

QUISTE OSEO SOLITARIO DE LOS HUESOS *

Estudio estadístico de 46 casos

Dr. J. LORENZO

La presente comunicación resume el análisis de 46 casos estudiados en el Instituto de Ortopedia y Traumatología durante los años 1941-1959.

El tema todavía hoy plantea una serie de interrogantes sobre etiopatogenia, topografía selectiva, momento de aparición, clínica, etc., que creemos aún no han sido suficientemente dilucidados.

Al mismo tiempo, nos referiremos al tratamiento instituido en esos casos y los resultados morfológicos y radiológicos alejados.

SINONIMIA

La definición ha sido variable, casi siempre relacionada con los conceptos etiológicos de los diferentes autores:

- Osteítis fibrosa quística localizada.
- Hematoma postraumático.
- Tumor a células gigantes que evoluciona hacia la curación.
- Osteodistrofia juvenil quística.
- Quiste esencial.
- Quiste benigno de los huesos.
- Quiste de las metáfisis, etc., etc.

* Inst. de Ortopedia y Traumatología. Director: Prof. Dr. José L. Bado.

Nosotros preferimos el término de “quiste óseo solitario”, el cual no nos compromete en una etiología aún no aclarada y nos permite darle un lugar en la nosología como lesión característica.

De esta manera, se separan los quistes óseos de las formaciones cavitarias en tumores primitivos y secundarios, las cavidades inflamatorias o parasitarias, los tumores a células gigantes en transformación quística, aun recordando que en el concepto de Schinz, todo espacio lítico circunscripto nítidamente limitado, puede imponer el diagnóstico de quiste.

ESTADÍSTICA

Cuarenta y seis casos en total, con clara predominancia del sexo masculino (73 %) sobre el femenino (17 %).

EDAD

La mayor frecuencia se observa entre los 5 y los 15 años de edad en el momento de la consulta. El caso de edad máxima ha sido de 31 años de edad, en una lesión ya bajo forma de secuela.

LOCALIZACION

Siempre metafisaria. Ya sea en la metafisis superior del húmero (63 %), superior de fémur (30 %), superior de tibia (3 %) o en un hueso corto, en nuestro caso el cuboides (3 %).

ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscópicamente, se trata de una zona de osteólisis metafisaria, tabicada o no, que por el crecimiento irá a alojarse más tarde en la diáfisis; a contenido generalmente líquido, sin tensión; de un color que varía del amarillo al rojo marrón y con masas sólidas en cantidad discreta.

Las zonas adyacentes al quiste no tienen alteraciones, excepto cuando existe una fractura.

En general, una membrana gris blanquecina puede estar presente, limitando la lesión por su periferia. El tejido óseo de

la compacta que forma la pared de la cavidad es muy delgado, surcado por vasos dilatados a paredes finas, con presencia de algunas células gigantes.

El contenido sólido de la cavidad está constituido por un tejido muy friable, que tiende a disponerse en capas superpuestas y que nunca llena totalmente la cavidad.

Este contenido sólido, este tejido, puede ser escaso o medianamente abundante.

El examen histológico de este tejido muestra su constitución pleomorfa:

- a) tejido conjuntivo juvenil, de riqueza variable, a veces interceptado por zonas ricas en tejido conjuntivo fibroso;
- b) presencia de mieloplaxas, las cuales raramente son abundantes, distribuyéndose en aquel tejido fibroso juvenil. Estas mieloplaxas nunca llegan a constituir un tejido blastomatoso propiamente dicho, como se encuentra en el mieloplaxoma;
- c) es frecuente el hallazgo, sea en la periferia o, más raramente, en medio del tejido fibroso, de focos de osteogénesis esponjosa;
- d) en fin, el panorama histológico se completa con la presencia de capilares sanguíneos que dan origen a hemorragia, de cuya intensidad depende el color del líquido contenido, así como de pequeños focos de células blancas de la sangre: linfocitos, polinucleares.

La periferia de este tejido de tipo gránulomatoso, es más compacta y corresponde a lo que microscópicamente suele designarse como membrana.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia en este tipo de lesión ha sido muy discutida, desde que Virchoff en 1877, describió el primer caso.

Para Beneke, el quiste sería la consecuencia de una hemorragia microtraumática metafisaria, en un lugar donde la disposición cartilaginosa, el crecimiento y la remodelación ósea darían un aspecto particular al hueso.

