueden acabar desencadenando una articulación neuropática por la deficiente nutrición del cartílago y la escasa producción de sinovial.

Hay pocos datos sobre el tratamiento a realizar. El soporte ortésico de las articulaciones afectas es en principio el tratamiento de elección, a pesar de que no detiene la evolución de las lesiones4. Es muy importante, como se ha podido demostrar en uno de nuestros casos, prestar atención a las posibles inestabilidades de la rodilla1. La artrodesis articular incrementa las demandas de las articulaciones vecinas y debería ser evitada en estos pacientes. Las osteotomías pueden mejorar la clínica4 pero el daño a las superficies articulares es irreparable y se recomienda la realización de un desbridamiento articular, bien por técnica convencional o mediante artroscopia. Nagarkatti<sup>1</sup> observó un retraso de la evolución del proceso en 6 pacientes a los que se les realizó desbridamiento frente a 10 pacientes que recibieron tratamiento ortopédico, si bien el mismo autor considera que el período de seguimiento puede no ser suficiente para asegurar categóricamente la utilidad del proceso quirúrgico.

En resumen, es importante valorar la posibilidad de aparición de artropatía de Charcot en pacientes con espina bífida y mielomeningocele. Dado que poco se puede hacer una vez iniciado el proceso de destrucción articular, resulta muy importante prevenir su aparición, para lo que creemos necesario mantener una buena alineación articular de miembros inferiores y evitar en lo posible inmovilizaciones demasiado prolongadas.

- 1. Nagarkatti D, Banta JV, Thomson JD. Charcot arthropaty in spina bifida. J Pediatr Orthop. 2000; 20(1): 82-5.
- 2. Wolverson MK, Sundaram M, Graviss ER. Spina bifida and unilateral focal destruction of the distal femoral epiphysis. Skel Radiol. 1981; 6(2): 110-21
- 3. Alpert SW, Koval KJ, Zuckerman JD. Neuropathic arthropathy: review of current knowledge. J Am Acad Orthop Surg. 1996; 4: 100–8.
- 4. Citron ND, Paterson FWN, Jackson AM. Neuropathic osteonecrosis of the lateral femoral condyle in childhood: a report of four cases. J Bone Joint Surg B. 1986; 68: 96–9.
- 5. Kjaerulff H, Hejgaard N. Neuropathic osteonecrosis of the knee in childhood: two cases of myelomeningocele. Acta Orthop Scand. 1987; 58: 436–40.
- Sharrard WJW, Grosfield I. The management of deformity and paralysis of the foot in myelomeningocoele. J Bone Joint Surg B. 1968; 50: 456–65.
- 7. Bruckner FE, Howell A. Neuropathic joints. Semin Arthritis Rheum. 1972; 2: 47–69.
- 8. Munuera L. Artropatías degenerativas e inflamatorias. In: Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Madrid: Mc Graw-Hill; 1996. p. 108-109.



# TRATAMIENTO DEL DOLOR ARTRÓSICO: PAUTAS DE FONDO Y EN PERÍODOS DE AGUDIZACIÓN

#### José Ramón Caeiro Rey, José Señarís Rodriguez

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

#### RESUMEN

La artrosis, síndrome clínico relacionado con un proceso de degradación del cartílago articular caracterizado por dolor, deformidad y alteración de la capacidad funcional de una o varias articulaciones, constituye hoy en día la enfermedad reumática más frecuente.

Desde el punto de vista terapéutico, la artrosis se caracteriza por carecer, en el momento actual, de un agente específico capaz de regenerar el cartílago articular perdido, por lo que los objetivos del tratamiento se han de centrar en mejorar la sintomatología, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, evitando o deteniendo, si es posible, la progresión de los cambios estructurales y, retrasando o evitando la necesidad de realizar una cirugía de reemplazo articular.

Analizaremos en este artículo de revisión cuales son las medidas no farmacológicas y farmacológicas que han demostrado su efectividad en el tratamiento de esta enfermedad en estudios con elevado nivel de evidencia científica.

#### PALABRAS CLAVE

Artrosis, tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico.

#### TREATMENT OF THE ARTHROSIC PAIN: GUIDELINES IN ACUTIZATION PERIODS

#### **SUMMARY**

Arthrosis is a clinical syndrome related to a degradation process of the joint cartilage characterized by pain, deformity and alteration of the functional ability of one or several joints. Nowadays, it constitutes the most frequent rheumatic disease.

From the therapeutic point of view, the arthrosis is characterized for lacking of a specific agent capable of regenerating the joint cartilage lost, reason why the aims of the treatment have to centre on improving the symptomatology, the functional ability and the quality of life of the patients; avoiding or stopping, if it's possible, the progression of the structural changes and, delaying or avoiding the need to make a joint replacement surgery.

On this review paper, we analize which are the not pharmacological and pharmacological measures that have demonstrated its efficiency in the treatment of this disease in studies with high level of scientific evidence.

#### **KEY WORDS**

arthrosis, not pharmacological treatment, pharmacological treatment.

La artrosis, osteoartrosis u osteoartritis degenerativa (OAD), síndrome clínico relacionado con un proceso de degradación del cartílago articular y caracterizado por dolor, deformidad y alteración de la capacidad funcional de una o varias articulaciones, constituye hoy en día la enfermedad reumática más frecuente y la patología más prevalente de las articulaciones sinoviales en las poblaciones occidentales<sup>1, 2</sup>.

Desde el punto de vista terapéutico, la OAD se caracteriza por carecer, en el momento actual, de un agente específico capaz de regenerar el cartílago articular perdido³, por lo que los objetivos del tratamiento se han de centrar en mejorar la sintomatología, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, evitando o deteniendo, si es posible, la progresión de los cambios estructurales y, retrasando o evitando la necesidad de realizar una cirugía de reemplazo articular⁴.

Para ello contamos en la actualidad con una serie de medidas farmacológicas<sup>5, 6</sup> y no farmacológicas, que han demostrado su efectividad en estudios con elevado nivel de evidencia científica.

Las diferentes medidas terapéuticas para la OAD de

Correspondencia:

Dr. José R. Caeiro Rey Lugar de Montes, 26. Cacheiras 15883, Teo. La Coruña Tel. 981807908 / 609458500 Correo electrónico: jrcaeiro@arrakis.es



rodilla, con su nivel de evidencia y grado de recomendación, se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1: Medidas terapéuticas para el tratamiento de la OAD.

Educación sanitaria Identificación de factores de riesgo modificables Reducción de peso Ejercicio fisico Reintegración social Fisiotragia Cinestempia Cinestempia Citotempia TENS Ultrasonidas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgésicos opiácoss. Codeina, trumadol Buprenorfina, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gústrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (medisalisatical ato) Capacienta tópica Glucocorticaides intraarti culares (mediprednisolona y triamcinolona) Condratin sulfato Sul fato de slucosamina	Ib o III / A o C     Ib o III / A o C     A A A C C     Ib / A     Ib o III / A o C     A A A C C     A A A C C     A A A A A A A A A A A A A A A A A A
Reducción de peso Ejercicio físico Reintegración social Fisioterapia Crioesterapia Crioesterapia TEMS Ultrasonidas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgésicos epidecos: Codeina, tranadol Bupranofina, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gústrica Inhibidones selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicidato) Capaciena tópica Glucocorticolesi intraarti colares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	IIb/B In/A In/A Ib o III/A o C A A C In/A In/A In/A
Ejercicio fisico Reintegración social Fisiotragia Cinestragia Crioterapia TENS Utroscondos Utroscondos Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgésicos opiáccos: Codeina, tromadol Buprenorfina, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalici ato) Capaciena tópica Glucocorticioides intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condratin sulfato	In/A In/A In/A In o III / A o C A A C In/A In/A In/A In/A
Reintegración social Fisioterapia Cinesiterapia Cinesiterapia Cirioterapia TENS Ultrasonidas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgési cus opiáceos: Codeino, trimendol Buyrsmorfino, Fentamilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicilato) Capacicha tópica Glucocorticológicis intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	In/A Ib sIII / A o C A A C In / A In / A  C In / A In / A
Fisioterapia Cinesteropia Crioterapia TENS Utruscenidos Utruscenidos Utruscenidos Utruscenidos Paracetamol Analgési cus opi áceos: Codeino, trumadol Bupranofina, Fentunilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidones selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicilato) Capaciena tópica Glucocorticoles intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	Ib s III / A o C A A C C Iz / A Iz / A Iz / A E C Iz / A Iz / A E C Iz / A
Cinesiterapia Crioterapia TENS Ultrasonidas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgésicas opiáceos: Codeina, transadol Buprenorfina, Fentanilo AINIES Clássicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectives de la Cox-2 AINES tópicas (metilsalicilato) Capsaicina tópica Gluccourficioides intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	A A C C In/A In/A B C In/A
Crioterapia TENS Ultrasoridas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgeis ous opiácoos: Codeina, tranadol Buprenorfina, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicilato) Capaciena tópica Glucocorticoles intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	A A C C In/A In/A B C In/A
TENS Ultrasonidos Ultrasonidos Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgési cos opiáceos: Codeino, tranaciol Bupranofino, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidones selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicilato) Capaciena tópica Glucocorticoles intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	E In/A In/A B C In/A
Ultrasonidas Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgési os opiáceos: Codeina, tramadol Buprenorfina, Fentanilo AINIES Clássicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (mediladicidato) Capadicina tópica Glucocorficioles intraaticolares (medilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	E In/A In/A B C In/A
Uso combinado medidas farmacológicas y no farmacológicas Paracetamol Analgésicos opiácoos: Codeino, tranadol Buprenorfino, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalici ato) Capacicina tópica Glucocorficiades intraaticolares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	Ia/A Ia/A B C
Paracetamol Analgesi ros opi ácros: Codeino, tramadol Buyrenorfina, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectives de la Cox-2 AINES tópicos(metilsalicilato) Capacicha tópica Glococorticoles intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	In/A  B C
Analgési cos qui ácros: Codeina, transadol Buprenorfina, Fentanilo  AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2  AINES tópicos (metilsalicato) Capsaicina tópica Glococorticolies intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona)  Condraitin sulfato	B C
Codeina, tramadol Bupenor fino, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalicido) Capsaicina tópica Glucocorficiales intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	C In/A
Buprenorfino, Fentanilo AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalici ato) Capsaicina tópica Glucocorficiales intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	C In/A
AINES Clásicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (metilsalici ato) Capsaicina tópica Glucocorticos intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	Ia/A
Cláxicos y asociados a protectores de la mucosa gástrica Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos(medisalicidato) Capsaicina tópica Glucocarficidies intraarticulares (metilprednisolona y triamicinolona) Condruitin sulfato	
Inhibidores selectivos de la Cox-2 AINES tópicos (mutikalici lato) Capsaicina tópica Glucocorficióles intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condraitin sulfato	
AINES tópicos (metilsalicilato) Capsaicina tópica Glucocorticioles intraarti culares (metilprednisolona y triamcinolona) Condruitin sulfato	Ia/A
Capsoicina tópica Glucocorticoides intraerticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condruitin sulfato	
Glucocurticoides intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) Condroitin sulfato	
Condraitin sulfato	С
	32
Sul fato de glucosamina	A
	A
Ácido hialurónico intraarticular (Viscosuplementación)	A
Diacereina	A
Artroscopia (lavado articular y desbridamineto)	
Mosai coplastia e Implante de condrocitos antólogos	-
Osteotomi as	С
Artrodesis	-
Artroplastia *Cotorus del Contro de Medicon Boods en balvedesc as de Claton!	A

#### 1. Generalidades

De manera general, se considera que los pacientes con OAD leve-moderada, con repercusión funcional no muy significativa, grados I y II del Colegio Americano de Reumatología (capacidad funcional normal o dolor y limitación en una articulación sin repercusión en las actividades de la vida diaria) son candidatos a tratamiento médico, mientras que los pacientes con OAD grave, con repercusión funcional significativa grados III, IV y V (dolor limitante, dolor incapacitante para realizar las actividades de la vida diaria, laboral o recreativa o limitación para el autocuidado y la alimentación) son candidatos a priori de tratamiento quirúrgico, sobre todo cuando fracasan las medidas farmacológicas y no farmacológicas coadyuvantes<sup>7</sup>.

#### 2. Medidas no farmacológicas

#### 2.1. Educación sanitaria

Ya que la OAD es un proceso crónico que obliga a los individuos afectos a adaptarse a las alteraciones de sus funciones y a los cambios en su estilo de vida, es importante que los profesionales proporcionen información, educación y apoyo social a los pacientes8. El objetivo de la educación sanitaria en OAD es suministrar al paciente información sobre la progresión de la enfermedad, sobre los factores de riesgo modificables de la misma, su sintomatología, su diagnóstico, las opciones de tratamiento no quirúrgico y quirúrgico, y sobre la necesidad de seguir unas revisiones programadas8, 9. Aunque el efecto sobre el dolor de los programas de educación al paciente parece ser mínimo, sus efectos beneficiosos se relacionarían más con una disminución de la sensación de desamparo percibido que con el alivio directo del propio dolor<sup>10</sup>.