Afirma: "En el hueso subcondral se habrían encontrado formaciones cavitarias llenas de sangre fresca o hialinizada. La limitante externa está constituida por una membrana de tejido

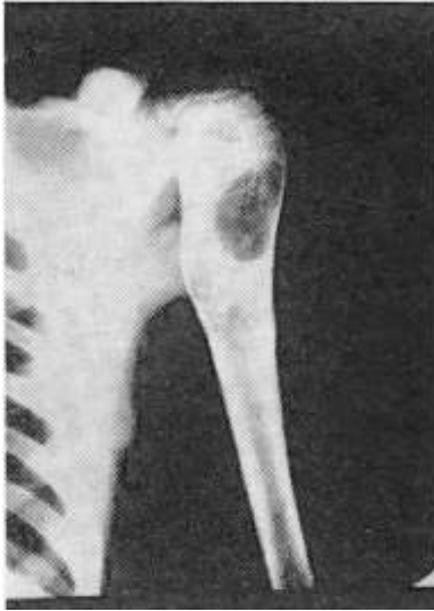


Fig. 1.— Quiste óseo de metáfisis superior de húmero intervenido y reeidivado.

conectivo más o menos sutil, con haces de células y fibrillas dispuestas en sentido paralelo con vasos ectásicos e hiperémicos. En las inmediaciones hay edema, coágulos recientes o antiguos, con pigmentos hemosiderínicos fuera y dentro de las células. La médula adyacente es de tipo fibromucoso, seguramente por compresión, observándose en algunas partes células gigantes. En cambio, no se encontraron nunca alteraciones inflamatorias primitivas, cercanas ni lejanas."



Fig. 2.—Quiste óseo de metafisis superior de fémur.

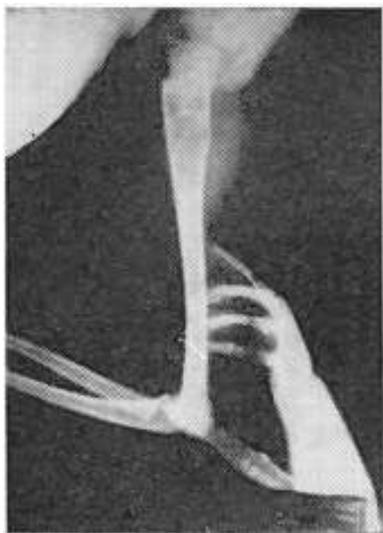


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Figs. 3, 4, 5 y 6.—Quiste óseo de metafisis superior de húmero en diferentes etapas de evolución.

Estas ideas han sido confirmadas por Pommer.

Para Phemister sería una forma de ósteomielitis larvada de tipo absceso de Brodie.

Para Copeland, la forma benigna o con tendencia curativa, de un tumor de células gigantes (mieloplaxoma).

Mikulicz la considera una "ósteodistrofia juvenil", y Schinz, por último, le agrega a esta distrofia la palabra "quística", para definir el tipo especial de esta distrofia.

Para este último autor sería la consecuencia de un trastorno en el desarrollo del hueso, que se manifiesta tan sólo en la época posnatal y que, posiblemente, depende de una causa hereditaria de naturaleza recesiva.

Llama sin duda la atención la multiplicidad de etiologías, lo que habla de inseguridad en las mismas.

La etiopatogenia permanece aún oscura. Ninguna de las hipótesis explica la totalidad de los fenómenos observados.

Nosotros creemos que por ahora, de una manera muy general, y como hipótesis, se puede postular que se trata de una profunda alteración histolítica del desarrollo de la metáfisis durante la primera década de la vida.

Las tentativas de reproducirla experimentalmente no han tenido éxito en el sentido de obtener lesiones comparables a las observadas en clínica (Marottoli).

En resumen, en la actualidad y a título transitorio, esta enfermedad debe ser ubicada en el capítulo de las distrofias, es decir, alteración del desarrollo o, mejor aún, del crecimiento al nivel de la metáfisis.

FORMA DE COMIENZO

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología está en relación con la existencia o no de una complicación.

Puede asegurarse que un quiste no complicado es una lesión siempre asintomática y la única complicación que conduce a la consulta es la fractura patológica, es decir, aquella en la cual la fractura no está en relación con la intensidad del traumatismo.

Es así como en nuestra casuística, hemos visto la fractura patológica reciente, con todo su complejo sintomático, fundamentalmente, dolor e impotencia funcional en el 70 % de los casos.

La fractura patológica, también existente pero enmascarada por dolores secuela llamados "reumatoides", sin mayor impotencia funcional, en otros casos, obligan a la consulta. A ello se agrega, muy a menudo, la deformación, secuela poco o nada dolorosa. Estos casos constituyen el resto de nuestra estadística (30 por ciento).

Quiere decir, entonces, que es la fractura del quiste lo que, en general, obliga a los familiares a consultar.

RADIOLOGIA

La lesión ha sido definida por Freund y Meffert, como monostótica, monomélica, y unilateral en tipo.

Se trata de un área de destrucción ósea central, con paredes suavemente expansivas y líneas trabeculares irregulares a través de esa cavidad.