#### 2.2. Identificación y control de factores de riesgo de la enfermedad

La identificación de factores de riesgo modificables (obesidad, tabaquismo, ocupación de riesgo, malalineación de las extremidades) y el control de ciertas patologías asociadas a la OAD (diabetes, hipertensión, menopausia, enfermedades de depósito de cristales) pueden ayudar a modificar los cambios cartilaginosos degenerativos y a mejorar el cuadro doloroso provocado por la enfermedad<sup>11</sup>.

#### 2.3. Control ponderal

Aunque no existe evidencia en estudios casos-control randomizados del beneficio de la pérdida de peso en la OAD de la cadera, una revisión sistemática de estudios observacionales sobre la obesidad y el riesgo de coxoartrosis demuestra, en estudios casos-control, una relación positiva entre la obesidad y la OAD de cadera<sup>5</sup>. A nivel de la rodilla diversos estudios demuestran que la pérdida de peso reduce el riesgo de desarrollar OAD síntomática<sup>12</sup>. Por todo ello, y aunque con bajo grado de evidencia, la pérdida de peso está incluida en las recomendaciones de tratamiento de la OAD aceptadas en la actualidad<sup>1, 5</sup>.

#### 2.4. Ejercicio físico

Diversos trabajos constatan con alto grado de evidencia que los regímenes de ejercicio reducen el dolor y mejoran la función de las articulaciones artrósicas<sup>1, 5, 6</sup>. Un estudio reciente demuestra efectos positivos del ejercicio moderado sobre el contenido de glucosaminoglicanos en el cartílago articular de la rodilla<sup>13</sup>, aunque la implicación de estos hallazgos en los cambios evolutivos del cartílago artrósico precisan de estudios a largo plazo. Actividades deportivas como yoga, tai-chi, paseo, ejercicio aeróbico de bajo impacto, actividad acuática y bicicleta, son los ejercicios físicos más recomendados<sup>14-16</sup>.

#### 2.5. Ortoprótesis y ayudas a la deambulación

Diversos estudios han demostrado con alto grado de evidencia que las ortesis de rodilla reducen el dolor y mejoran la función articular<sup>17, 18</sup>. Sin embargo parece existir poca o ninguna evidencia sobre el uso beneficioso de bastones o cuñas en los zapatos en este tipo de patología<sup>1, 5</sup>.

#### 2.6. Fisioterapia

La cinesiterapia resulta una alternativa terapéutica eficaz en la OAD, ya que al potenciar la musculatura periarticular y mejorar el balance articular, consigue disminuir el dolor, la disfunción trófica y la inestabilidad, mejorando en el tren inferior la movilidad, la calidad del paso y la autonomía de marcha. De esta manera, al facilitar las actividades de la vida diaria del paciente, la cinesiterapia consigue una mejoría subjetiva global de la sintomatología<sup>11, 19</sup>.

Aunque existen datos contradictorios en la bibliografía, la crioeterapia, parece conseguir una mejoría del dolor artrósico a corto plazo, por lo que se recomienda su utilización en esta enfermedad, sobre todo cuando existe derrame articular o reacción inflamatoria sinovial. La Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea (TENS) mejora significativamente, al menos a corto plazo, el dolor percibido por el paciente y la rigidez articular en la OAD de rodilla<sup>20</sup>. Los ultrasonidos parecen ayudar igual-



mente a mejorar el dolor artrósico típico y el asociado a patología periarticular cápsuloligamentosa<sup>7, 15, 16</sup>.

#### 2.7. Terapias no farmacológicas alternativas

Diversos estudios recientes demuestran con alto grado de evidencia el efecto beneficioso de la acupuntura<sup>21, 22</sup> y de la balnearioterapia<sup>23</sup> en el control del dolor de los pacientes con OAD periférica.

#### 3. Medidas farmacológicas

Diversos ensayos clínicos controlados han demostrado la eficacia de una serie de medicamentos en el tratamiento de la OAD<sup>1, 5, 6, 7, 14-16</sup>. Estos fármacos, adecuándolos de manera individual a cada caso clínico<sup>24</sup> y administrados de manera continuada en el tiempo<sup>25</sup>, proporcionan disminuciones significativas del dolor y mejoría de la capacidad funcional, aunque los mejores resultados parecen obtenerse cuando se combinan medidas farmacológicas y no farmacológicas<sup>1, 24</sup>.

Desde un punto de vista de clasificación hay que distinguir entre fármacos modificadores de la sintomatología (SMOADs) (del inglés: Symptom Modifying Osteoarthritic Drugs), y fármacos modificadores de la enfermedad artrósica (DMOADs) (del inglés: Disease Modifying Osteoarthritic Drugs) (Tabla 2).

Tabla 2: Medidas farmacológicas para el tratamiento de la OAD.

# Tabla II: Medidas farmacológicas para el tratamiento de la OAD 1.Fármacos que modifican la sintomatología: SMOADS (Symtom Modifying Osteoarthritis Drugs): a.Fármacos de acción rápida i. Analgésicos no opiáceos (paracetamol) y opiáceos (codeína y tramadol) ii. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs Inhibidores no selectivos y selectivos de la Cox-2) iii. Glucocorticoides intraarticulares b.Fármacos de acción lenta: SYSADOA (Symptomatic Slow Action Drugs Osteoarthritis) i. Condroitin sulfato ii. Sulfato de glucosamina iii. Diacereina iv. Acido hialurónico intraarticular (Viscosuplementación) 2.Fármacos modificadores de la enfermedad artrósica: DMOADS (Disease Modifying Osteoarthritis Drugs)

#### 3.1. Fármacos SMOADs

Según su rapidez de acción se dividen en SMOADs de acción rápida y SMOADs de acción lenta o SYSADOAs (del inglés: Symptomatic Slow Action Drugs for Osteoarthritis).

#### 3.1.1. SMOADs de acción rápida

#### a. Analgésicos no opiáceos (paracetamol)

La mayoría de las monografías y guías clínicas sobre la OAD y su tratamiento<sup>1, 5-7, 26</sup> recomiendan el paracetamol como fármaco de elección inicial para el control del dolor artrósico, y sólo la no respuesta a este fármaco indicaría la necesidad de usar otro medicamento. Aunque su mecanismo de acción no está del todo dilucidado, el paracetamol posee una acción analgésica central además de una débil acción inhibitoria de la cicloxigenasa-2 (COX-2). Se recomienda su utilización, a dosis máxima de 4 g/día, en pacientes con dolor leve-moderado, debiendo controlarse su administración en pacientes con consumo excesivo de alcohol, hepatopatías o tratamiento anticoagulante con warfarina sódica. El paracetamol es el analgésico recomendado en los pacientes con antecedentes de reacción urticariante o angioedematosa tras la administración de aspirina (AAS) o derivados, y en los pacientes con función renal alterada. La aparición de

efectos adversos con este fármaco es inferior a la de los antiinflamatorios no esteroideos clásicos y no superior a la de modernos inhibidores de la COX-2<sup>1, 5-7</sup>.

#### b. Analgésicos opiáceos

El uso de codeína, dihidrocodeina o tramadol, asociados o no a paracetamol, está ampliamente aceptado en la práctica clínica diaria cuando otras alternativas como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) están contraindicados, no son efectivos o son mal tolerados<sup>1, 7, 24-27</sup>. Su utilización debería limitarse a cuadros de agudización puntual del dolor artrósico, y siempre durante el menor tiempo posible, para evitar el riesgo de aparición de efectos secundarios de tipo central o digestivo<sup>1, 7, 11, 24-27</sup>. El uso de parches transdérmicos de buprenorfina o fentanilo debería estar circunscrito al dolor artrósico no controlable mediante otros fármacos y al ámbito postquirúrgico del tratamiento de la OAD, debido a los posibles efectos secundarios y sobre todo a la tolerancia y dependencia que genera esta clase de fármacos<sup>11</sup>.

#### c. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Los AINEs son fármacos que, al actuar sobre el metabolismo del ácido araquidónico, inhiben reversible o irreversiblemente la síntesis de las prostaglandinas. La compresión de la farmacología de los AINEs continúa evolucionando, sabiéndose actualmente que la mayoría de los AINEs bloquean tres isoenzimas diferentes de la ciclooxigenasa: la COX-1, la COX-2 y la COX-3<sup>27</sup>. La COX-1, responsable del mantenimiento fisiológico de los tejidos, protege a la mucosa gástrica del ácido. La COX-2 se localiza en las articulaciones y en el músculo y actúa como mediador del dolor y de la inflamación. Menos conocida es la COX-3, que se encuentra en el córtex cerebral y el tejido cardíaco, y parece estar relacionada con el dolor de origen central<sup>27</sup>. Dependiendo de su actividad sobre estas isoenzimas, los AINEs se pueden dividir en inhibidores selectivos de la COX-1 (AAS a dosis bajas), con un efecto fundamentalmente antiagregante; inhibidores no selectivos de la COX-2 (AAS a dosis altas, indometacina, piroxicam, aceclofenaco, diclofenaco, ibuprofeno), con un buen efecto antiinflamatorio y efectos secundarios antiagregantes, gástricos y renales; inhibidores parcialmente selectivos de la COX-2 (salicilatos, nimesulida, meloxicam), con un menor efecto antiinflamatorio pero sin el efecto secundario antiagregante y con menos efectos secundarios gástrico y renales; y los inhibidores selectivos de la COX-2 (celecoxib, valdecoxib, etoricoxib, lumiracoxib y el recientemente retirado del mercado rofecoxib) con pocos efectos secundarios gástricos, pero que parecen estar asociados con un aumento de los efectos adversos cardiorrenales<sup>27</sup>.

Aunque muchos autores recomiendan iniciar el tratamiento de la OAD con AINEs inhibidores no selectivos de la COX-2, según una reciente revisión de la Cochrane<sup>28</sup>, ningún estudio ha demostrado hasta ahora que estos medicamentos sean más efectivos que los analgésicos no opiáceos (paracetamol) en el control del dolor artrósico sobre todo a nivel de la rodilla. No obstante sí existen varios estudios que demuestran que los AINEs son eficaces en pacientes en los que ha fracasado este medicamento<sup>1</sup>. La recomendación actual es la de utilizar AINEs a dosis bajas (dosis analgésicas) en caso de dolor artrósico leve o moderado, utilizando las



dosis máximas (dosis antiinflamatorias) sólo cuando existen signos inflamatorios o no hay respuesta a las anteriores<sup>11</sup>. Si bien los efectos adversos gastrointestinales de estos fármacos parecen ser superiores al del resto de los AINEs, los efectos secundarios cardiovasculares del grupo, con excepción del naproxeno (que presenta una seguridad moderadamente superior), parecen ser similares a los de los AINEs inhibidores selectivos de la COX-2<sup>27</sup>.

Por tanto, la elección de un AINE inhibidor no selectivo de la COX-2 en el tratamiento de la OAD debe ser individualizada según las patologías concomitantes del enfermo, el riesgo de sufrir un evento gastrointestinal grave y la medicación que esté recibiendo en ese momento. En el caso de antecedentes de ulcus gastroduodenal, gastropatía asociada a AINEs previa, o tratamiento simultáneo con corticoides y/o anticoagulantes, los AINEs no selectivos deben coadministrarse junto a un agente gastroprotector como el misoprostol (que puede producir diarrea)5, dosis dobles de anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones, ya que han demostrado reducir hasta en un 40% el riesgo de sangrado gastrointestinal en pacientes de alto riesgo<sup>28, 30</sup>. Este tipo de AINEs debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal o antecedentes de hipersensibilidad al AAS11.

Se han publicado numerosos trabajos comparando la eficacia de los diferentes AINEs inhibidores parcialmente selectivos de la COX-2 utilizados en el tratamiento de la OAD. Sin embargo, varias revisiones sistemáticas de la literatura señalan que no existe evidencia científica suficiente como para encontrar diferencias claras de eficacia entre ellos, ni tampoco con los AINEs no selectivos, cuando se administran a dosis equivalentes<sup>27-29</sup>. En cuanto a la seguridad gastrointestinal y cardiovascular de estos medicamentos, meloxicam ha demostrado en varios metaanálisis no presentar diferencias significativas en el riesgo de desarrollar este tipo de efectos secundarios cuando se comparaba con otros AINEs inhibidores no selectivos de la COX-2<sup>27</sup>.