Su localización es del lado metafisario del cartílago de conjugación, aunque en casos excepcionales y sujetos a revisión, se ha observado invasión de la epífisis, hecho que nosotros no hemos comprobado en ninguno de nuestros casos.

En principio, la invasión epifisaria no ocurre jamás, y el quiste se considera "en fase activa" cuando está muy cercano a la metafisis y "en fase latente" cuando se aleja de ella, migrando hacia la diáfisis. Este hecho, que se da como índice de crecimiento quístico a veces no se cumple, observándose casos muy precoces donde el quiste ya es diafisario.

No hay solución de continuidad de la cortical ni osteogénesis reaccional. Estos son elementos que se deben, cuando se encuentran, a la complicación fracturaria.

Sólo en casos excepcionales el quiste crece a proporciones adultas sin alejarse de su localización metafisaria original.

El resto de la diáfisis del hueso afectado acusa, en general, discreta distrofia con disminución del espesor de las corticales.

Cuando el quiste se fractura, su estructura radiológica se modifica por la complicación que se sobreagrega.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Pueden considerarse totalmente negativos. Los pocos casos en los cuales se ha encontrado alteraciones hematológicas o de la calcemia, son hechos aislados que no permiten sacar conclusiones positivas.

DIAGNOSTICO POSITIVO

La edad, la topografía especial y la imagen radiológica, constituyen una tríada sintomatológica que permite el diagnóstico. Sería la ecuación habitual que debe conjugarse con las tres palabras para que tenga su significado clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El tumor a células gigantes, el absceso de Brodie, el fibrogranuloma metafisario, el osteocondroma benigno central, plantean el diagnóstico diferencial en múltiples casos, en los cuales no se cumple la tríada sintomatológica a la cual nos referimos. Cada uno de ellos tendrá elementos diferenciales que permitan reconocerlo en cada caso aislado.

Pensamos que sólo se planteará el diagnóstico diferencial en aquellos casos no típicos, de quiste evolucionado, con fracturas antiguas y, a veces, repetidas, y donde siempre la intervención biópsica podrá dar la prueba positiva de la naturaleza del proceso.

TRATAMIENTO

Se dividen en dos fases, que pueden asociarse o no, en relación con el tipo de comienzo de la lesión. Así, con la sintomatología de fractura reciente, la reducción y la inmovilización con yeso es el tratamiento inmediato al cual seguirá la intervención a través de ventana, una vez que la fractura haya consolidado, o antes.

En algunos casos raros la fractura puede curar el quiste o disminuir mucho su área.

Cuando es un hallazgo fortuito en un examen o cuando la fractura ha evolucionado espontáneamente hacia la consolidación

(que se hace, en general, en tiempos normales o subnormales), cuando el niño concurre ya con la secuela de alteración morfológica residual, la intervención también puede plantearse.

Los diferentes procedimientos de tratamiento en esos casos se reducen, en nuestro concepto, a un hecho fundamental: el curetaje correcto, siempre no fácil de hacer en los quistes muy cercanos al cartilago, curetaje completo seguido de injertos que pueden ser de diferente tipo. Es la única posibilidad de curación de esta lesión.

Como no se debe lesionar el cartilago de crecimiento, sobre todo en las metafisis fértiles, el tratamiento quirúrgico en la llamada "fase activa" es cuestionable. Por tanto, se debe postergar la cirugía cuando el niño es muy chico y el quiste yuxtconjugal, esperando el momento de su migración hacia la diáfisis.

En nuestros casos hemos obtenido los mejores resultados con el curetaje seguido de injerto simple: auto u homoinjerto.

En un solo caso la fractura significó la curación del quiste, cosa descrita, pero excepcional.

Los resultados han sido buenos, en general, tanto desde el punto de vista radiológico como morfológico funcional.

RECIDIVAS

En todos los casos de recidivas el curetaje incompleto ha sido la causa a incriminar.

Así, en un enfermo se obtuvo la curación en el sector cureteado e injertado, pero el quiste se reprodujo en el sector yuxtcartilaginoso, que no fue bien cureteado.

RESUMEN

1) El Q. O. S. es una afección estrictamente benigna y asintomática, hasta que se complica. La complicación es siempre una fractura.

2) El tratamiento fundamental es el buen curetaje seguido de injertos, siendo el curetaje la condición fundamental del tratamiento.

3) El Q. O. S. por su localización metafisaria selectiva, sus relaciones con el cartílago de crecimiento, por su presencia en metafisis fértiles o poco fértiles, plantea problemas etiopatogénicos a resolver.

4) El Q. O. S. tiene que tener en su interior una alta capacidad reproductiva quística, dado que cuando el curetaje no es completo, recidiva.

5) La presencia de una cápsula y la ausencia de curación con la fractura, unida a la presencia de una zona de fibrosis con insuficiente capacidad reparadora para curarlo, lo separan de las simples pérdidas de sustancia.