Los AINEs inhibidores selectivos de la COX-2 han demostrado ser igual de eficaces que los AINEs clásicos en el control del dolor artrósico aunque con mejor tolerancia y menor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales<sup>27</sup>, no encontrándose diferencias significativas en cuanto a eficacia analgésica entre ellos cuando se utilizan a dosis comparables<sup>27</sup>. Por ello se recomienda actualmente su utilización en sujetos con alto riesgo de presentar gastropatía o úlcera asociada a AINEs clásicos no selectivos y en aquellos que toman aspirina a dosis bajas con efecto cardioprotector7, 24. Sin embargo, debido a que su seguridad cardiovascular y renal es todavía objeto de discusión, se deberán usar con cautela en pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal8, recomendándose, mientras no existan estudios concluyentes a largo plazo, su uso a las dosis más bajas y durante los períodos más cortos de tiempo posible<sup>8, 30</sup>.

En este sentido cabe reseñar que han sido publicados muy recientemente los resultados de dos ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos con dos diferentes inhibidores selectivos de la COX-2 diseñados, respectivamente, para la evaluación específica de la seguridad cardiovascular en comparación con AINEs no selectivos, y para la comparación de la eficacia y seguridad del tra-

tamiento continuo o intermitente en pacientes artrósicos. El primero de ellos demuestra que la tasa de fenómenos cardiovasculares trombóticos en pacientes tratados durante largo tiempo con eterecoxib es muy similar al número de eventos de igual índole acaecidos en pacientes tratados con diclofenaco durante el mismo período de tiempo<sup>31</sup>. En el segundo, si bien la eficacia del tratamiento continuo o intermitente con celecoxib en pacientes con OAD de cadera y rodilla eran similares en el control del dolor artrósico, parece demostrarse que el tratamiento crónico con este tipo de medicación posee frente al intermitente ciertas ventajas desde el punto de vista de eficacia, siendo ambos regímenes igualmente bien tolerados y seguros<sup>32</sup>.

#### d. AINES tópicos y capsaicina

Los <u>AINEs tópicos</u> (AINEs inhibidores no selectivos, metilsalicilato, capsaicina) son generalmente muy utilizados por el paciente con OAD. Aunque algunos estudios han puesto en entredicho su utilidad<sup>8</sup>, estudios recientes han demostrado su eficacia para el alivio del dolor en la OAD de la mano y de la rodilla<sup>33, 34</sup>. Debido a ello y a su buena tolerancia han sido incluidos en los protocolos actuales de tratamiento de la OAD de la Liga Europea contra el reumatismo (EULAR)<sup>1, 6</sup>.

La Capsaicina, un alcaloide analgésico derivado de las semillas de las guindillas que deplecciona localmente la sustancia P, neurotransmisor implicado en el dolor articular, ha demostrado su eficacia en el dolor artrósico<sup>35</sup>. La guía de práctica clínica del Colegio Americano de Reumatología recomienda este medicamento (0,025%, 4 veces/día/2-4 semanas) en pacientes con OAD de rodilla monoarticular con dolor leve-moderado que no responde al paracetamol y en la OAD de manos<sup>7</sup>. Su mayor beneficio se obtiene a partir de 3º-7º día de aplicación. Como efecto secundario destaca la sensación de calor y rubefacción local durante los primeros días de tratamiento<sup>11</sup>.

#### e. Glucocorticoides intraarticulares

Existe evidencia científica de que los glucocorticoides intraarticulares (metilprednisolona y triamcinolona) son eficaces a corto plazo en el control del dolor artrósico<sup>36</sup>. La guía del Colegio Americano de Reumatología recomienda su uso en pacientes con OAD de rodilla con afectación monoarticular, dolor moderado-severo y brotes de actividad inflamatoria7. Las infiltraciones intraarticulares con corticoides deberán de ir precedidas de artrocentesis y estar separadas entre sí al menos una semana, no debiéndose administrar mas de 3 en 12 meses si se trata de una articulación de carga<sup>11</sup>. Aunque se relacionó su uso en la cadera con la posible aparición de necrosis avascular37, las ultimas recomendaciones de la EULAR para el tratamiento de la OAD de cadera la consideran en pacientes con dolor agudo que no responden a analgésicos ni a AINEs<sup>5</sup>.

#### 3.1.2. SMOADs de acción lenta o SYSADOAs

El grupo de los SYSADOA está formado en la actualidad por una serie de nutricientes (condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, saponificable de aguacate-soja) y de fármacos (ácido hialurónico y diacereína)<sup>5</sup>, que parecen mejorar el dolor y la sintomatología del dolor artrósico. Se caracterizan básicamente por un comienzo de acción lenta, aproximadamente unas 6 semanas después del



inicio del tratamiento, y por la prolongación de su efecto analgésico durante un período de tiempo significativo (3-6 meses) tras la retirada del mismo (efecto carryover)<sup>11</sup>.

#### a. Condroitin sulfato

Se trata de un glucosaminoglicano sulfatado con efectos antiinflamatorios celulares y metabólicos, que por un lado disminuye la actividad catabólica de los condrocitos (al inhibir la actividad de algunas enzimas proteolíticas) y la acción degradadora de los radicales libres (al inhibir la actividad del óxido nítrico), mientras que por otro lado estimula la síntesis de ácido hialurónico y proteoglicanos<sup>11</sup>. Aunque diversos ensayos clínicos<sup>38</sup>, alguno de ellos muy reciente<sup>39</sup>, y algunos metaanálisis muestran efectos favorables sobre el control del dolor artrósico, sobre todo de rodilla, otros trabajos también recientes parecen cuestionar su eficacia<sup>27, 40</sup>, lo que no es óbice para que el condroitin sulfato siga presente en las últimas recomendaciones de la EULAR<sup>1</sup>.

#### b. Sulfato de glucosamina

Se trata de un amino-monosacárido natural, muy soluble en agua que se absorbe en el intestino delgado y que se distribuye rápidamente por los tejidos, absorbiéndose bien a nivel del cartílago articular debido posiblemente a las reducidas dimensiones de su molécula y al tropismo que tiene por este tejido. Su mecanismo de acción parece estar también relacionado con una actividad estimuladora de los condrocitos y de la síntesis de proteoglicanos, fenómeno asociado a una acción inhibitoria de enzimas proteolíticas (colagenasa y fosfolipasa-A2) y a una disminución de la producción de radicales oxidativos libres (superóxido y óxido nítrico). El sulfato de glucosamina, a dosis de 20 mg diarios por vía oral durante 3 meses, demostró, a pesar de un inicio más lento de la acción analgésica, ser igual o más eficaz que ciertos AINEs en el control de la sintomatología artrósica, presentando una menor incidencia de efectos secundarios y una prolongación del efecto analgésico durante al menos 2 meses después de suspendido el tratamiento<sup>11</sup>. Al igual que el condroitín sulfato su eficacia está siendo puesta en duda en la actualidad<sup>40</sup>, a pesar de que sigue recomendándose su utilización<sup>1, 41</sup>. El tratamiento combinado condrotin sulfato-sulfato de glucosamina parece no reducir de forma significativa el dolor en la totalidad de los pacientes con OAD de rodilla, pudiendo no obstante resultar efectivo en el subgrupo de pacientes con dolor moderado-severo40, 41.

#### c. Ácido hialurónico intraarticular (Viscosuplementación)

El ácido hialurónico (AH), es un polisacárido componente natural del cartílago. Se desconoce todavía su mecanismo concreto de acción, aunque parece estar relacionado con la protección del microambiente articular y de la depleción de proteoglicanos que induce un líquido sinovial más denso y viscoso (prótesis biológica). Aunque los AH de alto peso molecular parecen tener un superior efecto analgésico que los de bajo peso molecular¹, ciertos trabajos recomiendan el uso de HA de medio-bajo peso molecular por presentar mejores efectos sobre la modificación de la estructura articular en modelos preclínicos de OAD<sup>42</sup>. El AH ha demostrado ser superior a placebo<sup>43-45</sup> y al menos tan eficaz como los AINEs<sup>43</sup> y la infiltración de glucocorticoides en el trata-

miento de la OAD de rodilla, sobre todo entre la 5ª y la 13<sup>a</sup> semana de tratamiento<sup>36</sup>. Este compuesto se suele reservar generalmente como coadyuvante del tratamiento con analgésicos o AINEs, aunque su uso puede estar recomendado igualmente en enfermos en los que estos medicamentos están contraindicados y en los que, no estando todavía indicada la cirugía, presentan alteraciones radiológicas moderadas y una mala respuesta al tratamiento farmacológico habitual<sup>11, 24-27</sup>. La posología más frecuente es de una invección intraarticular semanal de AH durante 3-5 semanas, aunque recientemente han aparecido formulaciones que permiten una única inyección semestral. Como únicos efectos secundarios demostrados destacan el dolor en la zona de infiltración y el derrame sinovial<sup>11</sup>. Se ha publicado recientemente que la viscosuplementación con AH después de lavadodesbridamiento artroscópico de la rodilla, aumenta el período libre de síntomas en comparación con el lavadodesbridamiento artroscópico aislado<sup>46</sup>.

#### d. Diacereína

La diacereína, un inhibidor de la IL-1, del TNF-a y del nitrosotiol (compuesto que está aumentado en el suero y en el líquido sinovial de pacientes artrósicos), además de ser efectiva en el tratamiento sintomático del dolor de causa degenerativa, parece tener ciertos efectos protectores estructurales del cartílago articular<sup>4, 11, 47</sup>. Varios estudios han demostrado frente a placebo la eficacia analgésica y la mejoría funcional con este medicamento (a dosis de100 mg/24 h) en pacientes con OAD de rodilla y cadera<sup>4, 47</sup>. Si bien la diacereína no ha demostrado diferencias significativas en cuanto a eficacia analgésica general frente a otros AINEs<sup>47</sup>, por el efecto carryover su acción analgésica perdura durante 2-3 meses, con lo que este medicamento ha demostrado superioridad frente a los AINEs en el período ventana sin medicación en algunos ensayos clínicos<sup>47</sup>. Debido a que el inicio de la acción analgésica suele retardarse unos 30-45 días, se recomienda su uso inicial acompañado de un analgésico o de un AINE11, 24-27. Los efectos secundarios más frecuentes de la diacereína parecen ser el dolor abdominal y la diarrea, efectos que tienden a desaparecer en la mayoría de los casos tras las primeras semanas de tratamiento<sup>1, 4, 11, 24-27, 47</sup>.

#### 3.2. Fármacos DMOADs

Actualmente no existe ningún fármaco al que se le haya reconocido una capacidad total de modificar el curso de la enfermedad artrósica y por tanto que pueda ser incluido en el grupo farmacológico de los DMOADs. No obstante, los efectos modificadores estructurales y de la sintomatología del condroitín sulfato, del sulfato de glucosamina, del ácido hialurónico y de la diacereína sugieren que estos medicamentos podrían actuar en parte como agentes modificadores de la enfermedad, aunque faltan más estudios y más amplios que lo establezcan<sup>11</sup>. En este sentido, solamente en 2 de los 20 ensayos clínicos controlados con placebo en los que se evaluaba la capacidad del sulfato de glucosamina para disminuir la progresión radiológica de la enfermedad se pudo demostrar enlentecimiento del estrechamiento del espacio articular en los pacientes tratados con este nutriciente, por lo que la capacidad modificadora de la enfermedad del sulfato de glucosamina ha de ser contrastada en nuevos ensayos clínicos controlados27. De igual manera, aunque



existen pocos trabajos correctamente estructurados que hayan evaluado la eficacia del AH como modificador de la estructura en la OAD, un ensayo clínico ha sido capaz de evidenciar mediante artroscopia un menor deterioro del cartílago articular al año del tratamiento con HA1, lo que invita a pensar que nuevos ensayos clínicos correctamente diseñados podrían efectivamente constatar el efecto modificador de la enfermedad del AH. Dos ensayos clínicos de larga duración llevados a cabo uno en pacientes con OAD de cadera, y otro en pacientes con OAD de rodilla, han demostrado que la diacereína es capaz de enlentecer significativamente el estrechamiento del espacio articular en los pacientes con coxoartrosis, no demostrando este efecto sin embargo en los pacientes con gonartrosis<sup>4, 48</sup>. Por ello, al igual que para el resto de los medicamentos mencionados, parecen ser necesarios mas ensayos clínicos y diversos metaanálisis que realmente establezcan la capacidad modificadora del curso de enfermedad de la diacereína en la OAD. El descubrimiento de nuevos mecanismos fisiopatológicos de la OAD, y por tanto el desarrollo de nuevas dianas terapéuticas de la enfermedad ha permitido constatar el efecto modificador de la enfermedad de diferentes fármacos. Así, la doxiciclina, un análogo de las tetraciclinas inhibidor de las metaloproteasas que evita la degradación de la matriz extracelular del cartílago articular, ha demostrado recientemente ser capaz de disminuir hasta en un 33% a los 30 meses la progresión del estrechamiento del espacio articular en rodillas con OAD, no siendo capaz de mejorar sin embargo el grado de severidad del dolor<sup>48, 49</sup>. De igual manera, la inyección intraarticular de antagonistas del receptor de la IL-1 (IL-1Ra) ha demostrado recientemente ser capaz de mejorar significativamente la sintomatología en pacientes con OAD de rodilla, mejoría que persistía hasta 3 meses después de haberse realizado la inyección<sup>48, 50</sup>. Sin embargo, los resultados de este estudio no se han podido confirmar a posteriori en un nuevo ensayo clínico realizado por los mismos investigadores<sup>48</sup>. Por último, los fármacos antirresortivos tipo aminobifosfonatos, al inhibir el remodelado óseo acelerado presente en las articulaciones con OAD, parecen mejorar tanto la sintomatología como la estructura de la articulación, por lo que habrán de ser estudiados tanto como fármacos modificadores de la sintomatología como modificadores de la evolución de la enfermedad<sup>48</sup>. Así, en un reciente ensayo clínico prospectivo randomizado doble ciego de 1 año de evolución, la administración diaria de risedronato a pacientes con OAD de rodilla mejoró el dolor articular y disminuyó la afectación del hueso subcondral, sin demostrar de manera significativa ser capaces de enlentecer la progresión de la enfermedad48.

De lo expuesto, y a modo de resumen, destacar que todas y cada una de las medidas terapéuticas analizadas en este capítulo, si bien efectivas por si mismas, llevan implícitos una serie de riesgos para el paciente con OAD, por lo que el tratamiento de estos enfermos ha de ser ante todo individualizado. Esta personalización terapéutica ha de ser tenida en cuenta no sólo en el momento de instaurar un tratamiento crónico de base de la enfermedad, sino en el momento de establecer el tratamiento de las fases de reagudización de la misma. Los factores más importantes a considerar a la hora de establecer el tratamiento del dolor artrósico incluyen la edad

(los pacientes mayores presentan mayor riesgo de alteraciones de la coagulación y de fenómenos adversos cardiovasculares y renales), los antecedentes personales (patología comórbida), la medicación concomitante utilizada (AAS, medicación anticoagulante, etc.), el grado de dolor y el de repercusión funcional de la enfermedad. Al igual que ocurre con otro tipo de decisiones médicas, la elección de un fármaco para el tratamiento de un paciente con OAD ha de realizarse cautelosamente, teniendo en cuenta todas aquellas circunstancias clínicas que puedan transformar en riesgo el potencial beneficio de la medicación prescrita.

Como epílogo de este capítulo, y siguiendo las recomendaciones de la EULAR<sup>1, 5, 6</sup> y del Colegio Americano de Reumatología<sup>7</sup>, se presenta en la Figura 1 el algoritmo de decisión terapéutico recomendado por los autores para el tratamiento del dolor artrósico.

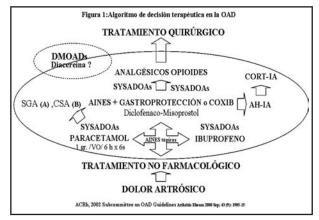


Figura 1: Algoritmo de decisión terapéutica en la OAD.

- 1. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2003: 62: 1145-1155.
- Blanco-García FJ, Prólogo. En: Blanco-García FJ, Hernández-Royo A, Trigueros JA. Guía de práctica clínica en artrosis de de rodilla. Madrid: You&Us S.A. 2003.
- 3. Blanco-García FJ, Fernández-Sueiro Jl. Artrosis: concepto, clasificación, epidemiología y patogenia. En: Pascual E. Rodríguez Valcárcel V, Carbonell J, Gómez Peiro J. Reumatología. Editorial ARAN 1998: pp: 1609-642.
- 4. Rintelen B, Neumann K, Leeb BF. A Meta-analysis of controlled clinical studies with diacerein in the treatment of osteoarthritis. Arch Intern Med. 2006; 166: 1899-1906.
- 5. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of the hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2005; 64: 669-681
- 6. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of the hand osteoarthritis-report of a task force of the EULAR standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis published online 17 Oct 2006; doi:10.1136/ard.2006.062091.
- 7. American College of Rheumathology Subcomite on Osteoarthritis. Recommendations for the medical management of the osteoarthritis of the hip and knee. Arthritis Rheum 2002; 43:1905-915.
- 8. Jüni P, Reichenbach S, Dieppe P. Osteoarthritis: rational approach to treating the individual. Best practice & Research Clin Reumatol. 2006, 20(4): 721-740.
- 9. Riesman RP, Kirwan JR, Taal E, Rasker JJ. Patient education for osteoarthritis. The Cochrane Database of Systematic Reviews. The Cochrane Library 2002; Issue 1. http://gateway/ovid.com/ovidweb.cgi.
- 10. Warsi A, LaValley MP, Wang PS, et al. Arthritis self-management education programs: a meta-analysis of the effect on pain and disability. Arthritis and Rheumatism. 2003, 48: 2207-2213.
- 11. Caeiro Rey JR. Dolor articular de causa degenerativa. En: Oteo



- Alvaro A. (Ed): Guía para la evaluación y el tratamiento del dolor musculoesquelético. Barcelona. Grupo Ars XXI de Comunicación S.L. 2006.
- 12. Nelson DT, Zhang Y, Anthony JM, et al. Weigh loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med.1992; 116: 535-539.
- 13. Roos EM, Dahlberg L. Positive effects of moderate exercise on glycosaminoglycan content in knee cartilage: a four-month, randomized controlled trial in patients at risk of osteoarthritis. Arthritis Rheum.2005, 52: 3507-3514.
- 14. Blanco FJ, Fernández-Sueiro JL, de Toro Santos FJ, Galdo F. Artrosis. Medicine 2001, 8 (34): 1781-789.
- 15. Goycochea MV. López-Roldán VM, Colín M et al. Guía clínica en osteoartrosis de rodilla o cadera. Rev Med IMSS 2003; 41 (Supl): S99-S107 S101
- 16. Lee J, Thorson D, Jourison M, Hunt A, Hark T, Else C. Diagnosis and treatment of adult degenerative joint disease of the knee. Institute for Clinical Systems Improvement. Health care guideline, 2000. http://www.icsi.org
- 17. Kirkley A, Webster-Bogaert S, Litchfield R, et al. The effect of bracing on varus gonarthrosis. J Bone Joint Surg Am, 1999, 81: 539-548.
- 18. Draganich L, Reider B, Rimington T et al. The effectiveness of self-adjustable custom and off-the-shelf bracing in the treatment of varus gonarthrosis. J Bone Joint Surg Am. 2006, 88(12): 2645-2652.
- 19. Perlman AI, Sabina A, Williams AL, et al. Massage therapy for osteoarthritis of the knee. A Randomized controlled trial. Arch Intern Med. 2006, 166: 2533-2538.
- 20. Law PP, Cheing GL, TsuiAY. Does transcutaneous electrical nerve stimulation improve the physical performance of people with knee osteoarthritis?. J Clin Rheumatol. 2004, 10(6): 295-299.
- 21. Kwon YD, Pittler MH, Ernst E. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology. 2006, 45(11): 1331-1337.
- 22. Witt CM, Jena S, Brinkhaus B, et al. Acupuncture in patients with osteoarthritis of the knee or hip. A randomized, controlled trial with an additional nonrandomized arm. Arthritis Rheum. 2006, 54(11): 3485-3493.
- 23. Bálint GP, Buchanan WW, Adám A, et al. The effect of the thermal mineral water of Nagybaracska on patients with knee joint osteoarthritis: a double blind study. Clin Rheumatol. 2006. Epub ahead of print: DOI 10.1007/s10067-006-0420-l.
- 24. Pendleton A, Arden N, Dougados M et al. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2000 Dec;59(12):936-44. 25. Bijlma JWJ. Analgesia and the patient with osteoarthritis. Am J Ther 2002: 9:189-97.
- 26. Scott DL. Guidelines for the diagnosis, investigation and management of osteoarthritis of the hip and knee. Report of a Joint Working Group of the British Society for Rheumatology and the Research Unit of the Royal College of Physicians. J R Coll Physicians Lond. 1993, 27: 391.396
- 27. Agency for Healthcare Quality and Research (AHRQ). Comparative effectiveness and safety of analgesics for osteoarthritis: Executive summary from AHRQ. 2006. Medscape Internal Medicine. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/547970\_1.
- 28. Revisión Colaboración Cochrane sobre los AINEs. Disponible en : www.info-doctor.org/dolor/OANSAID.html. Protocol Cochrane Musculoskeletal Group. Cochrane Database of Systematic Reviews. The Cochrane Library 2002; Issue 1,disponible en: http://www.jr2.ox.ac.uk/Bandolier/painres/painpag/Chronrev/OARA/OANSAID.html.
- 29. Watson MC, Brookes ST, Kirwan JR, et al. Non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for treating osteoasthritis of the knee (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software, 2002. 30. Leandro G, Pilotto A, Franceschi M, et al. Prevention of acute NSAID-related gastroduodenal damage: a meta-analysis of controlled clinical trials. Dig. Dis. Sci. 2001, 46: 1924-1926.

- 31. Cannon CP, Curtis SP, FitzGerald GA et al; MEDAL Steering Committee. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. Lancet. 2006 Nov 18; 368(9549):1771-81.
- 32. Luyten FP, Geusen P, Malaise M, et al. A propspective randomised multicentre study comparing continuous and intermitent treatment with celecoxib in patients with osteoarthritis of the knee or hip. Ann Rheum Dis. 2007, 66: 99-106.
- 33. Lin J, Zhang W, Jones A, et al. Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials, BMJ. 2004, 329(7461): 324.
- 34. Biswal S, Medhi B, Pandhi P. Long term efficacy of topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs in knee osteoarthritis: metaanalysis of randomised placebo controlled clinical trials. J Rheumatol. 2006, 33(9): 1841-1844
- 35. Zhang WY, Li Wan PA. The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis. European Journal of Clinical Pharmacology. 1994, 46(6): 517-522.
- 36. Bellamy N, Campbell J, Robinson V et al. Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev 2006 Apr 19;(2):CD005328.
- 37. Gunal I, Karatosun V. Avascular necrosis of the femoral heads after single corticosteroid injection. CMAJ. 2006 Jul 4;175(1):31.
- 38. Michel BA, Stucki G, Frery D, et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. Arthritis Rheum. 2005. 52: 779-786.
- 39. Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, Del Carmen Trabado M et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as a side comparator. Arthritis Rheum. 2007 Feb;56(2):555-67.
- 40. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2006 Feb 23;354(8):795-808.
- 41. Distler J, Anguelouch, A. Evidence-based practice: Review of clinical evidence on the efficacy of glucosamine and chondroitin in the treatment of osteoarthritis. J AM Acad Nurse Practitioners. 2006, 18: 487-493.
- 42. Vitanzo PC Jr, Sennett BJ. Hyaluronans: is clinical effectiveness dependent on molecular weight? Am J Orthop. 2006 Sep;35(9):421-8.
- 43. Altman RD, Moskowitz R. Intraarticular sodium hyaluronate (Hyalgan) in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. Hyalgan Study Group. J Rheumatol. 1998 Nov;25(11):2203-12.
- 44. Petrella RJ, Petrella M. A prospective, randomized, double-blind, placebo controlled study to evaluate the efficacy of intraarticular hyaluronic acid for osteoarthritis of the knee. J Rheumatol. 2006 May;33(5):951-6.
- 45. Divine JG, Zazulak BT, Hewett TE. A Systematic Review of Viscosupplementation for Knee Osteoarthritis. Clin Orthop Relat Res. 2007 Feb;455:113-122.
- 46. Hempfling H. Intra-articular hyaluronic acid after knee arthroscopy: a two years study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Epub DOI 10,107/s001167-006-0260-1.
- 47. Fidelix TS, Soares BG, Trevisani VF. Diacerein for osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005117.
- 48. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Raynauld JP. Most recent developments in strategies to reduce the progression of structural changes in osteoarthritis: today and tomorrow. Arthritis Res Ther. 2006;8(2):206.
- 49. Brandt KD, Mazzuca SA. Experience with a placebo-controlled randomized clinical trial of a disease-modifying drug for osteoarthritis: the doxycycline trial. Rheum Dis Clin North Am. 2006 Feb;32(1):217-34.
- 50. Chevalier X, Giraudeau B, Conrozier T et al. Safety study of intraarticular injection of interleukin 1 receptor antagonist in patients with painful knee osteoarthritis: a multicenter study. J Rheumatol. 2005 Jul;32(7):1317-23.